S2

Volumen 67 Mayo 2011

Revista Española de PEDIATRÍA

Clínica e Investigación

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

SEINAP

Sumario

XXVI CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS
Salamanca, 12-14 de mayo de 2011

MESA REDONDA: SOPORTE HEMODINÁMICO DEL NIÑO CRÍTICO

81 **Conceptos básicos en la terapéutica hemodinámica.** *F.J. Ruza Tarrío*

84 **Soporte hemodinámico del niño crítico: fluidos. ¿Cuántos? ¿Cuáles?** *I. González Rivera, C. Ramil Fraga*

89 **Terapia vasopresora.** *J. Gil Antón*

94 **Terapia vasodilatadora.** *I. Ibarra de la Rosa*

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN...?

102 **Hipotermia. ¿A quién?, ¿cómo?, ¿cuándo?** *H. Boix Alonso*

104 **Controversias en depuración extrarrenal en niños.** *A.J. Alcaraz Romero*

MESA REDONDA: SEDOANALGESIA

109 **Monitorización de la sedación en cuidados intensivos pediátricos.** *P. Gómez de Quero Masía*

119 **Fármacos y técnicas.** *P. García Soler*

125 **Síndrome de abstinencia iatrogénico en pediatría.** *E. Pérez Suárez*

MESA REDONDA: ECMO Y ASISTENCIA VENTRICULAR

132 **ECMO cardiaco.** *J. Balcells Ramírez*

1136 **ECMO respiratoria.** *M.V. Ramos Casado*

141 **Asistencia ventricular en el paciente pediátrico.** *J.J. Menéndez Suso*

CONTROVERSIAS CIENTÍFICAS

151 **Intubación traqueal: nasal, oral, traqueostomía.** *T. Gili Bigatà*

155 **¿Qué antifúngico usar? ¿Cuándo usarlo?** *J. Ruiz Contreras*

MESA REDONDA: MARCADORES DE GRAVEDAD EN LA UCIP

158 **Escalas de gravedad clínica en UCIP.** *S. Segura Matute*

161 **Marcadores biológicos clásicos: glucemia, PCR, leucocitos, PCT. Otros marcadores respiratorios y hemodinámicos.** *J.A. García Hernández*

165 **Nuevos marcadores de gravedad.** *M. de los Arcos Solas, I. García Hernández, C. García Cendón, C. Rey Galán, D. Miguel Fernández*

CONFERENCIA DE CLAUSURA

168 **Del ayer y del hoy. ¿Cómo trabajamos en cuidados intensivos pediátricos?** *F.J. Ruza Tarrío*

MESA REDONDA: SEGURIDAD DEL PACIENTE EN LAS UCIP

173 **Errores de enfermería en UCIP.** *A. de la Osada Fernández*

176 **Taller errores médicos.** *L. Casanueva Mateos*

178 **Detección y prevención de errores de medicación.** *N. Barba Pérez*

MESA REDONDA: EL NIÑO ONCOHEMATOLÓGICO EN LA UCIP: CUIDADOS Y MANEJO

182 **¿Por qué ingresan en la UCIP?** *M. Nieto Moro*

185 **Afrontamiento desde la enfermería.** *M. Suero Haldón*

186 **Cuidados paliativos.** *T. Martínez Llorente*

188 COMUNICACIONES ORALES

211 POSTERS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2011

Volumen 67 - Suplemento 2

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
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
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

© 2011 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 2011

Volumen 67 - Suplemento 2

Sumario

MESA REDONDA: SOPORTE HEMODINÁMICO DEL NIÑO CRÍTICO

81 **Conceptos básicos en la terapéutica hemodinámica**
F.J. Ruza Tarrío

84 **Soporte hemodinámico del niño crítico: fluidos. ¿Cuántos? ¿Cuáles?**
I. González Rivera, C. Ramil Fraga

89 **Terapia vasopresora**
J. Gil Antón

94 **Terapia vasodilatadora**
I. Ibarra de la Rosa

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN...?

102 **Hipotermia. ¿A quién?, ¿cómo?, ¿cuándo?**
H. Boix Alonso

104 **Controversias en depuración extrarrenal en niños**
A.J. Alcaraz Romero

MESA REDONDA: SEDOANALGESIA

109 **Monitorización de la sedación en cuidados intensivos pediátricos**
P. Gómez de Quero Masía

119 **Fármacos y técnicas**
P. García Soler

125 **Síndrome de abstinencia iatrogénico en pediatría**
E. Pérez Suárez

MESA REDONDA: ECMO Y ASISTENCIA VENTRICULAR

132 **ECMO cardiaco**
J. Balcells Ramírez

136 **ECMO respiratoria**
M.V. Ramos Casado

141 **Asistencia ventricular en el paciente pediátrico**
J.J. Menéndez Suso

CONTROVERSIAS CIENTÍFICAS

151 **Intubación traqueal: nasal, oral, traqueostomía**
T. Gili Bigatà

155 **¿Qué antifúngico usar? ¿Cuándo usarlo?**
J. Ruiz Contreras

MESA REDONDA: MARCADORES DE GRAVEDAD EN LA UCIP

158 **Escalas de gravedad clínica en UCIP**
S. Segura Matute

161 **Marcadores biológicos clásicos: glucemia, PCR, leucocitos, PCT. Otros marcadores respiratorios y hemodinámicos**
J.A. García Hernández

165 **Nuevos marcadores de gravedad**
M. de los Arcos Solas, I. García Hernández, C. García Cendón, C. Rey Galán, D. Miguel Fernández

CONFERENCIA DE CLAUSURA

168 **Del ayer y del hoy. ¿Cómo trabajamos en cuidados intensivos pediátricos?**
F.J. Ruza Tarrío

MESA REDONDA: SEGURIDAD DEL PACIENTE EN LAS UCIP

173 **Errores de enfermería en UCIP**
A. de la Osada Fernández

176 **Taller errores médicos**
L. Casanueva Mateos

178 **Detección y prevención de errores de medicación**
N. Barba Pérez

MESA REDONDA: EL NIÑO ONCOHEMATOLÓGICO EN LA UCIP: CUIDADOS Y MANEJO

182 **¿Por qué ingresan en la UCIP?**
M. Nieto Moro

185 **Afrontamiento desde la enfermería**
M. Suero Haldón

186 **Cuidados paliativos**
T. Martínez Llorente

188 COMUNICACIONES ORALES

211 POSTERS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May 2011

Volume 67 - Supplement 2

Contents

ROUND TABLE: HEMODYNDAMIC SUPPORT OF THE CRITICAL CHILD

81 **Basic concepts of hemodynamic therapeutics**
F.J. Ruza Tarrío

84 **Hemodynamic support of the critical child: fluids. When? Which?**
I. González Rivera, C. Ramil Fraga

89 **Vasopressor therapy**
J. Gil Antón

94 **Vasodilator therapy**
I. Ibarra de la Rosa

WHAT IS NEW IN...?

102 **Hypothermia. For whom?, how?, when?**
H. Boix Alonso

104 **Controversies in extrarenal clearance in children**
A.J. Alcaraz Romero

ROUND TABLE: PSEUDOANALGESIA

109 **Monitoring of sedation in pediatric intensive cares**
P. Gómez de Quero Masía

119 **Drugs and techniques**
P. García Soler

125 **Iatrogenic abstinence syndrome in pediatrics**
E. Pérez Suárez

ROUND TABLE: ECMO AND VENTRICULAR ASSISTANCE

132 **Cardiac ECMO**
J. Balcells Ramírez

136 **Respiratory ECMO**
M.V. Ramos Casado

141 **Ventricular assistance in the pediatric patient**
J.J. Menéndez Suso

SCIENTIFIC CONTROVERSIES

151 **Tracheal intubation: nasal, oral, tracheostomy**
T. Gili Bigatà

155 **Which antifungal agent should be used? When should it be used?**
J. Ruiz Contreras

ROUND TABLE: SEVERITY MARKERS I N PICU

158 **Clinical severity scale in PICU**
S. Segura Matute

161 **Classical biological markers: glycemia, PCR, leukocytes, PCT. Other markers**
J.A. García Hernández

165 **New markers of severity**
M. de los Arcos Solas, I. García Hernández, C. García Cendón, C. Rey Galán, D. Miguel Fernández

CLOSURE CONFERENCE

168 **Yesterday and today. How do we work in pediatric intensive care?**
F.J. Ruza Tarrío

ROUND TABLE: SAFETY OF THE PATIENT IN THE PICU

173 **Nursing errors in the PICU**
A. de la Osada Fernández

176 **Workshop on medical errors**
L. Casanueva Mateos

178 **Detection and prevention of mediation errors**
N. Barba Pérez

ROUND TABLE: THE ONCOHEMATOLOGIC CHILD IN THE PICU: CARES AND MANAGEMENT

182 **Why are they admitted to the PICU?**
M. Nieto Moro

185 **Coping from nursing**
M. Suero Haldón

186 **Palliative cares**
T. Martínez Llorente

188 ORAL COMMUNICATIONS

211 POSTERS

Conceptos básicos en la terapéutica hemodinámica

F.J. Ruza Tarrío

Profesor Emérito de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid

GASTO CARDIACO: EVOLUCIÓN A LO LARGO DE LA EDAD PEDIÁTRICA

El gasto cardiaco o volumen minuto cardiaco resulta de multiplicar –en cada momento–, el volumen ventricular de cada latido por la frecuencia cardiaca. Su valor aumenta a lo largo de la edad pediátrica, acorde con el incremento de las demandas de oxígeno y de nutrientes por los tejidos, paralelas al aumento del peso y talla corporales que se produce con el crecimiento[1-5]. Es de destacar que estos dos componentes del gasto cardiaco (volumen latido y frecuencia cardiaca) difieren en su participación en el incremento del mismo a lo largo de la edad pediátrica. En el recién nacido predomina la frecuencia cardiaca, teniendo el volumen latido a esta edad un valor más limitado, pero a medida que se va produciendo el crecimiento la frecuencia cardiaca reduce su importancia y por el contrario, el volumen latido la incrementa, hasta que en la adolescencia se adquiere el patrón hemodinámico del adulto (Figura 1)[6]. Esta evolución fisiológica tiene una gran trascendencia, tanto clínica como terapéutica, al permitir una buena interpretación de las diferentes situaciones fisiopatológicas de la patología hemodinámica y a su vez, facilitar su correcto abordaje terapéutico.

En consecuencia, en la etapa neonatal y en el lactante pequeño, el incremento del gasto cardiaco va a depender preferentemente, del aumento de la frecuencia cardiaca. Sin embargo, en edades posteriores de la vida –infancia y adolescencia–, los aumentos del gasto cardiaco se consiguen, además de por adecuar la frecuencia cardiaca, por mejorar la eficiencia del volumen latido ventricular, faceta que nos permite más amplios márgenes de maniobras terapéuticas como más adelante comentaremos.

PRESIONES VENTRICULARES EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Tras el parto, debido a la circulación fetal, la presión sistólica del ventrículo derecho se encuentra elevada (60-80 mmHg), disminuyendo posteriormente de forma progresiva hasta estabilizarse en su valor definitivo, que oscila entre 15-25 mmHg. Sin embargo, la presión sistólica del ventrículo izquierdo, que en el momento de nacer se encuentra igualmente entre 60-80 mmHg, asciende progresivamente hasta alcanzar los 90-100 mmHg a los 2-4 años de edad (Tabla 1). La presión diastólica inicial de ambos ventrículos se encuentra entre 0 y 4 mmHg, y la telediastólica entre 5 y 10 mmHg. Es importante tener en cuenta estos valores para la correcta interpretación de la hemodinámica en las diversas edades pediátricas[5-7].

BASES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR: FACTORES IMPLICADOS

La eficacia de la contracción cardiaca viene expresada por el volumen de sangre que eyecta el ventrículo en cada contracción: volumen latido ventricular. Este volumen es el resultado de la interacción entre varios factores que hacen que la fuerza contráctil de la fibra miocárdica sea la óptima y adecuada a las demandas de sangre por los tejidos. Esta interrelación de los factores implicados en la eficacia de la contracción ventricular se expresa en una curva de función ventricular, en la que sobre un eje de coordenadas, en las abscisas se representa la precarga y en las ordenadas, el índice (gasto) cardiaco. La curva tiene una fase ascendente inicial hasta alcanzar un máximo, pasado el cual declina progresivamente, indicando una limitación de la eficiencia cardiaca, por ejemplo ante una sobrecarga de líquidos[4,8].

Precarga

La *precarga* expresa la longitud de las fibras miocárdicas al final de la diástole, justamente antes de que se inicie la contracción ventricular y a efectos prácticos, es proporcional al volumen de los ventrículos en dicho momento (volumen telediastólico)[1,4,8].

Hasta muy recientemente, a nivel clínico, no era posible medir el volumen telediastólico de los ventrículos y por ello, su valor se ha venido representando, clásicamente, por la presión existente dentro del ventrículo en ese momento, justo previo a la contracción cardiaca: presión telediastólica ventrícular. La presión telediastólica del ventrículo se puede medir monitorizando la presión auricular dado que, en el instante previo a la contracción ventricular, su valor es igual al de la presión telediastólica ventricular al estar las válvulas aurículo-ventriculares abiertas y por tanto, las dos cavidades en conexión. Sin embargo, esta premisa cierta de la hemodinámica tiene una serie de limitaciones que vienen dadas por alteraciones de los factores fisiológicos implicados en este proceso: alteraciones de la volemia, patología cardiaca (estenosis o insuficiencias de las válvulas aurículo-ventriculares, alteraciones de la complianza ventricular por miocardiopatías, taponamientos cardiaco, etc.). En consecuencia, la valoración de la precarga a través de la medición de la presión auricular (presión venosa central, PVC), aún siendo verídica y de enorme trascendencia clínica, debe interpretarse con cierta cautela cuando existan situaciones hemodinámicas intercurrentes como las que hemos referido[4].

Recientemente, ha surgido un nuevo método de monitorización hemodinámico (sistema PiCCO®) que aporta información sobre el volumen global telediastólico (GEDV) y el volumen global telediastólico indexado (GEDI), que vienen a expresar el volumen total de sangre existente en las cuatro cavidades cardiacas al final de la diástole, cuando el llenado de las cavidades es máximo, es decir, cuando el volumen de las mismas alcanza su culmen y por tanto, la distensión de la fibra miocárdica también es máxima[7,9,10]). Este concepto representa con mayor fidelidad el concepto de precarga, en relación al actualmente generalizado de su medición mediante la PVC. No obstante, este método todavía tiene alguna limitación como es que sus valores y rangos de normalidad no están bien definidos en los niños[7,9].

Valor de la volemia y sus condicionantes. La volemia constituye uno de los factores más importantes que influyen en la precarga. Sin embargo, su valor se ve afectado en los procesos patológicos que alteran sus componentes como la hipoproteinemia (desnutrición) o dañan la permeabilidad de la pared capilar (sépsis, grandes quemados, intoxicaciones, síndrome nefrótico, etc.). En alguna de estas situaciones podremos encontrarnos pacientes con edemas y anasarca y paradójicamente con hipovolemia, por tanto, es

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 81-83

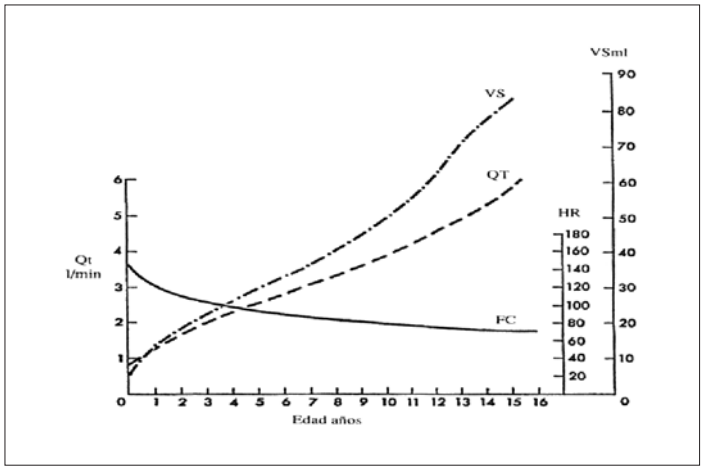


FIGURA 1. Evolución del gasto cardiaco y sus componentes a lo largo de la edad pediátrica (tomado de cita 6).

TABLA 1. Presiones normales de las cavidades cardiacas en las edades pediátricas

	Recién nacido (mmHg)	Lactantes y niños (mmHg)
Aurícula derecha	Media: 0-3	Media: 1-5
Ventrículo derecho	Sistólica: 60-80 Diastólica inicial: 0-4 Diastólica final: 5-10	Sistólica: 15-30 Diastólica inicial: 0 Diastólica final: 5-10
Arteria pulmonar	Sistólica: 60-80 Diastólica: 5-10	Sistólica: 15-30 Diastólica: 5-10
Capilar pulmonar	-	Media: 5-12
Aurícula izquierda	Media: 1-4	Media: 5-10
Ventrículo izquierdo	Sistólica: 60-80 Diastólica inicial: 0-4 Diastólica final: 5-10	Sistólica: 80-130 Diastólica inicial: 0 Diastólica final: 5-10

importante considerar en la volemia, su valor efectivo, que representa la volemia circulante, que es la que repercute sobre el llenado auricular y por tanto, sobre la precarga[4].

Contractilidad miocárdica

El segundo componente de la curva de función ventricular es la contractilidad de la fibra miocárdica o fuerza con la que ésta se contrae. Condiciona la verticalidad de la curva de función ventricular. Fisiológicamente, la contractilidad depende de la longitud de la fibra miocárdica y está regulada por el sistema adrenérgico y por las catecolaminas[1,8,11].

Los fármacos inotrópicos estimulan la contractilidad, elevando la curva de función ventricular. La aplicación de los fármacos inotrópicos actúa no solamente sobre la contractilidad miocárdica, sino que también influye sobre la frecuencia cardiaca y sobre la pre y la postcarga[12-17]. En consecuencia, su administración se debe realizar siempre apoyada en una buena monitorización hemodinámica, para conocer en cada momento la evolución de todo el estado cardiocirculatorio.

La expresión de una respuesta eficaz a los inotrópicos es la mejora en el gasto cardiaco y en los parámetros de presión arterial y del flujo sanguíneo sistémico (diuresis, gradiente de temperatura central-periférica, relleno capilar, etc.), así como de los valores metabólicos: pH, bicarbonatos, exceso de base y ácido láctico. Si utilizamos la monitorización PiCCO® podremos disponer de otros valores derivados de la contractilidad como el dPmax (dP/dt), el índice de volumen sistólico y el índice de potencia cardiaca[7,9].

Postcarga

Representa la fuerza contra la que el ventrículo bombea la sangre al sistema circulatorio y expresa la tensión del ventrículo durante la sístole. Los factores implicados en la misma son: la tensión de la pared ventricular (fundamentada en la ley de Laplace), la impedancia de la vasculatura arterial (elasticidad de los grandes vasos y resistencia de los vasos de pequeño calibre), la inercia, la presión o fuerza de eyección y las posibles obstrucciones al tracto de salida ventricular (estenosis valvulares, coartación, etc.)[1,4].

Los parámetros que mejor expresan la postcarga son la resistencias vasculares sistémicas (RVS) cuya monitorización se hace imprescindible en determinadas estados hemodinámicos como son los diferentes estados de shock, especialmente el cardiogénico o el séptico. Su medición no solamente nos permite realizar un diagnóstico hemodinámico certero en situaciones hemodinámicas –en muchas ocasiones con muchos elementos de confusión–, sino que su valoración continua nos facilita cuantificar, en cada momento, la intensidad del tratamiento vasopresor o vasodilatador que estemos aplicando. De nuevo, los sistemas modernos de monitorización hemodinámica (PiCCO®, litio, etc.) nos permite conocer en tiempo real, las RVS y el índice de resistencias vasculares sistémicas[7,9,14-17].

IMPORTANCIA DE LA VISIÓN INTEGRAL DEL SISTEMA

Para la interpretación de una alteración hemodinámica grave de mayor o menor complejidad, siempre debemos considerar al paciente con una visión integral. El sistema hemodinámico no es un ente independiente, ni en sí mismo, ni en relación a los otros órganos de la economía. En sí mismo, porque ya hemos referido como el gasto cardiaco es dependiente tanto de la frecuencia cardiaca, como del volumen latido ventricular, que a su vez es la consecuencia de la interacción de sus tres componentes precarga, contractilidad y postcarga, factores que ya hemos visto que van variando en su predominancia a lo largo de la edad pediátrica[1,4-6].

Es también muy importante considerar que, el gasto cardiaco no se distribuye por igual por todo el organismo, variando en la distribución de su flujo de acuerdo a unos órganos preferenciales y otros subsidiarios; los primeros (preferentemente cerebro y corazón) son esenciales para la vida y debemos asegurar su correcta perfusión; los segundos, son los no esenciales y en consecuencia, los sacrificados[18]. Los órganos secundarios (esplácnico, músculos, piel) inicialmente no generan problemas ante la disminución de su perfusión pero, si la intensidad de su hipoperfusión y/o la prolongación de la misma son importantes, pueden acarrear alteraciones en sus barreras estructurales micro/macroscópicas que, si no corregimos a tiempo, pueden generar la entrada de endotoxinas, bacterias, hongos, etc. (habitantes habituales del intestino) desencadenando un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y/o un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).

En la monitorización hemodinámica sistémica, además del control de los parámetros hemodinámicos y metabólicos antes comentados, son de gran utilidad el control de la saturación venosa central ($SvcO_2$)[17] que traduce a nivel sistémico el consumo tisular de O_2 y los valores del ácido láctico arterial, que expresan la existencia o no de un metabolismo anaerobio, es decir, nos informa si el gasto cardiaco es suficiente o insuficiente en ese momento[18].

Sobre la monitorización regional existen importantes controversias. La monitorización cerebral es a la vez muy útil y de suma importancia (INVOS). La esplácnica es más discutida; creemos que su valor es también clínicamente relevante, si bien en la actualidad no parece haber respondido a las expectativas creadas inicialmente, que sin duda habían sido excesivas. Su uso racional y sus variantes sobre las que se sigue trabajando, seguirán aportando una información de un valor interesante en determinadas situaciones clínicas.

Por último, el sistema hemodinámico también se debe interpretar en el contexto global de todo el organismo, valorando especialmente las interacciones cardio-pulmonares para evitar interferencias al potenciar un sistema en detrimento del otro. Esto adquiere especial importancia en los pacientes sometidos a ventilación mecánica, en donde en ocasiones las presiones muy elevadas en la vía aérea con el objeto de mejorar la ventilación pueden interferir con el flujo pulmonar y perjudicar el intercambio gaseoso, instancia última en el objetico de apoyo a la oxigenación del organismo[19-21].

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 11 edición (en español). Capit. 9,14,15,16,17 y 18. Madrid: Elsevier; 2006.
2. Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. Chapter in: Applied Physiology in Intensive Care Medidicine. 2ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009. p. 73.
3. Takala J. Pulmonary capillary pressure. Chapter in: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J and Hedenstierna G: Applied Physiology in Intensive Care Medicine. 2º ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009. p. 77.
4. Ruza Tarrío F, Correa Flores M. Fisiología cardiovascular aplicada. Capit. 16 en: Ruza F: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Vol I. 3ª ed. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 205.
5. Heitmiller ES, Zahka KG, Rogers M. Developmental Physiology of the Cardiovascular System. Chapter 12. In: Rogers M. Textbook of Pediatric Intensive Care. Vol 1. Baltimore: Ed. Williams & Wilkins; 1992. p. 383-422.
6. Rudolph AM. Congenital diseases of the heart. Chicago: Year Book Medical Pub; 1974. p. 27.
7. Ruza Tarrío F, Menéndez Suso JJ. Monitorización hemodinámica invasiva. Capít. 16 en: Banille E: Cardiointensivismo Pediátrico: Fisiología y decisiones. Córdoba (Argentina): Recursos Fotográficos; 2010. p. 467.
8. Jardin F. Ventricular interdependence: how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? Chapter in: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J and Hedenstierna G: Applied Physiology in Intensive Care Medicine. 2º ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009. p. 81.
9. López Herce J, Bustinza A, Sancho L. Cardiac output and blood volume parameters using femoral arterial thermodilution. Pediatr Int. 2009; 51: 59-65.
10. Michard F, Alaya S, Zarka V, et al. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. Chest. 2003; 124: 1900-8.
11. Lemson J, Backx AP, Van Oort AM. Extravascular lung water measurement using transpulmonary thermodilution in children. Pediatr Crit Care Med. 2009; 10: 227-33.
12. Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and Vasopressors. Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. Circulation. 2008; 118: 1047-56.
13. Boerma EC, Ince C.: The role of vasoactive agents in the resucitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. Intensive Care Med. 2010; 36: 2004-18.
14. Brandi LS, Bertolini R, Pieri M. Comparison between cardiac output measured by thermodilution technique and calculated by O_2 and modified CO_2 Fick methods using a new metabolic monitor. Intensive Care Med. 1997; 23: 908-15.
15. Friesecke S, Heinrich A, Abel P. Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: Validation of a novel method. Crit Care Med. 2009; 37: 119-23.
16. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM, et al. Cardiac output measurement by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a pediatric intensive care unit. Intensive Care Med. 2000; 26: 1507-11.
17. Liakopoulos OJ, Ho JK, Yezbick A. An experimental and clinical evaluation of a novel central venous catheter with integrated oximetry for pediatric patients undergoing cardiac surgery. Anesth Analg. 2007; 105: 1598-604.
18. León León MC, Ruza Tarrío F. Monitorización de la macrocirculación. Capit. 17 en: Ruza F: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Vol I. 3ª ed. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 2219.
19. Feihl F, Broccard A. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part I: basic concepts. Chapter in: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J and Hedenstierna G: Applied Physiology in Intensive Care Medicine. 2º ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009. p. 449.
20. Feihl F, Broccard A. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. Chapter in: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J and Hedenstierna G: Applied Physiology in Intensive Care Medicine. 2º ed. Berlin: Ed. Springer-Verlag; 2009. p. 459.
21. Kim HK, Pinsky MR. Effect of tidal volume, sampling duration, and cardiac contractility on pulse pressure and stroke volume variation during positive-pressure ventilation. Crit Care Med. 2008; 36: 2858-62.

Soporte hemodinámico del niño crítico: fluidos. ¿Cuántos? ¿Cuáles?

I. González Rivera, C. Ramil Fraga

UCIP. Complejo Hospitalario de A Coruña

INTRODUCCIÓN

El uso de líquidos en el paciente crítico es una de las medidas terapéuticas más importantes y frecuentemente utilizadas en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. En concreto, en el caso de su utilización en la reanimación del paciente hemodinámicamente inestable, se ha discutido, desde hace décadas, qué cantidad y tipo de fluidos son los más adecuados. Para intentar esclarecer el porqué de esta discusión empezaremos intentando conocer los mecanismos que distribuyen el agua en el organismo, la composición de los líquidos de los que disponemos y la evidencia científica hasta el momento sobre la utilización de unos u otros.

Las fuerzas que provocan el movimiento de los líquidos a través de la membrana capilar fueron explicadas por Starling en 1896[1]. Según las mismas, el agua y los solutos salen del espacio intravascular a nivel de las arteriolas porque la presión hidrostática supera a la suma de la presión hidrostática del intersticio y la presión oncótica del plasma, lo que resulta en una presión de filtración capilar positiva. A este paso se opone también la permeabilidad del endotelio capilar que, en condiciones normales, no dejará salir moléculas con peso molecular (PM) superior a 40.000 Dalton (Da). Como a nivel de las vénulas la presión hidrostática desciende significativamente, la suma de las presiones oncótica del plasma y la intersticial la supera, generando así la presión negativa de reabsorción que retorna agua y solutos al torrente sanguíneo.

Conociendo la distribución del agua corporal y los solutos en el organismo y en base a qué fuerzas se desplazan entre los distintos compartimentos podremos entender el efecto que la composición de los líquidos que administramos tienen en el paciente.

Así, aunque apliquemos de forma generalizada las recomendaciones y pautas establecidas para la reanimación con líquidos podremos adaptarlos a cada caso, teniendo en cuenta que los mecanismos por los que un paciente entra en situación de shock son distintos y que, por lo tanto, su tratamiento y manejo también lo serán.

TIPOS DE FLUIDOS

Cristaloides

Características

Soluciones intravenosas compuestas de agua y solutos de peso molecular (PM) inferior a 40.000 Da. En función de si los solutos que los componen son electrolitos, glucosa o ambos pueden ser sueros salinos, glucosados o glucosalinos. También podemos clasificar los cristaloides en función de su osmolaridad en isotónicos, si su osmolaridad es similar a la del pasma (280-320 mOs/L), hipotónicos si es menor e hipertónicos si es mayor (Tabla 1).

Efectos principales. Importancia de su composición sobre sus efectos

- *Aporte de agua intracelular (deshidratación celular):* cuando sea necesario aportar agua al interior de la célula (deshidratación celular) lo haremos con suero glucosado al 5% ya que la glucosa al entrar en la célula se transforma en CO_2 y H_2O sin producir otros solutos. El suero glucosado al 5% es un suero cristaloide isotónico con el plasma y evita los problemas que derivarían de infundir agua pura intravenosa (hemólisis y edema cerebral).
- *Expansión del espacio extracelular:* intravascular e intersticial. Para que un líquido cristaloide consiga una expansión del espacio intravascular e intersticial debe tener un alto contenido en sodio, en concentración similar a la del plasma, es decir por encima de la de eliminación renal para conseguir mantener cifras de sodio que retenga agua en el torrente intravascular y provocar su expansión. Independientemente de que tengan glucosa o no, y que sean isotónicos por ser de la misma osmolaridad que el plasma, el efecto expansor del espacio intravascular depende de la concentración de sodio ya que, como ya se comenta anteriormente la glucosa entrará rápidamente en la célula para transformarse en agua intracelular y no retendrá agua en el torrente intravascular. Por eso el tipo de líquidos que vamos a utilizar para este fin ha de tener una concentración de sodio superior a 140 mEq/L (Tabla 1). Además de que la composición del líquido sea la adecuada debemos tener en cuenta la manera en que se distribuye en el medio interno. El SSF se va a distribuir en el espacio extracelular (intravascular y el intersticial) de manera que a los 30 minutos de su administración sólo permanecerá intravascular la cuarta parte de lo infundido y a los 60 minutos sólo el 5%. Por este motivo es necesario tener en cuenta que si queremos expandir con un suero cristaloide deberemos administrarlo rápidamente (10-15 min) y que el volumen que va a permanecer intravascular a la media hora va a ser la cuarta parte de lo que hemos infundido por lo que para conseguir mantener ese efecto inicial tendremos que administrar cuatro veces ese volumen (factor de equivalencia volémica de 4: número de veces por el que hay que multiplicar ese volumen para que consiga el mismo efecto expansor que la albúmina). Los SS hipertónicos han demostrado ser eficaces para expandir la volemia ya que su alto contenido en sodio provoca una salida de agua de la célula al espacio intravascular manteniendo prácticamente el total de volumen infundido a los 30 minutos. Debido al alto contenido en sodio de los mismos están especialmente indicados en situaciones de hiponatremia asociada a hipovolemia (deshidrataciones hiponatrémicas, hiponatremia severa sintomática) o en situaciones en las que precisemos expansiones con escaso aporte de agua como es el caso del edema cerebral.
- *Correcciones electrolíticas:* una de las indicaciones fundamentales de la administración de fluidos intravenosos es la corrección de trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido base. Es necesario individualizar el manejo de estos trastornos ya que su corrección es específica en cada caso, y pasará por hacer un análisis de las causas, determinar cuál es el trastorno a corregir y en qué medida se va a hacer. Existen soluciones cristaloides alcalinizantes (bicarbonato 1/2 M, bicarbonato 1/6 M) destinadas a tratar la acidosis metabólica y otras soluciones de uso menos frecuentes como las acidificantes (cloruro amónico 1/6) indicado en alcalosis metabólicas refractarias a otros tratamientos.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 84-88

TABLA 1. Sueros cristaloides

Tonicidad con respecto al plasma	Tipos de sueros	Composición Osm (mOs/L)	Glu (g/L)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	CA (mEq/L)	HCO_3^- (mEq/L)	Aplicación clínica
Isotónicos	SSF 0,9	308		154		154			Expansión del EEC
	Ringer lactato	273-311		130	4	109	3-6	28	
	Glucosalino 1/3	384	33	51		51			Sueroterapia de mantenimiento
	Glucosalino 1/5	280-320	40-47	30		30			
	Glucosado 5%	275	5						Aporte de agua
Hipotónicos	Salino 1/2	154		77		77			
Hipertónicos	Bicarbonato 1/6	336		167				167	Correcciones electrolíticas
	Bicarbonato 1 M	2.000		1.000				1.000	
	Cloruro amónico 1/6 M	336				154		NH_4^+ 168 g/L	
	Salino 3%	1.026		513		513			Expansión del EEC Correcciones electrolíticas
	Salino 20%	6.800		3.400		3.400			
	Salino 1 M	2.000		1.000		1.000			
	Glucosado 10%	556	10						Aporte de glucosa
	Glucosado 20%	1.112	20						
	Glucosado 50%	2.780	50						
	Manitol 10%	549							Expansión del EEC y diurético
	Manitol 20%	1.098							

Modificado de F. Ruza. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª ed. Ediciones Norma-Capitel; p. 1049.

- *Líquidos de mantenimiento:* son aquellos líquidos intravenosos que pautaremos a un paciente para aportar sus necesidades de agua, electrolitos y glucosa. Si nos encontramos ante un paciente en reposo y sin situaciones de estrés sobreañadidas ese aporte serán las necesidades basales que, en condiciones normales corresponderían a un aporte de agua de 1 ml por cada kcal de energía consumida y se administrará en forma de suero glucosalino isotónico o ligeramente hipertónico (en función de la cantidad de Na y glucosa que contengan). Existen otras situaciones especiales en las que el paciente requerirá una fluidoterapia con diferente composición, en función de la situación de estrés del paciente, las pérdidas o déficit de agua y/o electrolitos que tenga o la existencia de patología de base. En definitiva será necesario adaptar ese aporte de líquidos de mantenimiento a la situación clínica de cada paciente.

Coloides

Características

Los coloides son soluciones endovenosas que se caracterizan por tener solutos de elevado peso molecular (entre 40.000 y 450.000 Da). Estas partículas aumentan la osmolaridad plasmática atrapando agua en el espacio intravascular y actuando así de expansores y provocando cierto grado de hemodilución, a lo que se ha atribuido su capacidad de mejorar la perfusión tisular (por disminuir la viscosidad de la sangre y a su vez aumentar la presión oncótica). Los coloides se clasifican en naturales y artificiales según su origen.

Naturales

- Albúmina humana

Es la principal proteína plasmática oncóticamente activa, con un peso molecular en torno a los 69.000 Da, y contribuye al 80% de la presión oncótica del plasma. Para conseguir mantener una adecuada actividad oncótica y evitar la salida de agua del espacio intravascular, la albúmina debe mantenerse en cifras por encima de 2,5 g/dl. Cada gramo de albúmina es capaz de fijar 18 ml de agua en el espacio intravascular (así, 100 ml de albúmina al 5% aumentan el volumen intravascular sobre lo infundido en 90 ml). La albúmina se comercializa a diferentes concentraciones (5, 20 y 25%) en soluciones de salino isotónicas con el plasma (Na: 130-160 mEq/L) y contienen citrato por lo que pueden producir hipocalcemia.

Sus principales riesgos son los trastornos de la coagulación, por alteraciones en la agregación plaquetaria y producir dilución de los factores de coagulación , el riesgo de reacción anafiláctica por formación de polímeros de albúmina que son muy alergénicos y el riesgo de transmisión de infecciones que, dados los procesos de pasteurización a los que se somete, es mínimo. Su coste es 30 veces mayor que el de los cristaloides.

Artificiales

- Dextranos

Son polímeros de glucosa sintetizados por bacterias, con peso molecular de 40.000 y 70.000 Da, que consiguen un efecto expansor de la volemia a los pocos minutos de duración variable entre 3 y 12 h. Son muy poco alergénicos por lo que son raras las reacciones de anafilaxia. Pueden producir errores en la determinación de la glucemia y del tipaje de grupo sanguíneo por alteraciones en la superficie eritrocitaria.

- Gelatinas

Son polímeros derivados de proteínas animales, los más utilizados son los obtenidos a partir de colágeno bovino, contienen calcio, y son una fuente importante de nitrógeno por lo que se desaconseja su uso en pacientes afectos de patología renal. Se eliminan muy rápido por vía urinaria y además tienen un riesgo elevado de anafilaxia y transmisión de infecciones por lo que están prácticamente en desuso.

- Almidones

Son polímeros naturales obtenidos a base del almidón de maíz, de efecto expansor similar al de la albúmina al 5%, con un tiempo de eficacia coloide en plasma de 6-12 h. Su peso molecular puede variar entre 40.000 a 450.000 Da no recomendándose el uso de los de PM superior a 200.000 Da. De este PM es el hidroxi-etilalmidon (HEA), que es el coloide sintético más utilizado, con menor riesgo de reacciones alérgicas y menos alteración de la coagulación.

Efectos principales

- *Elevan la P oncótica del plasma:* provocan entrada de líquido intersticial al torrente intravascular e incrementan el volumen extracelular (repartido entre el espacio intravascular e intersticial).

- *Efecto expansor más duradero:* debido a su elevado peso molecular no atraviesan fácilmente la barrera capilar por lo que ejercen su efecto expansor intravascular durante más tiempo que los sueros cristaloides.
  – Beneficios: expansión inmediata de la volemia (más rápida que con cristaloides), permanece el 90% en el espacio intravascular a las 2 h, si existe edema intersticial contribuye a su mejoría al movilizar agua desde el espacio intersticial al intravascular. Por este motivo, es necesario administrar menos cantidad de coloides que de cristaloides para conseguir el mismo efecto expansor.
  – Inconvenientes: riesgo de sobrecarga de volumen y aumento de la presión hidrostática (por eso se recomienda acompañar su uso con la administración de diuréticos), en casos de fuga capilar importante la albúmina puede salir al espacio intersticial generando efecto oncótico en el intersticio, ambas situaciones que favorecen el edema (preocupante sobre todo en el pulmón).

INDICACIONES DE LOS CRSITALOIDES Y LOS COLOIDES EN LOS PRINCIPALES SINDROMES HEMODINÁMICOS CRÍTICOS

La elección de los líquidos endovenosos utilizados para la reanimación de pacientes en shock ha sido tema de discusión durante mucho tiempo. Numerosos estudios han intentado esclarecer las indicaciones de los cristaloides y los coloides en la expansión de la volemia encontrando resultados dispares y contradictorios. Probablemente varios factores influyan en la dificultad para obtener resultados homogéneos al respecto, uno de ellos es derivado de la complejidad que rodea la evolución y supervivencia de un paciente grave, que hace difícil que los pacientes sean comparables y que se controlen los numerosos factores de confusión. Dentro del análisis que se realiza en estos estudios, se engloban distintos puntos u objetivos, como la respuesta hemodinámica obtenida, los cambios en la distribución de fluidos que provoca cada tipo de líquido, la incidencia de edema pulmonar y duración de la ventilación mecánica, la supervivencia, etc. lo que hace complejo al lector concluir si existe o no beneficio en utilizar uno u otro. Además, es necesario reconocer que no todas las situaciones de shock se comportan y responden de la misma forma por lo que tendremos que tener en cuenta la causa del shock y el patrón hemodinámico.

Existen distintos tipos de cristaloides y coloides por lo que la discusión se extiende también a si unos son mejores que otros y cuál es el de mejor relación riesgo/beneficio y coste/beneficio.

En pediatría, además debemos añadir la dificultad para encontrar ensayos clínicos realizados en niños y el pequeño tamaño muestral de los mismos que suele condicionar la potencia estadística y el poder encontrar significación en los resultados.

Como se trata de un tema complejo, y los estudios publicados también lo son, intentaremos desglosar los resultados obtenidos para las distintas cuestiones planteadas y poder analizar qué beneficio aporta cada líquido respecto a otro.

¿Son mejores expansores los coloides que los cristaloides?

Objetivos hemodinámicos

La administración de coloides endovenosos produce un aumento en la presión oncótica intravascular con la consecuente entrada de agua desde el espacio intersticial, produciendo, según la ley de Starling ya comentada, una expansión inmediata de la volemia. Durante mucho tiempo se ha presupuesto que esto convierte a los coloides en la molécula idónea para la resucitación de pacientes en shock hipovolémico. Sin embargo numerosos estudios realizados en adultos no encuentran diferencias en los objetivos buscados con la administración de volumen. Es cierto que hay ensayos que han demostrado este efecto inmediato en elevar la presión venosa central (PVC), pero sin que ello se acompañase de una mejoría en la tensión arterial (TA) o en la saturación venosa mixta, ni tampoco en la evolución y mortalidad a largo plazo[2-4].

En un estudio realizado por Wills et al.[5] en niños con dengue aleatorizados a la administración de hidroxietilalmidon, dextrano o ringer lactato (RL), no encontraron diferencias en el tiempo transcurrido hasta conseguir estabilización hemodinámica. Tampoco Upadhyay et al.[6] en 60 niños con sepsis severa aleatorizados a recibir gelatina o suero salino encontraron diferencias en cuanto volumen plasmático, extracelular, intersticial ni en la distribución del agua corporal total. Tampoco encontraron diferencias en cuanto al tiempo hasta la recuperación hemodinámica y duración de la misma, mortalidad y fallo orgánico.

Riesgo de edema

Uno de los principales efectos secundarios de las expansiones de volemia es la aparición de edema pulmonar. Que este se produzca en mayor o menor medida con la utilización de una u otras soluciones está en discusión ya que los defensores del uso de coloides argumentan que el aumento de la presión oncótica que producen reduce este riesgo mientras que los defensores de los cristaloides argumentan que la aumentan por producirse su fuga al intersticio.

En estudios realizados en adultos, que comparan ambas soluciones en pacientes con fuga capilar, el agua pulmonar, el fracaso respiratorio, días de ventilación mecánica y volumen extravascular fueron similares. En niños, en el estudio ya comentado, Upadhyay et al. estudiaron la distribución del volumen y agua corporal total tras reanimar con tres soluciones distintas sin encontrar diferencias.

Volumen ratio cristaloides-coloides

La reanimación con cristaloides en el paciente crítico requiere más volumen que si se hace con cristalotes, numerosos estudios así lo demuestran. Sin embargo la cantidad de líquido que se necesita varía mucho en función de los estudios consultados. En estudios realizados en adultos en estado crítico y situación de fuga capilar, este ratio puede variar desde 1 a 2,1, según la serie consultada[2]. En niños en el estudio de Wills et al. se han encontrado similares volúmenes de cristaloide y coloide para conseguir la estabilidad hemodinámica, mientras que en ya comentado estudio de Upadhyay et al. el ratio resultante fue de 1,6 sin acompañarse de más efectos secundarios o mayor mortalidad.

¿Los coloides sintéticos son tan efectivos y seguros como la albúmina?

Los principales efectos secundarios descritos con los coloides sintéticos son la coagulopatía, reacción anafiláctica y el daño renal. Numerosos estudios en adultos han comparado la eficacia y seguridad del uso de coloides sintéticos frente a albúmina encontrándose resultados dispares, de superioridad de la albúmina con respecto a los coloides sintéticos y de igualdad entre ambos[2,7,9].

En niños afectos de malaria severa, un estudio realizado por Akech S.[8,9] demostró mejor supervivencia con albúmina que con gelatina y en el estudio de Wills el al.[5] el 8% de los niños que recibieron dextrano sufrieron síndromes febriles graves.

¿Cuál es el mejor expansor en función de la causa del shock?

Shock séptico

De los pocos ensayos clínicos realizados en niños, la mayoría son en pacientes afectos de malaria y dengue, de escaso tamaño muestral e influenciados por las características y peculiaridades de estas enfermedades. Únicamente en dos estudios, realizados en niños con malaria se observó menor mortalidad con albúmina frente a cristaloides y otros coloides sintéticos, especialmente si presentaban clínica neurológica asociada, en el resto no se demostró superioridad de los coloides frente a los cristaloides[9-11]. En conclusión no hay evidencia para recomendar el uso generalizado de coloides en pacientes pediátricos con shock séptico, salvando los casos de malaria grave.

Siguiendo las recomendaciones de las principales guías para el tratamiento del shock séptico, no hay evidencia para recomendar el uso de cristaloides o coloides. En cuanto al volumen a administrar, se sigue recomendando el uso de bolos de 20 ml/kg en 5 minutos monitorizando la respuesta en cuanto a la perfusión tisular y los datos de sobrecarga de volumen (idealmente monitorización de la presión venosa central para mantenerla en torno a 10-12). Habitualmente los requerimientos de líquidos necesarios suelen estar entre los 40-60 ml/kg pero pueden ascender hasta los 200 ml/kg[12-14]. En un estudio realizado en 90 niños en situación de shock séptico se en-

contró mayor supervivencia en aquellos pacientes que habían recibido 40 ml/kg de volumen en la primera hora comparados con los que habían recibido 20 ml/kg. Además no se ha encontrado un aumento en la incidencia de síndrome de distres respiratorio ni de edema cerebral en los pacientes que recibieron grandes cantidades de líquido para conseguir estabilización hemodinámica[15]. Todos estos datos parecen orientarnos a la importancia de una rápida resucitación con cristaloides o con coloides con utilización de volúmenes altos de líquidos de forma segura.

La expansión con concentrado de hematíes se recomienda si las cifras de hemoglobina están por debajo de 10 g/dl[12-14].

Shock traumático

El shock en el paciente politraumatizado puede tener varias causas si bien la más frecuente y la que asumiremos, salvo que tengamos datos de lo contrario, será la hipovolemia por hemorragia. En las principales guías de manejo del paciente politraumatizado se recomienda que la expansión de volumen inicial en estos pacientes se haga con cristaloides isotónicos (suero salino o ringer lactato), en bolos de 20 ml/kg a pasar en 10 minutos. Existen autores que defienden la preferencia por el ringer lactato por su transformación posterior en bicarbonato y el efecto de ello sobre la acidosis, a la vez que disminuye el riesgo de hipercloremia que podría asociarse a altas dosis de suero salino. Sin embargo, otros autores recomiendan el uso de suero salino por tener osmolaridad superior al ringer lactato[16]. En definitiva no existe evidencia en la que sostener el uso de uno u otro. Si existe consenso en que si tras la administración de cristaloides en la primera hora el paciente persiste con datos de shock, o la hemoglobina se encuentra por debajo de 7 g/dl debe procederse a la administración de concentrado de hematíes[16-19]. Se ha demostrado que las altas dosis de cristaloides pueden contribuir a la hemodilución y favorecer la coagulopatía por lo que, en adultos se establecen unos límites que varían entre los 1.000-2.000 ml en la primera hora, como volumen máximo antes de administrar derivados sanguíneos[16,17]. Si bien no existen ensayos clínicos en niños al respecto, se recomienda administrar un máximo de 40-60 ml/kg en la primera hora y posteriormente concentrado de hematíes. En los estudios realizados en adultos no se ha demostrado que los coloides superen a los cristaloides e incluso en el estudio SAFE[20] se encontró un aumento de la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico que habían recibido albúmina frente a los que habían recibido cristaloide. Si es cierto que, en espera de los hemoderivados, cuando estos están indicados, se recomienda el uso de coloides[16-19].

Grandes quemados

El shock hipovolémico que tiene lugar en los grandes quemados se produce por pérdida de líquido y proteínas del torrente intravascular al espacio extravascular, lo que va íntima e inevitablemente ligado a la formación de edema, intersticial e intracelular. Esta pérdida de líquido del espacio intravascular tiene múltiples causas, las más importantes son: *el aumento en la permeabilidad capilar, la disminución de la presión hidrostática intersticial* (al romperse las proteínas estructurales del espacio intersticial cae la presión en el mismo favoreciendo la entrada de agua, el enriquecerse en agua y empobrecerse en proteínas estructurales hace aumentar la complianza del espacio intersticial que se va enriqueciendo en agua sin que ello conlleve un aumento en su presión hidrostática, perpetuando la formación del edema), *el aumento de la presión oncótica del espacio intersticial* (al fragmentarse estas proteínas, se convierten en moléculas osmóticamente activas favoreciendo su unión a moléculas de agua). Para la recuperación del líquido intravascular en grandes quemados, se ha utilizado durante décadas la fórmula de Parkland (4 ml x kg x % de superficie corporal quemada) que defiende el uso de cristaloides frente a coloides en las primeras 24 h ya que la pérdida de líquido al espacio intersticial que se va a producir va a hacer que la composición de ambos espacios se parezcan, incluyendo las proteínas que se perderán al intersticio. Por este motivo recomienda posponer el uso de coloides 24 h. Debido al exceso de líquidos se administra siguiendo esta pauta (probablemente por no tener en cuenta que se trata de un cálculo aproximativo de las necesidades de líquidos pero que debemos modificarlo en función del gasto urinario del paciente) se ha discutido si el uso de coloides o de SS hipertónico disminuirían el grado de edema en estos pacientes (edema pulmonar: ventilación mecánica, tisular: escarotomías, abdominal: elevación de la presión intraabdominal). En cuanto al uso de coloides podemos decir que existen tres actitudes mayoritarias: una el evitarlos durante las primeras 24 h por la fuga capilar; otra el administrarlos precozmente para conseguir remontar rápidamente el volumen intravascular; y una tercera que defiende su utilización a partir de las 8-12 h bajo la justificación de que en ese momento la permeabilidad capilar en las zonas no quemadas se ha normalizado y en ese momento la hipoproteinemia supone el principal factor que contribuye a la formación del edema[21,22]. Goodwing[23] publica en 1983 los resultados de un ensayo comparando ringer lactato con albúmina al 2,5% en ringer lactato, en el que concluye que los pacientes reanimados con albúmina alcanzan el objetivo de diuresis deseado y mejor índice cardiaco con menos volumen de líquidos que los que recibieron ringer lactato, pero presentaban mayor incidencia de edema pulmonar. O'Mara[24] en el año 2005 publica resultados similares en pacientes a los que se le administra ringer lactato y coloide, con menor cantidad de líquidos necesario para alcanzar la diuresis deseada, menor presión intraabdominal y menor presión en la vía aérea. De estos estudios se podría deducir que la administración de coloides junto a los cristaloides disminuye la necesidad de líquidos y la formación de edema, pero no sabemos si eso se refleja en algún beneficio en cuanto a morbimortalidad se refiere.

En cuanto al uso de suero salino hipertónico, basándose en la lógica de que la hiperosmolaridad provoca salida de agua del espacio intracelular e intersticial al vascular, se han realizado algunos estudios que demuestran la menor necesidad de líquidos y menor incidencia de edema[25-27], pero también se han descrito muertes por disfunción orgánica y fallo renal, probablemente en relación a hipernatremias excesivas[28]. Los autores que defienden su uso recomiendan hacerlo de forma cautelosa, monitorizando las cifras de Na, que deben mantenerse por debajo de 160 mEq/L[29] por eso, de momento esta práctica no debe generalizarse. En pediatría no hemos hallado ensayos clínicos al respecto.

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico es una situación de hipoperfusión tisular (alteración en la relación entre la demanda tisular de oxígeno y el aporte) por fracaso de la bomba cardiaca. Esta disfunción miocárdica puede tener múltiples causas pero en las unidades de cuidados intensivos pediátricos la causa más frecuente es el postoperatorio de cirugía cardiaca. La alteración de la contractilidad miocárdica es el problema fundamental es este tipo de shock por lo que, como es lógico pensar, el tratamiento inotrópico ha de ser el de elección. Sin embargo, según la ley de Frank-Starling, la fuerza con la que se contrae la fibra miocárdica, aumenta a medida que aumenta la precarga que las hace distenderse, siempre que no se sobre pase un límite de hiperdistensibilidad. Es por este motivo que puede ser beneficioso la administración de volumen a este tipo de pacientes, pero con una serie de precauciones. La primera será la de valorar la precarga del paciente, evaluando si existen datos de congestión venosa y de sobrecarga de volumen ayudados con la monitorización de la presión venosa central. La siguiente será la de administrar el líquido en pequeños bolos (5-10 ml/kg) y evaluar la respuesta y repercusión hemodinámica. Las recomendaciones en cuanto al tipo de líquido son hacia el uso de cristaloides, pero parece lógico pensar, con lo evaluado hasta el momento, que en determinadas situaciones se recomiende administrar coloides (hipoproteinemia, administración previa de bolos de cristaloides). Si además nos encontramos en una situación de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica tras la circulación extracorpórea, tendremos alterada la permeabilidad capilar y riesgo de edema tisular, por lo que deberemos ser cautos a la hora de administrar líquidos y en espacial valorar la indicación de la albúmina. A cerca del uso de otro tipo de líquidos, se han publicado estudios, dos de ellos en postoperatorio de cirugía cardiaca en niños[30-32], que defienden un efecto beneficioso sobre la contractilidad miocárdica con soluciones hipertónicas e hiperoncóticas (coloides sobre base de salino hipertónico). En ellos demuestran que, la administración de este tipo de soluciones mejora en el índice cardiaco, desciende las resistencias vasculares sistémicas y del agua extrapulmonar (monitorizado por termodilución), comparado con los pacientes a los que

les administran suero salino. Aunque no han encontrado mayor incidencia de efectos secundarios, sí es cierto que existe riesgo de hipernatremia y de coagulopatía por lo que los autores recomiendan una monitorización estrecha de la natremia y la administración de un único bolo de esta solución en el postoperatorio inmediato proponiendo sus efectos beneficiosos en la contractilidad y en el control de la fuga capilar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Starling E. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. J Physiol. 1896; 19: 312-26.
2. Hartog Christiane S, Bauer M, Reinhart K. The Efficacy and Safety of Colloid Resuscitation in the Critically Ill. Anesthesia & Analgesia. 2011; 112: 156-64.
3. Finfer S, Bellomo R, Boyce N. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Eng J Med. 2004; 350: 2247-56.
4. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Reanimación con soluciones coloides (Revisión Cochrane traducida) Biblioteca Cochrane Plus 2008, Nº 4.
5. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL. Comparison of Three Fluid Solutions for Resuscitation in Dengue Shock Syndrome. N Engl J Med. 2005; 353: 877-89.
6. Upadhyay M. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatine in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatrics. 2005; 42: 223-31.
7. Tomi T. Niemi, Ryo Miyashita, Michiaki Yamakage. Colloid Solutions: a clinical update. J Anesth. 2010; 24: 913-25.
8. Akech S, Ledermann H, Maitland K. Choice of fluids for resuscitation in children with severe infection and shock: systematic review. BMJ. 2010; 341: 4416.
9. Akech S, Gwer S, Idro R. Volume expansion with albumin compared to gelofusin in children with severe malaria: results of a controlled trial. Plos Clinical Trials. 2006; 15: 1:e24
10. Maitland K. Randomized trial of volume expansion with albumin or saline in children with severe malaria: preliminary evidence of albumin Benedit. Clin Infect Dis. 2005; 40: 538-45.
11. Maitland K, Pamba A, Newton CR. Response to volume resuscitation in children with severe malaria. Ped Crit Care Med. 2003; 4: 626-31.
12. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. International Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36.
13. American College of Critical Care Medicine. Clinical practise 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.
14. Kissoon N, Orr RA, Carcillo JA. Update Update American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support Guidelines for Management of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Relevance to the Emergency Care Clinician. Pediatric Emergency Care. 2010; 26: 887-9.
15. Oliveira CF, Nogueira de Sá FR, Oliveira DSF. Time and Fluid-sensitive resuscitation for hemodynamic support in children in septic shock. Pediatric Emergency Care. 2008; 24: 810-5.
16. Cocchi M, Kimlin E et al. Identification and Resuscitation of the Trauma Patient in Shock. Emerg Med Clin N Am. 2007; 25: 623-42.
17. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and Transfusion Principles for Traumatic Hemorrhagic Shock. Blood Rev. 2009; 23: 231-40.
18. Vella AE, Wang VJ, McElderry C. Predictors of Fluid Resuscitation in Pediatric Trauma Patients. J Emer Med. 2006; 31: 151-5.
19. White JRM, Dalton HJ. Pediatric trauma: postinjury care in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med. 2002; 30 (Suppl.): S478-88.
20. The SAFE Study Investigators. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2007; 357: 874-84.
21. Cartotto R, FRCS. Fluid Resuscitation of Thermally Injured Patient. Clin Plastic Surg. 2009; 36: 569-81.
22. Luo G, Peng Y, Yuan Z. Fluid Resuscitation for Major Burned patients with the TMMU protocol. Burns. 2009; 35: 1118-23.
23. Goodwing C, Dorethy J, Lam V et al. Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. Ann Surg. 1983; 197: 520-8.
24. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb W et al. A prospective randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. J Trauma. 2005; 58: 1011-8.
25. Monafo WW. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. Surgery. 1984; 95: 129-34.
26. Moylan JA, Reckler JM, Mason AD. Resuscitation with hypertonic lactate saline in thermal injury. Am J Surg. 1973; 125: 580-4.
27. Belba MK, Petrela EY, Belba GP. Comparison of hypertonic vs isotonic fluids Turing resuscitation of severely burned patients. Am J Emergency Med. 2009; 27: 1091-6.
28. Huang PP, Stuky FS, Dimick AR. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. Ann Surg 1995; 221: 543-7.
29. Warden GD. Fluid resuscitation and early Management. In: Herndon DN, editor. Total burn care. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 107-8.
30. Schroth M, Plank C, Meibner U. Hypertonic-Hyperoncotic Solutions Improve Cardiac Function in Children After Open Heart Surgery. Pediatrics. 2005; 118: 76-84.
31. Hanart C, Khalife M, De Villé A. Perioperative Volume Replacement in children undergoing cardiac surgery: Albumin versus hidroxyethyl Starch 130/0.4. Crit Care Med. 2009; 37: 696-701.
32. Rocha ESR, Caneo LF, Lourenco Filho DD. First use of hypertonic saline dextran in children; a study in safety and effectiveness for atrial septal defect surgery. Shock. 2003; 20: 427-30.

Terapia vasopresora

J. Gil Antón

UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya

INTRODUCCIÓN

Habitualmente nos referimos a fármacos vasopresores como aquellos que persiguen inducir un aumento en la presión arterial (PA). Sin embargo, terapia realmente vasopresora es la que provoca un aumento del tono vascular y consecuentemente de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). Este aumento de la poscarga tendrá también un efecto sobre el gasto cardiaco (GC) y de la combinación de ambos se obtendrá un efecto sobre la presión arterial (RVS x GC = PA). De hecho, en situaciones de shock cardiogénico el aumento de las resistencias puede tener un efecto deletéreo sobre la hemodinámica disminuyendo el gasto cardiaco e incluso la tensión arterial. Por ello, sería más exacto hablar de fármacos vasoconstrictores o incluso de terapia dirigida a incrementar la resistencia vascular. Debido a que la variación de las resistencias influye sobre el gasto, el efecto que este incremento de resistencia tenga sobre él influirá en el resultado sobre la PA.

También hay que considerar que el efecto sobre las resistencias vasculares no será uniforme, pudiendo afectar en diferente medida a los diversos territorios (mesentérico, renal, pulmonar, etc.) o a los vasos de diverso calibre.

Además, es importante tener en cuenta el efecto en la circulación venosa, así en situaciones de hipovolemia la constricción de los vasos de capacitancia consigue una autotransfusión central.

De lo descrito se deducen los dos principales afectos adversos de los vasoconstrictores: la alteración del gasto cardiaco por exceso de poscarga y el riesgo de isquemia.

Todo lo comentado hace referencia a la macrocirculación que tiene en la presión de perfusión coronaria y en la saturación venosa central sus mayores referentes. No obstante, la posibilidad actual de observación directa de la microcirculación vuelve a poner de manifiesto la enorme complejidad de los estados de shock entendidos como la incapacidad circulatoria de mantenimiento de la "respiración celular" para conseguir el normal funcionamiento de los órganos. Es decir, la corrección de la macrocirculación será una condición indispensable pero no suficiente, ya que las heterogéneas alteraciones de la microcirculación pueden ser resistentes a la optimización de la macrocirculación[1].

De todas formas, lo relevante es que la hipotensión mata de forma mucho más rápida que el bajo gasto. En situaciones de emergencia la prioridad suele establecerse en conseguir una PA que permita mantener la presión de perfusión coronaria y aquí es donde a pesar de sus efectos adversos los vasopresores tiene un papel estelar. De su rapidez y eficacia dependerá que dispongamos del tiempo suficiente para establecer un tratamiento mas etiológico y definitivo.

FISIOPATOLOGÍA DEL TONO VASCULAR

Aunque la regulación del tono vascular responde a múltiples mecanismos locales, neurales y humorales en las que intervienen desde endotelinas a receptores de corticoides, es el sistema adrenérgico a través de los adrenoreceptopres alfa 1 el de principal importancia terapéutica enfocada a la vasoconstricción. La estimulación postsináptica provoca la entrada de calcio, activando la unión actina-miosina con resultado de incrementar el tono. Hay que considerar que hay factores que interfieren en estos mecanismos como son el uso de agonistas, la cirugía extracorpórea y la hipoxia mantenida, ocasionando resistencia a la terapéutica con catecolaminas, lo que es importante por ejemplo en el postoperatorio de cardiopatías congénitas. Así mismo, la acidosis severa disminuye el efecto de las catecolaminas inactivando esfuerzos farmacológicos que no se acompañen de una mejoría en el pH[2].

El otro sistema interesante de cara al tratamiento vasopresor es el centrado en la vasopresina. Además de su efecto renal sobre el túbulo distal, a través de receptores V1a del músculo liso induce vasoconstricción, habiéndose descrito su deficiencia como causa de shock séptico refractario.

En cuanto a los estados fisiopatologicos, el shock vasodilatador es un estado final al que se llegue desde diversas etiologías (Tabla 1) y que puede mantenerse aun habiéndose solventado los problemas que lo provocaron[3].

La regulación del tono vascular se basa en un mecanismo de constricción y de relajación. La unión de la angiotensina II y la NA a la membrana del vaso induce la entrada de calcio que activa una kinasa que provoca la fosforilación de la miosina y la contracción. Por otro lado, el péptido natriurético atrial y el NO provocan mediante GMP cíclico y otra kinasa la desfoforilación de la miosina ocasionando vasodilatación. El lactato produce una hiperpolarización de la membrana a través de la activación de canales KATP que bloquea el funcionamiento de los canales de calcio. En estos estados la vasopresina actuaría generando incremento del tono vascular por varios mecanismos: actúa de forma directa en sus receptores (sus niveles pueden ser inadecuadamente bajos en el shock), inactiva los canales K_{ATP}, y bloquea la vasodilatación por inhibición del GMPc y la NO sistetasa (Fig. 1).

MONITORIZACIÓN DEL TONO VASCULAR

Habitualmente nos guiamos de la PA junto con signos clínicos de diuresis o perfusión periférica como referente para valorar el estado vasomotor. Un mejor manejo hemodinámico implicaría conocer el GC, de su relación con la PA se derivaría el conocimiento del estado de la resistencias sistémicas (RVS = PA/GC). Actualmente, los dispositivos de termodilucion transpulmonar y en concreto el sistema PiCCO® nos ofrece la posibilidad de monitorizar de forma permanente las RVS. Su empleo estaría indicado con un doble objetivo: contribuir al diagnóstico de la situación de vasodilatación y además ayudar a titular la dosis de fármaco suficiente para recuperar el tono motor previniendo el sobretratamiento.

FÁRMACOS VASOCONSTRICTORES

- *Dopamina (DA):* sus efectos hemodinámicos son dosis dependientes, a partir de 10 µg/kg/min se produce estimulación alfa 1 y liberación de noradrenalina provocando aumento de RVS.
- *Adrenalina:* posee efecto adrenérgico beta 1 y beta 2. A dosis > 0,3 µg/kg/min produce vasoconstricción por efecto alfa, siendo muy útil en situaciones de hipotensión como el shock séptico o anafiláctico y con-

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 89-93

TABLA 1. Causas de shock vasodilatador

- Sepsis
- Hipoxia tisular
  - Acidosis láctica
  - Intoxicación CO
- Hipotensión prolongada
  - Shock hemorrágico
  - Shock cardiogénico
  - Cirugía extracorpórea

tinúa siendo el fármaco de elección en la RCP. También incrementa las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

- *Noradrenalina (NA):* fármaco vasoconstrictor por excelencia para situaciones en que es necesario conseguir presión de perfusión cerebral y cardiaca. Su efecto se inicia desde 0,01 µg/kg/min y lo hemos usado hasta dosis de µg/kg/min. Cada vez más empleado en pediatría para el tratamiento del shock séptico caliente. Aunque no se emplea habitualmente en situación de fallo cardiaco, la NA incrementa la PA sin efecto cronotrópico consiguiendo incrementar el flujo coronario por aumento de la presión diastólica y vasodilatación local mediada por los miocitos. Sin embargo, su uso prolongado induce apoptosis en las células cardiacas. Su empleo en sepsis de adultos para incrementar la PAM por encima de 65 mmHg no ha demostrado mejorar la microcirculación.
- *Fenilefrina:* agente sintético agonista alfa 1 usado en bolos (10 µg/kg) o en PC 2-5 µg/kg/min produce constricción arterial pulmonar y sistémica. Ha sido utilizado para tratar las crisis hipoxémica en el Fallot por no tener efecto taquicardizante y para el shock espinal. Su empleo se ha relacionado con alteraciones del flujo esplácnico y renal y de la microcirculación. La metoxamina tiene similares indicaciones.
- *Vasopresina (VP):* neuropéptido generado en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo y secretado en hipófisis en respuesta a la hipovolemia, hipotensión e hiperosmolaridad. Provoca su efecto fundamentalmente en los vasos cutáneos, musculares y mesentéricos, con menor efecto cardiaco y cerebral que las catelolaminas. Su efecto vasopresor se ve potenciado porque incrementa la sensibilidad vascular a la NA, y corrige la vasodilatación mediante la inhibición de los canales de K-ATP que disminuyen el calcio, inhibiendo la producción de NO, y revirtiendo la resistencia de los receptores adrenérgicos. Además su efecto se mantiene en condiciones de hipoxia y acidosis. Se ha utilizado en RCP y shock caliente refractario a catecolaminas. También se ha empleado en el shock por vasoplejía secundario a cirugía extracorpórea. No se encuentra disponible en España.
- *Terlipresina (TP):* análogo de la vasopresina (triglicil-lisina-vasopresina) de vida media más larga (6 horas frente a 6 minutos), con mayor selectividad por los receptores vasculares y está disponible en el país. Estudios experimentales muestran un papel protector respecto a VP y NA sobre la fuga capilar. Además se ha referido efecto positivo renal y mesentérico. Su única indicación aprobada es el sangrado por varices esofágicas y el tratamiento del síndrome hepatorrenal en adultos, pero sus usos compasivos se han ampliado al shock séptico, RCP, shock hemorrágico. Para su uso en perfusión continua es necesario utilizar la dextrosa al 5% como disolvente para mantener su estabilidad[4].

USO CLÍNICO DE VASOPRESORES

Shock séptico

Partiendo de que en la revisión general Cochrane de 2004[5] sobre uso de vasopresores en shock publicada en 2004 las conclusiones fueron que las pruebas disponibles actuales no son adecuadas para hacer recomendaciones en la práctica clínica que no fue posible determinar si un vasopresor en particular es superior a otros agentes en el tratamiento de estados de shock, vamos a intentar centrar posibles indicaciones, aun con menores grados de evidencia.

Aunque históricamente y, a diferencia de los adultos, el patrón de shock séptico vasodilatador ha sido más infrecuente en pediatría, la mayor existencia de casos de sepsis hospitalaria en pacientes inmunocomprometidos hace que la situación de shock caliente sea cada vez mas frecuente. Tanto la guía de Dellinger[6], la del grupo de Carcillo 2009[7] o la propia SECIP dan cabida a los vasopresores en 2 situaciones del shock refractario a catecolaminas:

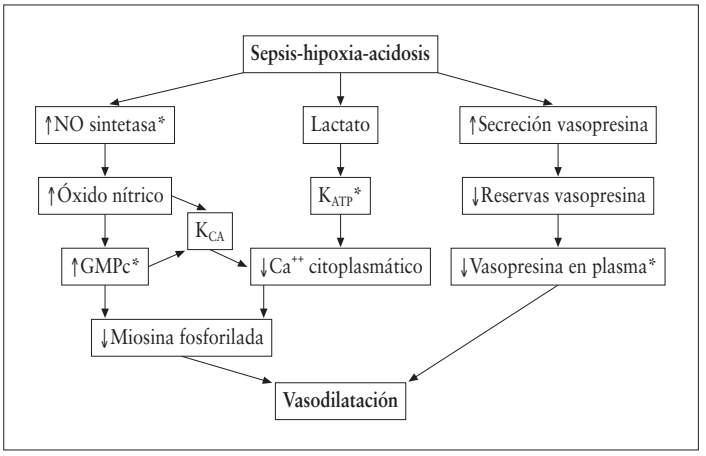


FIGURA 1. Fisiopatología de shock vasodilatador y lugares de acción de vasopresina*.

- Shock frío con presión arterial baja: administrar adrenalina, y si se mantiene hipotensión valorar noradrenalina hasta recuperar PA y luego dar cabida a inotropos.
- Shock caliente con presión arterial baja y $SvcO_2 \geq 70\%$: estaría indicado noradrenalina y si no hay respuesta valorar terlipresina/vasopresina.

En un intento de buscar el lugar adecuado para la vasopresina en los algoritmos terapéuticos del shock, ésta se ha utilizado en adultos en múltiples estudios sin obtenerse conclusiones definitivas. En niños se realizó un ensayo clínico en el que no se obtuvieron beneficios en administrarla a dosis bajas a pacientes con shock vasodilatador, pero los pacientes incluidos presentaban scores de gravedad bajos[9]. En adultos se ha ensayado la infusión continua de TP a bajas dosis (1,3 µg/kg/min) demostrando similar eficacia frente a VP y NA, pero consiguiendo una mayor reducción de NA[10].

En otro ámbito, el de su empleo como terapia de rescate, Rodríguez-Núñez ha liderado la investigación en España desde la publicación en 2004 de 4 casos pediátricos en que se utilizo TP de los que 3 sobrevivieron[11]. En 2006 se amplió la casuística en un estudio prospectivo multicéntrico observacional que incluyó a 16 niños con shock séptico refractario a vasoconstrictores a altas dosis a los que se administró terlipresina como uso compasivo. En 14 de los 16 casos aumentó la presión media y permitió bajar la dosis de catecolaminas, consiguiéndose supervivencia > 40%[12]. En todos estos casos se añadió la TP en bolos al tratamiento con adrenalina y noradrenalina. Por último, en 2010 se han publicado los resultados de una nueva serie en que la TP fue titulada en PC a dosis de entre 4-20 µg/kg/hora tras un bolo inicial de 20 µg/kg en 16 casos que ya recibían NA a dosis media de 2 µg/kg/min en un intento de reducir los efectos adversos, consiguiéndose una supervivencia del 50%[13]. La mortalidad se asoció al shock meningocócico y a la isquemia, concluyéndose el escaso valor de uso compasivo de la TP en las purpura fulminans meningocócicas. Sin duda, un tratamiento guiado en la monitorización del estado de las resistencias vasculares hubiera seleccionado un grupo más susceptible de beneficiarse del uso de una vasoconstricción potente.

En el único estudio aleatorizado pediátrico con TP existente se sumaron 30 casos mediante administración de TP en bolos y no se empleó NA. Se obtuvieron mejorías en la PA y la oxigenación pero no en la supervivencia con una supervivencia del 33%[14].

En definitiva, si bien no existen en este momento evidencias suficientes que permitan aconsejar el uso protocolizado de TP, debería ser considerado como terapia de rescate en niños con shock refractario a catecolaminas. Sería deseable acompañar su empleo de monitorización del gasto cardiaco

TABLA 2. Fármacos vasopresores

Fármaco	Indicaciones	Dosis (µg/kg/min)	Efectos adversos
Dopamina	Shock cardiogénico Shock vasodilatador	 PC: 5-20	Arritmia Isquemia miocárdica Isquemia tisular
Adrenalina	Shock cardiogénico Shock vasodilatador Anafilaxia PCR	Bolo: 0,01 PC: 0,01-3	Arritmia Isquemia miocárdica Hipertensión
Noradrenalina	Shock cardiogénico Shock vasodilatador	PC: 0,01-3	Arritmia Isquemia tisular
Fenilefrina	Hipotensión Crisis hipoxémicas	Bolo: 10 PC: 2-5	Necrosis por extravasación Alteración microcirculación
Terlipresina	Hemorragia digestiva Shock séptico Shock hemorrágico Síndrome hepatorrenal RCP	Bolo: 20 PC: 4-20 (h)	Isquemia cutánea Isquemia extremidades Rabdomiolisis Oliguria Acidosis

y de las resistencias vasculares para poder titular adecuadamente la terapia vasopresora.

Trauma: shock hemorrágico y shock medular

Si bien el uso de expansores en el shock controlado esta establecido, cuando el shock no esta controlado su empleo es controvertido porque pudiera empeorar el sangrado por dilución de factores de coagulación y alterar la formación de trombos. En la fase refractaria del shock hemorrágico grave la vasopresina ha demostrado ser eficaz en casos seleccionados debido a un incremento en la presión arterial, redistribución de la sangre desde el territorio subdiafragmático sangrante hacia el corazón y la cabeza y disminución de los requerimientos de expansores en la reanimación[15]. En estudios experimentales con vasopresina añadida a la reanimación con fluidos y catecolaminas se ha conseguido mejorar la perfusión de órganos vitales, disminuir la perdida de sangre y mejorar la supervivencia. Estos hallazgos han sido corroborados en algunos casos clínicos en adultos. Sin embargo, en otras series, como en un estudio multicéntrico enfocado a la respuesta genómica tras el sufrimiento de shock hemorrágico y que recoge mas de 900 pacientes adultos, se encuentra que el uso de vasopresores en las primeras 24 h post trauma aumenta la mortalidad. No obstante, no se hicieron distinciones entre los diferentes fármacos utilizados (fenilefrina, noradrenalina, dopamina y vasopresina), el orden de administración o el uso de combinaciones[16].

Actualmente, se encuentra en marcha el estudio multicéntrico europeo VITRIS (*Vasopressin in Traumatic Haemorrhagic Shock*) que pretende valorar el efecto de la administración de 3 dosis de vasopresina en pacientes adultos con shock hemorrágico traumático que no hayan respondido a la terapia estándar con volumen, intubación y catecolamina[s][17].

En pediatría las evidencias sobre estos abordajes tardarán en llegar, mientras tanto las recomendaciones del grupo de trauma de la SECIP desestiman el uso inicial de vasopresores, reservando la noradrenalina a dosis de 0,1-1 µg/kg/min para conseguir una adecuada presión de perfusión cerebral en TCE[18]. En el trauma medular esta indicada la noradrenalina en situación de shock neurogénico junto con expansores.

Reanimación cardiopulmonar

La adrenalina por vía iv o intraósea a dosis de 10 µg/kg y administrada cada 3-5 min sigue siendo la droga de elección[19]. La vía intratraqueal es la menos aconsejada (dosis 100 µg/kg). Su efecto se basa en la mejoría de la presión de perfusión coronaria por incremento de la presión diastólica. Además mejora la contractilidad miocárdica, estimula las contracciones espontáneas y facilita el éxito de desfibrinación por aumentar la amplitud y frecuencia de la fibrilación. Sin embargo, su efectos beta pueden aumentar el consumo de oxigeno, facilitar arritmias, aumentar los shunt intrapulmonares y alterar la microcirculación. Por ello, se han estudiado vasoconstrictores puros como la vasopresina, que además son activos en situación de acidosis.

Respecto a la vasopresina o terlipresina no existe evidencia para apoyar o rechazar su uso como alternativa o en combinación con adrenalina en cualquier parada en niños o adultos. En ensayos controlados en adultos no hubo diferencias con la adrenalina en los resultados cuando se comparan ambos como fármaco inicial en RCP. La combinación tampoco mejoró estos resultados. En pediatría, sólo existen dos estudios de series de casos que sugieren la utilidad de la terlipresina en la PCR refractaria a adrenalina a dosis de 15-20 µg/kg. El primero es fruto de un trabajo en ámbito de la SECIP en el que se requerían al menos 3 dosis previas de adrenalina y que incluyo 5 pacientes obteniéndose ROSC en 4 y supervivencia en 2[20]. En el segundo[21], una serie de 8 episodios con duración media de 41 minutos y al menos 2 dosis de adrenalina, se consiguió ROSC en 6 y sobrevivieron 4 pacientes sin secuela neurológica. En conclusión, podría probarse terlipresina en paradas refractarias a varias dosis de adrenalina.

En la reanimación en sala de partos[22] la droga de elección sigue siendo adrenalina, pero la ruta de administración es la intravenosa a dosis de 10 -30 µg/kg, si se optará por la intratraqueal habría que aumentarla a 50-100 µg/kg.

Cardiopatías

Vasodilatación post CEC

La cirugía extracorpórea pueda asociar una situación de shock vasodilatador debido a SIRS y en un contexto de secreción endógena inapropiada de vasopresina. En pacientes adultos se ha comunicado la eficacia del empleo de terlipresina en bolos tras haberse comprobado RVS bajas (< 700 dyn*seg/cm^5) resistentes a NA a dosis > 0,9 µg/kg/min en 6 pacientes[23]. Recientemente se ha descrito el uso retrospectivo de terlipresina en 29 pacientes pediátricos en situación de bajo gasto refractario a volumen y soporte inotropo tras CCV consiguiendo mejorar la tensión, la diuresis y el índice de oxigenación. Sin embargo, de ellos 13 presentaban sepsis fundamentalmente por gram negativos y no se midió el gasto cardiaco ni las resistencias vasculares[24]. En otra serie de 17 neonatos[25] se empleó vasopresina en situación de shock dilatador con la característica de que 13 casos eran cirugía paliativa de ventrículo único, por lo que no se puede descartar un efecto basado en la optimización del Qp/Qs.

En nuestra opinión, sería sensato confirmar la situación de las resistencias mediante algún medio objetivo y valorar la función cardiaca ecográficamente antes de administrar una droga con un efecto en la poscarga que podría empeorar la situación.

Manejo de fístulas sistémico pulmonares

La vasopresina ha sido empleada con éxito como mecanismo para aumentar el flujo pulmonar mediante el incremento de las resistencias sistémicas en niños con ventrículo único en el postoperatorio del primer estadio de Norwood.

Crisis hipóxicas del Fallot

Con igual intención de aumentar el flujo pulmonar y como alternativa a la fenilefrina se ha comunicado el éxito en la reversión de episodios hipoxémicos en un paciente afecto de tetralogía de Fallot mediante terlipresina[26].

Hipertensión pulmonar

Si con un abordaje más fisiopatológico no se consigue salir de una situación aguda de hipotensión refractaria, un vasopresor puede ser útil para mantener la presión diastólica ya que la función del ventrículo izquierdo esta conservada[27]. En esta línea ha sido utilizada incluso terlipresina para tratar la HTP asociada a hernia diafragmática en un neonato[28].

Hemorragia digestiva y síndrome hepatorrenal

Existe indicación de la terlipresina aprobada en ficha técnica para el sangrado por varices esofágicas. Habiendo demostrado reducción de la mortalidad, en la revisión Cochrane se concluye que es posible que la terlipresina sea el agente vasoactivo preferido en la hemorragia aguda por várices[29]. Respecto al sd hepatorrenal se indica en ficha técnica como tratamiento en situación de urgencia. Sin embargo en la revisión Cochrane se indica que, aunque la terlipresina puede reducir la mortalidad y mejorar la función renal, no se pueden establecer las conclusiones definitivas[30].

En el ámbito de la infancia, recientemente se ha referido el uso eficaz de terlipresina en el sd hepatorrenal en 4 pacientes (3 lactantes) a dosis de 30 µg/kg/día en perfusión continua junto con albúmina durante 5-10 días[31]. Asimismo, asumida su indicación en sangrado por varices esofágicas, también en otras etiologías de hemorragia digestiva alta pudiera ser útil; así se ha comunicado su empleo en un lactante que no respondía a terapia convencional[32].

Anafilaxia

El fármaco de elección en la anafilaxia es la adrenalina[33]. Su efecto alfa aumenta las resistencias vasculares periféricas, la tensión arterial y la perfusión coronaria, reduciendo el edema y la urticaria. Produce taquicardia e incremento de la contractilidad por estimulo beta 1 y broncodilatación e inhibición de mediadores inflamatorios por estimulo beta 2. La vía electiva de administración es la intramuscular por su rápida biodisponibilidad (pico a los 10 minutos), mejor perfil de seguridad y mayor duración de acción. El sitio ideal de inyección es el vasto externo a dosis de 10 µg/kg (0,01 ml/kg de adrenalina 1:1.000) con un máximo de 0,5 mg: la dosis se pude repetir cada 5-10 min. La administración intravenosa se reserva para casos refractarios a adrenalina IM e idealmente debe hacerse bajo monitorización con tensión invasiva y EKG por el riesgo de inducir crisis hipertensiva y arritmia. La dosis sería de 0,1 µg/kg/min.

CONCLUSIÓN

El mayor conocimiento de la fisiopatología de los estados de shock permite establecer mecanismos terapéuticos más específicos para cada situación, delimitando el papel de los vasopresores. La valoración de su repercusión en la macrocirculación (tensión arterial y gasto cardiaco) es posible actualmente gracias a nuevos instrumentos que nos permiten controlar sus efectos adversos. Sin embargo, aun esta por descubrir su papel en el restablecimiento de la microcirculación, verdadero objetivo de la resucitación en el shock. La extensión del empleo de vasopresores potentes como la vasopresina y la terlipresina en pacientes pediátricos en diversas situaciones clínicas desesperadas bajo uso compasivo esta permitiendo generar una valiosa experiencia. No obstante, el paso a su inclusión en protocolos terapéuticos aun queda pendiente de que realicen los estudios previos necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boerma EC, Ince C. The role of vasoactive agents in the reusucitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. Intensive Care Med. 2010; 36: 2004-18.
2. Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and Vasopressors. Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. Circulation. 2008; 118: 1047-56.
3. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med. 2001; 345: 588-95.
4. Rodríguez-Nuñez A, Martínez V, López-Herce J. Terlipressin Continuous Infusion: Please Mind the Solvent! Current Drug Targets. 2009; 10: 577.
5. Müllner M, Urbanek B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. Cochrane Database Syst Rev. 2004: CD003709.
6. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36: 296-327.
7. Brierley J, Carcillo JA, Choong 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: 666-88.
8. Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, et al. Tratamiento de la sepsis/shock séptico. Rev Esp Pediatr. 2010; 66: 30-9.
9. Choong K, Bohn D, Fraser DD, et al. Vasopressin in pediatric vasodilatory shock: a multicenter randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2009; 180: 632-9.
10. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al. Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock (TERLIVAP): a randomized, controlled pilot study. Crit Care. 2009; 13: R130.
11. Rodríguez-Nuñez A, Fernández Sanamartín M, Martinón-Torres F, et al. Terlipressin for catecolamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med. 2004; 30: 477-80.
12. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, Gil-Antón J, et al; RETSPED Working Group of the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. Crit Care. 2006; 10: R20.
13. Rodríguez-Núñez A, Oulego-Erroz I, Gil-Antón J, et al. Continuous Terlipressin Infusion as Rescue Treatment in a Case Series of Children with Refractory Septic Shock. Ann Pharmacother. 2010; 44: 1545-53.
14. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, et al. Terpipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med. 2008; 34: 511-7.
15. Raab H. Lindner KH, Wenzel V. Preventing cardiac arrest during hemorrhagic shock with vasopressin. Crit Care Med. 2008; 36: S474-80.
16. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, et al. Early Use of Vasopressors after Injury: Caution before Constriction. J Trauma. 2008; 64: 9-14.
17. Lienhart HG, Wenzel V, Braun J, et al. Vasopressin for therapy of persistent traumatic hemorrhagic shock: The VITRIS.at study. Anaesthesist. 2007; 56: 145-8.
18. Carreras E. Shock traumático en Soporte vital avanzado en trauma pediátrico. En: Carreras E, Concha A, Serrano A, ed. Madrid: Ergon; 2010.
19. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support Resuscitation 2010; 81: 1364-88.
20. Gil-Antón J, López-Herce J, Morteruel E, et al. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? Pediatr Crit Care Med. 2010; 11: 139-41.
21. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Crit Care Med. 2007; 35: 1161-4.
22. Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation. 2010; 81: 1389-99.
23. Noto A, Salvatore Lentini S, Antonio Versaci A, et al. A retrospective analysis of terlipressin in bolus for the management of refractory vasoplegic hypotension after cardiac surgery. Interact CardioVasc Thorac Surg. 2009; 9: 588-92.
24. Matok I, Rubinshtein M, Levy A, et al. Terlipressin for children with extremely low cardiac output after open heart surgery. Ann Pharmacother. 2009; 43: 423-9.

25. Lechner E, Hofer A, Mair R, et al. Arginine vasopressin in neonates with vasodilatory shock after cardiopulmonary bypass. Eur J Pediatr. 2007; 166: 1221-7.
26. Azpilicueta M, Ibarra I, Tejero MA, et al. Terlipresina como tratamiento de rescate de las crisis hipoxémicas en la tetralogía de Fallot. An Pediatr. 2010; 73: 35-8.
27. Taylor MB, Laussen PC. Fundamentals of management of acute postoperative pulmonary Hypertension. Pediatr Crit Care Med. 2010; 11: S27-9.
28. Papoff P, Caresta E, Versacci P, et al. The role of terlipressin in the management of severe pulmonary hypertension in congenital diaphragmatic hernia. Pediatric Anesthesia. 2009; 19; 805-6.
29. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipresina para la hemorragia aguda de várices esofágicas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3. Oxford: Update Software; 2008.
30. Gluud LL, Kjaer MS, Christensen E. Terlipresina para el síndrome hepatorrenal (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 4. Oxford: Update Software; 2008.
31. Yousef N, Habes D, Ackermann O, et al. Hepatorenal syndrome: diagnosis and effect of terlipressin therapy in 4 pediatric patients. JPGN. 2010; 51; 100-2.
32. Senel S, Hizli S, Karacan CD. Terlipressin saved the life of a child with severe non variceal upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2011; 29: 133.e5-6.
33. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. Allergy. 2007; 62: 857-71.

Terapia vasodilatadora

I. Ibarra de la Rosa

UCIP. Hospital Reina Sofía. Córdoba

INTRODUCCIÓN

Los fármacos vasodilatadores (VD) constituyen un grupo heterogéneo de sustancias con efectos diversos, rutas de administración diferentes, distintas características farmacológicas e indicaciones muy variables. En la tabla 1 se presenta una clasificación de los principales fármacos con acción vasodilatadora. Existe muy poca evidencia pediátrica para la mayoría de los tratamientos que se describen, y casi todos los datos proceden de estudios realizados en adultos cuyos resultados casi invariablemente son extrapolados a los niños, lo que no siempre es correcto.

El intensivista pediátrico debe estar familiarizado con estos fármacos porque muchos de estos tratamientos se inician en cuidados intensivos y porque muchos pacientes con estos tratamientos ingresarán en cuidados intensivos a los largo de su evolución. El objetivo de este trabajo no es hacer una revisión exhaustiva de todos y cada uno de los VD, si no de los empleados más frecuentemente en el paciente crítico, haciendo especial hincapié en los más novedosos. Los fármacos dedicados específicamente al tratamiento de la hipertensión pulmonar escapan también al objetivo de esta revisión.

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS DEL USO DE VASODILATADORES

Vasodilatadores venosos

En el corazón sano, la precarga determina el volumen minuto y, de acuerdo a la ley de Frank-Starling y dentro de ciertos límites, pequeñas variaciones de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo se acompañan de cambios muy importantes del gasto cardiaco. Sin embargo, en el corazón insuficiente la curva de función ventricular está aplanada por lo que, también dentro de ciertos límites, variaciones de la precarga no se traducen en cambios significativos del volumen minuto[1]. La precarga puede disminuirse reduciendo la volemia (reducción del aporte Na^+, diuréticos) o aumentando la capacitancia del territorio venoso mediante fármacos venodilatadores (Fig. 1).

Los VD venosos disminuyen la presión y el volumen telediastólicos ventriculares, la presión capilar pulmonar y los signos de congestión pulmonar. Sin embargo, su efecto sobre el volumen minuto y la presión arterial depende de los valores de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Si ésta se encuentra dentro de límites normales, el volumen minuto no se modifica (es decir, un venodilatador disminuye la congestión pulmonar pero no aumenta el volumen minuto, aunque en la práctica la disminución de la precarga puede mejorar la perfusión coronaria y el rendimiento cardiaco); por el contrario, si la reducción de la precarga es excesiva, los venodilatadores reducen el volumen minuto, la presión arterial y aumentan la frecuencia cardiaca[2].

Vasodilatadores arteriales

En la insuficiencia cardiaca, la poscarga regula el volumen minuto (Fig. 2), de tal forma que el aumento de las resistencias vasculares sistémicas disminuye el gasto cardiaco[1]. En este contexto, y con precarga normal o elevada, los VD arteriales disminuyen la postcarga y aumentan el volumen minuto, disminuyendo los signos de hipoperfusión periférica. Aunque la reducción de las resistencias vasculares periféricas no implica necesariamente una reducción de la presión arterial (ya que también aumenta el gasto minuto), el riesgo o la presencia de hipotensión limita o contraindica su utilización[2].

PRINCIPALES FÁRMACOS VASODILATADORES

Vasodilatadores sin efectos inotrópicos positivos

Nitrodilatadores

Nitratos

La nitroglicerina, el dinitrato de isosorbida y el 5-mononitrato de isosorbida activan la guanilatociclasa y la formación de GMPCc, actuando como VD venosos. Al reducir la precarga sin modificar el gasto cardiaco mejoran los signos de congestión pulmonar y sistémica y disminuyen la tensión de la pared ventricular; además inducen vasodilatación coronaria directa, lo que mejora la perfusión miocárdica y suprime los episodios de vasoespasmo coronario[3].

Su principal indicación es la insuficiencia cardiaca aguda descompensada (ICAD) asociada a edema agudo de pulmón y/o isquemia coronaria[4], en los que además es capaz de mejorar la microcirculación[5]. Debe administrarse con precaución en pacientes con presión telediastólica o gasto cardiaco disminuidos (en este último caso puede asociarse a inotrópicos) y evitarse en pacientes hipotensos. Por vía inhalada se ha utilizado en cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar tanto para los test de reversibilidad como alternativa terapéutica postoperatoria[6-8].

Nitroprusiato

Es el vasodilatador arteriovenoso más rápido y potente disponible. Comparte el mecanismo de acción de los nitratos, actuando como donante de óxido nítrico (NO), lo que provoca una intensa relajación de la fibra muscular tanto de los vasos de resistencia como de los de capacitancia.

Su vida media es muy corta, por lo que se administra en perfusión continua. Sus principales efectos adversos se deben a su potente efecto hipotensor y a su toxicidad. Una vez infundido reacciona con la hemoglobina, dando lugar a metahemoglobina, cianuro libre y NO (que induce vaslodilatación), en una reacción no mediada enzimáticamente. Parte de los radicales cianhídricos libres se unen a metahemoglobina (formando cianometahemoglobina) y parte son metabolizados por la rhodanasa hepática a tiocianato, eliminado por orina. Cualquier radical cianuro no metabolizado se une e inactiva a las citocromooxidasas, bloqueando la cadena respiratoria. Al ser la conversión nitroprusiato-cianuro un proceso no enzimático, la cantidad de cianuro liberado depende exclusivamente de su dosis. La tasa de conversión a tiocianato depende de la disponibilidad de donantes de sulfuro (generalmente tiosulfato endógeno derivado de cisteína).

Como se comentará más adelante, sus principales indicaciones son las emergencias hipertensivas, la ICAD (con aumento de pre y postcarga y la asociada a shunt izquierda-derecha) y la insuficiencia mitroaórtica.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 94-101

TABLA 1. Principales agentes vasodilatadores

Vasodilatadores sin efectos inotrópicos positivos
- Venosos: nitratos (nitroglicerina, mono y dinitrato de isosorbida)
- Arteriales: hidralazina
- Arteriovenosos:
  - Nitroprusiato
  - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, ramipril, trandolapril, fosinopril…)
  - Bloqueantes de los receptores AT1 de angiotensina (losartán, candesartán, irbesartán, olmesartán, valsartán, telmisartán…)
  - Inhibidores de renina (aliskirén)
  - Antagonistas del calcio:
    - Dihidropiridinas de 1ª (nifedipino) y 2ª generación (amlodipino, nisoldipino, nicardipino, felodipino, nitrendipino, nimodipino, isradipino, nicardipino)
    - Fenilalquilaminas (verapamilo, gallopamilo)
    - Benzotiazepinas (diltiazem)
  - Bloqueantes adrenérgicos periféricos:
    - Alfa (urapidilo, prazosín…)
    - Alfa y beta (labetalol, carvedilol)
    - Beta:
      No cardioselectivos (propranolol, sotalol…)
      Cardioselectivos (bisoprolol, atenolol, esmolol, metoprolol…)
      Cardioselectivos con propiedades vasodilatadoras propias (carvedilol, bucindol…)
  - Antagonistas de la vasopresina (tolvaptan, lixivaptan)
  - Bloqueantes adrenérgicos centrales: clonidina, reserpina
  - Péptido natriurético cerebral recombinante (nesiritide)
  - Agonistas de los canales de potasio (minoxidil, diazóxido)

Inodilatadores
- Beta estimulantes (dobutamina, dopexamina)
- Inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona)
- Sensibilizadores del calcio: levosimendán

Vasodilatadores pulmonares selectivos (o utilizados selectivamente en la hipertensión pulmonar)
- Óxido nítrico inhalado
- Análogos a prostaciclina
  - Intravenosos: epoprostenol
  - Subcutáneos: treprostinil
  - Inhalados: iloprost
  - Orales: beraprost
- Inhibidores de la endotelina 1: bosentán
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: sildenafilo

Hidralazina

La hidralazina es un vasodilatador periférico, con un mecanismo de acción no del todo conocido, que podría ser similar al de los nitrodilatadores, pero con efectos relajantes selectivos para las arteriolas.

Por vía oral ha sido utilizada en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, aunque ha sido desplazada por los IECA, excepción hecha de la población afroamericana[9]. Por vía intravenosa se utiliza aún como tratamiento de la hipertensión aguda en UCIP.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

En pacientes con bajo flujo renal de origen sistémico o local, se produce una activación del SRAA. La activación de los receptores AT_1 por parte de la angiotensina II produce una potente vasoconstricción arteriovenosa, aumenta el tono simpático, estimula la liberación de vasopresina, endotelina 1 y aldosterona y tiene efectos tróficos cardiacos, induciendo hipertrofia, fibrosis y remodelación cardiaca. Todo ello provoca un agravamiento autoalimentado de la función cardiaca y justifica que los inhibidores del SRAA, junto a los beta-bloqueantes, se hayan convertido en la base del tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

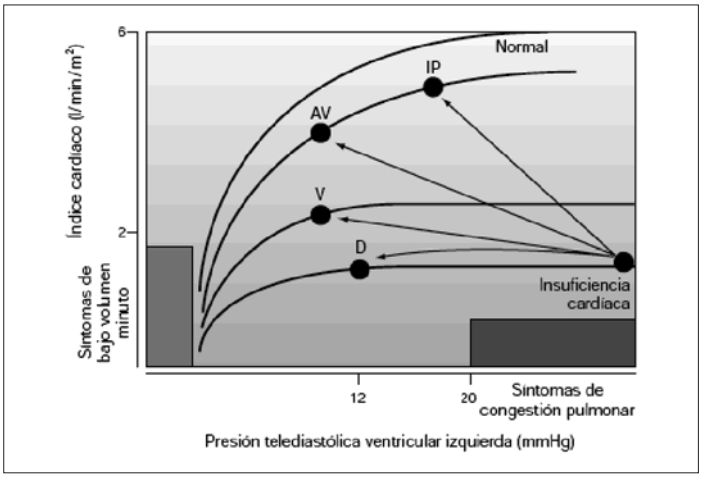


FIGURA 1. Efecto de los fármacos inotrópicos positivos (IP), diuréticos (D), vasodilatadores venosos (V) y arteriovenosos (AV) sobre las curvas de función ventricular en un corazón insuficiente.

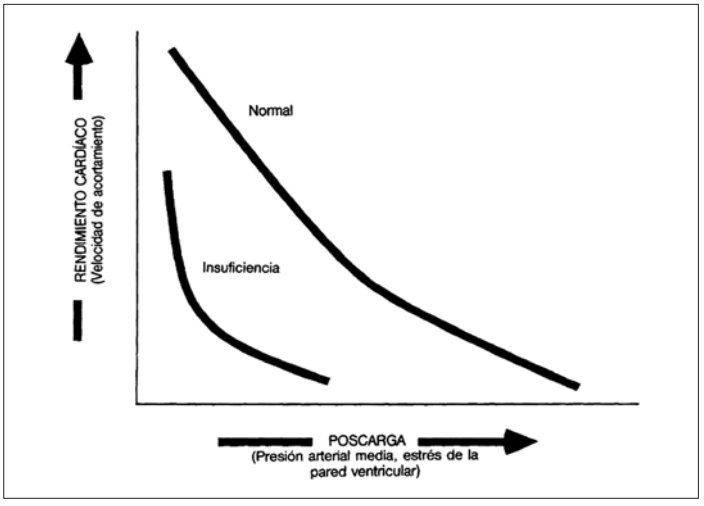


FIGURA 2. Efecto de la postcarga sobre el corazón sano y enfermo.

Los dos principales grupos farmacológicos pertenecientes a los inhibidores del SRAA con efectos predominantemente VD, son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores AT1 de angiotensina II (ARA II) que ofrecen la ventaja de bloquear los efectos de la angiotensina II, independientemente de su origen.

Muchos ensayos clínicos que han reclutado a miles de pacientes adultos[10-13] han demostrado la eficacia de ambos, solos o asociados, en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca para aliviar la sintomatología, disminuir el número de reingresos y/o la mortalidad en adultos. Aunque pequeños estudios han demostrado que los IECA pueden revertir la remodelación ventricular y preservar la función ventricular en niños con sobrecarga de volumen, los datos son muy escasos. Un reciente estudio que valora el uso de enalapril en 230 niños con fisiología de ventrículo único, no ha conseguido demostrar efectos beneficiosos sobre el crecimiento somático, la función ventricular, el desarrollo neurológico ni el pronóstico clínico[14].

Salvo enalaprilat, su administración es oral (captopril se usa vía sublingual en crisis hipertensivas) y están contraindicados en pacientes con hiperpotasemia, estenosis bilateral de la arteria renal (unilateral en riñón único) y en la insuficiencia renal avanzada.

En el mismo grupo farmacológico se podría incluir el inhibidor de renina aliskirén. Recientemente comercializado en nuestro país para el tratamiento de la hipertensión arterial. Los resultados del estudio ASPIRE HIG-

HER y los más recientes AVOID y ALOFT, se han recogido en un reciente metaanálisis que han demostrado su seguridad y eficacia cuando se combina con el tratamiento convencional de la insuficiencia cardiaca en el adulto[15]. No se dispone de información en niños.

Antagonistas del calcio

Reducen la entrada de calcio al interior de la célula muscular lisa vascular a través de los canales voltaje-dependientes tipo L, disminuyendo la contractilidad miocárdica y el tono de la célula muscular lisa, induciendo vasorrelajación y un cierto efecto depresor de la acción cardiaca. Dependiendo del lugar de unión y de su estructura, variarán sus efectos sobre el dromotropismo, el inotropismo negativo y su selectividad vascular. Nifedipino, diltiazem y verapamilo son respectivamente el prototipo de fármacos que pertenecen al grupo de dihidropiridinas, benzodiacepinas y fenilalquilaminas. La relación entre selectividad vascular e inotropismo negativo se estima es de 10:1 para nifedipino y quizás de 1.000:1 para algunas dihidropiridinas de 2ª generación, en comparación con la relación 1:1 para diltiazem y verapamilo (Tabla 1)[16].

Su efecto vasodilatador afecta sobre todo al músculo liso arteriolar y a dosis terapéuticas ejercen muy poco efecto sobre el lecho venoso. Generalmente se utilizan como tratamiento de base de la hipertensión arterial. Algunos fármacos de este grupo, como nicardipino o nimodipino, tienen una alta solubilidad en agua, lo que permite su uso intravenoso.

Bloqueantes adrenérgicos

Los receptores α-adrenérgicos son responsables del tono vascular a través de la contracción del músculo liso de arteriolas y venas. El bloqueo de los receptores periféricos α-1 da lugar a vasodilatación (sin efectos inotrópicos negativos), tanto más pronunciada cuanto mayor fuese la vasoconstricción simpática previa. Esta reducción de resistencias periféricas provoca hipotensión y taquicardia refleja (al ser ésta un efecto β no resulta bloqueada). Los bloqueantes que también antagonizan los receptores α-2 presinápticos en las terminaciones simpáticas del corazón potenciarán este fenómeno reflejo al facilitar la liberación de noradrenalina, con un aumento más pronunciado de la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción.

Dentro de este grupo destaca el *urapidilo*, que presenta un mecanismo de acción dual: es un antagonista reversible y selectivo de los receptores α-1 adrenérgicos postsinápticos periféricos y además, a nivel central, regula la presión arterial y el tono simpático mediante una inhibición de los receptores α-1 adrenérgicos y una estimulación de los receptores 5-HT1A serotonérgicos. El urapidilo posee además un moderado efecto antagonista β-1 que, junto con su efecto central, justifica la tendencia a provocar bradicardia. Su indicación fundamental es la hipertensión arterial perioperatoria, especialmente en neurocirugía y cirugía cardiaca[17].

Los bloqueantes β adrenérgicos son un grupo heterogéneo de fármacos con propiedades hemodinámicas muy diferentes dependiendo de sus receptores diana (Tabla 1). Los β-bloqueantes puros no son sustancias VD (aunque podrían disminuir las resistencias periféricas por bloqueo β-2 presináptico). Sin embargo, muchos de ellos añaden a este efecto otros derivados del bloqueo de receptores α. Dentro de los bloqueantes α y β destaca el *labetalol*, que administrado por vía intravenosa posee un potente efecto hipotensor al sumar a la vasodilatación mediada por α-bloqueo un bloqueo β que impide la taquicardia refleja, siendo un tratamiento de primera línea en crisis hipertensivas[18].

Antagonistas de la vasopresina

La vasopresina, a través del estímulo de los receptores V_{1A}, produce vasoconstricción sistémica y coronaria, favoreciendo además la aparición de hipertrofia cardiaca. La estimulación de los receptores V_2 induce la expresión de aquaporinas en la pared tubular, provocando reabsorción de agua y sobrecarga miocárdica.

Un nuevo grupo farmacológico, los vaptanes, antagonistas de los receptores de arginina-vasopresina no peptídicos, se encuentra disponible para su uso clínico. Así, por sus efectos acuaréticos, la indicación de los antagonistas de los receptores V_2 (tolvaptán, lixivaptán) y V_{1A} y V_2 (conivaptán) es el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca, edemas e hiponatremia hipervolémica resistente a diuréticos convencionales. El relcovaptán, antagonista selectivo de los receptores V_{1A}, ejercería sus efectos a través de una vasodilatación arterial pero está pendiente de estudios clínicos que validen su eficacia y seguridad. En el estudio EVEREST, tolvaptan demostró aumentar la diuresis y disminuir el peso corporal, sin inducir hiponatremia ni disfunción renal, mejorando la supervivencia en adultos con ICAD. No existe aún experiencia en pacientes pediátricos con el uso de estos fármacos.

Péptido natriurético cerebral recombinante (BNPr)

El BNP es sintetizado por el miocardio ventricular en respuesta al aumento de las presiones de llenado. Estimula la actividad de la guanilato ciclasa, aumentando los niveles de GMPc lo que produce vasodilatación arteriovenosa sistémica y coronaria, inhibe el tono simpático y la liberación de renina y aldosterona; además, aumenta la velocidad de filtración glomerular, la fracción de filtración e inhibe la reabsorción tubular de sodio y agua.

El BNPr (nesiritide) es un análogo sintético del BNP de vida media muy corta que, administrado en perfusión continua, ha demostrado efectos beneficiosos tanto en adultos como en niños, incluso neonatos, con ICAD[20-22]. No obstante, hay un considerable debate sobre el uso de BNPr (nesiritide) en adultos, ya que algunos estudios retrospectivos muestran un incremento de la mortalidad y de disfunción renal en pacientes con ICAD. No obstante, un reciente metaanálisis no confirma este incremento en la mortalidad; además, en pacientes con disfunción renal previa podría mejorar la supervivencia y disminuir las necesidades de diálisis[23,24]. Los datos pediátricos son escasos y no se dispone de información de su impacto sobre la supervivencia.

Si su eficacia y seguridad es realmente demostrada, el uso de *inhibidores de la endopeptidasa neutra* (candoxatril, ecadotril, omapatrilat), principal vía de degradación de los péptidos nautriréticos, podría ocupar un lugar en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica, al poder administrarse por vía oral[25]. No obstante, no hay información suficiente ni concluyente sobre estos fármacos.

Vasodilatadores con efectos inotrópicos positivos (inodilatadores)

Beta adrenégicos

Los agonistas de los receptores β_1 (cardiaco) y/o β_2 (vasculares), activan la adenil ciclasa y la proteín-kinasa A (PKA) dependiente de AMPc, que fosforila los canales de Ca^{2+} tipo L y activa la entrada de Ca^{2+} a la célula y su posterior liberación desde el retículo sarcoplásmico. En el corazón el aumento de la $[Ca^{2+}]$ aumenta la contractilidad y la frecuencia. Durante la diástole la PKA además facilita la reentrada del Ca^{2+} citoplásmico al retículo endoplásmico, lo que favorece la relajación cardiaca (lusitropismo positivo). Por el contrario, en los vasos la activación de la receptores β_2 inhibe la entrada de Ca^{2+} a través de los canales tipo L, facilita su recaptación por el retículo endoplásmico y su salida de la célula, disminuyendo la $[Ca^{2+}]$ e induciendo vasodilatación arteriovenosa.

Pertenecen a este grupo dobutamina, dopexamina, adrenalina y dopamina, que estimulan diferentes receptores adrenérgicos en función de las dosis empleadas. Isoproterenol sólo posee efecto β_1 y β_2 (pero su uso está limitado por su potente efecto cronotrópico) y dopexamina posee además efecto dopaminérgico.

De todos ellos el más empleado como inodilatador es dobutamina, estimulante β_1 de forma predominante pero no exclusiva: a dosis habituales también interacciona con los receptores cardiacos α_1 (efecto inotrópico pero no cronotrópico) y β_2 (efecto cronotrópico); a dosis más altas estimula también los receptores θ_1 y β_2 periféricos, (vasodilatación esquelética y coronaria y vasoconstricción esplánica y renal).

Inhibidores de la fosfodiesterasa III

La inhibición selectiva de esta enzima, que degrada el AMPc a 5'-AMP, incrementa la concentración de AMPc en el miocardiocito. Esto aumenta la disponibilidad de calcio citosólico, provocando efectos similares a la dobutamina, con mayor potencia vasodilatadora (al carecer de efecto α_1), menores efectos inotrópicos y cronotrópicos (incrementando menos así el consumo de oxígeno por el miocardio) y mayor efecto lusitropo.

Este perfil farmacológico la hace especialmente útil en el tratamiento de la ICAD, con disminución del gasto cardiaco y presión arterial normal. Sin embargo los hallazgos en adultos no avalan su uso sistemático. También está también indicada como tratamiento de rescate en pacientes con shock séptico refractario a catecolaminas y se utiliza como tratamiento coadyuvante en el manejo de la hipertensión pulmonar tanto por vía intravenosa como inhalada[8].

Sensibilizadores al calcio

Levosimendán es el primer fármaco de un nuevo grupo de inotrópicos positivos que actúan aumentando la sensibilidad de la troponina C al calcio, acelerando la formación de enlaces cruzados actina/miosina y aumentando así la fuerza contráctil a cualquier concentración de Ca^{2+} intracelular. Su afinidad por la troponina es proporcional a la $[Ca^{2+}]$, amentando en sístole y disminuyendo durante la diástole, lo que favorece la relajación ventricular. Además, provoca la apertura de los canales de K^+ ATP dependientes, induciendo vasodilatación arteriovenosa sistémica, pulmonar y coronaria. Finalmente, posee un efecto residual inhibitorio de la fosfodiesterasa 3. Su vida media es de una hora pero sus efectos se prolongan una semana por la acción de dos metabolitos hepáticos: OR-1855 y OR-1896.

Su indicación fundamental es la insuficiencia cardiaca aguda, en la que su mecanismo de acción le confiere beneficios teóricos sobre otros inodilatadores. Sin embargo, múltiples estudios controlados, randomizados, que han reclutado un gran número de pacientes adultos para valorar su eficacia en la ICAD, muestran resultados contradictorios[26-28]. Muchos estudios no randomizados aportan datos que apoyarían el uso de levosimendán en distintas situaciones clínicas, especialmente cuando es esperable que la disfunción miocárdica mejore con el tiempo (miocarditis aguda, disfunción precoz del injerto, postoperatorio de cirugía cardiaca) o en pacientes con insuficiencia cardiaca de predominio derecho[29].

Aunque su efecto vasodilatador y potencialmente hipotensor condiciona su uso en el shock cardiogénico, hay observaciones clínicas que indican que incluso en esta situación puede mejorar la hemodinámica si se combina con catecolaminas presoras que mantengan una adecuada presión de perfusión[30]. Un estudio en pacientes con disfunción miocárdica persistente en el contexto de shock séptico demostró como, mientras dobutamina no modifica las variables hemodinámicas sistémicas ni regionales, a igual presión arterial levosimendán disminuye la PCP, incrementa el índice cardiaco, la fracción de eyección, las cifras de lactato, el aclaramiento de creatinina, la diuresis y el flujo regional a la mucosa gástrica[31].

La experiencia pediátrica con levosimendán es escasa y no permite obtener evidencias sobre su uso. Conviene recordar que, como sucede con milrinona, los resultados en adultos deben extrapolarse con precaución a los niños y que son necesarios estudios que sienten sus indicaciones y avalen su eficacia/eficiencia en la población pediátrica.

INDICACIONES PARA EL USO DE VASODILATADORES EN UCIP

Insuficiencia cardiaca aguda descompensada/shock cardiogénico

El paciente en ICAD debe ser valorado en términos de gasto cardiaco y precarga, bien de forma clínica en los pacientes más estables, o a través de mediciones directas o indirectas de gasto, resistencias vasculares, precarga y perfusión tisular, en los más graves.

Aunque en pacientes en ICAD con precarga normal o elevada y aumento de la postcarga, la administración de un inotrópico aumenta el gasto cardiaco y disminuye las presiones de llenado, al incrementar la contractilidad, los resultados a corto y medio plazo de los pacientes que reciben inotrópicos frente a VD, parecen desaconsejar su uso[32,33].

Dados sus efectos sobre las resistencias periféricas, los inodilatadores parecen la alternativa inotrópica más razonable. Durante muchos años la dobutamina ha formado parte del tratamiento estándar de la ICAD/shock cardiogénico, del manejo postoperatorio de las cardiopatías congénitas y se ha utilizado en forma de infusiones intermitentes en la insuficiencia cardiaca crónica (estudio DICE[34]). Sin embargo, dada la consistencia de los grandes estudios que demuestran una mayor mortalidad en pacientes adultos tratados con dobutamina frente a placebo (FIRST[35]) u otros inodilatadores (LIDO[36], CASINO[37]), probablemente es razonable limitar su uso, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.

La *milrinona*, con un perfil farmacológico teóricamente más favorable fue evaluada en el estudio OPTIME-CHF que incluyó a 951 pacientes ingresados por ICAD asignados aleatoriamente a recibir milrinona o placebo. Existió una mayor mortalidad hospitalaria y a corto plazo en el brazo de milrinona, que fue significativa en el subgrupo de pacientes con isquemia miocárdica[38]. Estos hallazgos son similares a los de la base ADHERE, que en 33.000 pacientes con insuficiencia cardiaca comprobó cómo la mortalidad fue superior en los que recibieron dobutamina o milrinona frente a los que recibieron VD (nesiritide o nitroglicerina)[39] y coinciden con un subestudio del estudio ESCAPE, que incluyó solo a pacientes de muy alto riesgo, hallando un peor pronóstico en los que recibían inotrópicos, especialmente si se asociaban a VD[33].

No existen estudios en niños que valoren la eficacia de milrinona en niños con ICAD. El estudio PRIMACORP, que enroló prospectiva y randomizadamente a 238 pacientes, demostró que milrinona a dosis altas redujo en casi un 50% la incidencia de síndrome de bajo gasto cardiaco tras cirugía extracorpórea en la edad pediátrica[40]. Esta diferencia con los hallazgos en adultos, probablemente relacionada con el menor impacto de la cardiopatía isquémica en el niño, ilustra como la extrapolación a los niños de los resultados en adultos no siempre es correcta.

Los mecanismos responsables de los efectos desfavorables de los inotropos parecen relacionados con la inducción de arritmias e isquemia miocárdica. El efecto vasodilatador puede producir isquemia miocárdica por reducción del flujo coronario en pacientes con presiones arteriales límite, potenciada por el aumento de consumo de oxígeno y la disminución de la eficiencia miocárdica (trabajo miocárdico/consumo de O_2). El acúmulo de calcio intracelular podría actuar como desencadenante de fenómenos apoptóticos. Es decir, los mecanismos por los que se inducen los efectos desfavorables son los mismos por los que incrementan el inotropismo y mejoran la hemodinámica y por tanto inevitables.

Levosimendán ha sido estudiado en distintos contextos clínicos, preferentemente en la ICAD, tanto comparado con placebo (RUSSLAN[41]) como con dobutamina (LIDO[36], CASINO[37]). En estos estudios levosimendán se mostró claramente superior a dobutamina en términos de mejoría clínica y menor mortalidad a corto y medio plazo. El estudio REVIVE (1 y 2) valoró también la mejoría clínica de pacientes con ICAD, y aunque levosimendán fue más eficaz que placebo, la tasa de complicaciones y la mortalidad a 90 días también fue mayor[42]. El más reciente estudio randomizado, SURVIVE, analiza la supervivencia en 1.327 pacientes con fallo cardiaco agudo y necesidad de tratamiento inotrópico tratados con levosimendán o dobutamina, sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos[43]. Un reciente metaanálisis de Delaney y cols que incluye 19 estudios controlados y randomizados con un total de 3.650 pacientes, no encuentra beneficios de levosimendán vs placebo en términos de supervivencia, aunque es superior en términos de mejoría clínica y supervivencia cuando se compara con dobutamina[28]. Esto último podría simplemente traducir un incremento en la mortalidad relacionada con dobutamina más que un efecto beneficioso de levosimendán. Estos resultados contrastan con los del metaanálisis posterior de Landoni y cols., con una población algo diferente (menos "cardiológica" y más "crítica") y un total de 3.350 pacientes, en el que concluye que levosimendán se asocia a una reducción de la mortalidad en pacientes críticos que requieren soporte inotrópico[26].

Por tanto, *la única indicación para el tratamiento inotrópico en la ICAD es la aparición de signos de bajo gasto*. Mientras que el aumento de precarga es relativamente fácil de detectar, los signos de hipoperfusión tisular no lo son tanto, pero en cualquier caso, los signos de bajo gasto a valorar deben ser clínicos y no utilizar la ecocardiografía como criterio para indicar un tratamiento ni para valorar la respuesta al mismo. Las guías europeas4 y americanas[44] para el tratamiento de la ICAD en adultos utilizan la *hipotensión como el criterio para el uso de inotrópicos*. En decir, aunque en algunos estudios el nitroprusiato se ha mostrado eficaz en pacientes con presiones arteriales límite[2], *los VD están contraindicados en pacientes hipotensos,* siendo estos subsidiarios de tratamiento inotrópico. La aparición de

hipotensión durante el tratamiento inodilatador puede ser un factor limitante; en estos casos, la asociación con un vasopresor permite mantener el efecto inotrópico, evitando los efectos perniciosos de la hipotensión.

En pacientes sin signos de bajo gasto y/o normotensos, y dado que el gasto cardiaco del corazón enfermo viene determinado por la postcarga, las guías de tratamiento recomiendan *el uso de vasodilatadores en el tratamiento de la ICAD, que serán eficaces siempre y cuando se mantenga una precarga adecuada* (presión telediastólica de ventrículo izquierdo ≥ 12 mmHg). El efecto beneficioso de los VD se hace más evidente en pacientes con contractilidad disminuida o reserva miocárdica reducida como los neonatos.

Dado que no existen estudios que avalen el uso de uno u otro vasodilatador, la elección del régimen terapéutico depende muchas veces de la experiencia del centro. Dado su efecto rápido y sus dosis fácilmente ajustables *nitroglicerina* o *nitroprusiato* pueden ser una buena alternativa, según predominen los signos de congestión o el incremento de resistencias periféricas. También *nesiritide*, no comercializado en nuestro país, puede ser una alternativa por su efecto diurético y vasodilatador. Algunas series retrospectivas de pacientes pediátricos, incluidos lactantes y neonatos, con soporte mecánico, shock séptico, trauma, o sometidos a cirugía cardiaca, muestran un efecto beneficioso sobre la ICAD, aumentando la diuresis, disminuyendo la precarga, mejorando el rendimiento cardiaco, sin efectos perjudiciales o incluso mejorando la función renal[45-48]. Estos efectos han sido confirmados en un estudio prospectivo sobre 478 días de tratamiento en 32 pacientes pediátricos con insuficiencia cardiaca aguda, en los que el tratamiento con nesiritide mejoró su clase funcional y consiguió balances negativos con disminución de la sensación de sed[49]. El único estudio prospectivo, randomizado, doble ciego, sobre los efectos hemodinámicos de nesiritide en 20 pacientes pediátricos con miocardiopatía dilatada, demostró una reducción significativa de la PCP, las resistencias pulmonares y la presión arterial respecto a placebo[50]. Sin embargo, los resultados contradictorios en adultos aconsejan prudencia en su utilización.

Shock séptico

Los VD están indicados en el shock séptico resistente a catecolaminas en el paciente normotenso, con resistencias periféricas elevadas (shock frío) y evidencia de mala función de ventrículo izquierdo y/o bajo gasto cardiaco[51,52] ($SatO_2$ en vena cava superior < 70%, flujo en vena cava superior inferior a 40 ml/kg/min o índice cardiaco < 3,3 l/min/m^2). Es decir, el paciente séptico con perfil hemodinámico superponible a shock cardiogénico, raro en adultos pero relativamente frecuente en niños. En estas circunstancias, un vasodilatador mejora la función ventricular y contribuye al reclutamiento de la microcirculación, aunque con frecuencia es necesario administrar volumen para mantener una presión arterial normal.

Los nitrodilatadores pueden ser la primera elección dado su efecto potente, rápido y predecible. Tanto nitroglicerina como nitroprusiato han demostrado mejorar la perfusión tisular, clínica y experimentalmente[53,54]. Sin embargo, la frecuente disfunción renal que acompaña a la sepsis condiciona el uso de nitroprusiato mientras que el uso prolongado de nitroglicerina provoca una reducción de grupos tioles a nivel tisular que limita su eficacia.

Una alternativa es milrinona, con efectos sinérgicos a las catecolaminas y actividad independiente de la regulación a la baja de los adrenorreceptores[51,52]. Además de contribuir a la estabilización macrocirculatoria, también mejora la perfusión periférica[55]. Sus principales limitaciones dependen de su aclaramiento renal y de su larga vida media, prolongando los efectos adversos derivados de una excesiva vasodilatación (que puede ser revertida con noradrenalina o vasopresina). Su administración debe interrumpirse ante la aparición de arritmias o hipotensión.

Dado que la desensibilización al calcio podría ser uno de los mecanismos de la depresión miocárdica durante el shock séptico[29], levosimendán podría ser un tratamiento más fisiológico, aunque debido a sus efectos VD la combinación con agentes vasoconstrictores puede ser crucial en presencia de hipotensión arterial. Además de numerosos datos experimentales, en un ensayo controlado y aleatorizado en pacientes con shock séptico levosimendan produjo efectos beneficiosos sobre el rendimiento cardiopulmonar, el transporte de oxígeno global, la perfusión esplácnica y la función renal; estos efectos positivos fueron superiores a placebo y dobutamina[31]. aunque estos hallazgos no fueron confirmados experimentalmente[56,57]. No obstante, aunque cada vez hay más evidencia de que el levosimendán ejerce efectos beneficiosos en el tratamiento de la disfunción miocárdica y pulmonar inducida por sepsis, son necesarios ensayos clínicos a gran escala que aclaren su impacto en el pronóstico de estos pacientes.

TABLA 2. Principales lesiones viscerales asociadas a las emergencias hipertensivas

Cerebrales
• Encefalopatía hipertensiva (cefalea, vómitos, visión borrosa y estado mental aletarado)
• Ictus
• Retinopatía (hemorragia, exudados algodonosos)
Cardiacas
• Fallo ventricular izquierdo con edema agudo de pulmón
• Isquemia/infarto
• Aneurisma aórtico
Renales
• Insuficiencia renal aguda
• Anemia hemolítica microangiopática

Emergencias hipertensivas

Se definen como un incremento brusco y grave de la presión arterial (PA) que se acompaña de daño de uno o más órganos, generalmente cerebro, corazón o riñón. La forma más frecuente de presentación es la encefalopatía hipertensiva, que comúnmente se presenta acompañada de crisis convulsivas.

De acuerdo con el 4º informe del Grupo de Trabajo sobre Hipertensión en Niños, cualquier incremento sostenido de la PA > 5 mmHg sobre el percentil 99 para su edad y talla debe ser rápidamente evaluado y tratado[58]. El concepto de emergencia no depende pues de las cifras de PA alcanzadas si no de su asociación con daño orgánico (Tabla 2).

Aunque no existen evidencias que demuestren que el tratamiento de las emergencias hipertensivas reduzca la morbi-mortalidad[59], se aconseja una reducción rápida de la PA media para evitar la progresión del daño visceral (hasta un 25% en 1-2 horas, periodo que las actuales recomendaciones prolongan hasta 8 horas[18,58]). La normalización posterior de la PA debe hacerse lentamente, en 24-72 horas; reducciones más rápidas pueden incrementar el daño de los órganos afectos (una excepción es la disección aórtica, en que presión y frecuencia cardiaca deben disminuirse rápidamente)[58].

Tampoco existen evidencias de la superioridad de un tratamiento VD sobre otro, y deberá ser seleccionado dependiendo de la patología de base del paciente y el órgano afectado. El *nitroprusiato* es una de las drogas más utilizadas, dado el inicio casi instantáneo y la breve duración de su acción (2-4 minutos), lo que hace muy fácil su ajuste. La adición de un betabloqueante que evite la taquicardia refleja facilita el control de la PA. Dado que aumenta la presión intracraneal, no se recomienda en pacientes con deterioro neurológico. Tampoco debe utilizarse en pacientes con fallo renal, ni durante periodos prolongados o a dosis elevadas, debido a su potencial toxicidad.

El *labetalol* comienza sus efectos en 2-5 minutos y se prolongan 1-2 horas. A diferencia de los β-bloqueantes que disminuyen el gasto cardiaco sin afectar las resistencias vasculares sistémicas, labetalol mantiene la perfusión periférica relativamente constante, al asociar una discreta disminución de la frecuencia cardiaca (β bloqueo) a una disminución de las resistencias periféricas (α bloqueo). Esto permite mantener el flujo coronario, cerebral y renal. Por tanto, *se ha convertido en el agente de primera línea*[60], útil y seguro incluso en menores de 24 meses[61] y es de elección en pacientes con lesión neurológica. Está contraindicado en pacientes con asma o neuropatías crónicas y debe usarse con precaución si existe disfunción cardiaca y en diabéticos.

El *nicardipino*, cuyos efectos se inician en 5-15 minutos y duran 2-4 horas, se utiliza frecuentemente en perfusión continua para el tratamiento de las emergencias hipertensivas en adultos. También existen muchas series de casos pediátricos con buenos resultados, incluso como tratamiento único de primera línea en lactantes y, dado su perfil de seguridad podría ser el tratamiento de elección en las crisis hipertensivas neonatales. No tiene efectos β-bloqueantes, *pudiendo sustituir a labetalol en casos en que esté contraindicado*[18]. Los casos de incremento de presión intracraneal descritos en adultos aconsejan evitar su uso en pacientes con lesiones neurológicas.

El *urapidilo*, antagonista reversible de los receptores α-1 adrenérgicos, serotonérgicos y, en menor medida, β-1 (no induce taquicardia refleja), se utiliza en el tratamiento de las crisis hipertensivas perioperatorias, sobre todo en neurocirugía y cirugía cardiaca[60]. Su uso en las emergencias hipertensivas viene limitado por su larga vida media (4,7 horas), que puede provocar un bloqueo adrenérgico prolongado.

La *hidralazina* tiene una latencia de 10-30 minutos y sus efectos se prolongan entre 4-12 horas, por lo que ha sido desplazada por fármacos más rápidos y fácilmente dosificables como los ya descritos. Tiene la ventaja de que puede darse por vía intramuscular, lo que puede ser muy útil en determinadas ocasiones.

El *esmolol* es el β-bloqueante de acción más corta disponible, con efectos inmediatos que se prolongan no más allá de 10 minutos. La experiencia pediátrica se limita a su uso en las crisis hipertensivas postcoartectomía (además de las crisis hipoxémicas y como relajante infundibular en el postoperatorio de Fallot). Está contraindicado en las crisis hipertensivas del feocromocitoma ya que la estimulación α sin oposición β puede causar un agravamiento paradójico de la hipertensión.

Fenoldopam (agonista dopaminérgico selectivo) y *enalaprilat* (único IECA disponible por vía intravenosa) no están comercializados en nuestro país. En cualquier caso, la escasa eficacia en niños del primero y el inicio retardado y duradero del segundo, desaconsejan su uso en las emergencias hipertensivas.

El uso de *nifedipino* oral en niños con crisis hipertensivas sigue siendo controvertido, tras la aparición de efectos adversos cardiológicos y secuelas neurológicas permanentes tras su administración en adultos. Aunque estos efectos no se han comunicado en niños, si se ha descrito hipertensión de rebote con pronóstico desfavorable[62]. Su absorción por vía sublingual es impredecible, por lo que recientemente se ha desaconsejado esta vía[18]; para acelerar la absorción la cápsula puede ser mordida antes de tragarla o el líquido extraído y administrado vía oral, pudiendo ser útil como puente a un tratamiento intravenoso.

El *captopril* puede ser usado también como tratamiento en las crisis hipertensivas, con un efecto rápido (15') y duradero (4-6 horas), pero lo imprevisible de su efecto tras la primera dosis, desaconseja su uso en las emergencias hipertensivas. En cualquier caso, debe evitarse en pacientes con patología renal y extremar la precaución en la hipertensión asociada a enfermedades autoinmunes.

Profilaxis del vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a la ruptura de un aneurisma o malformación vascular no es muy frecuente en la infancia pero sus consecuencias son devastadoras. Además de la mortalidad inmediata, su pronóstico viene condicionado por la aparición de una "isquemia cerebral diferida", que clásicamente se ha relacionado con un vasoespasmo angiográfico, que suele ocurrir a partir del 3º-4º día del sangrado y puede suceder hasta 2 semanas más tarde. Recientemente el origen vasoespástico se ha cuestionado y se han propuesto mecanismos alternativos como espasmos microvasculares con fallo de la autorregulación local, microtrombosis y microembolismos, despolarización cortical progresiva e isquemia y una apoptosis neuronal retrasada, desencadenada por el insulto inicial, siendo el vasoespasmo un epifenómeno más y no la causa del daño cerebral tardío[63,64].

El uso de medidas preventivas incluye la terapia triple H (hipertensión, hipervolemia, hemodilución), prácticamente en desuso, y la administración de neuroprotecotores. Dentro de estos, el *nimodipino* es el único tratamiento con un grado de recomendación I, nivel de evidencia A en las Guías de Práctica Clínica de la AHA[65] recomendándose su *administración oral (no la intravenosa)* desde el momento del diagnóstico y durante 21 días[66]. Curiosamente, mejora el pronóstico pero no el vasoespasmo.

Que el vasoespasmo no es causa necesaria ni siempre suficiente para la aparición de isquemia cerebral diferida, lo avalan los resultados del estudio CONSCIOUS-1 en el que el antiendotelina *clazosentán* disminuyó significativamente el vasoespasmo asociado a HSA pero no produjo ningún beneficio sobre la morbilidad o la mortalidad[67] (está en marcha el estudio CONSCIOUS-2)[68]. Tampoco *tirilazad* fue capaz de mejorar el pronóstico en 3.797 pacientes pese a disminuir el vasoespasmo[69].

Dada su relación riesgo/posible beneficio, las *estatinas* también se utilizan para reducir el vasoespasmo y la mortalidad, aunque los resultados no son consistentes[70-72]; está en marcha un gran estudio multicéntrico fase 3 (STASH) que debe aclarar su utilidad. Finalmente, el uso de un antagonista natural del calcio como el *sulfato magnésic*o, asociado o no a nimodipino y administrado en infusión continua durante 10-14 días, ofrece resultados muy prometedores[73,74], estando pendiente de concluir el ensayo en fase 3 MASH II sobre los resultados de esta terapia[75].

El tratamiento del vasoespasmo constituido sigue basado en la terapia triple H y el nimodipino, aunque no existen evidencias suficientes que la sustenten. La angioplastia percutánea y la infusión local de vasodilatadores (nitroprusiato, nimodipino) ha mostrado resultados favorables en pequeñas series de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rossano JV, Price JF, Nelson DP. Treatment of heart failure in infants and children. Medical management. En: Nichols DG. Rogers' textbook of Pediatric Intensive Care, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1093-108.
2. Yancy CW. Vasodilatador therapy for descompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2008; 52: 208-10.
3. Kitsou V, Xanthos T, Stroumpoulis K, et al. Nitroglycerin and epinephrine improve coronary perfusion pressure in a porcine model of ventricular fibrillation arrest: a pilot study. J Emerg Med. 2009; 37: 369-75.
4. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J. 2008; 29: 2388–442.
5. Simoons ML. Low-dose nitroglycerin improves microcirculation in hospitalized patients with acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2009; 11: 386-90.
6. Goyal P, Kiran U, Chauhan S, et al. Efficacy of nitroglycerin inhalation in reducing pulmonary arterial hypertension in children with congenital heart disease. Br J Anaesth. 2006; 97: 208-14.
7. Parida S, Badhe AS. Inhaled nitroglycerin in the treatment of pulmonary hypertension. Ann Card Anaesth. 2011; 14: 66-7.
8. Singh R, Choudhury M, Saxena A, et al. Inhaled nitroglycerin versus inhaled milrinone in children with congenital heart disease suffering from pulmonary artery hypertension. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010; 24: 797-801.
9. Taylor AL. The african american heart failure trial: a clinical trial update. Am J Cardiol. 2005; 10: 44-8.
10. Pitt B, Reicheck N, Willnebrock R. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial –The Losartan Heart Failure survival study ELITE II. Lancet. 2000; 355: 1582-7.
11. McKelvie RS, Yusuf S, Pericat D. RESOLVD pilot study investigators. Comparasion of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular disfunction. Circulation. 1999; 100; 1056-64.
12. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K. Charm investigator and committe. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular disfunction intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM alternative trial. Lancet. 2003; 362: 772-6.
13. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velázquez EJ, et al. The VALIANT group. Valsartan, captopril, or both inmyocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003; 349: 1893–906.
14. Hsu DT, Zak V, Mahony L, et al. Pediatric Heart Network Investigators. Enalapril in infants with single ventricle: results of a multicenter randomized trial. Circulation. 2010; 122: 333-40.

15. Gao D, Ning N, Niu X, et al. Aliskiren vs. Angiotensin Receptor Blockers in Hypertension: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Am J Hypertens. 2011; Feb 3. [En prensa].
16. Sánchez García A, Sáiz J, Flórez J. Farmacología de la hipertensión arterial, la insuficiencia vascular periférica y la angiogénesis. En: Flórez J. Farmacología humana, 5ª ed. Madrid: Elsevier Masson; 2008. p. 771-91.
17. Buch J. Urapidil, a dual-acting antihypertensive agent: Current usage considerations. Adv Ther. 2010; 27: 426-43.
18. Constantine E, Merrit C. Hypertensive emergencies in children: identification an management of dangerously high blood pressure. Minerva Pediatr. 2009; 61: 175-84.
19. O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, et al. Efficacy of Vasopressin Antagonism in heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) investigators. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. Am Heart J. 2010; 159: 841-9.
20. Simsic JM, Mahle WT, Cuadrado A, et al. Hemodynamic effects and safety of nesiritide in neonates with heart failure. J Intensive Care Med. 2008; 23: 389-95.
21. Mahle WT, Cuadrado AR, Kirshbom PM, et al. Nesiritide in infants and children with congestive heart failure. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 543-6.
22. Baden HP. Does nesiritide offer something new in the management of pediatric heart failure? Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 613-4.
23. Abraham WT, Trupp RJ, Jarjoura D. Nesiritide in acute decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. Clin Cardiol. 2010; 33: 484-9.
24. Lingegowda V, Van QC, Shimada M, et al. Long-term outcome of patients treated with prophylactic nesiritide for the prevention of acute kidney injury following cardiovascular surgery. Clin Cardiol. 2010; 33: 217-21.
25. Moffet BS, Chang AC. Future pharmacologic agent for treatment of heart failure in children. Pediatr Cardiol. 2006; 27: 533-51.
26. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccai G, et al. Levosimendan reduces mortality in critically ill patients. A meta-analysis of randomized controlled studies. Minerva Anestesiol. 2010; 76: 276-86.
27. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccai G, et al. Reducing mortality in cardiac surgery with levosimendan: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010; 24: 51-7.
28. Delaney A, Bradford C, McCaffrey J, et al. Levosimendan for the treatment of acute severe heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials. Int J Cardiol. 2010; 138: 281-9.
29. De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, et al. Evidence-based use of levosimendán in different clinical setting. Eur Heart J. 2006; 27: 1908-20.
30. Buerkem B, Lemm H, Krohe K, et al. Levosimendan in the treatment of cardiogenic shock. Minerva Cardioangiol. 2010; 58: 519-30.
31. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. Intensive Care Med. 2005; 31: 638-44.
32. Goldhaber JI, Hamilton MA. Role of inotropic agents in the treatment of heart failure. Cirulation 2010; 121: 1655-60.
33. Elkayam U, Tasissa G, Binanay C, et al. Use and impact of inotropes and vasodilator therapy in hospitalized patients with severe heart failure. Am Heart J. 2007; 153: 98-104.
34. Oliva F, Latini R, Politi A, et al. Intermittent 6-month low-dose dobutamine infusion in severe heart failure: DICE multicenter trial. Am Heart J 1999; 138: 247-53.
35. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from de Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am Heart J 1999; 138: 78-86.
36. Follath F, Cleland HGF, Just H. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. Lancet 2002; 360: 196-202.
37. Zairis MN, Apostolatos C, Anatassiadis F. Comparison of the effect of levosimendan or dobutamina or placebo in chronic low output descompensated heart failure. Calcium Sensitizer or Inotrope or None in Low Output Heart Failure (CASINO) study. In: Program and abstracts of the European Heart Failure Update 2004.
38. Cuffe MS, Califf RM, Adams KJ, et al. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). JAMA. 2002; 287: 1541-7.
39. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators; ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol. 2005; 46: 57-64.
40. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and Safety of Milrinone in Preventing Low Cardiac Output Syndrome in Infants and Children After Corrective Surgery for Congenital Heart Disease. Circulation. 2003; 107: 996-1002.
41. Moiseyev VS, Põder P, Andrejevs N, et al. RUSSLAN Study Investigators. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). Eur Heart J. 2002; 23: 1422-32.
42. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, et al. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. Eur J Heart Fail. 2006; 8: 105-10.
43. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al; SURVIVE Investigators. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. JAMA. 2007; 297: 1883-91.
44. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009; 119: 1977-2016.
45. Mahle WT, Cuadrado AR, Kirshbom PM, et al. Nesiritide in infants and children with congestive heart failure. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 543-6.
46. Jefferies JL, Price JF, Denfield SW, et al. Safety and efficacy of nesiritide in pediatric heart failure. J Card Fail. 2007; 13: 541-8.
47. Ryan A, Rosen DA, Tobias JD. Preliminary experience with nesiritide in pediatric patients less than 12 months of age. J Intensive Care Med. 2008; 23: 321-8.
48. Simsic JM, Mahle WT, Cuadrado A, et al. Hemodynamic effects and safety of nesiritide in neonates with heart failure. J Intensive Care Med. 2008; 23: 389-95.
49. Jefferies JL, Denfield SW, Price JF, et al. A prospective evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure. Pediatr Cardiol. 2006; 27: 402-7.
50. Behera SK, Zuccaro JC, Wetzel GT, et al. Nesiritide improves hemodynamics in children with dilated cardiomyopathy: a pilot study. Pediatr Cardiol. 2009; 30: 26-34.
51. Brierley J, Carcillo JA, Choong 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(2): 666-88.
52. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36: 296-327.
53. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, et al. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. Lancet. 2002; 360: 1395-6.
54. Assadi A, Desebbe O, Raminski C, et al. Effects of sodium nitroprusside on splanchnic microcirculation in a resuscitated porcien model of seprtic shock. Br J Anaesth. 2008; 100: 55-65.
55. Rich N, West N, McMaster P, et al. Milrinone in meningococcal sepsis. Pediatr Crit Care Med. 2003; 4: 394-5.
56. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Grins E, et al. Inotropic support during experimental endotoxemic shock: part I. The effects of levosimendan on splanchnic perfusion. Anesth Analg. 2009; 109: 1568-75.
57. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Larsson A, et al. Inotropic support during experimental endotoxemic shock: part II. A comparison of levosimendan with dobutamine. Anesth Analg. 2009; 109: 1576-83.
58. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114 (Suppl 4th Report): 555-76.
59. Vadera E. Does antihypertensive drug therapy decrease morbidity or mortality in patients with a hypertensive emergency? Ann Emerg Med. 2011; 57: 64-5.

60. Folgado Toledo D, Alvarado Ortega F. Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva. Disponible en: http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/73-hta. Protocolos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos (Última versión: Enero 2010).
61. Thomas CA, Moffett BS, Wagner JL, et al. Safety and efficacy of intravenous labetalol for hypertensive crisis in infants and small children. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12: 28-32.
62. Flynn JT. Safety of short-acting nifedipine in children with severe hypertension. Expert Opin Drug Saf 2003; 2: 133-9.
63. Lazaridis C, Naval N. Risk factors and medical management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am. 2010; 21: 353-64.
64. Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, et al. A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology. World Neurosurg. 2010; 73: 654-67.
65. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, et al. American Heart Association Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009; 40: 994-1025.
66. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (3): CD000277.
67. Macdonald RL, Kassell NF, Mayer S, et al. CONSCIOUS-1 Investigators. Clazosentan to overcomeneurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial. Stroke. 2008; 39: 3015-21.
68. Beck J, Raabe A. Clazosentan: prevention of cerebral vasospasm and the potential to overcome infarction. Acta Neurochir Suppl. 2011; 110: 147-50.
69. Jang YG, Ilodigwe D, Macdonald RL. Metaanalysis of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2009; 10: 141-7.
70. Sillberg VA, Wells GA, Perry JJ. Do statins improve outcomes and reduce the incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. Stroke. 2008; 39: 2622-6.
71. Kramer AH, Gurka MJ, Nathan B. Statin use was not associated with less vasospasm or improved outcome after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2008; 62: 422-7.
72. McGirt MJ, Garces Ambrossi GL, Huang J. Simvastatin for the prevention of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-institution prospective cohort study. J Neurosurg. 2009; 110: 968-74.
73. Taccone FS. Vasodilatation and neuroprotection: The magnesium saga in subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2010; 38: 1382-3.
74. Westermaier T, Stetter C, Vince GH, et al. Prophylactic intravenous magnesium sulfate for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized, placebo-controlled, clinical study. Crit Care Med. 2010; 38: 1284-90.
75. Dorhout Mees SM, MASH-II Study Group. Magnesium in aneurysmal subarachnoid hemorrhage (MASH II) phase III clinical trial MASH-II study group. Int J Stroke. 2008; 3: 63-5.

Hipotermia. ¿A quién?, ¿cómo?, ¿cuándo?

H. Boix Alonso

UCI Neonatal. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La principal causa de muerte en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos pediátricos es la lesión cerebral[1]. Hasta la fecha el tratamiento de soporte ha sido la única opción disponible. Durante años se han investigado distintas terapias de neuroprotección sin obtener resultados satisfactorios que permitan llevarlas a la práctica clínica.

La hipotermia terapéutica tras mostrar resultados muy esperanzadores en los estudios animales[2-4], ha demostrado ser efectiva y mejorar el pronóstico neurológico tanto en neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica[5-8] como en adultos con parada cardiorespiratoria originada por arritmia ventricular[9,10].

Diversos grupos han estudiado y publicado el uso de la hipotermia terapéutica en pediatría en diferentes escenarios clínicos en los que se intenta conseguir una protección cerebral (parada cardiorrespiratoria hospitalaria y extrahospitalaria, traumatismo craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central, accidentes cerebrovasculares, etc.). Hasta el momento ninguno de estos estudios ha encontrado la evidencia suficiente para pasar del laboratorio a la práctica clínica.

El desarrollo de un modelo animal de lesión neurológica ha sido clave a la hora de diseñar los estudios, inicialmente experimentales y luego clínicos, en neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica. Dado que los estudios en neonatos son los que muestran una evidencia más robusta, el análisis de este modelo es de gran importancia.

MODELO DE LESIÓN CEREBRAL NEONATAL

A través de estudios del metabolismo cerebral realizados con espectroscopía en resonancia magnética, se ha observado la evolución de los eventos cerebrales tras la noxa perinatal[11-13]. A raíz de la noxa hipóxico isquémica perinatal (desprendimiento de placenta, prolapso de cordón, etc.) se produce un fracaso energético primario. Con la reanimación en sala de partos se restablece la oxigenación y la perfusión cerebral. En este complejo proceso las cascadas bioquímicas, inflamatorias y la apoptosis generada dan lugar al fracaso energético secundario. El periodo entre el primer y el segundo fracaso energético se denomina ventana terapéutica y se estima, según estudios animales, que dura unas seis horas aproximadamente.

La hipotermia iniciada dentro de estas seis horas de ventana frena diversas cascadas bioquímicas, reduce el metabolismo basal cerebral y parece actuar suprimiendo la muerte celular por apoptosis, la reacción inflamatoria y la activación microglial[14-16].

A pesar de que este modelo está basado en una noxa hipóxica e isquémica en unas condiciones que no necesariamente van a corresponder con las noxas que recibe un paciente pediátrico tras una parada cardiorrespiratoria o un traumatismo craneoencefálico es altamente ilustrativo para poder valorar los estudios realizados hasta la fecha.

FACTORES DETERMINANTES

Una de las razones por las que, a pesar del convencimiento de la comunidad científica de que la hipotermia es un eficaz neuroprotector, no se ha conseguido demostrar su eficacia, es la dificultad que genera controlar todas las variables en juego.

A continuación analizaremos las distintas particularidades a considerar al realizar un estudio sobre hipotermia en nuestros pacientes:

- *Fisiopatología:* en el apartado anterior se ilustra someramente la fisiopatología de la noxa hipóxico-isquémica neonatal. En los estudios de adultos con parada cardiorrespiratoria tras arritmia ventricular, todos los pacientes incluidos habían sufrido el paro en presencia médica y fueron reanimados diligentemente. Evidentemente el grado de hipoxia e hipotensión previo a la parada no fueron tan profundos. El 90% de las paradas cardiorrespiratorias en niños es de origen respiratorio mientras que en adultos el 60% son por arritmias ventriculares. El grado de hipoxia y/o isquemia varia enormemente según la etiología de la noxa.
- *Cerebro en desarrollo:* la población que abarca una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos comporta una variabilidad muy amplia en el grado de desarrollo y maduración cerebral. La maduración cerebral de un neonato, su autorregulación de flujos cerebrales, la maduración de su barrera hematoencefálica, etc no será comparable a la de un paciente al final de la adolescencia o un adulto.
- *Tipo de lesión:* el mecanismo fisiopatológico de la lesión cerebral causada por una asfixia neonatal o una parada cardiorrespiratoria no será comparable a la causada por un traumatismo craneoencefálico. En este último la noxa primaria será el traumatismo neuronal directo que frecuentemente viene acompañado de insultos secundarios tanto de isquemia como de hipoxia.
- *Parada cardiaca intra y extrahospitalaria:* Moler et al[17] mostraron en 2009 las grandes diferencias existentes entre las cohortes de pacientes con parada cardiaca extrahospitalaria e intrahospitalaria no permitiendo su estudio conjunto.
- *Graduación de lesión:* en los estudios neonatales de hipoxia-isquemia se estableció una graduación del grado de encefalopatía previa al tratamiento que incluso luego permitió agrupar los resultados según el grado de encefalopatía. Los criterios de inclusión de estos estudios son casi iguales en todos los multicéntricos realizados haciendo que las conclusiones sean mas fácilmente comparables.
- *Tiempo de enfriamiento:* teniendo en cuenta el modelo anteriormente descrito de fallo energético en el que la ventana terapéutica tiene un límite de tiempo previo a la instauración del fallo energético secundario, el tiempo hasta conseguir la temperatura objetivo es de vital importancia. En el modelo neonatal, debido a la gran superficie corporal del recién nacido, el enfriamiento con medios físicos es rápido y fácil. En el niño o el adulto alcanzar la temperatura objetivo requiere una intervención más agresiva. Hutchinson J et al.[18] en su estudio de hipotermia en traumatismo craneoencefálico en niños inicia tratamiento en las pri-

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 102-103

meras 6,3 horas de vida (media), pero con un rango entre 1,6 y 19,7 horas para alcanzar la temperatura objetivo.

- *Tiempo de enfriado:* los estudios neonatales mantienen una temperatura terapéutica durante 72 horas. Los estudios en adultos tras arritmias ventriculares obtienen resultados satisfactorios con 12-24 horas de tratamiento. Hutchinson J et al en el estudio anteriormente mencionado no encontró ningún beneficio al tratar durante 24 horas.
- *Tiempo de recalentamiento:* no existen estudios comparando distintas velocidades de recalentamiento. En neonatos se calienta a una velocidad máxima de 0,5 °C cada hora y a pesar de ser mucho más rápido de lo tolerado por los pacientes pediátricos o adultos, el neonato no presenta complicaciones. De nuevo, Hutchinson et al calentaron a 0,5 °C cada 2 horas de modo que en 48 horas tras el insulto el paciente ya estaba normotérmico de nuevo.
- *Temperatura de tratamiento:* a pesar de que tanto los estudios neonatales en hipoxia isquemia como los de adultos en paradas cardiacas tras arritmia ventricular, la temperatura objetivo estaba entre 32-34 °C, existen estudios animales[19] que sugieren que el control de la presión intracraneal se puede realizar a 35 °C en traumatismos craneoencefálicos. Esto podría sugerir que a 35 °C se podría obtener neuroprotección. No existe ningún estudio clínico realizado a esta temperatura por lo que no se puede recomendar esta práctica.

HIPOTERMIA Y PEDIATRÍA

En el entorno pediátrico, la mayor parte de los estudios sobre hipotermia terapéutica se están realizando en la parada cardiaca y en el traumatismo craneoencefálico. Cada una de estas potenciales indicaciones viene acompañada por unas particularidades en su manejo clínico.

Existen distintos métodos y estrategias de enfriamiento para alcanzar la temperatura objetivo lo antes posible. Los tiempos de enfriamiento, enfriado y recalentamiento, así como la temperatura objetivo se van adaptando al paciente pediátrico teniendo en cuenta todos los factores anteriormente mencionados.

El uso de la sedación, analgesia o los relajantes musculares adquieren una marcada importancia en la eficacia de la neuroprotección. La neuromonitorización con video electroencefalograma continuo o electroencefalograma de amplitud integrada van encontrando su espacio en el entorno de la UCI. La relación Presión Intracraneal e Hipotermia cada vez se entiende mas, facilitando el efecto neuroprotector de la hipotermia y la estabilización del paciente durante el tratamiento o incluso mas importante todavía durante el recalentamiento.

En la actualidad existen varios estudios en progreso en los cuales se tienen depositadas muchas esperanzas para que clarifiquen el papel de la hipotermia terapéutica en el paciente pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Au AK, Carcillo JA, Clarck RS, et al. Brain injury contributes to greater than 90% of deaths in previously healthy children in the PICU. Crit Care Med. 2008; 36: A128.
2. Thoresen M, Penrice J, Lorek A, et al. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischaemia ameliorates delayed cerebral energy failure in the newborn piglet. Pediatr Res. 1995; 37: 667-70.
3. Amess PN, Penrice J, Cady EB, et al. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischaemia reduces de delayed rise in cerebral lactate in the newborn piglet. Pediatr Res. 1997; 41: 803-8.
4. Dietrich D, Atkins C, Bramlett H. Protection in animal models of brain and spinal cord injury with mild to moderate hypothermia. J Neurotrauma. 2009; 26: 301-12.
5. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005; 365: 663-70.
6. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med. 2005; 353: 1574-84.
7. Eicher DJ, Wagner CL, Katikanemi LP. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. Pediatr Neurol. 2005; 32: 18-24.
8. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al; TOBY Study Group. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med. 2009; 361: 1349-58.
9. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation. 2003; 108: 118-21.
10. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, et al. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Crit Care Med. 2006; 34: 1865-73.
11. Amess PN, Penrice J, Wylezinska M, et al. Early brain proton magnetic resonance spectroscopy and neonatal neurology related to neurodevelopmental outcome at 1 year in term infants after presumed hypoxic-ischaemic brain injury. Dev Med Child Neurol. 1999; 41: 436-45.
12. Robertson NJ, Lewis RH, Cowan FM, et al. Early increases in brain myo-inositol measured by proton magnetic resonance spectroscopy in term infants with neonatal encephalopathy. Pediatr Res. 2001; 50: 692-700.
13. Groenendaal F, Roelants-Van Rijn AM, Van der GJ, et al. Glutamate in cerebral tissue of asphyxiated neonates during the first week of life demonstrated in vivo using proton magnetic resonance spectroscopy. Biol Neonate. 2001; 79: 254-7.
14. Thoresen M, Penrice J, Lorek A, et al. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischaemia ameliorates delayed cerebral energy failure in the newborn piglet. Pediatr Res. 1995; 37: 667-70.
15. Amess PN, Penrice J, Cady EB, et al. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischaemia reduces de delayed rise in cerebral lactate in the newborn piglet. Pediatr Res. 1997; 41: 803-8.
16. Williams GD, Dardzinski BJ, Buckalew AR, et al. Modest hypothermia preserves cerebral energy metabolism during hypoxia-ischaemia and correlates with brain damage: a 31P nuclear magnetic resonance study in unanesthetized neonatal rats. Pediatr Res. 1997; 42: 700-8.
17. Moler FW, Meert K, Donaldson AE, et al. In-hospital versus out-of-hospital pediatric cardiac arrest: A multicenter cohort study. Crit Care Med. 2009; 37: 2259-67.
18. Hutchinson J, Ward R, Lacroix J, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. N Engl J Med. 2008; 358: 2447-56.
19. Tokutomi T, Miyagi T, Takeuchi Y, et al. Effect of 35ºC hypothermia on intracraneal pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma. 2009; 66: 166-73.

Controversias en depuración extrarrenal en niños

A.J. Alcaraz Romero

UCIP. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN

En relación con las técnicas de depuración extrarrenal en niños hay muchas controversias. Una gran parte de la evidencia de la práctica clínica es derivada de la medicina de adultos, debido a la dificultad de llevar a cabo ensayos clínicos adecuados en la población pediátrica, que además, es enormemente heterogénea.

Existen dos diferencias fundamentales en el manejo de las técnicas de depuración extrarrenal entre los adultos y los niños: el tamaño de paciente y el espectro de la enfermedad[1-3]. La mayor variabilidad en el tamaño de los niños implica que la prescripción de la depuración tenga que ser más individualizada. En neonatos y lactantes los catéteres utilizados ocupan mucha mayor proporción del diámetro de la vena que en niños mayores y adultos, predisponiéndolos a peor drenaje venoso y trombosis del acceso vascular[1]. La mayor proporción de sangre en el circuito extracorpóreo puede resultar en mayor hipotensión, hemodilución y pérdida de calor (todo esto implica una más alta morbimortalidad en niños pequeños)[1-3]. Los neonatos tienen una capacidad de termorregulación limitada, y son muy susceptibles a la hipotermia, necesitándose realizar importantes esfuerzos para mantener la temperatura corporal[1].

Hay varias opciones para realizar la depuración extrarrenal en niños. El tipo de depuración extrarrenal principalmente dependerá del tamaño del niño, del motivo para iniciar la depuración, y del equipo y experiencia disponible en cada centro sanitario[4]. Además, en situación aguda, la depuración extrarrenal no se realiza tan a menudo en niños como en adultos, y no todas las modalidades técnicas están disponibles en cada centro pediátrico. La diálisis peritoneal (DP) es la técnica de depuración extrarrenal más ampliamente disponible, pudiendo llevarse a cabo en el mayor número de centros. La hemodiálisis intermitente (HDI) también está disponible en muchos centros, pero son pocos los que tienen la experiencia o el equipamiento para dializar a lactantes o neonatos. Las técnicas continuas (TDC), como la hemofiltración venovenosa continua, están cada vez más disponibles en los centros pediátricos, incluyendo todos los centros terciarios, y están siendo las más utilizadas en la actualidad.

El momento de instauración de las técnicas de depuración extrarrenal, la modalidad utilizada, la dosis aplicada y la anticoagulación óptima, son todos ellos motivos de controversia. Además, existen otras áreas de incertidumbre, que se irán comentando en este resumen. Algunos aspectos propios de la diálisis peritoneal se comentan en un apartado separado.

MODALIDAD, INDICACIONES Y MOMENTO DE INICIO

Elección de la modalidad

La elección de la modalidad de depuración extrarrenal apropiada para el daño renal agudo depende tanto del estado clínico del paciente como de la indicación dialítica. Clínicamente la evaluación del paciente incluiría si hay afectación de múltiples órganos o sistemas y en qué medida, que se tendría en cuenta para elegir una u otra modalidad[4,5]). Un paciente solamente con daño renal agudo probablemente pueda ser tratado con cualquier modalidad, y potencialmente tendrá mejor resultado que otro con afectación multiorgánica, que se beneficiará de la utilización de las TDC. Si el paciente sólo tiene afectación renal, es importante cuantificar la diuresis (si tiene), lo que ayudará a determinar la capacidad del paciente de manejar la carga de líquidos y solutos, y así también a elegir la modalidad. No hay estudios randomizados en niños comparando la modalidad de diálisis, y algunos retrospectivos tienen el inconveniente de que los que recibían TDC estaban más inestables hemodinámicamente y con mayor riesgo de mortalidad[6].

Recientemente se ha descrito en adultos la utilización de técnicas mixtas, que suelen identificarse en la literatura con el acrónimo de SLED (sustained low efficiency diálisis), y de ahí que también se le llama como hemodiálisis extendida o de baja eficiencia[7]. Combinan las ventajas de la HDI (alto aclaramiento difusivo, flexibilidad en la composición del líquido de diálisis y a bajo coste) y las de las TDC (estabilidad hemodinámica, mayor aclaramiento convectivo). Pueden realizarse con las máquinas de hemodiálisis, y se utilizan flujos bajos (flujo sanguíneo 100-200 ml/min y flujo de diálisis 100-200 ml/min) durante un periodo de 8-12 h en la mayoría de series publicadas, aunque en algún estudio se han descrito periodos superiores a 24 horas[8]. En niños no hay series publicadas en la actualidad, pero puede ser un tratamiento intermedio en pacientes más estables, entre las TDC y la HDI, previo a la salida de las unidades de críticos.

Indicación

La indicación se refiere a una condición clínica o bioquímica que define la necesidad de realizar depuración extrarrenal en presencia de daño renal agudo. Además, una indicación específica puede ser absoluta o relativa. La existencia de potenciales contraindicaciones sería también tenida en cuenta.

Las posibles indicaciones para inicio de las técnicas de depuración extrarrenal en niños incluyen: alteraciones electrolíticas severas (del potasio –p. ej., $K^+ > 6,5$ mmol/L–, sodio, fosfato y calcio), uremia (p. ej., urea > 180 mg/dl o con encefalopatía o sangrado), sobrecarga de líquidos refractaria al tratamiento diurético, oligoanuria mantenida (p. ej., diuresis < 0,5 ml/kg/h durante 8 horas consecutivas), acidosis metabólica grave (p. ej., pH < 7,10), intoxicación con fármaco o tóxico dializable, errores innatos del metabolismo (especialmente los que producen hiperamoniemia), e hipertermia no controlada[5,9]. Una indicación específica es la necesidad de ultrafiltración, bien por sobrecarga de volumen sintomática, o para hacer espacio para permitir administrar nutrición, medicamentos o hemoderivados[9,10].

La retirada rápida de solutos (como la urea) y la corrección de las anomalías electrolíticas (particularmente hiperpotasemia) puede conseguirse con diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis intermitente (HDI) o con técnicas continuas (TDC). Sin embargo, el aclaramiento de moléculas de más alto peso molecular puede lograrse mejor con HDI o TDC que con DP. La rapidez en la generación de solutos y su particular urgencia para retirarlos

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 104-108

pueden influir en la elección de la modalidad[5,9]. Así, en el síndrome de lisis tumoral, errores innatos del metabolismo, hiperamoniemia, hiperpotasemia sintomática o ingestión de tóxicos dializables se requiere HDI o TDC mejor que DP, mientras que la uremia puede tratarse con cualquiera de las modalidades[5]. La retirada urgente de líquidos en las situaciones de sobrecarga sintomática, como edema pulmonar o dificultad para la ventilación, puede lograrse solamente con HDI o TDC. La sobrecarga de volumen más moderada puede tratarse con cualquier modalidad. La estabilidad hemodinámica es otro aspecto fundamental del estado clínico que debe valorarse para la elección de la técnica de depuración, optándose en caso de inestabilidad por TDC (o en situación con leve sobrecarga de volumen, también por DP)[5].

Inicio de las técnicas de depuración extrarrenal

Si bien las indicaciones para la realización de depuración extrarrenal, enumeradas anteriormente, están bastante estandarizadas, los umbrales a partir de los cuales los clínicos comenzarían la depuración no están claramente definidos[9,10]. La experiencia clínica es uno de los indicadores más utilizados para el inicio de las TDC. Así, si un paciente tiene daño renal agudo y riesgo significativo de alteraciones metabólicas, toxicidad o sobrecarga de volumen suele iniciarse la TDC[11].

No hay consenso en las indicaciones exactas para el inicio de depuración extrarrenal referidas a los valores de urea o al estadío de daño renal según la clasificación RIFLE o AKIN, aunque la tendencia en la práctica clínica es hacia un inicio precoz en el paciente en estado crítico[11]. Algunos estudios en adultos han sugerido que el inicio de TDC precoz en el curso de un proceso crítico se asocia con mejor resultado[12]. Sin embargo, el único estudio prospectivo no mostró diferencias en la mortalidad a los 28 días entre inicio precoz y tardío de TDC[13].

La controversia es similar en niños, aunque ha recibido más atención el grado de sobrecarga de líquidos en el momento de iniciar la depuración (TDC)[4,10,14], que puede calcularse como: porcentaje de sobrecarga de líquidos (%SL) = (entradas-pérdidas)*100/peso[4,10]. La diferencia de entradas y pérdidas se refiere al balance de líquidos acumulado desde el ingreso hasta el inicio de la TDC. Teniendo en cuenta los resultados de 3 estudios retrospectivos y uno prospectivo realizados en niños en estado crítico, el inicio de TDC más precoz, antes de que se produzca una sustancial sobrecarga de líquidos, puede asociarse con mejor resultado, especialmente tras cirugía cardiaca[15-18].

Discontinuación de las técnicas de depuración extrarrenal

Una cuestión incluso más difícil que la de cuándo comenzar, es la de cuándo parar las TDC. La respuesta más sencilla sería la de "cuando se haya recuperado la función renal", pero hay dos problemas: primero, no siempre es fácil determinar cuando se ha recuperado la función renal, y segundo, tampoco está claro qué cantidad de recuperación sería necesaria para cesar las TDC[11]. En un estudio multicéntrico en adultos se encontró que la diuresis en el momento de parar la TDC fue el más importante predictor de éxito, especialmente si no se relacionaba con la administración de diuréticos[19], y otros han sugerido en adultos como criterios para parar la TDC: diuresis > 30 ml/h y aclaramiento de creatinina > 20 ml/min (y a juicio del clínico si 12-20 ml/min)[20].

TDC en tratamiento de sepsis

Otra incertidumbre relativa al inicio de las técnicas de depuración extrarrenal, en concreto a las TDC, es la de la utilización de las TDC como un tratamiento en sí para la sepsis, más que simplemente como una modalidad de soporte para tratar el daño renal agudo inducido por el cuadro séptico y la sobrecarga de volumen[10,14]. La utilización de TDC con transporte convectivo en estudios experimentales realizados en modelos de sepsis en animales produjo una disminución en las citoquinas plasmáticas y mejoría de varios parámetros clínicos[9,21]. Sin embargo, desafortunadamente, los intentos de reproducir estos estudios en humanos no han sido exitosos. Se observaron, con la utilización de TDC convencionales, descensos transitorios en las concentraciones plasmáticas de algunas citoquinas y no pudieron documentarse diferencias en el resultado clínico. Con la utilización de hemofiltración venovenosa continua (HFVVC) de muy alto volumen en un pequeño estudio se demostró un descenso en los requerimientos de tratamiento vasopresor cuando se comparó con el empleo de HFVVC convencional[22]. No obstante, existen impedimentos logísticos y financieros para generalizar el uso de esta técnica de alto flujo. Parece improbable que las TDC puedan utilizarse de forma rutinaria como un tratamiento inmunomodulador en la sepsis, otras variantes técnicas de depuración extracorpórea pueden ser potencialmente beneficiosas, y están actualmente en investigación[2,20,23].

TÉCNICAS CONTINUAS: TÉCNICAS, DOSIS Y ANTICOAGULACIÓN

Técnica de TDC

Hay centros que utilizan la misma técnica de TDC en todos los pacientes, mientras que otros la cambian dependiendo de la situación clínica. Aunque las técnicas con transporte convectivo puedan lograr mayor aclaramiento de moléculas medias, no está que esto tenga un impacto en el resultado clínico en todos los pacientes[4,10]. En un modelo *in vitro* pediátrico, el aclaramiento de urea y creatinina fue equivalente en hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC) y HFVVC en post-dilución, que fueron superiores a HFVVC en pre-dilución[24]. En algunos estados patológicos, la mayor retirada de moléculas medias puede ser razonable, con la preferencia de uso de transporte convectivo, pero hay poca evidencia y pocos estudios clínicos en niños. Algunos estudios no encuentran diferencias en supervivencia[4]; sin embargo, pueden beneficiarse algunos subgrupos de niños con ciertas enfermedades, como los receptores de trasplantes hematopoyéticos[8,25].

En pacientes adultos se demostró que la supervivencia aumentaba cuando se añadía transporte por difusión a una dosis considerada normal de convección, considerándose que mejoraba con el aclaramiento de moléculas pequeñas[26]. Pero debido a que con las TDC se utilizan membranas de alta permeabilidad, aunque se trabaje sólo con diálisis (anulando la hemofiltración), con presiones transmembrana próximas a cero se produce un aclaramiento por convección añadido a la difusión[27]. Se deba a un juego de presiones dentro del hemofiltro, a la entrada la presión de la sangre es mayor que la del compartimento externo, produciéndose una filtración interna, y a la salida ocurre lo contrario, y hay una retrofiltración. De esta forma puede producirse aclaramiento convectivo no controlado[27]. En este mismo sentido, en un estudio *in vitro*, se ha demostrado que el aclaramiento de moléculas medias en TDC puede ser igual con hemofiltración que con diálisis e incluso pudiera ser superior cuando se utilizan filtros de menor superficie[28]. La polarización interna de las proteínas que tapan los poros en la ultrafiltración puede contribuir a este efecto, disminuyendo la salida de moléculas medias[28].

Otro aspecto relacionado con las TDC es la utilización de líquidos con bicarbonato como tampón en lugar de lactato. Con la utilización de líquidos con lactato puede aumentar el lactato sérico y se empeora su utilidad en la monitorización del shock. Los líquidos con lactato también pueden producir hiperlactacidemia y acidosis en pacientes con disfunción hepática. En algún estudio el empleo de líquidos con bicarbonato se asoció con mayor estabilidad hemodinámica[29,30]. Las alteraciones electrolíticas que se presentan suelen relacionarse con el tipo de líquidos de reposición y de diálisis utilizados, por lo que será necesario hacer ajustes evolutivamente. Uno de las alteraciones electrolíticas más frecuentemente asociada a las TDC es la hipofosfatemia(31), que puede prevenirse con la suplementación de fosfato en los líquidos de reposición y diálisis[32].

La administración en post-dilución de la solución de reposición es el método estándar, aunque si el flujo de ultrafiltrado es alto la sangre se concentra en el hemofiltro y aumenta la resistencia, predisponiendo a la coagulación del filtro. Por ello, el flujo de ultrafiltrado no sería mayor del 20% del flujo plasmático, y se optaría por administración en pre-dilución. Con la administración en pre-dilución se disminuye el aclaramiento, que puede compensarse con aumento del flujo. En pacientes adultos, algunos autores[33] recomiendan la administración pre-dilución si el flujo de ultrafiltrado supera los 1.000 ml/h o si el Hto es > 35%, y otros la combinación de la administración pre y post-dilución.

La TDC utilizada también puede tener impacto sobre la duración del filtro. Esto ha sido documentado en 2 estudios en niños: en uno de ellos, la utilización de HDVVC se asoció con mayor duración de los filtros comparado con HFVVC[34], y en el otro se demostró mayor duración con hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC) que con HFVVC[35].

Dosis

La dosis o intensidad de depuración ha sido una de las cuestiones sobre la que ha habido mayor debate[36]. Para el establecimiento de la dosis en las TDC se utiliza el aclaramiento de urea, aunque tiene muchas limitaciones relacionadas con el metabolismo de la urea (debidas a variaciones en la producción y en el volumen de distribución). Como con las TDC el aclaramiento de urea es aproximadamente igual al flujo del efluente (haciendo corrección pertinente cuando se utiliza el modo de pre-dilución), suele expresarse la dosis como ml/kg/h de efluente. Tras la publicación de un ensayo randomizado en adultos en el que se demostró mejor supervivencia utilizando 35 ml/kg/h en post-dilución que utilizando una dosis de 20 ml/kg/h, y en el que una dosis más alta de 45 ml/kg/h no aumentaba más la supervivencia, se adoptó la dosis de 35 ml/kg/h de ultrafiltrado[37]. Sin embargo otros 2 ensayos randomizados subsiguientes no demostraron reducción en la mortalidad con estas dosis altas de TDC, ni usando HFVVC[38] ni con HDFVVC[39]. En pacientes pediátricos un estudio unicéntrico retrospectivo con 77 pacientes no identificó una dosis de TDC que se asociara con mejor resultado[16]. Otro estudio prospectivo en pacientes pediátricos tampoco demostró efecto en el resultado con el empleo de dosis mayores que un equivalente a 35 ml/kg/h (< o > 2 L/h/1,73 m^2)[18].

Hay otros estudios que han evaluado la dosis con TDC con resultados similares, pero los más importantes son dos grandes estudios multicéntricos bien diseñados y randomizados[40,41]. El primero de ellos conocido con el acrónimo ATN[40] no pudo demostrar ventajas con dosis más altas (20 vs 35 ml/kg/h) en TDC con HDFVVC o en HDI (que fueron elegidas en función de la estabilidad hemodinámica). Una crítica a este estudio fue realizada por un grupo español, quienes recomiendan una aproximación dinámica que ajuste la dosis en cada momento de la situación evolutiva del paciente[42]. El segundo y más reciente, conocido con el acrónimo RENAL[41], incluía un grupo con dosis estándar de tratamiento en 25 ml/kg/h y otro con dosis intensiva de 40 ml/kg/h (todos con HDFVVC en post-dilución y con la mitad de transporte convectivo y la mitad por difusivo). La supervivencia resultó ser la misma en ambos grupos, y no encontraron subgrupos que se beneficiasen de mayor intensidad de tratamiento. Sin embargo, el grupo de dosis intensiva presentó más casos de hipofosfatemia. Desde entonces se está tomando interés en el concepto de evitar los problemas de una diálisis excesiva, y que enlaza con lo que algunos autores han dialtrauma.

Parece razonable por tanto, que la dosis sea ajustada a cada paciente según su estado clínico evolutivo, pudiendo requerir dosis más altas en algunos periodos de su enfermedad (fases iniciales de fallo multiorgánico con hipercatabolismo o inflamación) y dosis menores en otros (fases de recuperación y mantenimiento). La dosis que se utilizaría acorde a los resultados de estos estudios sería de 20-25 ml/kg/h.

Anticoagulación

Las TDC en niños se realizan con flujos de sangre más bajos que en los adultos, a través de catéteres más pequeños, por lo que los circuitos son más propensos a la coagulación y se requiere alguna forma de anticoagulación. Aunque hay varias opciones, la mayoría de centros utilizan heparina no fraccionada o anticoagulación regional con citrato[43]. La heparina es una forma efectiva de anticoagular el circuito, y el empleo de dosis > 20 U/kg/h se ha asociado con mayor duración del filtro que dosis más bajas[35]. La heparina produce anticoagulación sistémica y pueden producirse complicaciones por sangrado[31].

La anticoagulación con citrato se ha visto que es segura en las TDC en niños[44]. La incidencia de complicaciones metabólicas depende enormemente del diseño y flexibilidad de los protocolos y de su uso apropiado. La instauración de los protocolos incluye el entrenamiento de todo el equipo en la interpretación de los cambios en el equilibrio ácido-base y el calcio, así como en los cambios adecuados para corregirlos[43]. Además, se recomienda que la bomba de citrato esté incorporada en la máquina de la TDC, deteniendo la infusión de citrato cuando la bomba de sangre se detiene. Los posibles efectos secundarios con el empleo del citrato son remediables, salvo en pacientes con insuficiencia hepática que no pueden metabolizarlo.

Un estudio pediátrico prospectivo mostró una duración equivalente de los circuitos con el uso de heparina que con el de citrato, y ambos superior a no utilizar anticoagulante[45]. Recientemente se ha publicado un estudio que muestra la seguridad del uso de citrato como anticoagulante en niños con riesgo de sangrado sometidos a HDI[46]. Un estudio prospectivo multicéntrico y randomizado ha encontrado la misma eficacia y seguridad con la utilización de citrato o la de heparina como anticoagulante en 174 pacientes que recibieron TDC[47].

La anticoagulación con citrato es por tanto una alternativa a la heparina para la anticoagulación en las TDC y en la HDI. Con los datos disponibles actualmente ninguna se tomaría como estándar, pues no se ha demostrado ventaja de una sobre la otra, sin embargo en algunas situaciones clínicas pueden beneficiarse los pacientes de una de ellas (heparina si se quiere también anticoagular al paciente o citrato si el paciente presenta riesgo de sangrado). Hemos de tener en cuenta que para realizar la anticoagulación con citrato, sus riesgos deben ser bien controlados, el personal debe estar bien entrenado y la bomba de citrato debe estar incorporada a la máquina de la TDC.

Otras opciones para la anticoagulación, como el uso de heparinoides o la utilización regional de prostaciclina se han descrito en algunos casos.

DOSIS DE FÁRMACOS CON LAS TECNICAS CONTINUAS

El ajuste de las dosis de fármacos en los pacientes pediátricos sometidos a TDC es otro de los aspectos menos definidos. Existen tablas y guías en muchos libros y manuales, para consultar si se necesita ajustar un fármaco determinado en un niño con insuficiencia renal de diferente severidad, y también otras sobre como hacerlo si el niño es tratado con HDI o con DP. Sin embargo hay mucha menos información sobre el ajuste de fármacos cuando se utilizan TDC. Además, la mayoría de la información disponible procede de extrapolación de los ajustes para pacientes adultos. Este aspecto podría bien ocupar un tema y su desarrollo supera el objetivo de este resumen.

Son muchos los factores que determinan la eliminación de un fármaco mediante TDC, incluyendo: factores dependientes del paciente (edad, inmadurez de sistemas, alteración del metabolismo), factores dependientes de la molécula del fármaco (volumen de distribución, fracción unida a proteínas, peso molecular, carga iónica), factores dependientes de la TDC (permeabilidad de la membrana, capacidad de adsorción, depósito de proteínas, convección, difusión). Además deberá tenerse en cuenta si en niño tiene función renal residual. Para cada fármaco deberá valorarse su aclaramiento extrarrenal, el aclaramiento renal (si tiene función renal residual y el aclaramiento extracorpóreo (realizado con la TDC).

En general se recomienda la determinación de concentraciones plasmáticas de todos los fármacos que sea posible realizarla, para guiar el tratamiento. La primera dosis se administrará una dosis normal y el ajuste comenzará a partir de aquí (con dosis o con intervalo).

DIALISIS PERITONEAL

La utilización de la DP en niños en estado crítico ha ido descendiendo de forma paralela al aumento de la utilización de las TDC. La edad de los pacientes es uno de los factores que influyen en la decisión de su utilización en muchos centros, incluidos lactantes en postoperatorio de cirugía cardiaca[5,48,49]. Una de las principales ventajas es su relativamente bajo coste, siendo la técnica de depuración extrarrenal más barata[5,48].

Aspectos técnicos

La utilización de un catéter tunelizado tipo Tenckhoff suele preferirse, para prevenir complicaciones técnicas como fugas u obstrucción[5,48,50]. No obstante, los catéteres percutáneos son una opción válida en los niños inestables que no pueden tolerar bien la cirugía. Para este tipo de inserción se ha descrito una nueva técnica con el empleo de catéteres multipropósito percu-

táneos, con una frecuencia de complicaciones similares a las de los de catéteres Tenckhoff[51]. En los lactantes y neonatos sometidos a cirugía cardiaca se han descrito interesantes opciones técnicas para la colocación de catéteres de Tenckhoff o similares al final de la cirugía[52].

La técnica puede llevarse a cabo de forma manual, pero la utilización de cicladoras automáticas proporciona una medida más precisa de la ultrafiltración, y su uso se han asociado con menor riesgo de infección[48]. El inconveniente de su utilización es la disponibilidad de personal de enfermería entrenado. Además cuando se utiliza un volumen de infusión muy bajo en niños pequeños es posible que no pueda ser administrado automáticamente y deba usarse en estos casos el intercambio manual. Las soluciones para diálisis peritoneal con bicarbonato/lactato son adecuadas para niños y el lactato debe evitarse en los niños con disfunción hepática o acidosis láctica[5,53].

La prescripción de intercambios continuos, con volúmenes de infusión bajos (300-600 ml/m^2) previene el desarrollo de fugas y de complicaciones respiratorias, y se ha demostrado que pueden producir adecuada ultrafiltración en niños críticos[5,48]. Tiempos cortos de permanencia 20-30 minutos son efectivos en niños menores de 12 meses, posibilitando mayor número de intercambios para favorecer la ultrafiltración[48].

Dosis y eficiencia

De igual forma que se ha comentado para las técnicas de depuración extracorpórea, la dosis de diálisis para el daño renal agudo utilizando DP es un motivo de controversia, y en niños no hay ninguna establecida. En pacientes adultos se ha revisado el tema recientemente, y se ha valorado conseguir un mínimo que sería equivalente a las dosis recomendadas para terapias extracorpóreas (a los 20 ml/kg/h comentados anteriormente)[54]. Además, en enfermos muy catabólicos, se recomienda considerar un aclaramiento más alto. En niños, podría utilizarse como diálisis adecuada el tratamiento que mejora la condición clínica del paciente: mejoría del estado hemodinámico, edemas en resolución, ultrafiltración suficiente para proporcionar adecuada nutrición y si los parámetros metabólicos están mejorando (electrolitos, urea, creatinina)[48].

Aunque hay estudios que han demostrado que la DP puede exitosamente realizada en niños con inestabilidad hemodinámica y fallo multiorgánico que requieren tratamiento con vasopresores, la eficiencia de la DP para estos pacientes puede ser subóptima[5]. También requerirán una vigilancia estrecha los pacientes con una fisiología cardiaca precarga dependiente, que pueden inestabilizarse en los periodos de infusión y drenaje, y pueden requerir otra modalidad de depuración[5]. Además, los aspectos beneficiosos de la DP (ultrafiltración y aclaramiento de solutos de forma lenta) también puedenser una desventaja en varios grupos de pacientes, sobre todo en aquellos con gran sobrecarga de líquidos o con acidosis láctica que requieran un balance de líquidos preciso y ultrafiltración controlada, y deberían ser tratados con terapias extracorpóreas.

Otro factor importante para mantener la estabilidad hemodinámica y mejorar la ultrafiltración y el aclaramiento de solutos en la DP, es el mantenimiento de la temperatura adecuada de la solución de diálisis, lo que es muy difícil de conseguir sin la utilización de las cicladoras automáticas.

No hay estudios prospectivos en niños que hayan evaluado el efecto de diferentes modalidades de depuración extrarrenal en el resultado de pacientes con insuficiencia renal aguda en el entorno de los cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Symons JM, Brophy PD, Gregory MJ, et al. Continuous renal replacement therapy in children up to 10 kg. Am J Kidney Dis. 2003; 41: 984-9.
2. Carcillo JA. Multiple organ system extracorporeal support in critically ill children. Pediatr Clin North Am. 2008; 55: 617-46.
3. Goldstein SL. Overview of pediatric renal replacement therapy in acute renal failure. Artif Organs. 2003; 27: 781-5.
4. Symons JM, Chua AN, Somers MJ, et al. Demographic characteristics of pediatric continuous renal replacement therapy: a report of the prospective pediatric continuous renal replacement therapy registry. Clin J Am Soc Nephrol. 2007; 2: 732-8.
5. Walters S, Porter C, Brophy PD. Dialysis and pediatric acute kidney injury: choice of renal support modality. Pediatr Nephrol. 2008; 24: 37-48.
6. Bunchman TE, McBryde KD, Mottes TE, et al. Pediatric acute renal failure: Outcome by modality and disease. Pediatric Nephrology. 2001; 16: 1067-71.
7. Abe M, Okada K, Suzuki M, et al. Comparison of sustained hemodiafiltration with continuous venovenous hemodiafiltration for the treatment of critically ill patients with acute kidney injury. Artif Organs. 2010; 34: 331-8.
8. Salahudeen A, Kumar V, Madan N, et al. Sustained low efficiency dialysis in the continuous mode (C-SLED): Dialysis efficacy, clinical outcomes, and survival predictors in critically ill cancer patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2009; 4: 1338-46.
9. Bock KR. Renal replacement therapy in pediatric critical care medicine. Curr Opin Pediatr. 2005; 17: 368-71.
10. McLaren G, Butt W. Controversies in paediatric continuous renal replacement therapy. Intensive Care Med. 2009; 35: 596-602.
11. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, et al. Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions. Clin J Am Soc Nephrol. 2008; 3: 876-80.
12. Palevsky PM. Indications and timing of renal replacement therapy in acute kidney injury. Crit Care Med. 2008; 36: S244-8.
13. Bouman CS, Oudemans-Van Straaten HM, Tijssen JG, et al. Effects of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: a prospective, randomised trial. Crit Care Med. 2002; 30: 2205-11.
14. Bunchman TE. Treatment of acute kidney injury in children: from conservative management to renal replacement therapy. Nat Clin Pract Nephrol. 2008; 4: 510-4.
15. Goldstein SL, Currier H, Graf JM, et al. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. Pediatrics. 2001; 107: 1309-12.
16. Gillespie RS, Seidel K, Symons JM. Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration. Pediatr Nephrol. 2004; 19: 1394-9.
17. Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, et al. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. Crit Care Med. 2004; 32: 1771-6.
18. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. Kidney Int. 2005; 67: 653-8.
19. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, et al. Discontinuation of continuous renal replacement therapy: A post hoc analysis of a prospective multi-center observational study. Crit Care Med. 2009; 37: 2576-82.
20. Kellum JA. Indication, timing, and patient selection. En: Kellum JA, Bellomo R, Ronco C (editores). Continuous Renal Replacement Therapy. 1ª edición. New York: Oxford University Press; 2010. p. 39-46.
21. Ricci Z, Ronco C. Today's approach to the critically ill patient with acute kidney injury. Blood Purif. 2009; 27:127-134.
22. Cole L, Bellomo R, Journois D, et al. High-volume haemofiltration in human septic shock. Intensive Care Med. 2001; 27: 978-86.
23. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, et al. Potential interventions in sepsis-related acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2008; 3: 531-44.
24. Parakininkas D, Greenbaum LA. Comparison of solute clearance in three modes of continuous renal replacement therapy. Pediatr Crit Care Med. 2004; 5: 269-74.
25. Flores FX, Brophy PD, Symons JM, et al. Continuous renal replacement therapy (CRRT) after stem cell transplantation. A report from the prospective pediatric CRRT registry group. Pediatr Nephrol. 2008; 23: 625-30.
26. Saudan P, Niedeberger M, De Seigneux S, et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increase survival in patients with acute renal failure. Kidney Int. 2006; 70: 1312-7.
27. Ward RA. Protein-leaking membranes for hemodialysis: a new class of membranes in search of an application? J Am Soc Nephrol. 2005; 16: 2421-30.
28. Messner J, Mulcahy B, Fissell W. Middle-molecule clearance in CRRT: in vitro convection, diffusion and dialyzer area. ASAIO J. 2009; 55: 224-6.
29. Barenbrock M, Hausberg M, Matzkies F, et al. Effects of bicarbonate- and lactate-buffered replacement fluids on cardiovascular outcome in CVVH patients. Kidney Int. 2000; 58: 1751-7.
30. Tan I, Uchino S, Bellomo R. The acid-base effects of continuous hemofiltration with lactate or bicarbonate buffered replacement fluids. Int J Artif Organs. 2003; 26: 477-83.

31. Santiago MJ, López-Herce J, Urbano J, et al. Complications of continuous renal replacement therapy in critically ill children: a prospective observational evaluation study. Crit Care. 2009; 13: R184.
32. Santiago MJ, López-Herce J, Urbano J, et al. Hypophosphatemia and phosphate supplementation during continuous renal replacement therapy in children. Kidney Int. 2009; 75: 312-6.
33. Teo BW, Messer JS, Paganini EP, et al. Slow continuous therapies. En: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (editores). Handbook of dialysis. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 219-51.
34. Hackbarth R, Bunchman TE, Chua AN, et al. The effect of vascular access location and size on circuit survival in pediatric continuous renal replacement therapy: a report from the PPCRRT registry. Int J Artif Organs. 2007; 30: 1116-21.
35. Del Castillo J, López-Herce J, Cidoncha E, et al. Circuit life span in critically ill children on continuous renal replacement therapy: a prospective observational evaluation study. Crit Care. 2008; 12: R93.
36. Ricci Z, Ronco C. Dose and efficiency of renal replacement therapy: continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis versus slow extended daily dialysis. Crit Care Med. 2008; 36: S229-37.
37. Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective, randomised trial. Lancet. 2000; 355: 26-30.
38. Bouman CS, Oudemans-Van Straaten HM, Tijssen JG, et al. Effects of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: a prospective, randomised trial. Crit Care Med. 2002; 30: 2205-11.
39. Tolwani AJ, Campbell RC, Stofan BS, et al. Standard versus high-dose CVVHDF for ICU- related acute renal failure. J Am Soc Nephrol. 2008; 19: 1233-8.
40. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. N Engl J Med. 2008; 359: 7-20.
41. RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2009; 361: 1627-38.
42. Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, Herrera M. Renal support in critically ill patients with acute kidney injury. N Engl J Med. 2008; 359: 1961-2.
43. Oudemans-van Straaten HM, Kellum JA, Bellomo R. Clinical review: Anticoagulation for continuous renal replacement therapy – heparin or citrate? Crit Care. 2011; 15: 202.
44. Elhanan N, Skippen P, Nuthall G, et al. Citrate anticoagulation in pediatric continuous venovenous hemofiltration. Pediatr Nephrol. 2004; 19: 208-12.
45. Brophy PD, Somers MJ, Baum MA, et al. Multicentre evaluation of anticoagulation in patients receiving continuous renal replacement therapy (CRRT). Nephrol Dial Transplant. 2005; 20: 1416-21.
46. Kreuzer M, Bonzel KE, Büscher R, et al. Regional citrate anticoagulation is safe in intermitent high-flux haemodialysis treatment of choldren and adolescents with an increased risk of bleeding. Nephrol Dial Transplant. 2010; 25: 3337-42.
47. Hetzel GR, Schmitz M, Wissing H, et al. Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenous haemofiltration: a prospective randomized multicentre trial. Nephrol Dial Transplant. 2011; 26: 232-9.
48. Bonilla-Félix M. Peritoneal dialysis in the pediatric intensive care unit setting. Perit Dial Int. 2009; 29: S183-5.
49. Pedersen KR, Hjortdal VE, Christensen S, et al. Clinical outcome in children with acute renal failure treated with peritoneal dialysis after surgery for congenital heart disease. Kidney Int. 2008; 73: S81-6.
50. Chadha V, Warady BA, Blowey DL, et al. Tenckhoff catheters prove superior to Cook catheters in pediatric acute peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 2000; 35: 1111-6.
51. Auron A, Warady BA, Simon S, et al. Use of the multipurpose drainage catheter for the provision of acute peritoneal dialysis in infants and children. Am J Kidney Dis. 2007; 49: 650-5.
52. Murala JSK, Singappuli K, Provenzzano SC, et al. Techniques of inserting peritoneal dialysis catheters in neonates and infants undergoing open heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010; 139: 503-5.
53. Canepa A, Verrina E, Perfumo F. Use of peritoneal dialysis solutions in children. Kidney Int. 2008; 73: S137-44.
54. Chionh CY, Ronco C, Finkelstein FO, et al. Acute peritoneal dialysis: what is the "adequate" dose for acute kidney injury? Nephrol Dial Transplant. 2010; 25: 3155-60.

Monitorización de la sedación en cuidados intensivos pediátricos

P. Gómez de Quero Masía

UCIP. Hospital Universitario de Salamanca

¿POR QUÉ MONITORIZAR LA SEDACIÓN?

Existen recomendaciones para el manejo de la sedación en el paciente crítico adulto a nivel de sociedades nacionales de varios países europeos. En algunas de ellas existe un pequeño apéndice referido al paciente pediátrico. Las guías del 2002 de la *Joint Commision on Accreditation of Healthcare Organization* (JCAHO) indican que los objetivos fundamentales que deben regir la analgesia y sedación en el paciente crítico incluyen:

- Obtener un nivel adecuado de analgesia, sedación y amnesia.
- Reducir la respuesta hormonal y metabólica al estrés.
- Evitar cambios súbitos de consciencia.
- Intentar que no se produzca la extubación accidental del paciente.
- Facilitar la adaptación a la ventilación mecánica.
- Evitar los aumentos de presión intracraneal.
- Reducir el uso de bloqueantes neuromusculares.

En unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), los niños con frecuencia precisan sedación y analgesia para tratar el dolor o situaciones desagradables en relación a su enfermedad de base o intervenciones y técnicas de los médicos que los tratan. De hecho, a veces se necesita sedación profunda e incluso relajación muscular para tolerar la ventilación mecánica. El uso de sedantes ha ido progresivamente en aumento en la última década en unidades de cuidados intensivos de adultos y pediátricas. Alguna de las razones para ello son la aparición de nuevos sedantes, analgésicos y relajantes musculares, así como el mejor conocimiento sobre ellos.

Se ha demostrado que optimizar la sedación reduce el tiempo de ventilación mecánica y las estancias en UCIP y hospitalaria. Si la sedación es incorrecta, tanto por ser escasa (infrasedación) como excesiva (sobresedación), se pueden encontrar complicaciones en los pacientes con repercusión sobre la morbimortalidad.

La infrasedación aumenta los síntomas de estrés, ansiedad y agitación con aumento del catabolismo, lo cual conduce a movilización de los depósitos de energía y aumento de la lipólisis y retención de agua y sodio. También provoca alteración del patrón respiratorio, alteración en la motilidad intestinal, síntomas cardiovasculares como taquicardia, hipertensión y aumento del consumo de oxígeno, alteraciones en los tiempos de coagulación y en la función plaquetaria, y retraso en la curación de heridas o quemaduras. Además se corre el riesgo no sólo de mala adaptación al ventilador, sino también de extubación accidental.

Por otra parte, la sobresedación (más difícil de reconocer clínicamente) conlleva riesgos como la trombosis venosa, hipotensión, prolongación en el tiempo de ventilación mecánica, neumonía nosocomial, aumento de las estancias en UCIP y hospitalaria y, por tanto, aumento de los costes. Además el uso prolongado de sedantes y analgésicos puede conducir a un síndrome de abstinencia, del que se hablará en profundidad en esta mesa.

No es suficiente elegir los fármacos sedantes apropiados a las dosis correctas, sino que también es de gran importancia chequear regularmente el nivel de sedación de un paciente y ajustar el régimen del fármaco de acuerdo con ello. La aplicación de protocolos estandarizados de la administración de sedantes y analgésicos puede conducir a una reducción de las dosis de los mismos con los beneficios consiguientes (grado de recomendación C).

Por todo ello, es obvio que la sedación necesita ser monitorizada para mejorar nuestra calidad en el tratamiento al niño crítico. Sin embargo, todavía no se ha encontrado el método perfecto para monitorizarla. Se hablará a continuación de las distintas herramientas con las que contamos los pediatras en UCIP para hacerlo.

MÉTODOS PARA MONITORIZAR LA SEDACIÓN EN EL NIÑO CRÍTICO

Aunque se ha demostrado que la mejora en la monitorización de la sedación de los pacientes críticos puede reducir el tiempo de ventilación mecánica, la estancia en UCIP y la estancia hospitalaria, el seguimiento rutinario de la sedación no es una práctica que esté generalizada en las unidades.

En adultos la monitorización de la sedación varía de unos países a otros: Gran Bretaña (70%), Noruega (21%), Austria (18%). En niños no hay muchos datos, pero es seguro que son muy inferiores a los adultos. Un estudio sobre la práctica de la sedación en UCIPs del Reino Unido demostró que sólo el 45% de ellas tenían guías clínicas de sedación, que el 40% monitorizaban de alguna forma el nivel de sedación y que hasta el 31% de los niños recibían bloqueantes neuromusculares, y durante su infusión frecuentemente no se monitorizaba el nivel de sedación. Recientemente está en marcha en nuestro país un estudio multicéntrico sobre la práctica de sedoanalgesia en las UCIPs, avalado por la SECIP, cuyos resultados están pendientes de publicarse.

Los métodos para evaluar la profundidad de la sedación se dividen en dos grupos: subjetivos (sistemas de escalas) y objetivos (sistemas instrumentales de medición de la sedación).

ESCALAS CLÍNICAS DE SEDACIÓN

Las guías de la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) del 2002 sobre sedación y analgesia indican entre sus recomendaciones, el uso de escalas clínicas subjetivas para control de la sedación. En 1997 en Estados Unidos se publicó que el 26% de las UCI de adultos empleaban algún instrumento clínico para la valoración de la sedación. De ellos, la escala de sedación de Ramsay era la más empleada. Sin embargo, aunque las referencias son muy extensas sobre esta escala, no ha sido validada. Al contrario, otras escalas, como la Escala de Sedación Agitación de Richmond, sí se ha demostrado que son reproducibles y con poca variabilidad entre los que las interpretan.

Se han descrito más de 30 escalas distintas de sedación. Las características que debe tener ésta para ser útil son: simplicidad en su uso, la aplicabilidad, que sea reproducible intra e interobservador y que sea capaz de discriminar los distintos niveles de sedación.

Entre las desventajas de la escalas de sedación se encuentran que los valores requieren la estimulación del paciente y los sistemas de puntaje son ineficaces para pacientes paralizados o con una sedación muy profunda porque son incapaces de responder a estímulos.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 109-118

TABLA 1. Escala de Ramsay

1. Paciente ansioso o agitado
2. Paciente colaborador, orientado y tranquilo
3. Paciente dormido que obedece a órdenes
4. Paciente dormido con respuesta a estímulos auditivos intensos
5. Paciente dormido con respuesta mínima a estímulos
6. Paciente dormido sin respuesta a estímulos

TABLA 3. Escala de sedación de la Universidad de Michigan (ESUM)

Puntuación	
0	Despierto/alerta
1	Mínimamente sedado (cansado/adormilado con respuesta apropiada a estímulos verbales)
2	Moderadamente sedado (somnoliento/dormido, despertable fácilmente con estímulo verbal o táctil suave)
3	Profundamente sedado (sueño profundo, despertable sólo con estímulos táctiles significativos)
4	No despertable

- *Escala de Ramsay* (Tabla 1). Fue introducida en el año 1974 como una herramienta subjetiva para valorar la sedación en UCI, y aunque es la escala que más a menudo se utiliza y se compara con otros instrumentos, no ha sido validada en niños. En adultos existen estudios contradictorios en cuanto a la validez de la misma y su reproducibilidad entre distintas personas, pero es la más ampliamente utilizada y con la que se comparan para validar nuevas escalas o métodos objetivos de valoración de la sedación. Se describen seis niveles de sedación, aunque existe una versión modificada que amplía los grupos a ocho (Tabla 2).
- *Escala de sedación de la Universidad de Michigan (ESUM)* (Tabla 3). Es una escala observacional, similar a la de Ramsay, pero validada para niños en el año 2002, con cinco categorías. Es observacional y mide la profundidad de la sedación en razón a la respuesta a distintos estímulos verbales y táctiles. Se ha utilizado, sobre todo, para evaluar la sedación de procedimientos en Urgencias o en exploraciones radiodiagnósticas.
- *Escala de COMFORT* (Tabla 4). Fue diseñada para niños intubados en UCIP y engloba ocho items fisiológicos y parámetros de comportamiento que se puntúan de 1 a 5 y son recogidos durante 2 minutos de observación, con lo que el rango de la escala es de 8 a 40. El nivel óptimo de sedación se sitúa en el rango de 17 a 26 y se ha basado en la comparación de la escala de COMFORT con la valoración clínica de médicos de UCIP. Las ventajas de esta escala es su utilidad en todas las edades y niveles de desarrollo neurológico y la ausencia de estímulos para despertar al niño que interfieran la buena sedación del paciente. En las guías de consenso inglesas es la escala recomendada para valorar la sedación en niños (grado de recomendación B). No es una escala valorable, como otras, si el paciente recibe bloqueantes neuromusculares.
- *Escala de agitación-sedación de Richmond* (Tabla 5). Se ha mostrado bastante reproducible y es fácil de aprender. Fue creada por un equipo multidisciplinar de personal de UCI de adultos y descrita por Sessler en al año 2002. Valora por una parte la agitación con valores positivos y la profundidad de la sedación con valores negativos.
- *ATICE (Adaptation to the Intensive Care Enviroment)*. Se trata de una escala descrita por de Jonghe et al basada en la escala pediátrica de COMFORT y diseñada para los pacientes adultos con ventilación mecánica, valorando su adaptación al entorno e incluyendo items dirigidos en dos dominios, el de la consciencia (nivel de conciencia y comprensión) y el de la tolerancia al ambiente (agitación, sincronía respiratoria y relajación facial) (Tabla 6). Ha demostrado ser una escala válida y reproducible.
- La escala OAA/S (*Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale*) (Tabla 7) fue diseñada para valorar la capacidad del flumazenil de re-

TABLA 2. Escala de Ramsay modificada

1. Paciente despierto, ansioso, agitado o inquieto
2. Paciente despierto, colaborador, orientado y tranquilo
3. Paciente somnoliento, pero responde a órdenes verbales
4. Paciente somnoliento pero responde a estímulos auditivos intensos o estímulos tactiles ligeros
5. Paciente dormido con lenta respuesta a estímulos auditivos intensos o estímulos táctiles fuertes
6. Paciente dormido con respuesta únicamente a estímulos dolorosos
7. Paciente dormido con respuesta involuntaria de extensión a estímulos dolosos
8. Paciente dormido sin respuesta a estímulos, incluidos dolorosos

TABLA 4. Escala de COMFORT

a)	**Vigilia**	
	Profundamente dormido	1
	Ligeramente dormido	2
	Somnoliento	3
	Despierto y alerta	4
	Hiperalerta	5
b)	**Respuesta respiratoria**	
	No tos, ni respiración espontánea	1
	Esfuerzo espontáneo con ligera respuesta al respirador	2
	Tos ocasional o resistencia al respirador	3
	Respira contra el respirador o tose regularmente	4
	Lucha contra el respirador, tosiendo o ahogándose	5
c)	**Presión sanguínea**	
	PA por debajo de la normal	1
	PA normal	2
	Elevaciones poco frecuentes > 15% de la normal	3
	Frecuentes elevaciones > 15% de la normal	4
	Elevación sostenida > 15% de la normal	5
d)	**Tono muscular**	
	Músculos totalmente relajados, sin tono muscular	1
	Tono muscular disminuido	2
	Tono muscular normal	3
	Tono muscular aumentado con flexión de dedos	4
	Rigidez muscular extrema con flexión de dedos	5
e)	**Calma/agitación**	
	Calmado	1
	Ligeramente ansioso	2
	Ansioso	3
	Muy ansioso	4
	Pánico	5
f)	**Movimiento físico**	
	Sin movimiento	1
	Ligeros movimientos ocasionales	2
	Ligeros movimientos frecuentes	3
	Movimientos vigorosos de extremidades	4
	Movimientos vigorosos incluyendo cabeza y tronco	5
g)	**Frecuencia cardiaca**	
	FC por debajo de la normal	1
	FC similar a la normal	2
	Elevaciones poco frecuentes > 15% de la normal	3
	Frecuentes elevaciones > 15% de la normal	4
	Elevación sostenida > 15% de la normal	5
h)	**Tensión facial**	
	Músculos faciales totalmente relajados	1
	Músculos faciales con tono normal, sin tensión evidente	2
	Tensión evidente en algunos músculos faciales	3
	Tensión evidente por todos los músculos faciales	4
	Músculos faciales contraídos y con muecas	5

TABLA 5. Escala de agitación-sedación de Richmond

Puntuación	Término	Descripción
+ 4	Combativo	Manifiestamente combativo o violento, peligro inmediato para el personal
+ 3	Muy agitado	Tira o se quita tubos o catéteres o exhibe comportamiento agresivo hacia el personal
+ 2	Agitado	Movimiento frecuente involuntario o asincronía paciente-ventilador
+ 1	Intranquilo	Ansioso pero los movimientos no son agresivos o vigorosos
0	Alerta y calmado	
- 1	Somnoliento	No completamente alerta, pero se mantiene > 10 seg despierto con contacto visual a la voz
- 2	Sedación ligera	Despierta brevemente (< 10 seg) con contacto visual a la voz
- 3	Sedación moderada	Cualquier movimiento (pero sin contacto visual) a la voz
- 4	Sedación profunda	No respuesta a la voz, pero se mueve ante estímulos físicos
- 5	Indespertable	No respuesta a la voz ni a estímulos físicos

TABLA 6. *Adaptation to the Intensive Care Enviroment* (ATICE)

Dominio de la consciencia		Dominio de la tolerancia		
Consciencia (de 0 a 5)	**Comprensión (sumar 1 punto por respuesta)**	**Agitación (de 0 a 3)**	**Sincronía respiratoria (sumar 1 punto por cada uno)**	**Relajación facial (de 0 a 3)**
Ojos cerrados, no mímica 0 puntos	Abre y cierra los ojos 1 punto	Agitación que amenaza la vida 0 puntos	Puede iniciar la inspiración 1 punto	Mueca permanente 0 puntos
Ojos cerrados, mímica facial tras estímulo doloroso intenso 1 punto	Abre la boca 1 punto	Agitación que no responde a órdenes verbales 1 punto	Frecuencia respiratoria < 30 rpm 1 punto	Mueca importante provocada 1 punto
Ojos abiertos tras estímulo doloroso intenso 2 puntos	Mírame 1 punto	Agitación que responde a órdenes verbales 2 puntos	No tose 1 punto	Mueca ligera p rovocada 2 puntos
Ojos abiertos tras estímulo doloroso ligero 3 puntos	Di sí o no con la cabeza 1 punto	Tranquilo 3 puntos	No emplea los músculos respiratorios accesorios 1 punto	Cara relajada 3 puntos
Ojos abiertos tras orden verbal 4 puntos	Cierra los ojos y abre la boca 1 punto			
Ojos abiertos espontáneamente 5 puntos				

vertir los efectos de las benzodiacepinas, pero es más comprensible y discrimina mejor los niveles de sedación que el Ramsay. Sin embargo, sólo se ha validado en adultos voluntarios y es imposible valorar en pacientes intubados.

En conclusión, independientemente de la escala que se elija en cada UCIP, ésta debe ser uniforme para todos los pacientes y bien conocida por el personal de la unidad.

MÉTODOS OBJETIVOS

Entre los métodos objetivos para evaluar la sedación se disponen de: la determinación de la concentración plasmática de fármacos, la electromiografía de los músculos frontales, la contracción del esfínter esofágico inferior, el electroencefalograma (EEG) continuo, etc. Pero los que han alcanzado un mayor desarrollo, inicialmente en anestesia, y de ahí han comenzado a dar el salto a las UCIs, son aquellos sistemas que analizan la actividad cortical y procesan el EEG para evaluar el nivel de sedación (BIS, entropía, potenciales auditivos evocados de latencia media, PSI, monitor de función cerebral, Narcotrend, etc.).

El electroencefalograma (EEG) es una señal fisiológica compleja en forma de onda que representa la suma de toda la actividad cerebral producida por la corteza recogida a través de electrodos colocados en el cuero cabelludo. Sus características son que es de baja amplitud (20-200 μV) y de frecuencia variable (0-50 Hz).

Los agentes anestésicos, en general, producen aumento en la amplitud y disminución de la frecuencia y la aparición de periodo de silencio. Esta observación, y la cuantificación de esos cambios a través de algoritmos matemáticos y análisis estadísticos han permitido incorporar parámetros derivados del EEG calculados, en tiempo real, en la monitorización del grado de hipnosis. Se debe tener en cuenta, no obstante, que los monitores explicados a continuación no son en sí monitores del nivel de consciencia, sino indicadores de la actividad cortical.

TABLA 7. Escala OAA/S (*Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale*)

Respuesta	Responde rápidamente al nombre en tono normal	5
	Respuesta letárgica al nombre en tono normal	4
	Responde sólo cuando se repite o grita el nombre	3
	Responde a leve zarandeo o pinchazo	2
	No responde a leve zarandeo o pinchazo	1
Verbal	Normal	5
	Algo enlentecido o trabado	4
	Farfullando o muy lento	3
	Palabras poco reconocibles	2
Expresión facial	Normal	5
	Relajación leve	4
	Relajación marcada (mandíbula blanda)	3
Ojos	Claros, no ptosis	5
	Vidriosos o leve ptosis (menor de la mitad del ojo)	4
	Vidriosos y ptosis marcada (la mitad del ojo o más)	3

FIGURA 1. Monitor BIS XP.

FIGURA 2. Monitor BIS VISTA.

Índice biespectral (BIS)

Introducción

El monitor de índice biespectral (BIS) (Covidien PLC, Dublin, Irlanda) es el método objetivo para la monitorización de la sedación avalado por más estudios. El desarrollo del BIS en octubre de 1996 proporcionó a los anestesistas de un monitor de función cerebral que permitió valorar el estado hipnótico a través de un análisis de la actividad cortical. En enero de 2004 la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó la indicación del BIS para prevenir el despertar intraoperatorio durante la anestesia general. Diferentes estudios han demostrado que el uso del BIS durante la anestesia puede disminuir los requerimientos de fármacos sedantes, prevenir el despertar intraoperatorio y acelerar la recuperación de la anestesia. Cuando las guías de la SCCM fueron publicadas en el año 2002, no existían datos concluyentes sobre el uso del BIS en cuidados intensivos; sin embargo, el Grupo de Trabajo de analgesia y sedación de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) en sus guías del 2008 sí recomienda la utilización del BIS como monitor de sedación en aquellos pacientes críticos que necesiten sedación profunda o bloqueantes neuromusculares para evitar el recuerdo explícito.

Existen casi 200 trabajos publicados sobre su uso en niños en los últimos años, tanto en anestesia, urgencias o UCIP, lo cual demuestra la inquietud de los pediatras por buscar utilidad a un monitor inicialmente diseñado para adultos anestesiados.

Qué es el BIS

El índice biespectral (BIS) del EEG es un sistema de monitorización no invasiva, a través de electrodos colocados en la frente que recogen las señales del EEG, las transmite hasta un convertidor que amplifica y digitaliza la señal, a la vez que elimina artefactos, enviándolo a un monitor para su procesamiento y análisis. Los electrodos son 4 en las versiones más nuevas y existe tamaño pediátrico y de adulto. Puede estar conectado a un monitor específico (BIS-XP, BIS-VISTA) (Figs. 1 y 2), o bien, a través de un módulo, a la mayoría de los monitores de cabecera de las unidades. Además existe actualmente la posibilidad de monitorizar ambos hemisferios con el BIS bilateral de 7 electrodos (Fig. 3). La señal del EEG es dividida en segmentos de 2 segundos y tras el complejo análisis informático calcula un número adimensional de 0 a 100, que se relaciona con el estado de consciencia del paciente. Valores de 40 a 60 se consideran adecuados en la anestesia quirúrgica para evitar el recuerdo y el despertar intraoperatorio. Por debajo de 40 no se encuentra beneficio y se consideraría sobresedación para los pacientes anestesiados. La casa comercial entrega una tabla (Fig. 4) con la escala de valores y el grado de sedación en pacientes adultos anestesiados. El software del BIS se ha actualizado varias veces, con el fin de mejorar la filtración de artefactos, en particular el electromiograma (EMG).

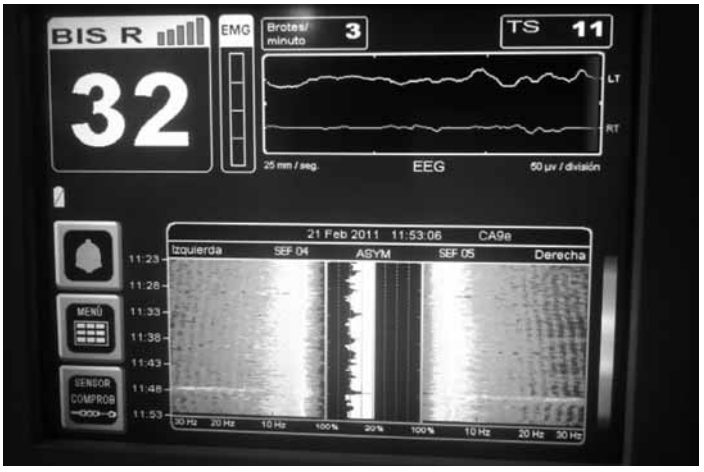


FIGURA 3. Monitor BIS VISTA (bilateral).

El algoritmo del BIS

El algoritmo BIS fue obtenido después de analizar más de 5.000 sujetos sanos que recibieron uno o más agentes hipnóticos. De cada componente del análisis se midió:

- Análisis del poder espectral mediante la transformación de Fourier: grado de actividad de frecuencias altas o beta (14-30 Hz).
- Análisis bispectral: grado de sincronización a baja frecuencia.
- Análisis basado en el tiempo: porcentaje del tiempo en supresión total o casi supresión.

De los tres componentes y a través de un algoritmo dinámico no publicado se obtiene el número BIS.

Datos que obtenemos en la monitorización BIS

- Número BIS y su tendencia.
- Índice de calidad de señal. Nos indica la calidad de la señal del EEG que estamos recibiendo. Se presenta en una escala de valor relativo del 0 al 100 con intervalos de 10 en 10. Si la calidad de señal comienza a disminuir, el número BIS aparece con caracteres con contorno, y si esta calidad es muy baja, el número BIS desaparece.
- Electromiograma. Se visualiza en un gráfico de barras que muestra la

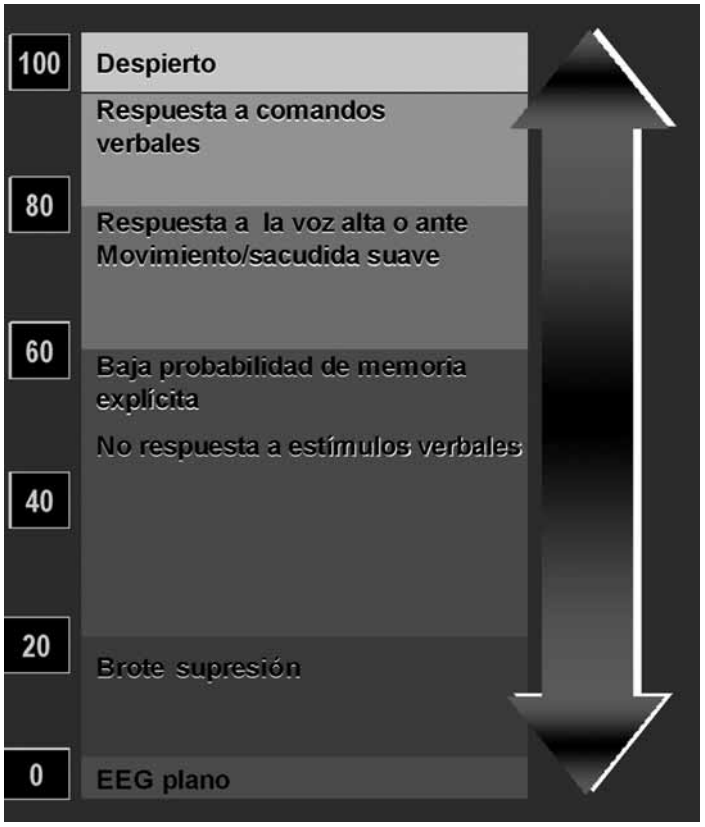


FIGURA 4. Escala del BIS.

potencia (en decibelios) en el rango de frecuencia de 70-110 Hz, y cuanto más a la derecha esté desplazado, más potencia de la actividad electromiográfica tendremos. La potencia de EMG también la podremos ver en el área de tendencia, si la elegimos como variable secundaria de visualización.

- Ondas del EEG. Las ondas del EEG filtradas las podemos visualizar en una zona del monitor a una velocidad de barrido de 25 mm/seg y a una escala de 25 µV por división.
- Tasa de supresión. Es el porcentaje del tiempo de los últimos 63 segundos del análisis en el cual la línea del EEG ha sido isoeléctrica. Una tasa de supresión del 100% indica silencio eléctrico (EEG plano).
- Matriz de densidades espectrales. Muestra los cambios producidos a lo largo del tiempo en la distribución del espectro de potencias. Por una parte traza los espectros absolutos a lo largo del tiempo en una escala de potencia (de 0,0625 a 4 µV). La escala de frecuencia se sitúa en el eje horizontal con un rango de 0 a 30 Hz. De este análisis podemos obtener el límite espectral del 95% que indica el valor por debajo del cual se encuentran el 95% de las frecuencias del EEG.
- En el nuevo BIS bilateral podemos, además monitorizar por separado el BIS en ambos hemisferios, el número de brotes por minuto y la asimetría de potencia existente en ambos hemisferios.

Utilidades del BIS en UCIP

En las publicaciones acerca del uso del BIS en UCIP se han ido aumentando progresivamente el tipo y número de escenarios en los que se ha utilizado. De ellas caben destacar:

Monitorización de la sedación en pacientes sometidos a procedimientos

Dada la gran frecuencia con la que se realizan procedimientos en muchas de nuestras UCIPs, es importante disponer de un método de monitorización de la profundidad de la sedación para titular la dosis de los agentes sedantes y evitar complicaciones, como la depresión respiratoria. En algunos estudios en niños, la depresión respiratoria llega hasta el 20% de las ocasiones. La mayoría de las veces es solucionable con oxigenoterapia o recolocación de la vía aérea, siendo infrecuentes la necesidad de intubación o reversión del fármaco.

La mayoría de los trabajos muestran resultados satisfactorios en la correlación entre el BIS y escalas clínicas de sedación (Ramsay, ESUM, OASS…) para monitorizar la realización de procedimientos. En adultos (Miner et al) parece que el rango para realizar un procedimiento con garantías (menor depresión respiratoria, sin dolor y escaso recuerdo) se sitúa entre 70-85. Sin embargo, en niños no está claro el punto de corte para ello, pero la mayoría de los trabajos señalan el 70 como un buen nivel de sedación en niños que van a ser sometidos a procedimientos. McDermott et al encontraron una buena correlación entre el BIS y la ESUM en un estudio observacional prospectivo, que incluyó a 86 niños, incluidos 6 niños menores de 6 meses ($r = -0,704$ vs $r = -0,761$). Otro estudio (Overly et al) con 47 niños que fueron sometidos a procedimientos en Urgencias encontraron una buena correlación entre el BIS y la escala OASS. También un trabajo (Agrawal et al) de procedimientos en urgencias en 20 niños con fármacos distintos a la ketamina encontraron una alta correlación con la escala de Ramsay cuando el nivel de sedación era ligero o profundo, y menor cuando la sedación era moderada. Los autores postulan que las interferencias exteriores y el dolor ante los estímulos pueden ser las causas de esa menor correlación. No aportan los datos del EMG en esos pacientes, pero sería importante conocerlo.

Por todo ello, aunque en estas situaciones monitoricemos clínicamente la sedación con la escala elegida por nuestra UCIP, sería muy interesante el poder contar con la monitorización BIS para anticipar efectos adversos por sobresedación de lo sedantes e incluso, y posiblemente disminuir la cantidad de sedante utilizado en los procedimientos.

Monitorización de la sedación en pacientes paralizados

Uno de los usos más extendidos del BIS es valorar objetivamente la sedación de los pacientes con ventilación mecánica, que precisen estar profundamente sedados o, incluso, paralizados. La sobresedación en pacientes paralizados es algo bastante común, y por otra parte las escalas de sedación basadas en parámetros fisiológicos y menos aún los conductuales, no son útiles para valorar la profundidad de la sedación. El BIS en estos casos es útil, aunque aún es difícil determinar el rango en el que nos tenemos que mover cuando tenemos paralizado a un niño. En principio, se estima que el rango óptimo en niños podría estar entre 50 y 70. Berkenbosch et al realizaron un estudio en 24 niños con ventilación mecánica, encontrando que aquéllos que mantenían BIS < 70 estaban, en su mayoría, adecuadamente sedados, y que valores < 40 se asociaban a sobresedación. Crain et al en un estudio de 144 observaciones en 31 niños con ventilación mecánica concluyen que el BIS puede ser superior a la escala de COMFORT para prevenir la sobresedación.

Coma barbitúrico

Los barbitúricos son fármacos que cada vez se utilizan con menor frecuencia en UCIP. Sin embargo, existen dos situaciones clínicas en las que aún están indicados: el estatus convulsivo refractario y la hipertensión intracraneal que no ha respondido a medidas de primer nivel. En ellas se recomienda la monitorización del EEG para asegurar que se llegue al patrón de brote-supresión. La realidad es que pocas unidades disponen de EEG continuo a pie de cama. El BIS, en estas situaciones, puede ser de utilidad ya que se ha correlacionado el patrón de brote-supresión (3-5 brotes/minuto) con valores de BIS menores de 20 y tasa de supresión mayor del 60%. Por otro lado el nuevo software del BIS ya mide el número de brotes por minuto.

Muerte encefálica

El BIS es una herramienta útil, de registro continuo del EEG que nos alerta de cuándo debemos poner en marcha el diagnóstico clínico e instrumental de muerte encefálica. No es, por supuesto, un método válido para el diagnóstico de muerte encefálica desde el punto de vista legal, pero sí que tendría su papel en el diagnóstico rápido, incruento y a pie de cama para poner en marcha exploraciones con validez legal en aquellas situaciones en las

que queremos acortar los periodos y preservar la calidad de los órganos de un posible donante.

Pronóstico neurológico

Las limitaciones que podía suponer el BIS en pacientes con patología neurológica, para monitorizar la sedación, se han utilizado para valorar si este en niños y adultos con patología neurológica aguda (traumatismo craneoencefálico grave, patología vascular cerebral, etc.) podría predecir el pronóstico neurológico, encontrándose diferencias significativas en el valor BIS en varios trabajos entre aquellos pacientes que evolucionaban con recuperación del nivel de conciencia y de los que no lo recuperaban. Por tanto, si nos encontramos pacientes que en ausencia de sedación o con una sedación estándar, presenta valores anormalmente bajos de BIS con aparición de tasa de supresión, podría indicarnos un pronóstico neurológico más desfavorable.

Limitaciones y circunstancias especiales

Existen una serie de situaciones fisiológicas o patológicas, algunas de ellas frecuentes en el niño crítico, que habitualmente no se encuentran en los pacientes anestesiados, con las que se deben hacer consideraciones especiales en cuanto al BIS:

- *Interferencia del EMG*. La contaminación más frecuente del BIS en pacientes sedados es el electromiograma (EMG). Esto se produce por aumento del tono de los músculos frontales, lo cual se observa en los pacientes con una sedación ligera o bien con dolor. Esta situación no es exclusiva del BIS, sino que el EEG también se puede ver contaminado por el EMG. Las señales del BIS se recogen en el espectro de frecuencias de 0,5 a 47 Hz, mientras que las del EMG se encuentran entre 30 y 300 Hz. Por tanto, en el rango de 30 a 47 Hz se solapan, y el BIS se sobreestima en presencia de EMG alto. La actividad electromiográfica, pues, puede ser interpretada como ondas de alta frecuencia y baja amplitud, elevando falsamente el BIS. En dos estudios en pacientes de UCI con actividad del EMG alta, la correlación con las escalas de sedación fue baja, pero sí hubo una buena correlación cuando esta actividad desapareció. Se debe tener en cuenta que el dolor puede ser la causa de una actividad EMG alta, de tal forma que en estos pacientes es recomendable optimizar la analgesia.
- *Limitaciones con algunos sedantes*. Existen algunos hipnóticos que no son monitorizados efectivamente por el BIS. La sedación con halotano, isofluorano, óxido nitroso y ketamina no es bien valorada por el BIS. El óxido nitroso, utilizado con frecuencia en unidades de urgencias, no parece alterar el BIS porque su efecto fundamental es analgésico y menos hipnótico. Pero de ellos el más significativo, por su uso en la UCIP es la ketamina, un anestésico disociativo que produce efectos excitatorios sobre el EEG, con lo cual, en ocasiones, el niño puede estar bien sedado por escalas clínicas y el BIS prácticamente no se modifica. Por otro lado, los opioides producen poco o ningún efecto sobre el BIS por sí mismos, aunque cuando se administran con sedantes pueden inhibir la respuesta al estímulo nociceptivo que aumentaría el BIS.
- *Interferencia con aparataje*. Existen distintos aparatos eléctricos en las UCIPs que pueden interferir con los valores del BIS: marcapasos, bombas de infusión, máquinas de hemofiltración, mantas calentadoras, etc. Esto era más frecuente con las versiones más antiguas del BIS (el A2000), aunque con el nuevo software estos problemas se han minimizado.
- *Patología neurológica*. Se pueden encontrar procesos patológicos que limitan el BIS. Aunque existen aún muchas preguntas sin responder sobre el BIS en pacientes con daño neurológico, que podrían limitar su uso en ellos, publicaciones recientes apoyan su uso en distintas situaciones en las unidades de cuidados intensivos. El BIS se correlaciona bien con las escalas de sedación en pacientes con daño neurológico con o sin sedación. Además ha demostrado su valor en predecir la recuperación de la conciencia en el coma tras daño cerebral grave. Sí se ha encontrado algún caso de EEG con voltaje bajo determinado genéticamente y que en situación de vigilia presentaba valores de hasta 40, pero parecen casos anecdóticos. Otro estudio prospectivo, controlado y observacional demostró que los pacientes con una edad mayor de 75 años con demencia tienen un umbral de BIS más bajo para despertar que los que no presentaban demencia. Por otro lado, situaciones con bajo metabolismo cerebral (hipotermia, hipoglucemia, hipotensión) pueden dar valores bajos de BIS, ya que la actividad cortical cerebral en estos pacientes está disminuida. Además en pacientes con procesos neurológicos focales (traumatismo, hemorragia, ictus) los valores del BIS según el hemisferio donde estén localizadas los electrodos el valor será distinto, aunque esto se puede evitar con el BIS bilateral.
- *El BIS en niños*. El BIS es un sistema de monitorización creado para adultos, por lo que su valor en niños podría ser cuestionable, por las diferencias con el EEG del adulto. Según pasa la edad se sabe que el trazado del EEG cambia, aumentando la frecuencia de las ondas y disminuyendo la amplitud. Los niños tienen un mayor riesgo de morbilidad asociada a la anestesia por infra y sobredosificación de la medicación. Ello es debido a la necesidad de mayor dosis en general, y a la mayor incidencia de inestabilidad hemodinámica. Un estudio reciente en anestesia pediátrica con propofol y remifentanilo, indica que el BIS es significativamente más alto en niños que en adultos en el momento de perder la conciencia durante la anestesia, al igual que recuperan la misma con BIS más alto. Esta diferencia es aún más llamativa en el subgrupo de niños menores de 5 años. En general, en niños menores de 6 meses y, sobre todo, en neonatos se deben tomar con cautela los datos obtenidos, teniendo en cuenta que el neonato presenta fisiológicamente periodos de salva-supresión, necesitándose más estudios que avalen su uso en este grupo de edad.
- *El BIS durante el sueño*. El BIS se modifica en esta situación fisiológica. En el sueño se definen dos estados fisiológicos distintos: la fase no REM y la fase REM (de movimientos oculares rápidos). Los estadios profundos de la fase no REM del sueño (estadios 3 y 4) se caracterizan por la presencia de ondas delta (0,5-4 Hz) ocupando del 13-23% del tiempo de sueño, principalmente en el primer tercio de la noche. En esta fase se han visto valores fisiológicos de BIS de hasta 40.

FIGURA 5. Monitor de potenciales evocados auditivos de latencia media.

Potenciales evocados auditivos de latencia media

El monitor de potenciales evocados auditivos de latencia media (PEALM) (ALARIS Medical Systems, Danmeter A/S, Odense, Dinamarca) (Fig. 5) es un método de monitorización que, a diferencia del resto de los monitores

derivados del EEG, no representa la actividad del EEG espontánea, sino que mide la respuesta del EEG a un estímulo acústico ("clicks") que se transmite a través de auriculares. Cada estímulo acústico genera una serie de ondas de PEA que se pueden recoger por electrodos colocados en el cuero cabelludo y en la frente. De los tres tipos de ondas, los PEALM (10-100 milisegundos) tienen su origen en el área auditiva de la corteza cerebral, siendo la respuesta cortical más temprana ante un estímulo acústico, y distintos estudios han demostrado la correlación entre los cambios de la morfología de los PEALM y la profundidad de la hipnosis, de tal forma que se produce una disminución de la amplitud y aumento de la latencia. Los "clicks" producen una señal que es 100 veces más pequeña que el EEG, con lo que no interfiere con el EEG o el BIS y pueden ser medidos simultáneamente. Para poder cuantificar de forma sencilla la profundidad de la hipnosis, se han transformado los PEALMs en un índice numérico validado en diversos estudios denominado Índice de Profundidad Hipnótica (IPH) o Alaris Auditory response Index (AAI). Este índice se calcula en una ventana entre los 20 y los 80 milisegundos después del estímulo auditivo, en la que se valoran los cambios de latencia y de amplitud, lo que se hace según una fórmula registrada. La ventana de cálculo se ha elegido entre 20 y 80 milisegundos para evitar incluir potenciales de tronco o artefactos musculares auriculares en los primeros 20 milisegundos, y para tampoco incluir potenciales evocados de latencia larga después de los 80 milisegundos. El monitor extrae cada 80 milisegundos los PEALM, calcula el índice y lo muestra en pantalla cada segundo. En pacientes despiertos el IPH es > 60 y en anestesiados IPH < 38. En el rango 38-60 el paciente se encuentra en distintos niveles de sedación, de 30-38 en anestesia ligera, de 15-30 anestesia profunda y < 15 anestesia muy profunda.

Está validado para niños mayores de dos años y existen varios estudios en adultos que encuentran una correlación similar al BIS con las escalas de sedación. Un estudio en niños del Hospital Universitario Gregorio Marañón (Lamas et al) encontró una buena correlación entre el BIS, PEALM, escala de COMFORT y Ramsay. Además estableció que el índice de PEALM para evaluar la transición de sedación moderada a profunda, según la escala de Ramsay y de COMFORT respectivamente, se encontraban en 33,5 y 37,5.

Por tanto, es un buen método de monitorización de la sedación, pero al igual que el BIS presenta una serie de limitaciones: no está validado aún en niños menores de 2 años, los estímulos acústicos continuos pueden alterar a niños que se encuentren con un nivel bajo de sedación, pueden existir artefactos con algunos aparatos eléctricos, no es útil como el BIS para monitorizar sedación con ketamina y óxido nitroso, y la actividad muscular aumenta los valores.

Otra desventaja es que desde el punto de vista práctico se trata de un monitor para utilizar sólo durante un número escaso de horas en UCIP o en quirófano, no las 24 horas del día como el BIS.

Entropía

La entropía es un concepto físico que indica el grado de desorden, complejidad o irregularidad de algo. Cuando nos referimos al EEG, la entropía es la irregularidad de la señal del EEG. En una persona despierta, el EEG es muy irregular, por lo que la cantidad de entropía es alta; mientras que en anestesia profunda, el EEG tiene un patrón más regular, por lo que la entropía disminuye. El monitor de entropía (Datex-Ohmeda Div, Instrumentarium Corp, Helsinki, Finland) (Fig. 6) mide en primer lugar el estado de entropía (EE) que refleja el estado de la actividad cortical del paciente en el rango de frecuencia de 0,8 a 32 Hz y la Respuesta de Entropía (RE) que analiza el rango de 0,8 a 47 Hz, con lo que incluye el análisis del EEG y del EMG. Esta RE refleja la respuesta inmediata del paciente ante un estímulo. El rango del EE es igual al BIS de 0 a 100 y el de la RE de 0 a 90. El algoritmo de la entropía ha sido publicado. La ventaja del EE es que evita la interferencia de la actividad muscular y la del RE es que detecta precozmente el despertar, ya que lo primero que se recupera es la actividad muscular. Se consideran valores adecuados para la anestesia general entre 40 y 60. Un trabajo en UCI de adultos encontró una buena correlación en pacientes postquirúrgicos para valorar el nivel de sedación entre una escala clínica (Ramsay), el BIS y la entropía. De momento se utiliza poco en UCIP y la mayoría de las publicaciones son en escenario quirúrgico.

FIGURA 6. Módulo del monitor de entropía.

Patient State Index (PSI)

El Patient State Index (PSI) (Physiometrix Inc., North Billerica, MA, USA) (Fig. 7) es un número adimensional, como el BIS, en rango de 100 (completamente despierto) a 0 (profundamente anestesiado) que se basa en el análisis de cuatro canales del EEG. Se ha desarrollado también inicialmente como monitor de anestesia. Se calcula por un algoritmo basado en medidas cuantitativas del EEG (cambios en la potencia en distintas frecuencias) y la relación espacial fronto-occipital (cambios en la simetría y sincronización). La nueva generación del monitor SEDline incluye además la densidad espectral. Algún estudio correlaciona el nivel de sedación (escala de Ramsay) en pacientes adultos críticos sedados con fentanilo y propofol con el valor de PSI.

Narcotrend

El Narcotrend (MonitorTechnik, Bad Bramstedt, Germany) (Fig. 8) analiza el EEG a través de uno o dos canales recogidos de distintas posiciones del electrodo y el algoritmo se basa en la transformación de Fourier del EEG que, tras la eliminación de artefactos, clasifica la señal en A (despierto), B (sedación), C (anestesia ligera), D (anestesia general), E (anestesia general con hipnosis profunda), F (presencia de patrón ráfaga-supresión). Además existen 14 subtipos y la nueva versión presenta un índice numérico similar al BIS. No está disponible en España.

Cerebral State Index (CSI)

El monitor de estado cerebral (CSM; Danmeter A/S Odense, Denmark) (Fig. 9) analiza un canal del EEG y presenta un valor numérico de 0 a 100, indicando además la tasa de supresión y la actividad EMG. Es muy compacto y, aunque no está disponible en nuestro país, existe alguna publicación en niños a los que se realizaba sedación para procedimientos con correlación entre el CSI, escalas de sedación y los PEALM.

SNAP Index

Al igual que el anterior, el monitor SNAP (Nicolet Biomedical, Madison WI, USA) (Fig. 10) es un monitor muy compacto, que recoge un canal de EEG y se basa en el análisis espectral de dos rangos de frecuencia (de 0-18 Hz y 80-

FIGURA 7. Monitor *Patient State Index* (PSI).

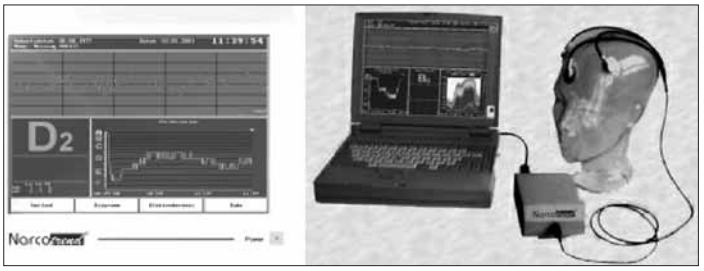


FIGURA 8. Monitor *Narcotrend*.

FIGURA 9. Monitor *Cerebral State Monitor* (CSI).

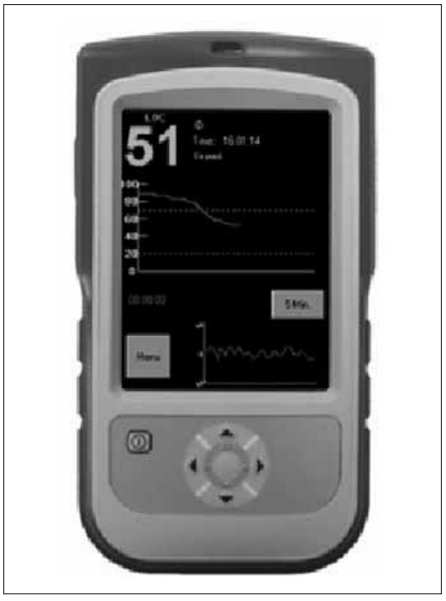


FIGURA 10. Monitor *SNAP Index*.

450 Hz) y en la tasa de supresión para obtener un índice entre 0 y 100. No está comercializado en España y no existen publicaciones pediátricas.

RECOMENDACIONES

En la actualidad se pueden establecer una serie de recomendaciones a la hora de monitorizar la sedación en nuestras unidades que pueden resumirse en:

- La monitorización de la sedación en UCIP es esencial, debiendo evitar las situaciones de infrasedación y sobresedación.
- Es recomendable que en cada unidad existan protocolos acerca del uso y dosificación de sedantes, así como los métodos que se van a utilizar para la monitorización (escalas y métodos objetivos).
- El personal de cada UCIP, tanto médicos como el personal de enfermería, debe conocer bien la escala subjetiva utilizada en su unidad.
- En pacientes ventilados con sedación ligera la escala de COMFORT es la más indicada en el niño grave.
- De los métodos objetivos el BIS, en la actualidad, es el más recomendado para su utilización en UCIP, aunque debemos conocer sus limitaciones en el campo de la pediatría.
- En niños sometidos a procedimientos, la utilización del BIS puede ayudar, junto a las escalas clínicas de sedación, a disminuir las complicaciones asociadas al uso de sedantes y probablemente a utilizar menor dosis de los mismos.
- En pacientes ventilados con sedación profunda y paralización muscular debemos evitar la sobresedación, siendo recomendable en estos casos la montorización con BIS. El objetivo será no tener valores inferiores a 40 ni superiores a 70.
- Se deben realizar más estudios acerca de la utilidad del BIS en otros escenarios y el uso de otros métodos de monitorización objetiva en UCIP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agrawal D, Feldman HA, Krauss B, et al. Bispectral index monitoring quantifies depth of sedation during emergency department procedural sedation and analgesia in children. Ann Emerg Med. 2004; 43: 247-55.
2. Alkin RT. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. Anesthesiology. 1998; 89: 323-33.
3. American Society of Anesthesiologists Task Force. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Anesthesiology. 2002; 96: 1004-17.
4. Aneja R, Heard A, Fletcher J, et al. Sedation monitoring of children by the Byspectral Index in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med. 2003; 4: 60-4.
5. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury. Barbiturate coma and bispectral index monitoring. AACN Clin Issues. 2005; 4: 526-41.
6. Berkenbosch JW, Fichter CR, Tobias JD. The correlation of the bispectral index monitor with clinical sedation scores during mechanical ventilation in the pediatric intensive care unit. Anesth Analg. 2003; 4: 60-4.
7. Blussé van Oud-Ablas H, Peters JW, Leeuw TG, et al. Comparison of bispectral index and composite auditory evoked potential index for monitoring depth of hypnosis in children. Anesthesiol. 2008; 108: 851-7.
8. Bustos R, Fuentes C. Correlación entre análisis biespectral y escala COMFORT en la evaluación de sedación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Rev Chil Pediatr. 2007; 78: 592-8.
9. Chamorro C, Martínez Melgar JL, Barrientos R. Monitorización de la sedación. Med Intensiva. 2008; 32 (Supl. 1): 45-52.
10. Courtman SP, Wardurgh A, Petros AJ. Comparison of the bispectral index monitor with the Comfort score in assessing level of sedation of critically ill children. Int Care Med. 2003; 29: 2239-46.

11. Crain N, Slonim A, Pollack MM. Assessing sedation in pediatric intensive care unit by using BIS and the COMFORT scale. Pediatr Crit Care Med. 2002; 3: 11-4.
12. Chisholm C, Zurica J, Mironov D, et al. Comparison of electrophysiologic monitors with clinical assessment of level of sedation Mayo Clin Proc. 2006; 81: 46-52.
13. De Deyne C, Struys M, Decruyenaere J, et al. Use of continuos bispectral EEG monitoring to assess depth of sedation in ICU patients. Int Care Med. 1998; 24: 1294-8.
14. De Jonghe B, Cook D, Griffith L, et al. Adaptation to the Intensive Care Enviroment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. Crit Care Med. 2003; 31: 2344-54.
15. Devlin JW, Mallow-Corbett S, Riker R. Adverse drug events associated with the use of analgesics, sedatives, and antipsychotics in the intensive care unit. Crit Care Med. 2010; 38 (6 Suppl.): S231-43.
16. Disma N, Lauretta D, Palermo F, et al. Level of sedation evaluation with Cerebral State Index and A-Line Arx in children undergoing diagnostic procedures. Pediatr Anesthesia. 2007; 17: 445-51.
17. Domínguez TE, Helfaer MA. Review of Bispectral Index Monitoring in the Emergency Department and Pediatric Intensive Care Unit. Ped Emerg Care. 2006; 22: 815-24.
18. Dunham CM, Katradis DA, Williams MD. The bispectral index, a useful adjunct for the timely diagnosis of brain death in the comatose trauma patient. Am J Surg. 2009; 198: 846-51.
19. Escudero D, Otero J, Muñiz G, et al. The Bispectral Index Scale: its use in the detection of brain death. Trasplant Proc. 2005; 37: 3661-3.
20. Escudero D, Otero J, Muñiz G, et al. Detección de muerte encefálica mediante monitorización BIS (índice biespectral). Med Intensiva. 2005; 29: 272-8.
21. Fábregas N, Gambús PL, Valero R, et al. Can bispectral index monitoring predict recovery of consciousness in patients with severe brain injury? Anesthesiology. 2004; 101: 43-51.
22. Fraser GL, Riker RR. Bispectral Index Monitoring in the Intensive Care Unit provides more signal than noise. Pharmacotherapy. 2005; 25: S19-27.
23. Ganesh A, Watcha MF. Bispectral index monitoring in pediatric anesthesia. Curr Opnin Anaesth. 2004; 17: 229-34.
24. Grindstaff RJ, Tobias JD. Applications of bispectral index monitoring in the pediatric intensive care unit. J Intensive Care Med. 2004; 19: 111-6.
25. Haenggi M, Ypparila-Wolters H, Buerki S, et al. Auditory event-related potentials, bispectral index, and entropy for discrimination of different levels of sedation in the intensive care unit patients. Anesth Analg. 2009; 109: 807-16.
26. Hernández-Gancedo C, Pestaña D, Pérez-Chrzanowska H, et al. Comparing entropy and the bispectral index with the Ramsay score in sedated ICU patients. J Clin Monit Comput. 2007; 21 295-302.
27. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practise guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med. 2002; 30(1): 119-41.
28. Jaggi P, Schwabe MJ, Gill K, et al. Use of an anesthesia cerebral monitor bispectral index to assess burst-suppression in pentobarbital coma. Pediatr Neurol. 2003; 28: 219-22.
29. Johansen JW. Update on Bispectral Index monitoring. Best Pract & Res Clin Anaesth. 2006; 20: 81-99.
30. Lamas A, López-Herce J. Monitoring sedation in the critically ill child. Anaesthesia. 2010; 65: 516-24.
31. Lamas A, López-Herce J, Sancho L, et al. Assessing sedation in critically ill children by bispectral index, auditory-evoked potentials and clinical scales. Int Care Med. 2008; 34: 2092-9.
32. Levine DA, Platt SL. Novel monitoring techniques for use with procedural sedation. Curr Opin Pediatr. 2005; 17: 351-4.
33. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR. A comparison of observational and objective measures to differentiate depth of sedation in children from birth to 18 years of age. Anesth Analg. 2006; 102: 389-94.
34. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, et al. Depth of sedation in children undergoing computed tomagraphy: validity and reliability of the University of Michigan Sedation Scale (UMSS). Br J Anaesth. 2002; 88: 241-5.
35. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, et al. Effect of age and sedative agent on the accuracy of bispectral index in detecting depth of sedation in children. Pediatrics. 2007; 120: e461-70.
36. Mattia C, Savoia G, Paoletti F, et al. SIAARTI Recommendations for analgo-sedation in intensive care unit. Minerva Anestesiol. 2006; 72: 769-805.
37. McDermott NB, VanSickle T, Motas D, et al. Validation of the bispectral index monitor during conscious and deep sedation in children. Anesth Analg. 2003; 97: 39-43.
38. Mencía S, López-Herce J, Lamas A, et al. Aplicación del índice biespectral en la monitorización del niño enfermo crítico. An Pediatr. (Barc) 2006; 64: 96-9.
39. Miner JR, Biros MH, Heegaard W, et al. Bispectral electroencephalographic analysis of patients undergoing procedural sedation in the emergency department. Acad Emerg Med. 2003; 10: 638-43.
40. Misis M, Gener JG, Pérez H, et al. Bispectral index monitoring for early detection of brain death. Transplant Proc. 2008; 40: 1279-81.
41. Murat I, Constant I. Bispectral index in pediatrics: fashion or a new tool? Pediatr Anesth. 2005; 15: 177-80.
42. Okuyaz C, Birbiçer H, Doruk N, et al. Bispectral index monitoring in confirmation of brain death in children. J Child Neurol. 2006; 21: 799-801.
43. Olson D, Lynn M, Thoyre S, et al. The limited reliability of the Ramsay Scale. Neurocrit Care. 2007; 7: 227-31.
44. Overly FL, Wright RO, Connor FA, et al. Bispectral analysis during pediatric procedural sedation. Pediatr Emerg Care. 2005; 21: 6-11.
45. Playfor SD, Jenkins I, Boyles C, et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. Int Care Med. 2006; 32: 1125-36.
46. Playfor SD, Thomas DA, Coonara I. Sedation and neuromuscular blockade in pediatric intensive care: a review of current practise in UK. Paediatr Anaesth. 2003; 13: 147-51.
47. Punjasawadwong Y, Boonjeungmonkol N, Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthesic delivery and postoperative recovery. Cochrane Database Sys Rev. 2007; (4): CD003843.
48. Ramsay MA, Huddleston P, Hamman B, et al. The patient state index correlates well with the Ramsay sedation score in ICU patients. Anesthesiol. 2004; 101: A338.
49. Renna M, Handy J, Shah A. Low baseline Bispectral index of the electroencephalogram in patients with demencia. Anesthesia & Analgesia. 2003; 96: 1380-5.
50. Riess ML, Graefe UA, Goeters C, et al. Sedation assessment in critically ill patients with bispectral index. Eur J Anaesthesiol. 2002; 19: 18-22.
51. Riker RR, Fraser GL, Simmons LE, et al. Validation the Sedation-Agitation Scale with the Bispectral Index and Visual Analog Scale in adult ICU patients after cardiac surgery. Int Care Med. 2001; 27: 853-8.
52. Roustan JP, Valette S, Aubas P, et al. Can electroencephalographic analysis be used to determine sedation levels in critically ill patients? Anesth Analg. 2005; 101: 1141-51.
53. Sadhasivam S, Ganesh A, Robison A, et al. Validation of the bispectral index monitor for measuring the depth of sedation in children. Anesth Analg. 2006; 102: 383-8.
54. Schnakers C, Ledoux D, Majerus S, et al Diagnostic and prognostic use of bispectral index in coma, vegetative state and related disorders. Brain Injury. 2008; 22: 926-31.
55. Schneider G, Heglmeier S, Schneider J, et al. Patient State Index (PSI) measures depth sedation in intensive care patients. Int Care Med. 2004; 30: 213-6.
56. Schnider TW, Luginbuhl M, Petersen-Felix S, et al. Unreasonably low bispectral index values in a volunteer with genetically determined low-voltage electroencephalographic signal. Anesthesiology. 1998; 89: 1607-8.
57. Sessler CN, Grap MJ, Ramsay MAE. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in the intensive care unit. Critical Care. 2008; 12(Suppl 3): S2.
58. Simmons LE, Riker R, Prato S, et al. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with Bispectral Index and the Sedation-Agitation Scale. Crit Care Med. 1999; 27: 1499-504.
59. Tobias JD. Bispectral index monitoring documents burst suppression during pentobarbital coma. J Int Care Med. 2008; 23: 258-62.
60. Tobias JD, Grindstaff R. Bispectral index monitoring during the administration of neuromuscular blocking agents in the pediatric intensive care unit. J Int Care Med. 2005; 20: 233-7.
61. Toner PH, Paris A, Scholz J. Monitoring consciousness in intensive care medicine. Best Pract & Res Clin Anaesth. 2006; 20: 191-200.
62. Triltsch AE, Nestmann G, Orawa H, et al. Bispectral index versus COMFORT score to determine the level of sedation in paediatric intensive care unit patients: a prospective study. Crit Care. 2005; 9: R9-17.

63. Twite MD, Zuk J, Gralla J, et al. Correlation of Bispectral Index Monitor with the COMFORT scale in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 648-53.
64. Uezono S, Mio Y. Monitoring consciousness in the pediatric patient: not just a small adult. Best Pract & Res Clin Anaesth. 2006; 20: 201-10.
65. Van Oud-Alblas HJB, Peters J, de Leeuw TG. Comparison of bispectral index and composite auditory evoked potencial index for monitoring depth of hipnosis in children. Anesthesiology. 2008; 108: 851-7.
66. Velasco D, Buisán F, Miñambres MA. Monitorización de la consciencia mediante índice biespectral (BIS) en el paciente pediátrico. En: Buisán F, Ruiz R. Índice biespectral (BIS) para monitorización de la consciencia en anestesia y cuidados críticos: guía de práctica clínica. Valladolid: 2008.
67. Venn R, Cusack RJ, Grounds RM. Monitoring of the depth sedation in the intensive care unit. Clin Int Care. 1999; 10: 81-90.
68. Walsh TS, Ramsay P, Kinnunen R. Monitoring sedation in the intensive care unit: can "black boxes" help us? Int Care Med. 2004; 30: 1511-3.
69. Wee AS. Scalp EMG in brain death electroencephalogram. Acta Neurol Scand. 1986; 74: 128-31.
70. Wunsch H, Kahn JM, Kramer A, et al. Use of intravenous sedation among mechanically ventilated patients in the United States. Crit Care Med. 2009; 37: 3031-9.
71. Zhang L, Yue Y. Variation of bispectral index monitoring in paediatric patients undergoing propofol-remifentanil anaesthesia. Eur J Anaesthesiol. 2008; 25: 821-5.

Fármacos y técnicas

P. García Soler

UCIP. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga

Proporcionar una adecuada y efectiva sedación y analgesia en niños forma parte de la labor asistencial de los cuidados críticos pediátricos. Tratar adecuadamente el dolor y la ansiedad disminuye el sufrimiento del paciente, facilita las intervenciones y procedimientos médicos, aumenta la satisfacción del paciente y su familia, mejora el cuidado de los pacientes y puede mejorar la evolución de estos. Se debe atender no sólo al confort físico sino también al psicológico. En primer lugar, debemos corregir aquellos factores ambientales y físicos que causan malestar. Estos factores incluyen el planteamiento diario de la necesidad de los dispositivos médicos, estrategias para reducir el ruido ambiental, respetar los ciclos de sueño-vigilia, la comodidad de camas y cunas, iluminación, favorecer la orientación día-noche y proporcionar un adecuado manejo de líquidos y nutrición. Estos aspectos han de revisarse antes de iniciar medidas farmacológicas y deben ser reevaluados periódicamente durante la estancia del paciente en la unidad. Dentro de las medidas no farmacológicas se han empleado con éxito diferentes terapias como la realización de masajes, técnicas de relajación, visualización de vídeos, musicoterapia y la comunicación afectiva y explicativa con el paciente.

En cuidados intensivos se utilizan diferentes fármacos y técnicas dependiendo si se trata de una sedoanalgesia continuada o de mantenimiento o bien se emplea para la realización de procedimientos invasivos o diagnósticos.

ANALGESIA PROLONGADA EN CUIDADOS CRÍTICOS

Opiáceos

Son los agentes analgésicos más comúnmente utilizados en Europa y Estados Unidos. Producen analgesia por la acción sobre receptores opioides centrales y periféricos, particularmente los μ y los Î y se cree que la interacción con otros receptores puede ser responsable de los efectos adversos asociados a estos agentes. Los opioides pueden producir hipotensión en grado variable y depresión respiratoria.

Morfina

Es el opioide más utilizado y alivia el dolor visceral, somático y neuropático con un pico de acción a los 20' tras la administración intravenosa. Tiene un duración de acción de unas 2 horas cuando se administra en bolo de 0,1 mg/kg. La morfina cuenta con la menor solubilidad lipídica de todos los opiáceos, lo que hace que penetre la barrera hematoencefálica lentamente y por tanto que su inicio de acción sea más retardado. Sigue un metabolismo hepático y su eliminación es renal. El metabolismo de la morfina produce un metabolito activo, la morfina-6-glucurónido, cuya eliminación está enlentecida en la enfermedad renal, y un metabolito inactivo, la morfina-3-glucurónido. El aclaramiento de morfina es lento en recién nacido y alcanza niveles del adulto dentro de los primeros meses de la vida. La morfina estimula la liberación de cantidades significativas de histamina e inhibe la respuesta simpática compensatoria. La vasodilatación que produce puede ocasionar hipotensión, particularmente tras su administración en bolos. El cese de la perfusión continua se asocia a síntomas de abstinencia (midriasis, lagrimeo, sudoración, piloerección, hipertensión, fiebre, vómitos, dolor abdominal, diarrea, artromialgias y cambios comportamentales).

Fentanilo

Es un opioide sintético de rápido inicio de acción y que se asocia con menor liberación de histamina comparado con la morfina y, por tanto, produce menos hipotensión, aunque puede disminuir el gasto cardiaco por la reducción de la frecuencia cardiaca. Tiene una potencia analgésica 100 veces superior a la de la morfina. Cuando se administra de forma intravenosa la redistribución a compartimentos periféricos es rápida debido a su alta solubilidad lipídica, dándole este hecho una relativa corta vida media de 30-60 minutos. Sin embargo, tras su administración prolongada se acumula en los tejidos, causando un aumento de la vida media y rápido desarrollo de tolerancia. Su metabolismo es casi exclusivamente hepático, y por ello su aclaramiento está profundamente relacionado con el flujo sanguíneo hepático, excretándose por orina una pequeña cantidad del fármaco inalterado. No tiene metabolitos activos y no tiene reactividad cruzada en los pacientes con alergia a la morfina.

Remifentanilo

Es un opioide sintético que actúa como agonista puro de los receptores μ. Los efectos cardiorrespiratorios son similares a otros de su grupo. Es equipotente respecto al fentanilo. Tiene una excepcional corta vida media de 3 minutos en todos los grupos de edad porque es metabolizado por las esterasas plasmáticas y tisulares y su volumen de distribución es muy pequeño. Los efectos del remifentanilo desaparecen rápidamente incluso tras infusiones prolongadas. Se ha utilizado para proporcionar analgesia en UCIP aunque el uso prolongado de este agente se asocia a rápido desarrollo de tolerancia.

Meperidina

La meperidina es más liposoluble que la morfina, produce menos depresión respiratoria y menos sedación que la morfina. Su vida media es de 2 a 4 horas cuando se administra en forma de bolos de 0,5-2 mg/kg IV. Puede administrarse también en perfusión continua, IM o VO. La meperidina solo debe ser usada por cortos periodos de tiempo puesto que el producto de la degradación conocido como normeperidina puede causar temblores especialmente en niños con una función renal alterada.

Tramadol

Es agonista de los receptores κ y σ y antagonista μ. Produce menos depresión respiratoria y tolerancia que otros opiáceos. Tiene una vida media de 6 a 8 horas. Se utiliza vía oral, en bolos IV de 1-1,5 mg/kg/4-6 horas o en ocasiones en perfusión continua, siendo la dosis máxima por cualquiera de estas vías de 400 mg/día.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 119-124

AINES - paracetamol

Proporcionan analgesia mediante al inhibición no selectiva y competitiva de la ciclooxigenasa, enzima de la cascada inflamatoria. La administración de AINEs ha demostrado disminuir significativamente los requerimientos de opiáceos en el tratamiento del dolor postoperatorio, tanto en adultos como en niños. El paracetamol se emplea para el tratamiento del dolor leve a moderado, el cual en combinación con agentes opioides produce un mayor efecto analgésico que altas dosis de estos últimos solos. El ketorolaco presenta gran potencia analgésica y moderada potencia antiinflamatoria; es empleado para el tratamiento del dolor moderado-intenso con componente inflamatorio solo o asociado a opioides. La dosis de carga IV es de 0,5-1 mg/kg (máximo 15 mg) en infusión lenta y para mantenimiento a 0,5 mg/kg/6 horas. Puede emplearse además vía intramuscular y oral.

SEDACIÓN PROLONGADA DE MANTENIMIENTO EN CUIDADOS CRÍTICOS

Una vez proporcionada la analgesia, en algunos pacientes críticos es necesario utilizar fármacos sedantes adicionales. En niños suele ser necesario un mayor nivel de sedación en comparación con adultos y, si bien el uso continuo se asocia a mayor duración de la ventilación mecánica, la interrupción temporal periódica puede tener efectos no deseados tales como extubación accidental, efectos cardiovasculares adversos o consecuencias psicológicas negativas. Es necesaria la valoración periódica de forma individualizada del nivel de sedación mediante escalas en aquellos pacientes no relajados y titular la dosis de los fármacos empleados para ajustarse al objetivo fijado para cada paciente y situación clínica.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son fármacos ampliamente utilizados en cuidados críticos pediátricos. Tienen una actividad específica frente a los receptores del GABA, uno de los principales sistemas inhibitorios del SNC. Las más utilizadas son el midazolam, lorazepam y diazepam.

El midazolam es un excelente agente para producir amnesia anterógrada, tiene efecto sedante, hipnótico y ansiolítico, así como anticonvulsivante. Es un preparado acuoso de pH ácido que al contactar con el plasma se convierte en forma no ionizada que atraviesa la barrera hematoencefálica rápidamente. La vía de administración de elección para la sedación en procedimientos es la intravenosa, a dosis de 0,1-0,3 mg/kg, con un máximo de 5 mg/dosis. El inicio de acción tras el bolo IV se aprecia a los 2-3 minutos y su duración oscila entre 45-60 minutos. Cuando se administra en perfusión continua sus efectos pueden durar incluso hasta 48 horas tras la suspensión de la misma. La vía intramuscular puede emplearse cuando no exista acceso venoso disponible y la dosis es similar a la intravenosa; sin embargo, el inicio y duración del efecto es mayor. El midazolam es apto para su administración intranasal (0,2-0,3 mg/kg) e intrarrectal (0,25-0,5 mg/kg).

Su metabolismo es hepático, sufre hidroxilación y glucuronoconjugación, y en pacientes con disfunción renal puede verse prolongado su efecto sedante por acumulación de uno de sus metabolitos activos, mientras que en aquellos pacientes que presenten una disminución en la capacidad de metabolización hepática (respuesta inflamatoria, fármacos, hipoxia) puede verse disminuido su efecto. Los efectos adversos más frecuentes son la tolerancia, dependencia y abstinencia tras su retirada. Puede producir hipotensión, fundamentalmente en estados de hipovolemia y tras bolos. En casos en los que precise reversión de su efecto puede administrarse su antagonista, el flumacenilo, a dosis de 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg), pudiendo repetir cada minuto a 0,05 mg/kg hasta una dosis acumulada máxima de 1 mg.

Clonidina

Se está utilizando cada vez más como el principal agente sedante en el Reino Unido y es considerada como alternativa al midazolam para sedación en perfusión continua. Los agonistas $\alpha 2$ producen sedación sin causar depresión respiratoria y presentan capacidad ansiolítica comparable a la de las benzodiazepinas. La duración del efecto es de 12-24 horas. Reducen los requerimientos de otros fármacos sedantes y mejoran la estabilidad hemodinámica y simpático-adrenal. También tiene propiedades analgésicas, probablemente mediadas por la inhibición de la liberación de la sustancia P. Los efectos adversos asociados al uso de la clonidina incluyen bradicardia e hipotensión. La retirada de la clonidina tras su administración prolongada se ha asociado a hipertensión arterial y convulsiones, por lo que debe evitarse la interrupción brusca.

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un $\alpha 2$-agonista adrenérgico selectivo y altamente específico con efectos sedantes, ansiolíticos y analgésicos. El efecto sedante es dosis dependiente; a dosis bajas produce sedación moderada, mientras que a dosis altas induce sedación profunda e incluso es empleado en la anestesia general. En estos casos provoca mínima depresión respiratoria y sólo modestos efectos cardiovasculares en la mayoría de pacientes. Por ello el margen de seguridad de esta droga es favorable, comparado con agonistas del receptor del GABA como el propofol o las benzodiazepinas. Tiene una rápida distribución con semivida de eliminación de 2 horas, sin producir metabolitos activos. Su unión a proteínas plasmáticas es del 94%. Su metabolismo es hepático y su eliminación renal y por las heces.

Recientemente se está investigando en la población pediátrica, pero sólo está aprobado por la FDA en infusión continua durante 24 horas en cuidados críticos en pacientes adultos. Las indicaciones que a continuación se describen son por tanto *off-label*: Premedicación, agitación y delirium perioperatorio, analgesia, anestesia general, antiemético, neuroprotección. La dexmedetomidina causa típicamente una disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, debido a la reducción de los niveles de catecolaminas plasmáticos. Debe evitarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica, hipovolemia, bloqueo aurículoventricular o en tratamiento con fármacos vagotónicos o que retrasen la conducción aurículoventricular. Aunque su uso está autorizado para duración inferior a 24 horas, su utilización más allá de este periodo parece segura, sin aumento de los efectos secundarios. Aunque la suspensión brusca no se ha asociado a taquicardia e hipertensión de rebote, como en el caso de la clonidina, se recomienda que el descenso sea progresivo.

Agentes enterales

Cuando la vía enteral está disponible, podemos introducir agentes enterales tales como el hidrato de cloral, triclofos sódico, alimemazina o prometazina. El hidrato de cloral se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y es convertido en el metabolito activo tricloroetanol. Inicia su acción en 15-60 minutos, siendo metabolizado en el hígado y otros tejidos y excretado por orina y bilis. La duración de su efecto es de 60-120 minutos pero puede prolongarse en enfermos hepáticos y renales. Las molestias gastrointestinales son el efecto adverso más comúnmente comunicado. El triclofos sódico presenta mejor tolerancia gastrointestinal.

Agentes volátiles

La anestesia inhalatoria utiliza como agente principal para el mantenimiento de la anestesia un gas anestésico que puede ser incluso utilizado como agente inductor. Los anestésicos inhalados alteran la actividad de los canales iónicos neuronales, particularmente los receptores de neurotransmisores como la acetilcolina, GABA y glutamato. Las propiedades farmacocinéticas de los anestésicos inhalatorios, caracterizadas por una captación y eliminación rápidas, permiten un control fácil del plano anestésico. Se puede monitorizar de forma continua su concentración en el gas inspirado/espirado, lo que equivale a la cantidad de fármaco que el paciente recibe en todo momento. La proporción entre la concentración del anestésico al final de la espiración y la concentración del mismo en la inspiración, mide la velocidad con que se equilibra el gas entre el pulmón y los tejidos y está influenciado por la concentración del fármaco, el coeficiente de partición gas-sangre, la relación ventilación perfusión, el gasto cardiaco y la perfusión tisular. En una situación estable la concentración alveolar tiene una relación muy estrecha con la concentración a nivel cerebral.

La dosis efectiva disminuye con la edad a partir del año. Los requerimientos anestésicos se cuantifican según la concentración alveolar mínima, concentración alveolar que produce inmovilidad en el 50% de los pacientes como respuesta a la incisión quirúrgica. El fármaco inhalatorio ideal debe

tener, entre otras propiedades, un bajo coeficiente de partición sangre/gas que permita una rápida inducción y despertar de la anestesia así como un ajuste rápido de la profundidad de la misma. Actualmente los fármacos ideales son el sevoflurano y el desflurano.

Los agentes anestésicos volátiles son utilizados para proporcionar sedación en cuidados críticos desde hace 30 años. La técnica no ha sido muy difundida por varios motivos. En primer lugar porque los vaporizadores tradicionales no son fácilmente compatibles con los respiradores convencionales y en segundo lugar por los costes. Sin embargo, recientemente se ha desarrollado un dispositivo de almacenamiento, AnaConDa (Sedana Medical, Sundbyberg, Suecia), que permite la administración de isoflurano y sevoflurano a través de una jeringa conectada a un filtro intercambiador de calor y humedad modificado. El dispositivo se ha utilizado con éxito en pacientes pediátricos críticos aunque el espacio muerto del mismo (100 ml) puede impedir su empleo en niños pequeños. Existen otras formas de administración de estos gases, como el dispositivo de CPAP formado por un circuito de Mapleson D y un tubo nasofaríngeo como interfase, que ha sido empleado para realizar endoscopias digestivas con éxito en niños.

Todos los agentes volátiles producen vasodilatación cerebral, incremento del flujo sanguíneo cerebral y disminución del consumo metabólico. La depresión respiratoria es dosis dependiente. El efecto sobre la frecuencia respiratoria es variable. Los anestésicos inhalatorios poseen un efecto inotrópico negativo dependiente de la dosis y del agente utilizado: el halotano reduce la presión arterial y la frecuencia cardiaca; el isoflurano aumenta la frecuencia cardiaca, su efecto sobre el inotropismo es menor y produce un descenso de la postcarga; el sevoflurano y desflurano tienen un comportamiento similar. Algunos agentes inhalados tienen efectos deletéreos graves sobre distintos órganos (hepatotoxicidad, neurotoxicidad) debido a su biodegradación. Pueden desencadenar hipertermia maligna. Tienen mayor incidencia de náuseas y vómitos.

SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS

Los objetivos de la sedación para realización de procedimientos en niños son por un lado permitir la realización del procedimiento en sí mismo reduciendo los movimientos corporales que puedan interferir en su ejecución junto a proporcionar alivio de la ansiedad y el dolor derivado del mismo. Las definiciones actuales describen un continuum de la profundidad de la sedación que va desde "sedación mínima" o ansiolisis, pasando por "sedación "moderada/analgesia" y sedación "profunda/analgesia" hasta "anestesia general". Antes de proceder a la sedación/analgesia se debe realizar una serie de pasos:

- *Preparación.* 1) Medición de datos biométricos, historia clínica, alergias, enfermedades previas, medicación previa. 2) Exploración física, especialmente de la vía aérea, identificando posibles dificultades para la ventilación con máscara o intubación. 3) Pruebas de laboratorio dependiendo de la naturaleza de la intervención y de la enfermedad de base. 4) Información al paciente o a su familia acerca de la naturaleza del procedimiento. 5) Ayuno realizado previo al procedimiento para valorar el riesgo de aspiración pulmonar. 6) Premedicación oral para ansiolisis. 7) Disponer de vía intravenosa.
- *Localización.* Debe realizarse en un emplazamiento donde las complicaciones puedan ser rápidamente identificadas y tratadas, teniendo acceso a material para aislar la vía aérea y ventilar al paciente, así como un desfibrilador.
- *Monitorización.* La monitorización básica incluye: pulsioximetría continua, electrocardiograma, medición no invasiva de la presión arterial (antes y cada 5 minutos durante la sedación). El nivel de sedación es monitorizado clínicamente. Se debe vigilar especialmente la respiración del paciente, monitorizando además la frecuencia respiratoria y, si es posible, la capnometría. El paciente puede ser dado de alta cuando sea capaz de mantener la vía aérea y los reflejos conservados, presente estabilidad hemodinámica y respiratoria, esté despierto o se despierte con facilidad, normotermia y adecuada hidratación.
- *Documentación.* Se deben registrar los signos vitales, la vía y dosis empleadas de los fármacos, la cantidad de oxígeno administrada y todos aquellos procedimientos realizados al inicio, durante y tras la recuperación.
- *Medicación.* Para elegir adecuadamente el fármaco, debemos preguntarnos en primer lugar qué nivel de sedación buscamos, si el procedimiento que vamos a realizar es doloroso y por tanto precisa de analgesia, tener en cuenta las características del paciente y también la experiencia personal. El fármaco ideal debería ser de fácil administración, con inicio de acción rápido y vida media corta y cuyo efecto sea titulable. Los sedantes más comúnmente utilizados son midazolam y propofol y se deben combinar con ketamina o un opioide, como el fentanilo. La combinación de midazolam y ketamina cuenta con la menor tasa de complicaciones. Se deben seguir los siguientes principios: a) No se debe administrar medicación sedante sin monitorización médica y haber previsto las posibles complicaciones. b) No se debe sedar sin una correcta analgesia o anestesia local. c) La combinación de más de un sedante con más de un analgésico deben evitarse. La tasa de complicación aumenta con el número de medicamentos utilizados. d) Titular dosis de los fármacos utilizados según el efecto deseado, siendo preferible pequeñas dosis repetidas a una única dosis basada en el peso corporal. La dosis acumulada puede ser mayor a la recomendada en la literatura, puesto que debe tenerse en cuenta la farmacología de cada droga. e) Se debe evitar la administración intramuscular, oral y rectal (salvo la premedicación oral), dado que la absorción es difícil de predecir. f) Se deben preparar los antagonistas de las drogas empleadas, sabiendo que su efecto suele ser menor que la droga antagonizada.

Anestésicos tópicos

Consiste en la aplicación directa del agente anestésico sobre piel o mucosas previamente a la realización de técnicas más o menos dolorosas como venopunción, punción lumbar, colocación de sondas y otras intervenciones cortas sobre piel o mucosas. Se clasifican como ésteres y amidas. Los ésteres son metabolizados por esterasas plasmáticas, de cuya hidrólisis se produce el ácido paraaminobenzoico, con gran poder alergizante. Las amidas se metabolizan en el hígado y tienen menos riesgo de producir reacciones alérgicas. Los anestésicos tópicos más utilizados en España se resumen en la tabla 1.

Anestésicos locales

Los anestésicos locales (Tabla 2) son fármacos que impiden la transmisión del potencial de acción a lo largo de los axones. Su mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio que evita la despolarización del nervio, produciendo analgesia limitada a una zona concreto del cuerpo. Se depositan en las inmediaciones de los nervios a bloquear mediante agujas (infiltración subcutánea, bloqueo regional), catéteres (bloqueo epidural caudal, lumbar o torácico) o de forma tópica (anestesia local de superficie). La presencia del enlace entre el grupo hidrofílico e hidrofóbico los clasifica en dos grandes grupos: a) ésteres del ácido aminobenzoico (benzocaína, procaína,tetracaína): metabolizadas por la pseudocolinesterasa y otras esterasas plasmáticas; b) amidas (bupivacaína, levobupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, ropivacaína, articaína): metabolizadas en el hígado.

La adrenalina aumenta la duración de la acción de la mayoría de anestésicos por producir vasoconstricción y disminución así del aclaramiento del anestésico en la vecindad. Se utiliza a baja concentración (1/100.000-200.000). No debe emplearse en regiones acras.

Estos fármacos se unen fuertemente a las proteínas plasmáticas, hecho del que deriva la mayor concentración tisular y potencial toxicidad en lactantes. Pierden eficacia en medio ácido, como ocurre en los abscesos. Son fármacos muy eficaces aunque con un pequeño margen de seguridad entre la dosis eficaz y la dosis tóxica. La toxicidad depende de la alta concentración que pueden alcanzar en el plasma. Esta concentración depende asimismo de la rapidez de absorción (sitio de inyección, introducción involuntaria en un vaso, presencia de agente vasoconstrictor) y de su distribución y rapidez del metabolismo. Por ello, al utilizar estos agentes se recomienda no administrar más del 10% de la dosis sin aspirar. La sobredosis

TABLA 1. Anestésicos tópicos

Anestésicos	Presentación	Superficie	Indicación	Observaciones
Tetracaína	Gingicaín® Topicaína®	Mucosa oral Mucosa oral	Orofaríngea	Poca penetrabilidad en la superficie cutánea
	Lubricante urológico	Mucosa GU	Sondaje	
	Colirio anestésico	Córnea-conjuntiva	Exploración oftalmológica	
Benzocaína	Dentispray® gel 5%	Boca		
Lidocaína	Curadent® gel 2-5% Xylocaína® 2-3% Xylonibsa®			Poca penetrabilidad en superficie cutánea
Cloruro de etilo	Cloretilo spray		Cutánea sobre piel intacta	No aplicar en mucosas
Asociaciones	EMLA®	Lidocaína 2,5% + prilocaína 2,5%	Cutáneomucosa, principalmente sobre piel intacta	Escasa toxicidad. Cura oclusiva 1 hora antes. Mayor poder anestésico y duración.
	LAT®	Lidocaína 4% + adrenalina 0,1% + tetracaína 0,5%	Laceraciones en cara y cuero cabelludo	No indicado en mucosas y zonas acras

TABLA 2. Anestésicos locales

Anestésicos	Comienzo	Potencia	UPP	Duración	Prolongación por adrenalina
Potencia débil y duración corta					
Clorprocaína	Rápido	1	¿?	30-60'	Sí
Potencia y duración intermedia					
Lidocaína	Rápido	2	65%	30-60'	Sí
Mepivacaína	Rápido	2	75%	60-180'	Sí
Potencia alta y duración larga					
Bupivacaína	Intermedio	16	96%	150-360'	Sí
Ropivacaína	Intermedio	12	93%	150-360'	No

o inyección accidental en el torrente sanguíneo pueden causar convulsiones y toxicidad cardiaca con arritmias ventriculares y parada cardiaca. Generalmente, la toxicidad cardiaca se produce a concentraciones mayores de las que producen toxicidad neurológica, aunque en niños pequeños puede aparecer antes. Pueden desencadenar reacciones alérgicas, más frecuentes con los ésteres, y deben ser utilizados con precaución en pacientes con hepatopatías y disfunción cardiovascular.

Analgesia regional

La anestesia regional con técnicas de bloqueo continuo o cateterización continua neuroaxial o periférica, es útil cuando la técnica utilizada abarque de manera eficaz a los dermatomos donde se vaya a realizar la intervención o procedimiento y permite disminuir considerablemente la necesidad de fármacos opiáceos. Puede utilizarse como técnica anestésica única en lactantes con riesgo de apnea sometidos a intervenciones abdominales o de extremidades inferiores. Las técnicas regionales, combinadas con una sedación ligera, puede ser útiles en niños mayores o adolescentes que cooperan y en los que una anestesia general está contraindicada o es rechazada por los padres. Los bloqueos neuroaxiales pueden realizarse en el espacio subaracnoideo o epidural.

- *Bloqueo subaracnoideo*. Es especialmente útil en aquellos con mayor riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias y cardiovasculares como prematuros y recién nacidos a término con patología respiratoria grave. En niños mayores y adolescentes se indica para la administración de opioides como analgesia postoperatoria. Se administra bupivacaína hiperbárica al 0,5% a dosis de 0,2 mg/kg y en ocasiones se asocia morfina a dosis de 3-5 µg/kg. Las complicaciones que se pueden derivar de esta técnica son la extinción del bloqueo antes de la finalización del procedimiento, extensión cefálica del mismo, infección bacteriana y cefalea.
- *Bloqueo epidural*. Puede realizarse por abordaje caudal, lumbar o torácico, generalmente como parte de la anestesia general y para el tratamiento del dolor posoperatorio cuando se administra mediante un catéter en forma de infusión continua. Suele emplearse bupivacaína al 0,25%, levobupivacaína o ropivacaína, solas o asociadas a adrenalina 1/200.000 o morfina 20-30 µg/kg. Las complicaciones que pueden producirse son la punción dural con cefalea secundaria, riesgos derivados de los agentes farmacológicos empleados, lesión radicular, infección, bloqueo motor, compromiso respiratorio con bloqueos altos, retención urinaria, prurito, y náusea y vómitos especialmente con opioides.

  Estas técnicas están contraindicadas si existe infección en el lugar de punción, coagulopatía, sepsis o anomalías de la línea media.
- *Bloqueos periféricos*. Se utilizan los mismos agentes anestésicos descritos previamente. La técnica variará en función del nervio o territorio nervioso que se desee anestesiar. Es de destacar el bloqueo de nervios intercostales para toracotomías y fracturas costales, y de miembros para cirugía ortopédica y traumatológica.

Propofol

Tiene efecto sedante hipnótico y su gran ventaja es el inicio de acción rápido, en menos de 1 minuto. Puede ser administrado en bolos o en perfusión continua. El dolor en el sitio de inyección puede ser minimizado con lidocaína al 1% (20-40 mg). La dosis en bolo es de 1-3 mg/kg y debe administrarse lentamente en 2-3 minutos para minimizar la depresión respiratoria, efecto adverso más frecuente descrito. La dosis en perfusión continua de mantenimiento es de 6-12 mg/kg/h, comenzando por dosis bajas y aumentando según efecto. Se debe tener en cuenta que el rango terapéutico es estrecho en relación a la posibilidad de producir problemas respiratorios. Su administración prolongada se ha asociado al denominado síndrome de infusión de propofol, una infrecuente pero grave complicación, consistente en acidosis metabólica, bradiarritmia y rabdomiolisis, comunicada tanto en niños como en adultos. Se ha sugerido que el propofol altera la oxidación de ácidos grasos y la actividad mitocondrial a nivel subcelular. Por estos hechos el propofol no se recomienda para sedación continua en niños críticos.

Ketamina

Es un derivado de la fenciclidina, utilizado en muchos países desde hace años y considerado por muchos como el agente ideal para la sedación en procedimientos dolorosos cortos. Ejerce su acción mediante la desconexión de los sistemas tálamo-cortical y límbico, estimulando a este último y deprimiendo al córtex, disociando así al SNC de los estímulos externos. El resultado de este "aislamiento" se caracteriza por una analgesia potente, sedación y amnesia, mientras que se mantiene la estabilidad hemodinámica, la respiración espontánea y los reflejos protectores de la vía aérea. De ahí que algunos autores la consideren de elección en el niño con dificultades para mantener la vía aérea permeable, en la hiperreactividad bronquial y en aquellos no colaboradores que requieren un acceso intravenoso. Puede ser administrada vía intravenosa, de elección, en bolos de 0,5-2 mg/kg o perfusión continua o intramuscular, requiriendo en este caso dosis de 2-5 mg/kg. Se han comunicado buenos resultados para la sedonalgesia en procedimientos de urgencias pediátricas con la combinación de ketamina a 10 mg/ml y propofol 10 mg/ml en una misma jeringa, mezcla denominada ketofol. El efecto adverso más frecuente son los vómitos, junto al delirium posterior, broncorrea, aumento de la presión arterial, taquicardia y nistagmus.

Óxido nitroso

A dosis del 50% (50% N2O y 50% O2) tiene propiedades analgésicas, ansiolíticas y amnésicas. Produce un efecto analgésico de acción corta, y es seguro ya que mantiene el reflejo tusígeno y no existe riesgo de depresión respiratoria. Proporciona una sedación consciente. No está contraindicado si el paciente no está en ayunas, aunque es posible el vómito. En general, está indicado en todo procedimiento menor que pueda causar dolor o ansiedad al niño como reparación y curas de heridas, curas de quemaduras menores, punción lumbar, terapia intratecal, reducción de luxaciones y fracturas, etcétera. En el mercado existen dos dispositivos para su administración:

Kalinox®

Consta de un balón flexible conectado a una válvula unidireccional en forma de T. Este kit se debe conectar a un filtro antibacteriano de uso único y este a una mascarilla nasobucal que se debe adaptar a la anatomía de la cara del paciente. El kit dispone de un tubo de suministro que se conecta al caudalímetro de la bala de gas. El flujo de administración depende del volumen minuto del paciente, generalmente es suficiente con 6 lpm, pero en la práctica se suele necesitar alrededor de 1 lpm/año de edad del paciente.

Antes de realizar la intervención se debe mantener la mascarilla durante unos 3 minutos, comprobando que se encuentre hinchada. Se continúa durante todo el procedimiento, durante el cual el paciente debe respirar normalmente a través de la mascarilla nasobucal, observando que la bolsa permanece llena, no se colapsa y que el paciente responde a órdenes simples o al estímulo táctil. Se debe conservar el contacto verbal. No se debe administrar durante más de 60' ni durante más de 15 días consecutivos. Una vez finalizado el procedimiento se cierra el caudalímetro y se retira la mascarilla facial. En algunos casos puede administrarse O_2 al 100% para lavar el gas remanente y evitar cefalea, letargia y náuseas.

Entonox®

La composición del gas es la misma. Su administración puede hacerse bien con mascarilla (desechable o de bolsa de reanimación convencional) o con boquilla para niños mayores. La diferencia fundamental con el sistema anterior es que dispone de una válvula a demanda. Ésta se abre cuando el paciente respira y se cierra cuando deja de hacerlo. Se debe purgar y comprobar el sistema antes de comenzar, presionando el pulsador de prueba. El gas deberá fluir libremente y dejará de hacerlo cuando se libere el mismo. Colocar una nueva válvula e interfase (mascarilla o boquilla) para cada paciente. Cuando haya finalizado la terapia, desconectar la válvula de demanda del suministro de gas y presionar el pulsador de prueba hasta que el gas se vacíe por completo.

Los principales efectos adversos son náuseas, vómitos, euforia, parestesias, alteración de la percepción sensorial, angustia y agitación, todos ellos desaparecen pocos minutos tras la suspensión de la inhalación. En casos de administración prolongada puede haber efectos mieloneuropáticos y de anemia megaloblástica derivados de la inactivación de la vitamina B_{12}.

Está contraindicado en pacientes con: requerimientos de O_2 > 50%, hipertensión intracraneal, alteración del nivel de conciencia que impida la colaboración del paciente, traumatismos faciales que afecten a la zona de aplicación de la mascarilla, situaciones en las que haya acúmulo de gas en el organismo (neumotórax, embolia gaseosa, íleo, etc.), pacientes que recibieron gases del tipo SF6, C3F8, C2F6 utilizados en cirugía oftalmológica, al menos 3 meses después de la cirugía, lesión intratorácica, hipertensión pulmonar, edema pulmonar, historia familiar de hipertermia maligna. Se desaconseja su uso en el primer mes de embarazo, así como la presencia de embarazadas durante el procedimiento por la posibilidad de teratogenia. Precaución en infecciones respiratorias y obstrucción de la vía aérea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aldecoa-Bilbao V, Baraibar-Castelló R. Óxido nitroso. En: Adrián J, Aldecoa-Bilbao V, Alonso MT, Baraibar R. Manual de analgesia y sedación en urgencias de pediatría. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 140-5.
2. Anand KJ, Willson DF, Berger J, et al. Tolerance and withdrawal from prolongad opioide use in critically ill children. Pediatrics. 2010; 125: e1208-25.
3. Andolfatto G, Willman E. A prospective case series of pediatric procedural sedation and analgesia in the emergency department using single-syringe ketamine-propofol combination (ketofol). Acad Emerg Med. 2010; 17: 194-201.
4. Babl FE, Oakley E, Puspitadewi A, et al. Limited analgesic efficacy of nitrous oxide for painful procedures in children. Emerg Med J. 2008; 25: 717-21.
5. Deasy C, Babl FE. Intravenous vs intramuscular ketamine for pediatric procedural sedation by emergency medicine specialists: a review. Pediatr Anesth. 2010; 20: 787-96.
6. Goldman LJ. Anestesia inhalatoria en pediatría. En: Ruza F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed. Madrid: Ediciones Norma-Capitel; 2002. p. 175-9.
7. Gozal D, Gozal Y. Pediatric sedation/anesthesia outsider the operating room. Curr Opin Anesthesiol. 2008; 21: 494-8.
8. Guinter JR, Kristeller JL. Prolonged infusions of dexmedetomidine in critically ill patients. Am J Health-Syst Pharm. 2010; 67: 1246-53.
9. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, et al. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. Anesth Analg. 2000; 90: 699-705.
10. Jamora C, Iravani M. Unique clinical situations in pediatric patientes qhere ketamine may be the anesthethic agent of Choice. J Therap. 2010; 17: 511-5.
11. Kohli U, Muszkat M, Sofowora GG, et al. Effects of variation in the human alpha(2A)- and alpha(2C)-adrenoceptor genes on cognitive tasks and pain perception. Eur J Pain. 2010; 14: 154-9.
12. Mace SE, Brown LA, Francis L, et al. Clinical policy: Critical issues in the sedation of pediatric patients in the emergency department. Ann Emerg Med. 2008; 51: 378-99.
13. Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA. Use of anesthetic agents in neonates and young children. Anesth Analg. 2007; 104: 509-20.
14. Michel F, Vialet R, Hassid S, et al. Sevoflurane for central catheter placement in neonatal intensive care: a randomized trial. Pediatr Anesth. 2010; 20: 712-9.
15. Neuhaüser C, Wagner B, Heckmann M, et al. Analgesia and sedation for painful interventions in children and adolescents. Dtsch Arztebl Int. 2010; 107: 241-7.
16. Palomero MA, Sanabria P, Laporta Y, et al. Anestesia inhalatoria mediante un dispositivo de ventilación no invasiva tipo "CPAP sin respirador" para endoscopia digestiva alta en pacientes pediátricos. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010; 57: 419-24.
17. Playfor SD. Analgesia and sedation in crtically ill children. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2008; 93: 87-92.
18. Playfor S, Jenkins I, Boyles C, et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. Intensive Care Med. 2006; 32: 1125-36.

19. Saadawy I, Boker A, Elshahawy MA, et al. Effect of dexmedetomidine on the characteristics of bupivacaine in a caudal block in pediatrics. Acta Anaesthesiol Scand. 2009; 53: 251-6.
20. Sammartino M, Garra R, Sbaraglia F, et al. Remifentanil in children. Pediatr Anesth. 2010; 20: 246-55.
21. Sanders RD, Xu J, Shu Y, et al. Dexmedetomidine attenuates isoflurane-induced neurocognitive impairment in neonatal rats. Anesthesiology. 2009; 110: 1077-85.
22. Soukup J, Schärff K, Kubosch K, et al. State of the art: Sedation Concepts with volatile anesthetics in critically ill patients. J Crit Care. 2009; 24: 535-44.
23. Tobias JD. Dexmedetomidine in the treatment of cyclic vomiting syndrome. Pediatr Anesth. 2005; 15: 709-10.
24. Wong JM. Propofol infusión sydrome. J Therap. 2010; 17: 487-91.
25. Zier JL, Tarrago R, Liu M. Level of sedation with nitrous oxide for pediatric medical procederes. Anesth Analg. 2010; 110: 1399-405.

Síndrome de abstinencia iatrogénico en pediatría

E. Pérez Suárez

UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

INTRODUCCIÓN

Los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) reciben frecuentemente drogas depresoras del SNC para mitigar el dolor, el estrés y para permitir procedimientos invasivos como la intubación, la canalización de accesos vasculares y la ventilación mecánica. Las drogas más frecuentemente utilizadas como sedantes en las UCIP son los opioides y las benzodiacepinas.

El síndrome de abstinencia iatrogénico (SAI) sucede cuando estas drogas se interrumpen de forma brusca o se van disminuyendo en un tiempo demasiado corto, causando hiperestimulación del SNC, disregulación autonómica y alteraciones gastrointestinales[1,2]. Este síndrome ha sido ampliamente descrito ante la retirada de opioides pero en la actualidad se sabe que puede aparecer ante el cese brusco de cualquier fármaco sedante[3]. El SAI puede afectar a 35-57% de los niños de UCIP según las series y al 60% de las UCIP[1-5]. La aparición de este síndrome aumenta la morbilidad, los costes, la estancia y las secuelas psicológicas de los pacientes[6].

Los objetivos de esta revisión son analizar la definición de SAI y su mecanismo de producción, describir su sintomatología en población pediátrica y las escalas disponibles para evaluarlo y por último repasar las estrategias disponibles para la prevención y el tratamiento del SAI en UCIP.

EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA IATROGÉNICO

Definiciones

Todos los fármacos depresores del sistema nervioso central posen algunas de las siguientes características en mayor o menor grado en función de sus mecanismos de actuación intracelulares.

- *Dependencia física:* estado de adaptación del organismo que se traduce en la presencia de alteraciones físicas al suprimir una droga.
- *Tolerancia:* disminución del efecto farmacológico de una misma cantidad de droga o el requerimiento de dosis mayores para obtener el mismo efecto.
- *Taquifilaxia:* rápida pérdida del efecto de una droga por aparición de mecanismos compensadores fisiológicos.
- *Adicción:* dependencia crónica recurrente de los efectos de una droga caracterizados por compulsión y pérdida de control en su consumo.
- *Síndrome de abstinencia:* conjunto de signos y síntomas que aparecen tras suspender o revertir una droga tras una exposición prolongada a la misma.

Historia

La primera descripción del Síndrome de Abstinencia en pediatría aparece en 1975 cuando Finnegan L[7] describió los síntomas que aparecían en los hijos de madres adictas a heroína por vía por vía parenteral y promulgó la primera escala para la valoración del síndrome de abstinencia neonatal. En la década de los 90 aparecen los primeros artículos en población pediátrica. Arnold et al en 1990 en dos estudios retrospectivos describió, por primera vez, la tolerancia a opioides observando que en pacientes intubados era necesario el aumento de la infusión de fentanilo asociado a un aumento de sus concentraciones plasmáticas, para mantener el mismo efecto clínico[8,9]. Cuatro años después en 1994 Katz et al[5] en un estudio prospectivo de 23 pacientes menores de 2 años sedoanalgesiados con perfusión de fentanilo estableció la dosis total de fentanilo y el tiempo de perfusión, por encima de los cuales existe un 50% y un 100% de riesgo de padecer (1,5 mg/kg o una duración de la infusión mayor de 5 días y 2,5 mg/kg o una duración mayor de 9 días respectivamente)[5]. En 1999 Fonsmark et al[2], en un estudio retrospectivo sobre 16 pacientes, estableció la dosis total acumulada de midazolam relacionada con la aparición de SAI (60 mg/kg) y de pentobarbital (25 mg/kg). Estos puntos de corte no han sido modificados por trabajos posteriores y se siguen utilizando en la actualidad, pese al escaso número de pacientes de los estudios.

Durante la última década ha crecido el interés sobre el SAI centrándose sobre todo en el desarrollo de escalas de medición y cuantificación de los signos y síntomas del SAI: SOPHIA[10], WAT-1[11] y en el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento del síndrome.

Mecanismo de producción del sai en cada grupo farmacológico

Opioides

La fisiología de la analgesia y la tolerancia en el caso de los opioides ha sido muy bien estudiada. Se han identificado diferentes subtipos de receptores: los subtipos μ1 y μ2 regulan algunas de las acciones clásicas de los opiáceos, como el control del dolor y la respiración; los receptores kappa tienen funciones similares además de sedación y efectos sobre las hormonas; los receptores sigma que tienen efectos sobre el estado de ánimo, alucinaciones y delirios; y los receptores delta responden preferentemente a los opiáceos endógenos. Todos estos receptores están asociados a proteínas G inhibidoras (PGi). Ante la unión de un agonista a su receptor, la PGi inhibe la actividad de la adenilato ciclasa (AC), disminuyendo la cantidad de AMPc intracelular (Fig. 1). Subsecuentemente aumentará la actividad de los canales de potasio aumentando su salida de la célula produciendo una hiperpolarización celular con una disminución de los potenciales de acción y por otro lado se bloqueará la entrada de calcio a la célula produciendo una disminución de la liberación de los neurotransmisores al espacio sináptico. Los receptores a opioides son sensibles a opioides exógenos y endógenos específicos, que pueden actuar como agonistas o antagonistas en cada receptor con mayor o menor afinidad. Esto explicaría el diferente espectro clínico de los distintos fármacos.

La estimulación crónica del receptor lleva a la desensiblización del receptor, la superactivación de la la AC y la expresión de péptidos endógenos antiopiodes (vasopresina, oxitocina, nociceptina…), todo ello tiene como consecuencia la *tolerancia* clínica. El grado de afinidad y el tiempo de unión del agonista de cada fármaco determinan el desarrollo de mayor o menor tolerancia: el fentanilo mayor que la morfina y ésta mayor que la metadona. La *abstinencia* se produce por un rebote en la liberación de neuro-

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 125-131

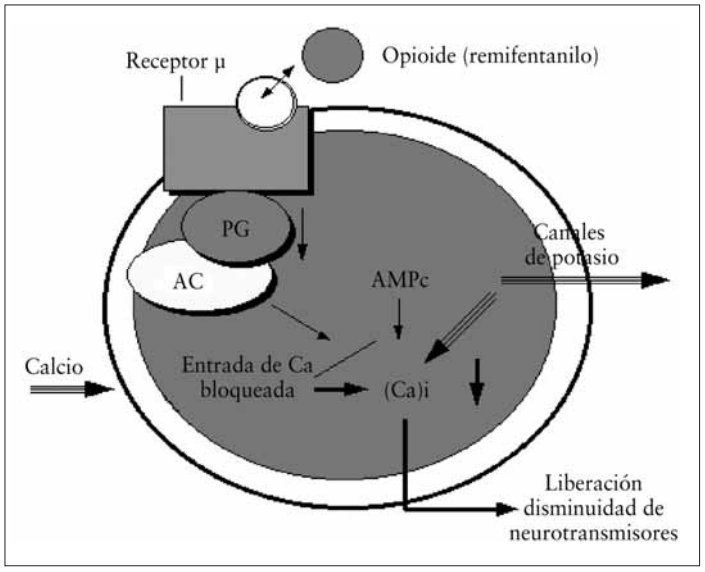


FIGURA 1. Mecanismo de actuación de los fármacos opioides (PG: proteína G; AC: adenilato ciclasa).

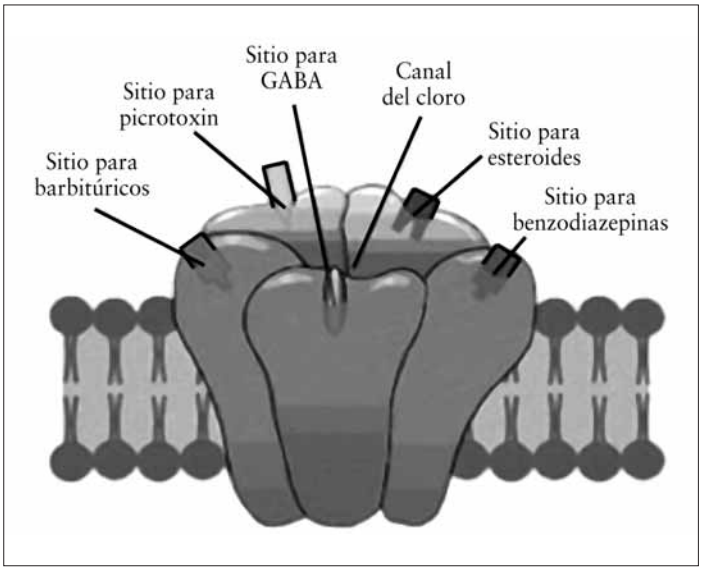


FIGURA 2. Receptor GABA. Al unirse se aumenta la sensibilidad del receptor a la unión del neurotransmisor GABA.

transmisores y una hiperpolarización neuronal al desaparecer el efecto inhibitorio del fármaco en el receptor.

Benzodiacepinas

El GABA es un neurotransmisor inhibidor localizado en el 30% de las sinapsis neuronales del sistema nervioso. Las benzodiacepinas potencian la sensibilidad de los receptores al GABA (Fig. 2), hiperpolarizando la célula. La *tolerancia* a las benzodiacepinas constituye un hecho clínico probado pero no se conoce exactamente el mecanismo por el que se produce. Se postula que ante una exposición prolongada a benzodiacepinas disminuye el número de receptores GABA o que ante la suspensión de la acción de las benzodiacepinas el neurotransmisor GABA es menos efectivo produciéndose una hiperexcitabilidad neuronal.

Ketamina

La ketamina es un anestésico disociativo. A dosis bajas tiene un efecto analgésico que se produce por actuar como un antagonista no competititivo del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). El NMDA es una amina excitatoria (Fig. 3). El receptor del NMDA, posee un canal iónico acoplado y es miembro de la familia de receptores excitatorios del glutamato. El bloqueo de este receptor es el responsable de las funciones analgésicas y anestésicas de la ketamina. La ketamina a dosis altas también se une como agonista a receptores opiodes μ y sigma, produciendo así un efecto hipnótico. El efecto alucinógeno de la ketamina hace que esta haya sido utilizada ampliamente como droga de abuso. Existen múltiples casos descritos de dependencia a la ketamina en usos prolongados como droga de abuso[12,13]. Por su efecto agonista sobre receptores opioides, la ketamina se está utilizando como tratamiento sustitutivo en pacientes con síndrome de abstinencia a opioides con buenos resultados[14].

Propofol

El propofol es un agonista GABA, utilizado frecuentemente como inductor anestésico. La aparición de tolerancia y dependencia asociada a su uso en perfusión continua para producir sedoanalgesia en UCIP es controvertido y su mecanismo no está claro. Algunos artículos describen síntomas compatibles con abstinencia ante la suspensión de la infusión de propofol en adultos[15-17], y en niños[18] pero la mayoría de las veces el uso concomitante de otros sedantes limita los resultados. Un estudio piloto intentó demostrar la existencia de tolerancia al propofol, observando que, de 11 pacientes con perfusión intravenosa de propofol durante más de 5 días, sólo en tres

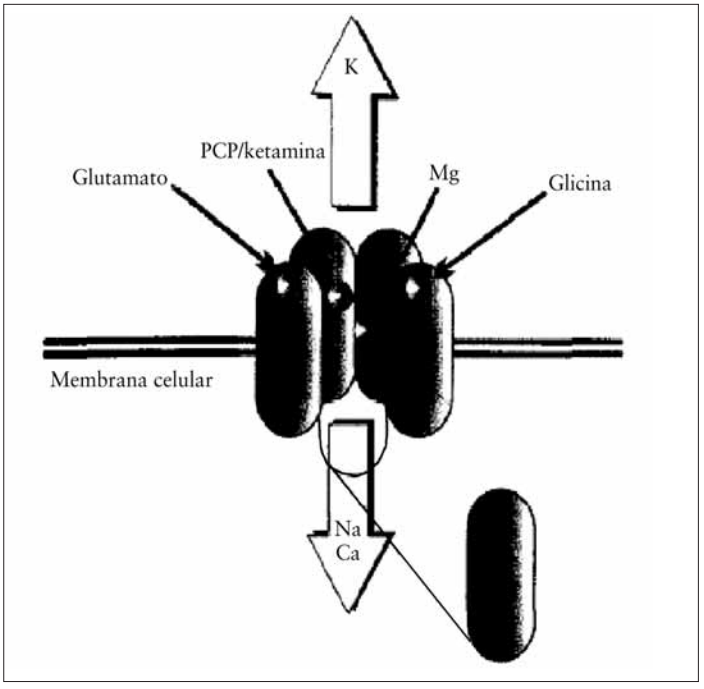


FIGURA 3. Receptor NMDA.

hubo aumento de las necesidades de propofol acompañada de aumento de la concentración de propofol en plasma[19].

Barbitúricos

Los barbitúricos son agonistas de los receptores GABA e inhiben las células excitables del SNC. Estudios en pacientes sedados con perfusión continua de pentobarbital y en pacientes con estatus epiléptico han demostrado la aparición de SAI ante la suspensión del fármaco[2].

Isofluorano y otros gases anestésicos

Recientemente se han comenzado a utilizar gases anestésicos en terapias prolongadas para casos de sedación difícil en pacientes críticos con buenos resultados. Se han descrito casos aislados de agitación postquirúrgica rela-

TABLA 1. Criterios para el diagnóstico de abstinencia de opiáceos (según DSM-IV)

Criterio A. Alguna de las siguientes posibilidades:
(1) Interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado (varias semanas o más) de opiáceos
(2) Administración de un antagonista opiáceo después de un periodo de consumo de opiáceos

Criterio B. Tres (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después del criterio A:
(1) Humor disfórico
(2) Náuseas o vómitos
(3) Dolores musculares
(4) Lagrimeo o rinorrea
(5) Dilatación pupilar, piloerección o sudoración
(6) Diarrea
(7) Bostezos
(8) Fiebre
(9) Insomnio

Los síntomas del criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

cionados con síndrome de abstinencia a gases anestésicos En una serie de 10 pacientes pediátricos sedados con isofluorano (media 10 días) el 50% desarrolló signos o síntomas de abstinencia[20].

SINTOMATOLOGÍA DEL SAI

El conocimiento de los síntomas y signos de la abstinencia a fármacos sedantes en pediatría proviene en su mayor parte de datos obtenidos de pacientes adultos adicto a drogas de abuso y del estudio del síndrome de abstinencia neonatal. Estudios realizados en la década de los 90 establecieron los signos y síntomas característicos del SAI en pediatría[2,3,21]. La asociación de distintos fármacos sedantes es una práctica habitual, lo que dificulta identificar un síndrome de abstinencia específico para un grupo farmacológico concreto (opioides, benzodiacepinas, barbitúricos…) solapándose muchas veces unos con otros. El SAI lo constituyen un conjunto de signos y síntomas producidos por alteración del sistema gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea), por hiperactivación del sistema nervioso central (temblores, rigidez, paresias, insomnio, y convulsiones). y por una hiperexcitabilidad del simpático (lagrimeo o rinorrea, midriasis, piloerección, diaforesis, bostezos, fiebre, escalofríos, hipertensión arterial, taquicardia y taquipnea). El diagnóstico de SAI es un diagnóstico de exclusión La inespecificidad de todos sus signos y síntomas dificulta descartar otras etiologías potenciales, llevando a infradiagnosticar, o supradiagnosticar el SAI, lo que explica que se desconozca la incidencia real del síndrome, aunque su incidencia se estima entre un 35 y un 57% de los pacientes ingresados en UCIP[2,5,6].

El síndrome más estudiado es el síndrome de abstinencia a opioides. La DSM-IV establece unos criterios para el diagnóstico de abstinencia a opiáceos que puede servirnos de guía (Tabla 1). El cuadro de abstinencia a benzodiacepinas incluye frecuentemente alucinaciones visuales y delirio[26]. Las convulsiones son frecuentes en la abstinencia a propofol[17] y barbitúricos[2]. En los casos de abstinencia a ketamina no se han descrito síntomas somáticos pero sí alteraciones neuropsicológicas. El momento de aparición del síndrome de abstinencia depende de la vida media del fármaco, apareciendo desde las pocas horas, en fármacos de vida media corta como el remifentanilo, hasta varios días después de la suspensión de fármacos de larga duración como el midazolam. El cuadro sintomático rara vez se da completo en un paciente. La sintomatología dependerá, además de del tipo de fármaco, de la edad del paciente, siendo los síntomas gastrointestinales los más frecuentes en neonatos y la agitación, el insomnio y el temblor más frecuente en niños mayores[2,3].

TABLA 2. Escala de abstinencia neonatal de Finnegan

	Puntuación
A. Alteraciones del sistema nervioso central	
Llanto	
Agudo:	2
Continuo:	3
Duerme	
< 1 hora después de comer:	3
< 2 horas después de comer:	2
< 3 horas después de comer:	1
Reflejo de Moro	
Hiperactivo:	2
Marcadamente hiperactivo:	2
Temblor	
Ligero al ser estimulado:	1
Grave al ser molestado:	2
Ligero espontáneo:	3
Moderado grave espontáneo:	4
Hipertonía muscular:	2
Excoriaciones:	4
Mioclonías:	3
Convulsiones generalizadas:	5
B. Alteraciones vegetativas y respiratorias	
Sudoración:	1
Temperatura 37,2-38,3 °C:	1
Temperatura 38,4 °C:	2
Bostezos frecuentes:	1
Erupciones cutáneas fugaces:	1
Obstrucción nasal:	1
Estornudos frecuentes:	1
Aleteo nasal:	2
Frecuencia respiratoria > 60/min:	1
Dificultad respiratoria y tiraje:	2
C. Alteraciones gastrointestinales	
Succión con avidez:	1
Rechazo del alimento:	2
Regurgitaciones:	2
Vómitos intensos:	2
Heces blandas:	2
Heces líquidas:	3
TOTAL	

MEDICIÓN DEL GRADO DE ABSTINENCIA. ESCALAS

Para valorar la aparición del síndrome de abstinencia se han utilizado diferentes escalas. La escala de abstinencia neonatal de Finnegan está ampliamente estandarizada y validada en neonatos y niños hasta 2 años. Para niños mayores de 2 años no existe una escala estandarizada, aunque se han propuesto y validado varias[10,11,21,25-28].

- En neonatos se utiliza la *escala de abstinencia neonatal* propuesta por Finnegan en 1975[7] (Tabla 2) para hijos de madres consumidoras de drogas por vía parenteral. Esta escala consta de varios parámetros divididos en alteraciones vegetativas, alteraciones del sistema nervioso central y alteraciones gastrointestinales. Una puntuación igual o mayor de 8 indica la presencia de abstinencia. Esta escala ha sido utilizada, posteriormente, en diversos estudios en niños menores de 2 años(9), en menores de 5 años[10,11] y de 14 años[2,22,23] y en pacientes de hasta 20 años[29].
- Cunlife et al[25] desarrolló en 2004 la *Sedation Withdrawal Score* con 12 items puntuados entre 0 y 2 para detectar abstinencia en la población ingresada en UCIP. Esta escala no ha sido validada.

TABLA 3. Escala *Withdrawal Assesment Tool-1* (WAT-1)[11]

Información 12 horas previas	
1. Deposiciones líquidas o acuosas	
– No	0
– Sí	1
2. Vómitos, disnea o náuseas	
– No	0
– Sí	1
3. Temperatura > 37,8 °C	
– No	0
– Sí	1
Observación antes de la manipulación	
4. Estado	
– Dormido en calma	0
– Agitado, molesto	1
5. Temblor	
– Ninguno o leve	0
– Moderado o severo	1
6. Sudoración	
– No	0
– Sí	1
7. Movimientos descoordinados o repetitivos	
– Ninguno o leve	0
– Moderado o severo	1
8. Bostezo o estornudo	
– No	0
– Sí	1
Durante la manipulación	
9. Sobresaltos/sustos	
– Ninguno o leve	0
– Moderado o severo	1
10. Tono muscular	
– Normal	0
– Aumentado	1
Tras la manipulación	
11. Tiempo para recuperarse	
– < 2 min	0
– 2-5 min	1
– > 5 min	2
TOTAL (0-12 puntos)	

- Ducharme et al[26] en 2005 comparó una escala de 7 signos de discomfort del que extrae un *distress score*. Esta puntuación la compara retrospectivamente con las observaciones de abstinencia en la notas de enfermería, encontrando una variabilidad interobservador de 95%. La alta puntuación encontrada en los primeros días de ingreso son interpretados por los autores como disconfort de causa independiente a la abstinencia, lo que pone de manifiesto la subjetividad de esta escala.
- La escala SOPHIA[10,28] fue diseñada para medir conjuntamente los síntomas de abstinencia de opioides y benzodiacepinas en población de 0 a 18 años ingresada en UCIP. Consiste en una hoja de observación con 15 parámetros que tiene la ventaja de poder aplicarse en 2 minutos. Su sensiblidad y especificad están siendo validadas.
- La *Withdrawal Assessment Tool-1* (WAT-1) (Tabla 3). El grupo de Franck et al propuso en 2004(29) la escala *Opioid and Benzodiazepine Withdrawal Score* (OBWS). Tras probar la moderada sensibilidad y especificidad y baja concordancia interobservador de esta escala, propuso, 4 años después, la *Withdrawal Assessment Tool-1* (WAT-1)[11]. Esta última consiste en una escala de 11 parámetros que se valoran durante un minuto antes, durante y después de la manipulación del niño, obteniéndose una puntuación total de 0 a 12. Esta escala debe aplicarse cada 12 horas. Existirá abstinencia ante una puntuación mayor o igual a 3. Esta es la única escala que ha sido validada en la actualidad, investigadores independientes le han asignado una variabilidad interobservador del 80%, una sensibilidad del 50% y una especificidad del 87%[11].

FACTORES DE RIESGO DE APARICIÓN DE SAI EN UCIP

La aparición del síndrome de abstinencia a fármacos depresores del SNC se relaciona con factores relacionados con el paciente y con otros asociados al uso de los fármacos. Respecto a los primeros se han encontrado la edad del paciente, la comorbilidad y el estado neurológico previo. De este modo la aparición del síndrome de abstinencia es más frecuente en las edades extremas de la vida, en los pacientes con pluripatologías y en aquellos pacientes con enfermedades psiquiátricas, desórdenes epilépticos o enfermedades neurodegenerativas. En estudios realizados en adultos la asociación de relajantes musculares aparece como un factor independiente de desarrollar SAI, así como la presencia de distress respiratorio y la ventilación mecánica prolongada durante más de 7 días[30]. Respecto a los factores de riesgo relacionados intrínsicamente con el tipo de droga, distintos estudios apuntan a la vida media del fármaco, el mecanismo de actuación, el tiempo total de administración, la dosis total administrada y la dosis máxima alcanzada[3,4].

- *Opioides*. Una dosis acumulada de fentanilo mayor de 1,5 mg/kg o de más de 5 días se asocia a una probabilidad del 50% de desarrollar síndrome de abstinencia y en pacientes que han recibido una dosis mayor de 2,5 mg/kg o más de 9 días de tratamiento la incidencia de SAI se aproxima al 100%[6,8].
- *Benzodiacepinas*. En el caso del midazolam el riesgo aumenta cuando se utiliza a dosis totales acumuladas mayores de 60 mg/kg[2]. Otros estudios apuntan a que la mayor duración de la infusión de benzodiacepinas también se relaciona con mayor aparición de SAI pero esto no ha podido demostrarse.
- *Barbitúricos*. Se ha demostrado la existencia de síndrome de abstinencia tras la supresión de barbitúricos en perfusión continua. Fonsmark et al[2] encontró que una dosis acumulativa mayor de 25 mg/kg de pentobarbital supone riesgo de desarrollar síndrome de abstinencia.
- *Propofol*. Existe controversia sobre la existencia de tolerancia ante el uso de propofol[15-18]. Se postula que el riesgo de síndrome de abstinencia aumenta con la duración del tratamiento, pero se necesitan más estudios al respecto.
- *Ketamina*. Induce tolerancia[12,13], no existen estudios de tiempo ni de dosis relacionados con su aparición.

¿QUÉ MEDIDAS PODEMOS IMPLANTAR PARA PREVENIR EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA? ¿Y PARA TRATARLO?

En la última década han aparecido diversas estrategias de actuación y nuevos medicamentos para prevenir y tratar el SAI. Se ha demostrado que estas reducen las complicaciones y los costes en los pacientes críticos disminuyendo el tiempo de ventilación mecánica, el tiempo de ingreso en UCIP y las complicaciones asociadas a un descenso de sedación prolongado[2,31]).

Weaning. Destete

Actualmente la prevención y el tratamiento del SAI se basan en el *weaning* (destete) o descenso gradual y progresivo de la sedoanalgesia, en lugar de suspenderla abruptamente. Para el descenso de la sedonalgesia se pueden utilizar distintas estrategias: disminuir progresivamente las perfusiones intravenosas o bien sustituir los fármacos intravenosos, por otros equivalentes de biodisponibilidad oral o subcutánea y vida media larga.

Existen numerosas controversias sobre el destete:

- *¿Es el destete eficaz en disminuir la aparición del SAI?* La mayoría de estudios que comparan la estrategia destete frente a suspensión brusca de sedoanalgesia, pese a tener limitaciones metodológicas, establecen una ligera ventaja de la estrategia destete, en disminuir la incidencia de SAI[25,30]. No obstante también existen trabajos que concluyen que no existen diferencias significativas en la aparición de SAI entre ambos grupos[30].
- *¿Cuándo sería necesario implantar un destete progresivo de sedoanalgesia?* El Consenso Europeo en Cuidados Intensivos Pediátricos establece que por encima de 7 días de sedoanalgesia debería realizarse un des-

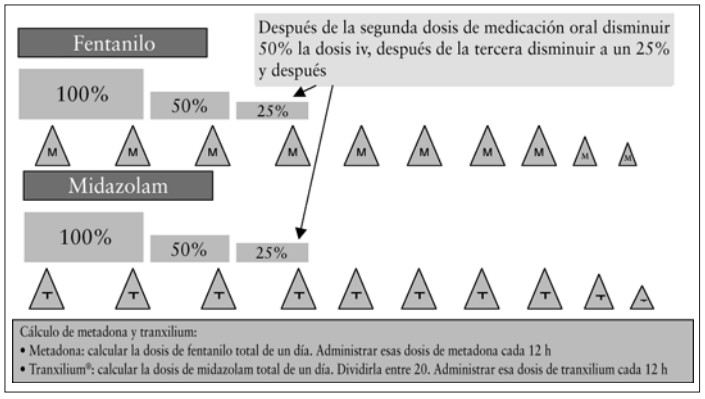


FIGURA 4. Propuesta de pauta de descenso de seación rápida con medicación sustitutiva (modificada de Tobías 1994).

censo progresivo[33]. Distintos estudios sobre protocolos de destete a opioides utilizan distintos criterios: tiempo de sedoanalgesia en perfusión (5 días[3,23,29,32], 7 días[34] o 9 días[24]), dosis acumulada de sedación[3,29,32] o dosis máxima de sedación. Basándose en los estudios publicados sobre factores de riesgo de desarrollo de SAI parece adecuado iniciar estrategias preventivas en los pacientes que reciban más de 5 días de sedoanalgesia, y/o dosis totales acumuladas mayores de 1,5 mg/kg de fentanilo[6,8], de 60 mg/kg de midazolam[2] o de 25 mg/kg de pentobarbital[2]; no existen datos sobre el resto de fármacos sedantes.

- *¿Cuál es el tiempo de descenso de la sedación óptimo?* En los diferentes estudios el tiempo de destete varían en un amplio rango, desde 3[21] a 21 días[26]. En aquellos que utilizan sustitutivos orales como la metadona se utilizan tiempos de descenso de la dosis de entre 1 y 3 semanas con porcentajes de disminución entre 3 y 25% en cada etapa[3,23,30,32,34]. La mayoría de los trabajos coinciden en que a mayor tiempo de sedación y mayor dosis total, mayor es el tiempo necesario para el destete y menor el porcentaje diario de descenso. Meyer MM et al[29] apunta que los pacientes con patología neurológica previa parecen necesitar un tiempo de destete más prolongado. No obstante ningún estudio ha demostrado superioridad de los regímenes más prolongados. Berens et al[23] concluye que en pacientes con la mismas dosis y duración de sedoanalgesia, el destete con metadona en 5 días es tan eficaz como en 10 días. La frecuencia varía desde una sola dosis diaria[29] hasta 2-4 dosis al día[3,22,24].
- *¿Existe ventaja en utilizar fármacos sustitutivos no intravenosos para realizar el destete?* En 1994 Tobías et al[22] propuso utilizar la metadona oral como sustitutivo del fentanilo y suspender rápidamente (en 36 h) la perfusión del opioide intravenoso. El destete se realizaría disminuyendo progresivamente la metadona entre 5 y 10 días. En el caso del midazolam se utiliza otra benzodiacepina por vía oral y vida media larga como el lorazepam[22,23] o el cloracepato potásico (Fig. 4) Posteriormente se han realizado diversas modificaciones sobre este protocolo, ajustando la dosis sustitutiva de metadona y de benzodiacepinas orales[23,34,35]. Aunque parece que este descenso rápido podría disminuir la duración de la ventilación mecánica y el tiempo de ingreso en UCIP, no existen trabajos comparando este protocolo con otras estrategias. El cambio a fentanilo y midazolam por vía subcutánea ha sido utilizado como una opción, con la ventaja de poder eliminar accesos intravenosos centrales[36]. Fármacos sustitutivos como la clonidina y la dexmetomidina también han sido empleados por vía subcutánea[37].

Fármacos utilizados en el tratamiento y prevención del SAI

Una vez iniciado el descenso o la retirada de la sedación, si aparecen los síntomas de abstinencia se utilizan diferentes fármacos para el tratamiento sintomático: AINES, paracetamol o metamizol para tratar la fiebre y el dolor, antieméticos como el ondansetrón para tratar las náuseas y los vómitos, sedantes como las benzodiacepinas o neurolépticos como la clorpromazina o el haloperidol para disminuir la agitación y el insomnio…

Existen, sin embargo, fármacos capaces de actuar directamente sobre el mecanismo de producción del SAI disminuyendo todos los síntomas y signos del mismo:

- *Metadona.* Es un opioide de vida media larga que se ha demostrado eficaz y seguro en población pediátrica. La metadona tiene una biodisponibilidad oral del 90%, una vida media de 24 horas y una potencia equivalente a la de la morfina (100 veces menos que la del fentanilo).
- *Clonidina.* La clonidina es un potente agonista del receptor α2-adrenérgico. Debido a que este receptor α2-adrenérgico y el receptor opioide μ activan el mismo canal de K^+ vía PGi, la clonidina se ha utilizado con éxito para tratar el síndrome de abstinencia en neonatos desde los años 80[38,39], adolescentes[40] y adultos. Se necesitan más estudios para establecer su eficacia en niños críticos[41].
- *Dexmedetomidina.* Es un agonista del receptor α2-adrenérgico con afinidad 8 veces mayor que la clonidina. Estudio iniciales han sugerido su utilidad para la prevención del SAI en adultos, y existen un interés creciente sobre su uso en pacientes pediátricos. Tobías et al[37,41] encontró buenos resultados en 2 series de casos de siete pacientes cada una, utilizando infusión intravenosa y subcutánea respectivamente de dexmedetomidina, no obstante son necesarios estudios con mayor número de pacientes.
- *Buprenorfina.* Es agonista opioide parcial de acción lenta con potentes propiedades analgésicas utiliza como sustituto de dosis altas de metadona para el tratamiento del SAI a opioides[42-44]. No ha sido estudiada en niños.
- *Gabapentina.* La gabapentina es un anticonvulsivante capaz de reducir el dolor neuropático inhibiendo receptores delta asociados a canales de calcio. La gabapentina ha sido utilizada con seguridad para reducir sintomatología asociada al SAI en adultos pero no ha sido probada en niños.
- *Propofol.* El inicio de una perfusión de propofol 8 horas antes de la extubación, facilitó el descenso de opioides y benzodiacepinas a un cuarto de la dosis inicial, permitiendo la extubación, en un estudio de 11 niños quemados intubados[45].
- *Antagonistas NMDA.* Por su efecto antagonista de los receptores NMDA, la ketamina, teóricamente actua disminuyendo el rebote de neurotransmisores sinápticos responsable del SAI. La ketamina ha sido utilizada para tratar un paciente pediátrico con SAI con buenos resultados pero son necesarios estudios que engloben mayor número de pacientes[14]. La memantina es un nuevo antagonista de los receptores NMDA, estudios preclínicos muestran resultados prometedores en el tratamiento del SAI[46].

Estrategias de sedoanalgesia para la prevención del síndrome de abstinencia

En adultos están generalizadas, estrategias de sedoanalgesia encaminadas a minimizar, reducir o retrasar la aparición de tolerancia a fármacos sedantes y por tanto disminuir la aparición de SAI. Estas prácticas, por las características especiales de los niños críticos, no están estandarizadas entre las UCIP.

- *Interrupción diaria de la sedoanalgesia.* La interrupción diaria de la sedoanalgesia hasta que el paciente está completamente despierto, reduce los días de estancia y la duración de la ventilación mecánica en adultos ingresados en cuidados intensivos. En población pediátrica, esta práctica debe utilizarse con precaución debido a que los despertares pueden producir cambios más agudos en su situación hemodinámica y respiratoria, además los niños tienen mayor riesgo de sufrir extubaciones accidentales o pérdida de catéteres[47].
- *Sedación basada en protocolos.* En la actualidad numerosos grupos trabajan en el desarrollo de protocolos de sedación mediante los cuales, enfermería puede modificar la sedación en función de la situación que observa en el paciente. Pacientes adultos intubados que fueron aleatorizados al grupo de sedoanalgesia basada en protocolos tuvieron una menor duración de la ventilación mecánica y un menor tiempo de ingreso en UCI, que los pacientes asignados al grupo de sedación tradicional basada en el criterio del médico responsable[48].

- *Rotación secuencial de analgésicos*. La rotación entre distintos grupos de fármacos sedoanalgésicos (opioides, benzodiacepinas, barbitúricos, antagonistas NDMA) secuencial y programada, se recomienda en pacientes adultos ingresados en cuidados intensivos que requieren sedoanalgesia prolongada. Aunque no es una opción adecuada para todos los pacientes pediátricos, podría considerarse en niños con alto riesgo de SAI, que reciben sedoanalgesia durante más de 7 días[33].
- *Nuevas opciones*. En los últimos años se han desarrollado nuevas aproximaciones a la reducción del SAI basándose en los mecanismos moleculares de la tolerancia y la dependencia a los distintos fármacos. El uso combinado de bajas dosis de ketamina en perfusión (0,25-0,5 mg/kg) disminuye la tolerancia a opioides por su función antagonista de los receptores NMDA[49,50]. Los resultados de los estudios sobre el uso de la naloxona (antagonista opioide) a dosis bajas para potenciar el efecto analgésico y disminuir la toleranica de las perfusiones de opioides son muy contradictorios. Algunos estudios muestran buenos resultados en adultos[51,52] y en niños[53], mientras que un estudio en niños finalizó anticipadamente por demostrar precozmente que no existía ninguna ventaja en su uso[54].

CONCLUSIONES

Los síntomas y signos del síndrome de abstinencia iatrogénico aumentan la morbilidad, los costes, la estancia y las secuelas psicológicasde los niños ingresados en UCIP. El SAI se produce ante la supresión brusca de fármacos sedoanalgesicos con capacidad de producir tolerancia y dependencia. Los mecanismos por los que se producen están bien definidos para los opioides y las benzodiacepinas. La aparición de SAI ante la suspensión de otros sedantes (ketamina, propofol, barbitúricos) debe ser objeto de ulteriores estudios que expliquen su mecanismo molecular y su incidencia. El SAI engloba un conjunto de signos y síntomas que por su inespecificidad, sobre todo en pediatría, en numerosas ocasiones se atribuyen a otras causas, lo que lleva a infra o supra-diagnosticar el SAI en las unidades de UCIP, lo que hace que se desconozca su incidencia real. La utilización de escalas validadas para la detección de SAI (Finnegan, WAT-1, SOPHIA) en pediatría puede ser una herramienta útil para su detección y tratamiento, aunque éstas deben avanzar en su estandarización y validación. El tiempo, la dosis máxima y la dosis total de fármaco predicen el riesgo de desarrollar SAI. Se debe vigilar estrechamente a los pacientes de riesgo y establecer en ellos estrategias preventivas.

El destete parece, en la actualidad, el mejor método para reducir la incidencia de SAI. Existen todavía numerosas controversias sobre su indicación, el tiempo y el protocolo más adecuado para realizarlo. Se pueden utilizar diversas y novedosas opciones terapéuticas podemos utilizar para prevenir el SAI y tratarlo una vez establecido.

Los conocimientos actuales animan a instaurar protocolos preventivos en los pacientes de riesgo de desarrollar SAI, a vigilar estrechamente sus síntomas, a utilizar a escalas para cuantificarlos y a emplear fármacos sustitutivos para minimizarlos y tratarlos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Twite MD, Rashind A, Zuk J, et al. Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade in the pediatric intensive care unit: survey of fellowship training programs. Pediatr Crit Care Med. 2004; 5: 521-32.
2. Fonsmark L, Rasmussen YH, Carl P. Occurrence of withdrawal in critically ill sedated children. Crit Care Med. 1999; 27: 196-9.
3. Tobías JD. Tolerance, withdrawal, and physical dependency after long-term sedation and analgesia of children in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med. 2000; 28: 2122-32. Review.
4. Hughes J, Gill A, Leach HJ, et al. A prospective study of the adverse effects of midazolam on withdrawal in critically ill children. Acta Pediatr. 1994; 83: 1194-9.
5. Katz R, Kelly H, His A. A prospective study on the occurrence of withdrawal in critically ill children who receive fentanyl by continuous infusion. Crit Care Med. 1994; 22: 763-7.
6. Sfoggia A, Fontela P, Moraes A, et al. Sedation and analgesia in children submitted to mechanical ventilation could be overestimated? J Pediatr. 2003; 79: 343-8.
7. Finnegan L, Connaughton J, Kron R, et al. Neonatal abstinence syndrome: asesment and management. Addictive Diseases. 1975; 2: 196-9.
8. Arnold J. Truog R, Orav E. Tolerance and dependence in neonates sedated with fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. Anesthesiology. 1990; 73: 1136-40.
9. Arnold JH, Truog RD, Scavone JM, et al. Changes in the pharmacodynamic response to fentanyl in neonates during continuous infusion. J Pediatr. 1991; 119: 639-43.
10. Ista E, Van Dijk M, Gamel C, et al. Withdrawal syntoms in critically ill children after long-term administration of sedative and/or analgesic: a first evaluation. Crit Care Med. 2008; 36: 2427-32.
11. Franck L, Harris S, Soetenga D, et al. The withdrawal assessment Tool-1 (WAT-1): An assessment instrument for monitoring opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in pediatric patients. Pedatr Crit Care Med. 2008; 9: 573-80.
12. Blachut M, Solowiów K, Janus A, et al. A case of ketamine dependence. Psychiatr Pol. 2009; 43: 593-9.
13. Pal HR, Berry N, Kumar R, et al. Ketamine dependence. Anaesth Intensive Care. 2002; 30: 382-4.
14. Ito H, Sobue K, Hirate H, et al. Use of ketamine to facilitate opioid withdrawal in a child. Anesthesiology. 2006; 104: 13.
15. Cawley MJ, Guse TM, Laroia A, et al. Propofol withdrawal syndrome in an adult patient with thermal injury. Pharmacotherapy. 2003; 23: 933-9.
16. Mayhew JF, Abouleish AE. Lack of tolerance to propofol. Anesthesiology. 1996; 85: 1209.
17. Au J, Walker WS, Scott DH. Withdrawal syndrome after propofol infusion. Anaesthesia. 1990; 45: 741-2.
18. Imray JM, Hay A. Withdrawal syndrome after propofol. Anaesthesia. 1991; 46: 704.
19. Buckley PM. Propofol in patients needing long-term sedation in intensive care. an assessment of the development of tolerance. A pilot study. Intensive Care Med. 1997; 23: 969-74.
20. Smith RA, Winter PM, Smith M, et al. Tolerance to and dependence on inhalational anesthetic agents. Anesthesiology. 1979; 50: 505-9.
21. Frank L, Naughton I, Winter I. Opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in paedtric intensive care patients. Intensive Crit Care Nurs. 2004; 20: 344-51.
22. Tobias JD, Deshpande J, Gregory D. Outpatient therapy of iatrogenic drug dependency following prolonged sedation in the pediatric intensive care unit. Intens Care Med. 1994; 20: 504-7.
23. Berens R, Meyer M, Mikhailov T, et al. A prospective evaluation of opioid weaning in opioid dependent pediatric critical care patients. Anesth Analg. 2006; 102: 1045-50.
24. Lugo R, Maclaren R, Cash J, et al. Enteral methadone to expedite fentanilo discontinuation and prevente opioide abstinente syndrome in the PICU. Pharmacotherapy. 2001; 21: 1566-73.
25. Cunlife M, McArthur L, Dooley F. Managing sedation withdrawal in children who undergo prolonged PICU admission after discharge to the ward. Paediatr Anaesth. 2004; 14: 293-8.
26. Ducharme C, Carnevale F, Clermont M. A prospective study of adverse reactions to the weaning of opioids and benzodiazepines among critically ill children Intensive Crit Care Nurs, 2005; 21: 179-86.
27. Cunliffe M, McArthur L, Dooley F. Managing sedation withdrawal in children who undergo prolonged PICU dmission after discharge to the ward. Paediatr Anaesth. 2004; 14: 293-8.
28. Ista E, Van Dijk M, de Hoog M, et al. Construction of the Sophia Observation withdrawal Symptoms-scale (SOS) for critically ill children. Intensive Care Med. 2009; 35: 1075-81.
29. Meyer MM, Berens RJ. Efficacy of an enteral 10-day methadone wean to prevent opioid withdrawal in fentanyl-tolerant pediatric intensive care unit patients. Pediatr Crit Care Med. 2001; 2: 329-33.
30. Franck LS, Naughton I, Winter I. Opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in paediatric intensive care patients. Intensive Crit Care Nurs. 2004; 20: 344-51.
31. Jenkins IA, Playfor SD, Bevan C, et al. Current United Kindom sedation practice in pediatric intensive care. Paediatr Anaesth. 2007; 17: 675-83.

32. Cammarano WB, Pittel JF, Weitz S, et al. Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medication in adult intensive care unit patients. Crit Care Med. 1998; 26: 676-8.
33. Playfor S, Jenkins I, Boyles C, et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. Intensive Care Med 2006; 32: 1125-36.
34. Robertson CR, Darsey E, Fortenberry JD. Evaluation of an opiate weaning protocol using methadone in pediatric intensive care unit patients. Pediatr Crit Care Med. 2000; 1: 119-23.
35. Rajasherkhar MD, Fletscher JE, Heard AM. Methadona dosage for prevention of opioid withdrawal in children. Pediatr Anesth. 2003; 13: 805-10.
36. Tobías JD. Subcutaneous administration of fentanyl and midazolam to prevent withdrawal following prolonged sedation in children. Crit Care Med. 1999; 27: 2262-5.
37. Tobias JD. Subcutaneous dexmedetomidine infusions to treat or prevent drug withdrawal in infants and children. J Opioid Manag. 2008; 4: 187-91.
38. McClain BC, Probst LA, Pinter E, et al. Intravenous clonidine use in a neonate experiencing opioidinduced myoclonus. Anesthesiology. 2001; 95: 549-50.
39. Hoder EL, Leckman JF, Ehrenkranz R, et al. Clonidine in neonatal narcotic-abstinence syndrome. N Engl J Med. 1981; 305: 1284.
40. Colvin LA, Lambert DG. Pain medicine: advances in basic sciences and clinical practice. Br J Anaesth. 2008; 101: 1-4.
41. Tobias JD. Dexmedetomidine to treat opioid withdrawal in infants following prolonged sedation in the pediatric ICU. J Opioid Manag. 2006; 2: 201-5.
42. Robinson SE. Buprenorphine: an analgesic ith an expanding role in the treatment of pioid addiction. CNS Drug Rev. 2002; 8: 7-390.
43. O'Conor PG. Treating opioid dependence: new data and new opportunities. N Engl J Med. 2000; 343: 1332-4.
44. Gowing L, Ali R, White J. Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 3: CD002025.
45. Sheridan RL, Keaney T, Stoddard F, et al. Short-term propofol infusion as an adjunct to extubation in burned children. J Burn Care Rehabil. 2003; 24: 356-60.
46. Bisaga A, Comer SD, Ward AS, et al. The NMDA antagonist memantine attenuates the expression of opioid physical dependence in humans. Psychopharmacology. 2001; 157: 1-10.
47. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med. 2000; 342: 1471-7.
48. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. Crit Care Med. 1999; 27: 2609-15.
49. Luginbu M, Gerber A, Schnider TW, et al. Modulation of remifentanil induced analgesia, hyperalgesia, and tolerance by small-dose ketamine in humans. Anesth Analg. 2003; 96: 726-32.
50. Lauretti GR, Lima IC, Reis MP, et al. Oral ketamine and transdermal nitroglycerin as analgesic adjuvants to oral morphine therapy for cancer pain management. Anesthesiology. 1999; 90: 1528-33.
51. Lehmann KA, Reichling U, Wirtz R. Influence of naloxone on the postoperative analgesic and respiratory effects of buprenorphine. Eur J Clin Pharmacol. 1988; 34: 343-52.
52. Levine JD, Gordon NC, Taiwo YO, et al. Potentiation of pentazocine analgesia by low-dose naloxone. J Clin Invest. 1988; 82: 1574-7.
53. Cheung CLS, van Dijk M, Green JG, et al. Effect of low-dose naloxone infusions on opioid tolerance in pediatric patients: a case-control study. Intensive Care Med. 2007; 33: 190-4.
54. Darnell CM, Thompson J, Stromberg D, et al. Effect of low-dose naloxone infusion on fentanyl requirements in critically ill children. Pediatrics 2008; 121. Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/5/e1363.

ECMO cardiaco

J. Balcells Ramírez

UCIP. Área Materno-Infantil. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) es una técnica que permite sustituir temporalmente la función del pulmón y/o corazón. Empleada en sus inicios como una técnica destinada fundamentalmente al tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda neonatal, se ha ido incorporando lentamente al manejo de niños afectos de cardiopatía. El número de tratamientos con ECMO cardiaco (ECMO-C) se ha ido incrementando a lo largo de los años y tras una aparente estabilización del número de procedimientos anuales realizados en el periodo 2002-2004, posteriormente se ha incrementado de nuevo en el periodo 2005-2008. Hoy en día, el tratamiento con ECMO-C es la forma más habitual de proporcionar soporte mecánico a la circulación del paciente neonatal o pediátrico. En adultos, en cambio, el soporte con ECMO-C se emplea menos que otros dispositivos de asistencia ventricular.

INDICACIONES

Las indicaciones que pueden motivar la instauración de soporte con ECMO en un paciente afecto de cardiopatía son:

1. *Estabilización preoperatoria* de pacientes en bajo gasto cardiaco con alto riesgo de disfunción de órganos, hipertensión pulmonar y hipoxia severa.
2. *Fallo en la salida de CEC* tras correcciones quirúrgicas complejas en espera de la recuperación de la función miocárdica.
3. *Postoperatorio de cirugías cardiacas* desarrollan disfunción miocárdica o pulmonar grave o sufren parada cardiaca.
4. En espera de la recuperación o como puente al trasplante en pacientes con *miocarditis o miocardiopatía*.
5. *Arritmias* severas.
6. *Paro cardiorrespiratorio*.

TIPO DE SOPORTE

Los distintos tipos de soporte con ECMO que se pueden realizar quedan recogidos en la tabla 1.

Dado que, por definición, ECMO-C es aquel empleado para dar soporte a la circulación en una situación de disfunción cardiaca severa, la modalidad de ECMO que se emplea de forma rutinaria es el ECMO-VA. En casos muy seleccionados, ej, cardiopatías cianosantes con hipoxia severa por falta de mezcla adecuada, cabría considerar la indicación de ECMO-VV como forma de estabilización preoperatoria.

CANULACIÓN

El ECMO-C, y especialmente en el contexto de las cardiopatías congénitas, es probablemente el tipo de ECMO en que se pueden dar más variante u opciones de canulación.

Canulación torácica

La canulación de los grades vasos en el propio tórax, a través de una estereotomía o toracotomía, es la forma más habitual (aunque no la única, ni obligada) de dar soporte con ECMO-C en periodo postoperatorio inmediato. La canulación venosa se realiza directamente en la aurícula derecha y la canulación arterial se lleva a cabo en la aorta ascendente.

- Ventajas: a) preservación de la arteria carótida; b) es posible colocar una cánula adicional directamente la aurícula izquierda y, por lo tanto, descargar el ventrículo izquierdo evitando que éste pueda dilatarse excesivamente.
- Desventajas: a) riesgo de infección; b) mayor incidencia de sangrado postoperatorio y mayor necesidad de revisión quirúrgica. En la inmensa mayoría de casos, la canulación transtorácia se lleva a cabo a través una esternotomía media, dado que ésta es la vía de abordaje más habitual. Ahora bien, se ha empleado con éxito tanbien a través de toracotomías laterales en las que ha sido necesario recurrir a ECMO de forma urgente o bien a través de toraco-esternotomía transversa como en el caso del trasplante pulmonar.

Canulación cervical

La canulación cervical (vena yugular interna y arteria carótida) es el tipo de canulación periférica más empleado en pacientes pediátricos. No se emplea en adultos, dada prevalencia de enfermedad ateromatosa carotidea/cerebral en la población adulta. No está bien establecido cual es el límite de edad a partir del cual no es prudente emplear ésta vía, pero probablemente es una vía segura para todo el rango de pacientes pediátricos (< 16 años).

- Ventajas: a) acceso rápido y fácil; b) menor riesgo de infección y sangrado.
- Desventajas: a) posible lesión irrecuperable de la arteria carótida o de la vena yugular; b) no descomprime el ventrículo izquierdo.

Canulación femoral

La canulación fémoro-femoral (vena femoral y arteria femoral) es el tipo de canulación periférica empleado de forma rutinaria en pacientes adultos. Prácticamente no se emplea en niños, salvo en adolescentes (> 12-14 años).

- Ventajas: a) acceso rápido y fácil (de elección en situación de RCP); b) posibilidad de canulación percutánea; c) menor riesgo de infección y de sangrado.
- Desventajas: a) posibilidad REAL de isquemia de la extremidad, precisa de la colocación de una cánula arterial distal para garantizar el flujo hacia la extremidad; b) no descomprime el ventrículo izquierdo.

Descompresión del ventrículo izquierdo

La necesidad de descomprimir el ventrículo izquierdo se plantea en aquellas situaciones en las que se espera que la función del ventrículo izquierdo (al menos durante la fase inicial del soporte con ECMO) sea prácticamente

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 132-135

TABLA 1. Tipos de soporte con ECMO

- **ECMO VA:** se canula un acceso venoso grande (vena yugular derecha, vena femoral, aurícula derecha) y la sangre es devuelta, una vez oxigenada, al territorio arterial a través de un vaso de gran calibre (arteria carótida, arteria femoral, aorta). Proporciona soporte respiratorio y circulatorio
- **ECMO VA+V:** en aquellos casos en que no se obtiene suficiente drenaje venoso con la canulación habitual (VA) es posible añadir una cánula de drenaje venoso adicional
- **ECMO VV:** se canula uno o dos accesos venosos (vena yugular derecha, vena femoral) y la sangre oxigenada es devuelta a otro acceso venoso (vena yugular derecha, vena femoral)
- **ECMO VVDL:** la técnica de ECMO VV se realiza a través de una cánula de doble luz introducida en la vena yugular derecha hasta la aurícula derecha, lo cual permite realizar la técnica canulando un solo vaso venoso
- **ECMO VVDL+V:** en el caso de que el drenaje venoso no sea óptimo, es posible añadir una cánula de drenaje venoso adicional en la vena yugular derecha en dirección cefálica. Ello permite aumentar el flujo de sangre bombeado y reduce la tasa de recirculación
- **ECMO VV→VA:** en ocasiones se indica un ECMO VV para tratar una insuficiencia respiratoria grave pero la técnica resulta insuficiente para satisfacer las necesidades del paciente y es preciso convertirlo en un ECMO VA. Las dos circunstancias en que esto ocurre son: 1) aparición de inestabilidad hemodinámica no controlable con tratamiento convencional y por lo tanto necesidad de dar soporte circulatorio, 2) imposibilidad de conseguir una oxigenación adecuada mediante ECMO VV, bien sea por limitación del flujo venoso o por elevada tasa de recirculación (generalmente una combinación de ambas)
- **ECMO VVA:** en ocasiones muy particulares puede ser conveniente indicar ECMO con drenaje venoso convencional y retorno de la sangre oxigenada a una arteria y a una vena simultáneamente

nula. En estas circunstancias, teniendo en cuenta que normalmente el circuito de ECMO sólo es capaz de manejar un 80% del gasto cardiaco, y por lo tanto, otro 20% puede llegar al VI, y que además, al VI llega retorno venoso procedente de las arteria bronquiales, se puede producir una situación en la que la sangre que llega al VI no puede ser expulsada del mismo. Ello conduce a un aumento de la presión telediastólica, dilatación progresiva del VI, distensión de sus paredes e hipertensión venosa pulmonar retrógrada. Todo ello puede:

- Limitar la recuperación de dicho ventrículo al comprometer la presión de perfusión miocárdica.
- Producir edema/hemorragia pulmonar.
- En los casos más severos, el edema pulmonar puede ser masivo y llegar incluso a comprometer el retorno venoso intratorácico interfiriendo con el funcionamiento del propio dispositivo de ECMO.

Las opciones para descomprimir el VI dependen del tipo de canulación. Como ya se ha comentado, en el caso de canulación torácica es posible conectar una cánula venosa adicional directamente a la aurícula izquierda. Esta es, probablemente, la mejor manera de asegurar una adecuada descompresión del VI. Una alternativa consiste en que el cirujano deje una comunicación interauricular permeable que permita un desagüe de la aurícula izquierda a la aurícula derecha y canular sólo la aurícula derecha. En el caso de canulación periférica (cervical o fémoro-femoral) las opciones son:

- No colocar ninguna cánula adicional adoptando una estrategia destinada a limitar al máximo la cantidad de sangre que pasa por el corazón nativo (empleando flujos de ECMO relativamente elevados) y simultáneamente facilitando la actividad mecánica miocárdica residual manteniendo inotropos/inodilatadores a dosis bajas y reduciendo la postcarga mediante el empleo agresivo de vasodilatadores y tolerando una presión arterial media en el límite bajo de la normalidad.
- Creación de una descarga de aurícula izquierda a aurícula derecha por vía percutánea (cateterismo) bien sea con la creación de una comunicación interauricular (septostomía percutánea) o bien mediante la colocación de un drenaje por vía venosa femoral, vía transeptal, alojado en VI y conectado al lado venoso del circuito.
- Realización de una estereotomía y canulación directa de la aurícula izquierda.

Canulación mixta: central-periférica

En casos seleccionados puede ser útil o necesario recurrir a una canulación mixta. Por ejemplo, en casos de canulación torácica con arco aórtico estrecho en los que la cánula en el arco compromete el flujo carotideo o genera poscarga elevada para el VI, puede pasarse la cánula arterial a la carótida y mantener la canulación auricular torácica. Como ya se ha comentado, en caso de canulación periférica y disfunción severa del VI puede optarse por realizar una toracotomía y canular directamente la aurícula izquierda.

Canulación y fisiología univentricular

La canulación en los distintas fases de las reparaciones univentriculares presenta serie de particularidades que merece la pena comentar.

Norwood estadio I

En la cirugía estándar de la reparación de la hipoplasia de cavidades izquierdas (con fístula sistémico-pulmonar) se dan las siguientes circunstancias que son relevantes a efectos del soporte con ECMO:

- Aunque funcionalmente se trata de una aurícula única, la mezcla de sangre oxigenada con sangre venosa se produce en la aurícula derecha.
- El flujo de sangre que llega a la aorta debe suplir la circulación sistémica y pulmonar.

A efectos de soporte con ECMO esto implica:

- Que la sangre que recoge la cánula colocada en AD ya es sangre mezclada, y tiene la misma saturación de hemoglobina que la sangre que sale por la aorta del paciente, de modo que es posible evaluar la función/flujo pulmonar del paciente con Norwood sometido a ECMO dejando de oxigenar la sangre en el circuito y dando entonces sólo soporte hemodinámico. Dicho de otro modo, es posible disociar el soporte hemodinámico del respiratorio a pesar de que se trate de un ECMO-VA.
- El flujo de ECMO que debemos aportar a la aorta, en ausencia de actividad cardiaca significativa es significativamente más alto que el habitual (150-200%), para alimentar la circulación pulmonar y sistémica. Por otro lado, existe el riesgo de generar hiperaflujo pulmonar a través de la fístula sistémico pulmonar, lo cual en ocasiones obliga a cerrar parcialmente al fístula.

Norwood estadio I - variantes

En la variante de Sano (tubo de ventrículo derecho a arteria pulmonar) son de aplicación las mismas consideraciones que en el caso anterior por lo que respecta a la canulación auricular. La evaluación de la función/flujo pulmonar no es exactamente igual que en el caso anterior, ya que dado que el flujo sanguíneo pulmonar procede del ventrículo y no de la aorta, dicho flujo depende de que exista actividad mecánica cardiaca efectiva mientras que en el primer supuesto el flujo pulmonar puede ser soportado por el flujo de ECMO. Del mismo modo, dado que la sangre que sale por la aorta no debe nutrir la circulación pulmonar, sólo es preciso suministrar el flujo de ECMO necesario para la circulación sistémica. En el caso de que realicen reparaciones tipo Norwood en niños NO afectos de hipoplasia de cavidades izquierdas es necesario estar atento a los detalles anatómicos de cada caso. Por ejemplo, en el caso de que existan dos aurículas anatómicamente separadas que drenan a un ventrículo funcionalmente único, ya no es válida la premisa de que la sangre drenada de la aurícula derecha es

sangre mezclada. En ese caso, no se debe intentar disociar el soporte circulatorio del respiratorio dejando de oxigenar la sangre del circuito de ECMO, ya que en ese caso estaríamos provocando un cortocircuito derecha-izquierda severo.

Intervención de Glenn

En el caso de necesitar dar soporte con ECMO a un paciente con fisiología de Glenn, es muy probable que sea necesarias dos conexiones venosas: una en aurícula derecha y otra en el territorio de la vena cava superior para evitar la hipertensión en el territorio del Glenn.

Intervención de Fontan

En este caso, también es posible que sea necesario colocar cánulas venosas en el territorio de ambas venas cavas para un drenaje venoso óptimo.

SOPORTE CIRCULATORIO

El papel fundamental del ECMO VA es proporcionar una adecuada perfusión tisular hasta la recuperación de la nativa función cardiopulmonar. Se instaura inicialmente un flujo alto (100-150 ml/kg/min en neonatos y lactantes, 75 ml/kg/min en niños y 50 ml/kg/min en adultos). La perfusión sistémica es monitorizada por la saturación venosa de oxigeno, la presión arterial y la adecuada función de los órganos. La hipovolemia es causa de descenso del retorno venoso del circuito y debe ser rápidamente corregida con la administración de volumen. Habitualmente se procura retirar el soporte inotrópico con la finalidad de minimizar el consumo miocárdico de oxigeno y favorecer la recuperación de la función cardiaca. En ocasiones, sobre todo si no se consigue un buen drenaje del ventrículo izquierdo/aurícula izquierda, es preciso un mínimo soporte inotrópico (dopamina, dobutamina y/o milrinona a dosis bajas) para prevenir la sobredistensión del ventrículo izquierdo. Los vasoconstrictores son útiles en situaciones de adecuado flujo sistémico con hipotensión, pero se deben aceptar presiones sistémicas en el rango bajo para optimizar y disminuir la postcarga ventricular, así como para minimizar la posibilidad de lesión de la válvula aórtica. Los vasodilatadores (nitroprusiato) son utilizados si el empleo de flujos altos, necesarios para garantizar el aporte de oxígeno a los tejidos, ocasiona hipertensión arterial. La función cardiaca debe de ser regularmente medida por ecocardiografía. De forma general la saturación venosa de oxigeno medida en el retorno venoso indica un adecuado balance entre el liberación y consumo tisular de oxigeno (SvO_2: 65-75%). Cuando la aurícula izquierda necesita ser drenada, debido a que la sangre procedente de la aurícula izquierda se incorpora al retorno venoso del circuito, la saturación "venosa" medida en esta localización es más alta (SvO_2: 70-85%).

SOPORTE VENTILATORIO

Una vez que el paciente es estabilizado en ECMO la asistencia ventilatoria puede ser reducida. En el caso de ECMO cardiaco (en principio sin patología pulmonar añadida) no se reduce la asistencia al mínimo ("parámetros de reposo") como en el ECMO respiratorio. Habitualmente se pauta una asistencia respiratoria equivalente a la que llevaría un niño con un pulmón normal (FiO_2: 30-35%; Vt: 7-10 ml/kg; FR; 15-25 rpm; PEEP: 5 cm H_2O; Ti: 0,5-1 seg). Es importante conservar la función pulmonar intacta con la finalidad de que se pueda retirar el soporte con ECMO una vez se recupere la función miocárdica.

MANEJO DE LA HEMOSTASIA

El empleo de un circuito de sangre extracorpóreo obliga al empleo de medicación anticoagulante (heparina sódica) en infusión continua. Habitualmente se emplean dosis de 10 a 50 UI/kg/h. El efecto de la heparina se monitoriza mediante la determinación del TAC (tiempo de coagulación activada). El rango deseado es de 180-200 segundos; en caso de sangrado se reduce a 160-180 segundos; en caso de emplear flujos bajos de ECMO o en presencia de depósitos de fibrina en el circuito es conveniente aumentar la heparina para conseguir TAC de 200-220 segundos. En caso de monitorizar el TTPa, este debe mantenerse entre 50-100 segundos. La técnica de ECMO ocasiona un consumo muy elevado de plaquetas y la necesidad de transfundir plaquetas es la norma. Es aconsejable un régimen de transfusión de plaquetas agresivo y no tolerar descensos de plaquetas por debajo de 100.000/mm^3. El criterio para administrar plasma es: a) hipofibrinogenemia (< 1,5 g/L); b) alteración del tiempo de Quick (INR > 1,5-1,8). En el caso de ECMO postoperatorio las complicaciones hemorrágicas son muy frecuentes y es habitual tener que recurrir a una o más revisiones quirúrgicas.

PROFILAXIS INFECCIOSA

Estos pacientes tienen alto riesgo de infección por la gran invasividad, especialmente en los pacientes sometidos a canulación torácica a través de esternotomía. Si antes de la entrada en ECMO el paciente precisaba tratamiento antibiótico, éste se mantendrá.

Si el paciente no recibía tratamiento antibiótico se indicará profilaxis de acuerdo con los riesgos individualizados de cada paciente y las características microbiológicas de la unidad. Realizar rutinariamente controles bacteriológicos, diariamente recuento de leucocitos con fórmula y otros biomarcadores que se relacionen con la infección (procalcitonina, proteína C reactiva).

RETIRADA DE LA ASISTENCIA Y DECANULACIÓN

La estrategia para la retirada de asistencia en el ECMO cardiaco es distinta según la causa del fracaso cardiaco. Es importante conocer la cardiopatía de base, su fisiología y el rango de saturaciones esperables para esa fisiología. Una vez se observa la mejoría del problema que motivó el soporte con ECMO (hipertensión pulmonar, disfunción sistólica, arritmias) el flujo se debe bajar progresivamente durante varias horas, antes de su retirada. En este momento se debe asegurar una adecuada precarga y soporte inotrópico. Se programará una asistencia ventilatoria óptima. Se realiza ecocardiografia para valorar función ventricular y valvular, descartando la posibilidad de obstrucción sistémica o pulmonar o shunt intracardiaco. Se realizarán controles de gasometría, lactato, saturación arterial y venosa mixta. La decanulación se realiza cuando el paciente ha estado fuera de ECMO o con soporte muy bajo, estable hemodinámicamente y con adecuado intercambio gaseoso durante al menos una hora.

RESULTADOS

Según los datos del registro de la *Extracorporeal Life Support Organization* (ELSO) la supervivencia global acumulada de los pacientes sometidos a ECMO-C es del 41,4%. Existen datos contradictorios respecto al pronóstico del los pacientes en función del lugar en el que se ha iniciado el soporte con ECMO-C. Así, algunos grupos tienen mejor supervivencia en aquellos pacientes en los que ECMO-C se ha iniciado en quirófano, mientras que otros equipos refieren mejores resultados si el tratamiento con ECMO-C se ha iniciado en UCIP. Probablemente, las diferencias puedan ser explicadas por los distintos criterios de cada equipo para iniciar el soporte con ECMO en un lugar u otro (quirófano o UCIP). Por otro lado, existen diferencias entre los distintos grupos de pacientes o patologías a los que se aplica la técnica. Así, parece que el ECMO-C neonatal obtiene peores resultados que el empleo de ECMO en el lactante o el niño (neonatal 37%; lactante 43,3%; pediátrico 47,3%), lo cual ha sido atribuido al empleo de ECMO-C en reparaciones neonatales cada vez más complejas (ej. hipoplasia de cavidades izquierdas). Inicialmente se consideró que la aplicación de ECMO-C en el postoperatorio de la cirugía de hipoplasia de cavidades izquierdas (Norwood I) era un tratamiento fútil, pero tanto los datos del registro de la ELSO como los de varias series de pacientes contradicen ésta afirmación. Incluso algunos autores han propuesto el empleo sistemático de ECMO-C en este tipo de intervención quirúrgica como una manera efectiva de mejorar los resultados de la misma. Por otro lado, el grupo de pacientes sometido a los estadios II y III de la reparación univentricular (Glenn y Fontan) parece beneficiarse poco del soporte postoperatorio con ECMO. Así, el grupo de pacientes en los que parece indiscutible la indicación de ECMO-C es en aquellos sometidos a reparaciones biventriculares que se hayan considerado satisfactorias y que por alguna complicación po-

tencialmente reversible (hipertensión pulmonar, arritmias, aturdimiento miocárdico) se encuentran en situación de fallo circulatorio refractario, o bien en los pacientes con corazón previamente sano que presentan una miocarditis viral aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haines NM, Rycus PT, Zwischenberger JB, et al. Extracorporeal life support registry report 2008: Neonatal and Pediatric cases. ASAIO J. 2009; 55: 111-6.
2. Balasubramaian SK, Tiruvoipati R, Amin M, et al. Factors influencing the outcome of pediatric cardiac patients during extracorporeal circulatory support. J Cardiothorac Surg. 2007; 2: 4.
3. Shah SA, Shankar V, Churchwell KB, et al. Clinical outcomes of 84 children with congenital heart disease managed with extracorporeal membrane oxygenation after cardiac surgery. ASAIO J. 2005; 51: 504-7.
4. Thourani VH, Kirshbom PM, Kanter KR, et al. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxigenation VA ECMO in pediatric cardiac support. Ann Thorac Surg. 2006; 82: 138-45.
5. Coope DS, Jacobs JP, Moore L, et al. Cardiac extracorporeal life support: state of the art in 2007. Cardiol Young. 2007; 17 (Suppl. 2): 104-15.
6. 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 Organization registry. Crit Care Med. 2010; 38: 382-7.
7. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. Ann Thorac Surg. 2004; 77: 1341-8.
8. Allan CK, Thiagarajan RR, del Nido PJ, et al. Indication for initiation of mechanical circulatory support impacts survival of infants with shunted single-ventricle circulation supported with extracorporeal membrane oxygenation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007; 133: 660-7.
9. Darling EM, Kaemmer D, Scott Lawson D, et al. Use of ECMO without the oxygenator to provide ventricular support after Norwood Stage I procedures. Ann Thorac Surg. 2001; 71: 735-6.
10. Aiyagari RM, Rocchini AP, Remenapp RT, et al. Decompression of the left atrium during extracorporeal membrane oxygenation using a transeptal cannula incorporated into the circuit. Crit Care Med. 2006; 34: 2603-6.
11. Cheung MM, Goldman AP, Shekerdemian LS, et al. Percutaneous left ventricular "vent" insertion for left heart decompression during extracorporeal membrane oxygenation. Pediatr Crit Care Med. 2003; 4: 447-9.

ECMO respiratoria

M.V. Ramos Casado

UCIP. Hospital 12 de Octubre. Madrid

INTRODUCCIÓN

La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) es una técnica indicada como soporte de la función cardiopulmonar, en pacientes con fracaso respiratorio y/o cardiaco potencialmente reversible. Dicha indicación puede ser exclusivamente por fracaso cardiaco, en cardiopatías congénitas pre y postcirugía, miocarditis o miocardiopatías en situación pre-transplante cardiaco…, en cuyo caso hablamos de ECMO cardiaca o por fracaso pulmonar, refractario a las distintas modalidades de ventilación mecánica de que se disponen actualmente, hablando entonces de ECMO respiratoria. Dicho soporte pulmonar no es una intervención terapeútica, sino que permite proporcionar un adecuado intercambio gaseoso y transporte de oxígeno a los tejidos, dando un tiempo de recuperación al pulmón mientras revierte el cuadro pulmonar etiológico "reversible" de forma espontánea o con los tratamientos médicos establecidos y evitando además los efectos yatrogénicos de una ventilación mecánica con presión media de la vía aérea (PMAP) y fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) elevadas.

El fracaso pulmonar agudo es una situación frecuente en las unidades de cuidados intensivos pediátricas y neonatales, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad (pacientes pediátricos 18-35%). Las estrategias habituales en el manejo del fallo pulmonar agudo, ventilación convencional con VT bajo, ventilación de alta frecuencia, administración de surfactante, óxido nítrico, ventilación en prono y tratamiento con corticoides, en ocasiones son insuficientes para mantener adecuado intercambio gaseoso y perfusión a los tejidos. En dichas situaciones se plantea la opción de instaurar la ECMO respiratoria, estableciéndose una serie de criterios para seleccionar adecuadamente a los pacientes, dato que se ha visto relacionado con la supervivencia de esta técnica, no exenta de riesgos y complicaciones, que requiere recursos materiales y humanos elevados y una preparación y experiencia cualificada para conseguir buenos resultados.

En el fracaso respiratorio agudo grave, el soporte pulmonar se puede realizar de dos formas: bien con ECMO venovenosa (VV), que es la primera elección o con ECMO venoarterial (VA), considerada de entrada en neonatos con inestabilidad hemodinámica marcada o en pacientes pediátricos cuando existe imposibilidad de colocación de las cánulas venosas apropiadas, si existe shock refractario a pesar de soporte presor máximo, parada cardiaca inminente o reciente reanimada o presencia de arritmia refractaria y con hipotensión. En pacientes en los que la decisión no es clara, se indicará VV primero y si no mejora la oxigenación en 15-30 minutos, se canulará la carótida, utilizando las venas como drenaje y se convertirá en VA.

FISIOLOGÍA DE LA ECMO

La ECMO representa la fisiología cardiopulmonar en sí misma, por lo tanto, es imprescindible conocerla muy bien, para manejar pacientes en ECMO, requiriendo una asistencia integral del paciente, como en cualquier paciente crítico con afectación multiorgánica.

La oxigenación y el intercambio de CO_2 de los pulmones se sustituye por un pulmón sintético, por lo que no se precisa usar presiones altas de ventilación ni concentraciones altas de oxígeno, ambas yatrogénicas (Fig. 1). La ECMO sustituye la función del transporte de oxígeno adecuado a los tejidos que realiza la unidad cardiopulmonar, siendo éste su objetivo principal. Dicho transporte de oxígeno se puede aumentar en ECMO: aumentando la concentración de Hb en sangre arterial; aumentando la saturación de la sangre arterial o aumentando el flujo de bomba o gasto cardiaco (si estamos en ECMO VA), siendo en esta modalidad de asistencia, la saturación venosa una de las variables que mejor va a reflejar el flujo adecuado de la ECMO y la extracción adecuada por parte de los tejidos. En ECMO VV, existe un factor de recirculación en el sistema, por tanto la SvO_2 no refleja el retorno de O_2 a los tejidos.

RECIRCULACIÓN

Un problema importante de la ECMO VV de doble luz es que una fracción de sangre infundida recientemente oxigenada recircula y entra por el catéter de drenaje en el circuito extracorpóreo en vez de en la circulación del paciente. Esta cantidad de flujo redundante se llama fracción de recirculación (R). Esta fracción se puede calcular matemáticamente:

$$R = Spreox - SvO_2/spostOx - SvO_2$$

SpreOx: aaturación de sangre que entra en oxigenador; SpostOx: saturación de sangre que sale del oxigendor; SvO_2: saturación venosa mixta (es imposible medir ésta en ECMO VV). Se puede hacer una aproximación con sangre de otra vena central, como VCI.

Los factores que afectan a la recirculación son: el flujo de bomba de ECMO (la recirculación aumenta linealmente con el flujo, limitando la cantidad de DO_2 al paciente); posición del catéter venoso (cambios posturales, edema del cuello, cambios en la insuflación pulmonar); el gasto cardiaco del paciente (mejorar el gasto puede mejorar la oxigenación y disminuir la recirculación), el volumen de sangre de la AD.

Como resultado de la recirculación, los niveles de oxigenación son significativamente menores y se debe aumentar el flujo de sangre aproximadamente un 20% para compensar ese efecto. A pesar de ello, se prefiere la ECMO VV o VV de doble luz en todos los grupos de edad que no precisen soporte cardiaco. Además se ha visto, que casi todo el soporte cardiaco o presor requerido en las horas previas a la ECMO por el efecto de la hipoxemia y acidosis, se puede disminuir de forma rápida tras la canulación, al disminuir las presiones del respirador.

ETIOLOGÍA DEL FRACASO RESPIRATORIO/INDICACIONES DE ECMO RESPIRATORIA

Depende fundamentalmente de la edad, por lo que vamos a separar el periodo neonatal de la edad pediátrica. En neonatos la enfermedad pulmonar determina una fisiopatología asociada a la hipertensión pulmonar y la persistencia de la circulación fetal, mientras que en pacientes pediátricos y lactantes, el fallo respiratorio se asocia a disfunción del parénquima pulmonar.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 136-140

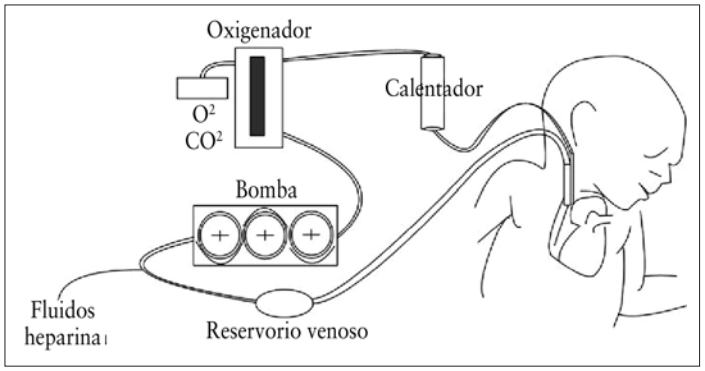


FIGURA 1.

Periodo neonatal

El fallo respiratorio hipoxémico del neonato se asocia con frecuencia con hipertensión pulmonar persistente, situación en la que no se produce el descenso normal de las resistencias vasculares pulmonares al nacimiento. Existen múltiples causas que desembocan en esta situación de hipertensión pulmonar persistente (HTPP), con corazón estructuralmente normal:

- *Síndrome de aspiración meconial:* es la causa más frecuente de HTPP; se produce daño pulmonar por varios mecanismos (obstrucción mecánica de las vías aéreas, neumonitis química por la inflamación, activación del complemento, inactivación del surfactante y vasoconstricción de los vasos pulmonares).
- *HTPP idiopática:* es la segunda causa más frecuente en RN a término o RNPT > 34 semanas EG. Se presenta inmediatamente tras el nacimiento. Estos pacientes presentan cambios en la vasculatura pulmonar desde el periodo intraútero, en relación a distintos factores, entre los que figuran la vía de la endotelina y del óxido nítrico, que regulan el tono vascular. En estos pacientes está presente: hipoxemia grave (paO_2 < 38-45 con FiO_2 100); ausencia de enfermedad pulmonar grave o hipoxemia desproporcionada para su enfermedad pulmonar); evidencia de shunt derecha-izquierda a nivel atrial o ductal y corazón estructuralmente normal.
- *Hernia diafragmática congénita (HDC):* defecto en el diafragma que permite a los órganos abdominales herniarse a la cavidad torácica, comprimiendo a los pulmonaes y afectando al desarrollo de los mismos, lo cual se traduce en mayor o menor grado de hipoplasia pulmonar. Se produce además alteración en la vasculatura pulmonar con la consiguiente hipertensión pulmonar. Estos pacientes desarrollan grados variables de fracaso respiratorio hipoxémico, según el grado de hipoplasia pulmonar.
  La utilización de la ECMO en HDC inicialmente se hacía como manejo de la hipoxemia en postoperatorio de la HDC. Actualmente se utiliza la ECMO en la estabilización preoperatoria de estos pacientes (en el CDH Study Group se recoge un 37%), siendo en su mayoría venoarterial, ya que muchos de estos pacientes presentan inestabilidad hemodinámica y la canulación venosa adecuada para realizar ECMO venovenosa es complicada en el neonato.
  La indicación de ECMO es el fallo del tratamiento convencional, utilizándose diferentes parámetros para predecir la mortalidad elevada. En esta patología la reversibilidad de la condición basal no está tan clara; en lo que se refiere a la HTPP sí es potencialmente reversible, aunque en algunos pacientes persiste y conduce a fallo ventricular dcho; pero la gravedad de la hipoplasia pulmonar es variable y no mejora espontáneamente en una o dos semanas. Por tanto, los criterios de selección pueden mejorar la morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes, siendo el grado de hipoplasia pulmonar el más importante, lo cual es difícil de establecer prenatalmente; algunos centros han desarrollado algoritmos, utilizando el índice de oxigenación, gradiente alveolo-arterial de O_2, saturación Hb preductal y paO_2 postductal e hipercarbia en el periodo de estabilización. En situaciones en que el paciente precisa ECMO preoperatoria, es difícil establecer el timing de la cirugía, pues la anticogulación requerida para el circuito, aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas. La supervivencia de pacientes con HDC tratados con ECMO es de las más bajas, por lo que el papel de la misma puede ser controvertido.
- *Otros diagnósticos:* sepsis/neumonía, síndrome de distress respiratorio, síndrome de escape aéreo, neumonías virales (herpes simplex, adenovirus).
- *Causas menos frecuentes:*
  – *Déficit de proteína B del surfactante:* mal pronóstico. Presenta distress al nacimiento y aunque puede existir respuesta a la administración exógena de surfactante, no es un tratamiento efectivo. En Rrx tórax parece una enfermedad de membrana hialina. Diagnóstico por biopsia pulmonar.
  – *Displasia alveolo-capilar:* se debe sospechar en neonato con HTPP sin respuesta a NO ni ventilación de alta frecuencia. Se presenta a las 24 h del nacimiento, con hipoxemia grave, Rx aparentemente normal y pulmones compliantes. Existe alteración de la vasculatura pulmonar, con disociación de los capilares respecto al epitelio alveolar. Diagnóstico de certeza por biopsia pulmonar pre o en ECMO.
  – *Linfangiecasia pulmonar congénita.*

Pacientes pediátricos

- *Neumonías:* bacterianas o virales, siendo la causa más frecuente es el virus sincitial respiratorio (VRS) y también virus influenza, aunque menos que en adultos y siendo los pacientes con enfermedad pulmonar crónica e inmunodeprimidos, los que tienen más posibilidades de precisar ECMO por fallo respiratorio agudo refractario. Los criterios de selección son IO > 25 con NO inhalado y siendo contraindicación relativa el tiempo de ventilación mecánica (> 7-10 días) y la necesidad de O_2 domiciliario.
- *Infección por Bordetella pertussis:* los datos del registro internacional (ELSO) desde 1986-2002, recogen 61 casos de tosferina maligna con hipertensión pulmonar refractaria (primer caso recogido en 1990) de un total de 23.970 casos, objetivándose un aumento en el número de casos tratados de 0,09 a 1% del total, con edad media 88 días (1 día-2,7 años), con una mortalidad de 70,5%, significativamente más alta en < 6 semanas, considerándose factores de riesgo de mortalidad la estrategia ventilatoria y el pH previo al inicio de la ECMO. Esta mortalidad tan elevada, plantea la cuestión de si estos pacientes deberían ser candidatos a ECMO y en cualquier caso dicha indicación debe ser precoz, antes de que exista fracaso cardiovascular.
- *SDRA* (secundario o cirugía, trauma o sepsis, siendo ésta última la que tiene supervivencia más baja, 40%).

CRITERIOS DE SELECCIÓN ECMO

Los estudios hasta 1994, demostraban una supervivencia hasta 50% total, asociada a menor edad, menores presiones de ventilación pre-ECMO, mejor oxigenación y menor duración de ventilación mecánica pre-ECMO.

Recientemente ha publicado (Crit Care Med 2011) el Registro Internacional de ECMO (ELSO) una reevaluación retrospectiva de los pacientes incluidos en ECMO por fracaso respiratorio desde el año 1993 hasta 2007 (total 3.717 pacientes),con el objetivo de analizar los índices de supervivencia e identificar factores asociados con mayor mortalidad. Estos datos son importantes a la hora de hacer la selección de pacientes candidatos a ECMO, con daño pulmonar potencialmente reversible, aunque en esta revisión existe la limitación de ser un análisis retrospectivo y no incluir score de gravedad . En este análisis se objetiva que:

- 34% de los pacientes son complejos, con más de una enfermedad subyacente.
- El diagnóstico más frecuente son las neumonías virales.
- Existe un aumento en ECMO VV en comparación con ECMO VA, con un marcado aumento en la canulación con cánula de doble luz.
- Que la ventilación pre-ECMO hasta 14 días, no es contraindicación para tratamiento con ECMO, como se aceptaba hasta el momento actual (< 7 días).

TABLA 1. Comparación ECMO VV y VA

	ECMO venoarterial	ECMO venovenosa
Canulación	Yugular int, AD, femorales Arterias carótida, axilar, aorta	Yugular int solo, yugular-femoral; femoro-femoral; safeno-safeno o AD
PaO_2 objetivo	60-150 mmHg	45-80 mmHg
Indicadores oxigenación	SvO_2 o paO_2 o consumo calculado	Sat cerebral, dif O_2 a través de mb, paO_2 paciente
Efectos cardiacos	↓precarga, ↑postcarga, PVC y pulso varía, O_2 coronarias desde VI	No efectos. PVC y pulso no afectados, ↑oxigenación coronaria, ↓postcarga VD
Soporte circulatorio	Parcial o completo	No directo. Indirecto por circulación pulmonar y O_2 coronarias
Circulación pulmonar	Disminuida	No cambios o ↑ por sangre más O_2
Presencia shunt D-I	↓Sat Hb de sangre en aorta	↑ Sat Hb sangre en aorta
Presencia shunt I-D	Posible congestión pulmonar e hipoperfusión sistémica	Posible congestión pulmonar e hipoperfusión sistémica
Recirculación	No	Si, impacto en DO_2
Miocardio "aturdido"	Posible	VD es posible

- Que factores predictores de mortalidad son el diagnóstico de tosferina, SDRA en relación a sepsis, neumonía fúngica, presencia de fracaso multiorgánico, sobre todo fallo renal y/o hepático, inmunodeficiencia y mayor edad del paciente candidato.
- Que factores, como cardiopatía congénita o enfermedad pulmonar crónica no aumentan la mortalidad.

Además de los criterios clínicos, basados en las características del paciente y el diagnóstico primario, el 50% de los centros de ECMO, utilizan más de un criterio respiratorio de inclusión, aunque la indicación de ECMO más utilizada es el fracaso de respuesta al tratamiento óptimo, que dependerá de cada centro y de cada paciente. Existen patologías concretas en las que los criterios respiratorios están más establecidos y pueden predecir la mortalidad, sobre todo en neonatos. En pacientes pediátricos es más complicado establecer unos criterios, pero el aumento en el IO y el descenso de relación paO_2/FiO_2 sin respuesta a las estrategias ventilatorias y terapéuticas escalonadas, debería establecer la indicación de rescate con ECMO.

- *$DAaO_2$* > 605-620 mmHg durante 4-12 h.
- *Índice de oxigenación (IO)* > 35-60 durante 0,5-6 h. El IO > 40 detectó un grupo de pacientes con mortalidad elevada (44-59%, con o sin ECMO).

En New Castle un IO > 35 y tratamiento óptimo durante ? 4 h, se considera candidato a ECMO, incluso IO 25 en neonato con óxido nítrico y pulmones dañados o IO 25 con neumonía viral y shunt derecha-izquierda.

$$IO = PMAP \times FiO_2 \times 100/paO_2$$

- paO_2 < 35-60 mmHg durante 2-12 h.
- acidosis o shock pH < 7,25 durante 2 h o hipoTA.
- deterioro agudo paO_2 < 30-40 mmHg.
- $paCO_2$ > 92 mmHg durante 3 h.

Se consideran *criterios de exclusión*:

- EG < 34 semanas o peso < 2 kg.
- Hemorragia intracraneal mayor.
- Coagulopatía significativa o sangrado incontrolable.
- Enfermedad pulmonar irreversible con ventilación mecánica < 10-14 día.
- Cardiopatía congénita no corregible.
- Anomalías congénitas letales.
- Evidencia de daño cerebral irreversible.
- Periodo de asistolia o RCP previa.
- Enterocolitis isquémica evidenciada.

Los dos últimos criterios no son constantes en todos los grupos de ECMO.

MODOS DE SOPORTE DE ECMO RESPIRATORIA

Para garantizar la perfusión adecuado de sangre oxigenada a los tejidos, se puede utilizar el modo venoarterial (VA), venovenoso (VV) o VV de doble luz. El modo VA suple la función cardiaca y pulmonar y utiliza una vena central para drenaje y una arteria para el retorno, mientras que los otros dos modos sólo suplen la función pulmonar y utilizan una vena central para drenar la sangre y otra vena para retornarla al corazón dcho.

La ECMO venovenosa se puede realizar de varias formas:

- *Continua con dos cánulas:* se colocan dos cánulas diferentes en dos venas separadas. Las más usadas son: yugular interna para drenaje y femoral o safena para retorno; femoral o safena para drenaje a yugular interna de retorno y menos frecuentemente una o dos safenas de drenaje a femoral de retorno. Este es el primer modo que se utilizó para realizar soporte respiratorio.
- *Continua con cánula de doble luz:* se coloca una cánula de doble luz en yugular interna. La clave para el funcionamiento óptimo es la utilización de una cánula que disminuya la recirculación, requiere flujos entre 120-150 ml/kg/min para mantener una adecuada oxigenación. Es la más usada actualmente, sobre todo en neonatos y lactantes.
- *Intermitente (flujo tidal):* un catéter simple en la yugular interna. Utiliza unos reservorios venoso y arterial, con un clamp alternante conectado a la cánula, permitiendo el drenaje al reservorio venoso y enviando después la sangre oxigenada desde el reservorio arterial al paciente. Este método puede tener repercusión hemodinámica, en relación a la hipovolemia y la sobrecarga de volumen alternativamente, produciendo mucha variabilidad en el gasto cardiaco. Este método ya no se utiliza actualmente.
- *Eliminación CO_2 extracorpórea:* se utiliza en situaciones de obstrucción grave de vías aéreas superior o inferior, en estatus asmáticos graves sin problema de oxigenación, para realización de broncoscopias o cirugía de vía aérea. Se utiliza con flujos bajos (30 ml/kg/min), siendo el primer lugar de intercambio gaseoso el pulmón y siendo la técnica coadyuvante en la eliminación de CO_2. Se disminuye la asistencia del respirador para evitar presiones intratorácicas elevadas y riesgo de barotrauma (frecuencia y volumen tidal bajos).

Existen situaciones en las que la ECMO venovenosa (VV) no es suficiente para la oxigenación y transporte de oxígeno adecuado a los tejidos, por lo que se plantea la *reconversión a ECMO venoarterial* (VA) (Tabla 1). El fracaso de la ECMO venovenosa puede ser debido a múltiples factores: limitación de la cánula utilizada en cuanto a tamaño o localización, lo que conlleva a un flujo insuficiente, recirculación elevada, afectación del gasto cardiaco inicialmente conservado o sepsis añadida en la evolución. Se plantea conversión a ECMO VA si, pasadas las primeras 24-48 h que se consideran de adaptación, persiste acidosis con lácticos > 8 mMol/L o exceso de bases negativo con consumo de bicarbonato(indicativo de perfusión tisular inadecuada), si no se consigue la oxigenación adecuada o el paciente está inestable hemodinámicamente a pesar de soporte inotrópico y volumen intravascular adecuado. Sólo un 10% de pacientes, requiere conversión de VV de doble luz a VA.

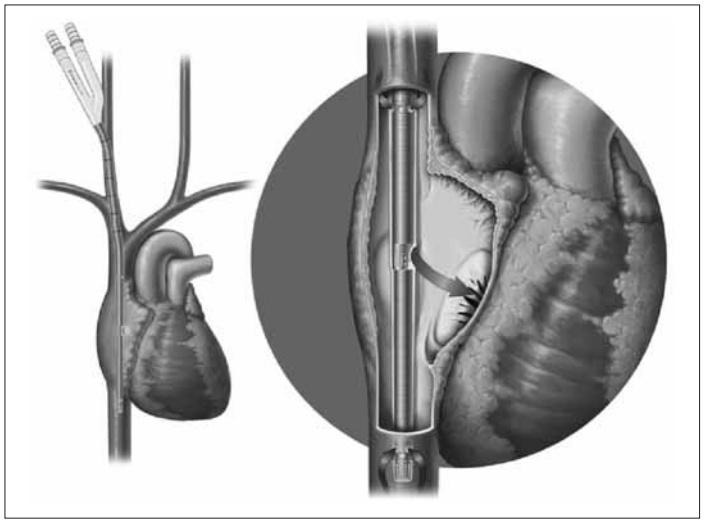


FIGURA 2. Cánula AVALON (AVALON™ Laboratorios).

FIGURA 3. Posición de cánula VV doble luz.

Las principales *desventajas* de la ECMO VA son:

- Necesidad de canulación de una arteria mayor, con el riesgo de lesión posterior por la ligadura de la misma.
- Riesgo de diseminación de partículas o émbolos en la circulación sistémica.
- Disminución de la perfusión pulmonar, más o menos marcada.
- Compromiso del gasto cardiaco, por la presencia de una postcarga elevada.
- Perfusión coronaria con sangre parcialmente hipóxica del VI.
- Riesgo del "síndrome del miocardio aturdido".
- Disminución de la pulsatilidad fisiológica, según el flujo de bomba que se ajuste, con el consiguiente efecto a nivel renal, cerebral y del resto de órganos.

MANEJO DE PACIENTE EN ECMO RESPIRATORIA

Canulación

La canulación se realiza en la UCIP, dada la situación crítica del paciente.

El tamaño de la cánula es el factor que determina el flujo de sangre y por tanto, el nivel de soporte extracorpóreo. Así pues, se intenta colocar el acceso venoso más grande posible. El flujo que da la cánula está determinado por un número de factores que incluyen: diámetro interno, longitud y colocación de la misma. Las cánulas de drenaje tienen varios orificios y las de infusión uno sólo. El tamaño de la cánula de reinfusión es menos crítico que el de la cánula de drenaje, aunque debe ser lo bastante larga para tolerar el flujo a nivel de soporte total, con una presión proximal a la membrana pulmonar < 350 mmHg.

En la ECMO VV, la canulación generalmente es extratorácica, siendo de elección para el drenaje venoso la v yugular interna (larga, de fácil acceso a la AD con una cánula corta) y en segundo lugar la v femoral (en pacientes < 5 años es de pequeño tamaño para ser primera opción de drenaje). En cuanto a lugar de infusión, la vena femoral es de elección. La canulación percutánea, por método Seldinger, se realiza en pacientes > 3 años y adultos; en neonatos y lactantes pequeños, se puede utilizar una cánula de doble luz.

Tipos de cánulas para ECMO venovenosa

Existen en el mercado diferentes cánulas para la realización de ECMO VV, algunas de ellas no están disponibles en nuestro país.

- Laboratorios ORIGEN™: cánulas de doble luz, que disponen de un introductor largo que evita el riesgo de disección de la vena al introducirlo de forma percutánea por método Seldinger. Disponible en tres tamaños: 12F (2-5 kg); 15 F (4-8 kg); 18 F (7-12 kg). Radiopaco, de poliuretano; la luz de drenaje es el doble de la luz de retorno. No disponible en nuestro país de forma habitual.
- Laboratorios MAQUET™: para ECMO VV, este laboratorio ha diseñado dos cánulas: cánula AREC (luz simple, de poliuretano, biocompatible, con conector ?" y longitud de punta que asciende a 73 mm) y cánula ELS (doble luz, disponible con una fijación para diálisis o conector ?". Los agujeros laterales de la luz de perfusión están ubicados cerca de la válvula tricúspide. Se introduce percutánea en yugular interna. Tamaño 12 y 15 Fr.
- Laboratorios AVALON™: AVALON Elite™ cánula bicava de doble luz (Fig. 2): se inserta en yugular interna y es capaz de drenar sangre de ambas cavas superior e inferior y retornarla a la AD, a través de un orificio enfrentado a la válvula tricúspide, para evitar la recirculación. Dispone de una membrana interna adaptable al flujo de la sangre y está construída con material Elast-EonTM que combina la durabilidad del poliuretano y la flexibilidad ybioestabilidad de la silicona y es radiopaco. Se inserta de forma percutánea, con dilatadores flexibles gradualmente de mayor diámetro. Tamaño desde 16 Fr (5,3 mm y 13 cm de longitud) hasta 31 Fr (10,3 mm con 29 cm de longitud).

La orientación de la cánula debe ser con la luz roja de retorno hacia arriba y la venosa contra el cuello y en la Rx tórax de control (Fig. 3), la punta de la cánula debe estar en la AD, a 1 cm por encima del diafragma.

Al iniciar la ECMO, se aumenta el flujo progresivamente cada 20-40 minutos, hasta 120-150 ml/kg/min. El flujo alto no se corresponde con un aumento del suministro de O_2 a los tejidos, debido a la recirculación de la sangre oxigenada y al gasto cardiaco propio del paciente.

Manejo pulmonar en ECMO

En la Rx tórax, tras iniciar la ECMO, debido al descenso brusco de presiones se objetiva una opacificación bilateral de los campos pulmonares; si se aplica una Peep 8-14 cmH_2O , se puede disminuir dicha opacificación. La mejoría radiológica es uno de los parámetros que acompaña a la recuperación pulmonar, así como el aumento en la compliance pulmonar, asociándose la retirada de la ECMO a una compliance pulmonar de 0,8 ml/cmH_2O/kg.

Se empieza el descenso de los parámetros del respirador, aunque en ocasiones se puede tardar hasta 12-36 h hasta llegar a la ventilación de "reposo" y puede que no se llegue a alcanzar. Se intenta disminuir PIP (en lactantes hasta 20 cmH_2O y en niños hasta 30 cmH_2O) y FiO_2 hasta 40% si es posible, para evitar así el barotrauma y escape aéreo y disminuir la presión media intratorácica, con lo que la estabilidad hemodinámica del paciente suele recuperarse, permitiendo descender el soporte inotrópico y/o vasopresor.

El manejo de secreciones debe ser frecuente y cuidadoso, con lavados con SSF y broncoscopia si es preciso; los cambios posturales deben ser discretos para evitar decanulaciones o movimientos de la cánula que alteren el drenaje de la misma; la posición en prono no es factible y otros tratamientos pulmonares locales como la administración de surfactante, broncodila-

tadores o corticoides no está clara su eficacia y sólo se llevan a cabo en pacientes seleccionados o patologías concretas.

Se deben extraer cultivos diarios de secreciones para detectar infección y/o colonización pulmonar de forma precoz e instaurar el tratamiento adecuado.

El *objetivo* debe ser SO_2 arterial 85% y paO_2 45-50 mmHg y parámetros clínicos y analíticos de perfusión tisular adecuados. En términos de oxigenación y perfusión, un paciente en ECMO VV debe ser considerado semejante a un paciente cardiaco con saturación de mezcla (por ejemplo una fístula sistémico-pulmonar).

La *monitorización* en la ECMO VV se debe hacer con la SvO_2, que debe estar en parámetro 65-70%, siendo de gran utilidad la monitorización de la saturación cerebral de oxígeno (INVOS), pues la interpretación de la SvO_2 en la ECMO VV va a depender del grado de recirculación. Si la SvO_2 es muy elevada > 90% o mayor que la del paciente, es que existe una recirculación elevada. Otro parámetro de monitorización es el hematocrito (Hcto), que debe estar entre 40-45%, para optimizar el transporte de O_2.

La *administración de líquidos* en ECMO VV se debe realizar con cautela, porque se pude distender el corazón, por lo que habrá que equilibrar la precarga y el soporte inotrópico o vasopresor adecuado, maximizando el gasto, sin sobrecargar al corazón.

COMPLICACIONES

Se pueden clasificar en tres categorías:

1. Sangrado, en relación a heparinización, siendo el más frecuente el sangrado cerebral (13% en neonatos, sobre todo prematuros < 37 semanas EG; 5% en pacientes pediátricos y 4% en pacientes cardiacos).
2. Complicaciones técnicas: en relación al circuito, cánulas o bomba. Las más frecuentes son: trombos en el circuito (26%); posición incorrecta de la cánula (6-15%); fallo del oxigenador (5-15%); malfunción de la bomba (1-4%) o presencia de aire en el circuito (6%).
3. Secuelas neurológicas: debido a la hipoxia, inestabilidad hemodinámica o parada cardiaca con reanimación previa al inicio de la ECMO.

A nivel pulmonar puede existir como complicación: hemorragia pulmonar o neumotórax y con menos frecuencia obstrucción mecánica del tubo endotraqueal, por secreciones espesas o coágulos, que requiera realización de broncoscopia.

RETIRADA DE ECMO RESPIRATORIA

La mejoría del pulmón se valorará, por un lado con la evolución del patrón radiológico y la interpretación de la gasometría del paciente, según se disminuyen los parámetros de la ECMO.

- Rx tórax: es reflejo de la evolución favorable del pulmón, disminuyendo progresivamente los infiltrados, con un patrón de aireación mejor y resolución del aire ectópico si éste estaba presente en el momento de la indicación de ECMO.
- Parámetros del respirador:
  – FiO_2 : 0,4-0,6.
  – Peep 5-8.
  – PIP (suficiente para movimiento del tórax, debe ser < 30).
  – FR (variable, según edad y frecuencia en la fase de reposo).
- Parámetros del oxigenador: FiO_2 de 0,21; disminución progresiva del flujo de gas y aumento del respirador progresivamente según gasometrías).
- Soporte inotrópico inicial para decanulación y mantenimiento de la precarga adecuada.
- Hb óptima (riesgo además de sangrado en la retirada de las cánulas, que se pueden mantener unas horas con anticoagulación local por si es preciso reiniciar ECMO).

El *fracaso de la decanulación* puede deberse bien a escaso tiempo de recuperación del pulmón (por ejemplo una aspiración de meconio se recupera en 50-60 h, mientras que la neumonitis por VRS tarda más días); presencia de infección pulmonar o sepsis, hipertensión pulmonar (decanular con óxido nítrico y sildenafilo si se sospecha); no resolución completa del neumotórax o presencia de fístula broncopleural no resuelta; replanteamiento de los criterios de entrada en ECMO (puede ser que la reversibilidad del proceso no sea tan exacta). Siempre ante un fracaso de la decanulación, se debe replantear la causa del fallo de la misma y revisar la indicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Meurs K, Lally KP, Peek G, et al. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. 3rd ed. Ann Arbor, Michigan: ELSO; 2005.
2. Great Ormond Street ECMO Protocol. London.
3. New Castle ECMO Manual 2007.
4. Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, et al. Extracorporeal life Support: The University of Michigan experience. JAMA. 2000; 283: 904-8.
5. Shanley CJ, Hirschl RB, Schumacher RE, et al. Extracorporeal Life Support for neonatal respiratory failure: 20 years of experience. Ann Surg. 1994; 220: 269-82.
6. Steimle CN, Meric F, Hirschl RB, et al. The effect of ECLS on survival when applied to all patients with congenital diaphragmatic hernia. J Ped Surg. 1994; 29: 997-1001.
7. Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, et al. CESAR Trial: conventional ventilatory support vs extraoxygenation for severe adult nrspiratory failure. BMJ Health Serv Res. 2006; 6: 163.
8. Zabrocki LA, Brogan TV, Statler KD, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pediatric respiratory failure: survival and predictors of mortality. Crit Care Med. 2011; 39: 364-70.
9. Locker GJ, Losert H, Schellongowski P, et al. Bedside exclusion of clinically significant recirculation volume during venovenous ECMO using conventional blood gas analyses. J Clin Anesth. 2003; 15: 441-5.
10. Lewandowski K. Extracorporeal membrane oxygenation for severe agute respiratory failure. Review. Crit Care. 2000; 4: 156-68.
11. Halasa NB, Barr FE, Johnson JE, et al. Fatal pulmonary hypertension associated with pertussis in infants: does extracorporeal membrane oxygenation have a role? Pediatrics. 2003; 112: 1274-8.
12. UK Collaborative ECMO trial Group. UK collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. Lancet. 1996; 348: 75-82.
13. Throckmorton AL, Allaire PE, Gutgesell HP, et al. Pediatric circulatory support systems. ASAIO J. 2002; 48: 216-21.
14. Khan JY, Kerr SJ, Tometzki A, et al. Role of ECMO in the treatment of respiratory syncytial virus bronchiolitis: a collaborative report. Arch Dis Childhood. 1995; 73: F91-4.
15. Mugford M, Elbourne D, Field D. ECMO for severe respiratory failure in newborn and infants. Review. The Cochrane Library, 2008, Issue 3.
16. The Australian and new Zeland (ANZ ECMO) Influenzae investigators. ECMO for 2009 influenzae A (H1N1) ARDS. JAMA. 2009; 302(17): 1888-95.
17. Joubert-Huebner E. Physiology of ECLS. ECMO Course. 2nd ed. London: October 2008.

Asistencia ventricular en el paciente pediátrico

J.J. Menéndez Suso

UCIP. Hospital Universitario La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

Uno de los cuadros fisiopatológicos que padecen con más frecuencia los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, es el síndrome de bajo gasto cardiaco secundario a disfunción ventricular. A pesar de que el tratamiento esencial del fallo cardiaco sigue siendo la administración de fármacos vasomotores y anticongestivos clásicos, en los últimos años se han ido incorporado otros más modernos, como nuevos fármacos inodilatadores –levosimendan– y con propiedades diuréticas –nesiritide, tolvaptam–. No obstante, a pesar de que actualmente se dispone de un amplio arsenal farmacológico, los pacientes con fallo cardiaco grave refractario a medicación, conllevan una elevada morbimortalidad y suponen un difícil reto terapéutico.

En este contexto, los dispositivos mecánicos de soporte circulatorio (DMSC) suponen actualmente una opción terapéutica válida, ya que permiten sostener artificialmente la circulación de los pacientes con fallo cardiaco grave, normalizando la distribución de oxígeno y nutrientes a los tejidos, hasta que se produzca la recuperación de la función miocárdica o, en su defecto, hasta que se pueda realizar un trasplante cardiaco.

A finales de la década años 70, Bartlett desarrolló el primer dispositivo de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), publicando su utilidad en el manejo de los recién nacidos con fallo respiratorio[1]. En las siguientes dos décadas se realizaron continuas modificaciones y mejoras del circuito ideado por Bartlett, haciéndolo cada vez más sencillo y seguro. Por otro lado, se diseñaron cánulas específicas para la canalización veno-arterial (ECMO-VA) de los pacientes pediátricos, lo que permitió ofrecer también soporte circulatorio en situación de fallo cardiaco grave. Aunque en los primeros años las experiencias fueron puntuales, y circunscritas a grandes centros hospitalarios americanos y europeos, la simplificación de los dispositivos y la mejora progresiva en sus resultados, justificaron el creciente interés por la técnica y su progresiva incorporación a las unidades de cuidados intensivos pediátricos en la década de los 80 y 90, especialmente en aquellas en las que se tratan pacientes sometidos a cirugía cardiaca, incluyendo el trasplante cardiaco. Por todo ello, la ECMO-VA es el DMSC más empleado a nivel mundial para el tratamiento de pacientes pediátricos en situación de fallo cardiaco, según se detalla reiteradamente en los informes anuales de la *Extracorpóreal Life Support Organization* (ELSO)[2].

No obstante, como se ha comentado en la comunicación anterior, una de sus principales limitaciones es que el tiempo de tratamiento con un dispositivo tipo ECMO no debería sobrepasar las 2-3 semanas, por el elevado riesgo de complicaciones trombótico-hemorrágicas, de hemólisis y de infección que conlleva su uso durante periodos de tiempo prolongados. Además, a pesar de la simplificación de los modernos circuitos de ECMO, no suele ser habitual poder suspender la sedación, extubar ni movilizar precozmente a los pacientes pediátricos tratados con ECMO, lo que compromete su recuperación y dificulta el manejo. Considerando lo anterior, la ECMO-VA el dispositivo ideal para soportar, durante un periodo corto de tiempo, a pacientes con altas probabilidades de recuperación rápida de la función ventricular (disfunción ventricular post-operatoria, miocarditis aguda fulminante, rechazo agudo del injerto, cardiotoxicidad por sepsis o fármacos). Sin embargo, cuando la posibilidad de recuperación del miocardio es escasa, tardía o nula, siendo el trasplante cardiaco el tratamiento de elección, su utilidad es muy cuestionable, ya que el soporte circulatorio que ofrece la técnica es de corta duración. Esto es especialmente importante en aquellos países en los que la tasa de donantes pediátricos es baja, y el tiempo medio de espera en lista para trasplante cardiaco es prolongado (mayor de tres semanas), pues la probabilidad de obtener un órgano compatible y adecuado en un corto periodo de tiempo es escasa, especialmente en el grupo de los lactantes[3].

Aunque algo más tardíos en su desarrollo, y con una incorporación mucho más gradual en la terapia del paciente pediátrico con fallo cardiaco grave, los dispositivos de asistencia ventricular (VADs) de larga duración surgieron para intentar solventar el problema de la limitación en el tiempo de tratamiento de los dispositivos tipo ECMO. En 1971, DeBakey publicó por primera vez la utilidad de un VAD en el tratamiento del shock cardiogénico refractario, empleando un dispositivo diseñado a partir de los primeros circuitos de circulación extracorpórea[4]. Desde entonces, al mejorar progresivamente el rendimiento y la seguridad de los VADs, se han ampliado progresivamente sus indicaciones en el paciente pediátrico, ofreciendo soporte circulatorio de duración cada vez mayor (meses o, incluso, años). Así, desde principios de los años 90, pero sobre todo en la década del 2000, se han comercializado una cantidad progresivamente mayor de VADs adecuados para todas las edades pediátricas, incluyendo a neonatos y lactantes[5]. Aunque actualmente la experiencia sigue siendo escasa con la mayoría de ellos, existe suficiente evidencia como para poder confirmar que los VADs suponen hoy en día una terapia útil como puente al trasplante cardiaco, siendo la supervivencia post-trasplante muy elevada[6]. En este sentido, en los últimos cinco años la utilización de los VADs pulsátiles implantables de larga duración, como terapia puente a trasplante, especialmente en los lactantes, ha sufrido un incremento exponencial, destacando entre todos ellos el dispositivo Berlin Heart Excor[5,7]. Por otro lado, aunque la experiencia con respecto a los dispositivos tipo ECMO es más limitada, los VADs de corta duración también son útilies como terapia de soporte hasta la recuperación del miocardio, en pacientes con patologías cardiacas susceptibles de mejoría, como los pacientes con disfunción post-cardiotomía, miocarditis aguda, miocardiopatía inflamatoria post-infecciosa o miocardiopatía dilatada idiopática[8].

A pesar de todo lo anterior, la experiencia con VADs en el paciente pediátrico, especialmente en los niños más pequeños (< 20 kg), sigue siendo mucho más limitada que con ECMO. Esto se debe en parte a consideraciones técnicas, tales como dificultades de canulación y de espacio, propias del paciente pediátrico. Además, la tendencia a presuponer que los niños con fallo cardiaco grave toleran mal el soporte uni o biventricular sin un oxigenador en el circuito, la mayor complejidad en su aplicación y el elevado cos-

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 141-150

TABLA 1. Clasificacion de los diferentes dispositivos de soporte circulatorio mecánico de utilidad en el paciente pediátrico.

Tipo de dispositivo	Flujo	Duración soporte	Bomba	Localización	Canulación	Soporte circulatorio	Soporte respiratorio	Modelos	Edades
ECMO	Continuo	Corta	Rotacional rodillo o centrífuga	Extracorpóreo	Periférica torácica	Biventricular	Sí	Múltiples	Neonato-adulto
VAD	Continuo	Corta	Rotacional centrífuga	Extracorpóreo	Cardiaca	Uni o biventricular	Posible	Maquet Rotaflow Levitronix CentriMag Medos DeltaStream DP2 Bio-Pump TandemHeart pVAD	Neonato-adulto
	Continuo	Corta	Rotacional axial (sobre catéter)	Extracorpóreo	Periférica torácica	Univentricular	No	Abiomed Impella 2.5-5	Adolesc-adulto
	Continuo	Larga/definitiva	Rotacional axial	Intracorpóreo	Cardiaca (VI-AO)	Univentricular	No	DeBakey VAD Child) (edad > 6 años; SC > 0,7 m^2) Berlin Heart Incor Thoratec HeartMate II Jarvik 2000 (> 12 años)	Adolesc-adulto
	Pulsátil	Corta	Pulsátil neumática	Extracorpóreo	Cardiaca (AI/VI-AO; AD-AP)	Uni o biventricular	No	Abiomed BVS 5000	> 20 kg
	Pulsátil	Larga	Pulsátil neumática	Paracorpóreo	Cardiaca (AI/VI-AO; AD-AP)	Uni o biventricular	Posible	Berlin Heart Excor Medos VAD III-System Thoratec VAD (> 20 kg) Toyobo (> 1 año)	Neonato-adulto
	Pulsátil	Larga/definitiva	Pulsátil neumática o eléctrica	Intracorpóreo	Cardiaca (VI-AO)	Uni o biventricular (Thoratec)	No	HeartMate IP/VE/XVE Novacor L-VAD system Thoratec intracorporeal VAD	> 40 kg-adulto
	Pulsátil	Larga/definitiva	Pulsátil neumática	Intracorpóreo	Sustitución cardiaca	Biventricular	No	Cardiowest TAH (Jarwik-7) AbioCor TAH	Adulto
Balón de contrapulsación	Pulsátil	Corta	Balón neumático	Extracorpóreo	Periférica	Univentricular	No	Datascope	Lactante-adulto

ECMO: oxigenación con membrana extracorpórea; VAD: dispositivo de asistencia ventricular; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; AO: arteria aorta; AP: arteria pulmonar; VI: ventrículo izquierdo.

te inicial de algunos VADs, ha llevado a muchos equipos a considerar los dispositivos tipo ECMO la técnica básica de soporte circulatorio, sin tener en cuenta las limitaciones arriba mencionadas.

CLASIFICACIÓN Y PARTICULARIDADES DE LOS DISPOSITIVOS MECÁNICOS DE SOPORTE CIRCULATORIO (DMSC)

En la Tabla 1 se clasifican los DMSC atendiendo a varias de sus características más fundamentales. Conviene precisar que, si bien todos ellos son DMSC, se denominan VADs en sentido estricto a aquellos dispositivos que permiten una descarga directa de sangre de uno o ambos ventrículos, lo cual exige la canulación directa de las cavidades cardiacas, independientemente de que el flujo generado sea continuo o pulsátil. Los demás DMSC no deberían denominarse VADs, si bien es verdad que muchos de ellos también alivian el trabajo ventricular, bien por reducción de la precarga, como ocurre en los circuitos con canulación venoarterial (con o sin membrana de oxigenación), o por disminución de la postcarga y mejoría de la perfusión coronaria, como sucede con el balón de contrapulsación. No obstante, al margen de estas precisiones de carácter teórico, es relativamente habitual encontrar en la literatura científica referencias a todos ellos bajo la denominación de dispositivos de asistencia ventricular.

Conviene aclarar que, aunque clásicamente sólo los dispositivos tipo ECMO ofrecían soporte circulatorio y respiratorio, actualmente es posible intercalar un oxigenador en los circuitos de diferentes VADs, pudiendo, por tanto, soportar eficazmente a pacientes con insuficiencia respiratoria grave asociada al fallo circulatorio.

Por último, una manera de clasificar los DMSC, de gran importancia clínica, es atendiendo a la duración del soporte circulatorio que permiten. En este sentido, se pueden diferenciar dos grandes grupos: los que ofrecen soporte circulatorio de corta duración (menos de 2-3 semanas) y los que ofrecen soporte de larga duración (meses o años). Son ejemplos de DMSC de corta duración los dispositivos tipo ECMO, los VADs con bomba tipo centrífuga y el balón de contrapulsación, mientras que en el grupo de larga duración se pueden incluir a todos los VADs implantables, pulsátiles o no.

OBJETIVOS DE LA TERAPIA CON LOS DISPOSITIVOS MECANICOS DE SOPORTE CIRCULATORIO

A continuación se resumen los objetivos terapéuticos fundamentales que se pretenden conseguir con la terapia con DMSC. Es importante tener en cuenta el objetivo terapéutico que se persigue, pues es determinante para poder seleccionar el dispositivo más adecuado.

1. *Soportar transitoriamente la circulación hasta la recuperación de la función ventricular (*bridge to recovery*)*. Como norma general, cuando el objetivo de la terapia sea soportar transitoriamente a pacientes con altas probabilidades de recuperar rápidamente la función ventricular (bridge to recovery –puente a recuperación–), como pueden ser los fallos cardiacos post-cardiotomía o en el contexto de miocarditis aguda fulminante, rechazo agudo del injerto en el paciente trasplantado, cardiotoxicidad farmacológica o séptica, o traumatismo cardiaco, los DMSC de elección son los de corta duración y flujo continuo, tipo ECMO o tipo VAD con bomba centrífuga.

Sin embargo, cuando las posibilidades de recuperación miocárdica sean escasas y/o tardías, como en el caso de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, miocarditis crónica o miocardiopatía inflamatoria/post-viral, los dispositivos de elección son los VADs de larga duración, fundamentalmente los pulsátiles en la edad pediátrica. Estos, además de ofrecer soporte de larga duración, permiten mantener al paciente en mejor situación global (extubación, movilización y nutrición enteral precoces) lo que influye en que la rehabilitación funcional sea rápida, siendo posible el alta de la unidad de intensivos y, en niños adolescentes, incluso también del hospital. El empleo de ECMO o VADs de corta duración no está indicado en este grupo de pacientes, fundamentalmente por la limitación en la duración del tratamiento. Además, cuando lo que se busca es la recuperación de la función ventricular a largo plazo, parece importante mantener la pulsatilidad del flujo sanguíneo, que es lo fisiológico y, sobre todo, asegurar una descarga adecuada de las cavidades cardiacas, lo que permite el reposo ventricular y favorece los procesos de remodelamiento y recuperación funcional del miocardio. Si, finalmente, se produce la recuperación de la función ventricular se debe proceder al explante del dispositivo. Si, por el contrario, no existe recuperación de la función ventricular, se podría plantear implantar un dispositivo de larga duración a los pacientes tratados con dispositivos de corta duración (bridge to bridge), o realizar un trasplante cardiaco.

2. *Soportar transitoriamente la circulación hasta que se pueda tomar la decisión de si se debe implantar o no un VAD de larga duración (*bridge to decission*)*. Con relativa frecuencia, los pacientes con fallo cardiaco grave, como consecuencia de la insuficiencia circulatoria, pueden asociar complicaciones graves, como lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas o síndrome de disfunción multiorgánica, sin que se pueda precisar de antemano la reversibilidad de las mismas. En este contexto, el tratamiento con DMSC de corta duración, al mejorar la circulación, ofrecen la posibilidad de, en el plazo de días, evaluar si existe o no recuperación de los órganos dañados. De esta manera, permiten, posteriormente, tomar la decisión de implantar otros dispositivos de larga duración, como puente a recuperación o trasplante, en el caso de recuperación del paciente, o de limitar el esfuerzo terapéutico, en el caso contrario. Esta estrategia permite, por un lado, ofrecer la oportunidad de recuperación a pacientes con deterioro cerebral y/o multiorgánico grave que, de otra manera, no tendrían más opción terapéutica. Por otro lado, se evita la implantación de dispositivos de larga duración a pacientes con lesiones potencialmente irreversibles, lo cual generaría, además de un gasto económico mayor, muchos dilemas éticos a la hora de tener que tomar la decisión de limitar el esfuerzo terapéutico en los pacientes que no se recuperaran.
3. *Soportar transitoriamente la circulación hasta que se pueda realizar un trasplante cardiaco (*bridge to transplantation*)*. Quizás, la indicación más frecuente del tratamiento con DMSC en el paciente pediátrico sigue siendo, hoy en día, el soporte circulatorio de pacientes que precisan un trasplante cardiaco, y que, generalmente, son portadores de miocardiopatías o de cardiopatías congénitas sin opción quirúrgica o con fallo cardiaco irreversible. En la decisión de tratar a estos pacientes con dispositivos de corta o larga duración se deben considerar diferentes factores, siendo el más fundamental de ellos el tiempo medio de espera en lista de trasplante, lo que se ve muy influenciado por la tasa de donantes pediátricos de cada país en particular, y por la edad, el peso y el grupo sanguíneo del paciente. En este sentido, y considerando todo lo anterior, cuando el tiempo estimado de espera para trasplante, en código de máxima urgencia, sea inferior a 2 semanas, podría plantearse el tratamiento con DMSC de corta duración tipo ECMO o VADs tipo bomba centrífuga. Sin embargo, cuando este sea superior a 2-3 semanas, lo que hoy en día es cada vez más frecuente dada la escasez de donantes, especialmente en el caso de neonatos y lactantes, los dispositivos de elección son los VADs de larga duración, preferiblemente pulsátiles, como el Berlin Heart Excor.
4. *Soportar definitivamente la circulación de pacientes en los que el trasplante cardiaco no es una opción terapéutica (*bridge to destination therapy*)*. Aunque este objetivo terapéutico es excepcional en el paciente pediátrico, podría plantearse en adolescentes en lo que el trasplante cardiaco no esté indicado o se rechace por parte del paciente o la familia. En este caso, los dispositivos de elección serían los implantables intracorpóreos de larga duración, tipo flujo axial o tipo corazón artificial total.

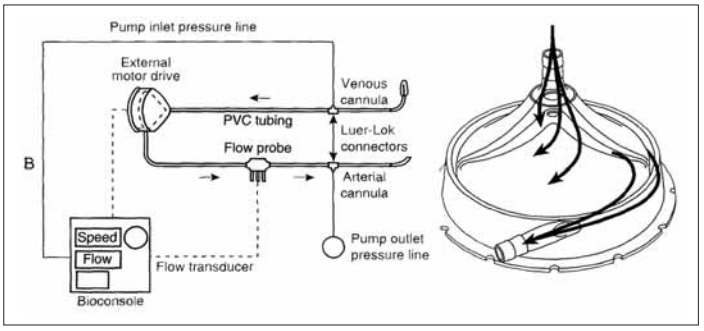


FIGURA 1. Esquema de un circuito de asistencia ventricular con bomba tipo centrífuga, así como del flujo sanguíneo generado en su interior.

Simplificando mucho, con fines didácticos, los DSCM de corta duración más empleados en el paciente pediátrico son los dispositivos tipo ECMO, que serán los de elección cuando el objetivo fundamental de la terapia sea la recuperación rápida de la función miocárdica o cuando se pretenda dar la oportunidad de recuperación a los pacientes con deterioro multiorgánico grave para, posteriormente, tomar la decisión de implantar o no otro tipo de dispositivos de larga duración. Por otro lado, los DSCM de larga duración más utilizados en el paciente pediátrico en la actualidad son los VADs pulsátiles, destacando entre todos ellos el dispositivo Berlin Heart Excor. Estos serán los de elección cuando el objetivo del tratamiento sea soportar a pacientes hasta el trasplante cardiaco o cuando se estime que las posibilidades de recuperación miocárdica son escasas o tardías[9].

Considerando todo lo anterior, y dado que en la ponencia del Dr. Balcells se ha tratado magníficamente y en detalle las particularidades de los dispositivos tipo ECMO, a continuación se centrará la presente comunicación en los VADs tipo bomba centrífuga de corta duración, y en los VADs pulsátiles de larga duración, prestando especial atención al dispositivo Berlin Heart Excor, ya que, de los de este grupo, es el más utilizado en el paciente pediátrico a nivel mundial, y con el que también tenemos más experiencia en nuestro país.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR DE CORTA DURACIÓN

Descripción de los dispositivos

Los VADs de corta duración empleados en la actualidad en el paciente pediátrico son: Maquet Rotaflow® (Maquet Cardiopulmonay AG, Hirrlingen, Germany), Levitronix CentriMag® (Levitronix LLC, Zurich, Switzerland); Medos DeltaStream DP2® (Medos Medizintechnic AG, Stolberg, Germany) y Bio-Pump® (Medtronic BioMedicus, Eden Praire, Minneapolis).

Como norma general, los VADs que ofrecen soporte de corta duración a pacientes pediátricos constan de un circuito extracorpóreo sencillo (Fig. 1), sin reservorio de sangre ni oxigenador (normalmente), con pocos o ningún sensor de presión, un sensor de flujo y, casi siempre, de una bomba rotacional de tipo centrífuga. En la mayoría de los dispositivos la bomba se compone de una cámara sanguínea de cavidad pseudo-cónica, de dimensiones reducidas, en la que se aloja la pieza impulsora imantada, y de un sistema mecánico rotacional regulable, habitualmente de tipo magnético, que genera la rotación de la pieza impulsora. De esta manera, la pieza impulsora genera una presión negativa en el conector apical de la cámara sanguínea, por donde entra la sangre desde el paciente, y propulsa la sangre tangencialmente por el conector lateral hacia el paciente. No existen válvulas, por lo que el flujo sanguíneo generado es continuo.

TABLA 2. Comparación de los principales DMSC de uso en la edad pediátrica

Dispositivo	ECMO	VAD con bomba centrífga	VAD con bomba pulsátil
Generalidades			
Experiencia clínica	Elevada	Moderada	En aumento
Coste	Moderado	Discreto	Elevado
Duración soporte	2-3 semanas	2-3 semanas	Meses
Permite extubación y movilización paciente	No	En ocasiones	Sí
Implantación	Rápida (no CEC)	Bastante rápida (a veces CEC)	Laboriosa (precisa CEC)
Detalles técnicos			
Flujo sanguíneo	Continuo	Continuo	Pulsátil
Bomba	Rodillo o centrífuga	Centrífuga	Pulsátil
Soporte respiratorio	Sí	No (posible)	No
Soporte circulatorio	Biventricular	Uni o biventricular	Uni o biventricular
Canulación	Cervical y/o femoral o torácica (AD-AO)	Torácica (AD-AP; AI-AO)	Torácica (AD/VD-AP; VI-AO)
Flujo sistémico	75-100% del GC calculado (150% si fisiol. univentricular) Rodillo: flujo estable; centrífuga: flujo menos estable	75-100% del GC calculado (150% si fisiol. univentricular) Flujo menos estable (influye precarga y postcarga paciente)	75-100% del GC calculado (150% si fisiol. univentricular) Flujo estable
Flujo pulmonar	Diminuido (menor cuanto más flujo de bomba) Soporte respiratorio protección pulmonar	Total Soporte respiratorio completo Qp/Qs 0,75/1 en BiVAD	Total Soporte respiratorio completo Qp/Qs 0,75/1 en BiVAD
Descarga ventricular	Incompleta	Casi completa	Completa
Anticoagulación	Sí Heparina sódica ACT 160-180 s (circuitos de rodillo o no recubiertos) o ACT 140-150 s (circuitos recubiertos)	Sí Heparina sódica ACT 160-180 s (circuitos no recubiertos) o ACT 140-150 s (circuitos recubiertos)	Sí HBPM (< 1 año) para anti-Xa 0,5-1 o acenocumarol (> 1 a) para INR 2,5-3,5
Antiagregación	No	No	Sí
Indicaciones			
Puente a recuperación	Indicado si se prevee recuperación rápida (fallo biventricular)	Indicado si se prevee recuperación rápida (fallo univentricular)	Indicado si se prevee recuperación tardía (fallo uni/biventricular)
Puente a trasplante	Sólo si tiempo de espera lista < 2 sem	Sólo si tiempo de espera lista < 2 sem	Preferible
Puente a decisión	Preferible	Preferible	No indicado
Soporte permanente	No indicado	No indicado	Posible
Complicaciones			
Hemólisis	+++	+	+
Hemorragia-tromboembolismo	++	++	+
Infección	+	+	+/-

Comparación con otros DMSC

En la Tabla 2 se comparan los aspectos más fundamentales de los tres DMSC de uso más extendido en la edad pediátrica.

Las ventajas fundamentales de los VADs con bomba centrífuga son:

- Permiten una descarga directa de los ventrículos, mejorando las posibilidades de recuperación de la función del miocardio con respecto a los dispositivos tipo ECMO[10].
- La tasa de hemólisis es reducida. El origen electromagnético de la fuerza rotacional permite reducir al mínimo los mecanismos tractores y la fricción, existiendo habitualmente un sólo punto de apoyo de la pieza impulsora en un eje de rotación. Incluso en uno de estos dispositivos (Levitronix Centrimag) la pieza impulsora literalmente levita en el interior de la cámara sanguínea, sin que se apoye sobre ningún eje. Con respecto a las bombas de tipo rodillo, esta característica es fundamental, pues reduce muy significativamente la hemólisis de origen traumático y por sobrecalentamiento en el interior de la centrífuga[11,12].
- Circuitos más sencillos. Con respecto a los de ECMO, los circuitos suelen ser mucho más sencillos, con menos longitud de tubuladuras y con menos llaves de tres pasos, puentes, conectores o sensores de presión, sin ser necesario intercalar reservorios de sangre. Todo ello justifica el menor volumen de purga, y la mayor facilidad en su manejo con menor riesgo de complicaciones propias del circuito.
- Menor riesgo de coagulación del circuito y menor necesidad de heparina. Por ser los circuitos más cortos y con menos conexiones, y al tener la cámara sanguínea un volumen reducido y un mecanismo impulsor de alta eficacia que evita zonas de estasis sanguíneo, la trombogenicidad del sistema es menor, comparada con los circuitos de ECMO clásicos. Además, el empleo de modernos circuitos de materiales biocompatibles recubiertos de heparina (BioLine®, Carmeda®) y, normalmente, la ausencia de oxigenadores en el circuito, permiten disminuir la heparinización (ACT 140-160), disminuyendo, por tanto, el riesgo de complicaciones hemorrágicas y trombo-embólicas[13-15].
- Permiten soporte uni o biventricuar, si bien, al ser necesaria la canulación cardiaca directa, el soporte biventricular puede estar limitado por problemas de espacio en lactantes y niños pequeños.
- En caso de necesitar soporte respiratorio, es posible intercalar un oxigenador en el circuito.

Los principales inconvenientes de los VADs con bomba centrífuga son:

- Permiten soporte sólo de corta duración (no más de 3-4 semanas).
- Aunque se programe de manera fija unas determiadas revoluciones por minuto, el flujo sanguíneo generado no es fijo a lo largo del tiempo, ya que depende tanto de características propias del circuito (tamaño, localización y permeabilidad de las cánulas), como del paciente (fundamentalmente estado de volemia y tono vascular), por lo que es necesario monitorizar estrechamente el flujo sanguíneo generado por la bomba. Esto que pudiera parecer una desentaja con respecto a los dispositivos con bombas de tipo rodillo, lo que supone fundamentalmente es mayor seguridad para el paciente, ya que se evitan riesgos de rotura del circuito y sobre o infrapresión en el sistema.
- La canulación requiere normalmente esternotomía, por lo que, en comparación con la ECMO, es más lenta y más compleja. Por ello estos dispositivos se han desarrollado fundamentalmente para el soporte de pacientes con disfunción ventricular post-cardiotomía, con alto potencial de recuperación.

Indicaciones y contraindicaciones de los VADs de corta duración

Las indicaciones más frecuentes para el empleo de los VADs de corta duración son:

a) *Indicación fundamental: disfunción ventricular postoperatoria*. La indicación fundamental de estos dispositivos es la disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, que se presenta tras el abordaje quirúrgico de una determinada cardiopatía congénita, utilizándose como terapia puente a recuperación de la función miocárdica[16,18]. También, aunque la experiencia es muy escasa, se han empleado con éxito en los pacientes que sufren parada caradiaca en el postoperaorio inmediato de la cirugía cardiaca. En este sentido, se realiza asistencia del ventrículo izquierdo (L-VAD), canulándose normalmente la aurícula izquieda y la aorta ascendente. Los diagnósticos más habituales son cirugía tipo Norwood, transposición de grandes arterias, arteria coronaria anómala con implantanción en arteria pulmonar (ALCAPA) y otras cirugías complejas con actuación sobre la raíz aórtica. Las series más largas publicadas encuentran tasas de desconexión por recuperación (entre 60-70%) y de alta hospitalaria (entre 40-50%) similares a las de los pacientes postquirúrgicos soportados con ECMO-VA[19], incluso en el grupo de neonatos y lactantes pequeños[20], siendo las complicaciones neurológicas embólico-hemorrágicas significativamente menores en los tratados con VADs[8,15]. En algunos centros, en cirugías con alto riesgo de disfunción ventricular postoperatoria (Norwood, ALCAPA, TGA), se instaura de manera pautada soporte circulatorio con L-VAD durante las primeras 48-72 horas del postoperatorio inmediato, para asegurar un gasto cardiaco adecuado y evitar el empleo de altas dosis de catecolamias y el síndrome de disfunción multiorgánica[21,22].
b) *Otras indicaciones*. También se han empleado con éxito los VADs en pacientes diagnosticados de miocarditis aguda fulminante y en las descompensación de los pacientes con miocardiopatía dilatada[23,24], como puente a recuperación o trasplante, si bien la mayoría de los centros con experiencia prefieren la utilización de ECMO-VA en estos casos, pues la canulación periférica permite mayor rapidez en su implantación y mantener la integridad de la caja torácica[25,26]. No obstante, cuando el objetivo de la terapia sea la recuperación de la función ventricular, parece importante asegurar una adecuada descarga del ventrículo, para disminuir el estrés de pared, lo que supone reposo al miocardio[27]. En este sentido, en los pacientes que se soportan con ECMO-VA y no se consigue una adecuada descarga ventricular, puede ser necesario realizar una atrioseptostomía, colocar una cánula accesoria en el ventrículo izquierdo (requiere toracotomía) o sustituirlo por un L-VAD. Por otro lado, cuando las opciones de recuperación miocárdica sean escasas o tardías, el soporte con VAD de corta duración puede no estar indicado, especialmente si el tiempo de espera en lista de trasplante supera las 2-3 semanas, siendo en este caso de elección los VADs pulsátiles implantables. Los VADs pueden ser también de utilidad en el postoperatorio inmediato del trasplante cardiaco, en pacientes que presenten disfunción aguda del injerto (L-VAD o Bi-VAD) o hipertensión pulmonar grave residual (R-VAD con o sin oxigenador)[28]. También se han empleado excepcionalmente en el fallo cardiaco agudo secundarios a sepsis, traumatismo torácico o intoxicación por cardiotóxicos, si bien en estos casos la experiencia con ECMO-VA es mayor[29]. Por último, los VADs de corta duración pueden ser de utilidad como terapia puente a decisión o a terapia de larga duración. Recientemente se ha publicado la utilidad de la combinación del VAD de corta duración Levitronix Centrimag con las cánulas del Berlin Heart Excor y con las del Medos VAD-III, lo que permite que, en caso de no recuperación, se continue el tratamiento con el VAD de larga, sin necesidad de someter a una nueva intervención al paciente[30-32].

Por otro lado, las contraindicaciones para la instauración de la terapia con VADs son similares a las aplicables a otros DMSC, siendo las más importantes: lesión neurológica grave e irreversible, fallo multiorgánico grave (no renal-hepático) e irreversible, coagulopatía grave no controlada, infección grave no controlada, y situación anatómica o circulatoria incompatible (insuficiencia aórtica moderada-grave).

Manejo en la unidad de cuidados intensivos del paciente tratado con VADs de corta duración

Manejo cardio-respiratorio

La mayoría de los pacientes reciben soporte univentricular, habitualmente izquierdo (L-VAD), en el contexto de un fallo cardiaco post-cardiotomía/circulación extracorpórea. Inicialmente, las revoluciones de la bomba centrífuga deben ajustarse para procurar un flujo sanguíneo de 120-150 ml/kg/min. Una vez que se alcance la estabilidad hemodinámica del paciente y se controle el sangrado postquirúrgico, se puede reducir hasta un 25-30% el gasto de la bomba, con objeto de dar opción al ventrículo a eyectar sangre (menor riesgo de formación de trombos) y, por tanto, favorecer la pulsatilidad de la circulación sistémica a medida que se vaya produciendo la recuperación de la función ventricular. En caso de L-VAD, se debe vigilar estrechamente la función del VD, debiendo optimizar la volemia y asociar inotrópicos (dobutamina, milrinona, levosimendan) y vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico y/o prostaciclina inhalados) en caso de disfunción ventricular derecha y/o hipertensión pulmonar residual.

Es importante recordar que, característicamente, el flujo sanguíneo generado por las bombas centrífugas no es constante y que se ve directamente influenciado por la volemia del paciente y por el tono vascular. Por este motivo, en las primeras 24-48 horas de postoperatorio, es esencial optimizar la volemia y la hemostasia del paciente, ya que es en este periodo cuando pueden presentarse complicaciones hemorrágicas graves. Además, si se asocia una situación de vasoplejia post-circulación extracorpórea puede ser necesaria la administración de noradrenalina para optimizar el tono vascular.

Desde el punto de vista respiratorio, el manejo de estos pacientes no se diferencia significativamente del de otros post-operados cardiacos. En general, tras optimizar la hemodinámica y controlar el sangrado postquirúrgico, se recomienda mantener la respiración espontánea del paciente, manteniendo la sedación necesaria para garantizar la correcta sincronía con el respirador. Los pacientes tratados con VADs de corta duración por fallo post-cardiotomía, habitualmente permanecen intubados y en ventilación mecánica hasta que se recupera la función miocárdica, lo que suele producirse en las primeras 48-72 horas de asistencia. En los casos en los que no se produzca esta recuperación o se espere que ésta sea más tardía, podría plantearse la extubación del paciente, si bien, en este caso, podría ser necesaria la reintervención para implantar un VAD de larga duración.

Manejo de la hemostasia

En estos pacientes es necesario el tratamiento anticoagulante con heparina sódica en perfusión, no estando indicado habitualmente el tratamiento con antiagregantes. Tras conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente y el control del sangrado post-operatorio inicial, se inicia precozmente la infusión de heparina, inicialmente a dosis de 15-20 U/kg/h. Posteriormente se debe ajustar la dosis de heparina para conseguir un tiempo de co-

TABLA 3. Resumen de la experiencia mundial con el dispositivo Berlin Heart Excor. Datos actualizados a septiembre del 2010

	Adultos	Niños
Nº de implantes	1.177	798 (43% < 1 año)
BiVAD/LVAD/RVAD	780/330/36	347/437/10
Duración del soporte (media/mediana)	127/34 días	76 días
Duración máxima soporte	5 años	2 años (902 días)
Duración media hasta recuperación	76 días	57 días
Duración media hasta trasplante	175 días	81 días
Etiologías más frecuentes	MC dilatada 460 (39%) MC isquémica 192 (16%) IAM 145 (12%) Postcardiotomía 134 (11%) Miocarditis 64 (5%)	MC dilatada 295 (36%) Cardiop. congénita 166 (20%) Miocarditis 102 (13%) MC restrictiva 27 (3%) Postcardiotomía 17 (2%)
Complicaciones más frecuentes	SDMO 25% Hemorragia grave 13% Infección grave 8% ACVA isquémico 6% ACVA hemorrágico 5%	Hemorragia grave 34% Infección grave 25% SDMO 16% ACVA isquémico 11% ACVA hemorrágico 10%
Evolución	Trasplante 358 (31%) Recuperación 44 (4%) Muerte 649 (56%) En curso 86 (8%)	Trasplante 453 (57%) Recuperación 75 (9%) Muerte 214 (27%) En curso 50 (7%)

agulación activado (ACT) de 160-180 s en circuitos no recubiertos de heparina o de 120-140 s en circuitos recubiertos de heparina.

Aunque la hemólisis generada por las modernas bombas centrífugas es relativamente baja, se recomienda monitorizar la hemoglobina libre plasmática (< 60 mg/dl), los niveles de haptoglobina y el sedimento urinario. En caso de disponer de toma de presión en la cánula de entrada a la bomba, ésta se debe mantener por debajo de 20 mmHg para disminuir la hemólisis. Como en el caso de los pacientes tratados con otros DMSC, también se recomienda también mantener hemoglobina >12 g/dl (hematocrito > 35%), plaquetas > 100.000/µl, fibrinógeno > 150 mg/dl, y actividad de antitrombina-III > 70%.

Por último, es importante explorar rutinariamente el circuito extracorpóreo vigilando la integridad y permeabilidad del mismo, y la formación de depósitos de fibrina o coágulos.

Prevención de la infección

Se aplican las mismas recomendaciones que para la prevención de la infección en pacientes tratados con VADs de larga duración (véase más abajo).

Destete del paciente tratado con VADs de corta duración

Uno de los principales signos de recuperación de la función ventricular es la aparición de pulsatilidad en la onda de presión arterial, como expresión de que la contractildad del miocárdico es suficiente como para abrir la válvula aórtica, venciendo la presión sistémica. La evaluación ecocardiográfica permite objetivar en este momento la función sistólica del VI y la respuesta a la infusión de volumen o a la administración de inotrópicos.

Si la recuperación miocárdica parece consistente, se realiza una prueba de destete. Tras administrar un bolo extra de heparina (50-75 U/kg) para evitar la coagulación del circuito, se optimiza la volemia, la hemoglobina y se administran inotrópicos en perfusión iv. Posteriormente, preferiblemente bajo control ecocardiográfico, se reducen progresivamente las revoluciones en la bomba, hasta flujos mínimos de 150-200 ml/min. Si la prueba es bien tolerada, se retiran las cánulas y se cierra el tórax.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR DE LARGA DURACIÓN. BERLIN HEART EXCOR

La oferta de VADs de larga duración de aplicación en la edad pediátrica es relativamente escasa, reduciéndose casi en exclusiva al grupo de los paracorpóreos pulsátiles (Berlin Heart Excor, Medos VAD-III, Thoratec VAD). Las experiencias en la edad pediátrica con otro tipo de VADs de larga duración (VADs intracorpóreos de flujo axial o pulsátil y corazones artificiales), son muy escasas, habiéndose empleado excepcionalmente en niños mayores y adolescentes. Teniendo esto en consideración, en este apartado se analizarán las particularidades del dispositivo Berlin Heart Excor, por ser con el que, hoy en día, se tiene más experiencia a nivel mundial[33-36].

Descripción del dispositivo

El Berlin Heart Excor (Berlin Heart AG, Berlin, Germany) es un VAD de larga duración del tipo implantable, paracorpóreo y pulsátil, impulsado por un mecanismo neumático. Permite soporte uni o bi-ventricular, y ofrece soporte circulatorio de larga duración a pacientes pediátricos de todas las edades, pues existen cánulas (3-6 mm) y bombas (10-25-30-50-60-80 mL) de diferentes tamaños. Este dispositivo se ha empleado sobre 1200 pacientes adultos y 800 pediátricos. (Datos suministrados por Berlin Heart) (Tabla 3).

El implante del dispositivo se realiza en quirófano, normalmente bajo anestesia general y circulación extracorpórea. Tras completar la esternotomía se canula el apex del ventrículo izquierdo y la aorta ascendente, en caso de asistencia ventricular izquierda (L-VAD), la aurícula derecha y el tronco de la arteria pulmonar, en caso de asistencia ventricular derecha (R-VAD), o todo lo anterior, en caso de asistencia biventricular (Bi-VAD) (Fig. 2). De esta manera la sangre se extrae directamente de las cavidades cardiacas, lo que permite una descarga eficaz de las mismas y, tras ser impulsada por la bomba neumática, se devuelve a las arterias principales del paciente. La bomba, de localización paracorpórea tras el implante, consta de una cámara sanguínea y de otra aérea, separadas ambas por una membrana rígida e impermeable, además de unas válvulas de poliuretano tricúspides, situadas en los conectores de entrada y salida de sangre, que se encargan de que el flujo sanguíneo a través de la bomba sea unidireccional. La cámara aérea está conectada a unos compresores de aire alojados en la consola IKUS®, en la que también reside la computadora que permite programar los parámetros de funcionamiento del equipo. El llenado y vaciado de la cámara aérea en la bomba (sistema motriz neumático) conlleva, a su vez, y de manera opuesta, el llenado y vaciado de la cámara sanguínea, generándose un flujo sanguíneo pulsátil. La consola que se utiliza en los casos pediátricos para generar los impulsos es grande y pesada, y tiene unas pequeñas ruedas que permiten una cierta movilidad. Precisa estar conectada a una fuente de electricidad, aunque dispone de una batería interna con autonomía de aproximadamente 1 hora.

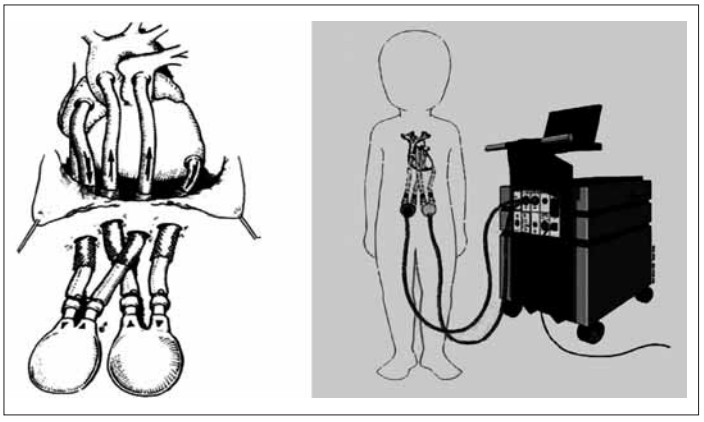


FIGURA 2. Esquema de la canulación y del circuito del dispositivo Berlin Heart EXCOR en modo BiVAD.

Comparación con otros dispositivos mecánicos de soporte circulatorio

En general, con respecto a los otros dos dispositivos (Tabla 2), las principales ventajas de los VADs pulsátiles son que permiten soporte uni o biventricular, de larga duración (meses o años), en niños de cualquier edad, con menos riesgo de complicaciones en forma de hemólisis, eventos trombótico-hemorrágicos y de infección. Además los pacientes con frecuencia pueden ser estabilizados hemodinámicamente de manera rápida, lo que permite la extubación, movilización y nutrición enteral precoces, acelerando su recuperación[37].

Por otro lado, los principales inconvenientes son la mayor complejidad en su implantación, requiriéndose un equipo multidisciplinar especializado y el mayor coste del dispositivo a corto plazo (pero aumentando su rentabilidad en soportes prolongados). Además, en caso de patología respiratoria grave asociada su utilidad es limitada. No obstante, en nuestra propia experiencia, es posible intercalar transitoriamente un oxigenador en el circuito del Berlin Heart Excor para ofrecer también soporte respiratorio a pacientes con insuficiencia respiratoria grave asociada[38].

Indicaciones y contraindicaciones de los VADs de larga duración

Las indicaciones más frecuentes para el empleo de VADs de larga duración son:

a) *Indicación fundamental*. Soporte circulatorio como puente a trasplante cardiaco. En general, los VADs de larga duración se pueden emplear en el tratamiento del fallo cardiaco grave de cualquier etiología, con posibilidades escasas o nulas de recuperación de la función ventricular, ofreciendo soporte circulatorio de larga duración hasta que se pueda realizar el trasplante cardiaco[33,35]. Las etiologías más frecuentes en este grupo son la miocardiopatía dilatada y las cardiopatías congénitas en estadios avanzados. Con respecto a la ECMO y a los VADs de corta duración, permiten la extubación, la nutrición enteral y la movilización precoz de los pacientes, favoreciendo el proceso de recuperación para afrontar el trasplante en buena situación clínica. Estudios recientes demuestran que la probabilidad de sobrevivir hasta el trasplante es mayor en pacientes soportados con VADs pulsátiles (86%) que con ECMO (57%)[39], especialmente en el grupo de lactantes pequeños con peso < 10 kg (90%)[40,41]. Además, la supervivencia a largo plazo tras el trasplante en los pacientes que requirieron soporte previo al trasplante con VAD no difiere significativamente de los pacientes trasplantados sin soporte circuatorio previo[42-45].

b) *Otras indicaciones*. Soporte circulatorio como puente a recuperación. Los VADs de larga duración también pueden ser de elección en el tratamiento del fallo cardiaco secundario a etiologías con posibilidades de recuperación tardías y/o escasas. Las etiologías más frecuentes en este grupo son las miocarditis agudas (no fulminantes) o crónicas, las miocardiopatías (especialmente la dilatada) y las disfunciones ventriculares graves post-cardiotomía o post-trasplante cardiaco, si bien este último grupo suele soportarse inicialmente con ECMO o VADs de corta duración. Como se dijo anteriormente, cuando el objetivo fundamental de la terapia sea la recuperación de la función miocárdica, la descompresión adecuada del ventrículo enfermo parece determinante, motivo por el que, en este grupo de pacientes, los VADs pueden ser superiores a los dispositivos tipo ECMO[46,47]. En este sentido, estudios recientes demuestran que los VADs pulsátiles pueden incluso ofrecer más posibilidades de recuperación que los no pulsátiles, pues los niveles de renina-agiotensina-aldosterona se reducen en mayor proporción cuando la circulación es pulsátil[48].

Las contraindicaciones más importantes para el empleo de los VADs de larga duración son las siguientes: situación anatómica o circulatoria incompatible, insuficiencia aórtica o pulmonar moderada-grave, dudas sobre la viabilidad neurológica del paciente, fallo multiorgánico grave (no renal-hepático), infección grave activa, coagulopatía grave o antecedente de hemorragia intracraneal reciente.

Manejo en la unidad de cuidados intensivos del paciente tratado con VADs de larga duración

Los aspectos más fundamentales en el manejo inicial de estos pacientes son los siguientes:

Manejo cardiorrespiratorio

Viene fundamentalmente determinado por el tipo de asistencia que recibe el paciente (uni o biventricular), siendo, en general, mucho más sencillo el manejo del paciente con Bi-VAD[49]. El paciente con Bi-VAD alcanza rápidamente la estabilidad hemodinámica, pudiéndose retirar normalmente toda la medicación inotrópica en el quirófano. Por el contrario, en el paciente con asistencia univentricular, normalmente izquierda (L-VAD), suele ser necesario mantener los primeros días cierto soporte farmacológico con inotrópicos (dobutamina, milrinona, levosimendan) y vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico, sildenafilo, prostaciclina inhalada), para asegurar la función del ventrículo derecho, especialmente en pacientes con disfunción previa o con hipertensión pulmonar residual. En pacientes concretos con elevado riesgo de fracaso del VD, puede ser de utilidad la monitorización invasiva de la presión pulmonar y el gasto cardiaco con catéter de Swan-Ganz. Tanto si la asistencia es uni como biventricular, en las primeras 24-48 horas es esencial optimizar la volemia y la hemostasia del paciente, prestando especial atención a las cifras de hemoglobina, plaquetas, tiempos de coagulación y parámetros de tromboelastografía, ya que es en este periodo cuando pueden presentarse complicaciones hemorrágicas graves. Además, especialmente en los casos en los que los tiempos de cirugía y de circulación extracorpórea hayan sido prolongados, puede presentarse una situación de vasoplejia con disminución de las resistencias vasculares periféricas, siendo necesaria la administración de noradrenalina para optimizar el tono vascular.

Con respecto a la programación de las bombas, como norma general los cambios deben hacerse de manera lenta y racional, prestando especial atención a que tanto el llenado como el vaciado de las mismas sea completo. La frecuencia de latido debe ser la suficiente como para mantener un índice cardiaco cercano a 2.5-3 L/min/m^2, con adecuada presión de perfusión y normalidad de los niveles plasmáticos de ácido láctico y $SatO_2vc$, si bien, los primeros días de postoperatorio, cuando el paciente está sedado y conectado al respirador, pueden ser tolerables frecuencias más bajas. Se debe tener en cuenta que a medida que se eleve la frecuencia de las bombas, también habrá que aumentar paralelamente las presiones de sístole y diástole de las mismas, pues el tiempo de vaciado y llenado será progresivamente menor.

Desde el punto de vista respiratorio, el manejo de estos pacientes no se diferencia significativamente del de otros post-operados cardiacos. En general, siempre que la hemodinámica esté estable y el sangrado se haya controlado, se recomienda mantener la respiración espontánea del paciente y mantener la mímina sedación, para procurar una extubación precoz, especialmente en pacientes con L-VAD. La presencia de edema pulmonar puede complicar el manejo respiratorio, especialmente en lactantes con Bi-VAD con bombas de 10 ml en ambos ventrículos, pudiendo ser de utilidad para favorecer su resolución seleccionar el modo de funcionamiento independiente,

para aumentar un 10-15% la frecuencia de la bomba izquierda con respecto a la de la derecha.

Manejo de la hemostasia

Los pacientes con VADs de larga duración requieren tratamiento con anticoagulación y doble antiagregación.

Anticoagulación

Como norma general, en el postoperatorio inmediato se debe emplear heparina sódica en perfusión, sustituyéndose por anticoagulantes orales (o heparinas de bajo peso en el niño pequeño), cuando el paciente esté estable.

- Heparina no fraccionada en perfusión iv continua:
  - Indicación: En todos los pacientes como primer tratamiento anticoagulante inicial.
  - Inicio: entre 24 y 48 horas post-implantación, y siempre que no haya sangrado profuso, plaquetopenia intensa (< 20.000/µl) ni alteraciones en el tromboelastograma ni en los test de función plaquetaria.
  - Dosificación: iniciar infusión a 15 U/kg/h (en < 1 año) o 10 U/kg/h (en > 1 año), sin bolo inicial, y ajustar según TTPA y tromboelastograma. Aumentar hasta 28 U/kg/h (en menores de 1 años) o hasta 20 U/kg/h (en mayores de 1 año) después de 6 horas desde el inicio de la infusión si no hay sangrado. Posteriormente ajustar dosis para TTPA de 60-85 s.
- Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina):
  - Indicación: sólo se recomienda enoxaparina como anticoagulante a largo plazo en niños menores de 1 año.
  - Inicio: valorar sustituir heparina no fraccionada por HBPM a partir de las 48 horas del inicio de la anticoagulación y tras comprobar resolución de sangrados, estabilidad hemodinámica del paciente y creatinina normal.
  - Dosificación: empezar a 1,5 mg/kg/12 h (< 3 meses) o 1 mg/kg/12 h (> 3 meses), subcutánea. Posteriormente ajustar dosis para conseguir niveles de anti-factor Xa de 0.6-1, extraídos diariamente hasta estabilización, 4 horas después de la administración de una de las dos dosis diarias.
- Anticoagulantes orales (acenocumarol):
  - Indicación: es el anticoagulante a largo plazo de elección para niños mayores de 1 año.
  - Inicio: valorar sustituir heparina no fraccionada por acenocumarol a las 48 horas desde que el paciente esté extubado, hemodinámicamente estable, sin sangrado y con buena tolerancia a la nutrición enteral – Dosificación: acenocumarol 0,2 mg/kg/día (dosis máxima 5 mg/día), en una dosis al día, vo/SNG. Los primeros 3-5 días, hasta que se alcance INR > 2,7, administrar solapadamente con la heparina en perfusión iv. Objetivos: INR 2,5-3,5.

Antiagregación

Como norma general, se suele recomendar la administración de antiagregantes en los pacientes pediátricos tratados con VADs de larga duración, pues disminuyen significativamente las complicaciones tromboembólicas. En este sentido, actualmente se recomienda doble antiagregación con aspirina y dipiridamol, en los pacientes tratados con Berlin Heart Excor.

- Ácido acetil-salicílico:
  - Indicación: En todos los pacientes como tratamiento antiagregante fundamental.
  - Inicio: entre el 4º-7º día post-implantación, tras la retirada de los drenajes torácicos, y siempre que la inhibición de la agregación plaquetaria tras estimulación con ácido araquidónico sea < 70% (actividad > 30%).
  - Dosificación: iniciar con 1 mg/kg/día, en dos dosis, vo. Ir aumentando dosis hasta alcanzar los siguientes objetivos: agregación plaquetaria tras estimulación con araquidónico reducida a < 30% (inhibición > 70%), que es la más importante, y con adrenalina reducida a 40-50%.
- Dipiridamol:
  - Indicación: En todos los pacientes como tratamiento antiagregante adyuvante.
  - Inicio: entre el 2º y el 4º día post-implantación, cuando no haya sangrado, el paciente esté hemodinámicamente estable, las plaquetas sean > 40.000/µl, la amplitud del TEG sea > 56 y la inhibición de la agregación plaquetaria tras estimulación con ácido araquidónico sea < 70% (actividad > 30%).
  - Dosificación: iniciar con 4 mg/kg/día, repartido en 4 dosis, vo o 1,5 mg/kg/día, en 1-2 dosis, iv. Posteriormente ajustar dosis en función de test de función plaquetaria y tromboelastograma.

Otros aspectos hematológicos

Como en el caso de los pacientes tratados con ECMO, se recomienda también mantener hemoglobina > 12 g/dl (hematocrito > 35%), plaquetas > 100.000/µl, fibrinógeno > 150 mg/dl, y actividad de antitrombina III > 70%.

Prevención de complicaciones hemorrágicas y tromboembólicas

Básicamente supone monitorizar adecuadamente la hemostasia de los pacientes, ajustando adecuadamente las dosis de anticogulantes y antiagregantes. Además, es esencial explorar diaria y concienzudamente las cámaras sanguíneas de las bombas, vigilando la formación de depósitos de fibrina –de aspecto blanquecino, y que habitualmente se resuelven tras la optimización de la anticoagulación/antiagregación– y de coágulos –de aspecto oscuro, y que generalmente indican el recambio de la bomba afectada–.

Prevención de la infección

Como norma general, todos los pacientes reciben profilaxis antibiótica los primeros días de postoperatorio, habitualmente con cefazolina iv o con la combinación cefotaxima y vancomicina iv, aunque se debe tener en cuenta la situación previa del paciente y los resultados de los cultivos microbiológicos. La cura diaria de las heridas por personal de enfermería especialmente entrenado es esencial para evitar la infección de las cánulas y de la herida quirúrgica. En pacientes con tórax abierto de manera prolongada se debe considerar aumentar la cobertura antibiótica y añadir profilaxis antifúngica. Por otro lado, se limitará el empleo de accesos vasculares para evitar las sepsis asociadas a catéteres. En caso de fiebre sin foco claro, se deben recoger hemocultivos seriados y realizar pruebas de imagen (ecocardiografía), por riesgo de infección en el dispositivo o en las cámaras cardiacas.

Rehabilitación precoz del paciente

Una de las ventajas fundamentales de los VAD implantables de larga duración con respecto a otros DMSC es que favorecen la extubación y la movilización precoz del paciente. Además, permiten la rápida introducción de la alimentación por vía enteral, limitando el uso de nutrición parenteral, lo que ofrece más autonomía y disminuye significativamente el riesgo de infección. Por otro lado, las técnicas de fisioterapia y rehabilitación motora y respiratoria son también decisivas a la hora de acelerar la recuperación del paciente, especialmente si se han presentado complicaciones cerebro-vasculares.

Destete del paciente tratado con VAD de larga duración

Se podrá considerar la retirada del VAD en aquellos pacientes en lo que se considere que existe suficiente recuperación de la función ventricular como para garantizar una adecuada perfusión sistémica sin la ayuda del dispositivo. Aunque esta decisión pasa por el estudio detallado de la situación clínica, funcional y analítica de cada paciente en particular, en general, se consideran requisitos para la retirada del VAD los siguientes(50):

- Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo normal (percentil < 98 o Z-score < +2).
- Fracción de eyección del VI > 45%.
- Lactato < 3 mmol/L.
- Ausencia de sangrado activo o fenómeno tromboembóico reciente.
- Objetivos de anticoagulación dentro de rango.

Obviamente, los criterios ecocardiográficos de destete más fundamentales (diámetro ventricular y fracción de eyección) se deben cumplir al reducir gradualmente la frecuencia de las bombas y, previamente al explante del dispositivo, también con el dispositivo completamente parado. Por este motivo, las pruebas de evaluación de la situación ventricular suponen un al-

to riesgo de trombosis del sistema, especialmente en los lactantes soportados con bombas de 10 ml y cánulas pequeñas. Por ello, el proceso de destete debe estar muy bien protocolizado, prestando especial atención al adecuado manejo de la hemostasia.

Actualmente se propone un descenso escalonado diario de la frecuencia de las bombas hasta, en 4-5 días, reducirlas a un mínimo de 30 lpm. En este momento se debe realizar una prueba de desconexión en la sala de hemodinámica, con la bomba completamente parada, midiendo presión venosa central, pulmonar y de enclavamiento, así como volumen sistólico y gasto cardiaco por termodilución, basalmente y tras prueba de estrés con infusión de noradrenalina. Si se siguen cumpliedo los criterios de retirada, la presión de enclavamiento es < 12 mmHg y el índice cardiaco es > 2,8 L/min/m^2, se traslada al paciente al quirófano y se explanta el dispositivo.

Estudios realizados en adultos con miocardiopatía dilatada, a los que se les ha retirado un L-VAD, demuestran que la supervivencia a largo plazo (78-90% a 5 años) es alta, manteniendo su corazón nativo un 70-77% de ellos. El 25-30% de los pacientes vuelve a presentar datos de insuficiencia cardiaca en los siguientes 3 años, siendo en este caso el trasplante cardiaco la opción terapéutica más sensata[50-52].

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Huxtable RF, et al. Extracorporeal circulation (ECMO) in neonatal respiratory failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977; 74: 826-33.
2. Conrad SA, Rycus PT, Dalton H. Extracorporeal Life Support Registry Report 2004. ASAIO J. 2005; 51: 4-10.
3. Almond CS, Thiagarajan RR, Piercey GE, et al. Waiting list mortality among children listed for heart transplantation in the United States. Circulation. 2009; 119: 717-27.
4. DeBakey ME. Left ventricular bypass for cardiac assistance: Clinical experience. Am J Cardiol. 1971; 27: 3-11.
5. Potapov EV, Stiller B, Hetzer R. Ventricular assist devices in children: current achievements and future perspectives. Pediatr Transplant. 2007; 11: 241-55.
6. Reinhartz O, Stiller B, Eilers R, et al. Current clinical status of pulsatile pediatric circulatory support. ASAIO J. 2002; 48: 455-9.
7. Cassidy J, Haynes S, Kirk R, et al. Changing patterns of bridging to heart transplantation in children. J Heart Lung Transplant. 2009; 28: 249-54.
8. Karl TR, Horton SB. Centrifugal pump ventricular assist device in pediatric cardiac surgery. En: Duncan BW. Mechanical circulatory support for cardiac and respiratory failure in pediatric cardiac patients. New York: Marcel Decker ed; 2001. p. 21-47.
9. Duncan BW. Pediatric mechanical circulatory support in the United States: past, present, and future. ASAIO J. 2006; 52: 525-9.
10. Mohapatra B, Vick GW 3rd, Fraser CD Jr, et al. Short-term mechanical unloading and reverse remodeling of failing hearts in children. J Heart Lung Transplant. 2010; 29: 98-104.
11. Horton SB, Horton AM, Mullaly RJ, et al. Extracorporeal membrane oxygenation life support: A new approach. Perfusion. 1993; 8: 239-47.
12. Horton S, Thuys C, Bennett M, et al. Experience with the Jostra Rotaflow and Quadrox D oxygenator for ECMO. Perfusion. 2004; 19: 17-23.
13. Rossaint R, Slama K, Lewandowski K, et al. Extracorporeal lung assit with heparin-coated systems. Int J Artif Organs. 1992; 15: 29-34.
14. Bianchi JJ, Swartz Mt, Raithel SC, et al. Initial clinical experience with centrifugal pumps coated with the Carmeda process. ASAIO J. 1992; 38: 143-6.
15. Ibrahim AE, Duncan BW, Blumen ED, et al. Long-term follow-up of pediatric patients requiring mechanical circulatory support. Ann Thorac Surg. 2000; 69: 186-92.
16. Zhu DM, Wang W, Chen H, et al. Left ventricular assist device for pediatric postcardiotomy cardiac failure. ASAIO J. 2006; 52: 603-4.
17. Dickerson HA, Chang AC. Perioperative management of ventricular assist devices in children and adolescents. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2006: 128-39.
18. Karl TR, Horton SB, Brizard C. Postoperative support with the centrifugal pump ventricular assist device (VAD). Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2006: 83-91.
19. Duncan BW, Hraska V, Jonas RA, et al. Mechanical circulatory support in children with cardiac disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999; 117: 529-42.
20. Thuys CA, Mullaly RJ, Horton SB, et al. Centrifugal ventricular assit in children under 6 Kg. Eur J Cardiothorac Surg. 1998; 13: 130-4.
21. Shen I, Ungerleider RM. Routine use of mechanical ventricular assist following the Norwood procedure. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2004; 7: 16-21.
22. del Nido PJ, Duncan BW, Mayer JE Jr, et al. Left ventricular assist device improves survival in children with left ventricular dysfunction after repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Ann Thorac Surg. 1999; 67: 169-72.
23. Kesler KA, Pruitt AL, Turrentiine MW, et al. Temporary left-sided mechanical cardiac support during acute myocarditis. J Heart Lung Transpl. 1994; 13: 268-70.
24. Vitali E, Lafranconi M, Bruschi G, et al. Left ventricular assit devices as bridge to heart transplantation. The Niguarda experience. J Card Surg. 2003; 18: 107-13.
25. Duncan BW. Extracorporeal membrane oxygentaion versus ventricular assist device support for children with cardiac disease. En: Duncan BW. Mechanical circulatory support for cardiac and respiratory failure in pediatric cardiac patients. New York: Marcel Dekker; 2001. p. 61-74.
26. Chen YS, Yu HY, Huang AC, et al. Experience and result of extracorporeal membrane oxygenation in treating fulminant myocarditis with shock: what mechanical support should be considered first? J Heart Lung Transplant. 2005; 24: 81-7.
27. Duncan BW, Bohn DJ, Atz AM, et al. Mechanical circulatory support for the treatment of children with acute fulminant myocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001; 122: 440-48.
28. Morales DL, Braud BE, Price JF, et al. Use of mechanical circulatory support in pediatric patients with acute cardiac graft rejection. ASAIO J. 2007; 53: 701-5.
29. Maclaren G, Butt W, Best D, et al. Central extracorporeal membrane oxygenation for refractory pediatric septic shock. Pediatr Crit Care Med. 2010 May 6. [En prensa].
30. Loforte A, Potapov E, Krabatsch T, et al. Levitronix CentriMag to Berlin Heart Excor: A "bridge to bridge" solution in refractory cardiogenic shock. ASAIO J. 2009; 55: 465-8.
31. Huang SC, Chi NH, Chen CA, et al. Left ventricular assist for pediatric patients with dilated cardiomyopathy using the Medos VAD cannula and a centrifugal pump. Artif Organs. 2009; 33: 1032-7.
32. Maat AP, van Thiel RJ, Dalinghaus M, et al. Connecting the Centrimag Levitronix pump to Berlin Heart Excor cannulae; a new approach to bridge to bridge. J Heart Lung Transplant. 2008; 27: 112-5.
33. Hetzer R, Alexi-Meskishvili V, Weng Y, et al. Mechanical cardiac support in the young with the Berlin Heart EXCOR pulsatile ventricular assist device: 15 years' experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2006: 99-108.
34. Hetzer R, Stiller B. Technology insight: Use of ventricular assist devices in children. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2006; 3: 377-86.
35. Morales DL, Almond CS, Jaquiss RD, et al. Bridging children of all sizes to cardiac transplantation: the initial multicenter North American experience with the Berlin Heart EXCOR ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2011; 30: 1-8.
36. Throckmorton AL, Chopski SG. Pediatric circulatory support: current strategies and future directions. Biventricular and univentricular mechanical assistance. ASAIO J. 2008; 54: 491-7.
37. Hetzer R, Potapov EV, Stiller B, et al. Improvement in survival after mechanical circulatory support with pneumatic pulsatile ventricular assist devices in pediatric patients. Ann Thorac Surg. 2006; 82: 917-24.
38. García-Guereta L, Cabo J, de la Oliva P, et al. Ventricular assist device application with the intermediate use of a membrane oxygenator as a bridge to pediatric heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 2009; 28: 740-2.
39. Imamura M, Dossey AM, Prodhan P, et al. Bridge to cardiac transplant in children: Berlin Heart versus extracorporeal membrane oxygenation. Ann Thorac Surg. 2009; 87: 1894-901.
40. Karimova A, Van Doorn C, Brown K, et al. Mechanical bridging to orthotopic heart transplantation in children weighing less than 10 Kg: feasibility and limitations. Eur J Cardiothorac Surg. 2011; 39: 304-9.

41. Brancaccio G, Amodeo A, Ricci Z, et al. Mechanical assist device as a bridge to heart transplantation in children less than 10 kilograms. Ann Thorac Surg 2010; 90: 58-62.
42. John R, Pagani FD, Naka Y, et al. Post-cardiac transplant survival after support with continuous-flow left ventricular assist decive: impacto f duration of left ventricular assist device support and other variables. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010; 140: 174-81.
43. Jeewa A, Manlhiot C, McCrindle BW, et al. Outcomes with ventricular assist device versus extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to pediatric heart transplantation. Artif Organs. 2010; 34: 1087-91.
44. Kirklin JK. Mechanical circulatory support as a bridge to pediatric cardiac transplantation. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2008: 80-5.
45. Malaisrie SC, Pelletier MP, Yun JJ, et al. Pneumatic paracorporeal ventricular assist device in infants and children: initial Stanford experience. J Heart Lung Transplant. 2008; 27: 173-7.
46. Xydas S, Rosen RS, Ng C, et al. Mechanical unloading leads to echocardiographic, electrocardiographic, neurohormonal, and histologic recovery. J Heart Lung Transplant. 2006; 25: 7-15.
47. Dandel M, Weng Y, Siniawski H, et al. Heart failure reversal by ventricular unloading in patients with chronic cardiomyopathy: criteria for weaning from ventricular assist devices. Eur Heart J. 2010 Oct 7. [En prensa].
48. Welp H, Rukosujew A, Tjan TD, et al. Effect of pulsatile and non-pulsatile left ventricular assist devices on the renin-aniotensin system in patients with end-stage heart failure. Thorac Cardiovasc Surg. 2010; 58 (Suppl 2): S185-8.
49. 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.
50. Dandel M, Weng Y, Siniawski H, et al. Prediction of cardiac stability after weaning from left ventricular assist devices in patients with idiopatic dilated cardiomyopathy. Circulation. 2008; 118 (Suppl. 1): S94-105.
51. Dandel M, Weng Y, Siniawski H, et al. Long-term results in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy after weaning from left ventricular assist devices. Circulation. 2005; 112 (Suppl. I): I37-45.
52. Farrar DJ, Holman WR, McBride LR, et al. Long-term follow-up of Thoratec ventricular assist device bridge-to-recovery patients successfully removed from support after recovery of ventricular function. J Heart Lung Transplant. 2002; 21(5): 516-21.

Intubación traqueal: nasal, oral, traqueostomía

T. Gili Bigatà

UCIP. Servicio de Pediatría. Consorcio Universitario Parc Taulí. Hospital de Sabadell

Las indicaciones de acceso a la vía aérea, ya sea mediante un tubo endotraqueal o una traqueostomía son, la obstrucción de vía aérea alta, la necesidad de ventilación con presión positiva y la ausencia de reflejos protectores de la vía aérea. La colocación de un tubo endotraqueal por personal entrenado es una técnica de acceso rápido a la traquea y generalmente se utiliza para la ventilación del paciente con insuficiencia respiratoria aguda. La traqueostomía requiere cirugía pero disminuye el trabajo respiratorio, mejora la sincronía del paciente con el respirador, es más confortable y facilita la aspiración de secreciones, por este motivo, se utiliza cuando se prevé que el paciente requiera ventilación prolongada. Las dos técnicas tienen ventajas e inconvenientes como muestra la tabla 1.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La colocación de un tubo endotraqueal puede hacerse vía nasal o vía oral, y la elección de una u otra técnica va a depender de la experiencia y de ciertas situaciones clínicas, algunas de ellas controvertidas.

Intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal puede realizarse mediante laringoscopia directa o, en pacientes con vía aérea difícil, mediante fibroscopia o a con la técnica de intubación a ciegas. La intubación nasotraqueal a ciegas requiere mucha experiencia pero consigue una mínima movilización del cuello y no requiere abrir la boca, sólo necesita que el paciente esté en respiración espontánea.

La vía de acceso nasotraqueal es técnicamente más difícil y menos utilizada, pero si no existen contraindicaciones, es la vía de elección en las siguientes indicaciones[1]:

- Cirugía máxilofacial, orofaríngea y dental.
- Pacientes con inestabilidad de la columna cervical utilizando técnicas fibrópticas de intubación o la técnica de intubación nasotraqueal a ciegas.
- Imposibilidad de intubar por boca (por ejemplo en pacientes con limitación en la obertura de la boca o alteraciones estructurales de la misma) e intubación en vía aérea difícil con el paciente despierto con o sin fibroscopio[2]. En la literatura se describen casos pediátricos de intubación nasotraqueal a ciegas en pacientes con anquilosis temporo-mandibular y falta de disponibilidad de técnicas fibroópticas[3] y en un paciente con secuencia de Pierre-Robin[4].
- Intubación en pacientes con soporte ventilatorio invasivo prolongado: la intubación nasotraqueal es más confortable para el paciente y sus cuidadores ya que facilita la fijación del tubo a la nariz, requiere menos sedación (no demostrado en el ámbito de adultos), disminuye el reflejo de salivación y deglución y por lo tanto disminuye el riesgo de aspiración de secreciones[5], no se puede morder ni manipular con la lengua y permite una mejor higiene oral.

Son contraindicaciones absolutas de intubar por vía nasotraqueal, la sospecha de epiglotitis, la inestabilidad facial (por traumatismo facial), la obstrucción de fosas nasales o nasofaringe (por estenosis, pólipos, encefalocele, tumores), la coagulopatía, la sospecha de fracturas de base de cráneo (actualmente controvertido), la parada cardiaca y la intubación de secuencia rápida.

Intubación orotraqueal

La vía de intubación orotraqueal mediante laringoscopia directa es la vía de acceso a la tráquea más fácil técnicamente, más fácil de aprender, más rápida y menos dolorosa[6]. Los tubos orotraqueales se acodan menos que los tubos nasales por su menor curvatura y suelen ser más grandes (para el mismo paciente suele haber un número de diferencia entre el la vía nasal y la oral), por lo tanto, hay menor resistencia al flujo de aire pudiendo facilitar el destete.

La intubación orotraqueal es la vía de elección en las siguientes situaciones:

- Paro cardiorrespiratorio o paciente inconsciente en apnea.
- Intubación de secuencia rápida en pacientes de alto riesgo de aspiración de contenido gástrico (intubación con estómago lleno) ya que tiene mejor tasa de éxito de intubación en el primer intento, con tiempos de ejecución inferiores y con menos complicaciones[6,7].
- Vía aérea difícil. Los dispositivos para abortar una vía aérea difícil como la mascarilla laringea, el Fastrach® y el Combitubo® requieren de un abordaje oral.
- Coagulopatía o necesitad de trombolisis o tratamiento anticoagulante.
- Epiglotitis u obstrucción de vía alta.
- Politraumatismo:
  - Sospecha de fractura de la base del cráneo. Habitualmente se prefiere utilizar la vía orotraqueal debido a varios casos publicados de sondas nasogástricas localizadas en el cerebro en pacientes con éste tipo de traumatismos. Pero hay muy pocos casos descritos de esta complicación con tubos endotraqueales. Dos estudios hechos con 38 y 82 pacientes adultos con fracturas de base de cráneo e intubados por nariz no encontraron ningún tubo situado intracranealmente[6].
  - Inestabilidad facial traumática o traumatismo nasal.
  - Lesión cervical (fractura/dislocación o lesión de la médula espinal alta) junto a inmovilización bimanual. Varios trabajos han demostrado que la intubación orotraqueal con inmovilización bimanual es segura y efectiva para el control de la vía aérea en los pacientes con lesión cervical inestable[6] pero hay autores que prefieren la intubación nasotraqueal a ciegas dónde no se requiere laringoscopia y por lo tanto, el riesgo de movilizar la columna cervical y causar o empeorar el daño neurológico es menor. Los detractores de la intubación nasotraqueal a ciegas exponen que es una técnica exitosa en un 90% de pacientes, pero suele necesitar varios intentos (en un 65% de pacientes), por lo tanto, enlentece mucho el control de la vía aérea pudiendo ser perjudicial en el paciente politraumatizado agravando la hipoxia y el daño neurológico[8].

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 151-154

TABLA 1. Ventajas e inconvenientes del tubo endotraqueal y la traqueostomía

Traqueostomía	Intubación
Ventajas	
Fácil de recambiar	Inserción rápida por personal entrenado
Más confortable	No necesita cirugía
Permite hablar	Bien tolerado a corto plazo
Permite comer vía oral	Ausencia de problemas con el estoma
Mejora el trabajo respiratorio	
Mejora la higiene oral	
Permite una mejor movilidad del paciente	
Mejora la seguridad para el paciente	
Facilita el destete del ventilador	
Permite el alta precoz de la UCI	
Facilita la aspiración de secreciones de la vía aérea	
Inconvenientes	
Formación de granulomas	Necesidad de sedación
Complicaciones del estoma	Lesiones laríngeas
Riesgo de sangrado e infección	Aspiración de secreciones y riesgo de neumonía nosocomial
Aspiración de secreciones y riesgo de neumonía nosocomial	Lesiones en boca y nariz
Formación de fístulas entre la tráquea y la arteria innominada	Riesgo de desplazamiento
Mortalidad por decanulación accidental	Los cambios de tubo requieren personal entrenado
	Requiere ingreso en UCI

Complicaciones de la intubación endotraqueal

Las complicaciones asociadas a la intubación nasotraqueal son: sangrado nasal, fractura de los cornetes, disección retrofaríngea, lesiones nasales del septo y las coanas, sinusitis y abscesos locales que pueden ser causa de bacteriemia y sepsis en los pacientes con soporte ventilatorio y problemas de manejo de secreciones y de aumento de resistencias al utilizar tubos más largos y de diámetro inferior que además tienen más tendencia a acodarse[1,6]. También se ha descrito un caso de lesión cerebral al intentar intubar a un recién nacido prematuro vía nasotraqueal y localizarse el tubo en el encéfalo a través de una fractura de la criboides[9].

La epistaxis es la complicación más frecuente relacionada con la intubación nasotraqueal (18-66%), es debida a la lesión de la mucosa por el tubo y puede ser la causa de complicaciones infecciosas como bacteriemias y abscesos locales. La forma más fácil de prevenir la intubación traumática es calentar los tubos (para reblandecerlos) y lubrificarlos bien, pero cada vez se está dando más importancia al diseño de la punta y su introducción mediante catéteres telescopados o dilatadores.

La intubación orotraqueal puede ocasionar necrosis del labio inferior (que puede evitarse cambiando el tubo de sitio diariamente), algún paciente, sobretodo neurológico, puede morder y ocluir el tubo requiriendo la utilización de mordedores y la fijación del tubo orotraqueal es más dificultosa, aumentando la incidencia de extubación accidental e intubación selectiva en bronquio derecho, aunque la mayoría de estudios no muestran diferencias significativas entre las dos vías de intubación[6]. Hay estudios contradictorios en cuanto a la incidencia de úlceras glóticas y edema laríngeo, parece que estas complicaciones son más frecuentes cuando se utilizan tubos orotraqueales debido a que se utilizan tubos de mayor diámetro que se mueven más a través de sus fijaciones, lesionando la mucosa[6].

La incidencia de bacteriemia postintubación varía según los estudios entre un 0 y un 33% y existe bastante controversia sobre la relación con la vía de intubación. Dos estudios prospectivos realizados en 110 adultos[10] y 74 niños[11], muestran que la incidencia total de bacteriemia postintubación es del 12% (con cultivos positivos a estafilococos y estreptococos) y, el primer estudio, no encuentra diferencias significativas según la vía utilizada.

La utilización de tubos nasotraqueales y sondas nasogástricas son un factor de riesgo más de sinusitis, neumonía asociada a ventilación mecánica y fiebre de origen desconocido en el paciente con ventilación mecánica prolongada, por lo tanto, la intubación orotraqueal podría disminuir su incidencia[12]. Varios autores aconsejan la realización de radiografías de senos y si hay dudas tomografías (y drenajes de los senos si hay alteraciones radiológicas) a todo paciente sometido a ventilación mecánica con fiebre de origen desconocido y la implementación en las Unidades de acciones preventivas de sinusitis como la no utilización de sondas nasogástricas ni tubos nasotraqueales en pacientes que requieran ventilación mecánica prolongada[13]. Pero, desgraciadamente todos estos estudios están hechos con pacientes adultos.

TRAQUEOSTOMÍA

La historia de la traqueostomía, técnica sometida a debate desde siempre, es un claro reflejo del avance de la medicina y de la constante innovación de los materiales que se utilizan.

Actualmente, ha aumentado el número de traqueostomías electivas y disminuido el número de traqueostomías urgentes. Un tercio de los procedimientos electivos se realizan en lactantes con enfermedades pulmonares y anomalías congénitas de la vía aérea y otro tercio, en adolescentes después de sufrir un politraumatismo, especialmente después de traumatismos craneales graves. La traqueostomía de urgencia por obstrucción de la vía aérea alta ha disminuido drásticamente debido a la casi desaparición de enfermedades como la difteria y la epiglotitis, gracias a los programas vacunales, la investigación de nuevos materiales para el soporte respiratorio y la mejora en el manejo de la vía aérea difícil[14].

Son indicaciones de traqueostomía[14]:

- Urgente:
  - Infecciones de vías altas como epiglotitis y laringotraqueítis.
  - Lesiones traumáticas de laringe o cara.
  - Malformaciones congénitas de vía aérea alta.
- Electiva:
  - Vía aérea alta obstruida: se realiza para evitar complicaciones severas como obstrucción grave de la vía aérea y muerte súbita, hipertensión pulmonar y cor pulmonale y retraso psicomotor y de crecimiento. Según diferentes estudios se suelen practicar con una edad media menor (59 días)[15] y suelen ser temporales, hasta que se soluciona el defecto primario. Son posibles indicaciones de traqueostomía: estenosis subglótica o traqueal, traqueomalacia, síndromes craneofaciales como la secuencia de Robin, el síndrome de Treacher-Collins o CHARGE, etc., tumores craneofaciales o laringeos como limfangiomas y hemangiomas, parálisis bilateral de las cuerdas vocales como en el síndrome de Moebius, apneas obstructivas y traumas laríngeos como fracturas y quemaduras.
  - Ventilación mecánica prolongada o riesgo de broncoaspiración: se suele realizar con una edad media de 4 años en la indicación de ventilación mecánica prolongada y 10 años en la indicación de riesgo de broncoaspiración o lavado pulmonar (por falta de protección de la vía aérea por dificultades de deglución y/o tos inefectiva)[15]. Se realiza en:
    - Enfermedades pulmonares crónicas: displasia broncopulmonar (la más frecuente en la mayoría de series), escoliosis y neumopatía restrictiva.
    - Paresias diafragmáticas como complicación postoperatoria de cardiopatías congénitas.
    - Enfermedades neurológicas y neuromusculares como la distrofia muscular de Duchenne, la atrofia muscular espinal tipo I, la parálisis cerebral, tumores cerebrales, el traumatismo craneal y espinal y la espina bífida.

Traqueostomías en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)

En las UCIs de adultos y en pacientes con previsión de soporte respiratorio prolongado se realiza la traqueostomía al cabo de 2-14 días de intubación ya que la traqueostomía precoz mejora el confort del paciente, disminuye el tiempo de ventilación mecánica, facilita el alta de la UCI (y por lo

TABLA 2. Complicaciones relacionadas con la traqueostomía

Precoces
- Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutaneo
- Hemorragia por lesión del istmo del tiroides
- Decanulación accidental y problemas de recanulación
- Falsa vía
- Obstrucción del tubo (más frecuente en prematuros y neonatos, 72%)
- Paro respiratorio

Intermedias
- Infecciones locales y granulomas que dificultan la canulación

Tardías
- Problemas de decanulación
- Granulomas (por lesión directa del tubo o de los tubos de aspiración), sangrado
- Infecciones (traqueitis, celulitis peritraqueal, infección respiratoria). Colonizaciones por *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*
- Decanulación accidental y obstrucción del tubo (mortalidad 1-2%)
- Estenosis subglótica por tubos insertados muy altos y cerca del cricoides
- Colapso supraestomal o estenosis traqueal
- Traqueomalacia y traqueomegalia
- Erosión de la arteria innominada (complicación rara y mortal)
- Persistencia de fístula traqueocutánea después de la decanulación que debe repararse quirúrgicamente (19-42%)
- Retraso del habla y del lenguaje en pacientes neurológicamente normales

tanto disminuye los costes asociados a sedación, monitorización y personal) y evita lesiones laringotraqueales que son muy frecuentes a partir de la segunda semana de intubación[16]. Pero hay datos contradictorios en cuanto a mortalidad y pronóstico a largo plazo y los accidentes con la vía aérea son más frecuentes y severos en los pacientes traqueostomizados. Así pues, dado que los beneficios probados a largo y corto plazo no superan claramente el alto riesgo de complicaciones varios autores opinan que la traqueostomía precoz debe individualizarse.

En las UCIs pediátricas la traqueostomía precoz está aún más controvertida. Los niños toleran mejor que los adultos la intubación durante semanas o meses sin presentar efectos adversos en la laringe[14,17]. Por lo tanto, también debemos individualizar su indicación. Por ejemplo, el paciente quemado tiene más incidencia de estenosis subglótica e intubaciones difíciles con extubaciones accidentales, sería candidato a realizar una traqueostomía precoz sobretodo si presenta edema supraglótico[14], en cambio, el paciente neuromuscular se beneficiaria más de un protocolo de destete propio, extubación con ventilación no invasiva (VNI) y soporte ventilatorio prolongado también con VNI[18].

La traqueostomía, es un procedimiento quirúrgico con una elevada morbilidad (10-33%). Aparte de las complicaciones asociadas a la ostomía (Tabla II) y el riesgo de muerte por decanulación accidental, está el problema del desarrollo ya que el habla se ve seriamente comprometida dependiendo de la edad y el tiempo de canulación. La mortalidad se ha mantenido bastante constante en los últimos años y varia del 7,4-44% según las series y según la severidad de la enfermedad de base, habitualmente por causas no relacionadas con la traqueostomía, disminuyendo cuando se realiza por equipos especializados[19].

Un interesante estudio retrospectivo llevado a cabo por Edwards y cols.[20] en 228 niños traqueostomizados y ventilados con presión positiva (total o parcialmente) muestra que la incidencia acumulada de supervivencia a los 5 y 10 años es del 80% (73-85%, IC 95%) y del 63% (51-73%, IC 95%) respectivamente. La muerte sobreviene de forma inesperada en casi la mitad de los casos por las frecuentes comorbilidades que presentan éstos pacientes.

Debido a que la traqueostomía asocia una alta morbimortalidad y disconfort, impide el normal desarrollo de los niños (sobretodo en el área del habla) y repercute seriamente en la familia y en la salud mental de los padres las debemos intentar evitarla cuando sea posible. Los casos de vía aérea obstruida como laringomalacias graves podemos realizar epiglotoplastias, podemos tratar causas reversibles de obstrucción de vía aérea como quistes glóticos o sinequias glóticas y utilizar técnicas alternativas como la intubación fibróptica en las vías aéreas difíciles. Además podemos utilizar la VNI en pacientes con obstrucción severa de vía aérea que consiguen una buena ventilación cuando están despiertos y necesitan solo presión positiva cuando duermen.

Los casos que requieran ventilación prolongada podemos utilizar también la VNI. No hay recomendaciones claras de cuando indicar una u otra técnica pero habitualmente son traqueostomizados los pacientes de menor edad, los dependientes del ventilador durante las 24 horas del día y los que presentan episodios frecuentes de agudización e intubación. Pero, cada vez más, y de forma exponencial, se están publicando trabajos de pacientes que requieren soporte ventilatorio prolongado tratados con éxito con VNI. Esto es debido a la gran experiencia que se está adquiriendo con la técnica y a la mejora de los materiales y los equipos[14]. Uno de los autores que más han trabajado en éste campo es John R. Bach. En uno de sus trabajos, llevado a cabo con 157 pacientes neuromusculares mayores de 4 años sometidos a ventilación mecánica, consigue una tasa de éxito de un 95% en el primer intento de extubación utilizando ventilación no invasiva y aparatos de tos asistida. Sólo 2 pacientes en su serie, requieren traqueostomía y son pacientes con lesiones bulbares y dificultades en la deglución[18]. En otro de sus trabajos, demuestra que los pacientes con atrofia muscular espinal tipo I con soporte con VNI son capaces de hablar y mantener cierta capacidad de respirar, habilidad que se pierde después de realizar una traqueostomía[21].

Así pues, las indicaciones de realizar una traqueostomía han variado en el tiempo y según parece, continuaran cambiando en los próximos años.

Asimismo, si no podemos evitar la traqueostomía debemos pensar en decanular a los pacientes tan pronto como sea posible. El éxito de la decanulación depende de la resolución o la mejora de la enfermedad primaria que ha llevado a la traqueostomía, la habilidad de toser y de manejar las secreciones y la presencia de complicaciones secundarias como la aparición de granulomas o la traqueomalacia. La incidencia de decanulación varia según las series entre el 24-98%[19], siendo menos probable en los pacientes neuromusculares. En la serie de Edwards y cols.[20] el 24% de pacientes se pueden decanular a los 5 años, siendo más probable cuando la traqueostomía se realiza por enfermedad pulmonar crónica. Una vez más, y en pacientes seleccionados con obstrucción de vía aérea o enfermedad pulmonar, la VNI representa una herramienta muy útil para tratar la recurrencia de los cuadros obstructivos tras la decanulación y facilitar el destete precoz de la traqueostomia en niños que no se habían podido decanular previamente[22].

BIBLIOGRAFÍA

1. Shindell M. Nasotracheal intubation. Clinical Procedures. eMedicine.medscape.com 2010.
2. Heidegger T, Gerig HJ, Ulrich B, et al. Validation of a Simple Algorithm for Trachaeal Intubation: daily practice is the Key to Success in Emergencies-An Analysis of 13248 Intubations. Anesth Analgesia. 2001; 92: 517-22.
3. Arora MK, Karamchandani K, Trikha A. Use of a gum elastic bougie to facilitate blind nasotracheal intubation in children: a series of three cases. Anaesthesia. 2006; 61: 291-4.
4. Populaire C, Pinaud M, Lundi JN, et al. An original intubation technique in a child with Pierre Robin syndrome. Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation. 1985; 4: 432-4.
5. Amantéa SL, Piva JP, Sanches PR, et al. Oropharyngeal aspiration in pediatric patients with endotracheal intubation. Pediatric Critical Care Med. 2004; 5: 152-6.
6. Holzapfel L. Nasal vs oral intubtion. Minerva Anestesiology. 2003; 69: 348-52.
7. Lafferty K, Kulkarni R. Tracheal Intubation, Rapid Sequence Intubation. Clinical Procedures. eMedicine.medscape.com 2010.

8. Shatney CH, Brunner RD, Nguyen TQ. The Safety or orotracheal intubation in patients with unstable cervical spine fracture or high spinal cord injury. Am J Surg. 1995; 170: 676-80.
9. Cameron D, Lupton A. Inadvertent brain penetration during neonatal nasotracheal intubation. Arch Dis Child. 1993; 69: 79-80.
10. Valdés C, Tomás I, Álvarez M, et al. The incidence of bacteraemia associated with tracheal intubation. Anaesthesia. 2008; 63: 588-92.
11. Onçag O, Cokmez B, Aydemir S, et al. Investigation of bacteremia following nasotracheal intubation. Paediatric Anaesthesia. 2005; 15: 194-8.
12. Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, et al. Influence of long-term oro- or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. Crit Care Med. 1993; 21: 1132-8.
13. Van Zanten ARH, Dixon JM, Nipshagen MD, et al. Hospital-acquired sinusitis is a common cause of fever of unknown origin in orotracheally intubated critically ill patients. Crit Care. 2005; 9: R583-90.
14. Trachsel D, Hammer J. Indications for tracheostomy in children. Paediatric Respir Reviews. 2006; 7: 162-8.
15. Davis GM. Tracheostomy in children. Paediatric Respir Reviews. 2006; 7S: S206-9.
16. Durbin CG. Tracheostomy: Why, When, and How? Respir Care. 2010; 55: 1056-68.
17. Graf JM, Montagnino BA, Hueckel R, et al. Pediatric tracheosomies: A recent experience from one academic center. Pediatric Crit Care Med. 2008; 9: 96-100.
18. Bach JR, Gonçalves MR, Hamdani I, et al. Extubation of Patients With Neuromuscular Weakness: A New Management Paradigm. Chest. 2010; 137: 1033-9.
19. Zenk J, Fyrmpas G, Zimmermann T, et al. Tracheostomy in young patients: indications and long term outcome. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009; 266: 705-11.
20. Edwards J, Kun S, Keens TG. Outcomes and Causes of Death in Children on Home Mechanical Ventilation via Tracheostomy: An Institutional and Literature Review. J Pediatr 2010; 157: 955-9.
21. Bach JR. The use of mechanical ventilation is appropriate in children with genetically proven spinal muscular atrophy type I: the motion for. Paediatric Respir Reviews. 2008; 9: 45-50.
22. Fauroux B, Leboulanger MD, Roger G, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation avoids recannulation and facilitates early weaning from tracheotomy in children. Pediat Crit Care Med. 2010; 11: 31-7.

¿Qué antifúngico usar? ¿Cuándo usarlo?

J. Ruiz Contreras

Unidad de Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

INTRODUCCIÓN

Juntamente con las unidades de hemato-oncología pediátricas, las unidades de cuidados intensivos neonatales y pediátricas (UCIP), reúnen la casi totalidad de las infecciones fúngicas en los niños. Además de los factores de riesgo comunes con los adultos, los niños tienen algunas peculiaridades anatómicas y fisiológicas que repercuten en la susceptibilidad a este tipo de infecciones. Por una parte, la piel y las mucosas, que constituyen las barreras primarias de defensa, son frágiles y se colonizan fácilmente, especialmente en los grandes prematuros, que además tienen una inmadurez funcional de los macrófagos y linfocitos T. Por otra parte, sin embargo, los niños, en general, tienen mucha mayor tolerancia que los adultos a los tratamientos invasores, lo que compensa su inmadurez inmunitaria.

Las preguntas ¿cuándo instaurar tratamiento antifúngico empírico? y ¿qué tipo de tratamiento elegir? obligan a una valoración cuidadosa de las manifestaciones clínicas y de los factores de riesgo que convergen en un determinado paciente, así como de las manifestaciones clínicas y la epidemiología de las infecciones fúngicas en cada hospital.

Por tanto, las dos preguntas anteriores conducen, por fuerza a otras preguntas: ¿pueden corresponder las manifestaciones clínicas de este niño a una infección fúngica?; ¿Qué tipo de hongos puede estar implicado?

En general, y a efectos prácticos, las infecciones fúngicas en las UCIP pueden dividirse en dos grandes bloques: infecciones por *Candida* sp, con mucho las más frecuentes en este escenario; e infecciones por otros hongos distintos de *Candida*, entre las que se encuentran las infecciones invasoras por *Aspergillus* sp y las infecciones por otros hongos emergentes. Ambos grupos difieren en los factores de riesgo, en el enfoque de actuación, en el tratamiento y en el pronóstico final de la infección.

INFECCIONES POR *CANDIDA* SP

Las infecciones por *Candida* sp son las infecciones fúngicas más frecuentes. Se ha estimado que afectan al 10% de los pacientes ingresados en las UCI, y representan en algunos hospitales hasta el 15% de las infecciones nosocomiales. Afectan casi siempre a prematuros, niños que sufren cirugías complejas o enfermedades neoplásicas y aquéllos que reciben tratamientos inmunosupresores. Las inmunodeficiencias primarias son otros grupos de enfermedades que, aunque raras, siempre hay que tener en cuenta en el niño. Muchos factores de riesgo de infección por Candida son comunes a adultos, niños mayores y recién nacidos (Tabla 1).

Por tanto, cualquier paciente con varios factores de los expuestos en la tabla 1 tiene riesgo de padecer una infección por *Candida*, y la probabilidad aumenta a medida que lo hace la acumulación de las condiciones de riesgo

La candidiasis invasiva en niños hace referencia a dos situaciones: candidemia o aislamiento de *Candida* sp en sangre; y candidiasis diseminada, que se define como el aislamiento o la demostración histopatológica de *Candida* en dos sitios estériles.

Las manifestaciones clínicas de la candidiasis invasora son similares a de las infecciones invasoras bacterianas de los niños ingresados en la UCIP. La forma de presentación más frecuente es la fiebre en un niño que tiene varios factores de riesgo. Si no se trata precozmente, pueden aparecer signos de shock y fallo multiorgánico. En los prematuros, recién nacidos y lactantes más pequeños puede haber trombopenia e inestabilidad hemodinámica, pero estos signos son menos frecuentes en los niños mayores. Las manifestaciones de candidiasis diseminada dependen del órgano que se afecte, pero la mayoría de las veces el síntoma fundamental es fiebre sin signos de localización. En estos casos, la afectación de órganos o sistemas (endoftalmitis, afectación renal o urinaria, endocarditis, etc.) se descubre al aplicar los protocolos para determinar la extensión de la infección cuando se detecta una candidemia.

En los pacientes oncológicos la manifestación más frecuente es la fiebre persistente, que no mejora tras varios días de tratamiento antibiótico, en un niño con neutropenia prolongada. A veces en los pacientes inmunodeprimidos se produce afectación cutánea por diseminación hematógena y aparecen lesiones maculopapulosas o pustulosas con base eritematosa.

TABLA 1. Factores de riesgo de candidemia

Factor de riesgo	Adultos y niños mayores	RN
Catéteres centrales	X	X
Antibióticos de amplio espectro		
Cirugía abdominal (especialmente con ruptura de la pared intestinal)	X	X
Nutrición parenteral	X	X
Diabetes mellitus	X	X
Insuficiencia renal	X	X
Terapia inmunosupresora	X	X
Terapia antineoplásica	X	X
Cáncer y quimioterapia	X	X
Trasplante de progenitores hemopoyéticos	X	X
Neutropenia	X	X
Ventilación mecánica	X	X
Estancia hospitalaria larga	X	X
Colonización por *Candida* en varios sitios	X	X
Prematuridad		X
Inmunodeficiencia primaria	X	X
Muy bajo peso al nacimiento		X
Test de Apgar bajo		X
Malformaciones congénitas		X

Tomado de: Patterson TF. http://www.medscape.com/viewprogram/5791_pnt; Eggiman P, et al. Lancet Infect Dis 2003; 3: 685; Saiman L. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 319.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 155-157

TABLA 2. Dosis pediátricas de los antifúngicos

Preparación	Formulación	Dosis pediátrica
Anfotericina B liposomal	Preparación intravenosa	3-5 mg/kg/día
Fluconazol	Cápsulas, solución oral, preparación intravenosa	6-12 mg/kg/día (máximo 400-800 mg/día)
Voriconazol	Tabletas, suspensión oral, preparación intravenosa	6-8 mg/kg/ 12 horas* (máximo 400 mg dos veces en las primeras 24 horas seguido por 200 mg cada 12 horas)
Caspofungina	Preparación intravenosa	70 mg/m^2 de dosis de sobrecarga (sin sobrepasar 70 mg) seguido de 50 mg/m^2 diariamente (sin sobrepasar 50 mg)
Micafungina	Preparación intravenosa	1-4 mg/kg/día sin pasar 150 mg
Anidulafungina	Preparación intravenosa	1,5-3 mg/kg de dosis de carga (sin pasar 200 mg) seguido por 1,5 mg/kg/día (sin pasar 100 mg)
Posaconazol	Suspensión	400-800 mg/día, divididos de 2-4 dosis

**Utilizar el rango de dosis más alto en infecciones fúngicas invasoras probadas. Es importante determinar niveles en suero, dado la alta variabilidad individual.*

El tratamiento precoz de la candidemia es primordial, toda vez que la persistencia de la misma favorece la aparición de candidiasis diseminada y focos metastásicos de infección, y aumenta la mortalidad. La aparición de fiebre de causa no filiada en un niño ingresado en la UCIP, con dos factores de riesgo de los citados más arriba, debería plantear la opción del tratamiento empírico de la candidemia, mientras que la presencia de tres o más factores de riesgo debería ser indicación de iniciarlo inmediatamente.

El antifúngico a elegir depende de la epidemiología, la sensibilidad de las diferentes especies de *Candida* y de otros factores, como puede ser la colonización y gravedad del paciente. Las especies que con más frecuencia se aíslan en las UCIP son *Candida albicans* y *Candida parapsilosis*, mientras que el resto de especies son mucho menos frecuentes. En las UCI neonatales *Candida parapsilosis* es la especie más frecuente, ya que coloniza la piel y se asocia casi siempre a catéteres centrales.

El tratamiento empírico del niño con sospecha de candidiasis invasora puede realizarse con fluconazol, anfotericina B o equinocandinas. En niños que han estado previamente expuestos a azoles, no se debería utilizar fluconazol por la posibilidad de resistencias. En estos casos, algunas guías sugieren la utilización de candinas.

Una vez conocida la especie de *Candida* aislada, se elegirá el antifúngico más adecuado. Si se aísla *C. parapsilosis* el tratamiento de elección es el fluconazol, aunque puede mantenerse el antifúngico con el que se inició el tratamiento, si el paciente evoluciona favorablemente.

En las infecciones por *C. glabrata* se recomienda una candina, ya que esta especie puede tener susceptibilidad disminuida al fluconazol y voriconazol. Para las infecciones por *C. krusei*, con frecuencia resistente a fluconazol, se recomienda una candina o anfotericina liposomal.

Las dosis de estos antifúngicos en niños se exponen en la tabla 2.

En los pacientes neutropénicos cuya fiebre persiste más de 5-7 días después de iniciar el tratamiento antibiótico y se prevé que la neutropenia dure más de 7 días, algunas guías recomiendan tratamiento antibiótico empírico con anfotericina liposomal, caspofungina o voriconazol.

Además del tratamiento antifúngico, se recomienda retirar el catéter en los pacientes no neutropénicos, y en cualquier paciente en el que la infección esté producida por *C. parapsilosis*. También se recomienda la reiterada del catéter central cuando hay endocarditis o riesgo de endocarditis (válvula protésica); en caso de infección grave o shock; y cuando persisten los hemocultivos positivos a las 72 de iniciar el tratamiento.

En los pacientes neutropénicos la retirada del catéter no es tan perentoria ya que el origen de la candidemia es, casi siempre, intestinal. Sin embargo, la mayoría de los autores también recomiendan su retirada.

Una vez diagnosticada una candidemia, es necesario hacer un estudio de extensión con fondo de ojo, ecografía renal y de las vías urinarias y ecocardiograma. En los niños mayores no es necesario hacer punción lumbar si no hay síntomas neurológicos, pero esta prueba está indicada en todos los casos de candidemia neonatal.

ASPERGILOSIS INVASORA Y OTRAS INFECCIONES FÚNGICAS EMERGENTES

A diferencia de la candidiasis invasiva, la aspergilosis invasora se produce en niños con hemopatías malignas y trasplantes de progenitores hemopoyéticos, que tienen neutropenia prolongada y que reciben dosis altas de esteroides. También hay que tener en cuenta las inmunodeficiencias primarias, que en un estudio de 666 casos de aspergilosis invasora en niños, representó el 18% de los casos.

Las formas clínicas más habituales son la aspergilosis pulmonar invasora y las aspergilosis cerebral, que se deberían sospechar en cualquier niño, con los factores citados más arriba, que presenta síntomas respiratorios o manifestaciones neurológicas, respectivamente.

Un dato tener en cuenta es que en la aspergilosis pulmonar invasora el signo del halo típico del adulto sólo aparece en un 6% de los casos y la cavitación en un 14%. Las imágenes radiológicas más comunes son los nódulos y los infiltrados inespecíficos.

Las infecciones fúngicas emergentes comprenden algunos hongos filamentosos, como los zygomicetos, los hongos dematiácesos o pigmentados, *Fusarium* sp, *Scedosporium* sp, *Paecilomyces* sp, y algunas levaduras como *Trichosporon* sp y *Geotrichum* sp.

Estas infecciones aparecen en personas intensamente inmunodeprimidas, que han recibido múltiples tratamientos inmunosupresores, antibióticos y antifúngicos previos (Tabla 3), y en general ocurren con más frecuencia en las salas de hemato-oncología que en las UCI.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones por hongos emergentes son muy variadas, pero la más frecuente, al menos en los estadios iniciales, es la fiebre refractaria al tratamiento antibiótico. Como consecuencia de la diseminación hematógena, en algunas de estas micosis se producen lesiones cutáneas diseminadas, máculopapulosas inicialmente y que evolucionan hacia la necrosis central. Otras producen enfermedad respiratoria o neurológica, que pueden ser indistinguibles de las producidas por *Aspergillus* sp. En ocasiones, puede haber afectación digestiva con diarrea sanguiolenta y hemoptisis, como sucede en la mucormicosis intestinal.

Como norma general , se debería pensar en una micosis emergente en niños con múltiples factores de riesgo (Tabla 3) que presentan fiebre refractaria, lesiones cutáneas, infiltrados pulmonares, síntomas o signos de sinusitis, síntomas neurológico o cualquier manifestación clínica que no pueda ser explicada.

Esto debería conducir inmediatamente a iniciar una pauta diagnóstica utilizando todos los métodos disponibles.

La determinación de galactomanano en suero o en el líquido de lavado broncoalveolar es muy útil cuando se sospecha infección por *Aspergillus* sp. Debe solicitarse hemocultivo, indicando la sospecha de infección fúngica emergente, siempre que existan lesiones cutáneas diseminadas. Son de extraordinaria importancia las pruebas de imágenes como la ecografía o el TC abdominales, o el TC cerebral, cuando existen signos de localización. Asi-

TABLA 3. Factores de riesgo de infección por hongos emergentes

- Inmunodepresión grave
  - Enfermedad maligna refractaria
  - Neutropenia profunda (< 100 neutrófilos/mm^3) o persistente (> 14 días)
  - Depresión de la inmunidad celular (linfopenia marcada y dosis bajas de CD4+)
  - Tratamientos con esteroides, fludarabina, cladribina y anticuerpos monoclonales (anti-CD52, anti-TNFα, anti-interleucina 2 y OKT3)
  - Enfermedad injerto contra huésped aguda o crónica
- Infección por virus inmunosupresores (CMV)
- Exposición a patógenos fúngicos
  - Infección fúngica previa
  - Colonización fúngica
  - Exposición ambiental u ocupacional a un hongo
- Factores relacionados con el método de tratamiento
  - TPH con depleción de células T
  - TOS con cirugía prolongada, altos requerimientos de transfusión, fallo del injerto y retransplante
- Disfunción de órganos (mucosistis, enfermedad injeto contra huésped en piel, fracaso renal)

mismo, es fundamental intentar la visión directa de los hongos en cualquier exudado, así como realizar biopsia de cualquier lesión cutánea para visión directa, histopatología.

El tratamiento empírico de las infecciones por hongos emergentes puede necesitar la combinación de varios antifúngicos. Casi todos estos hongos, excepto los zygomicetos, son sensibles al voriconazol. Los zygomicetos son sensibles únicamente a anfotericina y al posaconazol. Algunas especies de Fusarium responden mejor a anfotericina liposomal y otras lo hacen voriconazol.

En resumen, como tratamiento empírico la combinación de voriconazol a dosis de 6-8 mg/12 horas y la anfotericina liposomal a dosis de 5 mg/kg/día parece ofrecer la mejor cobertura.

LA IMPORTANCIA DE LA FARMACOCINÉTICA Y LA FARMACODINAMIA EN LOS ANTIFÚNGICOS

Aunque la actividad de un antifúngico frente a un hongo determinado es uno de los parámetros que mejor se correlaciona con el éxito del tratamiento, el no tener cuenta las características farmacocinéticas y farmacodinámicas puede condicionar el fracaso del mismo. El voriconazol tiene una excelente penetración en el líquido cefalorraquídeo, alcanzando niveles que representan el 80% de los niveles en suero. Por esta cualidad y su excelente actividad frente a *Aspergillus* sp, es el antifúngico de elección en la aspergilosis cerebral. Por el contrario, las candinas no cruzan la barrera hematoencefálica por lo que no se deberían utilizar en las infecciones fúngicas del sistema nervioso central. La anfotericina alcanza bajas concentraciones en el SNC (5% de las del suero). Sin embargo en modelos en animales de experimentación, las concentraciones de anfotericina liposomal en el parénquima cerebral son muchos más altas. De hecho, muchas infecciones fúngicas del SNC, incluida la aspergilosis, se curan con anfotericina liposomal a dosis altas.

El fluconazol alcanza también altas concentraciones en LCR, pero no tiene actividad frente a *Aspergillus* sp. El 80% de las dosis de este antifúngico se elimina por vía renal sin ninguna modificación, por lo que es el fármaco de elección para el tratamiento de la candidiasis de vías urinarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anaissie EJ. ClinicaL mycology and antifungal therapy. http://www.medscape.com/viewprogram/3694_pnt.
2. Blyth CC, Chen SC, Slavin MA, et al. Not just little adults: candidemia epidemiology, molecular characterization, and antifungal susceptibility in neonatal and pediatric patients. Pediatrics. 2009; 123: 1360-8.
3. Blyth CC, Palasanthiran P, O'Brien TA. Antifungal therapy in children with invasive fungal infections: a systematic review. Pediatrics. 2007; 119: 772-84.
4. Celebi S, Hacimustafaoglu M, Ozdemir O, et al. Nosocomial candidaemia in children: results of a 9-year study. Mycoses. 2008; 51: 248-57.
5. Diekema DJ, Messer SA, Hollis RJ, et al. Activities of caspofungin, itraconazole, posaconazole, ravuconazole, voriconazole and amphotericin B against 448 recent clinical isolates of filamentous fungi. J Clin Microbiol 2003; 41: 3623-6.
6. Eggimann P, Garbino G, Pittet D. Epidemiology of Candida species infections in critically ill non-immunosuppressed patients. Lancet Infect Dis. 2003; 3: 685-702.
7. Figueras C, Díaz de Heredia C, García JJ, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre diagnóstico y tratamiento de la candidiasis invasiva. Ann Pediatr (Barc). 2011: doi: 10.1016/anpedi.2010.12.012.
8. Horn DL, Neofytos D, Anaissie EJ, et al. Epidemiology and outcomes of candidemia in 2019 patients. Data from the prospective antifungal therapy alliance registry. Clin Infect Dis. 2009; 48: 1695-703.
9. Nucci M, Marr KA. Emerging fungal diseases, Clin Infect Dis. 2005; 41: 521-6.
10. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of North America. Clin Infect Dis. 2009; 48: 503-35.
11. Pappas PG, Rex JH, Lee J, et al. A prospective observational study of candidemia: epidemiology, therapy, and influences on mortality in hospitalized adult and pediatric patients. Clin Infect Dis. 2003; 37: 634-43.
12. Pappas PG. Invasive candidiasis. Infect Dis Clin N Am. 2006; 20: 485-506.
13. Perfect JR, Marr KA, Walsh TJ, et al. Voriconazole treatment for less-common emerging, or refractory fungal infections. Clin Infect Dis. 2003; 36: 1122-31.
14. Pfaller MA, Pappas PG, Wingard JR. Invasive fungal pathogens: current epidemiological trends. Clin Infect Dis. 2006; 43: S3-14.
15. Prasad PA, Coffin SE, Leckerman KH, et al. Pediatric antifungal utilization: new drugs, new trends. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 1083-8.
16. Steinbach WJ. Antifungal agents in children. Pediatr Clin North Am. 2005; 52: 895-915.
17. Walsh TJ, Lutsar IRJA, Driscolli T, et al. Voriconazole in the treatment of aspergillosis scedosporiosis and other invasive fungal infections in children. Pediatr Infect Dis J. 2002; 21: 240-8.
18. Walsh TJ. New agents for invasive mycosis in children. Curr Opin Pediatr. 2005; 17: 78-87.
19. Zaoutis TE, Argon J, Chu J, et al. The epidemiology and attributable outcomes of candidemia in adults and children hospitalized in the United States: A propensity analysis. Clin Infect Dis. 2005; 41: 1232-9.
20. Zaoutis TE, Greves HM, Lautenbach E, et al. Risk factors for disseminated candidiasis in children with candidemia. Pediatr Infect Dis J. 2004; 23: 635-41.

Escalas de gravedad clínica en UCIP

S. Segura Matute

UCIP. Sant Joan de Déu. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La calidad de la atención se ha definido como "el grado en que los servicios de salud aumentan la probabilidad de obtener los resultados sanitarios deseados"[1]. Aplicado a los cuidados intensivos, se traduce en que el principal objetivo de una UCI es evitar el fallecimiento de pacientes con enfermedades graves reversibles, mientras se preserva o mejora el resultado funcional.

Para valorar el grado de cumplimiento de este objetivo se han desarrollado en los últimos años escalas objetivas de gravedad, usando un modelo binario de regresión logística aplicado a una serie de datos clínicos y analíticos recogidos de manera prospectiva. Estos sistemas nos ofrecen información sobre la mortalidad esperada para un determinado paciente en función de su gravedad al ingreso, lo que permite:

- Valorar la calidad asistencial de cada unidad de cuidados intensivos, mediante la razón de mortalidad estandarizada (RME), que se define como el cociente entre la mortalidad observada y la mortalidad esperada (calculada mediante una escala de gravedad). Si la RME es < 1, los resultados de dicha UCI se interpretan como mejores a los de los centros tomados como referencia para desarrollar la escala. Por el contrario, una RME > 1 significa que la mortalidad observada es mayor que la esperada, sugiriendo que la calidad de la asistencia es inferior.
- Comparara la calidad de la asistencia entre diferentes unidades de cuidados intensivos, ya que los resultados se interpretan en función de la gravedad de los pacientes al ingreso.
- Por último, y teniendo en cuenta que los cuidados intensivos suponen un servicio de alto coste, estos sistemas permiten también valorar la eficiencia de cada unidad (se debe conseguir el máximo beneficio mediante la utilización de los menores recursos).

El primer sistema de este tipo fue la escala APGAR, introducida en 1953 por Virginia Apgar para valorar la vitalidad de los recién nacidos.

TIPOS DE ESCALAS DE GRAVEDAD CLÍNICA

Escalas compuestas

Son escalas formadas por varias variables (incluyendo variables clínicas, de laboratorio y otras escalas como el Glasgow), cuyo resultado numérico se suma. A cada variable se le otorga una puntuación en función de su grado de afectación. El rango de puntuación de cada variable debe ser proporcional a su capacidad para predecir un determinado resultado. Es decir, a una variable se le otorgarán más números si su capacidad para predecir la disfunción del órgano o sistema evaluado es mayor, o si el hecho de padecer dicha disfunción supone mayor gravedad. Por ejemplo, en la escala PELOD la disfunción de los sistemas cardiovascular o neurológico tiene mayor peso (hasta 20 puntos) que el fallo renal (máximo de 10 puntos)[2] (Tabla 1).

Los puntos otorgados a cada una de las variables se suman para obtener la puntuación total de la escala. Con este score final, y aplicando un modelo binario de regresión logística, se calcula el riesgo de mortalidad.

Importancia de las escalas compuestas

Las escalas compuestas validadas pueden utilizarse para consolidar variables "débiles". La muerte es un buen ejemplo de variable "fuerte": es fácil conseguir consenso en su diagnóstico, y no existe variabilidad interobservador. Por el contrario, la belleza es un claro ejemplo de variable "débil": su valoración puede diferir drásticamente de un observador a otro.

En medicina se utilizan frecuentemente variables débiles. Por ejemplo, para la valoración del fallo multiorgánico (FMO) en pediatría podemos utilizar escalas cualitativas (no FMO, FMO leve, moderado o grave) que son subjetivas, es decir, observador dependientes. Podemos utilizar escalas semicuantitativas u ordinales, que describen en este caso la gravedad del FMO recogiendo el número de órganos disfuncionantes, de 0 a 6. En este caso no hay diferencias interobservadores, pero la mortalidad resulta diferente en función del órgano disfuncionante (es decir, no todas las variables tienen el mismo peso a la hora de calcular la mortalidad esperada). Por lo tanto, una escala cuantitativa bien desarrollada y validada debe tener en cuenta el peso independiente de cada variable que la integra, otorgándole un mayor o menor rango de puntuación[2].

La discriminación y la calibración son dos características importantes de una escala. La discriminación es la habilidad para diferenciar los pacientes que sobreviven de los que fallecen. Los modelos deben asignar una probabilidad mayor de fallecer a los pacientes que no sobreviven que a los supervivientes. Para la representación gráfica de la discriminación se utilizan las curvas ROC, que comparan la sensibilidad de un test frente a 1-especificidad, obteniéndose el área bajo la curva (aROC) que debe ser > 0,7. Los modelos con valores > 0,8 se consideran buenos, mientras que si son > 0,9 son excelentes.

La calibración de un sistema describe su precisión pronóstica, es decir, es el grado de correlación entre la probabilidad esperada (probabilidad de fallecer) y la probabilidad observada (muertes reales). Para el análisis estadístico se utiliza la fórmula de Hosmer-Lemeshow, que intenta encontrar discrepancias estadísticamente significativas entre la mortalidad esperada y la observada. Una $p < 0,05$ sugiere que existen diferencias estadísticamente significativas. Por lo tanto, se considera que la calibración de un test es buena si el valor de la p es > 0,10.

Escalas pronósticas de valoración general

La base de estas escalas es la suposición de que la gravedad de una enfermedad aguda puede medirse mediante la cuantificación de la alteración de variables fisiológicas.

*PRISM (*Pediatric Risk of Mortality Score*)*

Escala de gravedad pronóstica para neonatos, lactantes, niños y adolescentes (no para prematuros ni adultos). La primera versión contenía 24

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 158-160

TABLA 1. Escalas de gravedad clínica

Escalas de valoración general[3]
- Escalas pronósticas:
  - PRISM
  - PIM
- Escalas evolutivas
  - PELOD
  - P-MODS

Escalas de valoración específica por órgano o enfermedad
- Glasgow
- Escala de Castellanos
- Otras: RIFLE, Child-Pugh, Ranson

variables y se conocía como *Physiologic Stability Index*[4]. En 1988 Pollack y colaboradores publicaron una versión mejorada bajo el nombre de *Pediatric Risk of Mortality* (PRISM), a la que se conoce actualmente como PRISM II, y que contenía 14 variables[5]. Nuevamente en 1996 se publicó una nueva versión, el PRISM III, que contenía 17 variables: estado cardiovascular, neurológico, signos vitales (presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, Glasgow, reflejos pupilares, temperatura), equilibrio ácido-base (pH, pCO_2 y paO_2), datos bioquímicos (glucosa, potasio, creatinina, BUN) y datos hematológicos (recuento leucocitario, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, TTPA. Las variables cuyo rango de normalidad varía en función de la edad, se estratificaron por edades (neonato, lactante, niño, adolescente). Se debe recoger el peor valor de estas variables dentro de las primeras 12 horas (PRISM III-12) o 24 horas (PRISM III-24) de ingreso[6].

Las variables y sus rangos se eligieron calculando el riesgo de muerte (odds ratio) en función del rango medio de cada variable entre los supervivientes. Se recogieron datos de 11.165 pacientes (543 fallecidos) ingresados en la UCIP de 32 hospitales estadounidenses. El PRISM III incluye 17 variables subdivididas en 26 rangos. Las variables que más influían en la mortalidad fueron la presión sistólica mínima, la reacción pupilar anómala y la alteración del Glasgow, además de la coexistencia de 2 enfermedades aguda o crónicas. Se utilizó la fórmula de Hosmer-Lemeshow para demostrar la ausencia de errores de calibración. Asimismo, el score demostró una excelente discriminación y precisión.

*PIM (*Pediatric Index of Mortality*)*

La primera versión se publicó en el año 1997[7], y fue actualizada en el año 2003[8]. El PIM-2 se validó en 20.787 niños críticamente enfermos de 14 UCIP de Australia, Nueva Zelanda y Reino Unido. Incluye 10 variables que se miden al ingreso en UCI: la presión sistólica, la reacción pupilar, paO_2, exceso de base, ventilación mecánica, ingreso electivo, proceso postquirúrgico u otros procedimientos, ingreso tras CEC, diagnóstico de alto o bajo riesgo. Tanto la discriminación como la calibración son correctas.

¿Cuál es mejor: PRISM o PIM?

Parece que el valor predictivo del PIM-2 es similar al PRISM III, al menos en Australia y Nueva Zelanda[9]. EL PIM evita sesgos relacionados con el tratamiento precoz, porque sólo recoge datos al ingreso en UCI. Su principal debilidad es que no ha sido validado en muchos países, incluyendo EE.UU. Por el contrario, su uso es gratuíto.

Se necesitan más estudios para concluir si el PRISM III es mejor que el PIM-2, o viceversa[2,9,10,11].

Escalas evolutivas de valoración general

Clásicamente se ha establecido el diagnóstico de fallo multiorgánico (FMO) tras la constatación de la disfunción simultánea de dos o más órganos o sistemas (respiratorio, cardiovascular, neurológico, hematológico, renal, hepático y gastrointestinal). Se trata de una escala ordinal que relaciona el número de órganos disfuncionantes con la tasa de mortalidad. De todas formas, la mortalidad no depende sólo del número de órganos disfuncionantes, sino también de cuáles son estos órganos y de su grado de afectación, por lo que se han desarrollado escalas que sí tengan en cuenta estos dos últimos factores.

Pediatric Logistic Organ Dysfunction *(PELOD)*[3,13]

Escala que valora la gravedad del fallo multiórgánico (FMO) en la UCIs pediátricas. Se recogen 12 variables sobre 6 sistemas, otorgándoles una puntuación de 0, 1, 10 o 20 puntos en función del grado de disfunción (los sistemas con mayor valor pronóstico son el cardiovascular y el neurológico). El valor de normalidad de las variables se recoge en función de la edad del niño (neonato, lactante, niño o adolescente).

Este sistema se validó en 2 estudios: el primero publicado en el año 1999, incluía 594 pacientes con 51 fallecidos (discriminación 0,98 ± 0,01, calibración p= 0,44); el segundo publicado en el año 2003, con un total de 1.806 pacientes y 115 fallecidos (discriminación 0,91 ± 0,01, calibración p = 0,54).

También se valoró la utilidad del PELOD diario, recogiendo el peor valor de las mismas variables diariamente, durante los 5 primeros días de ingreso en UCIP (ROC 0,79-0,85).

La escala PELOD tiene tres limitaciones. En primer lugar, existe un sesgo inevitable debido al tratamiento instaurado en todo niño crítico que ingresa en UCIP. En segundo lugar, esta escala sólo ha sido validada en Canadá, Francia y Suiza, por lo que debería estudiarse su aplicabilidad en otros países. Por último, el PELOD no ha sido validado para predecir la morbimortalidad tras el ingreso en UCIP.

Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score *(P-MODS)*[14]

Escala para la valoración del FMO en niños, desarrollada a partir de los datos recogidos de un total de 6.456 niños (todos los ingresos de la UCI del *Children's Medical Center of Dallas* de Mayo de 1996 a Diciembre de 1999, exceptuando los postoperados de cirugía cardiovascular). Se escogieron 5 variables que describían el estado de 5 órganos o sistemas: sistema cardiovascular (lactato), respiratorio (índice PaO_2/FiO_2), hepático (bilirrubina), hematológico (fibrinógeno) y renal (BUN). Se estableció una graduación para cada variable, en función de su grado de alteración, de 0 a 4 (según la mortalidad < 5% y > 50% respectivamente). El P-MODS se calculaba sumando el peor resultado de cada variable. Tanto la discriminación (ROC 0,78-0,81) como la calibración fueron correctas.

Escalas de valoración específica por órgano o enfermedad

- Escala del Coma de Glasgow.
- Clasificación Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage kidney (RIFLE).
- Ranson.
- Child-Pugh.
- Escala de Castellanos y escala de Glasgow para sepsis meningocócica.

UTILIDAD Y LIMITACIONES

Los sistemas de valoración intentar expresar y cuantificar con un número la gravedad y evolución de un paciente crítico. Su principal utilidad es que permiten comparar resultados entre diferentes UCIP con diferente complejidad de pacientes. Además, suponen un sistema de control de calidad interno (en el caso de las escalas de gravedad, correlacionando la mortalidad esperada con la encontrada), así como un sistema de selección y estratificación de pacientes dentro de ensayos clínicos randomizados (como es el caso de las escalas de evolución).

Aún así, no hay que olvidar que estos sistemas de valoración reflejan la evolución esperada para un grupo mayoritario de pacientes, y su utilidad para tomar decisiones en relación con la atención a un paciente individual es limitada. Muchas de ellas han sido validadas para una población particular y en un momento particular.

Una de las principales limitaciones de estas escalas viene dada por el tratamiento instaurado en la atención pre-hospitalaria de los pacientes críticos o en los mismos servicios de urgencias, que puede hacer que se infravalore el riesgo real de fallecer al aplicar las escalas de gravedad al ingreso en UCI. En un estudio llevado a cabo por Tunnell et al.[15] en 76 pacientes en el Reino Unido, se encontró que la inclusión de datos recogidos antes del in-

greso en UCI producía un aumento de puntuación en las escalas de gravedad, aunque no alcanzaba la significación estadística.

Por otro lado, las escalas que recogen datos durante las primeras 24 h de ingreso en UCI pueden estar sesgadas por la calidad de la asistencia, lo que se conoce como efecto Boyd y Grounds[16]. Los sistemas de valoración que recogen datos sólo en el momento del ingreso evitan este sesgo.

Por último, las escalas de gravedad pronóstica tienden a perder poder predictivo en pacientes con estancias prolongadas en UCIP. Tanto el tratamiento como la enfermedad cambian durante la estancia en UCI, por lo que sería interesante recoger datos durante todo en ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glance LG, Osler TM, Dick A. Rating the quality of intensive care units: is it a function of the intensive care unit scoring system? Crit Care Med. 2002; 30: 1976-82.
2. Lacroix J, Coting J. Severity of illness and organ dysfunction scoring in children. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6(Suppl 3): S126-34.
3. Strand K, Flaatten H. Severity scoring in the ICU: a review. Acta Anaesthesiol Scand. 2008; 52: 467-78.
4. Yeh TS,Pollack MM, Ruttimann UE, et al. Validation of a physiologic stability index for use in critically ill infants and children. Pediatr Res. 1984; 18: 445-51.
5. Pollack MM, Ruttimann UE. Pediatric Risck of Mortality (PRISM) score. Crit Care Med. 1988; 16: 1110-6.
6. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: An updated pediatric risk of mortality score. Crit Care Med. 1996; 24: 743-52.
7. Shann F, Pearson G, Slater A, et al. Paediatric Index of Mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. Intensive Care Med. 1997; 23: 201-7.
8. Slater A, Shann F, Pearson G, et al. PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. Intensive Care Med. 2003; 29: 278-85.
9. Taori RN, Lahiri KR, Tullu MS. Performance of PRISM (Pediatric Risk of Mortality) Score and PIM (Pediatric Index of Mortality) Score in a tertiary care pediatric ICU. Indian J Pediatr. 2010; 77: 267-71.
10. Slater A, Shann F. The suitability of the Pediatric Index of Mortality (PIM), PIM2, the Pediatric Risk of Mortality (PRISM), and PRISM III for monitoring the quality of pediatric intensive care in Australia and New Zeland. Pediatr Crit Care Med 2004; 5(5): 447-54.
11. Prieto S, López-Herce J, Rey C, et al. Índices pronósticos de mortalidad en cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 345-50.
12. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, et al. Development of a pediatric multiple organ dysfunction score: use of two strategies. Med Decis Making. 1999; 19: 399-410.
13. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, et al. Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. Lancet. 2003; 362: 192-7.
14. Graciano AL, Balko JA, Rahn DS, et al. The ediatric Multiple Organ Dysfunction Score (P-MODS): development and validation of an objective scale to measure the severity of multiple organ dysfunction in critically ill children. Crit Care Med. 2005; 33: 1484-91.
15. Tunnell RD, Millar BW, Smith GB. The effect of lead time bias on severity of illness scoring, mortality prediction and standardized mortality ratio in intensive care – a pilot study. Anaesthesia. 1998; 53: 1045-53.
16. Boyd O, Grounds M. Can standaridized mortality ratio be used to compare quality of intensive care unit performance? Crit Care Med. 1994; 22: 1706-9.

Marcadores biológicos clásicos: glucemia, PCR, leucocitos, PCT. Otros marcadores respiratorios y hemodinámicos

J.A. García Hernández

UGC Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

MARCADORES INESPECÍFICOS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Glucemia

Los niños en una situación crítica desarrollan hiperglucemia como respuesta inespecífica a la situación de estrés. La facilidad con la que logramos mantener la glucemia en cifras normales, incluso con perfusión de insulina, nos va a informar del pronóstico y del riesgo de muerte[1].

La hipeglucemia es manifestación de la intensidad de la respuesta inflamatoria creada tras la cirugía cardiaca. Su control hace reducir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. La insulina protege al miocardio de la isquemia por reperfusión tras el bypass cardiopulmonar y atenúa la respuesta inflamatoria creada[2].

Proteína C reactiva (PCR)

La PCR es una proteína que se sintetiza como respuesta inflamatoria inespecífica a una agresión externa de diversa etiología, y se relaciona estrechamente con la evolución clínica. Se ha comprobado que en niños intervenidos quirúrgicamente, los niveles de PCR representan un factor determinante del pronóstico[3].

En niños intervenidos de cardiopatías congénitas con bypass cardiopulmonar, se produce inmediatamente tras la cirugía una elevación significativa de la PCR que se mantiene hasta el tercer día del postoperatorio. En ellos los niveles de procalcitonina (PCT) se mantienen normales, elevándose solo en aquellos niños que desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (SIRS). Por tanto, la PCT podría ser más efectiva que la PCR en este grupo de pacientes, y nos informaría de una forma más fiable del pronóstico.

Procalcitonina (PCT)

La procalcitonina es la prohormona de la calcitonina. Es un nuevo marcador de infección bacteriana que tiene múltiples aplicaciones. En niños sanos los niveles de PCT son muy bajos (0,05 ng/ml). Tras el desarrollo de una infección bacteriana, estos se elevan muy por encima de los valores normales en las primeras 4 a 6 horas de la infección. A diferencia de lo que ocurre con la PCR que se eleva a las 12 horas.

La PCT es un marcador mucho más sensible de infección bacteriana en comparación a la PCR y al número total de leucocitos. Algunos autores se preguntan cómo la PCT no ha desplazado ya al uso de la PCR en la práctica clínica. Su alto coste puede haber determinado que no se haya extendido su uso. Sin embargo, como sugiere Christ-Crain y cols., la gran capacidad que posee esta proteína para discernir la existencia o no de infección bacteriana, puede hacer que se reduzca el uso indiscriminado de antibióticos, y la estancia hospitalaria, dos factores que hacen aumentar el gasto sanitario.

Los niveles al ingreso de PCT en niños con shock séptico se relacionan con la severidad de la afectación de múltiples órganos y con la probabilidad de muerte. Un descenso de la PCT tras 24 horas de tratamiento, predice con alta fiabilidad un buen pronóstico[4,5]. Se ha comprobado que su capacidad para predecir el pronóstico en estos pacientes es superior a la PCR y al número de neutrófilos[6].

El valor predictivo de la PCT va más allá que en predecir el pronóstico en infecciones graves, también es capaz de diferenciar si la respuesta inflamatoria generalizada (SIRS) está producida por una infección, o es determinada por otra causa. De esta forma, en pacientes postoperados cardiacos se eleva de forma inespecífica la PCR, permaneciendo normal la PCT, elevándose esta solo cuando se produce una infección bacteriana en el curso postoperatorio[7].

MARCADORES PARA LA VALORACIÓN HEMODINÁMICA Y/O RESPIRATORIA

Respiratorios

Oxigenación

- paO_2 = 80-100 mmHg (*valor crítico ≤ 60 mmHg*).
- SaO_2 = 95-99%.
- $paO_2 \div FiO_2 = 100 \div 0{,}21 = 476$ (rango 300-400) ($paO_2 \div FiO_2 \leq 200$ hipoxemia grave; *valor crítico < 200*).
- Índice de oxigenación (IO) (en niños con respirador) = PMA x FiO_2 (%) ÷ PaO_2 = 9 x 21 ÷ 100 = 1,89 (rango 2-5) (≥ 13 indicacion de VAFO; *valor crítico > 30*).

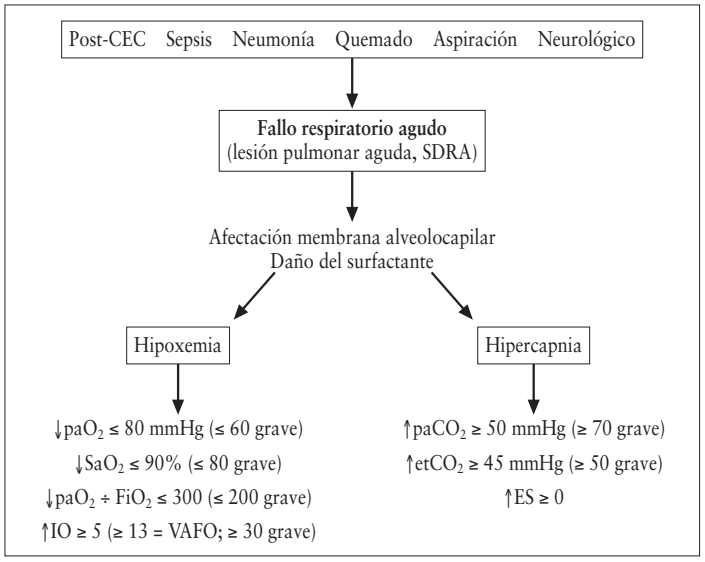
Ventilación

- $paCO_2$ = 35-45 mmHg ($paCO_2 \geq 80$ mmHg hipercapnia severa).
- $etCO_2$ = 35-40 mmHg (en niños con respirador) ($etCO_2 \geq 50$ mmHg (hipercapnia severa).
- Efecto shunt (ES) = 1 - $SaO_2 \div$ 1 - Sat v O_2 = 1 - 0,90 ÷ 1 - 0,70 = 0,3 (rango 0-0,5).

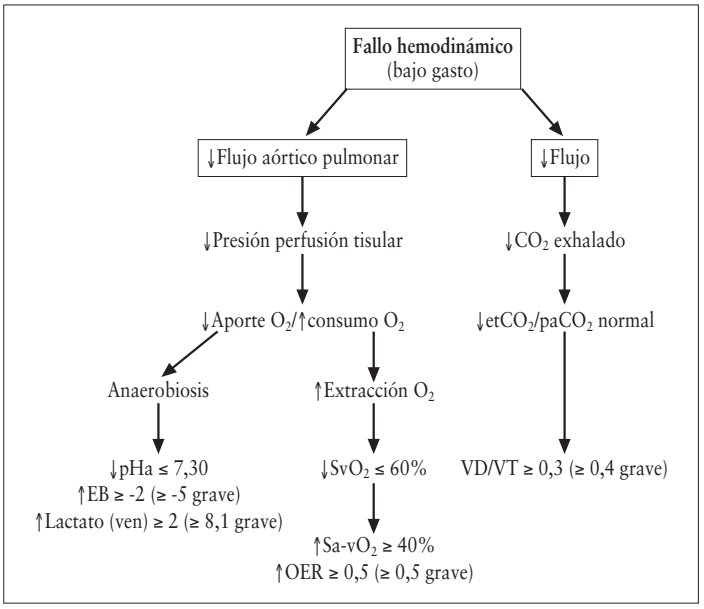
Hemodinámicos

- SvO_2 = 70% (rango 65-75%).
- pH = 7,35-7,45.
- EB = -2 - (+3) mmol/L (*valor crítico ≥ - 5*).
- Diferencia arteriovenosa de la saturación oxígeno (Sa-vO_2): Sa-vO_2 = SaO_2 - SvO_2 = 100 - 70 = 30 (rango 30-40).
- Índice de extracción tisular de oxígeno (OER): OER = (SaO_2 - SvO_2) ÷ SaO_2 = 99 - 70 ÷ 99 = 0,29 (rango 0,24-0,28; *valor crítico ≥ 0,5*).
- Fracción del espacio muerto pulmonar (VD/VT) (en niños con respirador): VD/VT = ($PaCO_2$ - $PeCO_2$) ÷ $PaCO_2$ = 40 - 35 ÷ 40 = 0,12 (rango 0,15-0,25: *valor crítico ≥ 0,4*).
- Lactato venoso < 2,0 ± 0,5 mmol/L.
- Pico máximo de lactato venoso (*valor crítico ≥ 8,1*).
- Tiempo en que el lactato está ≥ 2,0 ± 0,5 mmol/L: lactime = 0 (siempre debería estar < 2) (*valor crítico ≥ 24 h*).

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 161-164



ALGORITMO 1. Valoración respiratoria ($paCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; paO_2: presión parcial de oxígeno arterial; ES: efecto shunt; $etCO_2$: CO_2 espirado; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; SaO_2: saturación arterial de oxígeno; IO: índice de oxigenación).



ALGORITMO 2. Valoración hemodinámica ($paCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; pHa: pH arterial; EB: exceso de bases; $etCO_2$: CO_2 espirado; OER: índice de extracción tisular oxígeno; SvO_2: saturación venosa de oxígeno; Sa-vO_2: diferencia arteriovenosa de la saturación oxígeno; VD/VT: fracción del espacio muerto pulmonar).

VALORACION RESPIRATORIA (Algoritmo 1)

Oxigenación

Presión parcial de oxígeno arterial (paO_2)

La paO_2 es el parámetro básico y más importante que utilizamos como indicador de la captación de oxígeno por la sangre a su paso por los pulmones. Representa el oxígeno libre en la sangre no unido a la hemoglobina. Se debe intentar mantener siempre por encima de 60 mmHg, considerando hipoxemia severa cuando la $paO_2 \leq 60$ mmHg.

Saturación de oxígeno arterial (SaO_2)

La SaO_2 es el porcentaje de la hemoglobina oxigenada en relación a la total que es capaz de transportar oxígeno. Este parámetro podemos monitorizarlo de forma no invasiva y muy fiable mediante la saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría. Sin embargo, este método tiene los inconvenientes de que no es efectiva para saturaciones menores del 70%, y de que su medida depende de una adecuada presión de perfusión periférica, no teniendo mucho valor cuando existe bajo gasto.

Cociente $paO_2 \div FiO_2$

Es un índice muy utilizado y de gran utilidad, en pacientes con respiración espontánea o con ventilación mecánica, que nos relaciona la paO_2 alcanzada con respecto las necesidades externas de oxígeno. Su medida en pacientes con fallo respiratorio agudo nos hace diagnosticarlos de SDRA.

Índice de oxigenación (IO)

La valoración del estado de oxigenación en pacientes intubados y con ventilación mecánica, lo hacemos mediante el cálculo del "índice de oxigenación". Este índice nos informa del grado de oxigenación conseguida, valorada por la paO_2, y nos lo relaciona con parámetros del respirador como la PMA y la FiO_2.

La PMA es un parámetro dado por el respirador con una relación directa con el grado de rigidez o distensibilidad pulmonar, elevándose por encima de valores normales (5-10 mmHg) en situaciones con distrés o edema. En estos casos, también aumentan las necesidades de oxígeno (FiO_2). La elevación de la PMA y de la FiO_2, para optimizar la oxigenación, hace que se incremente el IO por encima de valores normales, estando indicada la VAFO cuando alcanzamos el valor de 13.

Ventilación

Presión parcial de dióxido de carbono arterial ($paCO_2$)

La $paCO_2$ es una medida directa de la idoneidad de la ventilación alveolar, y expresa la presión parcial de dióxido de carbono en sangre. Es el parámetro más importante que nos informa de una adecuada ventilación.

Dióxido de carbono espirado ($etCO_2$)

El $etCO_2$ es el CO_2 que se espira a través del tubo endotraqueal en niños con respirador, su valor normal es 6 puntos inferior al CO_2 arterial. Esto se debe a que fisiológicamente, la relación ventilación/perfusión no es de 1 en todas las zonas del pulmón, habiendo zonas con disparidad entre lo que es ventilación y perfusión. Este hecho fisiológico provoca que no se exhale todo el CO_2 contenido en la sangre procedente de la arteria pulmonar.

De esta explicación podemos extraer la conclusión de que un $etCO_2$ aislado no tiene valor, pues siempre hay que relacionarlo con un CO_2 a ser posible arterial o capilar.

En niños con fallo hemodinámico por bajo gasto, el $etCO_2$ es mucho menor que el CO_2 arterial, debido a la dificultad que tiene el pulmón de exhalar el CO_2, provocado por una reducción del flujo sanguíneo pulmonar (Algoritmo 2). Esto hace que aumente el valor del VD/VT a cifras patológicas (≥ 0,3).

Si excluimos estos pacientes con bajo gasto, la valoración del $etCO_2$, nos da una información muy fiable de una adecuada ventilación, ya que se obtiene una correcta correlación con la $paCO_2$. Es decir, en niños mal ventilados con hipercapnia se eleva el valor de $etCO_2$; y en pacientes hiperventilados con hipocapnia disminuye el $etCO_2$.

Efecto shunt (ES)

El ES es un índice que nos determina zonas del pulmón bien perfundidas pero mal ventiladas. En niños normales, su valor normal tiende a 0, y en pacientes con fallo respiratorio, su cifra aumenta por encima de 0.

Si nos fijamos en la fórmula matemática para su cálculo, en el numerador se encuentra la SaO_2 que es 100 en sujetos normales. Por tanto, 1 - SaO_2, nos de una cifra cercana a 0. Si en el numerador ponemos 0, el resultado de la división es también 0. Este es el motivo por el que, en sujetos normales el ES se acerca a 0. En cambio, en niños con fallo respiratorio agudo con

hipoxemia la SaO_2 desciende, adquiriendo el numerador una cifra por encima de 0, y aumentando así el valor del ES.

VALORACION HEMODINÁMICA (Algoritmo 2)

Saturación venosa de oxígeno (SvO_2)

Los parámetros de mayor utilidad para valorar una adecuada perfusión tisular, como expresión indirecta del estado hemodinámico, son la SvO_2 y el lactato sérico, medidos de forma seriada y a ser posible continua. Estos parámetros son más fiables que un valor absoluto de gasto cardiaco.

Situaciones clínicas que conduzcan a un descenso en el aporte de oxígeno a los tejidos, como estados de bajo gasto, anemia, hipovolemia, o disminución en la saturación arterial, provocan un aumento del consumo de oxígeno, con una reducción consiguiente de la SvO_2 y un ascenso progresivo del lactato sérico (Algoritmo 2)[8].

Este hecho fisiopatológico es considerado como un signo de descompensación hemodinámica y metabólica, pues es una forma ineficiente e insostenible de generar energía. Es lo que se ha denominado ("fraude fisiológico") (Prof. García Díaz, 1980).

Debido a la dificultades técnicas en conseguir sangre venosa mixta procedente de la arteria pulmonar, la SvO_2 central obtenida de la vena yugular interna, ha sido propuesta como una alternativa muy válida[9], ya que ambas se correlacionan muy bien y varían en el mismo grado y sentido, ante diversas situaciones clínicas[10].

Además en el postoperado cardiaco, cuando tras la cirugía puedan quedar defectos septales residuales (CIA, CIV), la saturación venosa mixta sobrevalora la saturación de oxígeno por el cortocircuito izquierda derecha creado. Considerando algunos autores que en estos niños, es más fiable la saturación venosa de cava superior[11,12]).

La medición seriada de la SvO_2 para estudiar su tendencia es muy útil. En la actualidad en nuestra UCIP, tenemos la posibilidad de medir la SvO_2 central en vena cava superior de forma continua, a través de una fibra óptica incorporada a un catéter de doble luz de 4,5 F (Vigileo®, Edwards Lifesciences), habiéndose realizado ya estudios durante y después de la cirugía cardiaca en niños[13].

En pacientes no intervenidos con cardiopatías cianóticas (Fallot), y en operados con fisiología de ventrículo único (fístula sistémico pulmonar, Glenn, Norwood), se produce de una forma anómala una mezcla de sangre arterial y venosa. Como consecuencia de ello, la SvO_2 desciende en la misma proporción que tienen reducida la SaO_2. Por tanto, la valoración del gasto cardiaco no se puede hacer con la medida exclusiva de la SvO_2, en ellos es más adecuado y fiable utilizar la Sa-vO_2 y el OER para así poder compararla con la SaO_2[14].

En cambio, en pacientes con una paO_2 y una SaO_2 muy aumentada por un exceso de FiO_2, la SvO_2 también se elevará en la misma proporción siempre que no exista un bajo gasto asociado. En esta situación de hiperoxigenación sin insuficiencia cardiaca, la Sa-vO_2 y el OER serán normales. En el caso de que haya asociado un bajo gasto, la SvO_2 no aumentará, e incluso estará descendida, y por tanto, aumentará la Sa-vO_2 y el OER.

pH y exceso de base (EB)

El déficit de base se define como la cantidad de base (milimoles) requerida para conseguir que 1 L de sangre total, con una saturación de oxígeno del 100%, a 37 °C de temperatura y con una $PaCO_2$ de 40 mmHg, alcance un pH de 7,40[15].

El EB y el pH, son otras variables que estiman la adecuación entre los aportes y el consumo de oxígeno, como expresión indirecta del gasto cardiaco. Cuando el aporte es insuficiente, se pone en marcha un metabolismo anaeróbico que produce un aumento del EB y un descenso del pH.

En adultos que han sufrido un traumatismo, la elevación del EB es indicativa de la necesidad de transfusión, de la posible presencia de una lesión intraabdominal severa, del desarrollo de fallo multiorgánico, y de un riesgo aumentado de muerte[16].

El papel que el EB tiene en predecir el pronóstico, después de la cirugía de las cardiopatías congénitas no ha sido aún evaluado, no obstante, es uno de los parámetros medidos para la indicación de ECMO.

Diferencia arteriovenosa de la saturación de oxígeno (Sa-vO_2)

La Sa-vO_2 es otro parámetro muy sensible que nos informa también de la adecuación del flujo sistémico, y del aporte de oxígeno a los tejidos, de forma que un valor > 40 o 50% sugiere bajo gasto[17].

Índice de la extracción tisular de oxígeno (OER)

Conociendo la SvO_2 y la SaO_2 podemos calcular el OER, como una forma indirecta y muy sensible de evaluar el estado hemodinámico. Como es de suponer, este índice aumenta en situaciones de bajo gasto por un incremento en la diferencia entre ambas saturaciones, debido a un descenso en la SvO_2 en relación a la SaO_2[18]. Los valores normales oscilan para algunos autores entre 0,5 y 0,6[19], y para otros entre 0,24 y 0,28[9].

Nosotros consideramos que una cifra igual o superior a 0,5 es crítica, y tiene un alto poder predictivo de muerte, pues en ese estado, el consumo de oxígeno se vuelve patológicamente dependiente del aporte. Esta situación conduce con elevada frecuencia a fallo multiorgánico y muerte. El OER puede ser usado por tanto, como un marcador pronóstico de mortalidad[19].

Fracción del espacio muerto pulmonar (VD/VT)

El VD/VT es calculado mediante la modificación de Enghoff de la equación de Bohr[20]. Es un índice que nos informa de la parte de ventilación que no participa en el intercambio gaseoso, por un déficit de perfusión habitualmente por bajo gasto. Representa la dificultad que el aparato respiratorio tiene para excretar el dióxido de carbono que contiene la sangre procedente de la arteria pulmonar.

Su valor se eleva cuando aumenta la diferencia entre la $paCO_2$ y el $etCO_2$, debido a una reducción de éste último provocado por una dificultad de exhalar el CO_2, como expresión indirecta de una disminución del flujo pulmonar.

Este hecho fisiopatológico sucede fundamentalmente en tres escenarios; en niños con bajo gasto con fallo hemodinámico (Algoritmo 2); en cardiopatías congénitas con obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho (Fallot, atresia o estenosis pulmonar, etc.); o en niños intervenidos mediante técnicas donde el flujo pulmonar puede estar comprometido, como en las fístulas sistémico-pulmonares, en la técnica de Norwood, o en el banding de la arteria pulmonar.

Cuando aumenta el VD/VT, el cociente ventilación perfusión (V/Q) se hace mayor de uno y tiende a infinito, siendo su valor en condiciones normales de 0,8. El valor de VD/VT es considerado normal si no excede de 0,3[21].

Su determinación en adultos con síndrome de distrés respiratorio de distinta etiología, ha demostrado ser un factor de riesgo de mortalidad[22]. En niños intervenidos de switch arterial para la transposición de grandes arterias, hemos demostrado que durante el postoperatorio, las cifras son más elevadas en los fallecidos con respecto a los supervivientes (0,5 vs. 0,3; p = 0,009)[23].

Lactato venoso

El lactato sérico es otro marcador de un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, habiéndose comprobado una elevación llamativa y progresiva en situaciones de bajo gasto. Se prefiere el lactato venoso al arterial, pues el primero refleja de forma más fiable la situación metabólica de los tejidos al ser sangre de retorno.

Debemos saber que las dosis elevadas de adrenalina y noradrenalina, utilizadas con frecuencia en el fallo hemodinámico también elevan el lactato.

Diversos estudios han sugerido la utilidad del lactato en predecir el pronóstico después de la cirugía cardiaca, ya que si el lactato se mantiene en cifras normales, o se ha elevado ligeramente, el paciente posee escaso riesgo de fallecer[24-26]. Se ha observado también una asociación entre la complejidad de la cirugía cardiaca y la concentración de lactato, elevándose de forma significativa en la cirugía con mayor complejidad[27].

En el postoperado cardiaco, debemos saber que el lactato sérico aumenta cuando se usa sangre almacenada (no fresca) para cebar el circuito de CEC.

La presencia de una elevación persistente y progresiva del lactato en niños con fallo hemodinámico y/o respiratorio, como ocurre con relativa fre-

cuencia en el postoperatorio de cirugía cardiaca, debería ponernos alerta, buscar las posibles causas, e instaurar las medidas terapéuticas oportunas, ya que implica un mal pronóstico y elevado riesgo de muerte[28]. En estas situaciones, el lactato deberá ser medido cada 4 a 6 horas para observar su tendencia, aunque lo ideal sería una medición continua, de la que aún no disponemos.

En un estudio realizado por nosotros recientemente en niños cardiópatas intervenidos, proponemos como una de las indicaciones ECMO, tras haber agotado las posibilidades de tratamiento convencional, un bajo gasto con cifra de lactato venoso ≥ 6,3 mmol/L y un tiempo de hiperlactacidemia > 24 h.

Por este motivo, es muy importante determinar en el periodo postoperatorio de las cardiopatías el pico máximo de lactato venoso (2,8) y el tiempo en que el lactato está por encima del valor normal (2,0 ± 0,5 mmol/L) (2,9).

BIBLIOGRAFÍA

1. Day KM, Haub N, Betts H, et al. Hyperglycemia is associated with morbidity in critically ill children with meningococcal sepsis. Pediatr Crit Care Med. 2008; 9: 636-40.
2. Vlasselaers D, Mesotten D, Langouche L, et al. Tight glycemic control protects the myocardium and reduces inflammation in neonatal heart surgery. Ann Thorac Surg. 2010; 90: 22-9.
3. Alaedeen DI, Queen AL, Leung E, et al. C-Reactive protein-determined injury severity: length of stay predictor in surgical infants. J Pediatr Surg. 2004; 39: 1832-4.
4. Hatherill M, McIntyre AG, Wattie M, et al. Early hyperlactataemia in critically ill children. Intensive Care Med 2000; 26: 314-8.
5. Han YY, Doughty LA, Kofos D, et al. Procalcitonin is persistently increased among children with poor outcome from bacterial sepsis. Pediatr Crit Care Med. 2003; 4: 21-5.
6. Casado-Flores J, Blanco-Quirós A, Asensio J, et al. Serum procalcitonin in children with suspected sepsis: a comparison with C-reactive protein and neutrophil count. Pediatr Crit Care Med. 2003; 4: 190-5.
7. Simon L, Saint-Louis P, Amre DK, et al. Procalcitonin and C-reactive protein as markers of bacterial infection in critically ill children at onset of systemic inflammatory response syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2008; 9: 407-13.
8. Silance PG, Simon C, Vincent J-L. The relation between cardiac index and oxygen extraction in acutely ill patients. Chest. 1994; 105: 1190-7.
9. Whyte RK. Mixed venous oxygen saturation in the newborn. Can we and should we measure it? Scand J Clin Lab Invest. 1990; 50 (Suppl 203): 203.
10. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med. 2004; 30: 1572-8.
11. Freed MD, Miettinen OS, Nadas AS. Oximetric detection of intracardiac left-to-right shunts. Br Heart J. 1979; 42: 690-4.
12. Tahvanainen J, Meretoja O, Nikki P. Can central venous blood replace mixed venous blood samples? Crit Care Med. 1982; 10: 758-61.
13. Ranucci M, Isgrò G, De La Torre T, et al. Continuous monitoring of central venous oxygen saturation (Pediasat) in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a validation study of a new technology. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008; 22: 847-52.
14. Martin J, Shekerdemian LS. The monitoring of venous saturations of oxygen in children with congenitally malformed hearts. Cardiol Young. 2009; 19: 34-9.
15. Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, et al. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. J Trauma. 1992; 33: 417-23.
16. Bannon MP, O'Neill CM, Martin M, et al. Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentrations in trauma patients. Am Surg. 1995; 61: 738-45.
17. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained after load reduction after the Norwood procedure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004; 127: 738-45.
18. Astiz ME, Rackow EC. Assessing perfusion failure during circulatory shock. Crit Care Clin. 1993; 9: 299-312.
19. Rossi AF, Seiden HS, MD, Gross RP, et al. Oxygen Transport in Critically Ill Infants After Congenital Heart Operations. Ann Thorac Surg. 1999; 67: 739-44.
20. West JB, Wagner PD. Ventilation, blood flow, and gas exchange. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Vol. 1. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p. 55-89.
21. Comroe JH Jr, Forster RE II, Dubois AB, et al. The lung: clinical physiology and pulmonary function tests. Chicago: Year Book; 1955.
22. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2002; 346: 1281-6.
23. García-Hernández JA, Montero-Valladares C, Martínez-López AI, et al. Valoracion pronostica del switch arterial en la transposicion de grandes arterias. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 174-81.
24. Siegel LB, Dalton HJ, Hertzog JH, et al. Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open-heart surgery. Intensive Care Med. 1996; 22: 1418-23.
25. Duke T, Butt W, South M, et al. Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997; 114: 1042-51.
26. Cheifetz IM, Kern FH, Schulman SR, et al. Serum lactates correlate with mortality after operations for complex congenital heart disease. Ann Thorac Surg 1997; 64: 735-8.
27. Munoz R, Laussen PC, Palacio G, et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000; 119: 155-62.
28. Hatherill M, Tibby SM, Turner C, et al. Procalcitonin and cytokine levels: relationship to organ failure and mortality in pediatric septic shock. Crit Care Med. 2000; 28: 2591-4.

Nuevos marcadores de gravedad

M. de los Arcos Solas[1], I. García Hernández[2], C. García Cendón[1], C. Rey Galán[1], D. Miguel Fernández[3]

[1]UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias. [2]UCIP. Hospital Universitario Juan Canalejo. La Coruña. [3]Servicio de Bioquímica. Hospital Universiatrio Central de Asturias. Oviedo

Disponer de herramientas para determinar el pronóstico de los niños en estado crítico al ingreso en la UCI pediátrica o durante las primeras 24 horas constituye una necesidad clínica. Hasta la actualidad, las herramientas mejor evaluadas han sido escalas desarrolladas para cuantificar la gravedad de un paciente en estado crítico. Las escalas más utilizadas son el riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM III) y el índice de mortalidad pediátrica (PIM2). Durante la última década han surgido nuevos marcadores biológicos como la procalcitonina y la proteína C reactiva, inicialmente utilizados para determinar el diagnóstico de sepsis y después, para ayudar en la clasificación de la gravedad y evolución de los pacientes. Todos estos índices y marcadores presentan limitaciones, con lo que se sigue intentando encontrar un marcador óptimo. En líneas generales, se define como marcador biológico ideal aquel que nos permite un fácil diagnóstico, informe acerca del curso y pronóstico de la enfermedad, facilite la toma de decisiones terapéuticas y presente unas características moleculares que permitan una determinación rápida y sencilla.

En los últimos años se han realizado múltiples estudios con distintos marcadores biológicos buscando el más adecuado. Algunos nuevos marcadores, como la pro-adrenomedulina, el péptido natriurético atrial, la pro-endotelina-1 y la copeptina están siendo evaluados como marcadores de gravedad en pacientes adultos con resultados prometedores. Existe muy poca bibliografía sobre la utilidad de estos marcadores en los pacientes pediátricos. Vamos a exponer de manera resumida las características de estos nuevos marcadores.

PROADRENOMEDULINA (pro-ADM)

La adrenomedulina es un péptido de la familia de la calcitonina producido por múltiples tejidos durante la respuesta inflamatoria. Se trata de un potente vasodilatador que presenta actividad bactericida frente a bacterias gram positivas y negativas, presenta propiedades metabólicas y regula la actividad del complemento, mostrando actividad antiinflamatoria[(1)]. Su determinación es técnicamente difícil ya que se elimina rápidamente de la circulación. La proadrenomedulina (pro-ADM), un propéptido de la adrenomedulina, refleja directamente los niveles en sangre de la adrenomedulina, siendo bioquímicamente más estable y su determinación más fácil.

Varios estudios han demostrado la utilidad de la pro-ADM como marcador de gravedad y pronóstico de pacientes con infecciones respiratorias, patología cardiaca y sepsis graves.

En los pacientes con sepsis parece tener relación con el grado de shock por su potente efecto vasodilatador. El estudio realizado por Guignant et al. en 99 pacientes adultos con shock séptico mostraba relación entre los valores de pro-ADM y la mortalidad a los 28 días, incluso con mejor exactitud que el índice SOFA[(2)]. Varios estudios también muestran valores más elevados en pacientes sépticos con mala evolución, relacionando estos valores con pronóstico[(3-5)].

Las infecciones respiratorias son otra patología donde se ha demostrado la utilidad de la pro-ADM como marcador diagnóstico y pronóstico[(6,7)]. Un estudio reciente publicado por el grupo alemán para el estudio de las neumonías describe este marcador como el que mejor rendimiento muestra como predictor de evolución y pronóstico de los pacientes con neumonías[(8)].

Por ultimo, dada su actividad vasorreguladora presenta utilidad en las patologías cardiacas, habiendo demostrado su eficacia para valorar la evolución a fallo cardiaco en pacientes afectos de infarto agudo de miocardio[(9)] y pacientes con hipertrofia ventricular izquierda[(10)].

No existen datos en pacientes críticos pediátricos. Nosotros realizamos un estudio prospectivo junto al hospital Gregorio Marañón con un total de 238 pacientes. Un valor de pro-ADM al ingreso en la unidad, superior a 0,8 nmol/L, mostró una sensibilidad del 93% y una especificidad del 73% para detectar pacientes con riesgo elevado de mortalidad (PRISM III y PIM2 mayores de p75). Un aumento de 1 nmol/L mostró una aumento de riesgo de mortalidad de 3,1 (IC 95% 1,9-4,9, p = 0,0001). Estos datos concuerdan con la bibliografía referida a adultos, donde la pro-ADM muestra su utilidad como marcador pronóstico.

PROPÉPTIDO NATRIURÉTICO ATRIAL (pro-ANP)

Los péptidos natriuréticos son una familia de hormonas conocidas por su papel vasodilatador y natriurético. La familia de los péptidos natriuréticos consta del auricular (tipo A o ANP), péptido natriurético cerebral (tipo B o BNP) y el péptido natriurético tipo C (CNP). Juegan un papel fundamental en la homeostasis del agua y en la regulación de la presión arterial como antagonista del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los estímulos para la producción de ANP son probablemente múltiples, incluidos la dilatación de la aurícula, los factores proinflamatorios y la hipoxia. Además de estas acciones ya conocidas se postula que también presenta acción a nivel del sistema inmune modulando la acción de los macrófagos y los neutrófilos. Sin embargo, debido a su vida media muy corta resulta más útil la determinación de su precursor, el propéptido natriurético atrial (pro-ANP).

Además de otras indicaciones establecidas, el proANP ha ganado recientemente mucho interés como un posible marcador en el campo de la sepsis, encontrando su pronóstico similar a la índice APACHE[(11)]. Un estudio reciente realizado en pacientes con sepsis, sepsis grave y shock séptico muestra valores de pro-ANP al ingreso significativamente superiores en los pacientes fallecidos frente a los supervivientes(3). Estos datos parecen avalar el papel del pro-ANP como marcador pronóstico en este grupo de pacientes.

Las infecciones respiratorias son otro campo donde se ha demostrado su uso como índice pronóstico[(12,13)]. El grupo alemán para el estudio de las neumonías comentado previamente, muestra en un estudio realizado en más de 1.700 pacientes, esta proteína como una potente herramienta para la predicción de la estratificación de riesgo a corto plazo y largo plazo de los pacientes con neumonía[(8)].

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 165-167

Por ultimo, al igual que los otros marcadores comentados el pro-ANP es útil para estratificar a los pacientes cardiológicos tras infartos agudos de miocardio o predecir su mortalidad y su estado funcional[14].

En el estudio prospectivo realizado junto al hospital Gregorio Marañón, con un total de 254 pacientes, los valores de pro-ANP al ingreso se relacionaron con un alto riesgo de inestabilidad hemodinámica. Vimos como valores superiores a 116 pmol/L tuvieron una sensibilidad del 72% y una especificidad del 79% para diferenciar los pacientes que precisaron apoyo inotrópico frente a aquellos que no lo precisaron. Nuestros datos mostraron como por cada aumento de 100 pmol/L, los pacientes incrementaban el riesgo de precisar soporte inotrópico en 1,8 (IC 95% 1,4-11,1, p = 0,0001). Estos datos coinciden con los datos publicados que muestran al pro-ANP como marcador pronóstico.

PROENDOTELINA 1 (pro-ET1)

La endotelina 1 es un péptido vasoactivo derivado del endotelio que juega un papel importante como mediador en la regulación del tono vascular. Es el más importante vasoconstrictor conocido. A través del sistema renina-angiotensina regula la homeostasis del agua y sodio en el organismo. Sus valores se elevan en la insuficiencia cardiaca y después de un infarto agudo de miocardio y nos da información pronóstica en relación con la mortalidad. Sin embargo, es rápidamente aclarada de la circulación por lo que la determinación de su precursor, pro-endotelina 1 (pro-ET1), resulta más útil.

En los pacientes con sepsis los niveles de pro-ET1 se encuentran elevados y varios estudios demuestran una relación entre sus valores y el pronóstico de estos pacientes[4,15]. Brauner et al. mostraron que valores elevados de pro-ET1 en las primeras 6 horas de los pacientes con shock séptico, se relacionaban con un aumento de la mortalidad[16].

En la neumonía adquirida en la comunidad, la pro-ET1 se correlaciona con la severidad de la enfermedad y es un predictor independiente de mortalidad y hospitalización en la UCI[4].

Se ha demostrado su elevación en el líquido cefalorraquídeo de pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico, relacionándose con la gravedad y el pronóstico[17].

En los pacientes cardiológicos es donde de han realizado más estudios, encontrando valores elevados que se correlacionan con la evolución y pronóstico cardiaco a largo plazo.

Los datos encontrados en nuestro estudio mostraron valores de pro-ET1 mayores en los pacientes con PRISM < 10 puntos frente a los de PRISM > 10 puntos (mediana 51,67 pmol/L versus 144 pmol/L, p = 0,000). En comparación con el PIM vimos también como esta significación se mantiene si comparamos los pacientes con PIM < 2 puntos frente a los de PIM > 2 puntos (50,15 pmol/L versus 139,20 pmol/L, p = 0,000).

COPEPTINA

La vasopresina es producida por las neuronas del hipotálamo y secretada a la circulación de sangre en la hipófisis posterior. Su actividad es fundamental en la homeostasis cardiovascular y osmótica, regulación de la actividad hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la respuesta de estrés. Dada su liberación pulsátil y su inestabilidad es difícil su determinación plasmática. La vasopresina deriva de un precursor llamado preprosasopresina cuya porción C-terminal corresponde a la copeptina. Se han demostrado que la copeptina se libera en una relación equimolar a la vasopresina, es más estable en la circulación y fácil de determinar.

La utilidad de la copeptina como marcador pronóstico se ha analizado en las sepsis, neumonías, infecciones del tracto respiratorio, derrame cerebral y otras enfermedades agudas. La copeptina ha demostrado utilidad para reflejar con precisión la gravedad de la enfermedad y la discriminación de pacientes con resultados desfavorables de los pacientes con resultados favorables.

Morgenthaler et al. demostraron unos niveles superiores de copeptina en pacientes con shock séptico fallecidos en comparación con supervivientes en pacientes adultos. Incluso refieren una valoración de la gravedad similar al índice APACHE[18]. Valores superiores a 500 veces los valores normales se han descrito en pacientes con sepsis severa o shock séptico[19].

En las infecciones respiratorias también ha demostrado su utilidad como marcador de gravedad y pronóstico[20]. En las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica los valores de copeptina han demostrado ser un marcador de evolutivo válido.

Los pacientes con fallo cardiaco o infarto agudo de miocardio también presentan valores más elevados, demostrando su utilidad en la predicción de la evolución favorable o no[21,22].

CONCLUSIONES

Hemos visto como varios estudios demuestran la utilidad de estas moléculas como marcadores pronóstico en patología infecciosa y cardiovascular. No obstante un estudio reciente hecho en voluntarios sanos, mostró como los valores de los cuatro marcadores se veían influenciados por el tratamiento previo con corticoides[23].

No existen referencias de estos marcadores en pacientes pediátricos y los damos mostrados por nuestros resultados preliminares parecen mostrar su utilidad como marcadores pronóstico y evolutivo.

Esto hace necesario la realización de estudios más amplios y en muestras pediátricas para confirmar su utilidad como marcador pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eto T. A review of the biological properties and clinical implications of adrenomedullin and proadrenomedullin N-terminal 20 peptide (PAMP), hypotensive and vasodilating peptides. Peptides. 2001; 22: 1693-711.
2. Guignant C, Voirin N, Venet F, et al. Assessment of pro-vasopressin and pro-adrenomedullin as predictors of 28-day mortality in septic shock patients. Intensive Care Med. 2009; 35: 1859-67.
3. Wang RL, Kang FX. Prediction about severity and outcome of sepsis by pro-atrial natriuretic peptide and pro-adrenomedullin. Chin J Traumatol. 2010; 13: 152-7.
4. Schuetz P, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, et al. Circulating precursor levels of endothelin-1 and adrenomedullin, two endothelium-derived, counteracting substances, in sepsis. Endothelium. 2007; 14: 345-51.
5. Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Struck J, et al. Mid-regional pro-adrenomedullin as a prognostic marker in sepsis: an observational study. Crit Care. 2005; 9: R816-24.
6. Huang DT, Angus DC, Kellum JA, et al. Midregional proadrenomedullin as a prognostic tool in community-acquired pneumonia. Chest. 2009; 136: 823-31.
7. Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Stolz D, et al. Pro-adrenomedullin to predict severity and outcome in community-acquired pneumonia [ISRCTN04176397]. Crit Care. 2006; 10: R96.
8. Kruger S, Ewig S, Giersdorf S, et al. Cardiovascular and inflammatory biomarkers to predict short- and long-term survival in community-acquired pneumonia: Results from the German Competence Network, CAPNETZ. Am J Respir Crit Care Med. 2010; 182: 1426-34.
9. Dhillon OS, Khan SQ, Narayan HK, et al. Prognostic value of mid-regional pro-adrenomedullin levels taken on admission and discharge in non-ST-elevation myocardial infarction: the LAMP (Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide) II study. J Am Coll Cardiol. 2010; 56: 125-33.
10. Bhandari SS, Davies JE, Struck J, et al. The midregional portion of proadrenomedullin is an independent predictor of left ventricular mass index in hypertension. Metabolism. 2010; 59: 7-13.
11. Morgenthaler NG, Struck J, Christ-Crain M, et al. Pro-atrial natriuretic peptide is a prognostic marker in sepsis, similar to the APACHE II score: an observational study. Crit Care. 2005; 9: R37-45.
12. Schuetz P, Stolz D, Mueller B, et al. Endothelin-1 precursor peptides correlate with severity of disease and outcome in patients with community acquired pneumonia. BMC Infect Dis. 2008; 8: 22.
13. Prat C, Lacoma A, Domínguez J, et al. Midregional pro-atrial natriuretic peptide as a prognostic marker in pneumonia. J Infect. 2007; 55: 400-7.
14. Katan M, Fluri F, Schuetz P, et al. Midregional pro-atrial natriuretic peptide and outcome in patients with acute ischemic stroke. J Am Coll Cardiol. 2010; 56: 1045-53.
15. Piechota M, Banach M, Irzmanski R, et al. Plasma endothelin-1 levels in septic patients. J Intensive Care Med. 2007; 22: 232-9.

16. Brauner JS, Rohde LE, Clausell N. Circulating endothelin-1 and tumor necrosis factor-alpha: early predictors of mortality in patients with septic shock. Intensive Care Med. 2000; 26: 305-13.
17. Salonia R, Empey PE, Poloyac SM, et al. Endothelin-1 is increased in cerebrospinal fluid and associated with unfavorable outcomes in children after severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2010; 27: 1819-25.
18. Morgenthaler NG, Muller B, Struck J, et al. Copeptin, a stable peptide of the arginine vasopressin precursor, is elevated in hemorrhagic and septic shock. Shock. 2007; 28: 219-6.
19. Struck J, Morgenthaler NG, Bergmann A. Copeptin, a stable peptide derived from the vasopressin precursor, is elevated in serum of sepsis patients. Peptides. 2005; 26: 2500-4.
20. Muller B, Morgenthaler N, Stolz D, et al. Circulating levels of copeptin, a novel biomarker, in lower respiratory tract infections. Eur J Clin Invest. 2007; 37: 145-52.
21. Barreca T, Gandolfo C, Corsini G, et al. Evaluation of the secretory pattern of plasma arginine vasopressin in stroke patients. Cerebrovasc Dis. 2001; 11: 113-8.
22. Gegenhuber A, Struck J, Dieplinger B, et al. Comparative evaluation of B-type natriuretic peptide, mid-regional pro-A-type natriuretic peptide, mid-regional pro-adrenomedullin, and Copeptin to predict 1-year mortality in patients with acute destabilized heart failure. J Card Fail. 2007; 13: 42-9.
23. De Kruif MD, Lemaire LC, Giebelen IA, et al. The influence of corticosteroids on the release of novel biomarkers in human endotoxemia. Intensive Care Med. 2008; 34: 518-22.

Del ayer y del hoy. ¿Cómo trabajamos en cuidados intensivos pediátricos?

F.J. Ruza Tarrío

Profesor Emérito de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid

Al haberme jubilado de mi actividad hospitalaria en cuidados intensivos pediátricos el pasado 30 de septiembre, al cumplir la edad que marca la Ley, tras 46 años de trabajo en los hospitales públicos y 41 en la asistencia intensiva pediátrica, reflexiono sobre los hechos acaecidos durante todo este largo periodo de mi vida profesional. Lo primero que constato, es la rapidez con la que transcurre la vida cuando estás inmerso en un trabajo que te apasiona; antes de que te des cuenta, te plantas en la jubilación. Lo segundo que observo, es todo lo que han cambiado nuestras Unidades. Efectivamente, han cambiado desde las patologías que tratábamos, hasta el prototipo de niño enfermo y el de sus familiares, con la lógica repercusión en la demanda asistencial que solicitan. Estos cambios se deben a su mejor nivel cultural y de conocimientos sobre las enfermedades (internet ha adquirido un protagonismo definitivo, aportando a los ciudadanos información de última hora sobre las patologías que puedan padecer sus pequeños pacientes). Sin embargo, lo que creo que más ha cambiado han sido las propias Unidades; las actuales disponen de nuevas infraestructuras, medios diagnósticos y terapéuticos, pero quizá lo más trascendental de todos estos cambios ha ocurrido en nosotros mismos, el personal que en ellas trabajamos.

El momento de la jubilación constituye una buena oportunidad para reflexionar sobre lo acontecido, tanto a nivel de la sociedad a la que atendemos como dentro de nuestros propios hospitales, incluyendo aquí nuestra evolución profesional y humana. Me pregunto si esta imparable evolución que estamos viviendo discurre por un camino de mejora integral o si, por el contrario,-junto a los indudables progresos que ha tenido-, enmascara a otras facetas asistenciales, que por sencillas o poco llamativas, van perdiendo la importancia que hasta ahora han tenido. Me propongo exponer mis percepciones sobre este panorama cambiante.

EVOLUCIÓN SOCIAL

La asistencia intensiva pediátrica comenzó en España en los años 60 y se afianzó en la década de los 70. Entonces nuestro país tenía una población de 33.956.000 habitantes, con unos 600.000 nacimientos/año. La población menor de 15 años representaba más del 20% del total poblacional. Consecuencia de los planes de desarrollo de aquella época, se produjo una tremenda trasformación social, provocándose una gran inmigración interior con desplazamientos masivos de la población rural hacia las grandes ciudades. También persistía una importante emigración española hacia Europa y no había inmigración exterior. La escolarización y la alfabetización no eran completas. La religión católica era la predominante, lo que influía en la forma de entender y aceptar la enfermedad y la muerte, con un elevado grado de resignación. La alta natalidad confortaba a los padres sobre la elevada mortalidad existente. La presión familiar hacia el médico, por la enfermedad de los hijos, la percibíamos en unos límites razonables.

El nivel económico comenzaba a mejorar, preferentemente en las grandes urbes, lo que acrecentaba la inmigración interior. Ya avanzados los años 70, la renta per cápita alcanzaba los 1.800 Euros (en euros constantes), cifra inimaginable una década antes. La matriculación de coches se situaba en torno a los 492.000 por año y el boyante tráfico aéreo llegaba a 21,5 millones de pasajeros/año.

Pero, el rápido desarrollo económico no se acompañaba de otro similar en lo social, cultural o sanitario. Predominaban las enfermedades infecciosas, la malnutrición en sentido amplio (deshidrataciones hipertónicas, provocadas por una dieta hiperconcentrada al recién nacido y lactante pequeño), las intoxicaciones y los accidentes infantiles, etc.

En este contexto se crearon los primeros hospitales pediátricos modernos, que progresivamente se fueron ampliando en los años 70 y 80. Estos hospitales, y debido a la indudable eficacia demostrada por las UCIPs en los hospitales iniciales, se dotaron de Unidades cada vez con mejores dotaciones en sus infraestructuras y aparatajes.

En las décadas siguientes, la sociedad española siguió progresando en los terrenos social, económico, educativo y cultural. Nuestra población fue creciendo, así, en el año 1981, éramos 37,7 millones y en este año 2011, hemos alcanzado los 47,1 millones de habitantes. Curiosamente, la natalidad fue descendiendo a cifras preocupantes en los años 80 y 90, con un discreto repunte en los últimos años –debido fundamentalmente a la población inmigrante–, situándose en el 2010 en 468.731 nacidos/año. En la actualidad, los menores de 15 años son 7.371.820, lo que representa el 15,68% de la población total.

La inmigración en los últimos años se ha disparado introduciendo nuevas culturas, costumbres y religiones en nuestro entorno. Nuestra emigración al exterior, ya desaparecida, vuelve desgraciadamente en estos momentos a afectar parte de nuestros jóvenes más cualificados. La población extranjera a fecha de 1 de enero de este año fue de 5,7 millones de personas, lo que supone el 12,2% de nuestra población total, siendo España el 10º país del mundo con población inmigrante (INE, 2011).

El nivel económico mejoró de forma evidente tras la entrada de nuestro país en el euro. En el año 2010, la renta per cápita alcanzó los 23.874 euros de media, el parque móvil superó los 20,6 millones de coches (año 2006), la vivienda en propiedad alcanzó el 82% y muchos españoles adquirieron una segunda vivienda (18%). La matriculación de automóviles ronda los 2 millones de unidades/año, existiendo 500 coches por cada 1.000 habitantes y el tráfico aéreo supera los 126,7 millones de pasajeros/año (más de seis veces el de 1970). Desgraciadamente, en los últimos años, la crisis económica ha hecho estragos, provocando en estos momentos más de 4,3 millones de parados con la grave repercusión que esto genera sobre nuestra sociedad y natalidad.

La vida familiar también ha sufrido cambios drásticos con repercusión sobre la natalidad, la atención y la educación a los niños. La maternidad se ha retrasado de forma preocupante, la primípara añosa, antes excepción, ahora es prácticamente rutina, lo que genera en ocasiones situaciones de estrés, cuando el hijo tiene graves problemas de salud y constituye la única opción de descendencia para esa pareja.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 168-172

La escolarización ha mejorado de forma evidente y en la actualidad es universal (100%) entre los 4 y los 15 años. La alfabetización en mayores de 15 años alcanza al 97,9% de la población.

Todos estos datos nos hablan de la profunda transformación social en nuestro país. El individuo y la familia han cambiado y con ellos, sus preocupaciones, intereses y visión de la vida, la forma de entender la enfermedad y la muerte. La escasez de hijos hace que el cuidado de cada uno de ellos se haya incrementado, el calado en la ciudadanía de los progresos y avances de la medicina le inculca la falsa creencia de que todos los problemas de salud se pueden solucionar, que la curación es una exigencia de estos tiempos, sin aceptar la posibilidad de la muerte, lo cual genera una presión adicional, cada vez mayor en la asistencia intensiva pediátrica.

EVOLUCIÓN SANITARIA

La organización asistencial en España ha cambiado igualmente de forma importante en las últimas décadas. En los años 60-70, la organización de la sanidad era global para todo el país y en la actualidad está establecida sobre una base autonómica. El primer hospital pediátrico moderno de la Seguridad Social fue el Hospital Infantil La Paz, abierto en 1965, posteriormente se construyeron otros muchos, hasta crear una amplia red que cubre todo el territorio nacional.

La asistencia primaria a los niños en los ambulatorios en los años 70, masificada y con muchas limitaciones, actualmente, en los Centro de Salud ha alcanzado un muy buen nivel.

La asistencia hospitalaria pediátrica actual igualmente es de alta calidad y muy especializada. En consecuencia, a las UCIPs nos llegan nuevas patologías, muy complejas y con un alto riesgo de mortalidad, a pesar de cual, ésta se ha reducido a cotas mínimas (4-6% de los ingresos en las unidades).

La asistencia intensiva pediátrica se afianzó a mediados de los años 70, momento en el que comenzaron las actividades de nuestra sociedad (SECIP)(1976). El número de UCIPs por aquel entonces se encontraba entre 16 o 17 unidades, cuya distribución no era uniforme dentro de la geografía española. Se concentraban preferentemente en Madrid y en Barcelona. El número de intensivistas pediátricos oscilaba entre 40 y 50, casi todos con una formación básica de pediatría. No existía título de especialista. Éramos autodidactas y aprendimos mucho de otros especialistas pediátricos los cardiólogos, neurólogos, etc.), así como de los intensivistas de adultos, que con más antigüedad y experiencia que nosotros, nos enseñaron principalmente técnicas y procedimientos agresivos, más difíciles de instaurar en los niños. Nuestro primer Congreso fue en Bilbao en 1977 y sobre esas fechas, algunos intervenimos muy activamente en la creación de la *European Society of Pediatric Intensive Care* (ESPIC).

En la actualidad, la SECIP es una sociedad científica fuerte y bien constituida. Tras 35 años de vida científica, este año celebramos el XXVI Congreso, con un programa y grado de participación muy importantes, con Talleres simultáneos sobre técnicas avanzadas y sesiones científicas del máximo interés. La dinámica y la producción científica de sus miembros es muy encomiable. El número actual de miembros de la SECIP es de 388 (numerarios 168; agregados 184; residentes 21; eméritos 5 y honoríficos 10). El número total de UCIPs es de 47 (18 de nivel III y 29 de nivel II) distribuidas por toda la geografía nacional. Todas las CC.AA. tienen garantizada la asistencia intensiva pediátrica, salvo La Rioja, cuyos paciente críticos derivan a Burgos.

Estos logros se han visto estimulados por planificaciones promocionadas por la SECIP mediante tres Informes Técnicos, en los que sobre bases estrictamente profesionales, nuestra Sociedad expuso –en tres diferentes momentos de nuestra evolución–, cuáles eran las demandas de asistencia intensiva pediátrica de nuestro país. Estos Informes han ido calando progresivamente en las autoridades sanitarias de las diferentes CCAA, favoreciendo la creación de nuevas unidades.

La planificación asistencial pediátrica intensiva que se propuso por la SECIP es de base regional, mediante una organización escalonada en unidades de diferente rango, interrelacionadas entre sí mediante un transporte medicalizado pediátrico. Esta organización asistencial logra extender la cobertura a la totalidad de la geografía española, garantizando una calidad asistencial acorde con la gravedad del paciente y a su vez, permite centralizar las técnicas más complejas en determinadas UCIPs –de mayor nivel–, con personal muy especializado y dotaciones más complejas, en las que se concentra una mayor experiencia, hecho fundamental para obtener unos buenos resultados. Esta fórmula garantiza la cobertura asistencial universal y conjuga calidad y economía. De este proyecto, el elemento que todavía no se ha desarrollado suficientemente es el del transporte medicalizado, que funciona bien en alguna autonomía, pero está ausente en otras.

EVOLUCIÓN Y CAMBIOS EN NUESTRAS FORMAS DE TRABAJAR

Nuestro trabajo en las UCIPs también ha cambiado acorde, por una parte, con los cambios en el entorno social y sanitario del que ya hemos hablado y por otra, por el propio desarrollo de la especialidad y de la experiencia acumulada en las unidades, por la mejora y simplificación de los protocolos de actuación, etc. En efecto, como ya hemos referido, han desaparecido muchas enfermedades pediátricas, y por el contrario, han surgido nuevas formas de enfermar (malformaciones cardiacas muy complejas hasta ahora inabordables quirúrgicamente, miocardiopatías con insuficiencia cardiaca terminal, insuficiencia hepática de diversas etiologías, trasplantes de órganos sólidos, infecciones sistémicas resistentes a antibióticos, etc.). En términos generales, se ha cambiado la mayor cantidad de pacientes que antes tratábamos, por una menor pero de mayor complejidad.

Es importante comentar los cambios experimentados en la valoración clínica de los pacientes a su ingreso en la UCIP. Desde la anamnesis detallada, que inicialmente nos ocupaba mucho tiempo y aportaba mucha información con escaso interés sobre la causa del ingreso en intensivos, pasamos a la anamnesis dirigida por problemas (sistema POR: Problem Oriented Record) con la que centrábamos la atención sobre el problema esencial del paciente, aquel por el que ingresó en la UCIP. Este sistema "va al grano", al analizar el síntoma predominante y extraer la información que pueda ser de utilidad para orientar el objetivo de la exploración clínica detallada subsiguiente.

Por tanto, sigue siendo esencial para planificar nuestra atención ante una situación crítica, la exploración clínica general sistemática y rápida, para centrarnos inmediatamente en el síntoma que ha originado el ingreso del paciente en la UCIP. Sin embargo, con el paso del tiempo, esta forma de actuar se ha ido dejando de cumplir de forma sistemática, quizá debido a la perversa influencia que sobre nosotros ejercen los poderosos medios diagnósticos actuales (técnicas de imagen, analíticas, etc.), sobre los que erróneamente descargamos la responsabilidad de establecer el diagnóstico definitivo. Aún reconociendo el gran valor de estos medios, la solicitud de los mismos siempre debe supeditarse a una buena orientación clínica previa. Lo contrario, conlleva el riesgo de diagnosticar parcialmente un problema crítico, perdiendo la posibilidad de valorar la enfermedad fundamental en su conjunto. Además, algunas de estas pruebas debemos tener presente que pueden ser nocivas para la salud (radiación) y de un costo económico muy elevado.

Actuación profesional

Las actuaciones profesionales de médicos, enfermeras y auxiliares también han cambiado de forma muy importante a lo largo de estos años. Cuando empezamos, teníamos escasa formación, con gran voluntad de aprender y en nuestra preparación y entrenamiento fuimos autodidactas. Los médicos procedíamos de la pediatría hospitalaria y las enfermeras y auxiliares de las salas generales de hospitalización infantil. Tuvimos que aprender los conceptos básicos de la patología crítica y los fundamentos del funcionamiento de cada uno de los aparatos que comenzábamos a utilizar. Las fuentes de consulta eran escasas. Hacíamos cursos de formación, uno de los cuales fue la base que generó la primera edición del libro de Cuidados Intensivos Pediátricos, del que posteriormente hemos publicado varias ediciones.

Afortunadamente, hoy día los médicos y el personal de enfermería que se inician en esta especialidad se encuentran con el camino bien trazado, las Unidades están perfectamente organizadas, hay protocolos diagnósticos y

terapéuticos que les facilitan el trabajo a desarrollar, la experiencia del personal de plantilla les protege de los posibles errores que pudieran cometer, consecuencia del trabajo en equipo bien organizado. No obstante, la complejidad de las técnicas y procedimientos ha ido en aumento, lo que hace necesario mantener el entrenamiento continuado sobre los procedimientos intensivos más complejos.

Medios complementarios

El aparataje tanto de monitorización como de terapéutica ha experimentado un cambio espectacular. Los aparatos actuales no tienen nada que ver con los que manejábamos inicialmente. Los de entonces eran básicos, bastante elementales y limitados; los actuales, son mucho más complejos y sofisticados, con una tendencia a una menor invasividad para el paciente, una mayor claridad y calidad de los mandos, buscan la mayor simplificación en su manipulación, si bien, algunos son ciertamente farragosos en su montaje y mantenimiento de uso. La electrónica y la informática se han adueñado de las unidades y todo el personal tiene que estar habituado con estas metodologías. Favorece mucho su utilización el que las nuevas generaciones de profesionales son buenas conocedoras del lenguaje informático con el que estas máquinas funcionan. Los aparatos actuales tienen mecanismos de protección muy seguros para los pacientes, dan una información de datos clínicos muy amplia y suelen disponer de diversas posibilidades de aplicación terapéutica para los pacientes. Por ejemplo, los cálculos complejos sobre hemodinámica que, en nuestros años iniciales, necesitábamos emplear mucho tiempo para conseguirlos manualmente y que finalmente nos aportaban un dato puntual, hoy día los monitores nos dan multitud información de forma continua y en tiempo real, sin ningún esfuerzo por nuestra parte, ni pérdida de tiempo en su consecución.

Aparte de estas ventajas sobre la seguridad y precisión en sus aplicaciones, los aparatos actuales también nos permiten dirigir los tratamientos en tiempo real, a pie de cama, tomando las decisiones oportunas de forma inmediata, acordes con la respuesta fisiológica o fisiopatológica de los pacientes.

Impronta de los nuevos medios diagnósticos y/o terapéuticos

La ayuda de los medios diagnósticos - como el laboratorio o las técnicas de imagen - han mejorado en su calidad y en la rapidez de respuesta de sus resultados. Hoy día, los laboratorios de urgencias de los hospitales nos facilitan una amplia gama de analíticas, en tiempos de respuesta mínimos, permitiéndonos hacer aclaraciones diagnósticas con mínima demora.

Igual comentario merecen las técnicas de imagen, en las que además existe una gran facilidad de acceso a las técnicas complejas, como el escáner o la resonancia nuclear magnética. La incorporación de los ecógrafos portátiles a pie de cama, es otra herramienta que se está implantando de forma progresiva en las UCIPs, ofreciéndonos una información inmediata fundamental para la realización de muchas de las técnicas intensivas (canalizaciones de venas y arterias en situaciones hemodinámicas difíciles, aclaración diagnóstica inmediata entre un derrame pleural o una condensación neumónica, valoración de la perfusión del hígado tras un trasplante hepático o determinación del gasto y la función cardiaca en un shock de cualquier índole). El ecógrafo ha pasado a ser una herramienta imprescindible en las UCIPs.

Todos estos medios han conseguido un ahorro de tiempo muy importante a la hora de disponer de la información clínica necesaria, favorecido además por poder acceder a sus informaciones de forma directa en los ordenadores de las unidades. Algunas UCIPs ya están totalmente informatizadas, con magnífica experiencia con esta forma de funcionamiento.

Otra faceta innovadora que estamos viviendo es el de la teleasistencia con control lejano del paciente, bien en una UCIP periférica, en un servicio de Urgencias o en el propio domicilio del paciente, vigilando su evolución o dirigiendo cambios en la asistencia clínica (por ejemplo, ventilatoria). Este es un campo de gran proyección futura con un presente ya muy activo en algunas unidades.

Junto al perfeccionamiento de todo el aparataje terapéutico, han surgido otros muy complejos, pero también muy seguros, como los hemofiltros para la depuración renal o hepática, el ECMO o al asistencia ventricular externa (VAD) lo que permite mantener con garantía a pacientes con fallos de órganos vitales durante largos periodos de tiempo.

Toda esta evolución facilita el trabajo actual, no solo favoreciendo el diagnóstico rápido y preciso en situaciones clínicas complicadas, sino que también reduce la tensión emocional que muchas veces genera el no tener certeza sobre lo que le está ocurriendo a nuestro pequeño paciente.

Procedimientos terapéuticos

Los procedimientos complejos pueden ser de tipo diagnóstico o terapéutico. Los que realizábamos hace años eran manuales en su instalación y en su mantenimiento, con un seguimiento de características muy artesanales; en ellos, la atención médica y de enfermería suplía la ausencia de otros controles. Los actuales son también manuales en su realización, pero están bajo un control informático y electrónico estricto en su mantenimiento, garantizando que se cumplan las órdenes sobre la planificación de objetivos terapéuticos, avisándonos inmediatamente sobre los fallos que se produzcan en el sistema, aportándonos información sobre la marcha del procedimiento y permitiendo que el personal de enfermería dedique su tiempo a otras actividades con los pacientes. Un ejemplo que refleja muy bien esta evolución tecnológica es el de las técnicas de depuración renal; de la primera diálisis peritoneal (que mantiene su indicación preferente en algunas situaciones clínicas) hemos pasado a las técnicas de hemofiltración veno-venosa continua (HVVC) de las que disponemos diferentes variantes. Tras varias generaciones de aparatos de depuración, los actuales aportan total garantía en el procedimiento, con información puntual sobre toda la evolución del mismo. El MARS, el ECMO, y la VAD son otros ejemplos de la evolución terapéutica que estamos describiendo.

Asistencia humanitaria

Una tentación inherente a trabajar rodeado de máquinas, cifras, registros gráficos, etc., con soporte informático puntual y concreto es la de descuidar la faceta humana de nuestro trabajo. La precisión de los datos muchas veces apaga la situación emocional del entorno, y ello constituye un muy grave error. No podemos olvidar que estamos tratando con niños, débiles, asustados y horrorizados de lo que ven, oyen o perciben a su alrededor cuando mantienen estas capacidades, y tampoco debemos olvidar, en los niños mayores, con un grado de sedación medio, que pueden oír nuestros comentarios, a veces muy negativos realizados a pie de cama.

Quizás en nuestros inicios, con menos tecnologías y recursos materiales, cuidábamos más esta faceta humana de la asistencia y es muy importante hacer hincapié que así debe seguir siendo. Para convencernos de ello, solamente hace falta ponernos, por un instante, en la situación de nuestro pequeño enfermo.

El enfoque y abordaje de la muerte por parte del niño sigue siendo muy similar hoy día al de antaño, pero el de los familiares ha cambiado acorde con la evolución socio-cultural comentada anteriormente. La falsa idea de que los poderes médicos son infinitos, que todo lo pueden, crea una exigencia de curación, en ocasiones incompatible ante determinadas situaciones clínicas terminales, lo cual provoca una gran tensión entre los familiares y los profesionales de la UCIP.

Un hecho cada vez más frecuente es el de pacientes que no fallecen, al mantenerles artificialmente sus funciones vitales, pero que tampoco se recuperan, manteniéndose sin expectativas de recuperación. Cuando en estas situaciones se produce muerte cerebral, el paciente puede ser candidato a donante de órganos para trasplantes, pero cuando esto no ocurre, podemos caer en el llamado encarnizamiento terapéutico, hecho que antes prácticamente no existía, al carecer de los medios asistenciales actuales. El encarnizamiento terapéutico es una forma de prolongar sin sentido una agonía de forma indefinida, con grandes sufrimientos para el niño y sus familiares y muchas veces, con un alto consumo de recursos biológicos escasos (sangre, plasma, plaquetas, etc.), sin ninguna esperanza de recuperación. Cuando esto se constata fehacientemente, se debe plantear la limitación del esfuerzo

terapéutico (LET). Para ello, siempre debe existir acuerdo dentro del equipo de la UCIP, con la familia y en ocasiones, tener la aprobación del comité de Ética del hospital. La LET exige la existencia de un protocolo de actuación bien establecido, que garantice que el niño no sufra, que reciba todos los apoyos paliativos necesarios y que la familia tenga los apoyos religiosos, psicológicos, sociales, etc. que precisen.

La asistencia religiosa a los pacientes que lo soliciten y el apoyo sicológico son otras facetas ineludibles de nuestra atención integral al niño y a sus familiares que nunca debemos olvidar.

También son cada vez de mayor interés los aspectos ambientales en las UCIPs. En primer lugar, el acompañamiento durante el mayor tiempo posible –e idealmente durante las 24 horas del día– de los padres o familiares muy cercanos y en segundo, que tenga a su lado ese(os) juguete(s) que es de su preferencia. Igualmente, cada vez más, se cuidan que exista luz solar (para mantener el ciclo día-noche), decoración infantil en paredes y muebles, música ambiental, TV con videojuegos en los pacientes mayores y conscientes. En esta línea, la oferta de musicoterapia ha demostrado su utilidad incluso en niños menores de 6 meses de edad.

A NIVEL DOCENTE Y FORMATIVO

Sobre este aspecto los cambios han sido espectaculares para todo el personal. Como ya he comentado, inicialmente fuimos autodidactas, con altas dosis de estudio, observación y con un elevado intercambio de experiencias entre los componentes de un mismo equipo y entre los diferentes equipos que por entonces comenzábamos. Fue una época muy creativa y gratificante, con un cierto componente de pionerismo y muchas limitaciones. Tuvimos que descubrir en los aparatos y en muchos fármacos, no solamente su funcionamiento o farmacologías óptimas, sino también las indicaciones más precisas en su utilización y el mejor rendimiento que podíamos conseguir en su aplicación clínica.

Para mejorar en el aprendizaje colectivo iniciamos sesiones clínicas diversas, cursos internos y externos para varias Unidades y recibimos la ayuda de otros especialistas pediátricos sobre problemas críticos que afectaban a sus especialidades. En nuestro caso, los cardiólogos pediátricos fueron una fuente de enseñanza y colaboración encomiables, permitiéndonos mejorar en el tratamiento de situaciones clínicas muy complejas. La creación de la SECIP (inicialmente, sección en la AEP) dinamizó los intercambios entre todas las unidades que empezábamos por entonces.

Actualmente, el panorama es afortunadamente muy diferente. Se conocen con perfección toda la amplia pléyade de nuevos aparatos, dispositivos y fármacos existentes. Todas las UCIPs tienen protocolos de actuación diagnósticos y terapéuticos bien establecidos, que todo el personal que en ellas trabajan dominan perfectamente. El personal nuevo que se incorpora a la UCIP tiene las pautas de actuación que debe de seguir y el apoyo de toda la plantilla para ayudarles en su aprendizaje. Los medios didácticos, los libros y manuales, las revistas especializadas se han multiplicado, adquiriendo un alto nivel de utilidad. La utilización de internet para conocer los últimos datos sobre cualquier tema está al alcance de todas las unidades en todo momento.

Los cursos y talleres didácticos también se han implantado como medios de enseñanza muy útiles. El creciente desarrollo de la simulación como técnica de escenificación de situaciones clínicas diversas es una prometedora herramienta que solo ha hecho empezar, pero que promete revolucionar todo la ciencia y el arte de la enseñanza, y lo que me parece más interesante, mantener el oportuno entrenamiento, es decir, el estar al día, por ejemplo, en las técnicas complejas y de escasa frecuencia de aplicación.

A NIVEL DE INVESTIGACIÓN

En nuestros inicios esta materia se limitaba a la descripción, casi siempre retrospectiva, de pequeñas series clínicas que tenían el valor de permitir conocer la utilidad de las técnicas y/o pautas terapéuticas que comenzábamos a utilizar. Progresivamente, y una vez que nuestro trabajo asistencial se fue afianzando, se iniciaron trabajos de investigación prospectivos, primero dentro de cada unidad y posteriormente, en forma de estudios multicéntricos entre varias de ellas (actualmente, en la SECIP se están realización 12 proyectos). También se iniciaron progresivamente los estudios experimentales con animales, ante la limitación en la aplicación en los niños de determinadas técnicas, aparatos o fármacos como ocurrió en todas las ramas de la medicina.

Los aspectos éticos han tomado el protagonismo que les corresponde, para garantizar el buen uso de la investigación y preservar a los pacientes sobre riesgos inasumibles. Hoy día, cualquier experimentación exige la aceptación del Comité de Ética del hospital en el que se realice. Así mismo, para su publicación, los autores deben consignar la ausencia de cualquier conflicto de interés –diferente al intrínseco científico– sobre el objeto de investigación.

La creación del FIS y de otras agencias de investigación, así como la aparición de Fundaciones que financian proyectos de investigación ha cambiado radicalmente el panorama sobre este campo, permitiendo estudios con medios y recursos adecuados, mantenidos en el tiempo a lo largo de varios años. Las redes de investigación –autenticas confluencias de intereses científicos sobre materias determinadas– acumulan ingentes cantidades de datos y conocimientos que se autoproyectan de forma sólida para el avance de la ciencia médica. Nuestra progresiva inclusión en estos medios garantizará la mejora en la asistencia a los niños gravemente enfermos.

REFLEXIONES FINALES

Las mejoras en la asistencia intensiva pediátrica desde los inicios de la especialidad han sido espectaculares. La profusión de medios electrónicos e informáticos avanzados para el control, monitorización y tratamiento de nuestros pequeños pacientes ha alcanzado niveles de gran calidad, seguridad y eficacia.

La realización de una buena anamnesis dirigida al problema crítico del niño, con una exploración clínica detallada sobre el(los) órgano(s) afectado(s) sigue siendo esencial y nos permite valorar con mayor precisión, los datos complementarios necesarios a solicitar para llegar a un correcto diagnóstico y tratamiento del paciente critico. La implantación de protocolos y guías clínicas son garantía de calidad y de mantenimiento de buenos estándares de asistencia clínica.

La no invasividad en los procedimientos es una corriente imparable que reduce molestias y riesgos de todo tipo para los pacientes. Es importante adecuar la solicitud de pruebas complementarias al problema de cada niño crítico, valorándolas de menor a mayor agresividad, dentro de criterios de eficacia basados en la evidencia científica de eficacia diagnóstica o terapéutica.

La gestión personal y directa del intensivista sobre toda la documentación del paciente sigue siendo fundamental, y la motivación que pueda provocar en otros colegas implicados en la asistencia –del laboratorio, bacteriología, radiología, etc.–, para que le aporten la mayor información posible sobre su paciente, mejorará la calidad y rapidez en la toma de sus decisiones terapéuticas.

La docencia bien planificada para todo el personal de la Unidad, tanto para el que inicia su trabajo en la misma, como para el que ya está en plantilla, es una exigencia de estos tiempos, que debe estar implantada de forma inequívoca en todas las UCIPs, para garantizar buenos estándares de calidad asistencial. Las técnicas de simulación son muy prometedoras para esta tarea.

La investigación constituye la fuente de renovación y progreso, imprescindible en todas las unidades: tiene diferentes niveles de realización y cada UCIP debe intentar aplicar el que pueda, de acuerdo a sus propios recursos. La investigación clínica es esencial.

Por último y lo más importante, la ATENCIÓN al niño críticamente enfermo constituye la esencia y objetivo de nuestro trabajo. Debemos atender, curar y siempre aliviar la angustia y dolor que pueda tener nuestro paciente. Nunca debemos olvidar que el motivo y la grandeza de nuestro trabajo es cuidar a un ser humano, pequeño y débil, que demanda una atención profesional, pero a la vez humana, es decir, sin descuidar las facetas emocionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. INEbase/Demografía y población. 2011. www.INE.es.
2. González Enciso A, Matés Barco JM. Historia Económica de España. Barcelona: Editorial Ariel; 2006.
3. Vélaz de Medrano C. Informe sobre la alfabetización en España. Paper commissioned for the EFA Global Monitoring Report 2006, Literacy for Life. UNESCO 2006. efareport@unesco.org.
4. Cruz-Hernández M. Principios básicos y perspectivas en pediatría. En: Cruz-Hernández M. Tratado de Pediatría. 10ª ed. Madrid: Ergon; 2010. p. 1-10.
5. Planificación de la cobertura asistencial de cuidados intensivos pediátricos en España en la década de los 80 (Informe Técnico Nº 1. Grupo de Trabajo de la Sección de CIP (AEP). 1981.
6. Ruza F, García S, Alvarado F, Calvo C, et al. Grupo de Trabajo de la Sección de CIP (AEP). Planificación de la asistencia intensiva pediátrica de los 90 (Informe Técnico Nº 2). An Esp Pediatr. 1991; 35: 279-96.
7. Calvo Macías C, et al. Asistencia Intensiva Pediátrica. Informe Técnico Nº 3. SECIP. 2003.
8. Ruza F. Evolución de los cuidados intensivos pediátricos en España. Acta Pediat Esp. 1992; 40: 774-7.
9. García S, Ruza F, Alvarado F, et al. Analysis of costs in a pediatric intensive care unit. Int Care Med 1997; 23: 218-25.
10. Del Olmo MJ, Rodríguez Garrido C, et al. Music therapy in the PICU: 0 to 6 months-Old Babies. Music and Medicine. 2010; 2: 158-66.
11. Ruza Tarrío F, De la Oliva Senovilla P. La simulación en pediatría: revolución en la formación pediátrica y garantía para la calidad asistencial. Editorial. An. Pediatr (Barc). 2010; 73: 1-4.

Errores de enfermería en UCIP

A. de la Osada Fernández

UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

"Hay pacientes a los que no podemos curar, pero ninguno a quien no podamos dañar"
Arthur Bloomfield

Según la OMS, la seguridad del paciente es la ausencia o reducción, a un nivel mínimo aceptable, de riesgo de sufrir un daño innecesario en el curso de la atención sanitaria.

La seguridad del paciente es un pilar básico en una atención sanitaria de calidad.

El desarrollo, cada vez más complejo, de las unidades de cuidados intensivos pediátricos hace que aumente el riesgo de que ocurran errores que afecten negativamente al paciente.

El papel de la enfermería en estas unidades es fundamental. Por un lado es la figura que está más tiempo en contacto directo con el niño y su familia, siendo en muchas ocasiones su referencia más accesible y con la que es importante establecer una relación de confianza.

Por otro lado, la enfermera forma parte del equipo multidisciplinar que va a atender al niño en situaciones críticas y complicadas, y convirtiéndose en el nexo de unión de los miembros de éste.

El cuidado de paciente pediátrico requiere de unos conocimientos y habilidades específicas. A su vez, el paciente crítico también tiene unas particularidades que hay que saber manejar. Por lo tanto, si juntamos ambos tipos de pacientes, nos damos cuenta de que las unidades de cuidados intensivos pediátricos tiene un grado de complejidad alto que hay que tener muy en cuenta.

El rango de edad que se abarca es una de las principales dificultades con las que nos vamos a encontrar. Trabajar con niños desde 0 meses hasta 17 años implica encontrarse un número variadísimo de patologías, cada una con sus cuidados específicos.

A la hora del cuidado del paciente de UCIP, el personal de enfermería debe de estar entrenado en el manejo de los distintos dispositivos y aparataje que estos pacientes requieren (dispositivos de ayuda ventilatoria, accesos venosos, sondas, etc.) , y saber adaptarlos a las necesidades de cada niño. Unos cuidados de calidad necesitan de un buen uso y vigilancia de todo este material y eso no se aprende de un día para otro.

Si hablamos de errores de Enfermería tenemos que pasar obligatoriamente por aquellos que se refieren a la medicación, ya que con diferencia son los más frecuentes.

Todos durante nuestra carrera profesional hemos cometido alguna equivocación de este tipo, independientemente del lugar donde desarrollemos nuestra profesión.

Sin embargo, el paciente crítico pediátrico, por sus características propias, es especialmente vulnerable a sufrir este tipo de errores.

La UCIP no es una unidad que abarca pacientes de una patología concreta o de una edad determinada, sino que incluye a todos aquellos niños que por su situación en un momento de su vida, precisan de una vigilancia y unos cuidados muy específicos y complejos.

Como consecuencia, los tipos y dosis de medicaciones son muy variadas, siendo esto un factor de riesgo alto a la hora de cometer un error. Esto no sólo implica a la enfermería de la unidad, sino que el personal médico también juega un papel importantísimo en este sentido, ya que en pediatría el cálculo de dosis es bastante más complejo que en adultos, no existiendo dosis estándar, sino que se deben adaptar al peso del paciente y/o superficie corporal.

La enfermera de UCIP no sólo debe preparar correctamente la dosis pautada, sino que además debe estar alerta por si ladosis pautada no es la correcta, al menos en las medicaciones más comunes. Es decir, su papel en este sentido es doblemente importante.

Hay que tener en cuenta además, que el número de administraciones de medicamentos en el paciente crítico es mucho mayor que en el no crítico y muchos de éstos son de mayor riesgo (medicamentos vasoactivos, sedantes, relajantes…).

Otro gran problema que hay en pediatría respecto a este tema es la falta o escasez, según el caso, de fórmulas adaptadas a las dosis de los niños. La mayoría de las presentaciones que manejamos, tanto IV como orales, son las mismas que se utilizan en adultos. Esto hace que haya varios factores que posibilitan que se pueda cometer algún error a la hora de la preparación de la medicación.

El primer paso que nos puede llevar a error es el cálculo del volumen de medicación en base a la concentración que trae la presentación de ésta A veces las dosis son pequeñas y no fáciles de preparar. Cuanto más tenga que adaptarse una medicación para poder administrársela al niño, mayor será la posibilidad de que se cometa un error el proceso de preparación.

La enfermería de UCIP debe de saber adaptarse a las características de los pacientes que lleva a su cuidado, sabiendo que la administración de la medicación debe adaptarse a la edad del paciente y sus características particulares, es decir, no siempre hay reglas fijas y esto también favorece que se cometan equivocaciones.

Con respecto a las vías de administración de la medicación también encontramos mayor complejidad en nuestras unidades. Cuanto mayor sea el número de vías de administración que tenga un paciente, mayor será también el riesgo de cometer errores.

Es fundamental que la enfermería de UCIP tenga un buen manejo y control de todos los posibles accesos de medicación del paciente, sabiendo como utilizar cada uno, con qué medicaciones y que cuidados específicos se necesita en cada caso. Esto incluye accesos vasculares centrales y periféricos, sondas para aportes enterales, aerosolterapia…

En la vías venosa, por ejemplo, en el paciente pediátrico no siempre se dispone de suficientes accesos para las administración de todas las medicaciones requeridas, ya que a veces su canalización es más complicada. Por ello hay mayor probabilidad de incompatibilidad de fármacos o de interacción entre ellos.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 173-175

En UCIP, la mayoría de las medicaciones intravenosas se administran a través de bombas de infusión, para poder regular el flujo de éstas. Una mala programación de estos dispositivos o un mal funcionamiento, pueden llevar a cometer errores en la administración.

Otro factor que incrementa el riesgo de equivocaciones en UCIP y que hay que tener muy en cuenta es el factor humano. Las situaciones de estrés, urgencia y el intenso trabajo, hacen más fácil el prescribir erróneamente una medicación, preparla o administrarla.

Como podemos ver, los errores en la medicación son un gran reto para la enfermería.

¿QUÉ ACTITUD PODEMOS TOMAR ANTE LOS ERRORES COMETIDOS?

Errar es humano, algo innato a nosotros y que no vamos a poder evitar al 100%. Incluso los mejores profesionales cometen errores.

Lo importante es saber que se tiene la posibilidad de aprender de los errores cometidos y cambiar las cosas para que no vuelvan a producirse.

Según el modelo de Reason, para que ocurra un error tienen que concatenarse una serie de circunstancias.

La idea básica de este modelo es identificar qué aspectos o decisiones del sistema pueden haber sido un factor condicionante en un accidente y cómo se puede aprender de un accidente, perfeccionando sus defensas en un ciclo de mejora continua.

La seguridad del paciente depende de la interacción y el equilibrio permanente de múltiples actuaciones del sistema sanitario y de sus profesionales.

Por lo tanto, para garantizar la seguridad del paciente hay que tener en cuenta no sólo las acciones directas del personal sanitario sobre el paciente, sino también los aspectos organizativos a nivel de supervisión y gerencia.

El primer paso a tener en cuenta es *identificar los riesgos* que puede haber y analizarlos.

Respecto a las acciones que el personal de enfermería pueda cometer sobre el paciente es importante tener en cuenta factores como la formación y el entrenamiento del personal, la comunicación con el resto de miembros del equipo y el grado de fatiga o estrés que se tenga en el trabajo.

En cuanto a los aspectos organizativos, habrá que considerar factores como el número de personal con el que se cuenta en la unidad, adecuación del material y de las condiciones de trabajo.

El siguiente paso a realizar en el ciclo de mejora es la *planificación de propuestas*.

Formación del personal de enfermería de UCIP

Es fundamental que el personal de estas unidades tenga los conocimientos necesarios para dar unos cuidados de calidad.

Durante la formación universitaria, los estudiantes de Enfermería tienen contacto principalmente con pacientes adultos, siendo la rotación en unidades pediátricas una muy pequeña parte de todo su aprendizaje práctico.

La lucha por las especialidades de Enfermería lleva abierta desde hace varios años, pero la implantación de éstas está siendo un camino largo y lento, demasiado lento.

No se puede asumir que una enfermera pueda empezar a trabajar en unidades tan complejas sin haber tenido antes una formación y entrenamiento específico.

Esto no hace únicamente que el personal de nueva incorporación tenga mucho más riesgo de cometer algún error por falta de conocimientos, sino que a la vez hace que aumenten las probabilidades de que el personal con más experiencia pueda cometer fallos también, ya que tiene que asumir el cuidado de sus pacientes y además suplir las carencias de sus compañeros más inexpertos.

Además, dentro del tema de la formación del personal de UCIP, es importante el reciclaje en temas de especial relevancia, que necesitan ser actualizados y entrenados con frecuencia. La formación obligatoria, organizada y sistemática, es una buena manera de poder afrontar con más seguridad situaciones complicadas en la unidad.

La implantación de protocolos y normas de actuación reduce las posibilidades de error, al dar una pauta que seguir y dar menos posibilidad a la improvisación.

Comunicación con los miembros del equipo

La buena relación y la comunicación entre los miembros del equipo sanitario, no sólo favorecen un buen clima de trabajo, sino que además disminuyen el riesgo de errores.

Es importante que el personal médico comunique verbalmente a la enfermera la estrategia que se quiere seguir con el paciente que está a su cuidado, incluyendo pruebas a realizar, medicación a pautar o a variar, etc. Dejarlo únicamente escrito en la historia o en el tratamiento médico no es garantía de que la información llegue a todo el personal.

El cuidado del niño crítico no depende de una única figura del equipo, sino de la interacción y coordinación de todos ellos. El escuchar y valorar las opiniones, conocimientos y sugerencias de los compañeros es fundamental a la hora de la asistencia sanitaria.

Al mismo tiempo, no se deben dar órdenes únicamente verbales, ya que pueden lleva a error si hay no se ha recibido bien el mensaje. Con pacientes críticos son más comunes estas situaciones, ya que en un momento de urgencia puede no tenerse la posibilidad de poner la pauta por escrito. Es por ello, que la formación constante del personal y la confianza mutua entre los miembros del equipo son necesarias para intentar minimizar este factor de riesgo.

Grado de estrés-fatiga

Las situaciones complicadas y de urgencia son algo habitual en UCIP. El enfrentarse a esto no siempre es fácil y requiere de un aprendizaje y entrenamiento.

Sin embargo, el que uno mismo sepa que tiene los conocimientos y las capacidades para resolverla, es algo que ayuda mucho a la hora de disminuir el estrés y por tanto haya menos riesgo de cometer algún error. Por supuesto que el estar rodeado de un equipo que sabes que está preparado para enfrentarse a esas situaciones difíciles también aumenta la confianza y la tranquilidad de todos.

Respecto a los aspectos organizativos, de gestión y supervisión, también hay factores que pueden hacer que se disminuya el riesgo de cometer errores. En todo sistema puede haber condiciones latentes, que a simple vista son menos apreciables, pero que se vuelven más aparentes cuando ha habido algún error directo sobre el paciente y al analizar las causas aparecen.

Dotar a las unidades con un adecuado personal es algo fundamental. Pero no se trata únicamente de dotarlo numéricamente, sino con un personal cualificado para ello. De nada sirve tener un turno cubierto con el número de enfermeras estipulado, si éstas no disponen de los conocimientos ni de la experiencia necesaria.

El mover al personal de enfermería de uno a otro servicio según vayan surgiendo las necesidades no mejora la calidad de la atención y además aumenta el riesgo de cometer errores, ya que no se conoce la unidad, la dinámica de trabajo, los compañeros, etc. y estos son factores que tiene gran importancia, como hemos visto anteriormente.

El entender la enfermería como algo que requiere especialización más allá de la formación universitaria es fundamental para conseguir una mayor seguridad y calidad para el paciente.

Si el error más frecuente de enfermería es el relacionado con la medicación, es fundamental que el nivel de gerencia o supervisión tome las medidas necesarias para minimizar el riesgo.

- Intentar que el servicio de farmacia del hospital prepare, en la medida de lo posible, presentaciones de medicamentos adaptados a las características del paciente pediátrico.
- Disponer de sistemas de administración diferentes para los perfusiones intravenosas y las que van por vía enteral, de tal manera que si se confunde la vía de administración, las conexiones no sean compatibles y nos alerten de la situación.

- Dotar la unidad con el material necesario para no tener que estar aumentando la carga de trabajo del personal debido a la necesidad de buscar y conseguir la dotación adecuada en un momento determinado.

CONCLUSIONES

La seguridad del paciente se considera una prioridad en la asistencia sanitaria, actividad cada vez más compleja, que entraña riesgos potenciales y en la que no existe un sistema capaz de garantizar la ausencia de eventos adversos, ya que se trata de una actividad en la que se combinan factores inherentes al sistema con actuaciones humanas.

La estrategia de actuación ante un error es primero minimizar el efecto adverso sobre el paciente y después analizarlos y aprender de los mismos.

El personal sanitario debemos de aprender que el comunicar un error no sirve para culpar, sino que es el primer paso para mejorar esa situación.

Las sesiones de los miembros del equipo de UCIP para evaluar y analizar los errores cometidos son una buena estrategia para mejorar la seguridad de nuestros pacientes.

Hay que tener siempre en cuenta el principio de las causas múltiples. La clave para reducir los errores médicos y de enfermería es centrarse en mejorar el sistema de salud, y NO en culpar a los individuos...

Los avances en medicina y tecnología hacen que la UCIP sea un servicio cada vez más complejo y especializado.

Esto por un lado ha permitido que el salvar y mejorar cada vez a más niños, pero por otro lado requiere una gran responsabilidad del personal sanitario que les presta asistencia. Si somos conscientes de nuestras limitaciones, si nos mantenemos alerta y si vemos cada error como una manera de aprender y mejorar en nuestra profesión estaremos yendo por el camino correcto, el que nos conduce hacia una atención sanitaria de calidad.

Taller errores médicos

L. Casanueva Mateos

UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las intervenciones en salud tienen el propósito de beneficiar a los pacientes. Sin embargo, la combinación de los procesos, tecnologías e interacciones humanas lleva inherente el riesgo de que ocurran sucesos adversos.

La preocupación por la seguridad del paciente ha sido un principio de la práctica médica a lo largo de los siglos, aunque en la última década del siglo XX se ha convertido en un tema prioritario a partir de la publicación "To err is human" que situaba los errores médicos como la 7ª causa de muerte en los EE.UU.

Los esfuerzos realizados van encaminados a lo siguiente:

1. Perfeccionar los métodos de medida para identificar los sucesos adversos y orientar las intervenciones de mejora.
2. Desarrollar estrategias de cambio para poner en práctica soluciones que se han demostrado eficaces.
3. Promover liderazgo y una cultura de seguridad que genere estrategias para reducir los sucesos adversos y sus consecuencias.

DEFINICIONES

- *Error:* es un fallo en una acción que se ha planificado y que no se completa como se pretendía, es decir, un error de ejecución, que a su vez puede ser por comisión o por omisión.
- *Error médico:* es el fallo cometido en el diagnóstico, pronóstico y/o procedimiento médico o quirúrgico.
- *Suceso adverso:* es el resultado indeseable y no intencionado de la asistencia sanitaria, como muerte discapacidad, incapacidad temporal o prolongación de la estancia hospitalaria.
- *Error de medicación:* cualquier incidente que pueda causar daño al paciente o de lugar a una utilización inapropiada de los medicamentos. Estos pueden ser errores de medicación (prevenibles) y reacciones adversas (no prevenibles).

  El proceso de utilización de los medicamentos incluye: prescripción, comunicación, etiquetado, envasado, denominación, preparación, dispensación, distribución, administración, seguimiento y utilización.

¿SON FRECUENTES LOS ERRORES DE MEDICACIÓN?

La tasa de incidencia de errores de medicación varía ampliamente según los diferentes estudios, por varias razones. Por un lado, no hay una definición clara de lo que cada uno considera error (errores por día/paciente/prescripción); por otro lado, hay una infra notificación de los errores.

Los principales estudios sobre errores de medicación se han realizado en el marco hospitalario con una incidencia variable que oscila entre un 4 y un 17% de todos los ingresos hospitalarios. En niños se estima que existen entre 100 y 400 errores de prescripción por cada 1.000 pacientes.

¿CUÁLES SON SUS CONSECUENCIAS?

Los errores de medicación son una causa importante de morbi-mortalidad. Aunque sólo un 10% de los errores resultan en un suceso adverso evitable, estos errores tiene tienen profundas implicaciones para los pacientes, sus familias y los profesionales sanitarios que los atienden.

Aproximadamente 1/5 de los errores de medicación en la UCI son potencialmente peligrosos para la vida del paciente y la mitad son suficientemente importantes como para requerir la prolongación de los tratamientos de sostén.

¿POR QUE SON ESPECIALMENTE IMPORTANTES LOS ERRORES DE MEDICACIÓN EN LA UCIP?

La UCIP implica la conjunción de pacientes y procedimientos de alto riesgo en un entorno de alta complejidad.

Los factores de riesgo para los errores de medicación en la UCIP son:

Relacionados con el paciente

- Severidad de la enfermedad.
- Edad: con incapacidad del menor para comunicarse con sus cuidadores.
- La estancia prolongada, que aumenta la susceptibilidad y exposición a los posibles errores.

Relacionados con la medicación

- Tipo de medicación, con fármacos de alto riesgo como antiarrítmicos, antineoplásicos, benzodiacepinas, bloqueantes neuromusculares, vasopresores, insulina, heparina, etc.
- Forma de administración: en bolo e infusión, dosis basadas en el peso del niño requiriendo cálculos matemáticos así como la programación de las bombas de infusión.
- Falta de información o de aprobación por la FDA en cuanto a dosis, farmacocinética, seguridad y eficacia de numerosos fármacos en niños.
- Falta de biodisponibilidad de formas de dosificación apropiadas para los niños.
- Número de medicaciones: doble comparado con otras unidades, aumento de interacciones medicamentosas, falta de información sobre compatibilidad entre los distintos medicamentos administrados por vía iv.
- Número de intervenciones: con aumento del riesgo de complicaciones.

Relacionados con el entorno de la UCI

- Condiciones de trabajo difíciles, falta de sueño.
- Estrés elevado.
- Alto recambio de pacientes y cuidadores.
- Ingresos urgentes
- Múltiples cuidadores con posibilidad de errores de comunicación y transferencia de información entre estamentos.
- Uso de tratamientos y tecnología de alta complejidad.
- Organización: elevado ratio paciente/enfermera, inadecuada supervisión, personal inexperto, altas forzadas o prematuras.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 176-177

- Algunos errores pueden pasar desapercibidos al atribuir a la propia patología del paciente, los efectos secundarios de los medicamentos.

¿CUÁLES SON LAS FUENTES DE ERROR MÁS COMUNES?

- *Error de prescripción:* por fármaco incorrecto, dosis, vía de administración, concentración, velocidad de administración, prescripción ilegible.
- *Error de omisión:* ausencia de administración de una dosis prescrita.
- *Error por hora incorrecta.*
- *Fármaco no autorizado.*
- *Error por dosis incorrecta.*
- *Error por cambio en la forma de dosificación:* p. ej., en jarabe en vez de en comprimidos.
- *Error por preparación incorrecta del fármaco.*
- *Error por técnica de administración incorrecta.*
- *Error de monitorización.*

De todos ellos, los más frecuentes son los errores de prescripción, de cálculo de dosis y de seguimiento de los tratamientos.

La prescripción de un fármaco no es un hecho aislado sino que establece una cadena que relaciona al médico prescriptor con el farmacéutico que dispensa la medicación y con la enfermera que la administra.

¿CÓMO SE PUEDEN PREVENIR LOS ERRORES DE MEDICACIÓN?

Lo primero es reconocer los errores como una realidad de nuestra práctica clínica e instaurar una cultura de seguridad no punitiva en nuestras unidades que nos sensibilice de la necesidad de instaurar estrategias que intercepten los errores y disminuyan sus posibles consecuencias.

Para ello, médicos y enfermeras deberán ser conscientes de la importancia de la existencia de protocolos estandarizados de prescripción, de tener conocimientos sobre los fármacos que utilizan y de la comunicación entre estamentos en relación a las órdenes de tratamiento. Asimismo, tener siempre presentes los factores de riesgo y la necesidad de ajuste de dosis de las medicaciones prescritas según el estado clínico de los pacientes (función hepática, renal, etc.).

Por otra parte, lo jefes de nuestras unidades deberán garantizar unas condiciones de trabajo adecuadas evitando turnos excesivos y garantizando una adecuada supervisión para el personal con menos experiencia. Idealmente, el farmacéutico debería estar presente en los pases de vista ofreciendo orientación y apoyo en casos complicados.

Algunas estrategias prácticas eficaces son las siguientes:

- Órdenes verbales: siempre evitarlas especialmente en medicaciones de alto riesgo, como tratamientos oncológicos, etc.
- Legibilidad de la orden escrita: evitar las abreviaturas, los nombres comerciales y las correcciones.
- Identificación del paciente: en la hoja de tratamiento debe constar el nombre completo del paciente y su nº de historia, especificando claramente reacciones alérgicas o de hipersensibilidad.
- Dosis: utilizar el sistema internacional de unidades, sin usar comas, puntos o fracciones que puedan inducir a error. Añadir la dosis por kg de peso para que ésta pueda ser recalculada por terceras personas (farmacéutico, enfermera).
- Horario de administración y duración del tratamiento: evitar las dosis pautadas en horarios no habituales que originan más errores (p. ej., cada 18 horas).
- Información de la historia clínica: al prescribir hay que tener en cuenta la información clínica del paciente (función hepática y renal, alergias, etc.)
- Estandarización de las fuentes de prescripción mediante guías farmacoterapéuticas de uso común por todo el personal.
- Implicación del farmacéutico en los pases de visita.
- Método de transcripción de prescripciones.

¿SE DEBEN COMENTAR LOS ERRORES CON LA FAMILIA?

No hay muchos datos en la literatura científica acerca de la comunicación de los errores con las familias de los niños ingresados tras producirse un suceso adverso.

En pacientes adultos, se conoce que existe un deseo explícito por parte de los afectados de ser informados del error, tanto mayor cuanto mayor es la gravedad del mismo.

Aunque la notificación del error médico es una obligación ética y moral, sólo un 17-30% de los médicos informan a las familias en parte por la inseguridad del médico a las reacciones de la familia y a las posibles consecuencias legales.

La comunicación debería producirse una vez que se detecta que se ha producido un error tan pronto como sea posible y siguiendo los siguientes principios:

1. Comunicando hechos sin especulaciones, opiniones o culpas.
2. En un lugar tranquilo que favorezca la privacidad.
3. Utilizando un lenguaje sencillo y comprensible.
4. Abriendo un espacio para posibles preguntas.
5. Documentándolo en la historia clínica.

¿QUÉ PODEMOS APRENDER DE LOS ERRORES?

La gestión del error tiene dos componentes, por un lado, limitar la incidencia de errores peligrosos y por otro, crear sistemas que sean más capaces de tolerar la presencia de errores y de detener sus efectos dañinos, dirigiéndonos a la persona, al equipo, al lugar de trabajo y a la institución como un todo.

Los errores de medicación se producen por fallos en los procesos de utilización de los medicamentos y se deben analizar como errores del sistema. Nunca se deben considerar como errores humanos y asignar responsabilidades, sino analizar sus causas para prevenir que se repitan.

El primer paso para mejorar la calidad del sistema de salud es la detección del error, su comunicación y su estudio posterior. El objetivo final debe ser la mejora de los procedimientos de trabajo para evitar que vuelvan a suceder.

EXPERIENCIA UCIP HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

En la UCIP del hospital 12 de Octubre se realizó un estudio de intervención durante el periodo comprendido de agosto de 2008 a noviembre de 2009 cuyo objetivo fue conocer la prevalencia de errores de prescripción de medicación y el impacto clínico de los mismos así como analizar la reducción en la frecuencia de los mismos tras una intervención información-formación a los facultativos de la UCIP.

Como resultados más relevantes comentar que se encontró que el 34% de las prescripciones tenían uno o más errores, siendo el más frecuente el de "vía de administración no consta", seguido del de unidades ilegibles. Por otro lado, constatamos como el 69% de las prescripciones no cumplían los estándares de calidad de la buena prescripción médica.

Tras las medidas de mejoras que consistieron en la estandarización de las fuentes de prescripción, en la aplicación de un protocolo de prescripción con medidas sencillas para mejorar la legibilidad así como ajuste de dosis en casos de insuficiencia hepática y renal, se consiguieron los siguientes resultados:

- Descenso de los errores de prescripción del 34% al 21,6 % post- intervención.
- Descenso de las prescripciones que no cumplen los criterios de calidad del 69 al 63,2%.

Detección y prevención de errores de medicación

N. Barba Pérez

UCIP. Hospital Universitario de Salamanca

DEFINICIÓN DE ERRORES DE MEDICACIÓN

Se define error de medicación (EM), según el *National Coordinnating Council for Medication Error Reporting and Prevention* (NCCMERP)[1]: "Cualquier incidente prevenible que puede causar daño al paciente o dar lugar a una utilización inapropiada de los medicamentos, cuando éstos están bajo el control de profesionales sanitarios o del paciente o del consumidor. Estos incidentes pueden estar relacionados con la práctica profesional, con los productos, con los procedimientos o con los sistemas, incluyendo fallos en la prescripción, comunicación, etiquetado, envasado, denominación, preparación, dispensación, distribución, administración, educación, seguimiento y utilización."

OBJETIVOS

Desarrollar estrategias de actuación dirigidas a la prevención de errores con el fin de conseguir que el proceso de utilización de los medicamentos se realice de forma segura, efectiva, apropiada y eficiente[2-4].

MÉTODOS DE DETECCIÓN DE ERRORES DE MEDICACIÓN

- Método de notificación voluntaria.
- Revisión de la historia clínica.
- Técnica de análisis de incidentes críticos.
- Método de la monitorización automatizada de sistemas de alerta.
- Observación directa.

Para el abordaje de detección y la prevención de errores de medicación se han propuesto unas recomendaciones o medidas en las Instituciones sanitarias que van encaminadas a la reducción de los EM y se basan en la mejora de los sistemas y en la creación de una cultura de seguridad en los hospitales; se crea un comité para el uso seguro de los medicamentos. Esta es una comisión multidisciplinar, integrado por médicos, farmacéuticos, personal de enfermería, técnicos de de la dirección del hospital…[2,3,5].

Para alcanzar su objetivo, sus funciones prioritarias serán:

- Establecer un programa detección, notificación y análisis de EM. Para identificar los fallos o puntos débiles en el sistema de utilización de los medicamentos.
- Implantar en el hospital medidas generales dirigidas a prevenir los EM y mejorar la seguridad de los pacientes.
- Promover en el hospital una cultura de seguridad no punitiva y consiga la participación de todos en los programas de notificación, análisis y prevención de EM.
- Formar a los profesionales sanitarios sobre las causas de los EM y sobre las medidas generales para prevenirlos.
- Establecer los procedimientos a adoptar cuando se producen los EM.

Método de notificación voluntaria

Se basa en notificar de forma voluntaria, los errores que se comenten en la práctica clínica habitual por parte de los profesionales sanitarios o por el propio paciente.

Para ello se utiliza un impreso de comunicación confidencial propuesto por el grupo de trabajo Ruiz Jarabo, 2000(6). En este impreso se reflejan aparte de los datos personales del paciente, fecha y hora a la que se produce el incidente, medicamento implicado, tipo de error, la etapa del proceso en que ocurrió el incidente, el tipo de incidente. También se muestra si tuvo consecuencias para el paciente o no (error potencial)[2,6].

Uno de los inconvenientes de ese método, es que el notificador no debe tener miedo a la pérdida de confianza de sus compañeros, disminución de su autoestima, o el sentimiento de culpa. Es decir, debe ser un método nunca punitivo. Este método mejora la cultura de calidad del personal implicado y mejora la seguridad del paciente.

Nuestro hospital dispone y más concretamente nuestra unidad, de un impreso de notificación voluntaria. La comunicación escrita se realiza de forma voluntaria por la persona involucrada, por cualquier otro profesional que detecte el error de medicación o el responsable que se estableció en la unidad (supervisora y/o médico intensivista), de recabar toda la información sobre los errores de medicación. Este se envía al comité para el uso seguro del medicamento.

Revisión de las historias clínicas[7,8]

Mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes, se pueden detectar errores, como fallos en la transcripción, prescripción, duración de tratamientos, etc. También se puede revisar cualquier otro sistema de registro, como fichas de medicación de enfermos crónicos en la atención primaria o las historia fármaco-terapéuticas en las oficinas de farmacia.

Técnica de análisis de incidentes críticos[9]

Es la notificación y análisis de incidentes críticos que producen lesión o potencialmente lo pueden producir. De ello se extraen medidas para evitar que se vuelvan a producir incidentes similares.

Método de la monitorización automatizada de sistemas de alerta

Consiste en un sistema informático que incorpora el servicio de farmacia y que se utiliza para las prescripciones electrónicas. Sin embargo, este método sólo detecta los acontecimientos adversos por medicamentos, no los EM ni los errores potenciales. Es un sistema informático incorporado al servicio de farmacia y que se utiliza para la prescripciones electrónicas[10].

Método de observación directa

Esta técnica se realiza durante el proceso de la administración de medicamentos donde observadores externos analizan directamente el proceso realizado por el personal de enfermería, registrándolo y comparándolo con la prescripción para detectar errores[10,11].

En nuestro hospital se formó un grupo integrado por un farmacéutico y una enfermera ajenos a la unidad con el fin de que la observación fuera lo más objetiva posible. A estos se les dieron unas normas para poder cumplimentar una hoja de observaciones y así detectar los EM, como:

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 178-181

- La hora de aplicación de la medicación.
- Cómo se realiza la preparación-dilución.
- Si el etiquetado es correcto.
- Duración de administración.
- Otras: si la preparación y administración son realizadas por la misma enfermera, si se cotejan los datos del etiquetado con el paciente, si, durante la preparación, la enfermera sufre interrupciones, o si el espacio/habitáculo de preparación es el adecuado.

Debían acudir a la unidad en todos los turnos. Al personal de la misma se le explicó, de la misma manera, qué se iba a hacer y cuándo. Se pidió su colaboración para que no se sintieran "acosados" pues en ningún momento se buscaba "culpables de errores". En la UCI Pediátrica la observación se hizo acordando con dicho equipo el horario en el que coincidía el mayor número de medicamentos intravenosos a aplicar.

El objetivo principal de estos métodos es: mejorar el circuito de prescripción, validación de la prescripción, dispensación y administración de medicamentos.

Otro objetivo es detectar los puntos críticos de cada centro para actuar sobre ellos y mejorar la calidad del circuito de uso del medicamento.

PREVENCIÓN DE ERRORES DE MEDICACIÓN[12,13]

Autoridades sanitarias

1. Registro de nuevos medicamentos evitando envases o etiquetados similares ya fabricados con revisión de prospectos claros y facilitar una fácil comprensión para los pacientes.
2. Centros regionales y nacionales de registro de EM para analizarlos y evitarlos…
3. Difundir información a profesionales sanitarios y población en general.

Industria farmacéutica

1. Envases seguros: en pediatría, utilizar tapones de seguridad.
2. Diseño de etiquetas adecuadas.
3. Concentración. Expresada de forma clara, sobretodo en la formas líquidas.
4. Envasado en dosis unitarias de todos los medicamentos.
5. Diseño de prospectos informativose

Gestión de centros de salud y hospitales

1. Facilitar la prescripción por ordenador.
2. Estimular la creación de grupos de trabajo: detectar puntos críticos en el proceso de utilización de medicamentos, proponer mejoras y ayudar a aplicarlas.
3. Evitar el empleo de medidas punitivas.
4. Adecuar las áreas de trabajo.
5. Facilitar la divulgación del registro de errores.
6. Supervisar adecuadamente la formación.
7. Diseño de conexiones de catéteres y dispositivos para su utilización en una única vía de administración.

Médicos

1. Evitar prescripciones manuales. Nota propia de la Comisión de Farmacia y Terapéutica (CFT): debe figurar el nombre del paciente y número de cama en toda prescripción. Se recomienda cumplir el protocolo de prescripción aprobado por esta comisión.
2. Promocionar y estimular la prescripción por ordenador.
3. Evitar órdenes verbales (que sólo estarían justificadas en casos de extrema urgencia médica). Prohibidas en caso de prescripción de estupefacientes, antineoplásicos y medicamentos intravenosos de alto riesgo.
4. Actualización constante en los nuevos avances terapéuticos y evaluar la evidencia científica antes de aplicarlos.
5. Mantener una constante supervisión del especialista en formación y de los alumnos en periodo de prácticas tuteladas. Requerir la firma del adjunto.
6. Promocionar el uso de nombres genéricos.

Farmacéuticos

1. Obligar a un etiquetado correcto de los medicamentos.
2. Dispensar el medicamento con orden médica y ante una prescripción dudosa confirmar directamente con el médico.
3. Evitar el envasado de medicamentos en multidosis.
4. Utilizar etiquetas adicionales: uso externo, conservar en frigorífico.
5. Actualización constante en los avances terapéuticos y evaluar la evidencia científica.
6. Facilitar el servicio de 24 horas con farmacéutico.
7. Utilizar nombres genéricos.
8. Implantar controles de calidad tanto en la fabricación de fórmulas magistrales, como oficinales.
9. Promover la revisión de todas las dispensaciones por un farmacéutico.
10. Realizar la correcta preparación de los medicamentos:
    a) Revisar el etiquetado.
    b) No usar varios viales.
    c) Evitar áreas ruidosas Revisar el etiquetado.
11. No preparar fórmulas magistrales innecesariamente.
12. Facilitar información individualizada escrita a los pacientes sobre el esquema de su tratamiento farmacológico y sobre los medicamentos. Esto es especialmente importante para pacientes con problemas sociales, ancianos, en tratamiento decreciente con corticoides, anticoagulantes e hipoglucemiantes y citostáticos orales.

Enfermeras

1. Estimular la formación sobre las formas más adecuadas de administración de los medicamentos.
2. Comprobar siempre la prescripción original con la hoja de administración de medicamentos.
3. Estimular la informatización del registro de administración de medicamentos.
4. Registrar la administración de medicamentos inmediatamente después de hacerla.
5. Realizar control por dos personas capacitadas del cálculo de la dosis y velocidad de administración de medicamentos intravenosos de riesgo.
6. Antes de administrar un fármaco asegurarse de la regla de los cinco correctos[2,14,15]:
    a) Fármaco *correcto*: comprobar como mínimo dos veces el medicamento y antes de administrarlo.
    b) Dosis *correcta*: comprobar siempre la dosis pautada con la que se está preparando.
    c) Vía *correcta*.
    d) Hora *correcta*.
    e) Paciente *correcto*: verificar que es el paciente adecuado por medio de preguntas o a través de documentos identificativos.
7. Comprobar que el paciente no es alérgico al medicamento que vamos a administrar.
8. Administrar únicamente las medicaciones preparadas personalmente.
9. Desechar la medicación mal identificada, caducada, con cambio de aspecto, color o que está precipitada.
10. Permanecer con el paciente mientras toma la medicación.
11. Volver a comprobar la medicación prescrita si el paciente tiene dudas sobre el tratamiento que se le va a aplicar.

Pacientes, familiares y cuidadores

1. Comprobar que el medicamento y la dosis de su tratamiento habitual son correctos.
2. Preguntar al médico o al farmacéutico las dudas que puedan surgir sobre la medicación que se le ha prescrito.
3. Solicitar información verbal y por escrito si la dificultad para cumplir el tratamiento lo requiere o siempre que se necesiten aclaraciones.
   Participar de forma responsable y activa en el tratamiento farmacológico que se le ha prescrito.

TABLA 1.

Cambiando la cultura		
DE	*"todo va bien"*	*A*
¡Todo va estupendamente!	→	Tenemos un sinfín de oportunidades de fallo y mejora
Los errores son raros	→	Los errores suceden en todas partes
Que el equipo directivo se mantengan sin intervenir	→	Que participe activamente
Digamos lo mínimo posible	→	Facilitemos toda la información que podamos
Que los profesionales sanitarios cumplan y callen	→	Que se involucren activamente
Nuestra tasa de errores está dentro de lo normal	→	No tiene por qué haber errores
¿Quién lo ha hecho? ¡Resuélvelo! ¡No quiero que esto vuelva a pasar!		
Sólo quiero saber su nombre!	→	Vamos a analizar nuestro sistema y averiguar las causas del error
Hay que controlar más	→	Vamos a simplificar el sistema
Hay que castigar a quién comunicó el error	→	Hay que agradecer y motivar al notificador
Tranquilidad, que ya se olvidará	→	Hay que asumir las consecuencias
Resolveremos los errores sólo cuando ocurran	→	Vamos a prever los posibles errores y establecer medidas para prevenirlos

Después de analizados todos estos datos y debido a la importancia y necesidad de corregir los EM, en nuestra unidad se realizan las siguientes mejoras protocolizándolas:

- *Por parte de la enfermería:*
  - En la unidad se dispone de un protocolo general de dilución de fármacos.
  - Se ha elaborado además una "hoja de dilución" de medicamentos personalizada para cada niño. La dilución de los medicamentos es calculada en función del peso. En esta hoja reflejamos medicamento, dosis, dilución (cantidad y diluyente), tiempo a perfundir y por tanto velocidad de infusión. Se cumplimenta al ingreso del niño y se va modificando en cada cambio de tratamiento sirviendo de referencia al personal de enfermería en todos los turnos mientras el niño esté ingresado.
  - Se etiqueta cada medicación a aplicar con nombre del niño, nombre del medicamento, dosis, velocidad y hora. El hospital dispone para la identificación de la medicación a administrar, de etiquetas impresas con todos estos datos y con diferente color según sea una medicación de riesgo o no.
  - En medicamentos de alto riesgo (drogas vasoactivas, estupefacientes...) se realiza una doble comprobación por parte de enfermería.
  - Al inicio de cada turno, cada profesional revisa el tratamiento directamente de la hoja de prescripción médica y confirma o modifica el horario suyo.
  - Se ha acordado aplicar únicamente el tratamiento escrito, no el verbal, excepto en situaciones de urgencia.
- *Por parte del servicio de farmacia y gerencia del hospital:*
  - Se ha elaborado por el Grupo de Trabajo para la Seguridad en el Uso de los Medicamentos una guía práctica de preparación y administración de medicamentos inyectables que se ha distribuido a todo el personal del hospital.
  - Se han editado carteles informativos para la prevención de EM.
  - Dispensación de material (jeringas, sistemas diferentes según la vía para la que se deben emplear, NE.).
- *Por parte del equipo médico:*
  - La creación de una hoja de tratamiento de prescripción preimpresa.
  - Revisión y firma del tratamiento por dos intensivistas.

Para valorar y dar a los errores de medicación, la importancia real que tienen, es necesario, sobretodo, cambiar la cultura (Tabla 1) que existe ante un fallo en el ejercicio de nuestra labor profesional[2].

En nuestro hospital, se realizó un estudio prospectivo de los errores de medicación notificados durante los años 2007 y 2008. El análisis de los mismos se hizo utilizando la clasificación actualizada española del Grupo Ruiz-Jarabo y se obtuvieron los siguientes resultados:

Se notificaron 170 casos de los cuales un 54% en el 2007 y el 46% en el 2008.

Se realizo un análisis de los incidentes según:

- Gravedad.
- Medicamentos implicados.
- Proceso de la cadena terapéutica.
- Tipos de errores.
- Causas y factores que han contribuido a su aparición.

Con los siguientes resultados:

Por grupos de medicamentos

- Medicamentos de alto riesgo: 33%: sedoanalgesia, anticomiciales, inotrópicos, antiarrítmicos…
- Analgésicos 6%

Por la etapa en que se dio el error

- 55% prescripción.
- 19% administración.
- 14% en la dispensación.
- 11% en la trascripción.

Tipo de incidencia

- 38,2% dosis incorrecta.
- 11,8% omisión de dosis y frecuencia de administración errónea.
- 11,2% medicamento erróneo.
- Turno: 74% mañana, 16% tarde, 10% noche.

CONCLUSIÓN

La prevención de errores de medicación, la mejora de la seguridad del uso de los medicamentos precisa identificar los fallos en los sistemas y planificar medidas de prevención con un enfoque multidisciplinar. Los resultados obtenidos en esta experiencia ponen de manifiesto el importante papel que desempeña el personal de enfermería en este proceso continuo de mejora de la calidad y seguridad, y revelan que es posible y necesario trabajar en esta línea para avanzar y mejorar la seguridad de los pacientes atendidos en nuestros hospitales.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Coordinating Council for Medication Error Reporting and Prevention. NCCMERP Taxonomy of medication errors, 1998. Disponible en: http://www.nccmerp.org/aboutmederrors.htm.
2. Otero MJ, Martin R, Robles MD, et al. Errores de medicación. En: Bonal Falgas J, Domíguez-Gil Hurlé, Gamundi Planas MC, et al (eds). Farmacia Hospitalaria. 3ª ed. Madrid: SCM, SL (Doyma); 2002. p. 713-47.
3. Nadzam DM. A systems approach to medication use. En: Cousin DD, ed. Medication use: Asystems approach to reducing errors. Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission; 1998. p. 5-17.
4. Consejo Internacional de Enfermeras. Declaración de posición de CIE sobre pacientes. Adoptada en 2002. La enfermería importa. Errores de medicación .http://www.icn.ch/matters_errorsp.htm.
5. Frey B, Buettiker V, Hug MI, et al. Does critical incidente reporting contribute tono medication error prevention. Eur J Pediatr. 2002; 161: 594-9.
6. ISMP. Measuring medication safety: GAT works? What doesn't? ISMP Medication Safety Alert! 1999; Aug 11.
7. American Society of Hospital Pharmacy. ASHP guidelines on preventing medication errors in hospitals. Am J Hosp Pharm. 1993; 50: 305-14.
8. Kaushal R. Using chart review tos creen for medication errors and adverse drug events. Am J Health-Syst Pharm. 2002; 59: 2323-5.
9. Lacasa C. Errores de medicación, Implicaciones económicas. V Jornadas de la Sociedad Catalana de Calidad Asistencial. Barcelona: Junio 2003; 59: 436.
10. Otero López MJ, et al. Curso de Formación continuada en Farmacoterapia de la S.E.F.H. Madrid: Arán Ediciones; 2007. Módulo IV. p. 111-51.
11. Barker KN, Flynn EA, Pepper GA. Observation method of detecting medication errors. Am J Health-Syst Pharm; 2002; 59: 2314-6.
12. Blasco P, Mariño E, Aznar MT, et al. Desarrollo de un método observacional prospectivo de estudio de errores de Medicación para su aplicación en hospitales. Proyecto de investigación SEFH. En prensa.
13. Lacasa C, Humet C, Cot R (eds). Errores de medicación. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Editorial Easo; 2000.
14. Cohen H, Robinson ES, Mandrack M. A fondo con los errores de medicación. Nursing; 2004; 22(3): 16-25.
15. Cohen H, Shastay AD. Analisis a fondo de los errores de medicación. Nursing; 2009; 27(6): 27-35.

¿Por qué ingresan en la UCIP?

M. Nieto Moro

UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Las neoplasias continúan siendo la segunda causa de muerte en niños comprendidos entre 1 y 15 años; siendo la leucemia el tipo más frecuente de cáncer infantil, seguido por los tumores cerebrales, linfomas, sarcomas y tumores ectodérmicos. Pero, en los últimos veinte años como resultado del enorme desarrollo en el tratamiento del cáncer la tasa de supervivencia de los niños con cáncer ha mejorado significativamente.

Sin embargo, estas nuevas terapias que han mejorado el pronóstico de estos pacientes también pueden causar importantes efectos secundarios que pueden poner en peligro la vida del paciente. Entre estas opciones terapéuticas estaría el trasplante de células madre hematopoyéticas (TMO), cuya mortalidad hospitalaria en los últimos años ha ido disminuyendo en el tiempo, al igual que otras complicaciones del trasplante como la sepsis, la necesidad de ventilación mecánica o la enfermedad injerto contra huésped. Pero a pesar de ello el trasplante todavía se asocia a un número elevado de complicaciones graves, sobre todo en fases tempranas del postrasplante, que requieren su ingreso en UCIP. Además, el propio cáncer puede causar complicaciones clínicas graves como el síndrome de lisis tumoral o síndrome de vena cava superior. Por tanto, los niños oncológicos a menudo requieren atención en unidades de cuidados intensivos pediátricos.

En la UCIP las tasas de mortalidad de los pacientes oncológicos ingresados aunque se han reducido en los últimos años, todavía continúan siendo más elevadas que los pacientes pediátricos no oncológicos ingresados en una UCIP. La mortalidad de estos pacientes es mayor en el subgrupo que requiere ventilación mecánica invasiva, tiene un shock séptico o presenta fracaso multiorgánico de dos o más órganos.

A continuación se comentan las principales situaciones clínicas de los niños que ingresan por cáncer (Tabla 1).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La dificultad respiratoria supone la causa más frecuente de ingreso en UCIP en este grupo de pacientes. Su etiología es múltiple, pudiendo aparecer tanto al diagnóstico de la enfermedad, como en su evolución o como consecuencia del tratamiento. Es importante destacar que hasta el 60% de los niños que reciben un trasplante de médula desarrollarán dificultad respiratoria.

Los cuadros clínicos más frecuentes de dificultad respiratoria se han clasificado en: infecciones, dificultad respiratoria en pacientes trasplantados de médula ósea y emergencias oncológicas.

Infecciones

Las infecciones respiratorias en el niño oncológico son de una etiología múltiple y compleja y producen una importante morbilidad y mortalidad, pues en el 80% de los casos existe una sepsis acompañante. Debido a los largos periodos de ingreso hospitalario y a la inmunosupresión por el tratamiento recibido, los patógenos nosocomiales constituyen la causa más frecuente.

Se podrían distinguir dos grupos de pacientes en función del grado de inmunosupresión que padezcan. En primer lugar, los pacientes que están en las primeras fases del tratamiento o con más de 500 neutrófilos, y en los que son más prevalentes las infecciones bacterianas por gérmenes gran negativos procedentes del aparato digestivo o por bacterias gran positivas asociadas al uso de catéteres. Y en segundo lugar, estarían los pacientes con neutropenia prolongada o inmunosupresión grave (neutrófilos < 100/mm^3 durante un tiempo superior a 7 días) en los que se favorece las infecciones por agentes oportunistas como los hongos (*Candida* sp como especie más frecuente y *Aspergillus* como ejemplo de infección fúngica con elevada morbimortalidad) y virus (herpes virus o adenovirus). En todos estos casos debe iniciarse un tratamiento adecuado a la situación clínica del paciente que incluya soporte ventilatorio con optimización de la oxigenación, y tratamiento empírico precoz que combine terapia antimicrobiana de amplio espectro, antivirales y antifúngicos (Tabla 2).

Insuficiencia respiratoria en pacientes trasplantados de médula

En los últimos años la mortalidad de estos pacientes se ha visto disminuida por diversos motivos: una mejor selección del donante, menor número de recaídas antes del trasplante y optimización del cuidado respiratorio por parte de las unidades de cuidados intensivos. La dificultad respiratoria en estos pacientes se relaciona con cambios restrictivos provocados por fibrosis del parénquima pulmonar, alteraciones en la difusión de la membrana alveolocapilar, y sobre todo con la existencia de infecciones debidas a la inmunosupresión del paciente.

En el niño que se somete a un trasplante de medula se podrían distinguir tres fases con sus correspondientes complicaciones típicas:

- *Fase neutropénica.* Comprende desde la semana previa al trasplante hasta tres semanas después, durante este periodo son más frecuentes las infecciones bacterianas y fúngicas. Así mismo también son más frecuentes otros cuadros no infecciosos que cursan con una elevada morbimortalidad como son la toxicidad por quimioterapia, la hemorragia alveolar difusa y el edema pulmonar agudo no cardiogénico por fuga capilar.
- *Fase de recuperación hematológica.* Abarca desde la semana 3 a la 10 postrasplante. En esta fase existe una alteración de la inmunidad celular que hace más frecuentes las infecciones virales. Destaca la infección por su elevada mortalidad la infección por citomegalovirus que suele ocurrir en el 50-60 postrasplante, sobre todo en pacientes con seroposititividad previa del virus, uso de radioterapia o enfermedad injerto contra huésped grave (EICH). Otras infecciones virales frecuentes son el virus herpes, y la enfermedad linfoproliferativa postrasplante producida por el virus Epstein-Barr.
- *Fase de reconstitución inmune e injerto.* A partir del día +100 postrasplante son más frecuentes los fenómenos inflamatorios provocados por la enfermedad injerto contra huésped o por la aparición de la bronquiolitis obliterante.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 182-184

TABLA 1. Motivos de ingreso en UCIP

Patología respiratoria
1. Infecciones respiratorias
2. Emergencias oncológicas: síndrome de vena cava superior, hiperleucocitosis
3. Toxicidad por quimioterapia, radioterapia, cirugía
4. Insuficiencia respiratoria en pacientes trasplantados
   – Fase precoz (-7 al +21 día): toxicidad quimioterapia, hemorragia pulmonar, fuga capilar, infecciones bacterianas y fúngicas
   – Fase recuperación (día +21-70): infecciones virales
   – Fase injerto (a partir dia +100): EICH, bronquiolitis obliterante

Patología infecciosa
1. Sepsis/shock séptico

Patología neurológica
1. Tumor cerebral primario o metastásico
2. Compresión medular tumoral
3. Infecciones del SNC: virus, bacterias, hongos
4. Accidente cerebrovascular
5. Metabólica: hiponatremia
6. Hemorragia intracraneal por trombopenia
7. Toxicidad asociada a tratamientos: quimioterapia intratecal, vincristina, radioterapia, fármacos (ciclosporina)

Patología metabólica
1. Lisis tumoral
2. Alteraciones iónicas: sodio, potasio, fósforo, calcio
3. Insuficiencia renal

EICH: enfermedad injerto contra huésped; SNC: sistema nervioso central.

Emergencias oncológicas

Son cuadros de dificultad respiratoria aguda derivados de la existencia de un cáncer; y esto puede ocurrir tanto al diagnóstico como durante la evolución de la enfermedad.

Síndrome de la vena cava superior y síndrome del mediastino superior

Son debidos al compromiso de espacio derivado del crecimiento de una masa tumoral en una cavidad con distensibilidad limitada como es el tórax o el mediastino. Se manifiestan con disnea y ortopnea progresiva, es típico el edema facial y a veces se acompaña de cefalea, visión borrosa, dolor torácico e incluso estridor por obstrucción de la vía aérea. Generalmente están relacionados con linfoma Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfoblástica aguda, tumores neuroectodérmicos, teratomas o neuroblastomas.

Hiperleucocitosis

Se define por la presencia de más de 100.000 leucocitos/mm^3, que puede ocurrir entre el 9-13% de las leucemias agudas. Debido al aumento de células se produce un incremento de la viscosidad que facilitaría la leucostasis en aquellas zonas con capilares de pequeño diámetro, pudiendo lugar a hipoxemia por alteración en el intercambio gaseoso, fallo cardiaco derecho, trombosis o accidentes cerebrovasculares.

El objetivo del tratamiento será disminuir la viscosidad sanguínea mediante hiperhidratación con soluciones glucohiposalinas (3 L/m^2 s.c.), prestando especial atención a la función renal y a las alteraciones iónicas por el riesgo de lisis tumoral. Y ante una mala respuesta al tratamiento se han utilizado la leucoaféresis y la exanguinotransfusión, aunque no existe un protocolo claro de aplicación de ambas técnicas.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

Otro motivo frecuente de ingreso en UCIP sería la infección diseminada, ya que los niños sometidos a tratamiento oncológico tienen un gran riesgo de padecer sepsis y shock séptico. Por otra parte, la infección es la principal causa de muerte en los niños que no fallecen de cáncer.

TABLA 2. Tratamiento empírico de las infecciones en el niño con cáncer

Paciente con sospecha de infección bacteriana
- Cefepime
- Meropenem
- Piperazilina-tazobactam
- Vancomicina
- Teicoplanina
- Linezolid
- Amikacina

Paciente sin respuesta a tratamiento empírico o con sospecha de infección fúngica
- Anfotericina B en formulación lipídica, equinocandinas o voriconazol

Paciente con sospecha de infección viral
- VRS: ribavirina y palivizumab: VRS
- Virus influenza: oseltamivir
- Adenovirus: cidofovir o ganciclovir
- Virus herpes 6: ganciclovir o foscarnet
- Virus herpes simple: aciclovir
- Citomegalovirus: ganciclovir

La susceptibilidad a la infección grave es favorecida por la quimioterapia; ya que ésta daña a las células normales de rápido recambio tales como las de la mucosa oral y las del tracto gastrointestinal, y este daño causa una ruptura en la mucosa que es la puerta de entrada para las bacterias. A todo ello se suma la inmunosupresión (neutropenia y linfopenia) producida durante el tratamiento; siendo la neutropenia (< 500/mm^3) es el factor de riesgo más comúnmente asociado a la sepsis. Otros factores de riesgo serían: la duración de la neutropenia, la colonización bacteriana alterada por el uso frecuente de antibióticos, o alteraciones en la función inmunológica por desnutrición.

Aunque los microorganismos grampositivos (*Staphylococcus aureus*) son la causa más común de infección, las bacterias gramnegativas procedentes de la flora endógena (*Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli*) son la causa más frecuente de shock séptico. Otros agentes patógenos causantes de shock séptico son los virus (como el herpes virus tipo 6) y los hongos (como la *Candida* sp).

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a la invasión por agentes patógenos que se puede manifestar con hipotensión arterial (shock séptico), disfunción pulmonar (hipoxemia, distrés respiratorio), disfunción hematológica (coagulopatía de consumo, trombopenia), disfunción hepática y que si progresa puede evolucionar al fallecimiento del paciente. El tratamiento incluirá la administración precoz de terapia antimicrobiana, así como estabilización hemodinámica con fluidos, soporte inotrópico, y si fuera necesaria la intubación del paciente. El resultado del tratamiento dependerá de la eficacia en el inicio del tratamiento, la respuesta al mismo y la naturaleza de la infección.

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

El motivo de ingreso en UCI de un paciente oncológico que presenta clínica neurológica puede ser muy variado (Tabla 2). Desde un tumor cerebral que pueda causar elevación de la presión intracraneal o crisis convulsivas e incluso una compresión medular por una masa tumoral. Así mismo, es frecuente que el niño oncológico que comienza con disminución del nivel de conciencia y que ésta pueda ser debida a múltiples etiologías: metabólica (hiponatremia), leucostasis cerebral en pacientes que debutan con hiperleucocitosis, infección del sistema nervioso central en un paciente inmunocomprometido (virus herpes 6), toxicidad tras radiación intracraneal o hemorragia intracraneal en un paciente con trombocitopenia.

PATOLOGÍA METABÓLICA

Síndrome de lisis tumoral

Es una emergencia oncológica en niños con linfoma de alto grado o en pacientes con hiperleucocitosis, causada por la ruptura masiva de células tumorales que causa una elevación de las cifras séricas de ácido úrico, potasio

y fósforo; y que se puede traducir en una insuficiencia renal aguda o en arritmias cardiacas. Su tratamiento se basa en la prevención con la hiperhidratación del paciente y la administración de rasburicasa.

Otras alteraciones metabólicas

Los pacientes oncológicos tienen frecuentemente alterada la homeostasis de agua y electrolitos; y la acumulación de líquidos puede ser debida a desnutrición, hipoalbuminemia, insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca (cardiotoxicidad por quimioterapia). El tratamiento de estos pacientes incluirá medidas de soporte y en algunos pacientes puede ser necesario utilizar terapias de depuración extrarrenal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvez F, Figueras C, Rosello E. Emerging invasive fungal infections. An Pediatr (Barc). 2010; 73: 52 e1-6.
2. Ben-Abraham R, Weinbroum AA, Augerten A, et al. Acute respiratory distress syndrome in children with malignancy--can we predict outcome? J Crit Care. 2001; 16: 54-8.
3. Bindl L, Nicolai T. Management of septic shock and acquired respiratory distress syndrome in pediatric cancer patients. Klin Padiatr. 2005; 217 (Suppl 1): S130-42.
4. Bratton SL, Van Duker H, Statler KD, et al. Lower hospital mortality and complications after pediatric hematopoietic stem cell transplantation. Crit Care Med. 2008; 36: 923-7.
5. Briasoulis E, Pavlidis N. Noncardiogenic pulmonary edema: an unusual and serious complication of anticancer therapy. Oncologist. 2001; 6: 153-61.
6. Cooke KR. Acute lung injury after allogeneic stem cell transplantation: from the clinic, to the bench and back again. Pediatr Transplant. 2005; 9 (Suppl 7): 25-36.
7. Dalton HJ, Slonim AD, Pollack MM. MultiCenter outcome of pediatric oncology patients requiring intensive care. Pediatr Hematol Oncol. 2003; 20: 643-9.
8. Dosios T, Theakos N, Chatziantoniou C. Cervical mediastinoscopy and anterior mediastinotomy in superior vena cava obstruction. Chest. 2005; 128: 1551-6.
9. Ewig S, Torres A, Riquelme R, et al. Pulmonary complications in patients with haematological malignancies treated at a respiratory ICU. Eur Respir J. 1998; 12: 116-22.
10. González Vicent M. DPMA. Complicaciones del trasplante hematopoyético. En: Casado Flores JC, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2007.
11. Griese M, Rampf U, Hofmann D, et al. Pulmonary complications after bone marrow transplantation in children: twenty-four years of experience in a single pediatric center. Pediatr Pulmonol. 2000; 30: 393-401.
12. Hakim H, Flynn PM, Knapp KM, et al. Etiology and clinical course of febrile neutropenia in children with cancer. J Pediatr Hematol Oncol. 2009; 31: 623-9.
13. Haut C. Oncological emergencies in the pediatric intensive care unit. AACN Clin Issues. 2005; 16: 232-45.
14. Jacobe SJ, Hassan A, Veys P, et al. Outcome of children requiring admission to an intensive care unit after bone marrow transplantation. Crit Care Med. 2003; 31: 1299-305.
15. Jenney ME. Malignant disease and the lung. Paediatr Respir Rev. 2000; 1: 279-86.
16. Miano M, Faraci M, Dini G, et al. Early complications following haematopoietic SCT in children. Bone Marrow Transplant. 2008; 41 (Suppl 2): S39-42.
17. Morrison VA. An overview of the management of infection and febrile neutropenia in patients with cancer. Support Cancer Ther. 2005; 2: 88-94.
18. Nazemi KJ, Malempati S. Emergency department presentation of childhood cancer. Emerg Med Clin North Am. 2009; 27: 477-95.
19. Owens C, Mannion D, O'Marcaigh A, et al. Indications for admission, treatment and improved outcome of paediatric haematology/oncology patients admitted to a tertiary paediatric ICU. Ir J Med Sci. 2011; 180: 85-9.
20. Pancera CF, Hayashi M, Fregnani JH, et al. Noninvasive ventilation in immunocompromised pediatric patients: eight years of experience in a pediatric oncology intensive care unit. J Pediatr Hematol Oncol. 2008; 30: 533-8.
21. Pound CM, Johnston DL, Armstrong R, et al. The morbidity and mortality of pediatric oncology patients presenting to the intensive care unit with septic shock. Pediatr Blood Cancer. 2008; 51: 584-8.
22. Rolston KV. The spectrum of pulmonary infections in cancer patients. Curr Opin Oncol. 2001; 13: 218-23.
23. Ruiz Hernández A. GVM. Síndrome de lisis turmoral. En: Domínguez Ortega G MCJ, De la Torre Espí M, eds. Manual de Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2008. p. 313-23.
24. Tamburro RF, Barfield RC, Shaffer ML, et al. Changes in outcomes (1996-2004) for pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients requiring invasive mechanical ventilation. Pediatr Crit Care Med. 2008; 9: 270-7.
25. Van Gestel JP, Bollen CW, van der Tweel I, et al. Intensive care unit mortality trends in children after hematopoietic stem cell transplantation: a meta-regression anaylisis. Crit Care Med. 2008; 36: 2898-904.
26. West DC, Marcin JP, Mawis R, et al. Children with cancer, fever, and treatment-induced neutropenia: risk factors associated with illness requiring the administration of critical care therapies. Pediatr Emerg Care. 2004; 20: 79-84.
27. Yellin A, Mandel M, Rechavi G, et al. Superior vena cava syndrome associated with lymphoma. Am J Dis Child. 1992; 146: 1060-3.

Afrontamiento desde la enfermería

M. Suero Haldón

Enfermero Pediátrico. Técnico Superior PRL (Seguridad y Ergonomía-Psicosociología)

RESUMEN

La complejidad de la enfermedad oncohematológíca en niños derivada del grado de afectación física y psicosocial, así como de la agresividad del tratamiento médico, supone un reto para enfermería, obviamente para el propio paciente, y colateralmente también para la familia, por el impacto y la afectación emocional.

No existe una forma única de afrontamiento ante pacientes oncohematológicos pediátricos. El afrontamiento debe ser considerado como un proceso dinámico y flexible que depende de diferentes variables : personales, propias de la enfermedad, y ambientales, así como de la comunicación existente entre profesionales, familia y el propio paciente.

Los objetivos de los cuidados integrales estarán encaminados a mejorar la capacidad de afrontamiento y respuesta individual y familiar ante la enfermedad, favoreciendo la integración social y aumentando la calidad de vida durante la estancia en UCIP, el proceso propio de la enfermedad y más allá de la curación, sin descuidar el aspecto psicoemocional del profesional de enfermería que se enfrenta a retos estándares y especiales en el cuidado de niños oncohematológicos.

El personal de enfermería de las UCIP está sometido a una gran carga laboral, junto al estrés y la responsabilidad que representa trabajar con pacientes oncológicos, lo cual proporciona mayor desgaste emocional y ansiedad. Una ansiedad que hay que valorar en diferentes aspectos (conductuales, afectivos, fisiológicos y cognitivos), y teniendo presente que el síndrome de desgaste profesional conlleva e interrelaciona directamente con un mayor aumento de la ansiedad y depresión en el profesional al cuidado de estos niños.

La salud de las enfermeras es un factor indispensable para mantener el equilibrio en una actitud y condición a través de la cual las acciones, actitudes, comportamiento, y obligaciones puedan desarrollarse sin tensiones que debiliten o interfieran los cuidados específicos de enfermería. Por lo tanto se sugiere implantar estrategias y actividades para el control del estrés y mejorar el afrontamiento.

La complejidad y la particularidad de estos pacientes llevan a plantear, quizás, la necesidad de cuidados centrados en la familia, basándose en un concepto sencillo: el binomio padres-hijos.

La familia es un recurso más, no sólo para enfermería, sino para todo el equipo terapéutico, que puede constituir un soporte afectivo fundamental para los pacientes oncológicos ingresados en las UCIP.

El planteamiento centrado en la familia se basa en la creencia de que la familia es la parte central en la vida del niño, pues es la que se ocupa de su crianza y de su cuidado, y por tanto debe ser el centro de planificación de sus cuidados, y por consiguiente se hace necesaria la presencia, en la mayor medida posible, de la misma en los procedimientos de enfermería, aun cuando se trate de un paciente de cuidados intensivos.

La asistencia pediátrica de enfermería de UCI con presencia de los padres debería ser una filosofía de cuidados individualizando al máximo la atención al paciente pediátrico oncohematológico, y que controlara los efectos adversos que el ambiente y la cultura de trabajo de las unidades de cuidados intensivos pediátricas, ocasionan en la confianza y seguridad del niño hospitalizado y su familia.

Esto supone una serie de beneficios, tanto para los padres como también para los niños hospitalizados, pero frente a estos beneficios nos encontramos con las dificultades estructurales y organizativas de las unidades de cuidados intensivos que dificultan, y mucho, el manejo y afrontamiento de estos pacientes.

Cuidar es y será siempre un acto de vida, indispensable para la vida de los individuos, que ha ido evolucionando hasta dirigirse hacia la vida de los seres que sufren, los necesitados , y las personas que realizan los cuidados.

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 185

Cuidados paliativos

T. Martínez Llorente

UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

¿ES UN NIÑO ONCOLÓGICO QUE INGRESA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS SUSCEPTIBLE DE RECIBIR ATENCIÓN PALIATIVA?

Un niño que ingresa en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)padece una patología para la cual necesita medidas de soporte vital, lo que significa que su vida está en riesgo y tiene altas probabilidades de morir, o lo que es lo mismo, se encuentra en una situación de amenaza para su vida.

Las UCIP son lugares donde se lucha por mantener la vida de un paciente hasta el último aliento, pero es también en estas unidades donde más decisiones se deben tomar a cerca del enfoque del tratamiento que necesita un paciente. En ocasiones se encuentran con situaciones en las que las posibilidades de superar esta situación de riesgo, o hacerlo sin graves secuelas es inviable. Es aquí, en este punto, donde se deben iniciar los cuidados paliativos, ofreciendo cuidados de apoyo y confort al paciente así como a las personas que rodean, e integrando a padres y familiares en los cuidados básicos del niño. Todo esto sucede de forma natural cuando ponemos en un primer lugar el bienestar del paciente, y dejamos de lado el malestar que produce el saber que un niño se va a morir a pesar de todos nuestros esfuerzos. La diferencia vendrá dada por el modo en el que va a morir el paciente y todos los esfuerzos en este momento deben ir encaminados en asegurarnos de que el niño fallece en las mejores condiciones que se le pueden y deben ofrecer. La adecuación de medidas terapéuticas en este punto de inflexión debe centrarse en el cuidado que ofrezca el confort del niño con actuaciones como mantenerle limpio, tranquilo, sin dolor y acompañado todo el tiempo posible.

Esta situación es difícil de afrontar para los profesionales cuya visión se ha basado en seguir intentando salvar la vida del niño, a veces por percibir la muerte como un fracaso terapéutico.

Es por todo esto por lo que se han desarrollado investigaciones sobre como muere un niño en las UCIP, y las conclusiones en nuestro país apuntan la necesidad de integrar los cuidados paliativos con el objetivo de mejorar el bienestar de los pacientes al final de su vida[1-4].

En el hospital Infantil Universitario Niño Jesús (HNJS) fallecieron 194 niños durante el periodo 2005-2010. En las salas de oncología fallecieron 85 niños (43,8%), en la UCIP 85 niños (43,8%, de los cuales 34 padecían una enfermedad oncológica) y 24 niños fallecieron en otras salas del hospital (12,4%) de los cuales solo 1 padecía una enfermedad oncológica.

En el año 2008 se crea la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos de la comunidad de Madrid (UCPP) con sede en el HNJS, en la cual se ofrece una atención integral 24 horas a aquellos pacientes cuya enfermedad pueda limitar su tiempo de vida sea cual sea el lugar donde se encuentren.

Desde entonces 87 niños han muerto, de los cuales 21 fallecieron en su domicilio por padecer una enfermedad oncológica y fueron previamente tratados en el HNJS.

En la tabla 1 se detalla el número de pacientes oncológicos fallecidos y el lugar donde lo hicieron.

Como podemos observar, desde que se inicia la hospitalización domiciliaria de forma continuada por la UCPP, el número de fallecimientos en la unidad de onchematología pediátrica ha disminuido en un 35%. No obstante el número de fallecidos en la UCIP no ha variado.

La realidad es que a pesar de todos los esfuerzos, una parte de los los niños oncológicos se siguen muriendo las UCIP, posiblemente por su gravedad.

La intervención de la UCPP se centra en ofrecer una atención integral al paciente durante toda su vida, hasta que llegue el momento de fallecer (y hay que permitir que esto suceda del modo más natural y humano posible) se encuentre éste en el hospital o no. A día de hoy hay niños que se pueden beneficiar de una atención directa de la UCPP coordinada y continuada en su domicilio, pero es cierto que no siempre ésta posibilidad terapéutica es posible.

¿Es un niño oncológico que ingresa en UCIP susceptible de recibir atención paliativa? Es obvio que sí. Cualquier paciente puede sufrir complicaciones mientras recibe aun tratamiento curativo. Cuando esto sucede, son los propios profesionales que le atienden los responsables de adecuar las medidas terapéuticas. Las personas son objeto de cuidados paliativos, se debe atender al niño y a su familia, así como al personal que les atiende en el lugar donde se encuentre el niño. Así pues, el fin último de todo esto es tratar de que todo el personal sanitario o no implicado en la atención de un niño gravemente enfermo sea capaz de ofrecer atención paliativa que mejore el bienestar del paciente hasta el final de su vida.

¿CÓMO AFRONTA LA ENFERMERÍA LA POSIBILIDAD DE QUE EL NIÑO AL QUE SE ESTÁ ATENDIENDO FALLEZCA?

La muerte de un niño es una experiencia dura.

Cuando un niño que padece una enfermedad oncológica sufre complicaciones que le obligan a ingresar en la UCIP las enfermeras que le han atendido en la unidad de oncología pueden tener un sentimiento de pérdida. Al pasar a la UCIP las enfermeras de planta pierden el vínculo con el paciente, que normalmente es muy conocido ya que se ha tratado durante mucho tiempo y aparece la incertidumbre sobre si se le volverá a ver con vida, o en qué estado podría volver.

Es posible que las enfermeras de la UCIP se puedan sentir frustradas cuando un paciente de oncología ingresa. Las complicaciones que llevan a este paciente a requerir tratamiento intensivo suponen una alta complejidad de manejo y cuidados, posiblemente más que un paciente previamente sano que entra en la UCIP por algo agudo. Las enfermeras sufren al ver el final de una enfermedad con una evolución larga y dolorosa sobre todo si creen que los medios administrados no responden a las necesidades de niño en ese momento.

En el personal de enfermería, en continuo contacto con el niño, puede observarse cierto desasosiego, así en los últimos años se ha investigado sobre el afrontamiento de estas situaciones como refleja el estudio realizado

Rev Esp Pediatr 2011; 67(Supl. 2): 186-187

TABLA 1. Lugar donde fallecen los pacientes oncológicos del hospital Niño Jesús de Madrid

	2005-2007	2008-2010
Oncología	61 (75%)	24 (40%) 7 atendidos por UCPP
UCIP	20 (24%)	14 (25%) 1 atendido por UCPP
Otros lugares del HNJS	1 (1%)	0
Domicilio (UCPP)	0	21 (35%)
Total	82	59

por la *American Association of Critical-Care Nurses* en 2009[5], en el que de una muestra de 1.047 enfermeras de UCIP, un 48% respondió a un cuestionario que evaluaba su percepción sobre la atención en niños al final de la vida , del cual se sacaron conclusiones como que sentían dificultades en la comunicación entre familia y el equipo sobre la situación del niño, y creían que la medida que que más ayuda en esta situación es permitir a los padres y familiares del paciente estar solos y tener intimidad durante el proceso de agonía y muerte de su hijo.

En resumen, todos los niños que sufren complicaciones durante su tratamiento que puedan llevarle a la muerte deberían beneficiarse de recibir atención paliativa. Trabajando de manera conjunta y coordinada se consigue aliviar el malestar que esta situación produce para así centrarnos en lo que realmente importa, el paciente.

La coordinación y la comunicación suele ser difícil y a veces poco fluida, pero si lo que queremos es que el interés del paciente prime sobre todo lo demás debe ser labor de las unidades de cuidados paliativos, apoyar y acompañar a todos los compañeros que se encuentren en este tipo de situaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martino Alba R, Casado Flores J, Ruiz Díaz MA. Actitudes y necesidades de los intensivistas pediátricos ante la muerte de sus pacientes. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 351-6.
2. Salas Arrambide M, Gabaldón Poc O, Mayoral Miravete JL, et al. El pediatra ante la muerte del niño: Integración de los cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc). 2005; 62: 450-7.
3. Casanueva Mateos L, Ruiz López P, Sánchez Díaz JI, et al. Cuidados al final de la vida en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Revisión bibliográfica. An Pediatr (Barc). 2005; 63: 152-9.
4. Tagarro García A, Dorao Martínez-Romillo P, Moraleda S, et al. Cuidados al final de la vida en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Evaluación por parte del personal y los padres. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 346-52.
5. Beckstrand RL, Rawle NL, Callister L, et al. Pediatric nurses' perceptions of obstacles and supportive behaviors in end-of-life care. Am J Crit Care. 2010; 19: 543-52.

COMUNICACIONES ORALES

Viernes 13, 12.00-14.00 h, Sala Auditorio.
Presidente: José Luis Vázquez. Secretaria: Olga Serrano

DIFERENCIAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA HIPOXÉMICA Y LA HIPERCÁPNICA EN VENTILACIÓN NO INVASIVA.

Reyes Domínguez SB, Cascón Pérez JD, Pastor Vivero MD, León León MC, Calvo Martínez D, García Martínez S, Téllez González C, Sánchez-Solís de Querol M. *UCIP. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Introducción. La VMNI en el momento actual supone una eficaz terapéutica para la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de cualquier etiología en los niños.

Objetivos. Delimitar los parámetros clínicos o los obtenidos de la monitorización que informan del riesgo de fracaso o por el contrario la correcta evolución del paciente con VMNI en la IRA hipoxémica o hipercápnica.

Material y métodos. Estudio prospectivo realizado en Hospital Virgen de la Arrixaca. Se recogen los datos de pacientes que ingresan en la UCIP por IRA y reciben tratamiento con VMNI. Son clasificados por el tipo de IRA hipoxémica e hipercápnica y se analiza el fracaso entendido como la necesidad de intubación y el éxito como la buena respuesta a la VMNI. Fueron utilizados respiradores específicos de VMNI y en los menores de 2 meses el respirador Babylog 8000. Se recogieron en una secuencia temporal (basal, 1ª hora, 6ª y antes de la retirada) las variables obtenidas de la monitorización, la observación clínica y las gasometrías.

Resultados. La VMNI fue empleada durante el periodo de estudio (Enero 2006-Enero 2010) en 331 pacientes. Tras excluir la IRC y el uso postextubación estudiamos 79 pacientes. El tiempo medio de ingreso fue de 10,27 días. Pertenecen al grupo de IRA tipo 1 o hipoxémica 30 pacientes (38%) y al de IRA tipo 2 o hipercápnica, 49 pacientes (62%). En la hipoxémica el tiempo de conexión más corto, el cociente $SattcO_2/FiO_2$ en la primera hora y el Prims se muestran, en el análisis de regresión logística, como factores de riesgo independientes del fracaso de la técnica. En la curva ROC el punto de corte del cociente $SattcO_2/FiO_2$ en la 1ª hora en IRA hipoxémica, es de 152 con un VPN: 87,5%. Es decir, el 87,5% de los niños que en la primera hora de conexión a VMNI mantengan un índice $SattcO_2/FiO_2 \geq 152$ no precisarán intubación. Analizando los pacientes con IRA tipo 2 o hipercápnica, el análisis de regresión logística demuestra que el Score de WDF a las 6 horas de iniciada la VMNI es un factor de riesgo independiente de fracaso de la VMNI en la IRA hipercápnica. El punto de corte obtenido en la curva ROC es un valor de Score≥6 con una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 86,5%. El VPN es del 89,29%, es decir aquellos niños con un Score WDF<6 a las 6 horas de conexión a la VMNI superarán la IRA sin precisar intubación.

Conclusiones. Pueden considerarse factores independientes de fracaso de la VMNI el cociente $SattcO_2/FiO_2$ en la primera hora en los pacientes con IRA hipoxémica y el Score de Wood-Downes-Ferres a la 6ªhora en la IRA hipercápnica.

CONDICIONES DE INTUBACIÓN Y TRAQUEOBRONQUITIS POST-PROCEDIMIENTO.

Iglesias Griñant S, Peña López Y, Pujol Jover M, Campins Martí M*, Balcells Ramírez J, Ferrer Marcelles A**, Roselló Mayans E**, Roqueta Mas J. *UCIP. *Medicina Preventiva. **Microbiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.*

Objetivos. Determinar la incidencia de traqueobronquitis post-procedimiento (TPP) e infección del tracto respiratorio inferior asociada a ventilación mecànica (VM), en relación con las condiciones de la intubación (IT).

Material y método. Estudio prospectivo observacional de enero a diciembre de 2010 en un Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Se define neumonía asociada a VM (NAVM) y traqueobronquitis asociada a VM (TAVM) según los criterios de los CDC/NHSN de EE.UU. de 2008. Se define TPP: traqueobronquitis aparecida entre las 12-48 h tras el inicio de VM. Se revisa en relación con IT (indicación, lugar de IT, grado de urgencia, disminución del nivel de consciencia previo, antecedente de trauma, maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Se excluyen: pacientes sometidos a VM durante un periodo inferior a 12 horas.

Resultados. De 551 ingresos, 103 (18,7%) fueron sometidos a VM>48 h y 65 (11,8%) entre 12-48 h. En el primer grupo se diagnosticaron 6 NAVM (5,8%), 10 TAVM (9,7%) y 7 TPP (6,8%) y en el segundo, 7 TPP (10,8%). La única variable asociada a NAVM fue la IT en UCIP (p=0,041). Las variables asociadas a TAVM fueron la disminución del nivel de consciencia (p=0,006) y la indicación de VM por patología respiratoria o cardiológica (p=0,018). La TPP se asoció de forma significativa con la disminución del nivel de consciencia (p=0,048), la intubación urgente (p=0,039), la indicación neurológica o respiratoria (p=0,019), el antecedente de trauma (p=0,029), y la intubación extrahospitalaria/Hospital de I-II nivel (p<0,0001) pero no con la RCP en el momento de la IT. Los microorganismos más frecuentemente implicados en la TPP fueron *S. aureus* y *Haemophilus sp*.

Conclusiones. La TPP en relación a la intubación es más frecuente cuando se realiza de forma urgente, con una disminución de consciencia previa y en un medio no óptimo (sobre todo extrahospitalario). Todo ello puede propiciar microbroncoaspiraciones potencialmente responsables de la aparición posterior de TPP. Es posible que el inicio precoz de la antibioterapia en estos pacientes evite la evolución a NAVM precoz, aunque son necesarios más estudios para corroborar esta hipótesis.

Por otro lado, no existió asociación entre TPP y maniobras de RCP durante la IT (situación de máxima urgencia). A diferencia de los pacientes traumáticos (situación habitualmente de urgencia) la mayoría de IT por RCP fueron intrahospitalarias. Es posible que el medio en que se realiza la IT tenga mayor impacto sobre la aparición de TPP que la urgencia de la misma.

VALOR DEL INDICE PaO_2/FiO_2 COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD PEDIATRICA EN EL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO (SDRA).

Miñambres Rodríguez M, Bermúdez Barrezueta L, Ortolà Puig J, Maraguat Idarraga U, Modesto i Alapont V, Vidal Micó S, Ibiza Palacios E, Sanchís Ramada R. *UCIP. Hospital Universitario La F. Valencia.*

Objetivos. Evaluar el índice PaO_2/FiO_2 al primer día de ventilación P/F[1er día] como factor predictor de mortalidad en los pacientes diagnosticados de SDRA pediátrico.

Pacientes y métodos. Estudio analítico de una cohorte prospectiva. Muestreo consecutivo de los pacientes ingresados en la UCIP de un Hospital Terciario y diagnosticados de SDRA según los criterios de inclusión para el estudio ALIEN, del 1 febrero 2010 al 15 febrero 2011. Se registraron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. La variable dependiente principal fue mortalidad. La descripción de las variables cuantitativas se realizó con media±DS o con percentiles (mediana [P5-P95]). Para las variables categóricas se utilizaron los porcentajes y para los tiempos de supervivencia, la función de Kaplan-Meier. Para evaluar la contribución independiente de P/F[primer día] sobre la mortalidad, se ajustó un modelo multivariante de regresión logística (RL) y uno de Cox, mediante el método por pasos hacia delante (umbral $p < 0,05$) según razón de verosimilitud (RV). La exactitud del modelo como método diagnóstico se analizó evaluando su calibración con el test de Hosmer-Lemeshow, y su capacidad predictiva con el estudio de su curva ROC, calculando en base al punto de corte óptimo, su Sensibilidad (S), Especificidad (E) y las RV para positivos y negativos. Se declaró estadísticamente significativo un valor $p \leq 0,05$, y se obtuvieron los intervalos poblacionales con una confianza del 95% (IC 95%).

Resultados. Se incluyó a 19 pacientes. La mediana de edad fue de 4,62 años (P5=0,14; P95=17,2), y un 52,6% fueron varones (IC95%=28,9 a 75,6). 7 pacientes murieron (36,8% IC95%=16,3 a 61,6). El modelo de RL (-2LL=17,21) detectó que el P/F[1er día], pero no el P/F al diagnóstico ni el valor de PEEP, es un factor independiente que condiciona la mortalidad, con una OR=0,96 (IC95%= 0,92 a 0,99; *p*= 0,044). La curva ROC presentó un AUC = 0,85 (IC95%= 0,68 a 1) con una S=86%, E=75%, RV+ = 3,44 y RV- = 0,19, para un punto de corte de P/F[1er día] de 119,8. El modelo de Cox confirmó estos resultados.

Conclusiones. Parece que el el índice PaO_2/FiO_2 al primer día y no la gravedad al diagnóstico ni los parámetros de ventilación, influye en la mortalidad de pacientes con SDRA.

ASISTENCIA VENTILATORIA CON AJUSTE NEURAL (NAVA): ¿MEJORANDO EL COMFORT? Gómez Zamora A, Schuffelmann C, Oliva P, Menéndez Suso JJ, Verdú C, Goded F, Delgado MA, Alvarado F. *UCIP. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivo. Presentar nuestra experiencia con la modalidad ventilatoria NAVA.

Material y métodos. Estudio prospectivo descriptivo y analítico de los pacientes que han recibido ventilación mecánica (VMC) con la modalidad NAVA (Maquet Critical Care AB, Solna, Sweden) desde mayo de 2010 hasta la actualidad, recogiendo datos epidemiológicos y clínicos, incluyendo escala de comfort; y de forma retrospectiva de mayo 2008 a mayo 2010.

Resultados. Desde mayo del 2008 en nuestra unidad se ha empleado NAVA en 20 pacientes (8 hasta mayo 2010 y 12 en el segundo periodo). La mediana de edad fue de 5,5 meses (0,2-168) y la de peso de 5,8 kg (3,2-59). El 90% (18) padecían insuficiencia respiratoria aguda, siendo las enfermedades de base: 1 estenosis traqueal congénita , 3 paresias diafragmáticas unilaterales, 2 miocardiopatías y 12 con patología parenquimatosa pulmonar [(3 neumonitis víricas en inmunodeprimidos (CMV, *Parainfluenzae* 3, influenza A H1N1),4 bronquiolitis VRS, 1 neumonia necrotizante,1 aspergilosis pulmonar invasiva, 1 hemorragia pulmonar en paciente con HTP severa, y 2 en contexto de FMO]; y 2 (10%) insuficiencia respiratoria crónica. La mediana de tiempo de ventilación con otras modalidades antes de iniciar NAVA fue de 9,5 días (1-150), y la de duración de la terapia con NAVA de 11 días (1-178). Desde mayo de 2010 se utilizó la modalidad NAVA en pacientes con IRA en los que se detectaban asincronías con otras modalidades ventilatorias asistidas. En este segundo periodo, la media de la escala de comfort (valores de 8-40 de mayor a menor confort) de los 12 pacientes en otras modalidades ventilatorias fue de 18,7 frente a 15,9 tras el inicio de ventilación con NAVA, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0,001). En 7 casos con VMC muy prolongada se consiguió el destete [(mediana 26,5 días (16-178)] y 4 pacientes fallecieron (3 por causa respiratoria). En 1 caso se produjo un neumotórax en las primeras 24 horas de NAVA, sin encontrar otras complicaciones significativas.

Conclusiones. La ventilación con NAVA mejora el comfort de los pacientes pediátricos, permitiendo una ventilación eficaz y la retirada precoz de los fármacos sedo-relajantes, acelerando así el destete de la VMC.

BRONQUIOLITIS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN. Fernández García M, Mastro I, Oñoro G, Pérez Suárez E, Iglesias Bouzas MI, Cabeza B, García Salido A, Casado Flores J. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Investigar si el síndrome de Down (SD) representa un factor de riesgo añadido para padecer una bronquiolitis grave.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de los niños con SD ingresados entre Enero de 2000 y Febrero de 2011 y se compararon con una cohorte de niños con bronquiolitis sin SD, ingresados en UCIP entre Enero de 2005 y Diciembre 2010.

Resultados. Ingresaron 34 pacientes con SD de los cuales, 26 eran varones (74%). La mediana de edad fue 6 meses. El VRS fue positivo en 10; sólo dos pacientes refirieron recibir profilaxis con palivizumab. No falleció ninguno. 12 requirieron ingreso en UCIP (35%). La mediana de edad para los que ingresaron en UCIP y para los que fueron tratados en planta fue de 3 y 7 meses respectivamente (p=0,044). La mediana de estancia hospitalaria fue 10 días. Los niños ingresados en UCIP permanecieron más días en el hospital respecto a los que sólo fueron tratados en planta (19 *vs* 9 días; p=0,001). 18 pacientes eran cardiópatas (53%) y 12 prematuros (35%). En UCIP ingresaron 5 cardiópatas (OR 0,49; IC 95% 0,12-2) y 7 prematuros (OR 4,76; IC 95% 1,041-21,7). La mediana de ingreso en UCIP fue 9,5 días. El soporte respiratorio más frecuente fue ventilación mecánica no invasiva (6), seguido de oxigenoterapia simple (2), oxigenoterapia de alto flujo con cánulas nasales (2), ventilación mecánica convencional (1) y ventilación de alta frecuencia (1). La mediana de duración del soporte respiratorio diferente a la oxigenoterapia simple fue de 5 días.

229 niños sin SD ingresaron en UCIP. La edad mediana fue 1,47 meses. La mediana de soporte respiratorio, en aquellos que lo precisaron (157; 67,2%), y de estancia en UCIP fue 3 y 4 días. Se encontraron diferencias entre los días ingreso en UCIP (9,5 *vs* 4; p<0,0001) y de asistencia respiratoria (5 *vs* 3; p<0,0001) al comparar los pacientes con y sin SD.

Conclusiones. Tener SD representa un factor de riesgo para padecer una bronquiolitis grave, ya que uno de cada tres pacientes precisa ingreso en UCIP, sobre todo aquellos que son prematuros. Los niños con SD ingresados en UCIP necesitan más días de ingreso y de soporte respiratorio, comparado con los que no tienen SD.

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PEDIÁTRICA. FACTORES PREDICTORES DE FRACASO. Reyes Domínguez SB, Cascón Pérez JD, Navarro Mingorance A, Pastor Vivero MD, León León MC, Pérez Cánovas C, Mondéjar López P, Sánchez-Solís de Querol M. *UCIP. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Introducción. Los niños con Insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que precisan un soporte respiratorio artificial pueden beneficiarse del tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con escasas complicaciones..

Objetivos. Conocer los parámetros que pueden predecir qué enfermos precisarán intubación para evitar prolongar este tratamiento infructuoso en ellos.

Material y métodos. De forma prospectiva se recogen los datos de pacientes que ingresan en la UCIP por IRA y reciben tratamiento con VMNI durante el periodo de Enero de 2006 a Enero 2010.Se establecieron dos grupos: fracaso, definido como la necesidad de intubación y Éxito como la buena respuesta sin precisar intubación. Fueron utilizados respiradores específicos de VMNI y en los menores de 2 meses el respirador Babylog 8000. Además de datos epidemiológicos se recogieron en una secuencia temporal (basal, 1ª hora, 6ª y antes de la retirada) las variables obtenidas de la monitorización, la observación clínica y las gasometrías.

Resultados. En el periodo de estudio 79 pacientes con IRA fueron conectados a VMNI. Resultó eficaz en el 75,9% de los casos. La media de edad de los pacientes tratados fue de 35,08 meses (rango, 1 mes-185 meses). El 50% de los pacientes eran varones. Las mascarillas utilizadas 74,5% buconasales. La patología subyacente más frecuente fue neurológica, seguida de enfermedades pulmonares crónicas. La etiología del fracaso respiratorio más frecuente fue neumonía. Los pacientes con PRIMS más alto fracasaron más (p=0,006). La frecuencia cardiaca descendió en la 1ª, 6ª y antes de la retirada, significativamente más, en los pacientes respondedores. El distrés respiratorio observado con el Score Wood-Downes-Ferres se redujo de forma estadísticamente significativa en los respondedores. Los pacientes que recibieron a las 6h de conexión una FiO_2<55% tuvieron un porcentaje de éxito de un 84,9% y aquellos en los que el cociente $SattcO_2/FiO_2$ fue superior a 165, a las 6 horas de ingreso respondieron en un 85,45%. Los factores independientes de fracaso en el análisis multivariante fueron, el padecer una IRA tipo 1, PRIMS más elevado y $SattcO_2$ antes de la conexión. La mejoría del pH a las 6h actuó como un factor protector.

Conclusiones. La VMNI es eficaz en el tratamiento de la IRA en niños y tiene escasas complicaciones. Los factores independientes de fracaso fueron padecer una IRA de tipo hipoxémica, un elevado PRIMS y baja $SattcO_2$ al ingreso y el ascenso del pH a las 6h resultó ser un factor protector.

EFECTIVIDAD DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL BRONCOESPASMO AGUDO GRAVE EN PEDIATRÍA. Arasa Panisello F, Pons Òdena M, Monfort Carretero L, Hernández Platero L, Esteban Torné E, Palomeque Rico A. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Describir las características de los pacientes con broncoespasmo agudo grave que reciben VNI (ventilación no invasiva)inicial en nuestra unidad.

Evaluar la efectividad de la VNI inicial en estos pacientes, y determinar los factores predictivos de éxito.

Material y métodos. Se realizó un estudio de cohortes observacional prospectivo, mediante la revisión de la base de datos de pacientes tratados con VNI inicial en la UCI entre Enero 2005 y Diciembre 2010 con el diagnóstico de broncoespasmo agudo. Se excluyeron los pacientes con enfermedad de base como cardiopatía, enfermedad neuromuscular, displasia broncopulmonar. Se registraron variables demográficas del paciente, la interfase, tipo de ventilador y modalidad de VNI utilizados. Las variables FiO_2, IPAP y EPAP utilizadas, así como los parámetros (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, saturación de hemoglobina transcutánea, cociente saturación/FiO_2 -S/F): previos, a las 1-2-6-12-24 horas. Se analizó el porcentaje de fracasos (porcentaje de intubaciones de rescate), la aparición de efectos secundarios de la VNI y la necesidad de sedación.

Resultados. Se incluyeron en el estudio un total de 68 pacientes (38% niñas) de edades comprendidas entre 3 meses y 14 años (mediana de 3,75 años). Las interfases más utilizadas fueron las oronasales en un 94%. En cuanto al tipo de ventilador, en 70% fue BIPAP Vision®. La duración media de la VNI fue de 42,3 h. Mediana de IPAP de inicio de 12,7 cmH_2O. Mediana de EPAP de inicio de 7,2 cmH_2O. El principal factor predictivo del éxito fue el descenso de la frecuencia cardiaca a las 8 horas. Efectividad del 72%. El único efecto secundario fue irritación cutánea en zona de apoyo de la interfase en tres casos. No hubo ninguna defunción entre los pacientes tratados.

Conclusiones. *La* VNI en niños afectos de broncoespasmo grave es efectiva con una escasa incidencia de efectos secundarios, todos ellos leves.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON TOS FERINA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (2007-2010). Mastro I, Oñoro G, Cabeza B, García Salido A, Pérez Suárez E, Martínez de Azagra A, Casado Flores J. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Describir las características de los pacientes con diagnóstico de tos ferina ingresados en Cuidados Intensivos Pediátricos.

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados en UCIP durante el periodo 2007-2010. Descripción de las características clínicas y demográficas al ingreso, así como su evolución. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS v15.

Resultados. Durante el periodo 2007-2010 ingresaron en nuestro hospital 79 pacientes casos confirmados de tos ferina; de ellos 20 ingresaron en UCIP (25%). La mitad eran varones y la mediana de edad fue de 1 mes (rango 1-4 meses). En dos pacientes existía antecedente de prematuridad, 2 estaban diagnosticados de cardiopatía congénita y en cuatro se describieron otras comorbilidades. Existía antecedente de familiar conviviente con accesos de tos en 14/20 (70%), siendo lo más frecuente que éste fuera un adulto (13/14). 12/20 (60%) presentaban tos de menos de una semana de evolución. Presentaron tos emetizante 12/20 (60%) pacientes, pausas de apnea 7/20 (35%) y gallo inspiratorio 4/20 (20%). Todos se diagnosticaron de tos ferina mediante determinación de PCR para *Bordetella pertussis* en exudado nasal. En 15 pacientes se determinó antigenemia para virus respiratorios, demostrándose coinfección en 2/15; en ambos casos fue por virus respiratorio sincitial. El motivo de ingreso más frecuente fue el descenso en la saturación de oxígeno (9/20), seguido de pausas de apnea (5/20). El tiempo de ingreso medio en UCIP fue de 9 días (rango 1-25 días). Requirieron ventilación mecánica 5/20 pacientes (25%); 2 precisaron ventilación no invasiva (CPAP nasal), 1 ventilación mecánica convencional y 2 ventilación de alta frecuencia. Se realizó leucoaféresis en un paciente. Fallecieron 2 pacientes (10%). Se asoció con mayor mortalidad la necesidad de ventilación mecánica invasiva (RR 16, IC95% 2-106), una cifra máxima de leucocitos > 50.000/mm^3 (p< 0,01) y la alteración del nivel de conciencia al ingreso (p< 0,01).

Conclusiones. La presencia de tos emetizante y las pausas de apnea son claves diagnósticas en pacientes con tos ferina. El principal transmisor suele ser un conviviente, generalmente adulto. Las características clínicas podrían predecir a los pacientes con mala evolución.

LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA MEJORA LA HEMODINÁMICA Y REDUCE LA MORTALIDAD EN EL FALLO RESPIRATORIO AGUDO. Vázquez Florido A.M, García Hernández JA, Fernández Elías M, Parrilla Parrilla J, Cano Franco J, Bejerano Hoyo E, Aldemira Liz A, Loscertales Abril M. *U.G.C. Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivos. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) mejora la oxigenación en niños hipoxémicos con fallo respiratorio agudo (FRA), no obstante se han descrito alteraciones hemodinámicas que limitan su uso. Estudiamos la repercusión hemodinámica que esta técnica puede provocar en un grupo de niños con FRA, tratados previamente con parámetros agresivos de ventilación convencional (VC).

Material y método. Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo entre Enero de 2003 y Diciembre de 2010, de 51 niños ingresados en UCIP con FRA. Se hicieron gasometrías arterial y venosa, y se midió la tensión arterial media (TAM) y la presión venosa central (PVC), siguiendo esta secuencia temporal: pre-VAFO; post-VAFO, a la hora, a las 3 h, a las 12 h, a las 24 h, a las 48 h, y a las 72 h.; y antes de pasar a VC por mejoría clínica. Con el análisis gasométrico de las muestras, se determinaron las siguientes variables para valorar: la oxigenación [PaO_2, SaO_2, cociente PaO_2/FiO_2, e índice de oxigenación (IO)], la ventilación [pHa, $PaCO_2$, y efecto shunt (Qp/Qs)], y el estado hemodinámico [TAM, PVC, y el consumo de oxígeno tisular mediante la extracción tisular de O_2 (ETO)]. El estudio de las variaciones producidas en el tiempo de las variables descritas, fue realizado mediante el test estadístico de Friedman.

Resultados. Del total de pacientes, 21 (41 %) eran inmunodeprimidos (ID) y 30 (59%) eran inmunocompotentes (IC). Fallecieron 14 niños (27,5%), de los cuales 7 (7/21; 33%) eran ID, y los otros 7 (7/30, 23%) eran IC. El análisis estadístico nos demostró los siguientes cambios que fueron significativos (p < 0,05): un aumento de la oxigenación (↑PaO_2, ↑SaO_2, ↑cociente PaO_2/FiO_2, ↓IO), una mejoría en la ventilación (↑pHa, ↓$PaCO_2$, ↓Qp/Qs), y una mayor estabilidad hemodinámica (↑TAM, ↓PVC, ↓ETO). Estudiando las modificaciones producidas en la TAM, PVC, pHa, y ETO, como índices indirectos del estado hemodinámico, en dos momentos puntuales, antes de iniciar la VAFO y estando los pacientes con VC, y al final del periodo de VAFO, antes de pasar nuevamente a VC, obtuvimos los siguientes resultados: ↑TAM (49 *vs* 73 mmHg; p < 0,05), ↑pHa (7,27 *vs* 7,40; p < 0,05), ↓PVC (11 *vs* 4 mmHg; p < 0,05), y ↓ETO (0,5 *vs* 0,3 p < 0,05).

Conclusiones. La VAFO es una terapia efectiva para aumentar el grado de oxigenación en niños con FRA sin provocar deterioro hemodinámico, incluso se ha constatado una mejora de los parámetros hemodinámicos analizados. Con esta técnica ventilatoria, se ha conseguido reducir la mortalidad del FRA a un 27,5%, siendo ésta mayor en el grupo de niños ID.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN LOS NIÑOS HEMATOONCOLÓGICOS QUE INGRESAN EN LA UCIP. García Salido A, Cabeza Martín B, Mastro Martínez I, Oñoro Otero G, Iglesias Bouzas M, Nieto Moro M, Martínez de Azagra Garde A, Casado Flores J. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Antecedentes y objetivos. En el niño con enfermedad hematoncológica la dificultad respiratoria es la causa más frecuente de ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Se revisa la epidemiología y evolución clínica de los niños ingresados por este motivo en la UCIP del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes hematoncológicos ingresados por patología respiratoria en la UCIP en el periodo 2006-2010. Se recopilan datos epidemiológicos y clínicos previos al ingreso junto con la asistencia recibida en su estancia en UCIP. Se realiza análisis estadístico mediante programa SPSS 15.0.

Resultados. Ingresaron 64 pacientes con una edad media de 82 meses (2-228), el 67% varones. 40/64 tenían diagnóstico previo de neoplasia hematológica, 11/64 de tumor sólido y 13/64 de enfermedad hematológica que precisa transplante de médula ósea (TMO). 23/64 presentaban neutropenia al ingreso. Habían recibido TMO en 37/64, siendo la mayoría alogénicos (25/37). La dificultad respiratoria se produjo por problema oxigenativo en 32/64 (50%), ventilatorio en 15/64 (23%) y mixto en 17/64 (27%). 37/47 mostraban alteraciones en la radiografía de tórax siendo lo más frecuente afectación bilateral (29/47) con infiltrado difuso (24/47). Se realizó tomografía computerizada (TC) de tórax en 20/64 pacientes, cinco de ellos se informaron como compatibles con infección fúngica. Previo ingreso en UCIP 58/64 recibieron asistencia respiratoria (29/58 con gafas nasales y 29/58 con mascarilla de alto flujo con reservorio) y 14/64 soporte hemodinámico (1/14 expansión con cristaloides, 13/14 soporte inotrópico con cristaloides y dopamina). En UCIP se inició ventilación no invasora en 31/64 pacientes (48%) siendo el tiempo medio de asistencia de 6 días hasta su retirada (intubación posterior en 13/31, 42%). 17/64 pacientes precisaron ventilación mecánica ya desde su ingreso (27%). Se objetivó fracaso hemodinámico en 20/64, renal en 17/64, hepático en 20/64 y neurológico en 10/64. La mortalidad fue de 24/64 (37,5%). Las caracterísiticas clínicas relacionadas con la mortalidad fueron: ingreso por problema oxigenativo de causa pulmonar, neutropenia, radiografía de tórax alterada, TC alterado, TC torácico con sospecha de infección fúngica, requerimiento de asistencia respiratoria previa a UCIP, soporte hemodinámico en planta de oncología y requerimiento de intubación al ingreso en UCIP.

Conclusiones. La dificultad respiratoria es una causa común de ingreso en UCIP en pacientes hematoncológicos siendo más frecuente con TMO. La alteración en las pruebas de imagen, la neutropenia y el inicio de soporte respiratorio o hemodinámico de forma previa al ingreso en UCIP podrían ser factores de riesgo para una mala evolución. La necesidad de intubación precoz puede ser un indicador de mal pronóstico en estos pacientes. Será preciso un estudio observacional prospectivo con adecuado tamaño muestral para corroborar estos hallazgos.

RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE VENTILACIÓN DOMICILIARIA: IMPACTO FAMILIAR Y CALIDAD DE VIDA, DEL GRUPO DE RESPIRATORIO DE LA SECIP. González Cortés R, Castillo Serrano A, López González J, Bustinza Arriortua A, Pons Ódena M*, García Teresa MA** y Grupo de Estudio de Ventilación Domiciliaria de la SECIP. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. *Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona. **Hospital Infantil Univeristario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Conocer el número y las características de niños dependientes de tecnología respiratoria a domicilio en el estado español. Conocer como se realiza la atención a estos pacientes en las diferentes áreas sanitarias.

Material y métodos. Se realizó un estudio descriptivo observacional transversal, multicéntrico mediante el envío de encuestas a UCIP y servicios de neumología de los diferentes hospitales que atienden población pediátrica en España. Se incluyeron los pacientes sometidos a ventilación domiciliaria entre 1 mes y 16 años.

Resultados. Se recibieron 151 encuestas desde 15 hospitales. Se descartaron 21 pacientes por no cumplir los criterios de inclusión. La edad media del grupo es de 7,7 años (rango 0,8-15,7 años, mediana 7,4 años y desviación estándar 4,6 años). El 57,3% de los pacientes son varones. La edad media de inicio de ventilación domiciliaria es de 4,6 años (rango 0-15,7 años, mediana 2,5 años, desviación estándar 4,6). Durante el ultimo año 5 (3,8%) pacientes fallecieron y 10 (7,9%) pudieron retirar la ventilación. 95 (73,1%) pacientes emplean la ventilación solo durante el sueño, 25 pacientes (19,2%) la emplean todo el día. La media de horas de ventilación al día es de 11,3 (mediana 8 horas). 41 pacientes (31,5%) reciben ventilación a través de traqueostomía. 92 (70,8%) reciben ventilación no invasiva, empleando 46 interfase nasal y 40 nasobucal.

El seguimiento es hospitalario en 96,9%, 54,3% son seguidos por hospitalización domiciliaria, 14,6% en atención primaria y 50,8% por parte de la empresa de ventiloterapia. Un 36,2% recibe tratamiento de fisioterapia o rehabilitación y un 10% por parte de logopedia o foniatría. 2,3% (3 pacientes) cuentan con cuidados de enfermería en domicilio. 73,1% cuenta con pulsioxímetro en domicilio y el 42,3% precisa oxigenoterapia. El 68,5% de los pacientes recibe nutrición oral y el 28,5% a través de gastrostomía. 81 pacientes (62,3%) estaban escolarizados, contando solo 15 (11,5%) con enfermeras y 15 con otros cuidadores específicos en los centros educativos.

Conclusiones. Los pacientes pediátricos con ventilación domiciliaria constituyen un grupo numeroso que requieren cuidados y seguimiento relativamente complejos. Los cuidados domiciliarios son asumidos principalmente por las familias sin soporte asistencial. Estudios que evalúen las necesidades de las familias son necesarios para mejorar la asistencia ofrecida y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

UTILIDAD DE LA MEDICIÓN TRANSCUTÁNEA DE LA PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO EN PROCEDIMIENTOS QUE PRECISAN SEDACIÓN. Kanaan Leis S, Fernández Miguel S, Gaboli M, González-Celador R, Gómez de Quero Masía P, Murga Herrera V, Fernández Carrión F, Payo Pérez R. *Hospital Universitario de Salamanca.*

Objetivos. El objetivo del estudio es determinar si la monitorización de la Presión transcutánea de dióxido de carbono ($PtCO_2$) aporta ventajas a la monitorización cardiorespiratoria no invasiva habitual a la hora de detectar complicaciones respiratorias durante la sedación profunda para procedimientos invasivos realizados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

Métodos. Estudio prospectivo observacional de cohorte única con comparaciones internas. Forman parte de la cohorte todos los niños entre 0 y 14 años ingresados en UCIP para sedación profunda y realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos, entre los meses de septiembre de 2010 y febrero de 2011. Se recogieron datos demográficos, tipo de procedimiento, datos de monitorización y complicaciones. Se han excluido aquellos niños en los que no se monitorizó la $PtCO_2$. El manejo y análisis de la información se realizó con el paquete de programas SPSS 17.0 considerando significación estadística $p<0,05$.

Resultados. Se incluyeron en el estudio 50 niños siendo la media de edad de 5,9 meses. La sedación se realizó con propofol y la analgesia con fentanilo ± ketamina en el 64% de niños y ketamina en combinación con midazolam en el 30%. BIS (índice biespectral) medio 65. El 40% de los pacientes presentaron complicaciones respiratorias (desaturación, apnea, hipoventilación o laringoespamo). La media de ascenso de la $PtCO_2$ durante el procedimiento es de 10,4 mmHg. Se encontró relación estadísticamente significativa entre el valor de $PtCO_2$ máxima, la media de ascenso de de la $PtCO_2$ y la aparición de complicaciones, siendo el punto de corte un aumento igual o mayor a 12,5 mmHg ($p<0.05$). En el grupo de mayor riesgo de complicaciones respiratorias (aumento $PtCO_2$ igual o mayor de 12,5 mmHg) no hay asociación con el tipo de sedo-analgesia administrada, el tipo de procedimiento realizado, o el valor basal de $PtCO_2$. En el 40% de los pacientes que presentaron complicaciones respiratorias se observó sólo descenso en la SpO_2 y en otro 40% se observó también elevación de la $PtCO_2$ pero más lentamente que el descenso de la SpO_2.

Conclusiones. La medición de la $PtCO_2$ es un método sencillo y fiable para la monitorización de pacientes pediátricos. Si bien es cierto que se ha observado relación entre el aumento de la $PtCO_2$ y la aparición de complicaciones respiratorias, en este estudio el aumento de la $PtCO_2$ no ha sido más sensible que el descenso de SpO_2. Son necesarios estudios con muestras más amplias para definir la sensibilidad y especificidad de los cambios de $PtCO_2$ y SpO_2 para predecir las complicaciones durante las sedaciones.

COMUNICACIONES ORALES

Viernes 13, 12.00-14.00 h, Sala Menor.
Presidente: Pedro Gómez de Quero. Secretaria: Sylvia Belda

ADHESIÓN AL PROYECTO BACTERIEMIA ZERO: EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE BACTERIEMIA ASOCIADA A CATÉTER VENOSO CENTRAL EN UNA UCIP. Pujol Jover M, Peña López Y, Rossich Verdés R, Campins Martí M*, Balcells Ramírez J, Gil Juanmiquel L, Planes Reig AM**, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. **Servicio de Microbiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.*

Objetivos. Determinar la evolución de la incidencia de bacteriemia asociada a catéter venoso central (BACVC) en relación a la adhesión al proyecto Bacteriemia Zero (PBZ), en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Vall d´Hebron (UCIP-VH).

Material y método. Estudio observacional prospectivo de la incidencia de BACVC en los pacientes ingresados en UCIP-VH durante el periodo 2007-2010. Adhesión a lo largo del 2007 al PBZ. Se define BACVC según criterios de CDC/NHSN de EE.UU, actualizados en el 2009. NO se excluyen catéteres venosos centrales (CVC) puncionados o manipulados en otras unidades. Se han monitorizado de las tasas de incidencia de BACVC global y según lugar anatómico de inserción, y se han calculado las ratios de utilización de CVC. Se ha calculado la fracción prevenible de BACVC (1-RR) entre el 2007 y el 2010, así como la p de tendencia. Como estándar de comparación se han utilizado las tasas del CDC/NHSN de EE.UU. del periodo 2006-2008.

Resultados. Las tasas anuales de incidencia (BACVC x 1.000 catéter-días) en el periodo de estudio han sido de 5,48, 3,81, 4,27 y 2,17, respectivamente. Las ratios de utilización de CVC (catéter-días/ingreso-días) han sido las siguientes: 0,59, 0,64, 0,74 y 0,79. La tasa de BACVC del NHSN es de 3, con una ratio de utilización de 0,48. Las tasas de BACVC según lugar de inserción en los últimos tres años han sido las siguientes: yugular (3,75, 1,50 y 1,86); subclavia (2,23, 3,02 y 5,07); femoral (3,89, 4,14 y 1,65).

Conclusiones. a) La tasa de incidencia de BACVC en el 2010 en la UCIP-VH se situa entre el percentil 25 y 50 respecto a los datos del NHSH. Se ha observado una reducción del 60,37% (IC95%: -11,75-87,64) entre el año 2007 y el 2010 (p=0,0574) (Chi-cuadrado de tendencia: 2,884; p=0,089), a pesar de haberse incrementado a lo largo de este periodo el ratio de utilización de CVC, situándose entre el percentil 50 y 75 respecto a la descrita por el NHSN, probablemente en relación con mayor complejidad de los pacientes. b) Se detecta un cambio en la tasa de BACVC según el lugar de inserción, a consecuencia del menor uso de acceso femoral en pacientes de larga estancia. c) Una vez implantado el paquete de medidas preventivas promovidas inicialmente dentro del PBZ, ha sido fundamental optimizar aún más la manipulación de los catéteres. Creemos que el PBZ debe ser dinámico, incluyendo nuevos objetivos anuales que permitan seguir reduciendo la tasa de BACVC. d) El reto actual es el mantenimiento de esta última tasa a lo largo del tiempo, e implicar a otros servicios de nuestro centro para que se incorporen al PBZ.

EL PROYECTO BACTERIEMIA ZERO ES EFECTIVO EN REDUCIR LA INFECCIÓN RELACIONADA CON CATÉTER EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Concha Torre A, Rey Galán C, Díaz Alonso Y, Martínez-Ortega C*, Vivanco Allende A, Medina Villanueva A, Menéndez Cuervo S, Mayordomo Colunga J. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. AGC de Pediatría. *Unidad de Calidad y Seguridad del Paciente. **Subdirección Médica. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Introducción. Desde marzo de 2009, la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del Hospital Universitario Central de Asturias participa en el proyecto Bacteriemia Zero (Hospital Johns Hopkins, Alianza Mundial para la Seguridad de pacientes, Ministerio de Sanidad y Política Social, Sociedad Española de Medicina Intensiva y unidades coronarias) junto con UCI de adultos de todo el Estado.

Objetivos. El objetivo del proyecto es reducir la densidad de incidencia (DI) de bacteriemia relacionada con catéter (BRC) a través de la formación del personal, aplicación de protocolos de trabajo en equipo con enfermería, hoja diaria de objetivos, creación de un carro de vía central y un paquete estandarizado de medidas para la inserción (lavado de manos, máximas medidas de barrera, uso de clorhexidina como antiséptico, check-list para inserción, capacidad de enfermería para parar el procedimiento si no es ajustado a protocolo) y mantenimiento del catéter venoso central (CVC) basadas en la mejor evidencia científica.

Material y métodos. Se diseñó un estudio prospectivo, observacional, con intervención. Se comparó la DI de BRC durante dos periodos: antes (enero 2003-diciembre 2009) y después (marzo 2009-marzo 2011) de la fase de implantación del proyecto.

Resultados. Durante el primer periodo la DI fue de 3,05 (IC 95% 0,93-5,17)/1.000 días de CVC. Durante el segundo periodo se insertaron 150 CVC con una duración media de 8 días. La DI de BRC en este periodo fue de 0/1.000 días de CVC. La colonización de los CVC descendió de un 38% a un 14%. La DI de BRC en los catéteres que se mantuvieron en planta de hospitalización y que no estaban sometidos al paquete estandarizado de medidas de mantenimiento fue de 2,5/1.000 días de CVC.

Conclusiones. La intervención realizada para implantar el paquete de medidas para la inserción y el cuidado del CVC disminuyó de forma drástica y mantenida nuestra DI de BRC. El proyecto ha demostrado su aplicabilidad en UCIP. Es deseable la extensión del proyecto a todas las áreas del hospital donde se manejan CVC.

ESTIMACIÓN DEL COSTE ATRIBUIBLE A LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Morillo García A, Olry de Labry Lima A*, Romero Millán G, Sánchez Valderrábanos E**, Carreño Ochoa C, Cano Franco J**, Loscertales Abril M**, Conde Herrera M. *Servicio Medicina Preventiva y Salud Pública. *Escuela Andaluza de Salud Pública. **Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. La infección nosocomial (IN) constituye uno de los efectos adversos con mayor incidencia en los sistemas sanitarios y que además tiene importantes repercu-

siones económicas, especialmente para las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), donde la gravedad de los pacientes y el coste de los cuidados son mucho más elevados que en otras unidades.

Objetivo. describir el coste atribuible a la IN en los pacientes ingresados en la UCIP y sus variables asociadas.

Material y métodos. Estudio de cohortes prospectivo de todos los pacientes ingresado en la UCIP de un hospital de tercer nivel entre los años 2008 y 2009. Para la determinación del coste asociado a la IN se tuvieron en cuenta la estancia, procedimientos invasivos, pruebas de imagen, pruebas microbiológicas y antibioterapia. El cálculo de costes se realizó desde la perspectiva del sistema sanitario y se utilizó el catálogo de precios públicos y datos aportados por la subdirección económico-administrativa del hospital. Se realizó análisis estadístico descriptivo del coste total y estudio bivariante entre el coste total y variables independientes (sociodemográficas y clínicas). Finalmente, para determinar las variables asociadas a un mayor coste, se construyó un modelo de regresión lineal multivariante.

Resultados. De los 443 niños estudiados, 50 de ellos desarrollaron 82 episodios de IN. El coste medio total de los pacientes con IN fue superior al de los pacientes sin IN (16.516,14 y 2.291€, respectivamente; p < 0,001). Lo mismo sucede con los costes totales de cateterización venosa, ventilación mecánica, pruebas microbiológicas, de imagen y antibioterapia, que fueron significativamente superiores en los pacientes con IN respecto a los que no la desarrollaron (70,5€ *vs* 29,4€, 41,25€ *vs* 4,26€, 204,5€ *vs* 83,25€, 144€ *vs* 63,7€ y 140,68€ *vs* 83,3€, respectivamente). En la regresión lineal múltiple, el ingreso urgente, un índice de gravedad PRISM mayor de 10, menor edad, presentar bacteriemia o neumonía nosocomial, ser intervenido de cirugía cardiovascular y el estado de inmunosupresión fueron variables asociadas a un mayor coste de la IN.

Conclusiones. La prevención de la IN a través de medidas de intervención específicas, no sólo suponen una mejora directa en la calidad de la asistencia prestada al paciente, sino que también puede considerarse una actividad costo-efectiva, por el ahorro que supone evitar la IN.

IMPACTO DE UNA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Esteban Torné E, Jordan García I, Urrea Ayala M*, Rozas Quesada L*, Balaguer Gargallo M, Cambra Lasaosa FJ, Palomeque Rico A, Ferrer Roca R**. *UCIP. *Unidad de Control de Infecciones. Agrupación Sanitaria Clínic-Sant Joan de Déu. Barcelona. **Área de Críticos. Hospital de Sabadell.*

Objetivos. Analizar la evolución de las tasas de infección nosocomial (IN) en la UCIP y la morbimortalidad asociada, antes y después de una campaña de prevención de IN.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional de incidencia de IN en tres periodos: preintervención, 2006; intervención, 2007 y postintervención, 2008. Se incluyen los pacientes ingresados en UCIP>24 horas. Intervención: campaña de lavado de manos y divulgación de recomendaciones de mantenimiento de dispositivos externos. El diagnóstico de IN se realiza con los criterios recomendados por el CDC. Variables: edad, género, diagnóstico, PRISM2, estancia en UCIP y hospitalaria, evolución y factores de riesgo de IN. Se recogen diariamente los días de dispositivo y episodios de IN. Análisis estadístico: se comparan variables categóricas mediante χ^2 y las continuas mediante *t*-student o test de Mann-Whitney. Se analizan factores de riesgo de IN mediante regresión logística múltiple.

Resultados. Ingresan en los tres periodos, 851,822 y 940 niños, respectivamente, sin diferencias en cuanto a edad, género y gravedad. La tasa de episodios se reduce de 32,84/1.000 pacientes-día preintervención a 12,5/1.000 pacientes-día durante la intervención, p=0,001. Las tasas de IN disminuyen del periodo preintervención al de intervención: Tasa de bacteriemia relacionada con catéter (BRC) 8,1 a 6/1.000 días de catéter venoso central (CVC), p=0,64; Tasa de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) 28,3 a 10,6/1.000 días de tubo endotraqueal (TET), p=0,005; Tasa de infección de tracto urinario (ITU) 23,3 a 6,6/1000 días de sonda urinaria (SU), p=0,000. Esta mejoría en las tasas se mantiene durante el periodo postintervención: BRC 4,6/1000 días CVC, NAV 7,3/1.000 días TET y tasa de ITU 5,2/1.000 días SU. Existe una reducción en la estancia hospitalaria de los pacientes entre los periodos pre e intervención: 18,56 ± 56,15 y 14,57 ± 16,81 días, p=0,035. Disminuye la mortalidad entre los periodos pre e intervención, 44 exitus/851 *versus* 27/822 p= 0,056 aunque sin diferencias estadísticamente significativas. En el análisis multivariante, las variables que se asocian independientemente a presentar IN son: año preintervención, con OR 2,06 (IC 95% 1,23- 3,41) y PRISM OR 1,129 (IC 95% 1,09-1,06); el diagnóstico médico al ingreso es un factor protector con OR 0,564 (IC 95% 0,33-0,95).

Conclusiones. La implementación de medidas de prevención de IN es útil para disminuir las tasas de IN y la morbimortalidad asociada en los pacientes de UCIP.

CANALIZACIÓN DE VÍAS CENTRALES CON CONTROL ECOGRÁFICO. NUESTRA EXPERIENCIA.

Llorente de la Fuente AM. Mesa García S, Fernández Díaz E, Guillén Fiel G, Granados Ruiz MA, Ramos Casado MV, Sánchez Díaz JI, Casanueva Mateos L. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Doce de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Describir nuestra experiencia en la canalización de vías centrales con control ecográfico.

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo. Se recogen los datos referentes a la canalización de vías centrales con control ecográfico desde Noviembre de 2009 a Noviembre de 2010: datos del paciente (edad, peso, diagnóstico), datos de la canalización: urgente o planificada, realizada por adjunto o residente, bajo sedación superficial o profunda, tipo de vaso canalizado, nº de intentos, complicaciones y fracasos.

Resultados. En este periodo se han canalizado 70 vías bajo control ecográfico, 26 venas femorales, 43 yugulares y una subclavia, y 15 arterias (14 femorales y una humeral). La edad media de los pacientes fue de 41 m (de 1 día a 16 años), con un peso medio de 14,8 kg (de 1,2 kg a 90 kg). La mayoría de las canalizaciones fue planificada, siendo urgente en 28 casos (40%). En 45 canalizaciones el paciente estaba intubado, y en 13 de ellas existía coagulopatía y/o trombopenia < 50.000 (18%). La mayor parte de las canalizaciones las realizó el residente, realizando solo 16 de ellas el adjunto (22%). Hubo 3 fracasos (4%), (definidos como más de 8 intentos o imposibilidad de canalización) y 4 complicaciones (5,7%) consistentes en punción de la arteria carótida; En tres de ellos la localización de los vasos era anómala, situándose los vasos en anteroposterior. El tiempo medio de canalización (hasta pasar la guía) fue de 4,7 minutos (de 10 seguntos a 1h y 20 min), excluyendo los fracasos el tiempo medio fue de 3 minutos, con un número de intentos de 1,5 de media. En 42 casos (60%) la vía se canalizó al primer intento, siendo en la mayoría de los casos personal no entrenado en la canalización de vías centrales el que realiza la técnica (residente de guardia bajo supervisión de adjunto).

Conclusiones. La canalización de vías bajo control ecográfico consigue mejorar la seguridad del paciente, consiguiendo un alto índice de canalizaciones "a la primera", con un mínimo número de fracasos y complicaciones. Ha resultado particularmente útil en pacientes con coagulopatía o en situación de anasarca en los que no ha habido complicaciones. El uso de esta técnica en UCIP, a pie de cama del paciente facilita el trabajo y minimiza los riesgos de complicaciones en la canalización de vías centrales.

RESULTADOS DEL ESTUDIO "VIGILANCIA DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (VINCIP-SECIP)" DEL AÑO 2010.

Jordan García I[1], Bustinza Arriourtúa A[2], Concha Torre JA[3], de Carlos Vicente JC[4], Gil Antón J[5], Tellez Gonzalez C[6], Flores González C[7], Gili Vilalta T[8]. Grupo de Trabajo de Infecciosas de la SECIP. *Hospitales [1]Sant Joan de Déu. [2]Gregorio Marañón. [3]Central Asturias. [4]Son Espases. [5]Cruces. [6]Virgen de la Arrixaca. [7]Puerta del Mar. [8]Parc Taulí.*

Introducción. La infección nosocomial (IN) es un problema frecuente en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP), con una mortalidad atribuible hasta del 11%. El estudio VINCIP-SECIP se desarrolló en el 2007 y ha ido incorporando la participación de nuevos hospitales durante estos últimos 4 años.

Objetivo. Describir la epidemiología de la IN en las UCIP nacionales. Consolidar el modelo común establecido de vigilancia y control de la IN. Servir de referencia para la comparación de las tasas de IN entre hospitales y con los datos de los estudios internacionales reconocidos.

Método y pacientes. Estudio multicéntrico, prospectivo y observacional de la IN en 18 UCIP de diferentes comunidades autónomas, del 22 de febrero al 21 de marzo de 2010. Se utilizaron los criterios diagnósticos del *Center of Disease Control*.

Resultados. Durante ese periodo ingresaron 636 pacientes. Se diagnosticaron de IN 25 pacientes y hubo 26 episodios de IN (3,9% de los pacientes ingresados). La tasa de IN fue de 9,7 infecciones/1.000 pacientes-día. La edad media de los pacientes infectados fue de 2,1 años (± 3,43), 16 fueron varones (64%). Existieron factores de riesgo en 12 casos (48%). La exposición a dispositivos externos fue de: 942 días/paciente con ventilación mecánica (VM), 1625 días/paciente con catéter venoso central (CVC) y 1.066 días/paciente con sondaje vesical (SV). El sitio de infección fue: bacteriemia relacionada con catéter en 9 pacientes (tasa de 5,5/1.000 días CVC), neumonía asociada a VM en 7 (tasa de 7,4), infección urinaria asociada a SV en 7 (tasa de 6,5) y tres infecciones de herida quirúrgica. Ocho casos fueron bacteriemias primarias. Los microorganismos aislados fueron: 2 *Staphylococcus* plasmocoagulasa negativos y 5 *Staphlylococcus aureus*, 14 bacilos gram negativos, 2 *Streptococcus pneumoniae* y 4 *Candida sp*. Tres bacilos gram negativos fueron resistentes a cefalosporinas y a algún aminoglucósido, con un caso de blee; hubo un caso de *Staphlylococccus* meticilina resistente; los dos *S pneumoniae* fueron resistentes a penicilina. No hubo ningún exitus atribuible a la IN.

Conclusiones. Las tasas nacionales de IN son discretamente superiores a las referidas en la bibliografía internacional, por lo que deben revisarse las medidas de prevención de la IN en las diferentes unidades.

LISTADO DE VERIFICACIÓN DE PROCEDIMIENTOS: MEDIDA DE MEJORA PARA LA DISMINUCIÓN DE LA INFECCIÓN RELACIONADA CON CATÉTER EN UCIP. Fernández Elías M, Cano Franco J, Morillo García A, López Castilla JD, Sánchez Valderrábanos E, Macías Julián N, Macías Macías A. Loscertales Abril M. *U.G.C. Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. Dentro de los eventos adversos evitables producidos en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP), las infecciones nosocomiales afectan hasta un 7% de los pacientes ingresados. Las más frecuentes son la infección relacionada con catéter central (IRC), la neumonía asociada al respirador y la infección de la herida quirúrgica.

Entre las medidas para reducir la IRC están la higiene de manos, aplicación de clorhexidina al 2% y la utilización de máximas precauciones de barrera estéril. Para el cumplimiento de estas medidas implantamos la realización de un listado de verificación de procedimientos invasivos (LVPI) en cada canalización de vía venosa central que se realizara en la UCIP.

El objetivo fue comprobar si la implementación de dicha herramienta influye en la reducción de la IRC.

Material y método. Se constituyó un grupo de trabajo multidisciplinar para la implementación del LVPI, integrado por facultativos, enfermeros y auxiliares de enfermería. Se elaboró un formulario del LVPI, adaptado del listado de verificación quirúrgico del Observatorio para la Seguridad del Paciente de Andalucía. Se elaboró un circuito de recogida, almacenamiento y custodia de los documentos para su aplicación durante todo el año 2010. Al final del año se auditaron las historias clínicas, calculándose el grado de cumplimiento y se analizaron los resultados de las IRC.

Resultados. De las 185 vías venosas centrales canalizadas por los profesionales de la unidad, se cumplimentó el LVPI en 175 (94,5%).

No se contabilizaron los intentos fallidos, aunque si se hizo el documento, ni las vías canalizadas en quirófano o por otros profesionales de otros servicios.

La densidad de incidencia de bacteriemia asociada catéter venoso central disminuyó de 12,38 infecciones por 1000 días de procedimientos en 2009 a 5,8 infecciones por 1000 días de procedimientos en 2010.

Conclusiones. El LVPI supone una herramienta útil como medida de mejora para aumentar la seguridad de paciente en la UCIP. Aumenta la cultura de seguridad y disminuye los eventos adversos como la IRC, los relacionados con la identificación del paciente, los errores de medicación y la sedoanalgesia.

INFECCIÓN RESPIRATORIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA: ¿SÓLO NEUMONÍAS? PROYECTO TRAQUEOBRONQUITIS Y NEUMONÍA ZERO. Peña López Y, Iglesias Griñant S, Pujol Jover M, Campins Martí M*, Balcells Ramírez J, Ferrer Marcelles A**, Roselló Mayans E**, Roqueta Mas J. *UCI-Pediátrica. *Medicina Preventiva. **Microbiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*

Objetivos. Determinar la incidencia de neumonía y traqueobronquitis asociadas a ventilación mecánica (NAVM y TAVM) en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Vall d´Hebron (UCIP-VH).

Material y método. Estudio prospectivo observacional durante el año 2010 en el marco del programa de vigilancia de infección nosocomial en UCIP-VH. Se definen NAVM y TAVM según los criterios de CDC/NHSN de EE.UU. de 2008. Recogida diaria de número de ingresos, pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM), datos epidemiológicos, clínicos y bacteriológicos del tracto respiratorio inferior. Se calculó la tasa de incidencia por 1000 días de exposición a VM.

Resultados. Ingresaron 551 pacientes y se contabilizaron 1454 días de VM. De los 103 pacientes con VM >48 horas, 6 (5,8%) cumplieron criterios de NAVM y 10 (9,7%) de TAVM, con una tasa de 4,12 y 6,90 x 1000 días de VM, respectivamente. La tasa de incidencia global fue de 11 x 1.000 días de VM. El microorganismo más frecuente en las infecciones respiratorias asociadas a VM (IRAVM) precoces (<5 días) (1 NAVM y 5 TAVM) fue *H. influenzae*, seguido de *S. aureus* y *B. catharralis*, y en las tardías (>5 días) (5 NAVM y 5 TAVM) *P.aeruginosa*, seguido de *K. pneumoniae*. La mortalidad observada en los pacientes con VM >48 horas fue del 22,3%; del 10% en los afectos de TAVM y del 83,3% en los que desarrollaron NAVM (p<0,001).

Conclusiones. La tasa de incidencia de NAVM detectada en nuestro centro está entre el p90 y p75 respecto a las tasas del CDC/NHSN de EE.UU. en 2006-2008. No obstante, la tasa de NAVM (sobre todo a expensas de la NAVM precoz) es inferior a las descritas en la literatura (10-20 por 1000 días de VM) antes de la aplicación de un "bundle" específico para su control. Probablemente ésto pueda ser debido al inicio de antibioterapia precoz ante el diagnóstico clínico de traqueobronquitis, en el contexto de una unidad con pacientes de alta complejidad en los que se incrementa significativamente su morbimortalidad con un episodio de NAVM. Los resultados de esta política antibiótica apoyan el concepto de TAVM como precursora de NAVM. Sería conveniente que los proyectos encaminados a evitar la NAVM en UCIs pediátricas incluyeran también como objetivo disminuir la tasa de TAVM. En base a estos resultados se han implementado estrategias de mejora, que incluyen como medida principal la formación continuada del personal para reforzar la adhesión a las medidas de eficacia probada de este tipo de infecciones.

LAS RONDAS DE SEGURIDAD EN UCI PEDIÁTRICA ¿SIRVEN PARA MEJORAR LA SEGURIDAD? Concha Torre A, Martínez-Ortega MC*, Rey Galán C, Díaz Alonso Y, Mateos Mazón M*, Medrano Fernández A, Pérez González S, Suárez Mier B**. *UCI Pediátrica AGC Pediatría. *Unidad de Calidad y Seguridad del Paciente. **Responsable Bacteriemia Zero. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Introducción. Las Rondas de Seguridad (RS) en UCI son una herramienta para consolidar la cultura de seguridad. Se realizan desde 2009 en la UCI Pediátrica (UCIP) y resto de UCI del hospital como parte del proyecto Bacteriemia Zero.

Objetivos. Evaluar las RS en la UCIP, analizar su contenido, la mejora alcanzada en rondas sucesivas y el compromiso de la Dirección.

Material y método. Estudio longitudinal (noviembre 2009-marzo 2011). Formación previa en seguridad al personal. Elaboración de una hoja de registro de los items. RS trimestrales con la Dirección del HUCA (Dirección Médica, Dirección Enfermería, Supervisor/a de Unidad y personal de la unidad). Posteriormente, la UCIP añadió RS internas mensuales-bimensuales. Se incluyen ítems comunes a todas las UCI y otros específicos pediátricos. Sin previo aviso de RS, se revisan los items en los pacientes ingresados. Se levanta acta, se firma el resultado de la RS, se proponen mejoras en una reunión post-ronda y se envían los resultados al resto de unidades.

Resultados. En la UCIP se realizaron 10 RS, 5 con la Dirección y 5 internas. El porcentaje de cumplimiento de los ítems fue el siguiente:

- Identificación paciente (pulsera) y documentos: 0% en la primera ronda, 60% en ronda 8 y 80% en rondas 3 y 10, resto cumplimiento del 100%.
- Hoja de tratamiento actualizada y comentada, hoja de objetivos diaria, cabecera a 30º, sujeción eficaz de dispositivos: cumplen el 100% en todas las rondas.
- Medidas de sujeción: 83% en la ronda 2, 100% en el resto.
- Apósitos, curas y cambio de equipos: 83% en rondas 4, 6 y 7; 100% en el resto.
- Control escaras: 83% en ronda 8, 75% en ronda 5, 80% en ronda 3, resto 100%.
- Límites alarma ajustados a edad: entre el 20 y 66% en 7 rondas, resto 100%.
- Medicaciones precargadas de días previos: 83% en rondas 7 y 8, resto 100%.

Comentarios. Se observa un elevado cumplimiento de los ítems analizados. El principal problema detectado y no corregido es el mal ajuste de los límites de alarma. Se constata el paso de la cultura del examen a la de la mejora, como ocurre con la identificación del paciente. Se considera necesario introducir nuevos ítems que sustituyan a los que repetidamente alcanzan el 100%. En comentarios post-RS el personal de UCIP considera la implicación y participación de la Dirección como elemento clave para el Proyecto.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN SEPSIS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (PROSSECIP). Vila D, Jordan I, Bustinza A, García P, Ortiz I, Flores C, Murga V, Abril A. *Grupo Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SECIP.*

Introducción. La sepsis y el shock séptico representan hasta el 30% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCI-P), con importante morbi-mortalidad.

Objetivos. Conocer los factores pronósticos de mortalidad en las sepsis.

Pacientes y método. Estudio multicéntrico prospectivo descriptivo de los pacientes (entre 7 días y 18 años de vida) que ingresan en la UCI-P por sepsis, entre enero de 2010 y febrero de 2011.

Resultados. Se recogieron 104 pacientes. Sesenta y cuatro fueron varones (62%). La mediana de edad fue de un año y medio (P25-75 0,3-4,5 años). En 30 casos (28,8%) hubo enfermedades de base. La etiología más frecuente fue *N. meningitidis* (24 casos, 23,1%) seguido de *S. pneumoniae* (13 pacientes, 12,5%). Doce casos fueron exitus.

Los factores estadísticamente asociados con mortalidad fueron: infección nosocomial, (p=0,009); hipotensión (p< 0,001); insuficiencia renal (p=0,004). El *Pediatric Risck Score of Mortality* (PRISM) fue superior en el grupo de exitus (p= 0,002). Las cifras de leucocitos, neutrófilos y plaquetas al ingreso fueron estadísticamente inferiores en el grupo exitus.

El análisis multivariante mostró que el fallo multiorgánico; la neutropenia, la púrpura o coagulopatía; y la infección nosocomial eran factores de riesgo independientes de mortalidad.

Conclusiones. Los pacientes con sepsis y fallo multiorgánico, especialmente aquellos con infección nosocomial, con la presencia de neutropenia o púrpura tienen peor pronóstico por lo que deben ser monitorizados y tratados precozmente.

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FENÓMENOS TROMBÓTICOS TRAS EL USO DE FACTOR VII ACTIVADO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. Martínez López MC, Castillo Serrano A, Martínez López AB, López González J, Miranda Herrero C, Sánchez Galindo AC, López-Herce Cid J, Alcaraz Romero AJ. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. El factor VII humano recombinante activo (rFVIIa) es un hemoderivado procoagulante que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de sangrados graves e incontrolables en adultos sin aumento significativo del riesgo de efectos trombóticos. El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia en su utilización en niños y cuantificar los efectos trombóticos graves derivados de su uso.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes neonatales y pediátricos ingresados en unidades de cuidados intensivos de un hospital terciario a los que se administró rFVIIa. El periodo de recogida de datos fue de 24 meses y se registraron las siguientes variables: sexo y edad, tipo de cardiopatía y cirugía aplicada, variables quirúrgicas, indicación y dosis de rFVIIa, parámetros analíticos pre y post-administración, control de sangrado, efectos trombóticos adversos y mortalidad. En el análisis de los datos se utilizaron los test de Chi cuadrado y U de Mann-Whitney.

Resultados. Se incluyeron un total de 72 casos (38 niños-mediana de edad 20 meses- y 34 neonatos). Casi todos eran pacientes sometidos a cirugía cardiaca en los que se administró el factor VII por una hemorragia incoercible, la mayoría en el quirófano (tras circulación extracorpórea –CEC–) o en el postoperatorio inmediato. La duración de la CEC fue de 236±104 minutos. Se utilizó parada circulatoria (PCT) en el 90% de los neonatos y en el 44 % de niños. Se administró más de una dosis de rFVIIa en 15 pacientes. Tras la administración de rFVIIa no se logró controlar el sangrado en un 23% de los niños, sin objetivarse diferencias por grupo de edad (p=0,363). Se registraron 12 exitus, 7 de los cuales estaban diagnosticados de ventrículo izquierdo hipoplásico. Un 7% (5) de los pacientes presentaron un accidente cerebrovascular (ACV) en su evolución posterior, tras el uso de rFVII, y un 18% trombos a otros niveles (fundamentalmente relacionados con catéteres), sin poder objetivar diferencias en relación al número de dosis administradas (p=0,513). Hallamos una relación entre el uso de PCT y la aparición de trombos (p=0,005), pero no con ACV (p=0,543). El desarrollo de ACV no se asoció a la edad (p=0,421), duración de CEC (p=0,570) ni al exitus (p=0,9).

Conclusión. En nuestra serie el rFVIIa demostró su utilidad en el control de sangrado incoercible quirúrgico o periquirúrgico. La incidencia de efectos adversos graves como el ACV fue similar a la de otras series de niños sometidos a CEC, no pudiéndose atribuir efecto al uso de rFVIIa. Son necesarios más estudios prospectivos que garanticen su eficacia y seguridad.

ÁCIDO VALPROICO Y CARBAPENEM: UNA PAREJA CON POCO FUTURO. Miranda Herrero C, López González J, Alcaraz Romero A, Castillo Serrano A, Escudero Vilaplana V*, Echarri Martínez L*, del Castillo Peral J, Moral Torrero R. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Revisar la evolución de los niños tratados con ácido valproico (AVP) que recibieron tratamiento conjunto con un carbapenem, y analizar las causas y consecuencias de dicha interacción.

Material y métodos. Estudio retrospectivo y descriptivo, en el que se incluyeron los niños que recibieron tratamiento concomitante con AVP y un carbapenem durante un periodo de 8 años (2003-2010). Los pacientes fueron identificados a partir del registro de prescripción de la farmacia del hospital. Se recogieron datos demográficos y clínicos mediante la revisión de las historias médicas de los niños. También se recogieron las dosis administradas, tipo de carbapenem, concentraciones séricas de AVP antes y después del comienzo de la interacción (si se realizaron), clínica presentada y actitud tomada tras la administración conjunta.

Resultados. Se incluyeron 26 niños con mediana de edad de 47 meses (4 meses-12 años); en el momento de la interacción 22 de los niños estaban ingresados en UCIP. El AVP era un tratamiento habitual antes del ingreso en 16 de los pacientes. La indicación más frecuente para el uso del carbapenem fue infección respiratoria; con microorganismos multirresistentes en 7 pacientes (1 paciente recibió ertapenem y el resto meropenem). Todas las determinaciones de concentraciones séricas de AVP encontradas tras la interacción mostraron valores muy bajos (4-28 µg/ml). En 12 de los niños hubo un aumento del número de crisis tras la interacción, encontrándose concentraciones plasmáticas de AVP infraterapéuticas. En 5 de los niños se suspendió el meropenem, en uno se suspendió el AVP y en otros 3 se cambió por otro antiepiléptico. En 8 pacientes (3 con crisis postinteracción) se aumentó progresivamente la dosis de AVP, sin alcanzarse concentraciones adecuadas.

Conclusiones. La administración concomitante de AVP y carbapenem lleva a un mal control clínico o a una descompensación de la situación basal de los niños. Las concentraciones séricas de AVP en los niños que reciben un carbapenem permanecen bajas durante varios días. Debemos insistir en la importancia de esta interacción, y sería razonable cambiar el tratamiento antiepiléptico si uno de estos niños requiere tratamiento con un carbapenem.

COMUNICACIONES A LA MESA SEDOANALGESIA

Viernes 13, 17.20-18.00 h, Sala Auditorio.
Moderador: Francisco Fernández Carrión

SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS EN UNA UCIP: UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN CON ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS). Gómez de Quero Masía P, Expósito Alonso L, Sánchez Miguel MA, Fernández de Miguel S, Gaboli M, Fernández Carrión F, González-Celador R, Payo Pérez R. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario. Salamanca.*

Objetivos. Analizar las características clínico-epidemiológicas de los niños ingresados en una UCIP para la realización de procedimientos invasivos bajo sedación. Evaluar la utilidad del BIS como herramienta objetiva para la monitorización del nivel de sedación, comparándolo con una escala clínica subjetiva validada en niños, y valorar la posible predicción de complicaciones.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional de cohorte única, descriptivo y analítico de los todos los procedimientos invasivos bajo sedación realizados en la UCIP del Hospital Universitario de Salamanca en los últimos 7 años. Se recogen: datos demográficos, enfermedad de base, tipo de procedimiento, dosis de analgesia y sedación, nivel de sedación subjetiva por la escala de la Universidad de Michigan, BIS medio durante el procedimiento, aparición de complicaciones y tratamiento de las mismas. Para el estudio estadístico se utiliza el programa SPSS 17.0 considerando significación estadística con $p<0,05$.

Resultados. Se realizaron un total de 715 procedimientos bajo sedoanalgesia. La edad media fue de 6,6 años con un rango de 0 a 16 años. El procedimiento realizado con mayor frecuencia fue el aspirado de médula ósea (28,1%). Los fármacos más utilizados fueron propofol y fentanilo; y las dosis medias de 4,86 (± 3) mg/kg y 2,24 (± 0,7) µg/kg respectivamente. Como alternativa farmacológica, en 150 pacientes se administró midazolam y ketamina. En cuanto al nivel subjetivo de sedación, se consiguió un nivel 4 en el 75,1% de los pacientes y un nivel 3 en el 20,8%. Se obtuvo monitorización fiable de BIS en 439 pacientes y no se usó en el grupo de ketamina. El BIS medio en pacientes que alcanzaron grado 4 y 3 de sedación fue de 63,1 y 68,6 respectivamente, con significación estadística entre ambos grupos. Aparecieron complicaciones hasta en un 28,4% de los procedimientos, siendo los eventos respiratorios (desaturación y apnea) los más frecuentes, seguido de hipotensión. Los pacientes que presentaron alguna complicación tuvieron un BIS medio menor que el de aquellos que no sufrieron complicaciones, siendo estadísticamente significativo en el caso de hipotensión.

Conclusiones. La monitorización de la sedación es básica cuando se realizan procedimientos invasivos en UCIP. Los valores de BIS en nuestros pacientes se correlacionaron con la escala clínica de sedación de la Universidad de Michigan. La monitorización con BIS puede evitar la sobresedación y, por tanto, anticipar en ocasiones las complicaciones asociadas.

VALOR PRONÓSTICO DEL ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS) EN NIÑOS CON LESIÓN NEUROLÓGICA AGUDA. González Salas E, Gómez de Quero Masía P, Hernández Fabián A*, Murga Herrera V, Sabín Carreño S, Serrano Ayestarán O, Sánchez Granados JM, Kanaan Leis S. *UCIP. *Neurología Infantil. Hospital Universitario. Salamanca.*

Objetivos. Analizar la utilidad del índice biespectral (BIS) como valor pronóstico en niños críticos con patología neurológica aguda, en cuanto a las secuelas que presenten tras la lesión.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional de cohorte única con comparaciones internas de todos los niños que ingresaron en la UCIP del Hospital Universitario de Salamanca en los últimos 7 años con el diagnóstico de patología neurológica aguda: infecciosa, anóxica, traumática o vascular en los cuales se monitorizó el BIS y a los que se haya realizado un seguimiento mínimo de 6 meses tras la lesión. Se recogen: datos demográficos, enfermedad de base, nivel de BIS y tasa de supresión durante las 24 horas tras retirar la sedación, secuelas neurológicas según la escala de *Glasgow Outcome Score* (GOS) a los 6 meses y año de la lesión en el seguimiento por parte de Neurología infantil. Para el

estudio estadístico se utiliza el programa SPSS 17.0 considerando significación estadística con p<0,05.

Resultados. Ingresaron en UCIP un total de 90 pacientes con patología neurológica aguda a los cuales se monitorizó el índice biespectral. El 61% fueron varones y el 39% mujeres. La media de edad fue de 5,5 años. El motivo de ingreso más frecuente fue patología traumática (44%) de los cuales 32% TCE moderados y 68% TCE graves; patología infecciosa (meningitis y encefalitis) 36,7%; estatus convulsivo 16,7%; patología vascular 2,2% y encefalopatía anóxica 2,2%. De todos ellos se perdieron en el seguimiento 6 pacientes y el resto se estratificaron según la clasificación GOS. En la revisión a los 6 meses, 6 pacientes habían sido clasificados en un GOS 1, 4 pacientes un GOS 2, 2 pacientes GOS 3, 7 pacientes GOS 4 y 65 pacientes GOS 5. Se encontró que el BIS medio en aquellos pacientes clasificados con GOS 1 había sido 3,33; con GOS 2: 18,75; con GOS 3: 27,5; con GOS 4: 46,14 y con GOS 5: 57,48 respectivamente con diferencias significativas entre los distintos grupos. Por otra parte, la tasa de supresión hallada en los mismos grupos había sido para GOS 1: 93,3%; GOS 2: 79,75%; GOS 3: 45%; GOS 4: 0% y GOS 5: 0%, siendo también significativo entre grupos. Similares resultados se encontraron en la revisión al año y en la actualidad.

Conclusiones. El BIS es una herramienta de neuromonitorización sencilla que puede ser útil en el paciente con lesión neurológica aguda como valor pronóstico. Los niños con secuelas neurológicas motoras más graves se asocian a valores de BIS más bajos y tasa de supresión más alta en el momento agudo en ausencia de sedación.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE SÍNDROME DE ABSTINENCIA EN UCIP. Fernández Carrión F[1], García Iglesias A[2], Peña López Y[3], García Soler P[4], Flores González JC[5], García Urabayen D[6], Moralo García S[7], Pérez Suárez E[8] y Grupo de Estudio del Síndrome de Abstinencia de la SECIP. *[1]UCIP. Hospital Clínico Universitario. Salamanca. [2]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico Universitario. Salamanca. [3]UCIP. Hospital Vall d´Hebron. Barcelona. [4]UCIP. Hospital Carlos Haya. Málaga. [5]UCIP. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. [6]UCIP. Hospital de Cruces. Barakaldo. [7]UCIP. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [8]UCIP. Hospital Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Conocer la incidencia de síndrome de abstinencia (SA) tras perfusión prolongada de sedantes y analgésicos, los síntomas más habituales, identificar posibles factores de riesgo, y evaluar los métodos preventivos y tratamientos utilizados.

Material y métodos. Estudio multicéntrico, observacional, analítico y prospectivo, entre julio 2010 y enero 2011. Se incluyen niños hasta 18 años con sedoanalgesia en perfusión continua al menos 72 horas. Se recogen datos clínicos, fármacos recibidos y modo de retirada, aparición de SA, síntomas y gravedad del mismo, y métodos diagnósticos, preventivos y terapéuticos.

Resultados. Participaron 17 UCIP. Cumplieron los criterios de inclusión 163 pacientes y se excluyó a otros 40. La edad media fue 38 meses y el 59% eran varones. La estancia media fue 15,6 días y el PRISM al ingreso 13. El motivo de ingreso más frecuente fue patología cardiovascular (38%), patología respiratoria (26%) y politrauma (10,4%), Los fármacos más utilizados fueron midazolam (MDZ) (91,4%), fentanilo (FENT) (86%), y remifentanilo, propofol y cloruro mórfico en un 9% cada uno. La combinación más empleada fue MDZ y FENT (65%). El 61% tuvo relajante muscular en perfusión, casi siempre vecuronio. El 37,4% del total desarrolló SA, sin diferencias por grupos de edad. Hubo diferencias entre los pacientes que presentaron SA y los que no en cuanto a duración del tratamiento, perfusión máxima y dosis acumulada tanto de MDZ como de FENT, así como en el uso de relajante muscular. La clínica comenzó de media a las 29 horas de iniciar el descenso de perfusiones. La mayoría de casos fueron de intensidad leve-moderada. Los síntomas más frecuentes fueron agitación (75%), temblores (54%), febrícula (46%), taquicardia (44%), diarrea (36%), hipertensión arterial, insomnio y sudoración (26% cada uno). Para monitorización y diagnóstico, la mayoría de UCIP utiliza escalas clínicas propias, junto a las de Finnegan, WAT-1 y SWS. Sólo algunas tienen un protocolo específico de manejo de SA. Las estrategias de prevención son la disminución gradual de perfusiones (80%, descenso medio de 3 días), rotación de fármacos (MDZ a propofol, o varios opiáceos con MDZ, 10%), e instauración de tratamiento sustitutivo, sobre todo con metadona y cloracepato, sin encontrar con ninguno diferencias en la incidencia de SA. Como tratamiento, se utilizó metadona en el 46% (duración media 12 días), clonidina en 39% (7 días) y cloracepato en 36% (9 días).

Conclusiones. La incidencia de SA es elevada. Su aparición se relaciona con la dosis acumulada y el tiempo de perfusión previa tanto de MDZ como de FENT. Los síntomas más habituales son agitación, temblores, febrícula, taquicardia y diarrea. La disminución gradual de perfusiones y la rotación de fármacos son los métodos preventivos más utilizados, aunque no se puede demostrar su utilidad. El tratamiento más utilizado es metadona, clonidina o cloracepato. Existe una gran variabilidad en el manejo del SA. Se necesitan más estudios que ayuden a crear protocolos de actuación y a unificar criterios diagnósticos y terapéuticos.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA IATROGÉNICO EN UCIP. COMPARACIÓN DE DOS PROTOCOLOS DE PREVENCIÓN. Pérez Suárez E, Serrano A, Iglesias Bouzas MI, Mastro I, García Salido A, Cabeza B, García Teresa MA, Casado Flores J. *UCIP Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Introducción. El síndrome de abstinencia iatrogénico (SAI) ha demostrado aumentar el tiempo de ingreso, el tiempo de ventilación mecánica y la morbilidad de los pacientes ingresados en UCIP.

Objetivo. Establecer el impacto de la implantación de una nueva pauta de descenso rápido de sedoanalgesia intravenosa, asociado al uso de fármacos equivalentes orales, sobre la dosis total de sedoanalgesia, la incidencia de SAI y el tiempo de ventilación mecánica en los pacientes con riesgo de presentar SAI.

Material y método. Estudio prospectivo aleatorizado de casos y controles. Los pacientes con riesgo de desarrollar SAI (sedoanalgesia intravenosa durante más de 5 días, dosis total de midazolam mayor de 60 mg/kg y/o dosis total de fentanilo mayor de 1,5 mg/kg, en ausencia de patología neurológica severa) se reclutaron aleatoriamente en dos grupos: pauta clásica (PC) de descenso de sedación entre 5 y 10 días, y pauta rápida (PR) con inicio de metadona y cloracepato potásico 12 horas antes del inicio del destete y descenso de sedoanalgesia intravenosa en 36 horas. La presencia de SAI se detectó utilizando las escalas WAT-1 en mayores de 2 años y Finnegan en < 2 años. Se utilizó el programa SPSS versión 15.0.

Resultados. Se incluyeron 10 pacientes, 5 en cada grupo de estudio. La edad y el peso de los pacientes en ambos grupos fueron similares. Las horas de sedación intravenosa fueron similares en ambos grupos: PC: 172h (±46), PR: 177,6h (±55), así como la dosis total acumulada de midazolam: PC: 94 mg/kg (±55); PR: 98 mg/kg (±58) y la dosis total acumulada de fentanilo: PC: 1,01 mg/kg (±0,55); PR: 1,24 (±0,63). El tiempo medio de descenso de sedación intravenosa fue menor en la PR: 39 horas que en la PC: 142 horas (p=0.02), así como el tiempo medio desde el inicio del destete hasta la extubación: PR: 103 h, PC: 159 h (ns). Las dosis totales medias administradas en la PC de metadona y de cloracepato potásico (3,6 mg/kg y 7,9 mg/kg) fueron mayores que en la PR (1,9 mg/kg y 6,1 mg/kg) ns, siendo el tiempo de administración de ambos fármacos también mayor en la PC (12 días *vs* 8,7 días en la PR) ns. No se observaron diferencias en la puntuación de las escalas de abstinencia entre ambos grupos.

Conclusiones. En pacientes con riesgo de desarrollar SAI ingresados en UCIP, la aplicación de un protocolo de destete de sedación intravenosa rápido en 36 horas, con administración de fármacos equivalentes orales, en lugar del clásico destete lento entre 5 y 10 días, disminuye el tiempo de sedación intravenosa y el tiempo hasta la extubación, sin aumentar la incidencia de SAI ni las dosis ni el tiempo de administración de cloracepato potásico y metadona.

SEDOANALGESIA DE CORTA DURACIÓN CON REMIFENTANILO-PROPOFOL EN NIÑOS CON VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. López Castilla JD, Cano Franco J, Sánchez Fernández N, Sánchez Valderrábanos E, Charlo Molina T, Baltasar Navas C, Loscertales Abril M. *Unidad Gestión Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivo. Valorar la eficacia de la sedoanalgesia con propofol/remifentanilo, titulación de dosis y cuantificación de los tiempos de despertar y extubación.

Metodología. Estudio prospectivo observacional de 38 pacientes ingresados en nuestra unidad tras cirugía electiva entre mayo 2009 y marzo 2011. Criterios inclusión: Pacientes estables, sin intolerancia ni alergia conocida a los fármacos a estudiar, edad superior a 12 meses, postoperado que precise ventilación mecánica (VM) como máximo de 48 horas y firmen el consentimiento informado. Criterios exclusión: Intolerancia y/o alergia conocida a alguno de los fármacos, edad inferior a 12 meses, necesidad de VM más de 48 horas, pacientes inestables, cirugía cardiovascular, pacientes que no firmen el consentimiento informado. Las variables cuantitativas se expresan con media, desviación estandar (Md±SD) y mediana (P50), rango intercuartílico (P25-P75). Contraste de hipótesis con U de Mann-Whitney. Nivel de significación estadística p < 0,05.

Variables: Edad, peso, sexo, tipo de patología e intervención realizada, escalas de analgesia según edad, escala de Ramsay para sedación, tiempo de despertar y extubación, necesidad de reintubación, dosis empleadas, necesidad de dosis de rescate y efectos secundarios.

Resultados. Edad media 53 meses, tiempo de despertar desde retirada: Md 8,43 minutos, P50 6,5' (5'-10') y el de extubación Md 22,35 minutos, P50 15' (6,7-30). Dosis inicial de remifentanilo: Md 0,36±0,2, P50 0,37 (0,2-0,5) µg/kg/min y de propofol Md 2,6±0,77, P50 3 (2,2-3) mg/kg/h precisando rescate 55,3% de los pacientes. En los pacientes que no precisaron rescate se usó la siguiente dosis: remifentanilo Md 0,42±0,2, P50 0,5 (0,2-0,5) µg/kg/minuto; propofol Md 2,6, P50 3 (2,2-3) mg/kg/hora. En los que precisaron rescate: remifentanilo: 0,3±0,2, P50 0,2 (0,12-0,5) µg/kg/minuto; propofol 2,5±0,8, P50 3 (2-

3) (p=0,2) Presentaron efectos secundarios un 10,5%de los pacientes (7,9% agitación y 2,6% bradicardia). Se extubaron accidentalmente el 10,5% de los pacientes. Ácido láctico 1,22 mmol/l al ingreso y 0,89 mmol/l a las 24 horas.

Comentarios. La sedoanalgesia con remifentanilo/propofol puede ser una alternativa en pacientes que precisen VM durante un corto periodo de tiempo permitiendo una extubación rápida tras retirada de medicación. La dosis de inicio para una adecuada sedoanalgesia la podríamos titular en 0,4-0,5 µg/kg/minuto de remifentanilo y 2,5-3 mg/kg/hora de propofol aunque son precisos estudios con series más amplias para establecer resultados concluyentes.

POSTERS ELECTRÓNICOS

Viernes 13, 18.30-20.00 h, Sala Auditorio.
Presidente: Francisco Cambra. Secretaria: Vega Murga Herrera

INFECCIONES POR *S. AUREUS* EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

Cabeza B, García Ruiz S, Mastro I, Oñoro G, Martínez de Azagra A, Nieto Moro M, Iglesias Bouzas MI, Casado-Flores J. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Conocer la epidemiología y la clínica de las infecciones producidas por *Staphilococcus aureus* en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Niño Jesús.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados con el diagnóstico de infección por *S. aureus* entre los meses de enero 2006 y junio 2010. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, clon de *S. aureus* [*S. aureus metilicin sensible* (SAMS), *S. aureus metilicin resistente* (SAMR)], factores de riesgo, localización de la infección, soporte respiratorio y hemodinámico, mortalidad. Los pacientes se dividieron en dos grupos: infección comunitaria (grupo 1), grupo 2 (infección nosocomial). Análisis estadístico SPSS 15.0.

Resultados. Fueron incluidos 51 pacientes de los cuales 21 pertenecían al grupo 1 y 30 al grupo 2. La mediana de edad fue de 1,6 años (0,2-12,5) en el grupo 1 y de 3,2 años (0,1-16,8) en el grupo 2 (p 0,009). Se aisló SAMS en 45/51 pacientes (18/21 grupo 1; 27/30 grupo 2). La mayoría de SAMR fueron sensibles a clindamicina. Los factores de riesgo fueron: 7 inmunosupresión (1/21 grupo 1; 6/30 grupo 2), 22 portadores de catéter venoso central (2/21 grupo 1; 20/30 grupo 2), 1 institucionalización (prupo 1), 20 ventilación mecánica (grupo 2), 7 cirugía previa (1/21 grupo1; 6/30 grupo 2), 6 traumatismo previo (1/21 grupo 1; 5/30 grupo 2), 1 osteomielitis crónica (grupo 1). Se encontraron varios factores de riesgo asociados en 25/30 (83%) grupo 2 y 1/21 (4%) grupo 1. La mayoría de los pacientes con infección por SAMR tenían factores de riesgo. La localización de la infección fue: 7 infección de partes blandas (2/21 grupo 1, 5/30 grupo 2), 38 infecciones respiratorias (14/21 grupo1; 24/30 grupo 2), 23 bacteriemias (10/21 grupo 1; 13/30 grupo 2), 3 artritis (2/21 grupo1; 1/30 grupo 2), 4 osteomielitis (3/21 grupo 1; 1/30 grupo 2), 2 infección del SNC (1/21 grupo 1; 1/30 grupo 2), 2 empiema subdural (2/21 grupo 1;0/30 grupo 2), 2 endocarditis (2/21 grupo 1; 0/30 grupo 2), 1 pericarditis (grupo 2). Se encontraron infecciones en distintas localizaciones en 9/50 (5/21 grupo 1; 4/30 grupo 2). Presentaron inestabilidad hemodinámica 22/50 pacientes [10/21 (47%) grupo 1; 12/30 (40%) grupo 2]. La mayoría requirió soporte respiratorio (18/21 grupo1; 26/30 grupo 2). Hubo 1 exitus por neumonía necrotizante por SAMS, perteneciente al grupo 1.

Conclusiones. *S. aureus meticilin sensible* es la cepa predominante de todas las infecciones. La mayoría de las infecciones comunitarias corresponden a niños previamente sanos, de menor edad que los pacientes con infecciones nosocomiales. Los pacientes con infección nosocomial tienen factores de riesgo asociados. La localización de las infecciones es muy variada y aunque presentan baja mortalidad, son graves y requieren soporte hemodinámico y respiratorio.

TRANSPORTE INTRAHOSPITALARIO DEL NIÑO CRÍTICO: UN PROCEDIMIENTO FRECUENTE NO EXENTO DE RIESGOS.

Renter-Valdovinos L.[1,2], Domínguez P.[1,2], Cañadas S[1], Ortega J[1], Rossich R[1], Peña Y[1], Gil L[1,2], Roqueta J[1]. *[1]Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. [2] Unidad de Transporte Pediátrico (SEM-P). Hospital Universitario Maternoinfantil Vall d'Hebron. Barcelona.*

Introducción. El transporte intrahospitalario de pacientes críticos (TIPC) para la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos es un hecho habitual. Sus complicaciones no son excepcionales y pueden resultar potencialmente graves.

Objetivos. Analizar las características de los traslados realizados desde una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) enfatizando sus efectos adversos e incidencias.

Método. Estudio observacional prospectivo de los TIPC con salida y retorno de una UCIP médico-quirúrgica de 3er nivel desde junio a diciembre de 2009 (7 meses). Se detalla patología, destino, horario, nº de acompañantes, características del paciente, necesidades de intervención durante el traslado, alteración de constantes e incidencias.

Resultados. Se registraron 134 traslados (0,6 traslados/día), 73% en jornada ordinaria. 20.8% fueron urgentes. Los tiempos de preparación (inicio preparación-salida UCIP) y de traslado (salida-retorno UCIP) fueron respectivamente 23 y 36 minutos (media), 20 y 30 (mediana), 5-50 y 5-210 (rango). La distribución por grupos patológicos fue: 23% neurocirugía no traumática, 19,3% gastrointestinal, 18% cardiología, 16,3% traumatismos, 7,3% hemato-oncología, 6,6% neumología y 9,5% otros. Los principales destinos fueron el área de radiología (37,6% TC, 17,9% RM, 4,5% radiología intervencionista) y quirófano 31,3%. En el 32%, enfermería, médico residente y médico adjunto acompañaron al paciente. El 16% recibían soporte inotrópico-vasoactivo y el 48% ventilación mecánica; sólo en un 27,8% de éstos se monitorizó capnografía. Eran portadores de acceso venoso central el 72%, arterial 35%, drenajes torácicos y/o abdominales 11% y sensor de presión intracraneal 7%. En el 19% de los traslados hubo variaciones importantes de las constantes no atribuibles a artefactos de monitorización: 9,3% tensión arterial, 4% saturación, 4% frecuencia cardiaca (monitorizadas en el 100%) y 10% capnografía. Se precisó algún tipo de intervención en el 12,8% de los no intubados y en el 75% de los intubados (las más frecuentes sedación adicional 41.3% y paralización 22,7%). Como incidencias graves destacan una extubación, una intubación selectiva, finalización inadvertida de oxígeno y un traslado de paciente intubado sin aviso previo de anulación del procedimiento. Se perdió un acceso venoso periférico y una sonda vesical. Destacan frecuentes artefactos de monitorización principalmente con la pulsioximetría.

Conclusiones. El TIPC es un procedimiento frecuente en las UCIP con riesgos para el paciente y que precisa de varios intervinientes con un consumo de tiempo considerable. Una correcta preparación del paciente, del personal y del material y el uso de protocolos y listas de comprobación minimizarán en gran medida las complicaciones y el tiempo invertido.

TRASLADO DE LAS UNIDADES INTENSIVAS DEL H. SON DURETA AL NUEVO H. SON ESPASES POR LA UNIDAD DE TRANSPORTE PEDIÁTRICO BALEAR.

Brandstrup Azuero KB, Sharluyan Petroysan A, Sanz Ruiz I, Salas Ballestín A, Gilabert Iriondo N, Corral Barea H. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario de Son Espases. Palma de Mallorca.*

Introducción. La UTPB como unidad especializada, asumió el traslado de los pacientes ingresados en UCI neonatal, pediátrica y cuidados medios neonatales, desde el Hospital Son Dureta (HSD) al nuevo centro sanitario Hospital Son Espases (HSE), que se realizó el 22 de diciembre 2010.

Estimación y planificación inicial. En esta intervención de alta complejidad, fue necesario implicar a varios estamentos asistenciales: personal de ambos hospitales, UTPB (5 pediatras y 10 DUE), SAMU061, Técnicos Sanitarios, Policía Local y Guardia Civil. Se desarrolló un plan de traslado teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

Estimación de pacientes a trasladar: se consideró la máxima capacidad de ocupación de las unidades. Cuidados medios neonatales: 24; UCIN: 12; UCIP: 8 y crónicos: 4 (nº máximo: 48).

Categorización de los pacientes: según la gravedad: *complejo*: paciente con inestabilidad clínica, ventilación mecánica o que requería mayor vigilancia; *no complejo*: resto de pacientes.

Designación de los equipos: 6 en total: *3 equipos* (pediatra y DUE) que trasladarían los pacientes más complejos. 2 *equipos de enfermería* para pacientes menos complejos. El *equipo de guardia* (pediatra y DUE). Además *1 DUE de apoyo* y *1 coordinador* del dispositivo.

Operativo del traslado: se formó al personal implicado sobre los trayectos y circuitos internos del nuevo hospital, mediante visitas previas, un simulacro y edicion de planos informativos. El día previo se designó la lista de los pacientes que cada equipo iba a asumir y se comentó en sesión interna. Las premisas fueron: trasladar 1º los pacientes menos complejos y progresivamente los de mayor complejidad (necesidades de oxígeno sin ventilación mecánica y posteriormente ventilados o con soporte vasoactivo). Los pacientes inmunodeprimidos se trasladarían antes que los pacientes contagiosos (MARSA, BLEA, VRS+…).

Dotación necesaria: 7 ambulancias medicalizadas (incluyendo la de guardia), todas con monitor desfibrilador, aspirador de secreciones y con material neonatal-pediátrico específico para una RCP básica y avanzada. Material electromédico: 5 incubadoras DRAGER con respirador neonatal, 1 incubadora NITE y 1 respirador neonatal CROSSVENT 2+ con el fungible necesario. 3 respiradores OXYLOG 3000 y fungible necesario. Monitorización: monitores disponibles (UCIs y Cuidados Medios Neonatales) y 2 DASH 3000 pertenecientes a la UTPB. Se creó un botiquín con medicación y material específico para cada ambulancia. Sólo el equipo de guardia de la UTPB utilizó su material habitual. Parte del operativo se tuvo que subcontratar a empresas externas al IBSalut para poder hacerle frente.

Resultado. En un periodo de 8 horas se trasladaron un total de 30 pacientes sin incidencias. La logística y ejecución del operativo descrito, supuso un reto para la UTPB por varios motivos: el número de pacientes, la gravedad (uno de ellos con ventilación de alta frecuencia), la coordinación de todas las personas implicadas y por ser una experiencia pionera. No tenemos referencia de que unidades especializadas hayan realizado intervenciones similares.

TRASLADO DE UN HOSPITAL: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS Y NEONATALES. Sanz Ruiz I, Gilabert Iriondo N, Brandstrup Azuero KB, Salas Ballestín A, Sharluyan Petrosyan A, Corral Barea H. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario de Son Espases. Palma de Mallorca.*

Objetivos. Describir nuestra experiencia en el traslado a un nuevo hospital de la unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátricos y neonatales, realizada por un equipo especializado en la asistencia y el transporte del niño crítico.

Material y métodos. estudio descriptivo retrospectivo sobre el traslado realizado el 22 de Diciembre de 2010 del hospital Son Dureta al nuevo hospital de referencia de la Islas Baleares, realizado por la Unidad de Transporte Pediátrico Balear (UTPB), utilizando los datos reflejados en las hojas habituales de traslado empleadas por la unidad.

Resultados. El total de pacientes trasladados fueron 30, de los cuales 8 se encontraban en la UCI pediátrica, 9 en la UCI neonatal y 13 en cuidados medios neonatales. Para evitar la sobrecarga de la unidad neonatal, los días previos al traslado se derivaron las gestantes de riesgo a otros hospitales dotados de UCI neonatal.

Respecto a la patología principal que presentaban dichos pacientes encontramos: 17 recién nacidos prematuros (57%), 4 pacientes con patología respiraroria (2 neumonías, 1 neumopatía crónica, 1 quilotórax), 2 encefalopatías crónicas, 2 encefalitis infecciosas, 1 intoxicación por neurolépticos, 1 sepsis, 1 grastrosquisis, 1 sd de Beckwith-Wiedemann, 1 hiperbilirrubinemia. De estos pacientes 7 estaban intubados (23%), 1 de ellos con ventilación de alta frecuencia, 1 se traslado con ventilación no invasiva y 5 con fuente de oxígeno suplementario; 1 de los pacientes ventilados además portaba un drenaje torácico; ningúno preciso soporte inotrópico.

El traslado fue realizado por 5 equipos de la UTPB (3 de ellos formados por médico, enfermero y técnico, y 2 por enfermero y técnico) y 1 equipo completo más de apoyo encargado de coordinar el traslado. La duración total del traslado fueron 8 horas, con un tiempo medio de traslado (sólo ida) de 29 minutos, oscilando el tiempo por traslado entre 15 y 120 minutos. No se objetivo ningún evento desfavorable durante el traslado ni en las horas porteriores derivados del mismo.

Conclusiones.

- La patología prevalente de los pacientes trasladados fue la prematuridad (57%).
- Tan sólo el 27% de los pacientes precisó soporte respiratorio y ninguno inotrópicos, a lo cual seguramente contribuyó la descarga realizada al derivar a las madres gestantes de riesgo.
- El traslado tuvo lugar sin ninguna incidencia a lo cual podría haber contribuido la experiencia de los equipos especializados en el transporte del niño crítico.

TRASLADO DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE UN HOSPITAL TERCIARIO. Bermúdez Barrezueta L, Miñambres Rodríguez M, Álvarez Montañana P, Modesto i Alapont V, Ibiza Palacios E, Vidal Micó S, Sanchís Ramada R. UCIP. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Objetivos. Evaluar el sistema de coordinación de actuaciones médicas y administrativas durante el traslado de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de un hospital de tercer nivel y analizar características demográficas, clínicas y complicaciones suscitadas.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo, observacional y prospectivo de los pacientes ingresados el 13 de febrero 2011 en la UCIP del Hospital La Fe de Valencia que fueron trasladados a un nuevo recinto hospitalario. La recolección de datos se realizó mediante formularios donde se registró las variables objeto de estudio, incluyendo características demográficas, clínicas, escalas de riesgo, tiempo de traslado e incidencias. El tratamiento estadístico de los datos se realizó utilizando el programa SPSS 15.0 para Windows®. Para la descripción de las variables categóricas se utilizaron los porcentajes y sus intervalos de confianza al 95% (IC95%). La descripción de las variables cuantitativas, se realizó mediante media ± desviación estándar o se describieron percentiles (mediana [P5-P95]).

Resultados. Los pacientes fueron trasladados por personal médico de la Unidad en ambulancias con soporte de asistencia médica urgente (SAMU). Se trasladaron 9 pacientes, 66,7% fueron varones (IC95: 29,9-92,5). La mediana de edad fue de 1,42 años (P5-95: 0,1-14 años) y de peso 9,8 kg (P5-95: 3,26-55). Se calculó scores pronósticos, siendo la media de PRISM de 9 (IC95: 5,3-16,5) y la mediana de PELOD de 15 (P5-95: 6-25). El traslado se llevó a cabo en 5,4 horas con una mediana de tiempo por paciente de 17 minutos (P5-95: 15-30). Seis pacientes (66,7%) precisaron ventilación mecánica invasiva al momento del traslado, con una mediana de FiO_2 de 0,4 (P5-95: 0,24-1). Un paciente requirió óxido nítrico. Se registraron las constantes vitales a la llegada al nuevo centro hospitalario, objetivándose taquicardia en 6 pacientes (66,7%), hipertensión en 1 paciente (11,1%), y una mediana de $SatO_2$ 98% (P5-95: 81-100). No se registró ningún episodio de gravedad durante el traslado.

Conclusiones. El traslado se llevó a cabo con normalidad y sin incidencias. Consideramos que la coordinación a nivel administrativo y del personal sanitario fue óptima, lo que dio como resultado que se realizara de forma eficaz y eficiente.

ESTADO NUTRICIONAL EN NIÑOS QUE REQUIEREN TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL AGUDA: RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN CLÍNICA. Castillo A, Santiago MJ*, López-Herce J*, López J*, Bustinza A*, Moral R*, Bellón JM. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio Estadística y Medicina Preventiva. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. Pocos estudios han analizado la influencia del estado nutricional en la evolución de los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA). En un estudio reciente en adultos se encontró que los pacientes obesos con IRA que requieren técnicas de depuración extrarrenal continua (TDEC) tienen una mayor probabilidad de supervivencia que los malnutridos y los obesos mórbidos. El objetivo del presente estudio ha sido valorar el estado de nutrición de los niños que requieren TDEC y estudiar su relación con la mortalidad.

Método. Estudio prospectivo, observacional en el que se incluyeron los niños que requirieron TDEC durante un periodo de 13 años en una UCIP de un hospital terciario. Se recogieron variables clínicas y analíticas y las puntuaciones de gravedad (PRISM, PIM II y PELOD). Se consideró malnutrición un peso menor del percentil 3 y/o un cociente peso real/P50 menor de 0,85. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS 18.0. Se emplearon las pruebas de Chi-cuadrado, estadístico exacto de Fisher, Mann-Withney y Wilcoxon. Se consideraron significativos los valores de P menores de 0,05.

Resultados. Se estudiaron 174 niños con edad media (SD) de 52,3 (63,8) meses, tratados con TDEC. 76 pacientes (43,7%) eran menores de un año. La mediana de peso fue de 10 kg. El 35% de los pacientes tenían un peso menor del percentil 3 y el 56% un cociente peso real/P 50 del peso menor de 0,85. Sólo dos pacientes presentaban un peso mayor del P95. La edad de los pacientes con peso < P3 era significativamente menor que la del resto de los niños (p = 0,03). La incidencia de peso < P3 fue mayor en los grupos de menor edad (p=0,007). La frecuencia de peso < P3 fue significativamente mayor en los cardiópatas y en los que tenían una insuficiencia renal crónica previa que en el resto (p = 0,047). La mortalidad fue del 35,6%. La mortalidad de los pacientes con peso < P3 (42,6%) fue mayor que la de los niños con peso > P3 (31,8%) pero las diferencias no alcanzaron significación estadística (p= 0,185).

Conclusiones. Los niños críticos que requieren TDEC presentan una incidencia elevada de malnutrición, que es mucho mayor que la observada en el adulto. Por el contrario la incidencia de obesidad es muy baja. La malnutrición es más frecuente en los niños más pequeños, en los que tienen insuficiencia renal crónica y en los cardiópatas. Los niños malnutridos que requieren TDEC tienen una mayor mortalidad que los normonutridos, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. Son necesarios estudios que analicen el efecto de la nutrición sobre el estado nutricional y la evolución de los niños sometidos a TDEC.

SEGURIDAD DE LOS PACIENTES EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS: EL PROYECTO EACIPAS. Concha Torre A, Roso Fernández L, Rey Galán C, Díaz Alonso Y, Vivanco Allende A, Los Arcos Solas M, Mayordomo Colunga J, Menéndez Cuervo S. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La seguridad de los pacientes en el ámbito asistencial es un tema de gran interés sanitario. Aproximadamente un 10% de los pacientes ingresados en hospitales sufre un daño relacionado con la asistencia sanitaria. El riesgo es mayor en unidades de cuidados intensivos (UCI). Se han publicado varios estudios de incidencia y causas de los eventos adversos (EA) in UCI de adultos. Sin embargo, existen escasos estudios en unidades pediátricas (UCIP).

Objetivos. estimar la incidencia, causas y gravedad de los EA e incidentes sin daño (ISD) relacionados con la asistencia sanitaria en la UCIP del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA).

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional durante 90 días (8 febrero-8 mayo 2010) con recogida por el personal de los EA e ISD detectados en la UCIP. Se impartió formación previa en seguridad a todo el personal y se diseñaron formularios para la recogida y para el estudio de los factores contribuyentes. La recogida fue prospectiva y voluntaria por los profesionales.

Resultados. Se recogieron 162 incidentes en 223 pacientes con una incidencia estimada de 7,89 incidentes por 1.000 pacientes-día de ingreso en UCIP. Los incidentes más frecuentes fueron los relacionados con accesos vasculares y sondas (25,9%), seguidos de los fallos de aparatos (24,1%). La gravedad de los incidentes fue baja, siendo el 90,7% ISD y sólo el 9,3% EA. Ninguno de los incidentes se relacionó con la muerte del paciente. El 95,7% de los incidentes se consideró evitable o posiblemente evitable. Los factores contribuyentes primarios más frecuentes fueron los relacionados con los profesionales implicados (32,7%), seguidos de los ligados a equipamiento y recursos (25,9%) y los ligados al propio paciente (23,5%).

Conclusiones-comentarios. Destaca, en comparación con otros estudios, la baja incidencia de errores relacionados con la medicación en probable relación con la implantación de una hoja diaria de objetivos. La incidencia está por debajo de lo publicado en UCI de adultos. La medición de los EA es sólo el primer paso en el establecimiento de una cultura de seguridad que debe abarcar todos los procesos asistenciales (ingreso-técnicas-información-asistencia) realizados en nuestras unidades.

UTILIDAD DE LA ADRENOMEDULINA EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE PACIENTES AFECTOS DE INFECCIÓN BACTERIANA INVASIVA. Corniero P, Ortiz J, Jordan I, Balaguer M, Vila D, Segura S, Esteban E, Palomeque A. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona.*

Introducción. La adrenomedulina (ADM) es un marcador biológico cuyo papel como marcador pronóstico de la infección bacteriana está por definir en pediatría.

Objetivos. Describir los niveles de ADM de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de un hospital de tercer nivel con sospecha de infección bacteriana invasiva (IBI). Correlacionar los niveles de ADM con los escores clínicos de gravedad y determinar su posible valor pronóstico en términos de morbi-mortalidad. Correlacionar las cifras medias de ADM con la PCT y la PCR.

Pacientes y método. Estudio prospectivo observacional (julio 2010-febrero 2011) de los pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel. Criterios de inclusión: sospecha de IBI al ingreso o desarrollo de IBI nosocomial durante el mismo. Criterios de exclusión: Post-operatorio inmediato de cirugía cardiovascular, patología pulmonar crónica e inmunodeficiencia. Se analizan las variables: edad, sexo, motivo de ingreso, *Pediatric Risk Score Mortality III* (PRISM), necesidad de ventilación mecánica (VM) y/o inotrópicos y niveles de PCR, PCT y ADM en el momento de la sospecha de IBI.

Resultados. Se incluyen 65 pacientes, de los que se dispone de ADM en 52 casos. Fueron varones 35 (67,3%) y la mediana de edad 12,5 meses (P25=3 - P75= 39,8). De éstos 49 presentaron IBI al ingreso y 3 la desarrollaron durante el mismo. Las causas más frecuentes de ingreso fueron: la sepsis en 23 casos (44,2%), la neumonía en 12 (23,1%) y la bronquiolitis en 7 (13,5%). Requirieron ventiloterapia 39 (75%) pacientes y 33 (63,5%) soporte inotrópico. Siete pacientes fueron exitus (13,5%). La cifra media de ADM fue de 2,4 ± 3,12 nmol/L (rango 0,36-15,2), de PCR 118,5 ± 101,6 mg/L (rango 5-424) y de PCT 39,9 ± 67,6 ng/ml (rango 0,1-311). Los niveles medios de ADM fueron significativamente superiores en los pacientes que necesitaron inotrópicos (p=0,000) y se observó una tendencia a presentar niveles superiores de ADM en los que requirieron VM (p=0,057). Los niveles medios de ADM y la puntuación del PRISM III al ingreso fueron significativamente superiores en los pacientes exitus respecto a los que no, p=0,038 y p= 0,003, respectivamente; y existió correlación estadísticamente significativa entre dichos niveles y la puntuación PRISM III, R 0,592, p<0,01. Se demostró una correlación estadísticamente significativa entre las cifras de ADM y las de PCT (R 0,594, p=0,000), pero no entre las de ADM y PCR.

Conclusiones. La ADM es un marcador biológico que parece ser útil como marcador de morbi-mortalidad en los pacientes que sufren una IBI.

VALORES NORMALES DE PROADRENOMEDULINA EN PEDIATRÍA. ESTUDIO OBSERVACIONAL. Pérez Suárez E, González Cervera R*, Iglesias Bouzas MI, Asensio J*, García Salido A, Cabeza B, Oñoro G, Casado Flores J. *UCIP. *Laboratorio de Análisis Clínicos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Introducción. La proadrenomedulina (proADM) es un péptido endotelial vasodilatador. En adultos se ha demostrado su elevación en la sepsis, el shock séptico, la neumonía y la cardiopatía congestiva, así como su valor pronóstico en pacientes sépticos. No existen estudios que hayan definido los valores de proADM en niños sanos. El objetivo del estudio fue determinar los valores normales de proaADM en niños sanos y como objetivo secundario investigar si existía variación de los valores normales de proadrenomedulina según la edad, como existe en los adultos.

Material y método. Se realizó un estudio observacional obteniendo muestras de suero de 100 pacientes sanos consecutivos, que acudieron al hospital para realizar un análisis preoperatorio con edades comprendidas entre el mes de vida y los 18 años. Se obtuvieron variables de filiación y el valor de proADM (kits de inmunoensayo cedidos por el laboratorio Brahms, Hennigsdorf, Germany). Los pacientes se distribuyeron en 4 grupos de edad: lactantes 1 mes-2 años, preescolares 2-5 años, escolares 5-11 años, adolescentes 11-18 años. Se realizó un estudio descriptivo de los datos con el programa SPSS versión 15.0 para Windows.

Resultados. Se obtuvieron un total de 93 muestras válidas para el estudio. Se obtuvieron un total de 16 muestras de lactantes, 27 de preescolares, 32 de escolares y 18 de adolescentes. La media de proADM fue de 0,28 mMol/L (±0,11). En los distintos grupos de edad se observaron los siguientes valores:

Grupos de edad	Lactantes	Preescolares	Escolares	Adolescentes
Media (mMol/L)	0,32	0,29	0,26	0,18
Desviación típica	0,10	0,07	0,09	0,07

Conclusiones. Los valores normales de proADM en pacientes pediátricos sanos parece disminuir con la edad, siendo menor en adolescentes que en escolares y en ellos menor que en preescolares y lactantes. Esta tendencia es inversa a la observada en adultos. A la hora de interpretar los resultados de proADM en pediatría, deben tenerse en cuenta estas diferencias en función de la edad de los pacientes.

DETERMINACIÓN DE LA ISOFORMA SOLUBLE DEL RECEPTOR DE PRODUCTOS AVANZADOS DE GLICOSILACIÓN (RAGE) EN PACIENTES CON DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO DE CUALQUIER ETIOLOGÍA. *García Salido A, Casanova L*, Gómez Piña V*, Melen G*, Serrano González A, Casado Flores J, de la Torre Espí M, Ramírez Orellana M*. Cuidados Intensivos Pediátricos. *Laboratorio de la Fundación para la Investigación Biomédica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Antecedentes y objetivos. RAGE parece tener un papel fundamental en el inicio y mantenimiento de fenómenos inflamatorios. Nuestro objetivo es demostrar la presencia de la isoforma soluble sRAGE, antagonista competitivo de RAGE, en líquido pleural de pacientes con derrame paraneumónico. Supone un objetivo secundario estudiar su posible relación con el tipo de derrame subyacente.

Material y métodos. Estudio descriptivo observacional de 31 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús en el periodo 2005-2009 por derrame pleural paraneumónico de cualquier etiología. Se determina mediante ELISA la presencia de sRAGE en líquido pleural congelado de la primera punción pleural. Se revisan las características epidemiológicas, clínicas y etiológicas de estos pacientes.

Resultados. pacientes con edad media de 75 meses (moda de 26 meses; mínimo 8 meses-máximo 186 meses; 55% varones y 45%). La mayoría eran previamente sanos (1 asmático, 1 caso de patología restrictiva pulmonar). La media de días hasta desarrollar derrame fue de 3 (mediana de 2 días; máximo 15 días) permaneciendo con fiebre 22 de los 31 pacientes en el momento del drenaje pleural. Nueve pacientes presentaron empiema, 8 presentaron trasudado y 14 exudado según los criterios de Light. La reacción rápida antígeno-anticuerpo de neumococo fue positiva en 18 de 21 pacientes. El valor medio de sRAGE fue de 3.2 pg/ml (mínimo 1 pg/ml-máximo 6 pg/ml). Fue más elevado en varones (3,56 pg/ml varones; 2,74 pg/ml mujeres, p 0,96), trasudado (3,28 pg/ml trasudado; 3,16 pg/ml no trasudado, p=0,83), pacientes sin empiema (2,94 pg/ml con empiema; 3,29 pg/ml sin empiema, p=0,52), BINAX negativo (3,23 pg/ml positivo; 4,61 pg/ml negativo, p=0,14), febriles al ingreso en UCIP (3,08 pg/ml afebril; 3,17 pg/ml febril, p=0,87), PCR alta en el momento del drenaje pleural (3,04 pg/ml si PCR menor 10 mg/dl; 4,03 pg/ml si mayor de 11 mg/dl; p=0,047), presencia de tabiques (3,15 pg/ml tabicado; 3,27 pg/ml no tabicado, p 0,83) y requerimiento de urokinasa para el drenaje (3,01 pg/ml para no tratados o tratados con 1 o 2 dosis; 3,34 pg/ml para tratados con 3 o más, p=0,51). Los valores de sRAGE fueron decrecientes en relación a la edad (3,65 pg/ml lactante; 2,66 pg/ml adolescente, p=0,67) y más bajo en aquellos con mayor número de días ingresados (3,48 pg/ml 4 o menos días; 3,13 pg/ml 5 o más días, p=0,56).

Conclusiones. sRAGE se puede determinar mediante ELISA en líquido pleural de pacientes con derrame paraneumónico. Sus valores podrían correlacionarse con el tipo de inflamación subyacente (exudado, trasudado o empiema). Es preciso un estudio prospectivo observacional de tamaño muestral amplio a objeto de corroborar estos hallazgos.

IMPEDANCIA INTRALUMINAL MULTICANAL *VERSUS* TORNASOL PARA LA MONITORIZACIÓN DEL pH GÁSTRICO EN NIÑOS CRÍTICOS. Solana MJ, López-Herce J, del Castillo J, Cordero M, Urbano J, García A, Botrán M, González R. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Los pacientes críticos con un pH gástrico inferior a 4 tienen un mayor riesgo de padecer hemorragia digestiva. Su monitorización puede realizarse de forma discontinua mediante tiras de papel tornasol o continua mediante sondas como la impedancia intraluminal multicanal (IIM). El objetivo de nuestro estudio fue comparar la medición del pH con papel tornasol en muestras de aspirado gástrico con el medido por IIM.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo observacional en pacientes críticos pediátricos entre 1 mes y 14 años de edad que presentaban al menos dos factores de riesgo de hemorragia digestiva (según el índice de Zinner modificado) a los que se colocó una sonda de IIM que monitorizó el pH gástrico de forma continua y una sonda nasogástrica a través de la cual se obtuvieron muestras de jugo gástrico que se analizaron con papel tornasol cada 2 horas.

Resultados. Se obtuvieron un total de 471 mediciones del pH gástrico mediante las 2 técnicas en 34 pacientes. El 62% fueron varones. La edad media fue de 22,8 ± 30,0 meses (rango 1-96 meses). El pH gástrico medido por IIM fue de 4,3 ± 2,5 y el medido por el papel tornasol de 3,9 ± 2,2. Un 49,6% de las mediciones del aspirado gástrico y un 49,8% de las del phmetro tuvieron un pH mayor o igual a 4. La correlación entre ambos métodos fue moderada (0,59; p <0,001) pero la concordancia fue baja (0,54). Al analizar la concordancia entre en la discriminación de un pH mayor o menor de 4 se encontró una concordancia de ambos métodos en un 77% de los casos.

Conclusiones. El papel tornasol es un método sencillo y barato que puede ayudar en la monitorización inicial de los pacientes pero no debe sustituir al pHmetro en los casos en que sea necesario realizar un control estricto del pH gástrico.

VALOR DE LA PROCALCITONINA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE SOBREINFECCIÓN BACTERIANA, EN EL PACIENTE POLITRAUMA EN UCIP. Sardà Sánchez M, Triviño Rodríguez M, Jordan García I, Vila Pérez D, Esteban Torné E, Balaguer Gargallo M, Cambra Lasaosa FJ, Palomeque Rico A. *Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. El politraumatismo (PT) grave tiene una elevada morbi-mortalidad. La procalcitonina (PCT) podría ser útil como indicador pronóstico.

Objetivos. Definir los niveles de PCT en el paciente PT y su implicación pronóstica.

Material y método. Estudio prospectivo observacional. Criterios inclusión: pacientes menores de 18 años, ingresados por PT en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica, con determinación de PCT durante las primeras 48 horas. Periodo estudio: enero de 2008 hasta diciembre de 2010. Tratamiento estadístico mediante paquete SPSS® versión 17.0.

Resultados. De 67 pacientes con politraumatismo, 20 cumplieron criterios. La edad media fue 13,6 ± 4,2 y 19 (95%) fueron varones. Los niveles medios de PCT a las 24 h fueron de 8,9 ± 15,4 ng/ml. En 8 casos se realizó el diagnóstico de infección bacteriana. La puntuación del *Pediatric Risk Score Index* (PRISM-III) fue de 9,8 ± 7,4 ng/ml y del escore de trauma de 5,5 ± 2,1. Ningún paciente fue exitus. Los niveles medios de PCT fueron superiores en los niños que necesitaron ingreso en UCI más de 7 días, sin diferencias significativas (11,5 ng/ml *vs* 7,9, p= 0,154). No hubo diferencias en la media de PCT en relación a la necesidad o no de ventilación mecánica, p= 0,26; ni a la necesidad de inotrópicos, p= 0,96. La PCT no correlacionó con la puntuación del PRISM, pero existió una tendencia a que correlacionara con los días de ingreso (R 0,393, p= 0,1).

Conclusiones. Los valores de PCT fueron elevados, por lo frecuente de la complicación infecciosa bacteriana los pacientes PT. La PCT podría ser útil como factor pronóstico.

BOMBAS DE INFUSIÓN INTELIGENTE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. López González J, Castillo Serrano A, Sánchez Galindo A, Manrique Rodríguez S*, Martínez Fernández-Llamazares C*, López-Herce Cid J, Echarri Martínez L*, Rubio Jiménez ME. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Presentar los procedimientos necesarios para la implantación de la tecnología de bombas de infusión inteligente y analizar los resultados tras el primer año de su utilización.

Material y métodos. Se elaboró una biblioteca de fármacos específica para la unidad. Se definieron concentraciones estándares para cada fármaco y se establecieron límites de infusión superiores, absolutos y relativos para evitar sobredosificaciones. Se incluyeron 109 fármacos (50 perfusiones continuas, 59 intermitentes) de diferentes grupos terapéuticos.

Resultados. Se realizó una primera explotación de los datos generados por las bombas a los 30 días del inicio de su utilización. El 84,2% de las infusiones programadas se realizaron a través de la farmacoteca, con los límites de seguridad establecidos. Para las infusiones intermitentes la utilización de la biblioteca fue menor (54%). Menos del 10% de las infusiones generaron alarmas. La relación nº de infusiones programadas/nº de alarmas generada fue elevadas en las perfusiones intermitentes, sobre todo para los antibióticos (58 programadas/36 alarmas generadas), por no utilizar las concentraciones estandarizadas. Tras el análisis de estas alarmas se observó que algunos límites eran demasiado estrictos en su diseño y se revisaron para adaptarlos a la práctica clínica siguiendo los márgenes de seguridad. Se realizaron dos nuevos análisis a los 3 y 12 meses de la implantación de esta tecnología. Previamente se adecuaron los límites relativos y absolutos y se realizaron sesiones formativas para aumentar la adhesión a la farmacoteca. El 89% de las infusiones programadas se realizaron a través de la farmacoteca, la adhesión en las infusiones intermitentes fue mayor y el nº de alarmas generadas por sobrepasar los límites de dosificación fue menor. Fármacos de alto riesgo como adrenalina, amiodarona, fenatanilo y cloruro potásico reportaron alarmas por errores en la programación que superaban el límite superior absoluto establecido. La red de seguridad obligó a cancelar y reprogramar sus perfusiones lo que pude evitar posibles errores graves de medicación.

Conclusiones. Tras la implantación de un sistema de bombas inteligentes es necesario analizar los datos generados. Esto permite identificar alarmas originadas por su uso inadecuado y por la definición de límites demasiado estrictos de las asociadas a riesgo real de error. Son precisas actualizaciones periódicas para adecuarse a las necesidades de la práctica clínica. Esta tecnología ha demostrado poder detectar e interceptar errores de administración que potencialmente alcanzarían al paciente.

INICIO DEL EMPLEO DE LA SIMULACIÓN AVANZADA EN DOCENCIA PEDIÁTRICA. Calvo Monge C,Oñate Vergara E, Hernández Dorronsoro U, Muga Zuriarrain O, Eizagirre Sexmilo I*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Objetivo. La simulación avanzada es un método de enseñanza que pretende reproducir la realidad mediante escenarios programados y desarrollados en tiempo real.

Nuestro objetivo es valorar la adquisición de conocimientos en reanimación cardiopulmonar (RCP) básica pediátrica por alumnos universitarios de 6º de medicina utilizando la simulación avanzada a través del muñeco de simulación Laerdal Simbaby®.

Material y métodos. Se realizaron durante el curso 2010-2011seminarios de formación a 46 alumnos de 6º curso de Medicina de la UPV/EHU, Unidad Docente de Donostia. Se entregó previamente un documento teórico sobre las medidas de RCP básica pediátrica. Se dividieron en 6 grupos. A cada grupo se le programó un seminario de 1 hora en el que se desarrollaban cuatro casos clínicos que desarrollaban parada cardiorrespiratoria utilizando el muñeco de simulación (Simbaby®), los estudiantes debían poner en práctica los conocimientos clínicos y sobre RCP. Se realizaba un test previo a los casos clínicos de 10 preguntas multirespuesta y un test posterior a los casos para valorar los conocimientos previos y los conocimientos adquiridos. Tras el seminario se realizó una encuesta de satisfacción anónima.

Resultados. El 99% de los alumnos mejoraron sus conocimientos tras el seminario de simulación. La nota media del pretest fue de 5 (rango 3-6) y la del post test fue de 8 (6-10). El porcentaje medio de incremento de conocimiento fue del 34% (0-70%).

El 100% de los alumnos dio la máxima puntuación de la valoración al material de enseñanza (5/5) con un grado de satisfacción general del seminario de 4,9/5. La nota media de satisfacción con el profesorado fue de 4,9/5, la de las aulas y organización fue de 4,8/5. El horario fue valorado con una nota media de 4,3/5.

Conclusiones. La utilización de la simulación avanzada es un instrumento útil para la formación de alumnos de la licenciatura de Medicina en RCP básica pediátrica. La utilización de este tipo de material de enseñanza genera gran satisfacción sobre el alumnado.

ENCUESTA SOBRE LOS CONOCIMIENTOS GENERALES DE LOS RESIDENTES DE PEDIATRÍA SOBRE ÉTICA ASISTENCIAL ¿SON SUFICIENTES? Hernández González A, Rodríguez Núñez A, Quintero Otero S, Cambra Lasaosa FJ, Ramil Fraga C, Soler Vigil V, Hernández Rastrollo R, Gili Bigatá T. *Estudio Multicéntrico del Grupo de Ética de la SECIP.*

Objetivo. Valorar los conocimientos de ética asistencial de los residentes de pediatría y su relación con la formación recibida durante el pregrado y periodo de residencia.

Material y método. Se envió una encuesta, con 20 preguntas de test sobre conceptos básicos y problemas clínicos frecuentes de ética asitencial a las UCIPs españolas para su distribución entre los residentes.

Resultados. Se obtuvieron 152 encuestas: 32 R1, 34 R2, 45 R3 y 41 R4. De ellos 45 (29,4%) manifestaron no haber recibido una mínima formación en ética durante el pregrado, y 20 R3 o R4 (13%) tampoco durante la residencia. Los residentes mayores (R3 y R4) recibieron menor formación pregrado que los de 1º o 2º año (62,8% *vs* 80,3%). No hubo diferencias en el número de respuestas correctas entre los residentes de distinto año (16,3 R1, 16,9 R2, 16,8 R3 y 17 R4); ni entre los que habían recibido o no formación específica previa antes o durante la residencia (16,9 *vs* 16,2). Un 59,9% dieron más importancia a la obtención del consentimiento informado por escrito en todos los casos que a las anotaciones en la historia clínica como actitud para evitar riesgos de responsabilidad civil. Una tercera parte respondieron erróneamente a cuestiones planteadas sobre la Ley de Autonomía del paciente; un 29,5% no identificaron bien los principios implicados en el concepto de calidad de vida y un 24,3% no conocían bien los elementos esenciales del análisis de casos clínicos. No hubo diferencias en la resolución de problemas concretos, en relación con el año de residencia.

Conclusiones. Los conocimientos generales de ética asistencial de los residentes de distinto año, varían poco a lo largo de la residencia. Esto puede deberse a la mayor atención prestada a esta materia en los planes pregrado, en los últimos años, y a una falta de sistematización docente de este área durante la residencia. No obstante, las escasas diferencias detectadas podrían deberse al diseño de la encuesta, más centrada en aspectos teóricos que en la capacidad de resolución de supuestos prácticos; aspecto, este último, más relacionado con la experiencia clínica. La sobrevaloración del formulario de consentimiento informado como elemento para evitar responsabilidades civiles, puede conducir a una utilización de éste inadecuada o excesiva, con el riesgo de que se desnaturalice su verdadero sentido.

AUDITORIA DE PROTOCOLO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICOS EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Abreu Yanes I, Rodríguez Carrasco E, Solís Reyes C, León González J, Rial Rodríguez JM, González García M. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.*

Objetivos. La incorporación en nuestro hospital de un protocolo de cetoacidosis diabética (CAD) nos ha obligado y a la vez permitido auditar los resultados obtenidos en nuestra comunidad de pacientes diabéticos, tras la aplicación del mismo.

Pacientes y métodos. Revisión retrospectiva de los resultados obtenidos tras la instauración de protocolo de manejo de pacientes ingresados por cetoacidosis diabética en el periodo comprendido entre Enero de 2006 y 31 de Diciembre de 2008. Inicialmente se incluyen 46 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética según criterios del protocolo en estudio, de los cuales se excluyen 3 por haberse incluido en el protocolo con pH superior a 7,3. Se analizan parámetros clínicos y analíticos relacionados con su manejo desde el centro de referencia hasta su alta del protocolo.

Resultados. En nuestra casuística, el 83% de los pacientes provenían de otros centros. Hay un pico de CAD en niños entre 11 y 13 años. El 60% del total de pacientes que ingresan con CAD son debut. El 65% de las CAD son graves si consideramos como tal pH < 7,2. Observamos una relación estadísticamente significativa entre el % de deshidratación y el pH al ingreso. El 82% de los pacientes sufrieron deshidrataciones iguales o superiores al 10% al ingreso.

Conclusiones.

1. El 80% de nuestros pacientes venían derivados de otros centros; sin embargo desde el punto de vista de nuestro protocolo fue inadecuado en el 76% de los casos.
2. La preadolescencia es una edad de riesgo para la descompensación diabética en forma de cetoacidosis de pacientes con diabetes ya conocida y tratada. En nuestra serie parece evidente la necesidad de reforzar ciertos aspecto de la educación diabetológica en pacientes con edades comprendidas entre los 11 a 13 años, con el fin de evitar la "tentación" de probar a no ponerse la insulina.
3. El número de cetoacidosis como debut diabético en nuestra comunidad es elevado si lo comparamos con otras poblaciones donde los programas de detección de esta enfermedad han prácticamente reducido a "0" dicha complicación. Este objetivo es, pues, alcanzable y no parece descabellada la idea de establecer talleres de formación con periodicidad anual para médicos y padres con niños en edades o con antecedentes de riesgo.
4. En nuestro estudio, la gravedad de la CAD viene determinada en gran medida por el grado de deshidratación y la relación directa de esta con el pH al ingreso, lo que nos confirma la importancia de una adecuada hidratación establecida ya desde el centro de referencia. Consideramos importante que la docencia dirigida al personal sanitario insista especialmente en este aspecto.

COMUNICACIONES ORALES

Sábado 14, 08.00-09.00 h, Sala Auditorio.
Presidente: Mirella Gaboli. Secretaria: Mercedes Loscertales

DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE ENDOTELINA-1 EN PACIENTES AFECTOS DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA CON HIPOAFLUJO PULMONAR Y SU RELACIÓN CON LA ANATOMÍA DEL ÁRBOL ARTERIAL PULMONAR. Segura Matute S, Prada Martínez F*, Cambra Lasaosa FJ, Jordan García I, Valls Tolosa C**, Hernández Platero L, Ortiz Rodríguez J. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Cardiología. **Servicio de Laboratorio. Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. Universitat de Barcelona.*

Introducción. Los cambios de perfusión pulmonar favorecen una disfunción endotelial determinante en el desarrollo de hiperreactividad vascular y remodelación del árbol arterial pulmonar. El objetivo de este trabajo es estudiar el comportamiento del sistema de la endotelina (ET-1) en pacientes con hipoaflujo pulmonar.

Material y métodos. Estudio prospectivo y observacional de pacientes con tetralogía de Fallot, y de sus respectivos controles. Se realizaron determinaciones seriadas de ET-1 en sangre en ambos grupos. Se tomó una muestra de tejido de arteria pulmonar en los casos para determinación de ET-1 y sus receptores (ET_A y ET_B).

Resultados. Se incluyeron 16 casos (edad media 11,48 meses, Qp/Qs medio 0,63) y 13 controles (edad media 6,72 meses). La concentración media de ET-1 en sangre previa a la cirugía fue 3,87 pmol/L en los casos y 11,91 pmol/L en los controles ($p \leq 0,0001$). A las 24h de la cirugía el nivel medio de ET-1 en sangre en los pacientes con Fallot fue de 6,75 pmol/L, lo que muestra diferencias significativas respecto a los niveles precirugía tanto de los casos ($p=0,0212$) como de los controles ($p=0,0079$). A las 48 h de la cirugía no se observaron diferencias significativas respecto a los valores de ET-1 previos. No se halló correlación estadísticamente significativa entre el grado de hipoaflujo e hipoplasia pulmonar y la expresión de mediadores de la ET-1.

Conclusiones. La concentración de ET-1 en sangre fue significativamente menor en niños con hipoaflujo pulmonar. Los niveles de ET-1 en sangre aumentaron tras normalizar en flujo pulmonar.

MONITORIZACIÓN DEL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA MEDIANTE PICCO®: PARÁMETROS DE REFERENCIA Y VALOR PRONÓSTICO. Gil Antón J, Alcalde Rastrilla M, Nieto Faza M, García Urabayen D, Redondo Blázquez S, Pérez Estévez E, Morteruel Arizkuren E, López Bayón J. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Cruces. Universidad del País Vasco.*

Objetivos. Registrar el índice cardiaco (IC) en el postoperatorio (PO) inmediato de cardiopatías congénitas, así como los parámetros de precarga, contractilidad, poscarga y edema pulmonar mediante el sistema PiCCO®. Analizar las diferencias para los pacientes en bajo gasto clínico. Comparar la evolución de los pacientes que presentaron IC < 3 l/min/m^2.

Material y métodos. Pacientes ingresados en UCIP tras la realización de cirugía cardiaca bajo circulación extracorpórea y parada circulatoria. Las termodiluciones transpulmonares se realizaron por el equipo de enfermería mediante el módulo PiCCO plus de forma programada a las 1, 4, 8, 16 y 24 h del PO y registradas sin ser mostradas al equipo médico asistencial. Los datos de analizaron mediante SPSS 18.0, utilizando U de Mann-Whitney para el análisis.

Resultados. Se registraron un total de 163 mediciones en 35 pacientes con mediana de edad 18 meses (rango 3-144) de edad y peso 13 kilos (3,8-57). Seis casos (17 %) fueron etiquetados de bajo gasto clínico. Las mediciones registradas en los pacientes sin bajo gasto fueron: IC 3,91 ± 0,97 l/m/m^2, IS 32,35 ± 8,62 ml/m^2, Dp/dtmax 813 ± 251 mmHg/s, IFC 9,09 ± 5,29 l/min, RVSI 1.478 ± 402 dyn s/cm^5/m^2, GEDI 465 ± 165 ml/m^2, EVLWI 16,83 ± 8,57 ml/m^2 y PVPI 3,45 ± 1,61. Se observaron diferencias siginificativas ($p= 0,000$) en IC, IS, GEDI, EVLWI y PVPI, respecto a los pacientes en bajo gasto. Los 17 pacientes (48%) que presentaron IC < 3 l/min/m^2 tuvieron peor evolución ($p < 0,05$) con una duración de la ventilación mecánica de 25 (6-432) horas, ingreso en UCIP de 6 (2-34) días y hospitalización de 16 (4-50) días, frente a 12 (3-48) horas , 3 días (2-7) y 6 (2-15) días para los que mantuvieron el IC.

Conclusiones. Es posible establecer parámetros de referencia para el sistema PiCCO® en PO de cardiopatías congénitas que discriminan el bajo gasto. Este dispositivo consigue detectar un mayor número de pacientes con gasto cardiaco insuficiente, siendo relevante que este grupo asocia peor pronóstico. Protocolos orientados al mantenimiento del IC podrían mejorar la evolución de los pacientes. Serían necesarios estudios más amplios para validar estos datos.

EVALUACIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR TRANSCUTÁNEA MEDIANTE LÁSER DOPPLER EN NIÑOS CRITICOS. Urbano J, García A, López-Herce J, Botrán M, González R, Solana MJ. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Uni versitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Los sistemas de detección no invasiva de la perfusión tisular son beneficiosos para la detección precoz de shock, y la valoración de su evolución. La medición de la perfusión tisular mediante láser doppler ha demostrado su capacidad para detectar cambios en la perfusión tisular. Este sistema aún no ha sido evaluado en niños críticos. El objetivo de este estudio es describir por primera vez los valores de flujo tisular mediante láser doppler transcutáneo medidos sobre niños críticos en diferentes localizaciones.

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo unicéntrico sobre pacientes consecutivos ingresados en una UCIP, con diagnósticos y condiciones heterogéneas. Tras fijación del sensor sobre piel desnuda y un periodo de estabilización de 4-5 minutos se anotaron los flujos titulares medidos en 4 localizaciones: planta del pie, antebrazo, pierna, hipocondrio (abdomen anterior) consecutivas del mismo paciente. Al mismo tiempo se recogieron otras variables: demográficas, hemodinámicas, de perfusión (lactato, oximetría cerebral mediante espectometría cercana al infrarrojo) y de tratamiento (índice inotrópico). Se realizó análisis estadístico mediante correlación de Spearman, coeficiente de correlación intraclase y gráficos de Bland Altmann. Se consideró significativa un valor de P<0,05.

Resultados. Se estudiaron 144 mediciones sobre 41 pacientes, con una mediana de edad 12 meses (0-204 meses), y peso de 8,2 kg (2,7–74 kg). El flujo tisular medio fue de 3,2 (d.e. 2,2) ml/min/100g. de tejido. Se observó una correlación moderada entre diferentes lugares de medición: abdomen-brazo (r^2: 0,574; p= 0,001); abdomen-pierna (r^2: 0,423; p= 0,002); pierna-brazo (r^2: 0,703; p= 0,000). Los límites de concordancia entre éstos lugares de medición fueron amplios (rango de 6,18 a-2,50 ml/min/100 g). Se observó una correlación leve-moderada entre flujo tisular medido en posición abdominal y el nivel de lactato arterial (0,429; p=0,014); entre el flujo medido en el pie y el peso (-0,355; p=0,039), edad (-0,343; p=0,044), tº perif (0,503; p=0,017), y el índice de inotrópicos (-0,443; p=0,008). No se observaron correlaciones con la temperatura diferencial (central-periférica) ni con la presión de perfusión (TAM-PVC).

Conclusiones. Existe correlación moderada entre los diferentes lugares de medición, con mala concordancia. A pesar de que existe correlación moderada con algunos parámetros de perfusión como el lactato, el índice de inotrópicos y la temperatura periférica, son precisos más estudios para determinar cual es el papel del láser doppler transcutáneo para detectar alteraciones precoces de la perfusión tisular en el niño críticamente enfermo.

LACTATO COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA EN NIÑOS. Mulero I, Corrales A, Mencía S, Castillo A, López J, García A, López-Herce J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. la predicción del pronóstico en el postoperatorio de cirugía cardiaca es difícil. La hiperlactacidemia se ha asociado en niños y en adultos con un aumento de las complicaciones y de la mortalidad en el postoperatorio, pero existen pocos datos sobre el valor pronóstico de la evolución del ácido láctico.

Objetivos. Conocer la evolución de los valores seriados del lactato en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca y su relación como marcador pronóstico, así como establecer su posible relación con otras variables.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestra unidad durante el postoperatorio de cirugía cardiaca en el año 2010. Se registraron los valores de lactato al ingreso, a las 6 y a las 12 horas, el aclaramiento de lactato a las 6 y las 12h, las constantes vitales, el exceso de bases, la glucemia, dosis de inotrópicos, diagnóstico de infección nosocomial y necesidad de ventilación mecánica. El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS versión 15.0 para Windows.

Resultados. Se analizaron 101 pacientes de edades comprendidas entre 3 días y 14 años con una mediana de edad de 3,5 años y un rango intercuartílico de 5,4 años, sin existir diferencias estadísticamente significativas de la distribución por edad según sexos. Un 38,6% fueron mujeres. En cuanto al tipo de cardiopatía, un 38,6% fueron cardiopatías cianosantes, La mediana de la duración de la ventilación mecánica fue 0,5 días, siendo mayor estadísticamente en los pacientes con cardiopatías cianosantes (p = 0,01). La mortalidad fue del 4%. Los pacientes que fallecieron presentaron unos valores de láctico mayores que los supervivientes a las 6 horas de ingreso (9,9 mmol/L *vs* 1,7 mmol/L; p=0,032) y a las 12 horas (3,3 mmol/L *vs* 1,2 mmol/L; p=0.010) pero no al ingreso en la UCIP. El aclaramiento de lactato temprano (a las 6 y a las 12 h) no se relacionó con un mejor pronóstico. El peso, la glucemia y el tipo de cardiopatía no afectaron a dicha relación. No existió relación significativa entre las puntuaciones PRISM, PELOD y PIM 2 y la mortalidad.

Conclusiones. la hiperlactatemia constituye un indicador temprano de supervivencia en postoperados cardiacos a las seis y doce horas de ingreso, pero no en la inmediata tras la cirugía. Las puntuaciones en las escalas de gravedad y el aclaramiento temprano de lactato no demostraron capacidad de predicción pronóstica en el postoperatorio de cirugía cardiaca.

MANEJO POSTOPERATORIO DE LA CIRUGÍA DE FONTAN MODIFICADA. Mata Rodríguez C, Ulloa Santamaría E, Jaraba Caballero S, Ibarra de la Rosa I, Frías Pérez M, Arroyo Marín MJ, Velasco Jabalquinto MJ, Pérez Navero JL. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Objetivo. Analizar la evolución postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de los pacientes pediátricos sometidos a cirugía de Fontan.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional de los pacientes intervenidos mediante cirugía de Fontan modificado en el periodo comprendido entre julio de 2005 y diciembre de 2010. Se recogieron datos de filiación, edad, sexo, enfermedad de base e intervenciones previas. Además se registraron datos hemodinámicos en cateterismo previo a cirugía de Fontan y datos relativos a la cirugía, complicaciones postoperatorias y evolución hasta el momento actual.

Resultados. Durante ese periodo se intervinieron 26 pacientes, 14 niños y 13 niñas de edades entre 4 y 15 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron: atresia tricuspídea (6), atresia pulmonar (4), atresia tricuspídea y pulmonar (5), doble salida de ventrículo derecho (2), ventrículo izquierdo hipoplásico (2), estenosis pulmonar con TGVA (2), atresia pulmonar con TGVA (2), estenosis mitral con TGVA (1), ventrículo izquierdo hipoplásico (1) y criss-cross heart (1). En el estudio hemodinámico previo la PAPM fue 12,7 mmHg (IC 11,5-13,8, DS 2,77), y la saturación de oxígeno de 89.2% (IC 83,9-87,3, DS 4,18). En todos los casos se realizó la técnica de Fontan modificada con colocación de conducto extracardiaco, con fenestración del conducto a la aurícula en 22 pacientes. Tras la intervención quirúrgica la saturación de oxígeno fue de 91,65% (IC 88,8-94,51, DS 6,24), el tiempo de VMI fue de 4.6 días (IC 2,4-6,95, DS 5,4). Las principales complicaciones postoperatorias fueron insuficiencia cardiaca congestiva en 15 pacientes; de ellos, 3 desarrollaron shock cardiogénico refractario a tratamiento médico, utilizándose balón de contrapulsación aórtica; 11 pacientes desarrollaron arritmias supraventriculares y 8 bloqueo AV, que se controló con marcapasos transitorio externo. Se reintervino un paciente por sangrado postoperatorio y a otro se le realizó fenestración posterior. En tres pacientes se objetivó parálisis frénica unilateral. Nueve pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda transitoria. Como complicaciones infecciosas 2 pacientes presentaron neumonía y 3 pacientes desarrollaron cuadro séptico postoperatorio. Un paciente presentó complicaciones neurológicas graves. El tiempo de estancia media en UCIP fue de 17,7 días (IC 12,8-22,53, DS 11,18). Fallecieron 3 pacientes, dos de ellos debido a shock cardiogénico y uno por muerte encefálica.

Comentarios. La cirugía de Fontan es relativamente frecuente en las UCIP que atienden cirugía cardiaca compleja. Las complicaciones postoperatorias son frecuentes, precisan un manejo agresivo y alargan considerablemente la estancia en la unidad. La fenestración del conducto, aunque se acompañe de desaturación sistémica, probablemente facilita su manejo. Pese a lo complejo de estos pacientes, la supervivencia global se acercó en nuestra serie al 90%.

VALOR DE LA PROCALCITONINA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA. Calderón Checa RM, Sánchez Díaz JI, Guillen Fiel G, Fernández Díaz E, Cruz Rojo J, González-Posada Flores A, Álvarez Vázquez C*, Canillas Muñoz B*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Analizar los valores de procalcitonina en el postoperatorio de cirugía cardiaca, comprobándose con esto si existe elevación tras la misma y cómo es el patrón de elevación.

Material y métodos. Se recogieron datos demográficos (edad y sexo), del tipo de cirugía cardiaca y de los distintos reactantes de fase aguda (procalcitonina, proteína C reactiva, leucocitos, neutrófilos) en distintos momentos del postoperatorio inmediato. Esta recogida de datos se realizó entre aquellos pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiaca en nuestra unidad entre marzo de 2009 y noviembre de 2010. Posteriormente se realizó el análisis estadístico con el programa SPSS.

Resultados. Durante este periodo de 21 meses se recogieron 166 muestras; 56,6% varones y 43,4% mujeres. La mediana de edad fue de 6,2 meses (con p25 0,76; p75 34 meses). El 24,1% se trataba de una cardiopatía cianógena, el 48,2% no cianógena, el 20% con fisiología univentricular y el 7,7% otras. Todos recibieron 2 días de antibiótico como parte de la profilaxis de cirugía cardiaca. En cuanto a los reactantes de fase aguda, todos los analizados aumentaron en el postoperatorio inmediato. En el caso de la procalcitonina (PCT) y la proteína C reactiva (PCR) se elevaron de forma relevante, pero los leu-

cocitos y neutrófilos lo hicieron de forma leve. Comparando los valores de PCT y PCR, se observa que la PCT se encuentra aumentada ya a las 8-12 horas de la cirugía (media de 3,95; DE 5,16) y el máximo aumento se observa a las 24 horas (media de 5,47; DE 13,9), mientras que el mayor aumento de PCR se observa a las 48 horas. Dividiendo la muestra por tipo de cardiopatía congénita, se observa mayor aumento de PCT en las cardiopatías de fisiología univentricular.

Conclusiones. En esta muestra se observa, de acuerdo a la evidencia, que tras una cirugía cardiaca se produce una elevación de los reactantes de fase aguda secundaria a la respuesta inflamatoria que se produce por la misma. Y que por tanto la procalcitonina, como parte de estos reactantes, también se eleva. Además se observa que la elevación más significativa se produce en PCT y PCR (siendo la elevación de la procalcitonina más precoz), mostrándose como mejores marcadores de respuesta inflamatoria y por tanto de gravedad.

COMUNICACIONES ORALES

Sábado 14, 08.00-09.00 h, Sala Menor.
Presidente: Ignacio Ibarra. Secretario: José Manuel Sánchez Granados

ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS INTERVENIDAS BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA.

Vicente Martín MJ, Morales Martínez A, Camacho Alonso JM, Gil Jaurena JM, Milano Manso G. *UCI Pediatría. HRU Carlos Haya. Málaga.*

Objetivos. Determinar la incidencia de arritmias en las primeras 24 horas tras cirugía cardiovascular. Describir sus características, factores de riesgo asociados y tratamiento.

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo incluyendo todos los pacientes intervenidos bajo circulación extracorpórea (CEC) durante el año 2010 en nuestro centro. Registro de arritmias durante las primeras 24 horas del postoperatorio (PO) con monitorización electrocardiográfica continua y seguimiento. Análisis multivariable de los datos obtenidos.

Resultados. Se obtienen 101 pacientes (n=101), 18 sufrieron algún trastorno del ritmo cardiaco durante las primeras 24 horas del PO. 8 de éstos presentaban arritmia a su llegada a UCIP (44%), en los 10 restantes apareció posteriormente. Se registraron: bloqueo AV (7), taquicardia nodal (6), ritmo nodal bajo (3) y bradicardia sinusal (2). A todos los que presentaron arritmias se les había colocado en quirófano cables de marcapasos (13 V, 5 AV), retirados al 4º día PO de media. Todos los pacientes que presentaron arritmia tenían defecto de tabique interventricular y/o interauricular. No se usó marcapasos en 6 pacientes (5 taquicardias nodales, 1 bloqueo AV). Un paciente precisó colocación de marcapasos definitivo (bloqueo AV en PO de CIV). Se realizó tratamiento farmacológico en 2 taquicardias nodales con repercusión hemodinámica (amiodarona y amiodarona con betabloqueante) y en 4 de los bloqueos AV (tratamiento etiológico con corticoides). A las 24 horas, 4/18 pacientes (22%) habían recuperado el ritmo sinusal (taquicardia nodal 2, bloqueo AV 1, bradicardia sinusal 1) y a las 72 horas lo habían recuperado 11 (bloqueo AV 4, ritmo nodal bajo 3, taquicardia nodal 3, bradicardia sinusal 1). No fueron colocados cables de marcapasos en cirugía de patología extracardiaca (Glenn, Fontan...) o CIA mediante abordaje axilar o submamario. La edad media del grupo que presentó arritmias fue 22 meses (9 días-7 años) sin diferencias frente al resto de muestra. Se observa una tendencia al alza en minutos de CEC, clampaje aórtico y score de Aristóteles (134', 62' y 10,2 respectivamente) en el grupo de arritmias frente al resto (112', 45' y 8,01 respectivamente); esta diferencia no fue significativa de forma global ni ajustada a score de Aristóteles. Hubo correlación positiva entre la presencia de arritmias y patología auricular o ventricular frente a patología extracardiaca pero no respecto al tipo de arritmia y cardiopatía. No hubo diferencia de mortalidad (11,1% frente a 7,5%).

Conclusiones. Las arritmias son frecuentes en el PO de cardiopatías congénitas. Sería recomendable estudiar factores de riesgo de aparición para realizar vigilancia estrecha de estos pacientes y facilitar la decisión del cirujano a la hora de colocar o no cables de marcapasos. En nuestra serie se observó tendencia a asociación con tiempos prolongados de cirugía y relación con tipo de cirugía. Tan sólo un paciente requirió colocación de marcapasos definitivo.

MEJORANDO LA CALIDAD: APLICACIÓN DE UNA VÍA CLÍNICA PARA TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS.

Belda Hofheinz S, Ramos Casado V, Boni L, Mendoza Soto A, Palacios Cuesta A, Olmedilla Jodar M, Guillén Fiel G, Sánchez Díaz JI. *UCIP. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Análisis de los resultados del empleo de una vía clínica en pacientes con transposición de grandes arterias simple tras 9 años.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de los resultados obtenidos en todos los pacientes subsidiarios de tratamiento según las pautas de la vía clínica instaurada en nuestro servicio en 2001. Se analizan 2 periodos de estudio: el primero comparando los resultados previos (1999-2000) con los obtenidos los primeros 2 años de la aplicación de la vía clínica. En el segundo periodo de análisis (2001-2009) se valora el cumplimiento de objetivos intermedios (extubación los 3 primeros días, cierre de tórax en menos de 48 horas) y finales de estancia en UCIP de 5 ó menos días y hospitalaria no mayor de 8 días.

Resultados. Primer estudio de comparación entre los 22 pacientes operados entre 1999 y 2000 y los 20 intervenidos entre 2001-2003, siendo el tiempo de ventilación mecánica medio de 88 horas ± 56 en el primer grupo y de 73 horas ± 34 en el segundo, p 0,27; la estancia en UCIP de 6,9 días ± 3,6 y 5,7 ± 1,8 con p de 0,19 y la estancia hospitalaria de 11,3 días ± 8,9 y 9,4 ± 3,2; p 0,36.

Segundo periodo: se operaron 73 pacientes entre enero 2001 y diciembre 2009. Se excluyeron tanto las transposiciones de grandes vasos complejas como un paciente con un tumor cardiaco que falleció en ECMO. Los objetivos intermedios establecidos en la vía clínica se cumplieron en los siguientes porcentajes: extubación en menos de 72 horas: 58% (n=42) y cierre de tórax en menos de 48 horas: 80% (37% tórax abierto electivo). El cumplimiento de los objetivos finales fue del 43% (n=31) para estancia en ucip menor de 5 días y del 43% (n=31) para estancia hospitalaria menor de 8 días. Fallecieron 2 pacientes (2,8%) y el porcentaje de infecciones fue del 17%, siendo un 11,5% infecciones de herida quirúrgica, un 4,3% sepsis y un 1,4% mediastinitis. Un 2,8% presentó complicaciones neurológicas importantes. 10 pacientes presentaron una taquicardia nodal y un 4,3% precisó reintervención quirúrgica por sangrado. La vía clínica se reevalúa bianualmente.

Conclusiones. el empleo de vías clínicas puede mejorar la calidad y la efectividad homogeneizando las actuaciones del equipo médico. Permite la evaluación continua de los pacientes, revisando y actualizando las medidas. Además estimula el trabajo en equipo, ya que se basa en el compromiso de todos los profesionales implicados y mejora la satisfacción personal de los implicados.

CAMBIOS EN LA ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE CRÍTICO.

Sharluyan Petrosyan A, Brandstrup Azuero KB, Sanz Ruiz I, Gilabert Iriondo N, Salas Ballestrín A, Corral Barea H. *Unidad de Transporte Pediátrico. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

Introducción. Cuando un niño o neonato crítico ingresa en un centro sin unidades de cuidados intensivos, en el caso de las Islas Baleares se contacta con la Unidad especializada de Transporte Pediátrico (UTPB). El centro emisor realiza algunos procedimientos proporcionando la atención inicial hasta la llegada del equipo de transporte y nuestra hipótesis es que el número de éstos procedimientos ha aumentado desde el comienzo de la actividad de UTPB. La mejoría de la atención inicial al paciente crítico pasa por la optimización de la misma en el centro emisor, en lo cual las Unidades de Intensivos y los equipos de transporte pueden jugar un papel didáctico y como asesores inmediatos.

Objetivo. Conocer los cambios producidos en los procedimientos realizados por la UTPB y los Hospitales Emisores (HE).

Material y métodos. Estudio retrospectivo-descriptivo de los traslados interhospitalarios realizados por la UTPB durante los años 2005-2006 y 2009-2010. Se cuantifican y comparan los procedimientos realizados por el equipo del hospital emisor y la UTPB, excluyendo los traslados en los que el centro emisor era un hospital terciario.

Resultados.

- Durante 2005-2006: 353 traslados. Durante 2009-2010: 547 traslados.
- Durante el primer periodo los procedimientos fueron realizados predominantemente por la UTPB en más de 50% de los casos a excepción de Intubación endotraqueal y canalización de vía periférica que se realizaron mas por el HE (55 y 77% de los casos respectivamente).
- Durante el segundo periodo se observó un aumento del número de técnicas realizadas por el HE previamente a la llegada del equipo de transporte: la administración de oxígeno (del 27 al 73%), VNI (del 50 al 63%), intubación endotraqueal (del 55% al 63%) y la canalización de un acceso venoso central (del 50 al 83%). La administración de surfactante se realizó en mayor porcentaje que antes por el equipo emisor (del 25 al 49%).

En los demás procedimientos estudiados: medicación nebulizada, evacuación del neumotórax, estabilización hemodinámica mediante administración de volumen o vasopresores, sedación y analgesia, tratamiento endovenoso específico, sondajes gástrico y vesical, continúa siendo predominante la intervención de la unidad de transporte (UTPB) realizando ésta entre 60 y 85% de las intervenciones y sin diferencias entre los años analizados.

Conclusiones. El número de traslados interhospitalarios realizados por la UTPB ha aumentado con el tiempo en un 77%.

Actualmente ha mejorado la estabilización respiratoria en la atención inicial al paciente crítico.

La estabilización global hemodinámica, neurológica y las terapias dirigidas a las diversas patologías continúan siendo realizadas principalmente por el equipo de transporte entre un 60 y 85% de los casos.

ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN DE LOS DEBUTS DIABÉTICOS EN GIPUZKOA. López García MS, Oñate Vergara E, Pacho Beristain N, Igartua Laraudogoitia J, Juaristi Irureta S*, Imaz Murguiondo M* , Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Introducción y objetivos. La cetoacidosis diabética (CAD) es el trastorno endocrinometabólico que supone mayor número de ingresos en las UCIP. En España es la forma de inicio del 25-40% de los casos de diabetes mellitus tipo 1 (DM1). En las últimas décadas se postula un aumento de incidencia de DM1 con edad de presentación (EP) más temprana. El objetivo de nuestro estudio fue revisar la EP del debut diabético (DD) y el porcentaje de presentación en forma de CAD.

Material y métodos. Estudio retrospectivo longitudinal mediante revisión de historias clínicas (CMBD, CIE-9-MC-250.0) de los DD y las CAD ingresadas en UCIP en contexto de DD entre enero de 2000 y diciembre de 2010. Se analizaron el sexo, edad de presentación, incidencia y días de estancia en UCIP en función de la edad. Los casos se clasificaron en 3 grupos de edad: de 0-3 años (grupo A), 3-9 años (grupo B) y ?10 años (grupo C). Se definieron dos periodos de estudio: (enero 2000-junio 2005; julio 2005-diciembre 2010).Los datos obtenidos se analizaron mediante el programa estadístico Graphpad Prism.

Resultados. Fueron estudiados 92 DD de los que ingresaron en UCIP por CAD. 23/92 (25%). La distribución por sexos fue homogénea. La EP media fue de 8,09 años (rango 0,8-14,16; mediana 8,37). Se observó un discreto aumento de incidencia de DD: 4,5 por cada 10.000 habitantes en el primer periodo frente a 5,8 por cada 10.000 habitantes en el 2º periodo, lo que supone un incremento de un 35,8% de los casos totales (χ^2 1,07; p=0,3). Existe también un aumento en las cifras de CAD no proporcional al de los DD con un incremento del 85,5% (χ^2 2,015; p=0,1) en el 2º periodo (15 CAD/39 DD) con respecto al 1º (8CAD/39DD). En el grupo A se detectó un aumento en número de DD correspondiente a un incremento del 366%, con aumento de CAD de un 200% (t. Fisher p=1); en el grupo B el aumento fue del 71% en la incidencia de DM1, sin incremento en el número de CAD (t. Fisher p=0,4) y en el grupo C la incidencia disminuyó en el 13.6% con un incremento de la CAD del 150% (t. Fisher p=0,2).Los casos de CAD estudiados han precisado una media de estancia en UCIP de 2.35 días (mediana 2, rango 1-8 y moda 2). Comparando los días de estancia en UCIP en los 2 periodos de tiempo se observa una diferencia de media de 1,5 días (t=2,37; p=0,02; IC95% (0,19-2,95)). Los días de estancia medios en el grupo A son de 3,5, en el grupo B de 1.9 y en el grupo C de 1,57. Las diferencias observadas no son significativas (KW 5,2; p=0,07).

Conclusiones. Se objetiva un aumento en la incidencia de DD con un incremento en la forma de presentación como CAD, siendo ambos mayores en el primer grupo de edad. A pesar de la magnitud de las diferencias, estas no resultan estadísticamente significativas, posiblemente debido al pequeño tamaño muestral. Se observa una disminución (estadísticamen significativa) de la estancia media en UCIP en el 2º periodo de tiempo, sugiriendo una mejoría en el manejo de las CAD.

MARCADORES DE DAÑO RENAL AGUDO PRECOZ EN POSTOPERADOS CARDIACOS. López González J, Castillo Serrano A, Alcaraz Romero A, Tesorero Carcedo G, Pérez Moreno J, Fernández Lafever SN, Ricci LE, González Cortés R. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Evaluar la utilidad de la cistatina C en orina (Occ) como marcador diagnóstico precoz de daño renal agudo (DRA) en niños sometidos a cirugía cardiaca y analizar este parámetro como predictor de morbilidad postoperatoria.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional y analítico en el que se incluyeron los niños sometidos a cirugía cardiaca en el periodo de un año y que ingresaron en UCIP. Se excluyeron los niños con insuficiencia renal previa y los sometidos a trasplante cardiaco. Se midió la Occ en micciones aisladas antes y después de la cirugía (1, 3 y 15 horas) y se valoró normalizada por creatinina, como fracción de excreción (FEcc) o cantidad excretada (µg/h). Se definió DRA de acuerdo a la escala de RIFLE pediátrica y DRA precoz como aquel presentado en las primeras 72 horas del postoperatorio. Datos presentados como medianas, y en el análisis se utilizaron los test de Chi cuadrado, U de Mann-Whitney, regresión logística y curvas COR.

Resultados. Se incluyeron 97 niños (56 varones) con mediana de edad de 36 meses (P_{25}-P_{75} 6-72 meses). Presentaron DRA 26 niños (*Risk* 14, *Injury* 6 y *Failure* 6), requiriendo depuración extrarrenal 11. El DRA precoz se asoció con Occ/creatinina (0,43 *vs* 1,1; p=0,021), FEcc (0,07 *vs* 0,21%; p <0,001) y la excreción de Occ (1,0 *vs* 2,7 µg/h; p=0,018). Para la categoría *Risk*, la excreción de Occ > 1 mcg/h a las 15 h fue predictor independiente de DRA precoz: OR 5,55 (p <0,001 IC 95% 1,44-21,4), y sensibilidad 84,2%, especificidad 52,7% y área bajo la curva (ABC) 0,74 (p=0,003). Para la categoría *Injury,* en la 1ª h: Occ/cr >1 sensibilidad 82%, especificidad 72% y ABC 0,81 (p=0,001); a las 15 h: FEcc >0,2% sensibilidad 89%, especificidad 78% y ABC de 0,88 (p <0,001) y excreción de Occ >3 µg/h sensibilidad 83%, especificidad 85% y ABC 0,84. Además, la FEcc fue un predictor independiente de ingreso en UCIP >7 días (OR 3,4 p=0,031 IC 95% 1,1-10,6) y de ventilación mecánica >24 horas (OR 8,9 p=0,003 IC 95% 2,1-38,2) controlando la edad y la duración de la CEC.

Conclusiones. La Occ es un buen marcador muy temprano de DRA precoz en niños sometidos a cirugía cardiaca y su determinación en el postoperatorio puede ayudar a evitar las agresiones renales secundarias a los tratamientos nefrotóxicos usados en estos pacientes. Además puede servir como marcador de gravedad postoperatoria.

DAÑO TUBULAR RENAL EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA. Castillo Serrano A, López González J, Alcaraz Romero A, Romero Román C, Pérez Moreno J, Fernández Lafever S, García Figueruelo A, Teigell Guerrero-Strachan E. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivo. Evaluar los factores relacionados con el desarrollo de daño tubular renal (DTR) en el postoperatorio de cirugía cardiaca en niños y su potencial evolución a daño renal agudo *Pacientes y método.* Estudio prospectivo, descriptivo y analítico en el que se incluyen niños mayores de un mes ingresados en la UCIP de un hospital terciario tras cirugía cardiaca durante un periodo de 15 meses. Se excluyeron los pacientes sometidos a trasplante cardiaco. Se recogieron datos relacionados con la agresión quirúrgica: tiempo de circulación extracorpórea (CEC), uso de clampaje y presencia de parada circulatoria con hipotermia profunda (PCT). Se determinaron en muestras de micción aislada seriadas beta2-microglobulina (b2m), cistatina C (cisCo), y se cuantificó la microalbuminuria; normalizándose sus valores por creatinina (crt). Los valores de referencia para DTR fueron b2m/crt > 0,36, alb/crt>300 y cisCo > 0,1 mg/L. El daño renal agudo (DRA) se definió con la adaptación pediátrica de los criterios RIFLE (pRIFLE). El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 18.0. Los datos se presentan como medianas. Se emplearon las pruebas Chi-cuadrado, Mann-Withney, Wilcoxon y Kruskal Wallis. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de p menores de 0,05.

Resultados. Se incluyeron 116 niños (65 varones) con una mediana de edad de 24,5 meses. Se realizó CEC en 112 pacientes con una mediana de 120 minutos y una duración mayor de 180 minutos en 18 niños. Se realizó PCT en el 21,6% de las intervenciones y clampaje en el 74%. Presentaron DRA 40 niños (24 *risk*, 7 *injury*, 9 *failure*). Durante las primeras 24 horas de ingreso un 92% de los pacientes presentaron excreción aumentada de b2m, un 55% de cisCo y un 49% albuminuria. Se encontró asociación entre los valores de b2m (p=0,004) y de albuminuria (p<0,001) con la CEC prolongada, pero no con utilizar clampaje. La utilización de PCT se relacionó con mayor b2m/crt (100,9 *vs* 28,7, p= 0,009) y cisCo/crt (0,43 *vs* 0,13, p< 0,001). Los valores de alb/crt en las primeras horas de postoperatorio se asociaron con la evolución a DRA (280 en el subgrupo que desarrolló DRA *vs* 115, P=0,009), relacionándose además con el grado de severidad del DRA (p=0,008). La elevación de cisCo/Crt también se asoció con el desarrollo de DRA severo (p< 0,001).

Conclusiones. El daño renal tubular es muy frecuente en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca. La CEC prolongada y/o el uso de PCT son factores predisponentes al desarrollo de DTA. La albuminuria significativa precoz puede ser un buen marcador para predecir la evolución a DRA. La cistatina C en orina discrimina mejor que la b2m el grado de severidad del DRA tras cirugía.

COMUNICACIONES A LA MESA ECMO Y ASISTENCIA VENTRICULAR

Sábado 14, 10.50-11.30 h, Sala Auditorio.
Moderador: Juan Ignacio Sánchez

NUEVOS CRITERIOS DE INDICACIÓN DE ECMO EN NIÑOS INTERVENIDOS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. Benítez Gómez IL, Montero Valladares C, García Hernández JA, Bejerano Hoyo E, Aldemira Liz A, Cano Franco J, Loscertales Abril M. *U.G.C. Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. La morbimortalidad de los niños intervenidos de cardiopatías congénitas puede predecirse de la monitorización de unas variables metabólicas y gasométricas.

Objetivos. Identificar los marcadores más precoces de morbimortalidad en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas de entre las variables estudiadas y establecer según los resultados, alguna de las indicaciones de ECMO.

Pacientes y método. Estudio observacional, descriptivo y prospectivo, recogiéndose datos referidos al preoperatorio, a la intervención quirúrgica y al postoperatorio en UCIP. Se incluyó 186 niños intervenidos consecutivamente de cardiopatías congénitas con circulación extracorpórea, en el periodo entre abril de 2007 y Junio de 2009. Variables: edad y peso a la intervención, tipo de intervención, categoría de estratificación del riesgo quirúrgico, tiempos quirúrgicos, *score* inotrópico, tiempos de ventilación mecánica y de estancia en UCI y mortalidad. Se han analizado parámetros gasométricos y metabólicos durante la intervención y en el postoperatorio, lactato (al ingreso, pico, velocidad de aclaramiento y tiempo de hiperlactacidemia) Sat O_2, pH, EB, Q_{SP}/Q_T, $DAVO_2$, ET y V_D/V_T. Las variables Q_{SP}/Q_T, $DAVO_2$, ET y V_D/V_T fueron analizadas en dos tiempos: al ingreso o tiempo "1" y a las 22 horas del primer día o tiempo "2". Nivel de significación estadística $p < 0,05$.

Resultados. La mortalidad global es del 13,4%, (25/186): 21 niños (84%) fallecieron por shock cardiogénico y 4 (16%) por shock séptico. El 56% de los niños fallecen en los primeras 24-36. Del análisis bivariante se obtuvieron como factores de riesgo de mortalidad: edad a la intervención, tiempo de CEC, *score* inotrópico, lactato venoso al ingreso, pico de lactato, Satv O_2 1 y 2, EB arterial ingreso, V_D/V_T1, ET1, Q_{SP}/Q_T 1 y tiempo de hiperlactacidemia. Se realiza curva COR de las variables que son factores de riesgo de mortalidad no independientes en nuestra serie, los siguientes valores tienen los mejores índices de probabilidad: CEC > 149 minutos; EB>-5; score inotrópico>2700; lactato venoso ingreso>6,9 mmol/L; pico de lactato> 7 mmol/L; ET>0,3;V_D/V_T>0,3; tiempo hiperlactacidemia>24 h. Del análisis multivariante resultan variables independientes que predicen la mortalidad, el pico de lactato y el tiempo de hiperlactacidemia. De la curva COR se obtiene que el valor de probabilidad pronosticada de fallecer más óptimo según este estudio correspondería a un pico de lactato ≥6,3 mmol/L y un tiempo de hiperlactacidemia > 24 h.

Conclusiones. Se proponen esos puntos de corte como indi caciones relativas de ECMO y que un criterio absoluto sea, bajo gasto con lactato venoso ≥ 6,3 mmol/L y un tiempo de hiperlactacidemia > 24 h, tras aplicar las medidas convencionales de tratamiento.

GRUPO ESPAÑOL DE EXCOR PEDIÁTRICO (GEEP): EXPERIENCIA EN EL EMPLEO DEL DISPOSITIVO EXCOR BERLIN HEART® COMO SISTEMA DE ASISTENCIA VENTRICULAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. Balcells Ramírez J[1,3], Frías Pérez M[1,4], Ferrer Barba A[1,5], Menéndez Suso JJ[1,6], Sánchez Galindo A[1,7], Abella R[2,3], Casares J[2,4], Portela F[2,5]. [1]*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.* [2]*Servicio de Cirugía Cardiaca Pediátrica.* [3]*Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.* [4]*Hospital Reina Sofía. Córdoba.* [5]*Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña,* [6]*Hospital La Paz. Madrid,* [7]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Describir la experiencia existente en el Estado Español en el empleo del dispositivo Excor Berlin Heart® (EBH) como sistema de asistencia ventricular en pacientes pediátricos.

Material y métodos. Revisión del registro multicéntrico de todos los pacientes que han recibido soporte con EBH en los 5 hospitales públicos españoles con programa de trasplante cardiaco pediátrico. Datos expresados como mediana y rango si no se especifica lo contrario.

Resultados. Entre mayo de 2006 y marzo de 2011 han recibido soporte con EBH 24 pacientes. (media: 4,8 EBH/año). Características: edad 16,5 meses (1 mes-15 años); peso 10,2 kg (3,5-60 kg). Diagnósticos: miocardiopatía dilatada (n=14; 58,3%); cardiopatía estructural (n=6; 25%); miocardiopatía restrictiva (n=2; 8,3%); miocardiopatía no compactada-arritmias intratables (n=1; 4,1%); miocarditis aguda (n=1; 4,1%). Soporte con oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) previo al implante (n=12; 50%); duración ECMO 4 días (2-17 días). Tipo de soporte: univentricular (n=12; 50%); biventricular (n=10; 41,6%); univentricular que pasa a biventricular (n=2; 8,4%). Pacientes con fisiología univentricular durante soporte (n=4; 16,6%). Duración del soporte con EBH 36 días (7 días-7 meses). Complicaciones: hemorragias no SNC (n=11; 45,8%); hemorragias SNC (n=3; 12,5%); accidente vascular cerebral isquémico (n=4; 16,6%); encefalopatía hipóxico-isquémica (n=1; 4,1%); infecciones (n=10; 41,6%); insuficiencia renal (n=3; 12,5%); pericarditis (n=2; 8,3%); dehiscencia herida cánulas (n=1; 4.1%). Recambios del dispositivo: 8 recambios en 4 pacientes; nº recambios/paciente: 1 a 4. Resultado final: 3 pacientes reciben actualmente soporte con EBH. De los 21 pacientes restantes 13 fueron trasplantados (62%) y 8 fallecieron (38%). Todos los pacientes trasplantados sobrevivieron hasta el alta hospitalaria. Causas de fallecimiento: sepsis/shock séptico (n=3; 37,5%); muerte cerebral (n=2; 25%); shock hemorrágico (n=1; 12,5%); insuficiencia respiratoria (n=1; 12,5%); limitación de soporte vital por pronóstico neurológico (n=1; 12.5%).

Conclusiones. la asistencia ventricular con el dispositivo EBH en niños es hoy en día una realidad asistencial en nuestro país. La principal dificultad de la técnica radica en el manejo de la hemostasia y la prevención de las infecciones. Siendo ambas complicaciones las principales causas de mortalidad en éstos pacientes.

ECMO CARDIACO: CASUÍSTICA Y RESULTADOS. Balcells Ramírez J, Sánchez de Toledo J, Pujol Jover M, Ruiz Camillo C*, Comuñas Gómez JJ*, Peña López Y, Abella R**, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Neonatología. **Unidad de Cirugía Cardiaca Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Objetivos. Describir nuestra experiencia en el empleo de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con cardiopatía congénita (CC) o miocardiopatía (MCP).

Material y métodos. Revisión de historias clínicas de pacientes cardiópatas tratados con ECMO en nuestro hospital. Datos expresados como mediana y rango si no se especifica lo contrario.

Resultados. Entre enero de 2002 y diciembre de 2010 se han realizado 39 ECMO en 38 pacientes (media: 4,8 ECMO/año). Características: edad 73 días (1 día-16 años); peso 4.1 kg (2,3-60 kg); mujeres 18 (46%). Tipo de ECMO en función de: A) Edad: ECMO NN 14 (36%), ECMO pediátrico 25 (64%); B) Tipo paciente: médico 7 (18%), quirúrgico 32 (82%); C) Técnica: ECMO-VA 36 (92%); ECMO-VVDL 2 (5%); ECMO VA-VVDL: 1 (3%). Indicación según: A) Cardiopatía de base: CC 2 ventrículos SIN obstrucción izquierda (2*VSO*) 20 (51,2%), CC 2 ventrículos CON obstrucción izquierda (2VCO) 7 (17,9%), CC 1 ventrículo SIN obstrucción izquierda (1*VSO*) 1 (2,5%), CC 1 ventrículo CON obstrucción izquierda (1 VCO) 6 (15,3%), Miocardiopatía (MCP) 5 (12,8%); B) Clínica: fallo salida CEC 17 (43,5%); bajo gasto postoperatorio 12 (30,7%); shock cardiogénico médico 3 (7,6%); hipoxemia 4 (10,2%); arritmias 1 (2,5%); resucitación 2 (5%); C) ECMO y trasplante cardiaco: puente al trasplante 4 (10,2%), post-trasplante 3 (7,6%). Inicio ECMO: quirófano 18 (46,1%); UCIP/UCINN 20 (51,2%), sala hemodinamia 1 (2,5%); Canulación: A) torácica: 27 (69%); B) cervical 11 (28%); C) fémoro-femoral: 1 (3%). Duración del soporte: 5.6 días (18 horas-20 días). Resultado final: decanulados vivos 28 (71,8%), supervivientes 13 (33,3% del total; 46.4% de los decanulados vivos); ECMO NN: decanulados vivos 10 (71,4%), supervivientes 4 (28.5% del total; 40% de los decanulados vivos); ECMO pediátrico: decanulados vivos 18 (72%), supervivientes 9 (36% del total, 50% de los decanulados vivos); ECMO médico: decanulados vivos 5 (71,4%), supervivientes 3 (42,8% del total; 60% de los decanulados vivos); ECMO perioperatorio: decanulados vivos 23 (71,8%), supervivencia 10 (31,2% del total; 43,4% de los decanulados vivos). Supervivencia final según cardiopatía: 2VSO 7 (35%), 2VCO 3 (42,8%), 1VSO 1 (100%), 1VCO 0 (0%), MCP 2 (40%); supervivencia puente al trasplante 2 (50%); supervivencia ECMO postrasplante 1 (33%).

Conclusiones. El empleo de ECMO en niños afectos de CC se ha convertido en un recurso adicional para dar soporte a aquellos pacientes en los que ha fracasado el manejo convencional. La supervivencia al finalizar la técnica es alta, pero no así la supervivencia al alta hospitalaria.

ECMO RESPIRATORIO: CASUÍSTICA Y RESULTADOS. Balcells Ramírez J, Pujol Jover M, Ruiz Camillo C*, Comuñas Gómez JJ*, Peña López Y, Rossich Verdés R, Abella R**, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Neonatología. **Unidad de Cirugía Cardiaca Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Objetivos. Describir nuestra experiencia en el empleo de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con insuficiencia respiratoria.

Material y métodos. revisión de historias clínicas de pacientes tratados con ECMO por insuficiencia respiratoria en nuestro hospital. Datos expresados como mediana y rango si no se especifica lo contrario.

Resultados. Entre enero de 2002 y diciembre de 2010 se han realizado 22 ECMO respiratorios (media: 2.4 ECMO/año). Características: edad 7 días (1 día-15 años); peso 4 kg (3-37 kg); mujeres 13 (59%). Tipo de ECMO en función de: A) Edad: ECMO NN 13 (59%), ECMO pediátrico 9 (41%); B) Técnica: ECMO-VA 10 (45.4%); ECMO-VV: 2 (9%); ECMO-VVDL 5 (22.7%); ECMO VVDL+V: 1 (4,5%); ECMO VVaVA: 4 (18%). Indicación según: A) Patología de base: hernia diafragmática 5 (22,7%), Aspiración meconio 6 (27,2%), HTPRN 2 (9%) , neumonía viral 4 (18%) , tos ferina maligna 2 (9%) , SDRA 1 (4,5%), Hemorragia pulmonar 1 (4,5%). B) Clínica: hipoxemia 22 (100%); hipercarbia 0 (0%); C) ECMO y trasplante pulmonar: puente al trasplante 1 (4,5%), post-trasplante 0 (0%). Canulación: A) cervical 19 (86.3%); B) cervical-femoral 3 (13,6%). Duración del soporte: 6,7 días (8 horas-33 días). Resultado final: decanulados vivos 14 (63,6%), supervivientes 10 (45,4% del total; 71,4% de los decanulados vivos); ECMO NN: decanulados vivos 9 (41%), supervivientes 7 (53,8% del total; 77% de los decanulados vivos); ECMO pediátrico: decanulados vivos 5 (55%), supervivientes 3 (1,36% del total, 60% de los decanulados vivos). Resultados según patología: sindrome aspiración meconial decanulados vivos 5 (100%), supervivientes 5 (100%); hernia diafragmática congénita: decanulados vivos 3 (60%), supervivientes 1 (20% del total; 33% de los decanulados vivos); HTPRN decanulados vivos 1 (33%), supervivientes 1 (33% del total; 100% de los decanulados vivos); neumonía viral: decanulados vivos 2 (50%), supervivientes 0 (0%); tos fe-

rina maligna: decanulados vivos 1 (50%), supervivientes 1 (50% del total; 100% de decanulados vivos); SDRA decanulados vivos 1 (100%), superviviente 1 (100%); puente al trasplante pulmonar: decanulado vivo 1 (100%), superviviente 1 (100%); hemorragia pulmonar: decanulado vivo 0 (0%), superviviente 0 (0%).

Conclusiones. El empleo de ECMO en niños afectos de insuficiencia respiratoria refractaria es un recurso útil para rescatar a pacientes en situación de riesgo vital inminente. La supervivencia global es del 45 % pero varía enormemente en función de la patología inicial que motiva la indicación de soporte con ECMO.

EMPLEO DE ECMO EN RCP: A PROPÓSITO DE 2 CASOS. Balcells Ramírez J, Pujol Jover M, Sánchez de Toledo J, Peña López Y, Abella R*, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Cirugía Cardiaca Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento y objetivos. Describir nuestra experiencia en el empleo de ECMO en pacientes en situación de parada cardiorrespiratoria (PCR).

Observaciones clínicas. Desde marzo de 2002 hemos indicado ECMO durante RCP en dos pacientes. *Caso 1:* varón de 16 años con trasplante cardiaco 17 meses antes. Ingresa en UCIP por rechazo y shock cardiogénico. Fibrilación ventricular e inicio de RCP avanzada. A los 8 minutos de RCP se indica ECMO y se inicia el purgado del circuito. A los 18 minutos revierte la fibrilación ventricular y a los 27 minutos recupera circulación espontánea. Se interrumpen las compresiones torácicas, pero precisa bolus de adrenalina para mantener la actividad mecánica cardiaca. Canulación veno-arterial femoro-femoral percutánea (Seldinger) e inicio de soporte con ECMO-VA 70 min tras inicio de RCP. Hipotermia (35ºC/24h). Reevaluación seriada mediante exploración clínica diaria, EEG (5), potenciales evocados auditivos (1) y somestésicos (2) así como TAC craneal (2). A los 8 días de soporte con ECMO se establece un pronóstico de estado vegetativo persistente y se decide limitar el esfuerzo terapéutico. *Caso 2:* niña de 7 meses con cardiopatía congénita (atresia pulmonar, CIV, hipoplasia de VD, fístulas coronarias y no compactación del ventrículo izquierdo) paliada con Glenn. Durante un cateterismo cardiaco para oclusión de las fístulas coronarias presenta PCR. A los 15 minutos de inicio de RCP se indica ECMO y se inicia el purgado del circuito. No recupera la circulación espontánea en ningún momento. Inicialmente compresiones torácicas externas y posteriormente masaje cardiaco interno durante la canulación por esternotomía en sala de hemodinamia. Se inicia soporte con ECMO-VA mediante canulación de aurícula derecha, v. innominada y aorta al cabo de 1 horas y 45 min de RCP. Hipotermia (34 ºC/24 h). Reevaluación seriada mediante exploración clínica diaria, EEG (2), potenciales evocados auditivos (1) y somestésicos (2) así como TAC craneal (1). Valoración neurológica favorable. No recuperación de la función cardiaca. Incluida en lista de trasplante cardiaco urgente a los 4 días inicio ECMO. Tras 8 días de soporte con ECMO-VA se pasa a soporte con Berlin-Heart univentricular. Trasplante cardiaco tras 7 días de soporte con Berlin-Heart. Alta de UCIP a los 37días del PCR. Alta hospitalaria los 56 días del PCR.

Conclusiones. El empleo de ECMO en RCP es una técnica de difícil implementación dada la imprevisibilidad del episodio de PCR y la necesidad de instaurar el soporte de forma prácticamente inmediata. Es difícil establecer límites en la indicación de la técnica y cada caso debe ser valorado individualmente.

POSTER ELECTRÓNICOS

Sábado 14, 13.00-14.00 h, Sala Auditorio.
Presidente: José Luis Vázquez. Secretaria: Alba Palacios

FRACASO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA BRONQUIOLITIS AGUDA. Balcells Esponera C, Sánchez Pérez S, Gili Bigatà T, Baena Olomí I, Clotet Caba J, Aldecoa Bilbao V, Bonil Martínez V, Murciano Carrillo T. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Sabadell. CSUPT. Sabadell (Barcelona).*

Objetivos. Describir el porcentaje de fracaso de Ventilación no invasiva (VNI) en pacientes con bronquiolitis y analizar sus causas.

Material y método. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con bronquiolitis aguda ingresados en la UCIP en los que se inicia VNI durante las primeras 24 horas de ingreso desde Enero 2008 hasta Diciembre 2010. El fracaso de VNI se definió como necesidad de intubación endotraqueal. Analizamos: variables demográficas, comorbilidades, Virus respiratorio sincitial (VRS), Score de bronquiolitis modificado (HSJD), equilibrio ácido-base, material y modalidad de VNI y evolución.

Resultados. Se incluyeron 41 pacientes (4 en 2008, 20 en 2009 y 17 en 2010) siendo niñas el 58,5%. La mediana de edad fue de 1,4 meses (rango: 11 días-20 meses). El score de bronquiolitis medio al ingreso fue 9,2. El 43,9% presentaban antecedentes destacables (36,6% prematuridad, 4,9% cardiopatía y 2,4% enfermedad neuromuscular). Se aisló VRS en el 75,6% de ellos. En un 68,3% de los casos se utilizó un respirador de ventilación mecánica convencional con software de VNI. El 63,4% de los casos se usó la modalidad de presión asistida/controlada. Se colocó tubo nasofaríngeo en el 73,2%. Se sospechó coinfección bacteriana en el 56,1% de los pacientes que se confirmó en el 17,1%. Fracasó la VNI en 10 pacientes (24,4%); 4 por desincronización con aumento de trabajo respiratorio, 3 por apneas, 1 por hipoxemia no controlada, 1 por hipercapnia no controlada y 1 por síndrome de fuga aérea. El porcentaje de fracaso fue 50% en 2008, 25% en 2009 y 17,6% en 2010. No observamos diferencias estadísticamente significativas en el índice de fracaso en cuanto a los antecedentes ni a la infección por VRS. Tampoco hubo significación en función del tipo de respirador, interfase ni modalidad empleada. Los pacientes que presentaron coinfección bacteriana durante su evolución presentaron mayor fracaso ($p<0,05$) con un RR de 2.4.

Conclusiones. En nuestra serie, el índice de fracaso de VNI en bronquiolitis fue de 24,4%. Sin embargo, el porcentaje de fracaso ha disminuido con los años probablemente por la experiencia adquirida. La desincronización con aumento del trabajo respiratorio y las apneas son las principales causas de necesidad de ventilación mecánica convencional. Pensamos que el empleo de material específico de VNI mejoraría el índice de fracaso. Los pacientes que han presentado coinfección bacteriana han fracasado más.

VALORACIÓN AL AÑO DEL PROGRAMA DE VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA: MEJORÍA DE LA CALIDAD DE VIDA. Calvo Monge C, Martí Carrera MI*, Sardón Prado O**, Korta Murua J**, Igartua Laraudogoitia J, Oñate Vergara E. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Neurología Infantil. **Unidad de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

La ventilación mecánica domiciliaria pediátrica (VMDP) es posible gracias al desarrollo y mejora de equipos de ventilación adecuados para el domicilio. Desde Enero de 2010 se creó una guía de VMDP multidisciplinar con el objetivo de coordinar e unificar criterios de actuación así como mejorar la calidad de vida de estos pacientes y disminuir costes.

Objetivos. Valoración al año de la puesta en marcha del programa de ventilación domiciliaria. Valorar la repercusión clínica y funcional, la calidad de vida y el grado de satisfacción de los familiares y del personal profesional implicado en su cuidado.

Material y métodos. Desde Enero 2010 se inicia la recogida prospectiva de una base de datos que incluye la patología de base, datos epidemiológicos, estudios complementarios, parámetros ventilatorios y controles posteriores realizados, reajustes e intercurrencias. Al año de la puesta en marcha se realiza a los familiares y pacientes una encuesta de calidad de vida (Cuestionario TAPQOL 1.0® en los menores de 5 años y PedsQL 4.0 para mayores®) y del grado de satisfacción de familias y profesionales.

Resultados. Tenemos 10 niños en el programa de ventilación domiciliaria de los cuales 2 (20%) tienen VMDP invasiva a través de traqueostomía y 8 (80%) VMDP no invasiva. A los pacientes se les cita el mismo día para la consulta con los diferentes especialistas disminuyendo en un 60% el número de días que acuden al centro hospitalario.

Agrupados por patologías: 3 con afectación SAHS severo con disminución del IAH/h desde una media de 27 (16-46) a 2,3 (2-2,8) y desaparición 100% síntomas asociados al SAHS. En 7 casos afectos de enfermedades neuromusculares mejoró la insuficiencia respiratoria por la que requirieron la VMD manteniendo gasometrías normales y sólo 2/7 niños (28%) tuvieron reagudización en el último año que requirió ingreso. En 2/10 se colocó VMD pre intervención de escoliosis, con mínimas FVC postcirugía 28% recuperando ambos el 86% de la FVC preintervención. Sólo 2/10 (20%) presentaron un eritema leve y una ulcera de presión nasal que mejora tras tratamiento y cambio de interfase. Sólo 1 niño (10%) tuvo problemas de cumplimentación. La calidad de vida al año de los menores de 5 años fue de 81% (55-98%) y en los mayores (7/10) fue de 61% (16-86%) con 2 niños con retraso mental severo. El grado de satisfacción de las familias con los profesionales es de 4,8/5 con un grado de satisfacción con el aparato y en general con el programa de 4,6/5. El grado de satisfacción en los profesionales fue de 5/5.

Conclusiones. Un programa VMDP multidisciplinar disminuye las consultas hospitalarias, mejora la situación clínica de los pacientes disminuyendo su probabilidad de ingresos con mejora de su función pulmonar. Mantiene o eleva la calidad de vida de los pacientes y tiene un grado de satisfacción muy alto tanto en las familias como en el personal implicado en su manejo.

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA BRONQUIOLITIS AGUDA VIRAL. EFECTIVIDAD Y CAUSAS DE FRACASO. Alonso Salas MT, Cano Franco J, Parrilla Parrilla JS, Vázquez Florido A, Fernández Elías M, Loscertales Abril M. *U.G.C. Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivo. Describir las características epidemiológicas y clínicas, efectividad y causas del fracaso de la ventilación no invasiva (VNI) en niños con insuficiencia respiratoria secundaria a bronquiolitis aguda viral.

Material y método. Estudio retrospectivo de los niños diagnosticados de bronquiolitis y sometidos a ventilación no invasiva en nuestro hospital desde el 1 de Octubre de 2009 hasta el 30 de Enero de 2011. Se recogen los datos epidemiológicos, la causa de la indicación de ventilación no invasiva, modalidad, efectividad o fracaso de la ventilación, duración de la VNI y causa de fracaso.

Resultados. Se recogieron 33 casos de niños diagnosticados de bronquiolitis, el 72,7% niños y el 27,2% niñas con una mediana de edad de 35 (rango intercuartílico=16-48) días. En el 9% se indicó VNI por apneas repetidas, el 51,5% por insuficiencia respiratoria grave (Wood-Downes >7), en el resto la situación fue mixta. En el 27,2% se indicó CPAP y en el 72,7% BIPAP, la modalidad CPAP en niños más pequeños, con una mediana de edad de 16 (rango intercuartílico=13-23) días. La mediana de duración de VNI fue de 2 (rango intercuartílico=1-3) días. En el 81,9% de los casos fue efectiva permitiendo su retirada con evolución favorable posterior. En 6 casos fue necesaria intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica: 4 de forma precoz, 3 de ellos por fracaso respiratorio y 1 por apnea prolongada. En dos casos el fracaso fue tardío (tras 24 horas de VNI): uno por neumotórax a tensión y otro por insuficiencia respiratoria progresiva.

Conclusiones. En nuestra serie la VNI resultó efectiva en la gran mayoría de los casos, pudiendo retirarse de forma precoz.

El fracaso de la VNI se relacionó con el grado de insuficiencia respiratoria a la llegada a la unidad, por lo que pensamos podría ser útil iniciar la ventilación no invasiva en un estadio más precoz.

ESTUDIO DE LA APLICABILIDAD DE OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO EN BRONQUIOLITIS MODERADA-GRAVE EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN.

Llorente de la Fuente AM, Fernández Díaz E, Mesa García S, González Tomé MI, Olmedilla Jódar M, Sánchez Díaz JI, Ramos Casado MV, Palacios Cuesta A. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Doce de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Describir la aplicabilidad y tolerancia de la oxigenoterapia de alto flujo (OAF) en pacientes con bronquiolitis moderada en planta de hospitalización y describir sus efectos en la clínica respiratoria.

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo. Se incluyen pacientes menores de 12 meses con bronquiolitis moderada (score WDF ≥ 6) y/o elevadas necesidades de oxígeno (Sat O_2 < 93% con oxigenoterapia a 2 lpm) en los que se valoraría el ingreso en UCIP para soporte respiratorio con cPAP. Se administra OAF con cánulas nasales con humidificación y calefacción del sistema Fisher and Paykel®. Se recogen variables clínicas al inicio, a la hora y a las 24 horas. Se analiza la estancia hospitalaria y necesidad de ingreso en UCIP y se comparan los datos de esta epidemia con el año previo.

Resultados. Entre el 1/11/2009 y el 5/03/2010 ingresaron 105 bronquiolitis de los cuales 33 ingresaron en UCIP (tasa de ingreso en UCIP del 31%). Del 1/11/2010 al 15/03/2011 ingresaron 142 bronquiolitis en el hospital de los que solo 15 ingresaron en UCIP (10%). Se intubaron un 7,5% frente a un 25% del año previo. Se aplicó OAF en 15 pacientes con edad media de 49 días (12-150) y score medio de gravedad 7,5 puntos (6-9) que habrían ingresado en UCIP. El score medio descendió de 7,5 a 4,9 puntos en 24 horas con mejoría clínica en 10 de los 15 pacientes. Ingresaron en UCIP tres pacientes para cPAP que compartían patrón radiológico con atelectasias múltiples y edad < 40 días. La OAF se mantuvo una media de 60 horas (6-96), con estancia media de 8,4 días (4-13). No existieron acontecimientos adversos en relación a la administración de la terapia.

Conclusiones. La OAF es una medida sencilla y eficaz para mejorar la clínica de los pacientes con bronquiolitis moderada-grave evitando en muchos casos el ingreso en UCIP. El fácil manejo del sistema y la excelente tolerancia por parte de los pacientes lo convierte en un soporte respiratorio ideal para aplicar en planta de hospitalización Dado el importante incremento en la presión asistencial que produce la epidemia de bronquiolitis en nuestras unidadess cada año, la aplicación de esta medida puede impactar positivamente en la disponibilidad de camas de UCIP en época epidémica.

PAPEL DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LA PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL SUEÑO.

Selva C, Ortiz Pérez M, Alonso Álvarez ML, Miranda Vega M, Gómez Sánchez E, del Blanco Gómez I, Oyágüez Ugidos P, García González M. *Servicio de Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Introducción. El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) puede causar importante morbimortalidad que puede causar una elevada morbilidad. Tiene una prevalencia estimada entre el 1-3% en niños. La polisomnografía es el patrón oro para el diagnóstico pero últimamamente han surgido alternativas como la poligrafía respiratoria con buenos resultados.

Objetivo. Analizar la aplicabilidad de la poligrafía respiratoria en una UCI pediátrica así como las características clínicas de los pacientes con sospecha de trastornos respiratorios del sueño a los que se les realizó Poligrafía Respiratoria en nuestra unidad y el tratamiento aplicado.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes a los que se les realizó una poligrafía respiratoria en UCIP entre Mayo 2007 y Diciembre 2010.

Resultados. Se realizó poligrafía respiratoria a un total de 14 pacientes (57% varones). La edad media fue de 18,45 meses (rango 0,2-117). La indicación de la poligrafía respiratoria fue sospecha de SAHS por: laringomalacia 50%, hipertrofia adenoidea-amigdalar 35,2%, encefalopatía 7,1% encefalopatía y lesión medular cervical 7,1%. El 71,4% presentaba otra patología asociada. La clínica que presentaban los pacientes previa a la realización del estudio era; pausas de apnea un 64,3%, estridor el 50%, ronquido un 21,4% y despertares nocturnos un 14,3%. El tiempo medio de evolución de los síntomas fue de 14,3 meses (rango 0,17-100). En todos los casos el estudio de poligrafía respiratoria se realizo con éxito. La duración media del estudio poligráfico respiratorio de sueño fue de 8,14 horas. El valor medio del índice de apneas-hipopneas/hora fue de 33,3. Un 64,3% presentó SAHOS grave, un 14,3% moderado y un 21,4% leve. La gravedad de los síntomas indicó el inicio de ventilación no invasiva durante la realización de la poligrafía respiratoria en el 21,4% y tras el resultado de la misma, precisaron ventilación no invasiva el 71,4% de los pacientes. En un caso se procedió a adeno-amgdalectomía urgente en las siguientes 12 horas del estudio.

Conclusiones. El estudio de poligrafía respiratoria es una técnica aplicable sin problemas en la UCI pediátrica. La gravedad de algunos cuadros de SAHS puede hacer aconsejable la realización de estudios de poligrafía del sueño en las UCIP y permite acelerar procedimientos diagnósticos y terapéuticos en los pacientes que lo requieren tales como la ventilación no invasiva que precisaron la mayoría de nuestros pacientes.

CIRUGÍA DE GLENN CON Y SIN FLUJO ACCESORIO: EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES.

González Rivera I, Ferrer Barba A, Portela Torrón F*, Rueda Núñez F*, González García E, Vázquez Tuñas P, Ramil Fraga C. *UCIP. *Unidad de Cardiopatías Congénitas. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

Introducción. El mantener una fuente de flujo accesorio durante la cirugía de Glenn es motivo de controversia con posibles ventajas y desventajas. Nuestro objetivo es analizar la influencia de mantener un flujo accesorio sobre la evolución de esta cirugía y sobre las complicaciones inmediatas en UCIP.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos de cirugía de Glenn en nuestro centro entre 1997-2009, divididos en dos grupos en función del mantenimiento (grupo A) o no (grupo B) de una fuente accesoria de flujo pulmonar.

Resultados. Fueron incluidos 26 pacientes, 16 con flujo accesorio y 10 sin flujo. La mediana de edad fue de 6,6 meses (grupo A) y de 3,8 (grupo B); el 31 y 30% eran mujeres; el peso fue de 6,4 kg y 5,4 kg, sin diferencias estadísticamente significativas en ninguna de ellas. La saturación arterial de oxígeno fue inferior en el grupo A (79% y 83,3%, p=0,047). El tamaño de las ramas pulmonares fue similar (Nakata de 196 y 202%) y la presión media en las mismas fue superior en el grupo A (15 y 12, p=0,056). El tiempo de circulación extracorpórea fue menor en el grupo A (48 y 78%, p=0,077) y fue significativamente inferior la necesidad de clampaje (18 y 60%, p=0,046). No hubo diferencias en la estancia en UCIP ni hospitalaria, días de ventilación mecánica ni de soporte vasoactivo. Tampoco hubo diferencia en las complicaciones postoperatorias (derrame pleural: 43 y 30%, derrame quiloso: 25 y 30%, arritmia: 12 y 30%, infección de herida quirúrgica: 6,3 y 20% (p=0,58), parálisis diafragmática: 18,8 y 30%). Falleció un paciente del grupo A por fracaso de la circulación de Glenn.

Conclusiones. Mantener una fuente de flujo accesorio pulmonar durante la cirugía de Glenn continúa siendo controvertido. Aunque limitados por el reducido tamaño muestral, nuestros resultados apoyan esta actitud ya que no hemos encontrado aumento en las complicaciones postoperatorias relacionadas con el flujo accesorio.

ASISTENCIA VENTRICULAR CON LEVITRONIX-CENTRIMAG® COMO PUENTE A LA TOMA DE DECISIONES.

Balcells Ramírez J, Sánchez de Toledo J, Abella R*, Pujol Jover M, Fernández J*, Peña López Y, Gran Ipiña F**, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Cirugía Cardiaca Pediátrica. **Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Área Materno-infantil. Barcelona.*

Fundamento y objetivos. Describir nuestra primera experiencia en el empleo una bomba de sangre centrífuga levitada magnéticamente (Levitronx-Centrimag®-CMG) como dispositivo de asistencia ventricular (DAS).

Observaciones clínicas. Niño de 7 años (26 kg) remitido por haber presentado paro cardiorrespiratorio (PCR) inesperado en el colegio. Llega sometido a ventilación mecánica en situación de shock cardiogénico con múltiples episodios de taquicardia ventricular

polimorfa y PCR breve. Ecocardiografía: dilatación VI (DTDVI 39 mm) con disfunción severa (FE 25-35%); VD no dilatado con buena función (TAPSE 20 mm); hipertensión pulmonar moderada (PAPsist 60 mmHg). Shock refractario que precisa soporte con oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO-VA): canulación cervical con drenaje venoso adicional en vena femoral izquierda y en aurícula izquierda (toracotomía). Hipotermia (33-34 ºC) 24 h. Cateterismo cardiaco a las 48 h del ingreso: coronariografía normal, biopsia miocárdica con isquemia miocárdica aguda sin signos de miocarditis ni miocardiopatía. TAC craneal: infartos hemisferio derecho; EEG: afectación cerebral de predominio derecho, reactividad a estímulos; PE somatosensoriales: presentes bilaterales. Tras 9 días no es posible retirar ECMO, valoración neurológica difícil. Se decide implantar DAS CMG como puente a la toma de decisiones. Extubación 10 días tras implante. Valoración neurológica: aceptable estado funcional. En lista de trasplante cardiaco 4 días tras la extubación. 10 días tras el implante presenta PCR (32 min) por shock hemorrágico por desconexión accidental de la cánula aórtica. Exclusión temporal de lista de trasplante e incluido de nuevo 4 días más tarde. Recambio del circuito del DAS a los 27 días del implante por presencia de coágulos. A los 29 días del implante, disfunción severa del dispositivo. A pesar de no generar apenas flujo el paciente presenta hemodinamia aceptable por lo que se explanta el dispositivo a los 31 días. En lista de trasplante cardiaco 13 días más (total 30 días) hasta que presenta PCR atribuido a shock séptico y resulta en exitus.

Comentarios. El empleo de DAS de corta duración tipo CMG puede ser útil para facilitar la toma de decisiones antes de incluir a un paciente en lista de trasplante cardiaco o bien antes de implantar otros dispositivos de más larga duración (y mayor coste). Como todo sistema de soporte circulatorio, no está exento de riesgos, por lo que es necesario conocer bien sus limitaciones y estar preparado para resolver las incidencias que se puedan presentar.

HIPOTERMIA TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA: UN AÑO DE EXPERIENCIA.

Nieto Faza M, García Urabayen D, Alcalde Rastrilla M, Blázquez Redondo S, Morteruel Arizkuren E, Pérez Estévez E, López-Bayón J, López-Fernández Y. *UCIP. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Objetivos. La hipotermia terapéutica (HT) se emplea en un intento de mejorar el pronóstico neurológico de los pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria (PCR). Esta técnica ha demostrado su eficacia en adultos y recién nacidos con asfixia perinatal, siendo su utilidad en otros pacientes pediátricos prometedora a falta de estudios concluyentes.

En el año 2010 se ha implantado en nuestro centro un protocolo consensuado para instaurar HT post-PCR a nivel intra y extrahospitalario tanto en pacientes adultos como pediátricos. El objetivo del presente trabajo es describir nuestra experiencia en el empleo de la HT tras PCR.

Material y métodos. Estudio prospectivo en niños (1 mes-14 años) que sufrieron PCR intra/extrahospitalaria durante el año 2010 y se les aplicó HT. El criterio de inclusión en el estudio fue: pacientes pediátricos con PCR mayor de 3 minutos de duración que persisten comatosos tras la recuperación de la circulación espontánea. La HT se induce dentro de las primeras 6 horas postparada y se mantiene durante 24 horas tras lo cual se procede a una fase de recalentamiento lento a lo largo de las siguientes 14-18 horas hasta recuperar la normotermia. El método de enfriamiento empleado es un sistema de envoltorio corporal con agua circulante (Criticool MTRE™/Cure Wrap™).

Resultados. Durante el año 2010 se han registrado en nuestra UCIP 16 PCR, cumpliendo el criterio de inclusión en el protocolo 4 de estos pacientes. En el 50% de los casos la HT se inició a nivel extrahospitalario mientras que en el otro 50% se comenzó en la propia unidad. En ninguno de los pacientes se observaron efectos adversos significativos derivados de la hipotermia ni del sistema de enfriamiento empleado. La mitad de los pacientes fallecieron (muerte encefálica donante de órganos, limitación del esfuerzo terapéutico). En los pacientes supervivientes no hubo déficit neurológico atribuible a la PCR.

Conclusiones. El sistema de enfriamiento externo mediante agua ha resultado seguro y de manejo sencillo para inducir y mantener la HT en pacientes que han sufrido PCR.

La implementación de un protocolo de actuación a nivel multidisciplinario permite emplear esta opción terapéutica de un modo homogéneo. Dado lo reciente de la implantación del protocolo y el escaso número de pacientes resulta difícil extraer todavía conclusiones sobre el pronóstico neurológico de estos pacientes.

POSTOPERATORIO DE TUMORES CEREBRALES: REVISIÓN DE 5 AÑOS.

Herrera López M, Ortiz Valentín I, Crespo Madrid N, García Arroyo L, Navas Alonso P, Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez RR, Velasco Arribas MR. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Introducción. Los tumores primarios del sistema nervioso central son la segunda neoplasia más prevalente en la infancia y el tumor sólido más frecuente. El tratamiento de elección es quirúrgico y el postoperatorio precisa de una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Objetivo. Describir las características de los niños intervenidos de tumores del sistema nervioso central en nuestro centro entre los años 2005 y 2010.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas recogiendo datos sobre la epidemiología, clínica, tratamiento, complicaciones y secuelas. Análisis con SPSS® 12.0.

Resultados. Se revisan 28 pacientes, siendo el 57,1% niñas, con una edad media de 7,9 años (IC 95% 6,1 a 9,6 años).El 46,4% fueron traslados de otros centros. El 25% tenían antecedentes familiares de neoplasias y 3 casos se asociaban a síndromes (2 neurofibromatosis tipo I y 1 síndrome de Cushing). El tipo histológico más frecuente fue el meduloblastoma (9), seguido de astrocitomas (8), tumores selares (4) y pinealoblastomas (3). La localización predominante fue línea media (50%), seguida de fosa posterior (43%). Los síntomas más frecuentes fueron la cefalea (67,9%), seguida de los vómitos (57,1%) y focalidad neurológica (42,9%, sobre todo alteraciones de pares craneales, ataxia y déficit visual). La mediana del tiempo de evolución fueron 30,5 días. El 53,6% de los pacientes presentaban hidrocefalia al diagnóstico (35,7% asociada a signos de hipertensión intracraneal) y el 10,7% datos de herniación. En cuanto a la cirugía, la resección fue total en el 67,8%, aunque en las pruebas de imagen de control se apreciaron restos en el 42,9%. Se reintervinieron 7 pacientes. La localización supratentorial se asoció a un peor pronóstico (p=0,07) y mayor tasa de reintervención (p=0,08), sobre todo en tumores de línea media (p=0,03). En relación al postoperatorio, la mediana de duración de ventilación mecánica fue 10 horas. El 18% de los pacientes precisaron soporte vasoactivo, 39,3% transfusión de hemoderivados, 28,5% anticomiciales y el 75% recibió corticoides. Las principales complicaciones fueron los déficits focales, seguidos de la hidrocefalia, infecciones y trastornos hidroelectrolíticos. Hubo 2 casos de mutismo cerebeloso y 2 accidentes cerebrovasculares. Las secuelas fueron mínimas en el 57% de los casos. Hubo un fallecimiento y un estado vegetativo. La mediana de estancia en UCIP fue de 5,5 días y en planta 22 días.

Conclusiones. Nuestros datos difieren de la literatura en cuanto a la distribución por sexo y la histología más frecuente. La morbilidad de estos pacientes es elevada, dependiendo de la localización del tumor, que condiciona el pronóstico y la necesidad de reintervención. En nuestra serie tenemos una elevada tasa de infección postoperatoria. Es importante el seguimiento a largo plazo de estos pacientes para valorar las secuelas y la supervivencia.

ANEMIA AGUDA Y NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN EN POSTOPERATORIO DE CRANEOSINÓSTOSIS.

Juaristi Irureta S, Oñate Vergara E, Calvo Monge C, Pacho Beristain N, López García M, Igartua Laraudagoitia J, Bollar Zabala A*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Introducción y objetivos. Las intervenciones de craneosinóstosis (CN) precisan con frecuencia transfusión de concentrado de hematíes (TCH) tanto por el tipo de cirugía como por las características de los pacientes ya que se realizan en lactantes que presentan cierto grado de anemia fisiológica. El objetivo de nuestro estudio fue determinar qué porcentaje de nuestros pacientes intervenidos de CN precisaron TCH por anemia aguda.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de casos, por revisión de historias clínicas (CMBD, CIE-9-MC-756.0) de los pacientes ingresados en UCIP tras intervención por CN entre 01/10/2005 y 30/10/2010. Se evaluaron el sexo, la edad y el diagnóstico del paciente, los niveles de hemoglobina (Hb) preoperatorio y postoperatorios y la necesidad de transfusión. Los datos obtenidos se analizaron mediante programa estadístico Graphpad Prism.

Resultados. En el periodo revisado fueron intervenidos un total de 28 pacientes de los cuales 7/28 (25%) eran niñas y 21/28 (75%) niños. Presentaron una edad media de 7,17 meses (rango de 3-24 meses) con una mediana de 5 meses y una moda de 4 meses. Los tipos de CN intervenidos fueron escafocefalia 12/28 (42,8%); trigonocefalia 6/28 (21,4%); plagiocefalia anterior 5/28 (17,8%); plagiocefalia posterior 2/28 (7,14%) y otras malformaciones craneofaciales múltiples 3/28 (10,71%). Se recogieron cifras de Hb preoperatoria en 20/28 pacientes (71,4%) presentando una media de 11,5 g/dl (rangos entre 9,9 g/dl y 13,3 g/dl). Tras la intervención el descenso medio de Hb fue de 2,74 g/dl (rangos de 0,7 g/dl a 5,9 g/dl). Un total de 22/28 pacientes (78,57%) precisó TCH (χ^2=4,9; p=0,02). La Hb media preoperatoria en el grupo de los que precisaron transfusión fue de 11,38 g/dl respecto a Hb media de 11,84 g/dl en el grupo no transfundido (U=27 p= 0,38).

18/21 (85%) de varones precisaron TCH frente a 4/7 (57%) de niñas (Fisher p= 0,14). Debido al escaso tamaño muestral no se pudo medir la significación estadística según el tipo de CN pero se observaron las siguientes frecuencias de necesidad de TCH: escafocefalia 11/12 (91,66%); plagiocefalias anteriores 2/5 (40%); plagiocefalias posteriores 2/2 (100%); y trigonocefalias 5/6(83,33%) y anomalías múltiples 2/3 (66,66%).

Conclusiones. La mayoría de pacientes intervenidos de craneosinóstosis precisan TCH por anemia aguda. No hay diferencias significativas en cuanto a sexo o Hb preoperatorio entre los pacientes que precisaron TCH y los que no aunque el tamaño muestral limita la significación d estos resultados.

ENFERMERÍA

Sábado 14, 15.30-17.30 h, Sala Menor.
Moderadora: Nieves Barba Pérez

LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA ES EFECTIVA Y SEGURA EN PACIENTES CRÍTICOS PEDIÁTRICOS.

Ponce Corredor L, Farrés Tarafa M, Peñarrubia Sanflorencio L, Estruch Riu A, Navarro Bolinches M, Delgado Jímenez A, Fuentes Velarde C, Hurtado Pardos B*. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. *Escola Universitària d'Infermeria Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Analizar el uso establecido de la ventilación no invasiva (VNI) en los pacientes pediátricos y valorar el grado de efectividad y mortalidad asociada de esta técnica, en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

Material i métodos. Estudio descriptivo, transversal en el periodo comprendido entre octubre de 2009 y marzo de 2010. La población de estudio son todos los pacientes que ingresaron en la UCIP del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona durante el periodo de estudio que han sido sometidos a la técnica de la VNI. Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS v 15.0 (SPSS inc. Chicago ILL, USA).

Resultados. Los pacientes estudiados presentan una edad media de 26,9± 49,6 (rango 0,2 a 241,6), con una mediana de 6,6 meses. Los pacientes han sido sometidos a una media de 68,3 (±63,4) horas de VNI. La aplicación de la VNI comporto una mejoría clínica, con reducción de la frecuencia cardiaca (115,5±28,2 *vs* 141±25,8 latidos minuto, p< 0,0001) y de la frecuencia respiratoria (32,2±10,2 *vs* 43,2±12,8 respiraciones por minuto, p< 0,0001).

Los pacientes mostraron una mejoría oximétrica lo que permitió una reducción en la FiO_2 (32,2±12,7 *vs* 46±12,5, p< 0,0001). Ello comportó un incremento de la SpO_2 (97±4,2 *vs* 96,3 ± 4,2), y un incremento de la S/F (302,8±85,4 *vs* 209,3±56,5, p<0,0001).

De los 96 pacientes estudiados, 29 presentaron fracaso respiratorio, requiriendo intubación y ventilación mecánica convencional.

Hay diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de fracaso y de éxito en las siguientes variables: edad, cociente S/F, FiO_2, FC, FR a las 2 horas,8 horas, 12 horas y 24 horas, IPAP a las 24 horas y tiempo de VNI.

Ningún paciente del estudio falleció durante la aplicación de la VNI.

Conclusiones. La VNI es efectiva para la mejoría en la oxigenación en los pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria y puede ser una alternativa a la ventilación mecánica convencional en la población estudiada con insuficiencia respiratoria aguda.

La eficacia de la VNI se objetiva en la mejoría del grado de oxigenación, medido por el coeficiente S/F y el descenso de las variables fisiológicas derivadas del trabajo respiratorio (frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).

UTILIZACIÓN DE HELIOX: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ESTENOSIS TRAQUEAL POR CAUSTICACIÓN (PILA DE BOTÓN).

Delgado Jiménez A, Estruch Riu A, Peñarrubia San Florencio L, Ponce Corredor L, Farrés Tarafa M, Navarro Bolinches M, Fuentes Velarde C. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción/fundamento. El helio, es un gas noble, inerte, inodoro, incoloro, de muy baja densidad. Al ser sustituido el nitrógeno del aire por helio, se obtiene un gas denominado heliox con densidad 3 veces más baja que la del aire. Debido a esta baja densidad su difusión por los alvéolos es más eficaz y se puede combatir mejor la obstrucción de las vías aéreas. El heliox está indicado para patologías con lesión subglótica que no responde al tratamiento habitual.

Objetivo. Describir la utilidad del heliox en caso de estenosis traqueal grave por lesión tras ingesta de pila de botón. Comprobar si se reduce el trabajo respiratorio de la paciente de forma transitoria y suficiente para evitar el fracaso respiratorio y la intubación.

Observación clínica. Lactante de 1 año que precisa varios ingresos en Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos por dificultad respiratoria. Presenta laringomalacia y fístula traqueo esofágica tras ingesta de pila de botón. Es intervenida de perforación traqueal y esofágica. Tras haber sido dada de alta a planta reingresa a la unidad de cuidados intensivos presentando aparición de *croup* y dificultad respiratoria con estridor inspiratorio en reposo, tiraje subcostal, intercostal, supraesternal y aleteo nasal.

A las 24 horas de estar en cuidados intensivos se nebuliza una adrenalina con heliox, objetivando una mejoría inmediata, con desaparición del *croup* y del distrés, persistiendo una taquipnea que mejora a los pocos minutos. Al terminar la nebulización de adrenalina se deja a la paciente con una mascarilla de alta concentración con Heliox, permaneciendo muy tranquila y sin distrés.

Conclusiones. La administración de heliox en la práctica clínica no es nada complicada. La utilización de la mezcla helio-oxígeno es bastante segura. Aunque todavía no se han hecho muchos estudios, su administración asegura un flujo laminar en la vía aérea obstruida con disminución del trabajo respiratorio y mejor difusión del gas a los espacios alveolares. En este caso clínico se ha visto una clara mejoría de la paciente estando más confortada y mejorando sus constantes vitales. De este modo, sería importante la realización de un protocolo de enfermería para unificar los cuidados del niño con terapia de heliox.

INSTAURACIÓN DE UN PROGRAMA EDUCATIVO PARA LA PREVENCIÓN DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA.

Argüelles Aparicio E, Izaguirre Guerricagoitia L, Villas Miguel B, Manso Pérez MC, Saiz Inchaurrondo E, Oñate Vergara E, Igartua Laraudogoitia J, Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Objetivo. La neumonía asociada a ventilación mecánica es la segunda causa de infección nosocomial en pacientes pediátricos, siendo una complicación frecuente que provoca un aumento de la mortalidad, costes y estancia hospitalarios.

Nuestro objetivo es la valoración de los conocimientos del personal previo y posteriores al establecimiento del programa educativo de actuación para la prevención de neumonías asociadas a ventilación mecánica diseñado a partir de las recomendaciones del centro de control de enfermedades, con el fin de unificar criterios y sistematizar los procedimientos derivados del manejo de los pacientes en ventilación mecánica y reducir la tasa de neumonía.

Material y métodos. En una primera fase, se realizaron sesiones formativas para todo el personal (enfermeras, auxiliares, médicos adjuntos y residentes) de la unidad. Se realizó una valoración de conocimientos pre y postformación, a través de un cuestionario de 10 ítems, de respuesta múltiple. Tras la sesión formativa se entregó una guía de consulta y se colocó un póster informativo con las recomendaciones consensuadas. Se diseñó un registro de enfermería donde se anotaron las diferentes actividades para la prevención de neumonía asociada a ventilación. A los 6 meses, en una segunda fase, se realizará una evaluación de los conocimientos adquiridos y de la cumplimentación de las medidas de control de la infección, así como la valoración de los primeros resultados

Conclusión. Un buen programa de formación basado en recomendaciones de alto grado de evidencia mejora los conocimientos del personal de la unidad, favoreciendo así la disminución de la morbi-mortalidad de los pacientes ingresados.

CONOCIMIENTO DEL EQUIPO ASISTENCIAL DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE INFECCIÓN RESPIRATORIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA.

Farrero Muñoz S, Díaz Oliver B*, Segura Encinas V, Muñoz Blanco MJ, Tarodo Manzano L, Vidal Valdivia L, Peña López Y. *UCIP. *Medicina Preventiva. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

La neumonía asociada a ventilación mecànica (NAVM) es una de las principales causas de infección adquirida en las Unidades de Cuidados Intensivos, asociándose a un aumento de la morbi-mortalidad, del tiempo de ingreso hospitalario, y de los costes sanitarios. Según datos del *National Healthcare Safety Network* (NHSN), las unidades de cuidados intensivos pediátricas tienen una incidencia de NAVM de 1,8 por 1.000 pacientes/día de ventilación mecánica.

Objetivos. Determinar el grado de conocimientos del personal asistencial de nuestra unidad de las medidas de prevención de la traqueobronquitis y la NAVM, previo a la implantación de un nuevo programa preventivo; traqueobronquitis-neumonía 0.

Diseño del estudio. Estudio observacional realizado en Enero de 2011, mediante un cuestionario diseñado para este estudio, adaptado de Labeau S et al (Am J Crit Care 2007).

Material y método. El cuestionario autoadministrado constaba de dos partes; en la primera se recogían las variables sexo, edad, categoría profesional, turno de trabajo, años de experiencia en la unidad, y pertenencia o no al grupo de control de la infección nosocomial. La segunda parte constaba de 10 preguntas de respuesta múltiple cerradas, y contemplaba la definición de NAVM, vía frecuente de adquisición, signos de alarma en pacientes con sospecha de NAVM, metodología correcta para la obtención de una muestra de aspirado traqueal, control del pneumotaponamiento del tubo endotraqueal (TET), higiene bucal del paciente sometido a ventilación mecánica, cambios de tubuladuras del respirador y posición del paciente.

Resultados. Se realizaron 68 cuestionarios. La edad de los participantes fue de 38±8años. El 61,8% eran diplomado/as en enfermería, el 20,6% auxiliares de enfermería, el 7,4% médicos y el 7,4% médicos residentes. En general el porcentaje de respuestas correctas se encuentra por encima del 65%, excepto en la pregunta referente a la presión óptima del

pneumotaponamiento con un porcentaje del 44,1%. No hubo diferencias significativas al estratificar el análisis en función de la categoría profesional, años de experiencia, turnos de trabajo. Los componentes del grupo de control de la infección nosocomial, presentó un mayor porcentaje de respuestas correctas.

EVALUACIÓN DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN DE LA BACTERIEMIA RELACIONADA CON CATÉTER. Farrés Tarafa M, Estruch Riu A, Peñarrubia Sanflorencio L, Ponce Corredor L, Navarro Bolinches M, Delgado Jímenez A, Fuentes Velarde C, Hurtado Pardos B*. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. *Escola Universitària d'Infermeria Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. La bacteriemia relacionada con catéter ocasiona una elevada morbi-mortalidad en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP), es además un indicador de calidad.

Objetivos. Comparar las tasas de bacteriemia relacionada con catéter entre 2006 y 2010. 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 por catéter.

Material y métodos. Estudio prospectivo, intervencionista, llevado a cabo en la UCIP. Se compararon las tasas de infección nosocomial por catéter antes y después de la implantación del bundle y de la implantación de un indicador de calidad en forma de *check list*, para evaluar la realización de los cuidados de enfermería.

Las medidas del *bundle* incluyen: técnica de colocación del catéter siempre estéril, apósito estéril en la zona de inserción, colocación de válvulas smart-site, manipulación con guantes y solución alcohólica con técnica de arrastramiento con gasa estéril de las líneas y jeringas que conectan a la vía central, recambio de las líneas, jeringas y válvulas smart site cada 72 horas.

Resultados. La tasa de infección nosocomial por catéter en el 2006 fue de 8,1episodios/1.000 días de catéter venoso central (CVC). Tras la introducción de las medidas prácticas del *bundle*, consensuadas previamente por un equipo multidisciplinar, para la mejora de dichas tasas y la implantación del *check list* las tasas fueron: la tasa del 2007 de 6 episodios/1.000 días de CVC, la del 2008 4,6/1.000 días de CVC, la del 2009 2,6/1.000 días de CVC y la del 2010 4,1/1000 días de CVC. El cumplimento del *check list* ha sido superior al 80% los cuatro años.

Conclusiones. La aplicación del bundle para la prevención de la infección nosocomial y monitorización mediante check list, ha sido efectiva en el periodo comprendido entre 2007 y 2010. Ha disminuido la tasa de bacteriemia relacionada con catéter en la UCIP.

Para mantener y/o mejorar las tasas de bacteriemia relacionada con catéter se revisaran y evaluaran las nuevas técnicas y si es necesario, se emplearan dentro del protocolo.

IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA EDUCATIVO PARA LA PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS AL CATÉTER VENOSO CENTRAL. Villas Miguel B, Argüelles Aparicio E, Manso Pérez MC, Izaguirre Guerricagoitia L, Saiz Inchaurrondo E, Oñate Vergara E, Igartua Laraudogoitia J, Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Objetivo. La bacteriemia relacionada con catéter venoso central es la primera causa de infección nosocomial en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas, lo que produce un aumento de la morbi-mortalidad, costes y días de hospitalización. En nuestra Unidad en los últimos 5 años (1/1/2006-31/12/2010) ha sido de 9,5/1.000 días de catéter.

Nuestro objetivo es la valoración de los conocimientos del personal previos y posteriores al establecimiento del programa educativo de actuación para la prevención de infecciones asociadas al catéter venoso central, diseñado a partir de las recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades (CDC), con el fin de unificar criterios y sistematizar los procedimientos derivados de la colocación y mantenimiento del catéter venoso central y reducir la tasa de infecciones asociadas al catéter venoso central.

Material y métodos. El programa estuvo dirigido al personal medico y de enfermería de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Donostia, encargado de la colocación y mantenimiento de los catéteres.

En una primera fase se realizó una sesión de formación con valoración de conocimientos pre y post formación, a través de un cuestionario de respuesta múltiple. Tras la sesión formativa se entregó una guía de consulta y se colocó un póster informativo con las recomendaciones consensuadas en el servicio. Se diseñó un registro de enfermería donde se anotan las diferentes actividades para la prevención de infecciones asociadas a catéter venoso central. Al mes se realizó una reevaluación de los conocimientos adquiridos.

Al los seis meses, en una segunda fase, se realizará una nueva evaluación de los conocimientos adquiridos y de la cumplimentación de las medidas de control de la infección así como la valoración de los primeros resultados.

Conclusión. Un buen programa de formación basado en recomendaciones de alto grado de evidencia mejora los conocimientos del personal de la unidad, favoreciendo así mismo la disminución de la morbi-mortalidad de los pacientes ingresados.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN ASOCIADA A CATÉTER: TÉCNICAS SEGURAS EN EL CUIDADO Y MANTENIMIENTO DE LOS CATÉTERES CENTRALES EN LA UCI PEDIÁTRICA. González Gómez L, Donoso Calero MI. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Introducción. Los catéteres vasculares son indispensables en la practica de la medicina moderna, especialmente en los servicios de cuidados intensivos (UCI).

La mayoría de las infecciones serias relacionadas con catéteres, están asociadas a catéter venoso central (CVC), especialmente en las ucis. En estas unidades, el CVC es necesario por tiempo prolongado; los pacientes pueden ser colonizados con germenes del hospital; los catéteres son manipulados muchas veces al día para administración de fluidos, drogas, sangre y/o derivados. Muchas veces los catéteres son insertados en situaciones de urgencia y no es posible cumplir con las técnicas de asepsia recomendada.

Las infecciones relacionadas con catéter son consecuencia involuntaria de la atención sanitaria y ocasionan afecciones mas graves, hopitalizaciones más prolongadas y discapacidades de larga duración.

A partir del estudio de Pronovost realizado en las ucis de adultos, se puso en marcha el Proyecto Bacteriemia Zero para prevenir las bacteriemias relacionadas con catéter en las ucis españolas que pretende: reforzar las medidas especificas de prevención durante la inserción y el manejo de los CVC.

Actualmente la UCI Pediátrica de Toledo se encuentra inmersa en el proyecto participando activamente para conseguir una serie de objetivos, que comentaremos posteriormente y que para conseguirlos, el personal de enfermería de la unidad ha tenido que implementar una serie de intervenciones como son:

– Elaboración y puesta en funcionamiento del *protocolo de inserción de catéteres centrales*, con registro estandarizado y en el cual se puede interrumpir la técnica siempre que no se cumplan los parámetros establecidos.
– Elaboración y puesta en funcionamiento del *protocolo de cuidado y mantenimiento de los catéteres centrales*:
  - Estandarizando la periodicidad de las curas según el tipo de apósito, periodicidad de los cambios de sistemas, llaves de tres pasos, tapones…
  - Haciendo hincapié en los catéteres venosos centrales de larga duración como son *el Hickman y el reservorio*, catéteres muy utilizados en nuestra UCI, elaborando para ello un *protocolo de manipulación, cuidado y mantenimiento* específico.

Las practicas seguras son un derecho fundamental del paciente, pero a la vez, es una obligación fundamental de los profesionales sanitarios.

Objetivos. 1. Implantar medidas de enfectividad demostrada relacionadas con la prevención de la infección nosocomial asociada al mantenimiento de los catéteres centrales. 2. Protocolarizar las técnicas invasivas y de mantenimiento/cuidado de los diferentes accesos venosos y arteriales del paciente.

Material y método.

- Revisión bibliográfica para la elaboración de los diferentes protocolos de inserción, cuidado y mantenimiento de los CVC, definiciones de bacteriemia…
- Sesiones informativas a todo el personal del proyecto.
- Elaboración de *check list* para verificar el cumplimiento de los diferentes protocolos.
- Elaboración de un carro de curas con el material fungible necesario y check list de verificación del mismo.
- Se trata de un estudio experimental analítico.

Evaluación. El estudio se encuentra en la fase de recogida de datos, con lo cual, los datos no son concluyentes.

Conclusiones.

- Disminuir las bacteriemias relacionadas con catéter.
- Instaurar una cultura de seguridad.
- Instaurar una forma de trabajar unificada y basada en las evidencias científicas.
- La experiencia profesional avala, que sistematizando y registrando las intervenciones, se obtienen mejores resultados y por tanto aumentamos la seguridad del paciente.

Bibliografía.

- Grupo de Trabajo de la Sociedad de Cuidados de Medicina Intensiva: Guía para la Prevención de Infecciones Relacionadas con catéteres intravasculares, 2002.
- Carrero Caballero MC. Actualización enfermera en accesos vasculares y terapia intravenosa. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2008.
- Protocolo de Prevención de Infección Relacionada con Catéter. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General Universitario de Albacete.
- Protocolo de Bacteriemia Zero de UCI de adultos del Hospital Virgen de la Salud de Toledo. 2009.

- O'Grady NP, Alexander M, Patchen E, Gerberding L, Heard SO, Maki DG et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catéter-Related Infections. MMWR. 2002.
- Ruiz González MD, Martínez Barellas MR, González Correa P. Difusión Avances de Enfermería (DAE). Colección Enfermería Siglo XXI. Volumen: Enfermería del niño y el adolescente. Edición 2009. Depósito Legal: M-34385-2008. ISBN: 978-84-931330-1-6.
- Manejo de Catéteres venosos centrales de larga duración del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Código: PD-GEN-93. Versión: 1. Entrada en vigor: 1/03/2006.
- Cuidados de Enfermería en el Catéter Venoso Central. Procedimiento del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid. Marzo 2009.
- Protocolo de Sellado del Reservorio del Hospital Niño Jesús de Madrid.
- Protocolo de Sellado del Reservorio del Hospital la Concepción de Madrid.

MANEJO Y CUIDADO DEL NIÑO ONCOLÓGICO INGRESADO EN UCIP. Estruch Riu A, Peñarrubia Sanflorencio L, Farrés Tarafa M, Ponce Corredor L, Delgado Jiménez A, Fuentes Velarde C, Navarro Bolinches M. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Fundamento y objetivos. Presentamos el caso clínico de un niño de 14 años afecto de Linfoma linfoblástico tipo T que ingresa en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) procedente de la planta de oncología por sospecha de tiflitis, pancitopenia y sospecha de shock séptico.

Determinar las necesidades alteradas para poder establecer un plan de cuidados de enfermería que facilite el manejo de este tipo de pacientes durante su estancia en la UCIP.

Observaciones clínicas. A su llegada a la unidad el paciente presenta un regular estado general, normohidratado, normotérmico y aceptablemente perfundido. A nivel hemodinámico se mantiene ligeramente hipotenso junto con marcada palidez cutánea, tiene una buena entrada de aire bilateral con tonos cardiacos rítmicos. Presenta dolor abdominal a la palpación de la zona periumbilical sin signos de irritación peritoneal y leve hepatomegalia.

Al segundo día de ingreso, su estado empeora y precisa respiración artificial con el consecuente empeoramiento hemodinámico.

En el caso que presentamos hemos trabajado los diagnósticos enfermeros de temor, ansiedad, dolor, afrontamiento familiar comprometido, riesgo de síndrome de desuso, riesgo de síndrome de estrés del traslado, riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos, respuesta disfuncional al destete del ventilador, patrón respiratorio ineficaz, déficit de autocuidado: baño/higiene, riesgo de infección, riesgo de deterioro de la integridad cutánea, deterioro de la respiración espontánea, limpieza ineficaz de las vías aéreas y riesgo de deterioro de la movilidad física, algunos de ellos referentes a los cuidadores principales (los padres). Hemos trabajado también el diagnóstico de cansancio del rol del cuidador enfocado hacia la enfermera responsable de este niño que se convertirá en cuidadora principal durante su estancia.

Comentarios. Conocer la enfermedad oncohematológica en pediatría es básico para determinar las necesidades, elaborar un plan de cuidados adaptado a cada caso y desarrollar las habilidades necesarias para proporcionar una atención óptima y eficaz en una unidad especial donde la diversidad de patologías atendidas nos aleja del conocimiento específico de estos niños.

Disponer de un plan de curas para la atención de estos niños y sus familiares durante su estancia en la UCIP facilita y mejora la calidad asistencial que como enfermeras podemos ofrecer.

OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA: UN DESAFÍO PARA LA ENFERMERÍA, NUESTRA EXPERIENCIA. Fernández Garfia M, Iglesias Ruiz S, Galván Oliert JA. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.*

Objetivos. Los objetivos de esta ponencia son:

- Dar a conocer nuestras primeras experiencias con pacientes en oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).
- Explicar qué es la ECMO y los cuidados de enfermería necesarios en los pacientes tratados con esta terapia.
- Conocer cómo el personal de enfermería afronta esta nueva etapa.

Material y métodos.

- Nociones generales sobre ECMO: ¿qué es y para qué se utiliza?
- Cuidados de enfermería en ECMO.
- Caso clínico: nuestros primeros pacientes en ECMO.
- Encuesta al personal de enfermería: para valorar sus conocimientos, predisposición y miedos.

Resultados y conclusiones. La introducción de la técnica ECMO en la UCI Pediátrica es un desafío para la enfermería por requerir un alto nivel de capacitación y especialización. Los enfermeros, conocedores de la importancia que este proyecto tiene para los enfermos, la UCI Pediátrica y el hospital en general, muestran altos niveles de ansiedad y demandan una formación adecuada para poder aplicar técnicas y cuidados completamente nuevos para ellos en beneficio de la seguridad del paciente.

VALORANCIÓN EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE LA TERAPIA VENTILATORIA ASISTIDA AJUSTADA NEURONALMENTE. Peñarrubia San Florencio L, Estruch Riu A, Farres Tarafa M, Ponce Corredor L, Delgado Jiménez A, Navarro Bolinches M. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Sant Joan de Dèu. Barcelona.*

Objetivos. Examinar las ventajas que proporciona la ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA) y comprobar, en nuestros pacientes, la tolerancia de este nuevo método ventilatorio. Mediante nuestra incipiente experiencia queremos divulgar y dar a conocer una nueva modalidad respiratoria. Haremos incisión en la definición de la sonda NAVA así como en sus posibles aplicaciones, los cuidados de enfermería específicos y vigilancia de ésta.

Material y métodos. Tras revisar ampliamente la bibliografía, se realiza un estudio prospectivo observacional realizado desde el inicio del año 2011 a todos los niños portadores de sonda nasogástrica NAVA de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital Sant Joan de Dèu. Se recogieron datos (mediante la utilización del programa SPSS) tales como: edad, estancia en la unidad, constantes vitales y horas de tratamiento en modalidad NAVA.

Resultados. Desde enero a marzo se utilizó NAVA en 2 pacientes de nuestro centro. 1 diagnosticado de bronquiolitis y un segundo de traqueomalacia. Ambos eran lactantes. La sonda NAVA se utilizó en modalidad no invasiva (VNI) con una duración del tratamiento de 5 horas a 8 días respectivamente. En ambos pacientes la adaptación a la modalidad ventilatoria fue un éxito pero no así la necesidad de reintubación en nuestros dos pacientes.

Comentarios. Este modo ventilatorio está aún en desarrollo pero con un potencial suficiente como para continuar con su utilización. Nuestros pacientes requirieron intubación aunque no fue causa de un fracaso de esta terapia en VNI ya que la bronquiolitis se colocó en modo NAVA cuando los parámetros ventilatorios ya eran indicativos de intubación y el paciente con traqueomalacia sufrió un aumento del estrechamiento laríngeo. Todos los profesionales destacan una excelente coordinación del paciente-respirador.

VENTILACIÓN NO INVASIVA MEDIANTE TUBO NASOFARÍNGEO (7 cm). Navarro Bolinches M, Estruch Riu A, Penyarrubia Santamaría L, Ponce Corredor L, Farrès Tarafa M, Delgado Jiménez A, Fuentes Velarde C. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. El uso de interfases oronasales y nasales en pediatría está limitado por la carencia de tamaño para niños menores de 1 año.

Objetivos. Describir la eficacia del tubo nasofaríngeo (*TN*) (7 cm) como interfase, para administrar ventilación no invasiva (*VNI*) en lactantes menores de 3 meses.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo con una muestra de pacientes menores de 3 meses en los que se aplicó *VNI* a través de *TN* entre Enero del 2005 hasta Octubre del 2010.

Las variables analizadas fueron: tipo de patología, tipo de *VNI*, asistencia respiratoria, tipo de respirador, duración de la *VNI* y eficacia.

Protocolo de actuación: colocación *TN (7 cm)* y cuidados de enfermería.

Resultados. Se inicia VNI electiva en 132 pacientes (44%), VNI postextubación de rescate en 60 pacientes (20%) y VNI electiva postextubación en 104 pacientes (35%).

La VNI se utilizó con más frecuencia en pacientes afectados por bronquiolitis en 182 pacientes (61%).

De los 296 pacientes estudiados, la eficacia en los que tratamos en modalidad *CPAP* y BLPAP con TN fue del 67%.

Conclusiones. El TN es una interfase eficaz, alternativa en lactantes menores de 3 meses.

1. HIPERTENSIÓN PULMONAR DE EVOLUCIÓN FATAL EN LACTANTE DE UN MES CON TOSFERINA. Castillo Serrano A, Santiago Lozano MJ, López González J, López-Herce Cid J, Alcaraz Romero A, Solana García MJ, González Cortés R, García Figueruelo A. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. La incidencia de tos ferina se ha triplicado entre lactantes menores de 6 meses sin inmunización completa. La edad menor de 6 semanas, la hiperleucocitosis, la hipertensión pulmonar (HTP) y la inestabilidad hemodinámica son factores de mal pronóstico. La ventilación de alta frecuencia (VAFO), el empleo de óxido nítrico inhalado (ON) y la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) han obtenido resultados dispares en cuanto a supervivencia. Recientemente se han aplicado técnicas de depleción leucocitaria.

Caso clínico. Lactante de 30 días de vida trasladado a UCIP de un hospital terciario por insuficiencia respiratoria aguda grave con sospecha de tos ferina de 15 días de evolución y tratamiento con cefotaxima y claritromicina. Presentaba hipoxemia muy importante a pesar de VAFO, hipotensión refractaria y acidosis mixta. Analíticamente existían datos de fallo multiogánico (coagulopatía, hipoalbuminemia e insuficiencia renal) y leucocitosis 70.800/ml. En la radiografía de tórax se objetivó opacificación pulmonar bilateral y en la ecocardiografía, hipertensión pulmonar importante (HTP) y disfunción ventricular derecha, por lo que se asoció ON con escasa respuesta. Ante el shock refractario y la hipoxemia se inició ECMO, con mejoría de la oxigenación pero precisó corticoides, terlipresina y plasmafiltración al persistir el shock distributivo. La hiperleucocitosis desapareció a las pocas horas de tratamiento. La *Bordetella pertussis* fue confirmada mediante cultivo y PCR. No existió mejoría clínica ni radiológica a pesar de ECMO, VAFO y surfactante. En la fibrobroncoscopia no se observaron lesiones anatómicas. A las 3 semanas ante la ausencia de mejoría sin existir lesiones neurológicas se consultó con centro de referencia de trasplante pulmonar que desestima la posibilidad del mismo, por lo que se decide limitación de esfuerzo terapéutico. En la necropsia se objetiva HTP grado II con microtrombos en capilares pulmonares e importante alteración de la membrana alveolocapilar con ocupación masiva intraalveolar e intersticial por contenido inflamatorio y hemorrágico.

Comentarios. La sospecha y el tratamiento precoz de la tos ferina es importante para la mejoría del pronóstico. El conocimiento del mecanismo por el que se produce HTP en la tos ferina puede ayudar a instauración de medidas terapéuticas dirigidas. A pesar de ello en algunos pacientes como en nuestro caso, la hipertensión pulmonar y el daño alveolo capilar no mejoran a pesar de tratamiento con VAFO, ON, ECMO, surfactante, hemofiltración y plasmafiltración.

2. BRONQUIOLITIS INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICA: CINCO AÑOS DE REVISIÓN. López Pico E, Novoa García E, González Rivera I, Ferrer Barba A, Ramil Fraga C, Quiroga Ordoñez E. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.*

Introducción. Las bronquiolitis suponen una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en el lactante menor de un año.

Objetivos. Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes ingresados en nuestra unidad en los últimos cinco años, así como sus complicaciones y tratamientos.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados por bronquiolitis en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP), entre enero de 2006 y diciembre de 2010.

Resultados. El 6% de los pacientes ingresadados por bronquiolitis en nuestro servicio precisaron ingreso en UCIP. La edad media fue de 6,5 meses. El 50% de los pacientes tenían antecedente de prematuridad o de cardiopatía. El virus respiratorio sincitial (VRS) se aisló en el 46% de los casos. El 33% de los casos tenían al ingreso más de 7 puntos en la escala clínica de gravedad de Wood-Downes. El 100% de los pacientes recibió tratamiento sintomático asociando tratamiento broncodilatador en el 74%, corticoides en el 61% y antibioterapia en el 56% de los casos respectivamente. Precisaron soporte respiratorio no invasivo el 28% de los casos y ventilación mecánica el 12%. El 20% presentó alguna complicación. Ningún exitus.

Conclusiones. Hasta un 15% de los lactantes hospitalizados por bronquiolitis requieren ingreso en UCIP, un 6% en nuestra serie. El antecedente de prematuridad y de cardiopatía son un factor de riesgo de mala evolución suponiendo más del 50% de nuestros ingresos. Ningún tratamiento médico ha demostrado verdadera eficacia. Según los últimos estudios, y según nuestra experiencia, la ventilación no invasiva juega un papel fundamental en el tratamiento de soporte siendo empleada en más de 1 de cada 4 de nuestros pacientes. En general, la mortalidad es baja y en nuestro caso, nula.

3. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO. NUESTRA EXPERIENCIA ENTRE 2005 Y 2010. Gastón Eresué R, Cabezudo Ballesteros S, Monterde Bartolomé MC, Laplaza González M, Menéndez Suso JJ, Verdú Sánchez C, de la Oliva Senovilla P, Alvarado Ortega F. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. Describir las características epidemiológicas, la etiología, el manejo terapéutico y la evolución de los pacientes con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo, de los pacientes con diagnóstico de SDRA que ingresaron en nuestro servicio entre enero de 2005 y diciembre de 2010.

Resultados. De los 3.637 ingresos en nuestro servicio en el periodo de estudio, 80 pacientes (2,2%) fueron diagnosticados de SDRA. La media de edad fue 38,9 meses y de peso 14,7 kg, el 52,5% fueron mujeres. En 59 casos (73,8%) la etiología del cuadro fue parainfecciosa, no infecciosa en 12 (15%), mixta en 7 (8,7%) e idiopática en 2 (2,5%). En 63 pacientes (78,8%) existía patología crónica de base. Dentro de los SDRA parainfecciosos, se aislaron gérmenes en el hemocultivo en 23 pacientes (39%), aspirado traqueal en 22 (37,3%), exudado naso-faríngeo en 16 (27,1%) y lavado broncoalveolar en 10 (16,9%). De estos casos, en 30 se aisló un solo microorganismo, 24 fueron polimicrobianas y en 12 casos no llegó a aislarse ningún germen. Dentro de los SDRA no infecciosos se detectaron 4 casos de hemorragia pulmonar, 3 post-cirugía extracorpórea, 2 quemados graves, 2 post-trasnfusionales y un casi-ahogamiento. Todos los pacientes precisaron ventilación mecánica (VM) invasiva (media de 13,2 días), 77 pacientes VM convencional, 44 VM de alta frecuencia y 5 ECMO. En los 10 pacientes tratados inicialmente con VM no invasiva, fue preciso emplear VM invasiva posteriormente. Como terapias adyuvantes se emplearon fármacos vasoactivos en 66 pacientes, óxido nítrico inhalado en 36 y prono en 5. La media de estancia en UCIP fue de 23,2 días. Fallecieron 31 pacientes (38,8%), 26 de ellos (83,9%) con patología crónica de base, siendo en el 90,3% de los casos el SDRA la causa del fallecimiento.

Conclusiones. El SDRA es una patología poco frecuente en nuestros pacientes que asocia una elevada mortalidad, especialmente en pacientes con patología crónica de base. El manejo terapéutico es complejo, lo que justifica su ingreso en unidades especializadas.

4. ¿ES ÚTIL LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA EN PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA? 3 CASOS DE BRONQUIOLITIS EN UNA TEMPORADA. Morales Martínez A, González Gómez JM, García Soler P, Camacho Alonso JM, Milano Manso G. *UCIP. HRU Carlos Haya. Málaga.*

Fundamento. Hasta un 25% de las bronquiolitis ingresadas en UCIP (2 -15% de hospitalarias) pueden requerir ventilación mecánica. Se distinguen 2 patrones fisiopatológicos: alteración de ventilación-perfusión y obstructivo (atrapamiento aéreo e hipercapnia). La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) se utiliza en patología restrictiva no considerándose herramienta para la obstructiva.

Objetivos. Presentamos 3 casos de bronquiolitis obstructivas con hipercapnia grave que solo mejoraron tras inicio de VAFO.

Observación clínica. 3 lactantes de 33, 32 y 27 días de vida ingresados en UCIP procedentes de planta por insuficiencia respiratoria por bronquiolitis (2 de ellas por VRS). Evolución común: periodo de ventilación no invasiva (CPAP binasal), paso a ventilación mecánica convencional (VMC), hipercapnia y acidosis, paso a VAFO (Sensor Medics 3100 A), retorno a VMC y extubación. Presentaban patrón obstructivo antes de paso a VAFO: presión pico 36, 28, 33 respectivamente. Presión meseta 22,17, 20. Control pCO_2 previo a cambio 160, 144, 168. pH 6,9, 6,86, 7,05. Paso a VAFO en 18, 48 y 14 horas desde inicio VMC. Los parámetros iniciales de VAFO fueron: PMA 26, 30, 19 (en los 2 primeros se consideró presión media en VMC +8 puntos). El resto de parámetros según protocolo de la unidad. En primer control analítico (primeros 80 minutos) se comprobó mejoría significativa: pCO_2: 47, 74, 91. pH 7,34, 7,18, 7,27. Ninguno de los 3 casos presentó problemas graves de oxigenación. El paso a VMC se produjo en 81 horas de media. Días de VM totales: 34, 7 y 15.

Comentarios. Los teóricos mecanismos de acción de la VAFO permiten hacernos pensar en el concepto de "*open airway*" para manejo de patología obstructiva, análogo al de "open lung" en el reclutamiento alveolar. El caso con respuesta menos espectacular pudo deberse al empleo de menor PMA inicial por este concepto. Existen casos similares en la bibliografía por lo que debemos tener presente la VAFO en fallos obstructivos rebeldes a VMC con hipercapnia y/o con alto riesgo de barotrauma.

5. DERRAMES PLEURALES: ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA POR MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS. Villa Francisco C, Benito Gutiérrez M, Pino Velázquez M, Alía Arroyo I, Abad Arevalillo S, Matías del Pozo V, Fernández García-Abril C*, Montero Yéboles R*. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La incidencia de los derrames pleurales paraneumónicos es de 3.3/100.000 niños. El agente microbiológico más frecuentemente implicado es el *Streptococcus pneumoniae* (70%), así la antibioterapia empírica está dirigida a la cobertura de dicho germen. Ciertas manifestaciones clínicas pueden orientar a otros agentes etiológicos.

Presentamos dos casos de derrames pleurales no neumocócicos que asociaron lesiones cutáneas sugerentes.

Casos clínicos. Niña de 2 años con síndrome febril de 3 días de evolución, odinofagia, exantema micropapuloso escarlatiniforme y dificultad respiratoria. Presenta mal estado general con insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica. Se realiza estudio analítico, microbiológico y radiológico, diagnosticándose de derrame pleural masivo izquierdo. Ante sospecha de shock tóxico estreptocócico se inicia antibioterapia con cefotaxima y clindamicina. Presenta buena evolución clínica, resolviendo el derrame al 2º día tras colocación de drenaje y alta a planta al 4º. Se aísla *Streptococcus pyogenes* en líquido pleural e *Influenza* A en frotis faríngeo.

Niño 10 meses trasladado a nuestra UCIP, por neumonía izquierda complicada con derrame y exantema maculoso sobrelevado en placas. Ante sospecha de eritema multiforme asociado a neumonía se inicia antibioterapia con cefotaxima y claritromicina. Buena evolución clínica-radiológica, con alta a planta el 4º día. No se aíslan gérmenes en cultivos. Serología IgM *Chlamydia pneumoniae* positiva.

Conclusión. Las lesiones cutáneas asociadas a neumonías extrahospitalarias nos ayudan a realizar un diagnóstico de presunción para establecer un tratamiento antibiótico más dirigido y eficaz ante el germen responsable. La elección precoz del antibiótico apropiado pudo estar implicada en la buena evolución de estos pacientes.

En el primer caso, la alteración inmunitaria primaria por virus Influenza A pudo haber favorecido la enfermedad invasiva secundaria por *S. pyogenes*.

6. AORTOPEXIA COMO TRATAMIENTO DE LA TRAQUEOMALACIA SEVERA. Clavero Rubio C, de Carlos Vicente JC, Reina Ferragut C, González Calvar A, Peña Zarza JA, Osona FB*, Bregante J**, Ferrer C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Neumología Pediátrica. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

Fundamentos y objetivos. Presentar un caso de traqueomalacia severa localizada en una lactante en la que el tratamiento médico conservador llevó a una mala evolución clínica de la paciente, y en la que la aortopexia, bajo control endoscópico intraoperatorio, resolvió por completo la sintomatología con una evolución clínica muy satisfactoria.

Observaciones clínicas. Se trata de una lactante de 56 días de vida que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con cuadro de insuficiencia respiratoria por episodio de broncoaspiración. Entre sus antecedentes personales destacan: 1. Prematuridad de 34 SG con bajo peso para la edad gestacional. 2. Atresia esofágica tipo III con fístula traqueoesofágica diagnosticada e intervenida al nacimiento, con anastomosis término-terminal y cierre de la fístula. 3. Malformación anorrectal con fístula vestibular intervenida al 3º día de vida con colostomía de descarga. 3. Estenosis esofágica de tercio distal que se resuelve con dilataciones neumáticas. 4. Reflujo gastroesofágico severo con episodios aspirativos múltiples, por lo que se interviene con cirugía de Nissen. 4. Traqueomalacia severa en tercio distal con continuos episodios de dificultad respiratoria, desaturación y bradicardia coincidiendo con fases de irritabilidad. Inicialmente son autolimitados, pero en su evolución se exacerban, requiriendo ventilación con presión positiva e incluso maniobras de RCP. En relación con estos episodios se descarta mediante pruebas complementarias la repermeabilización de la fístula o la existencia de otras malformaciones asociadas. Las fibrobroncoscopias realizadas con ventilación mecánica demuestran traqueomalacia severa, y en respiración espontánea colapso importante de la vía aérea que llega a ocluir casi la totalidad de la luz traqueal. Por todo ello se decide realizar aortopexia mediante toracotomía lateral, con lo que se consigue resolver el colapso de la vía aérea monitorizando intraoperatoriamente tanto la zona como la intensidad de la pexia bajo control endoscópico. La evolución clínica fue muy satisfactoria, pudiendo ser alta a los pocos días del procedimiento, sin necesidad de soporte respiratorio domiciliario.

Comentarios. 1. La aortopexia es una técnica que debe ser considerada como alternativa en casos de traqueomalacia severa localizada en niños. 2. Como en las series descritas hasta el momento es un tratamiento efectivo con baja comorbilidad. 3. En nuestro caso consideramos que el poder comprobar intraoperatoriamente el procedimiento bajo fibrobroncoscopia, mejora la efectividad de la técnica y sus resultados clínicos.

7. REVISIÓN DEL MANEJO DE NIÑOS CON FÍSTULA BRONCOPLEURAL INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (UCIP). Pérez Estéves E, Bizkarra Azurmendi I, Abascal Arregui E, Nieto Faza M, García Urabayen D, Redondo Blázquez S, Morteruel Arizkuren E, Gil Antón J. *Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Objetivos. Revisar nuestra experiencia en el tratamiento de los niños con fístula broncopleural asociada a empiema.

Material y método. Estudio restrospectivo descriptivo de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de fístula broncopleural secundaria a neumonía necrotizante en los últimos 5 años (desde enero 2006-enero 2011).

Resultados. Ingresan 5 niños con una media en la escala de PRISM de 11 puntos (rango 4-14) permaneciendo hospitalizados una media de 44 días (25-67) y en la unidad una media de 35 días (22-54 días). 1 procede de planta de hospitalización, 2 de urgencias y 2 de otros hospitales. Tres son mujeres. Todos están adecuadamente vacunados (2 con vacuna antineumocócica) y tienen 2 años, salvo una que tiene 6. El único factor de riesgo en 1 paciente es una sospecha de traqueobroncomegalia. Tres presentan neumonía de localización izquierda y 2 derecha. En 3 se identifica un neumococo en el hemocultivo, dos de ellos con infección concomitante por Influenza A H1N1 al ingreso, en el resto no se aísla germen. A su ingreso en UCIP todos reciben cefalosporinas de amplio espectro y vancomicina asociándose en 3 clindamicina. En 3 casos se amplió antibioterapia, (1 por persistencia de la fiebre y 2 por sobreinfección por *Stenotrophomona maltophilia* y *Candida*). Se mantiene tratamiento intravenoso durante una media de 35 días (rango 21-50). Los 3 pacientes con neumococo se complican con shock séptico y precisan apoyo inotropo y ventilación mecánica con una media de 5 días (rango 3-9) y 24 días (rango 11- 38) respectivamente. Dos de ellos con ventilación de alta frecuencia durante 2 semanas. En 3 oxigenoterapia de alto flujo. En ninguno ventilación no invasiva. A todos los pacientes intubados se les trata con sedación intravenosa en perfusión continua con midazolam y fentanilo con una media de 17 días (rango 10-25), administrándose además en 2 de ellos tiopental entre 8-10 días y en 1 ketamina durante 5 días. Cuatro pacientes reciben alimentación enteral continua y dos de ellos nutrición parenteral entre 3-8 días. En todos se colocan un mínimo de 2 tubos torácicos (máximo 5). Dos son intervenidos quirúrgicamente a los 21 y 29 días de ingreso para tratamiento del empiema complicado, realizándose segmentectomía y recolocación de 2 tubos torácicos en ambos. En ningún caso se realiza cierre quirúrgico de la fístula broncopleural, evolucionando todos al cierre espontáneo de la misma.

Conclusiones. Las fístulas broncopleurales son una complicación poco frecuente de las neumonías necrotizantes. En la literatura se describe la necesidad de tratamiento quirúrgico. En nuestro caso, tras manejo conservador todas han evolucionado al cierre espontáneo.

8. HEMORRAGIA PULMONAR RECIDIVANTE: EXISTE NECESARIAMENTE UNA PATOLOGÍA GRAVE SUBYACENTE? Edo Monfort AI, Pérez Iranzo A, Martín Parra B, Tosca Segura R, López Andreu JA. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General de Castellón. Castellón.*

Fundamento y objetivos. Existen numerosos procesos que pueden desencadenar episodios de hemorragia pulmonar recidivante (infecciones, bronquiectasias, cuerpo extraño,

cardiopatías congénitas, malformaciones arteriovenosas, vasculitis, alteraciones del tejido conectivo, traumatismos, TEP o tumores). La sintomatología es variable, pudiendo producir hipoxia grave. Presenta, por el contrario buena respuesta al tratamiento. Presentamos un caso clínico de hemorragia pulmonar recidivante con una etiología multifactorial nada infrecuente.

Observaciones clínicas. Varón de 7 años con obesidad mórbida y antecedentes de laringitis agudas leves. Inicia cuadro brusco de disnea junto con estridor inspiratorio y febrícula. Leve mejoría con adrenalina nebulizada y urbasón i.v. Rápido aumento de las necesidades de oxígeno y distrés por lo que precisa intubación. Tras ésta, se evidencia salida de sangre fresca por TET. Se conecta a ventilación mecánica con parámetros respiratorios altos. La Rx de tórax es compatible con hemorragia pulmonar. Se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona y claritromicina por sospecha de cuadro infeccioso (PCR 186 mg/L). En cultivo moco nasal y broncoaspirado se aisla *S. viridans* y virus *Influenza* A no H1N1, en frotis nasal. Se añade dexametasona por edema de partes de blandas en orofaringe, zona glótica y subglótica, objetivado en el TC. En la fibroscopia se observa epiglotis y subglotis con eritema mucoso leve. Presenta rápida mejoría ventilatoria en las primeras 24 horas siendo alta a los 7 días de ingreso. Sin embargo, al mes del alta presenta un nuevo episodio de características similares con distrés respiratorio y estridor, con parada cardiorrespioratoria previa a la llegada al centro de salud, que precisa ventilación mecánica con evolución favorable en una semana. Se repiten pruebas complementarias que muestran hallazgos similares a los de ingreso previo y se completa estudio con ANA, ANCA, Ac anticardiolipina, C3 y C4, ceruloplasmina, alfa-1 antitripsina, C1 inhibidor ag, ASMA, AMA, LKM, anti reticulina, anti células parietales, y anti-membrana basal glomerular, normales. Presenta evolución rápida hacia la curación siendo alta al 8º día de ingreso. Se pauta dieta hipocalórica y tratamiento con budesonida inhalada. Al año de seguimiento el paciente permanece asintomático y realiza vida normal.

Comentarios. El edema agudo de pulmón por presión negativa puede aparecer tras la obstrucción de vía aérea (alrededor de un 11%). En el diagnóstico es muy importante valorar el contexto clínico, aunque en ocasiones la hemorragia pulmonar por presión negativa acabará siendo un diagnóstico de exclusión. En nuestro caso la etiología resultó multifactorial, siendo secundaria a dos episodios de laringotraqueítis bacterianas en un paciente con obesidad mórbida, lo cual provocó grandes presiones negativas intratorácicas que desencadenaron hemorragia pulmonar.

9. NEUMONÍA NECROTIZANTE EN NEONATO CON TOS FERINA MALIGNA.

González García E, Vázquez Tuñas P, González Rivera I, Ferrer Barba A, Ramil Fraga C, Quiroga Ordoñez E, Portela Porrón F. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Cirugía Cardiaca Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

Introducción. La infección respiratoria causada por *Bordetella pertussis (BP),* es una causa de dificultad respiratoria en lactantes. En menores de 3 meses la clínica clásica puede estar ausente, predominando las apneas y en ocasiones desarrollando formas fulminantes como la *tos ferina maligna (TFM)* que comienza como una neumonía que rápidamente progresa hacia fracaso respiratorio con repercusión hemodinámica y disfunción orgánica múltiple.

Caso clínico. Varón de 25 días de vida, con síntomas catarrales de 10 días de evolución, accesos de tos cianosantes, dificultad respiratoria y rechazo de la ingesta, sin fiebre. A tratamiento con broncodilatadores inhalados y corticoides orales. Presenta en su centro de salud episodio de tos con cianosis facial que precisa maniobras de RCP básica, recuperándose en menos de 1 minuto. A su llegada a nuestro centro se observa afectación del estado general, mala perfusión, dificultad respiratoria moderada-severa e hipoventilación pulmonar con crepitantes bilaterales. La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación bilateral con afectación intersticio-alveolar difusa y la analítica importante leucocitosis con linfocitosis, trombocitosis y reactantes de fase aguda negativos. Debido a la afectación general y a la corta edad del paciente se pautan broncodilatadores, corticoides sistémicos y, aunque el cuadro clínico es sugestivo de infección viral, antibioterapia. Los accesos de tos cianosantes elevan la sospecha de tos ferina, asociándose a las 24 horas eritromicina intravenosa. Deterioro progresivo que no mejora con soporte ventilatorio no invasivo, precisando intubación y ventilación mecánica convencional a las 48 horas y ventilación de alta frecuencia a las 72 horas. Evolución en horas a fallo respiratorio con hipertensión pulmonar severa refractaria, repercusión hemodinámica y disfunción cardiaca grave, siendo necesario iniciar asistencia cardiocirculatoria con ECMO venoarterial. Al 6º día de ingreso se confirma infección por BP (sensible a eritromicina). Tras 20 días con ECMO mantiene datos de patología pulmonar severa con neumotórax recidivantes por lo que, bajo la sospecha de neumonía necrotizante por TFM se suspende la asistencia siendo exitus. En la necropsia se confirma la necrosis pulmonar masiva por BP.

Discusión. La aproximación inicial al lactante con dificultad respiratoria debe dirigirse a descartar las patologías más prevalentes en su rango de edad, pero teniendo presente que la clínica en los más pequeños puede ser atípica. Los accesos de tos cianosantes y las apneas deben hacernos sospechar un síndrome pertusoide, para iniciar precozmente la antibioterapia, y tener en cuenta la posibilidad de evolución a formas graves de elevada mortalidad y difícil tratamiento.

10. NEUMONÍA POR *LEGIONELLA* ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN UNA NIÑA INMUNOCOMPETENTE.

García Arroyo L, Arjona Villanueva D*, Huidobro Labarga B*, Santos Herraiz P, Losada Pinedo B, Güemes Hidalgo M, Holgueras Bragado A, del Valle Pérez R. *Servicio de Pediatría. *Servicio Cuidados Intensivos. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Fundamento y objetivos. La neumonía por *Legionella* es poco frecuente en niños, presentándose principalmente en inmunodeprimidos y en casos nosocomiales. Presentamos el caso de una niña inmunocompetente con neumonía adquirida en la comunidad ocasionada por *Legionella pneumophila*.

Caso clínico. Niña de 4 años con fiebre, decaimiento y tos seca de tres días de evolución sin dificultad respiratoria. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: laringitis dos semanas antes tratada con corticoides (durante tres días) y humidificador. En la exploración se objetiva fiebre e hipoventilación generalizada con estertores bibasales. En la analítica inicial presenta leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda y en la radiografía de tórax se objetivan infiltrados alveolares algodonosos bilaterales. Pese a antibioterapia empírica, presenta empeoramiento clínico (tiraje intercostal, quejido, retracción xifoidea y disociación toracoabdominal) que precisa ingreso en UCI Pediátrica con oxigenoterapia de alto flujocon una FiO_2 del 50% y un flujo máximo de 20 lpm, con leve mejoría de la clínica respiratoria. Al quinto día de hospitalización, la serología fue positiva para *Legionella pneumophila*; así como la antigenuria de Legionella y el cultivo del esputo de dicho germen. Se instauró tratamiento específico con claritromicina con tórpida evolución, por lo que se asocia levofloxacino. Posteriormente, se añadió cefotaxima por sepsis por *E.Coli*, permaneciendo afebril y con mejoría clínica paulatina. Se mantuvo con oxigenoterapia de alto flujo durante ocho días, permitiendo posteriormente oxigenoterapia en gafas nasales (2 lpm) con mejoría progresiva de la polipnea. Fue dada de alta de la UCI a los diez días y del hospital a los diecisiete días (completándose catorce días de claritromicina y once días de levofloxacino intravenosos).

El foco de la infección fue encontrado en el humidificador domiciliario, estando expuestos familiares de la paciente, sin padecer la enfermedad.

A los dos meses del alta hospitalaria, se realiza radiografía de tórax que es normal y la niña se encuentra asintomática.

Comentarios. La neumonía por *Legionella* es una causa frecuente de neumonía adquirida y nosocomial en adultos pero rara en niños. Sin embargo, debe ser considerada ante neumonía intersticial con mala respuesta a la antibioterapia empírica, los casos nosocomiales (ventilación mecánica) y los niños inmunodeprimidos. La infección por *Legionella* en niños inmunocompetentes puede ser asintomática o cursar como una enfermedad autolimitada. El método definitivo de diagnóstico de legionelosis es el aislamiento del germen en el cultivo de las secreciones respiratorias del tracto inferior. Los nuevos macrólidos y las fluorquinolonas son el tratamiento de elección de la neumonía por *Legionella pneumophila*. Nuestro caso es excepcional en la medida en que se trata de una neumonía adquirida en la comunidad y es una niña inmunocompetente.

11. TOS FERINA DE EVOLUCIÓN FATAL EN UN LACTANTE.

Cubero-Millán MI, Hidalgo-Calero AB, López-Ruiz A, Lardón-Fernández M, Caba-Molina M*, Ríos-Pelegrina R*, Uberos-Fernández J, Cámara-Pulido M*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Hospital Clínico San Cecilio. *Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Granada.*

Fundamentos y objetivos. La tos ferina se ha presentado en los países desarrollados como una enfermedad de baja endemia desde la introducción de la vacuna (DTP) en 1965. Sin embargo, en los últimos años estamos ante una enfermedad reemergente. Entre las posibles razones que podrían explicar este fenómeno se encuentran no solamente el descenso de la cobertura vacunal, sino también la disminución de la inmunidad inducida por la vacuna a través del tiempo, haciendo a los jóvenes y adultos nuevamente susceptibles, y por ende fuente de infección de niños pequeños y lactantes.

Consideraciones clínicas. Lactante de 45 días de vida que acude a nuestro servicio por bronquiolitis de 10 días de evolución, en tratamiento con corticoides orales. A su ingreso presenta mal estado general con quejido audible sin fonendoscopio y tiraje universal. A la auscultación se evidencia marcada hipoventilación bilateral sin sibilantes ni crepitantes. Durante la exploración la paciente presenta dos episodios de apnea que precisan estimulación y oxigenoterapia indirecta trasladándose a UCIPyN. A su llegada se instaura oxigenoterapia en gafas nasales, aerosolterapia de salbutamol con heliox, y ante la sospecha de cuadro pertussoide se inicia tratamiento con eritromicina. Se extrae hemograma (119.500

leucocitos con un 63% de neutrofilos, 845.000 plaquetas y serie roja normal), bioquímica (ionograma con sodio de 129 y potasio de 6,2; PCR de 4,10 mg/dl); gasometría (pH:7,36; pCO_2: 48, pO_2: 30, HCO_3: 27,1). Se recogen muestras para cultivo y aspirado nasofaringeo con VRS y gripe negativos y PCR a *Bordetella pertussis* positiva. En las primeras 24 horas de su ingreso se produce un empeoramiento clínico progresivo, procediéndose a intubación endotraqueal con ventilación mecánica a modo SIMV, tras intento no satisfactorio con CPAP nasal. Tras 12 horas de intubación empeora clínicamente iniciándose tratamiento con drogas vasoactivas. Finalmente se produce parada cardiorespiratoria no recuperable con maniobras de RCP avanzada, produciéndose el fallecimiento de la paciente. Se realiza necropsia informada como bronconeumonía necrotizante extensa panlobular (especialmente en lóbulos inferiores) con gran destrucción del parénquima pulmonar y hemorragia; acúmulos bacterianos y zonas con edema, membrana hialina y coagulopatía de consumo, todo en relación con el cuadro principal.

Comentarios. La tos ferina, a pesar de la vacunación, continúa siendo un problema especialmente grave en lactantes pequeños donde se disparan las tasas de mortalidad. Por ello una adecuada vigilancia epidemiológica, la declaración de todos los casos, y una incisiva investigación de los brotes, nos llevarán a desarrollar adecuadas estrategias de prevención de la enfermedad, especialmente en la infancia.

12. COR PULMONALE GRAVE SECUNDARIO A SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Mastro I, Oñoro G, Cabeza B, Zugadi L, García Salido A, Martínez de Azagra A, García Teresa M.A. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento y objetivos. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una patología muy frecuente y habitualmente infradiagnosticada. En nuestro medio, suele ser secundario a hipertrofia adenoidea, siendo más frecuente su diagnóstico a partir del año de vida. Suele presentar manifestaciones clínicas como fallo de medro, alteraciones del comportamiento y enuresis nocturna. Presentamos a un paciente que presentó hipertensión pulmonar y cor pulmonale severo secundario en relación a SAOS severo.

Observaciones clínicas. Preescolar de 18 meses trasladado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por síndrome de apnea obstructiva del sueño severo. Refiere cuadro clínico de 3 días de evolución de congestión nasal, tos, mucosidad y dificultad respiratoria. El paciente presenta ronquido habitual desde los 9 meses de vida, con pausas de apnea frecuentes. En estudio por bajo peso y cardiomegalia sin diagnóstico etiológico (no precisa tratamiento). A su llegada a la unidad no tiene signos de dificultad respiratoria, con saturaciones de oxígeno normales con aire ambiente. Durante el sueño, impresiona de aumento del trabajo respiratorio con descenso de la saturación de oxígeno hasta 40%. Se realiza radiografía de tórax en la que se evidencia aumento de índice cardiotorácico y ecocardiograma en el que se visualiza hipertrofia del ventrículo derecho, con hipertensión pulmonar y cor pulmonale severo. Se inicia asistencia respiratoria con ventilación no invasora (BiPAP Vision), mejorando su cuadro de dificultad respiratoria. Se realiza amigdalectomía urgente mediante legrado adenoideo, tras el cual desaparece la clínica respiratoria. En controles cardiológicos se aprecia mejoría lenta de la función cardiaca.

Comentarios. El síndrome de apnea hipopnea del sueño es una enfermedad que puede presentar complicaciones graves e incluso producir el fallecimiento del paciente. En ocasiones, el tratamiento quirúrgico es una auténtica emergencia médica que puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

13. LA ASISTENCIA VENTRICULAR COMO PUENTE AL TRANSPLANTE CARDIACO EN LACTANTES.

Vázquez Tuñas P, Ferrer Barba A, González Rivera I, Ramil Fraga C, Quiroga Ordóñez E, Portela Torrón F, Rueda Núñez F. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Cirugía Cardiaca Infantil y Servicio de Cardiología Infantil. Hospital Teresa Herrera. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.*

Introducción. A pesar de los avances médicos y quirúrgicos en el tratamiento de las cardiopatías congénitas, el trasplante cardiaco sigue siendo la única terapia posible para alguna de ellas. La espera hasta la recepción de un órgano, especialmente larga en lactantes pequeños, hace necesario utilizar dispositivos que sustituyan la función cardiaca hasta el momento del trasplante. Los dispositivos disponibles hasta hace poco tenían como principal limitación su corta durabilidad. La aparición de dispositivos de larga duración, como el Berlin Heart®, ha supuesto aumentar la supervivencia de los pacientes en lista de espera además de hacerlo manteniendo una buena calidad de vida. Queremos dar a conocer el caso del primer paciente en la comunidad gallega, y el de menor edad en España, que se somete a este tipo de asistencia, la evolución clínica, los cuidados necesarios durante la misma, así como describir las características que han hecho que esta asistencia sea la ideal en este niño y que pueda serlo en otros casos en el futuro.

Caso clínico. Presentamos a un paciente de 1,5 meses de vida que ingresa en estado de shock cardiogénico secundario a miocardiopatía dilatada, con progresión hacia disfunción multiorgánica. Ante esta situación se decide iniciar asistencia ventricular con bomba centrífuga Levitronix®. Dicho dispositivo permite la recuperación del paciente de la situación de shock y disfunción multiorgánica, pero no la recuperación del miocardio, por lo que tras dos semanas de asistencia se decide incluir al paciente en lista de trasplante. Dada la edad del paciente y el tiempo de espera previsible hasta recibir un órgano compatible, se decide instaurar una asistencia de larga duración que, en nuestro caso, se realiza con un dispositivo Berlin Heart®. Tras 45 días de asistencia se realiza alotrasplante cardiaco y el paciente es dado de alta del hospital un mes después. En el estudio genético el paciente presentaba una mutación en la troponina 2 cardiaca (TNNT2 R131W), descrita únicamente en dos familias europeas hasta la fecha, siendo nuestro paciente el caso más joven descrito.

Conclusiones. La asistencia cardiaca con dispositivos de larga duración proporciona el tiempo necesario para que pacientes en espera de trasplante puedan recibir un órgano compatible, pero, además, permite que lo hagan manteniendo una buena calidad de vida. El diagnóstico genético puede ser una herramienta útil para realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz de posibles portadores, mejorando así su pronóstico.

14. ACONDICIONAMIENTO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO PREVIO A CORRECCIÓN TARDÍA DE LA TRASPOSICIÓN CONGÉNITA DE LOS GRANDES VASOS CON SEPTUM INTERVENTRICULAR INTEGRO.

Mata Rodríguez C, Pérez Navero JL, Ibarra de la Rosa I, Porras Pozo A, Frías Pérez M, Ulloa Santamaría E, Azpilicueta Idarreta M, Velasco Jabalquinto MJ. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Fundamentos y objetivos. Se describen dos pacientes de dos meses y medio de vida con transposición de los grandes vasos con septo interventricular integro (TGVA-SVI) y atrioseptostomía de Rashkind (uno al nacimiento en su país de origen y el otro tras su ingreso en nuestra unidad con 10 semanas de vida), que fueron sometidos a cirugía de acondicionamiento de ventrículo izquierdo previa a la corrección anatómica de la cardiopatía.

Observaciones clínicas. Se describe la evolución de los parámetros ecocardiográficos de ventrículo izquierdo (geometría, índice de masa muscular e índice de volúmenes) en situación basal, tras acondicionamiento y después de switch arterial (SA), así como la situación hemodinámica y respiratoria perioperatoria. Uno de ellos presentaba un ventrículo izquierdo hipertrófico con escasa masa ventricular, función conservada; los dos tenían ventrículo derecho dilatado, hipertrófico y con buena función sistólica. Ante la posibilidad de fallo ventricular y necesidad de soporte mecánico ventricular izquierdo (SMVI) tras SA, a los dos pacientes se les practicó banding de arteria pulmonar y fístula sistémico pulmonar, desarrollando un cuadro de bajo gasto cardiaco postoperatorio, que precisó dosis elevadas de inotropicos, incluidas perfusiones repetidas de levosimendán. La media de masa muscular de ventrículo izquierdo fue aumentando desde 14,26 g/m^2 al ingreso, hasta 26,5 g/m^2 tras la cirugía. A las 4 y a las 2 semanas respectivamente de acondicionamiento, se realizó debanding, cierre de fístula y corrección arterial mediante técnica de Jatene, con evolución postoperatoria favorable en ambos casos, sin precisar SMVI y siendo dados de alta de CIP a las 4 semanas de la cirugía correctora el primero y a las dos semanas el segundo.

Comentarios. Existe controversia en relación con la técnica quirúrgica más apropiada en lactantes mayores de dos meses con TGV-SVI. Aunque en algunos centros se practica inicialmente el switch arterial, la disminución de la masa, del volumen y de la función del ventrículo izquierdo VI, provoca un mayor requerimiento de soporte mecánico ventricular postoperatorio. El acondicionamiento previo del ventrículo izquierdo mediante banding de arteria pulmonar y fístula sistémico pulmonar puede disminuir el riesgo de fracaso de ventrículo izquierdo y la necesidad de SMVI. Nuestra experiencia, aunque limitada, apoyaría el abordaje en dos tiempos.

15. UTILIDAD DE LA TERAPIA INTRACORONARIA CON CÉLULAS PROGENITORAS EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA: ¿PUENTE O ALTERNATIVA AL TRASPLANTE CARDIACO?

Menéndez Suso JJ, Rivas Zaldegui J[1], Arrieta Galastegui R[2], García-Guereta Silva L[1], Gutiérrez-Larraya F[1], Yébenes Gregorio L[3], Romero Gómez MP[4], Bret Zurita M[5]. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. [1]Servicio de Cardiología Pediátrica. [2]Unidad de Terapia Celular/Trasplante de Médula Ósea. Servicio de Hematología. [3]Servicio de Anatomía Patológica. [4]Servicio de Microbiología. [5]Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. Algunas publicaciones pediátricas recientes han descrito la utilidad de la terapia intracoronaria con células progenitoras autólogas (CPA) derivadas de la médula ósea, en niños con miocardiopatía dilatada (MCD) e insuficiencia cardiaca grave. Describimos la utilidad de este tratamiento en dos lactantes con MCD e insuficiencia cardia-

ca grave, que habían sido trasladados a nuestro centro para valoración de trasplante cardiaco.

Pacientes y métodos. El primer paciente es un varón de 3 meses de edad y 4 kg de peso. El segundo es un varón de 4 meses de edad y 5 kg de peso. En el momento del ingreso, ambos presentan mala situación clínica (NYHA IV), dilatación (DdVI paciente 1: 36 mm; DdVI paciente 2: 39 mm) y disfunción sistólica grave (FrEy paciente 1: 28%; FrEy paciente 2: 23%) del ventrículo izquierdo (VI) y marcada elevación de NT-proBNP (paciente 1: 33.484 pg/mL; paciente 2; 11.146 pg/mL) en plasma, precisando tratamiento con ventilación mecánica e inotrópicos en perfusión iv. Tras movilización con G-CSF durante 4 días, las CPA se obtienen desde la sangre periférica mediante leucocitoaféresis. Posteriormente, se administran por vía intracoronaria, con catéter-balón y técnica de *stop-flow*, $6{,}15x10^6$ células CD34-positivas/kg en el primer paciente, y $10{,}55x10^6$ células CD34-positivas/kg en el segundo. Tras el procedimiento el primer paciente presenta transitoriamente depresión del segmento ST y discreta elevación de troponina I.

Resultados. Ya en la primera semana tras el procedimiento, la situación clínica de los pacientes mejora significativamente, y en la ecocardiografía se objetiva una disminución importante de la dilatación del VI. Un mes después, también se evidencia mejoría en la fracción de eyección (FE>40% desde los 2 meses en ambos) y en los niveles de NT-proBNP (<1.000 pg/mL desde los 2 meses en ambos), que se mantiene en el tiempo posteriormente. No obstante, en el primer paciente, a partir de los cuatro meses del tratamiento, el VI se dilata de nuevo (DdVI 40 mm) y empeora progresivamente la función ventricular (FrEy 20-25%), aunque 9 meses después de la terapia permanece en buena situación clínica. El segundo paciente continua mejorando progresivamente, presentando en el control realizado a los 8 meses de la terapia, dilatación leve del VI (DdVI 30,5 mm) con buena función sistólica (FrEy 45-50%).

Conclusiones. La terapia intracoronaria con CPA puede suponer una alternativa terapéutica en niños, especialmente de corta edad, con MCD y fallo cardiaco, lo que podría disminuir la mortalidad en lista, mejorar su situación clínica y ofrecer mayor tiempo de espera para recibir un órgano idóneo o, incluso, hacer innecesario el trasplante.

16. MIOCARDITIS AGUDAS EN UCIP. Mesa García S, Fernández Díaz E, Ordoñez Sáez O, Belda Hofheinz S, Llorente A, Casanueva L, Ramos Casado V, Sánchez Díaz JI. *UCIP. Hospital 12 de Octubre Madrid*.

Introducción. La miocarditis aguda es una de las causas más importantes de morbimortalidad cardiaca en niño. En la mayoría de los casos, dada la fisiología de los niños y la capacidad de compensar la función cardiaca disminuida, el diagnóstico se hace evidente cuando ocurre un fallo agudo o muerte súbita..

Material y métodos. Estudio retrospectivo, descriptivo, que incluye todos los casos diagnosticados de miocarditis aguda que han requerido ingreso en la UCIP del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, entre Enero de 2000 y Junio de 2010. Los datos se analizaron con SPSS 17.0.

Resultados. Se revisaron 16 casos; la media de edad al inicio fue 4,41 años, 56% niños. Al ingreso los síntomas más frecuentes fueron respiratorios. Un 57,1% se diagnosticó de insuficiencia cardiaca, 21,4 % de viriasis, y 21,4% de shock cardiogénico. Un 92% presenta polipnea y un 71,4% taquicardia. La cifra media de troponina T al ingreso fue 0,1 ng/ml y la máxima de 0,37 ng/ml. En el ECG presentaban aplanamiento de onda T (33%) y otras alteraciones de la repolarización en un 75%. Se realizó cultivo viral en 12 casos, resultando positivo en uno de ellos (virus Influenza H1N1), con diagnóstico atribuible. Se realizaron 12 serologías virales, resultando 1 diagnóstica (Parvovirus B19). El estudio metabólico es diagnóstico en 3 de ellos. Se realizó biopsia endocárdica a 4, siendo 1diagnóstica por técnicas de PCR *in situ*, positiva para virus H1N1. Radiológicamente se encontró cardiomegalia (86%), edema agudo de pulmón (28,5%) y derrame pleural (28,5%). El 87% presentó ventrículo izquierdo dilatado al diagnóstico. Se encontraron insuficiencias valvulares en un 57%. Un 33,3% tenía lesiones estructurales previas, 35,7% derrame pericárdico y 15,4% trombo intracavitario. El 78,6 % precisó fármacos inotrópicos. Un 35,7% recibió inmunoterapia. El 50% precisó ventilación mecánica, otro 50% no invasiva. No se instauró soporte mecánico; 3 se derivaron para transplante cardiaco, 1 de ellos precisó ECMO previamente y otro porta un dispositivo de asistencia ventricular a la espera de trasplante. En el 50% no se filió etiología, el 25% fueron de causa infecciosa, y el 25 % de origen metabólico. Un 25% evolucionó a curación sin secuelas, un 56,3% a miocardiopatía dilatada, hubo un exitus por enfermedad metabólica de base, 2 niños fueron trasplantados con éxito y otro está en lista de espera.

Discusión. La miocarditis es una causa infecuente de fallo cardiaco. Aunque la mayoría se suponen de etiología vírica, el diagnóstico no siempre es fácil de establecer y la patología metabólica es una causa importante cuyo diagnóstico está aumentando. Pese a constituir una serie de 10 años, el número de casos es limitado y las técnicas diagnósticas y terapéuticas diferentes en el tiempo, limitando las comparaciones.

17. TAQUICARDIA ECTÓPICA DE LA UNIÓN EN POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA. Palacios Cuesta A, Mesa S, Fernández E, Olmedilla M, Guillén G, Belda S, Llorente A, Granados MA*. *UCIP. *IPC. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Introducción. La taquicardia ectópica de la unión (JET) es una arritmia generalmente asociada al postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca, autolimitada, con repercusión hemodinámica, usualmente con disociación AV, aunque puede tener conducción retrógrada 1:1. Existen factores quirúrgicos y no quirúrgicos relacionados con su incidencia.

Objetivos. Analizar la incidencia de JET y factores relacionados, en pacientes pediátricos postoperados de Cirugía Cardiaca en el periodo de 1998-2010 en la UCIP de un hospital terciario de referencia de cardiopatías congénitas.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de datos de pacientes sometidos a cirugía cardiaca extracorpórea en nuestra Unidad en el periodo comprendido entre Enero 1998-Noviembre 2010, incluídas cirugías neonatales, que han presentado JET en postoperatorio inmediato, diagnosticada con ECG de superficie 12 derivaciones y auriculograma (a través de cables auriculares intracardiacos). Datos revisados: tipo de cardiopatía congénita, cirugía realizada, tiempo CEC, clampaje Ao, incidencias intraoperatorias, soporte inotrópico y ritmo de salida de CEC, datos demográficos del paciente y de postoperatorio en UCIP (Tª, alteración metabólica, tiempo de ventilación, soporte inotrópico), así como características de la arritmia).

Resultados. En el periodo revisado, se realizaron 1255 CEC, diagnosticándose JET, con los criterios mencionados previamente, en 38 pacientes (3%), con edad media 8 meses (rango 0,2-70 m), siendo esta incidencia menor de la recogida en bibliografía, pudiendo explicarse por el uso habitual de enfriamiento discreto en primeras horas de postoperatorio en cirugías susceptibles de arritmias auriculares o nodales y el tratamiento precoz de la misma. Diagnóstico de cardiopatías congénitas: tetralogía de Fallot 14; TGA 6; canal AV 5; CIV 6; VDDS 2; otros 5 (IAA, ventrículo único, complejo de cavidades izdas hipoplásicas, cor triatriatum). Tiempo CEC 345 min (48-345 min) y tiempo clampaje Ao 85 min (38-141 min). El manejo de la arritmia en todos los casos fue con medidas de enfriamiento, descenso de soporte inotrópico, amiodarona en perfusión hasta control de arritmia y marcapasos por la pérdida de sincronía AV si repercusión dinámica significativa. Mortalidad 2 pacientes de los 38 con JET (5,2%).

Conclusión. La distinción precoz entre JET y otras arritmias postoperatorias es fundamental, siendo la primera escala de manejo el enfriamiento/hipotermia leve, que controla la frecuencia cardiaca, así como el uso precoz de Amiodarona, disminuyendo la repercusión hemodinámica y el impacto en la evolución postoperatoria.

18. ENFERMEDAD DE KAWASAKI FULMINANTE. Cabeza B, Mastro I, Oñoro G, Pérez Suárez E, Martínez de Azagra A, Iglesias Bouzas MI, Serrano A, García Teresa MA. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamentos y objetivos. La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de pequeños y medianos vasos que generalmente produce mucha morbilidad con baja mortalidad (0,1-0,2%). Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de Kawasaki que falleció a los 17 días del inicio del cuadro por trombosis masiva de las arterias coronarias.

Observaciones clínicas. Niña de 5 años, previamente sana, con fiebre de 48 horas de evolución, cefalea con rigidez de nuca, vómitos alimenticios y dolor abdominal. Analítica de sangre con leucocitosis con desviación izquierda, elevación de reactantes de fase aguda, sedimento de orina (leucocituria con nitritos negativos) y punción lumbar con análisis de LCR (246 leucocitos, 70% polimorfonucleares, 30 hematíes, glucosa 40 mg/dl, proteínas 63 mg/dl, no se observan gérmenes en el Gram, antígenos capsulares negativos). Ingresa en planta de pediatría con cefotaxima y vancomicina por sospecha de meningitis bacteriana. A las 24 horas del ingreso presenta exantema en cara, tronco y extremidades, hiperemia conjuntival sin secreción y eritema y fisuración labial, persistiendo fiebre. Cultivo de LCR: negativo. Control analítico con hipoalbuminemia, leve elevación de transaminasas y persistencia de reactantes de fase aguda elevados. Ante la evolución clínica se sospecha enfermedad de Kawasaki y se realiza ecocardiograma en el que se observa dilatación generalizada de arterias coronarias. Por tendencia a la hipotensión y necesidad de iniciar tratamiento con gamma-globulina IV, se decide traslado a UCIP, donde permanece estable sin necesidad de soporte hemodinámico durante tres días. Se inicia tratamiento con AAS a dosis antiagregantes y una dosis de gammaglobulina IV (2 g/kg) disminuyendo los picos febriles aunque persiste febrícula. Dada de alta a sala, presenta mala evolución con persistencia de la fiebre y progresión de la dilatación de arterias coronarias, administrándose una segunda dosis de gammaglobulina IV y megadosis de metilprednisolona durante tres días. Desaparece la fiebre con la primera dosis de corticoides, reapareciendo tres días más tarde (día 15 del ingreso) con empeoramiento clínico con dolor abdominal brusco seguido de hipotensión y parada cardiorrespiratoria que no responde a pesar de maniobras de resucitación avanzada durante 45 minutos. Necropsia compatible con vasculitis sistémica con dilatación y trombosis de arterias coronarias.

Comentarios. La mortalidad por enfermedad de Kawasaki en la fase aguda es baja, sin embargo existen pacientes en los que la evolución es fulminante por dilatación y/o trombosis de las arterias coronarias provocando infarto agudo de miocardio. El dolor abdominal es un equivalente anginoso y debe valorarse como tal en estos pacientes.

19. FIBRINOLISIS SISTÉMICA A ALTAS DOSIS EN LACTANTE CON TROMBOSIS AÓRTICA POR DEFECTO CONGÉNITO DE LA GLICOSILACIÓN. Morales Martínez A, González Gómez JM, Blasco Alonso J, Bravo Bravo C, Milano Manso G. *UCIP. HRU Carlos Haya. Málaga.*

Fundamento. Los defectos congénitos de la glicosilación (CDG) son enfermedades raras con gran variabilidad clínica. La trombosis arterial es excepcional. Existe escasa experiencia en eficacia y seguridad de fibrinolisis sistémica en pediatría.

Objetivos. Descripción de una trombosis arterial por CDG y tratamiento fibrinolítico sistémico a altas dosis administrado

Observación clínica. Niña de 7 días, ingresa por dificultad respiratoria de 12 horas de evolución con palidez, escasa reactividad y rechazo de las tomas. Sin antecedentes de interés. Exploración física: mal estado general, mala perfusión distal, FC 180 TA 90/60, pulsos femorales muy débiles, 45 rpm, $SatO_2$ 88% con O_2 en mascarilla. Distrés respiratorio moderado; hipoventilación generalizada, crepitantes en bases. Hepatomegalia 3 cm. GCS 11 (O_2M5V4). TA diferencial entre miembros superiores e inferiores (95/55 *vs* 45/30). Presenta disfunción ventricular moderada e insuficiencia renal anúrica. Coagulopatía de consumo. Precisa intubación, ventilación mecánica convencional y alta frecuencia, diálisis peritoneal y apoyo vasoactivo. Ecografía vascular doppler: ocupación de la luz aórtica por material ecogénico distal a arteria mesentérica superior sin flujo arterial en pedículos renales. Inicia fibrinolisis sistémica con activador tisular del plasminógeno (rTPA). Dosis iniciales 0,05-0,15 mg/kg/h en tandas de 6 horas (ascenso puntual a 0,5) con discreta respuesta clínica; tras ascenso de dosis a 0,2 mg/kg/h durante 6 horas presenta mejoría clínica y radiológica evidente retirando soporte. Durante infusión sangrado por puntos de punción y vías respiratorias altas. Ingresa tras 5 días del alta a planta con cuadro similar pese a anticoagulación con heparina. Recibe 5 tandas de 6 horas de rTPA de 0,1-0,4 mg/kg/h (media 0,26). Mejoría clínico-radiológica tras cada ciclo recidivando en siguientes 24 horas. Posteriormente 0,3-0,4 mg/kg/h durante 69 horas seguidas (media 0,33). Hematoma perirrenal (1,5 x 3,5 cm) y hemoperitoneo que mejora tras suspender rTPA. Se empleó plasma fresco o concentrado de fibrinógeno según clínica y niveles en sangre. Tratamiento adyuvante con heparina durante y tras fibrinolisis. Desarrolla insuficiencia renal y disfunción ventricular grave secundaria a hipertensión arterial sistémica grave resistente a tratamiento que conduce a exitus. Se evidencia mutación C677 del gen MTHFR en homocigosis (con homocisteinemia normal). Estudio metabólico: CDG tipo Ia (tratado con manosa hasta filiar subtipo).

Comentarios. Nuestra paciente recibió las dosis más altas de rTPA registradas en la bibliografía pediátrica (dosis total 33,2 mg/kg) con ritmo de infusión medio de 0,27 mg/kg/h sin presentar sangrados de riesgo vital, compatible con teoría de menor riesgo de sangrado con ritmos bajos. Se describe un caso de trombosis arterial por CDG sin presentar otro factor de riesgo.

20. SHOCK CARDIOGÉNICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR. Monterde Bartolomé MC, Laplaza González M, Gastón Eresué R, Cabezudo Ballesteros S, Calderón Llopis B, Gómez Zamora A, Dorao Martínez-Romillo P, Delgado Domínguez MA. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. El objetivo de este estudio ha sido analizar las arritmias no sinusales más frecuentes ingresadas en la UCI pediátrica de un hospìtal terciario, y evaluar la forma de presentación de las mismas, especialmente en lactantes, donde suele demorarse más su diagnóstico.

Material y métodos. Se realiza un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes con arritmias no sinusales que han ingresado en nuestra unidad entre enero de 2007 y enero de 2011. Para ello se han revisado las historias clínicas de 22 pacientes ingresados durante este periodo, recogiendo las características epidemiológicas y clínicas (FC, sintomatología al diagnóstico, tratamiento y evolución).

Resultados. Se observan un total de 22 casos, cuya edad media es de 1,7 años, siendo el 68% menores de un año. El 54% eran varones. *El* 72% (16/22) presentaron TSV (un 20% por síndrome WPW, 13% flutter auricular, 6% taquicardia de la unión y 60% TSV-por reentrada) y un 13% TV y FV18% (el 75% tras PCR). Un 30% (7/22) del total de los pacientes debutaron con clínica de shock cardiogénico (85% con TSV), siendo el 100% menores de un año. El resto, debutaron con síntomas muy inespecíficos como vómitos, rechazo de tomas ó palpitaciones. *Solo el* 50% de los niños con TSV respondieron al primer tratamiento con ATP iv, y el 50% restante precisaron tratamiento con betabloqueantes asociados a amiodarona o flecainida. El 83% de las TV/FV precisaron desfibrilación y amiodarona i.v. El 13% de los pacientes falleció (2 con FV y 1 por taquicardia de la unión).

Conclusiones. La forma de presentación de las arritmias no sinusales comprende una sintomatología muy variable, dependiendo principalmente de la edad del paciente. Un número significativo de pacientes ingresan con clínica de shock, por lo que es importante considerar la TSV en el diagnóstico diferencial de dicho cuadro, sobre todo en niños menores de un año.

21. TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO CON ACTIVADOR TISULAR DE PLASMINÓGENO PARA REPERMEABILIZACIÓN DE DERIVACIÓN CAVOPULMONAR TROMBOSADA. García Urabayen D, Nieto Faza M, Alcalde Rastrilla M, Redondo Blázquez S, Pérez Estévez E, Gil Antón J, López-Bayón J, López-Fernández Y. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. La trombosis de una derivación cavopulmonar en el postoperatorio de una cardiopatía compleja puede resultar catastrófica. Existe escasa experiencia en el uso de fibrinolíticos en pediatría en este tipo de situaciones, así como sobre la dosis, el tiempo y el tipo de fibrinolítico a utilizar.

Observación clínica. Presentamos el caso de una niña polimalformada (sd. VACTERL incompleto) con cardiopatía cianógena compleja (atresia tricuspídea + estenosis pulmonar) intervenida de derivación cavopulmonar (técnica de Glenn) a los 13 meses de vida. En el curso postoperatorio presenta episodios compatibles con bajo gasto cardiaco e inestabilidad hemodinámica con necesidad de inotrópicos. Ante la sospecha de complicación trombótica en la zona quirúrgica se realiza tomografía axial computerizada (TAC) confirmándose trombosis que oblitera parcialmente el Glenn, así como tronco pulmonar y rama pulmonar izquierda. Recibe perfusión continua de activador tisular del plasminógeno (r-TPA) durante 96 horas mediante acceso venoso yugular con terminación en zona del Glenn, comprobándose mediante TAC de control resolución parcial del trombo en la zona de la anastomosis cavopulmonar, así como permeabilización de la arteria pulmonar. Asimismo, se objetiva mejoría progresiva de la situación hemodinámica en respuesta a la terapeútica instaurada. Recibe tras la perfusión de r-TPA heparina sódica intravenosa que es sustituida por enoxaparina. En controles de imagen seriados posteriores se observa trombo residual persistente en zona del Glenn con desaparición total de las trombosis en tronco y rama pulmonar izquierda. La paciente es dada de alta en condición satisfactoria.

Comentarios. El tratamiento trombolítico con r-TPA aplicado localmente en caso de trombosis aguda de derivación cavopulmonar puede ser una opción terapeútica válida ante los riesgos de una nueva intervención quirúrgica.

22. TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA. A PROPÓSITO DE UN CASO. López González J, Castillo Serrano A, Sánchez Galindo A, Centeno Jiménez M, Soria López M, Santiago Lozano MJ, Rodríguez Ogando A*, Alcaraz Romero A. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Cardiología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Fundamento y objetivos. La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es una arritmia poco frecuente, de etiología aún no esclarecida y que ha sido descrita principalmente en adultos. Se define por un incremento sinusal de la frecuencia cardiaca ante demandas fisiológicas comunes y en los que la morfología de la onda P es idéntica a la que tiene en el ritmo sinusal normal. Su diagnóstico es de exclusión y con el tratamiento adecuado, el pronóstico es muy bueno.

Observaciones clínicas. Lactante de 37 días de vida trasladada por shock cardiogénico y fallo multiorgánico secundario a taquicardia auricular refractaria a tratamiento con adenosina, amiodarona y cardioversión eléctrica. Tras el ingreso se objetiva taquicardia auricular ectópica con inestabilidad hemodinámica, coagulopatía, hepatopatía e insuficiencia renal. Se inicia tratamiento con inotrópicos, amiodarona, hipotermia y soporte respiratorio sin respuesta. En la ecocardiografía se objetiva dilatación y disfunción severa del ventriculo izquierdo e insuficiencia mitral moderada. Se realiza estudio electrofisiológico y ablación de foco ectópico localizado en auricula derecha, con mejoría hemodinámica y de las alteraciones hepáticas, renales y de la coagulación. A las 72 horas, y tras recalentamiento progresivo, presenta un ritmo sinusal a 210 lpm que no frena con maniobras vagales ni ATP en dosis crecientes y sin otra causa desencadenante objetivada. No asocia repercusión hemodinámica, clínica ni ecocardiográfica. Se diagnostica de TSI y se inicia tratamiento con esmolol en perfusión continua (hasta 300 mg/kg/min) con normalización de la frecuencia cardiaca.

Comentarios. El mecanismo fisiopatológico propuesto de la TSI se centra en un aumento del automatismo del nodo sinusal, anormalidades del control barorreflejo y una disfunción autonómica por aumento de la actividad simpática o descenso de la parasimpática. Ésta última es la que se relaciona con la TSI que aparece tras ablación de foco ectópico por denervación de fibras parasimpáticas tras el procedimiento, complicación que puede ocurrir en hasta un 10% de los casos según diversas publicaciones. Clásicamente

descrita en mujeres jóvenes, hay una ausencia casi total de referencias de la misma en la edad pediátrica salvo un caso de TSI en un niño con leucemia linfoblástica aguda al año del trasplante de progenitores hematopoyéticos. El diagnóstico es de exclusión y basado en criterios obtenidos de la población adulta, por lo que el diagnóstico de certeza en niños es complejo y con criterios no definidos específicamente. El tratamiento de primera elección son los β-bloqueantes seguidos de los calcio-antagonistas. Más recientemente se ha descrito la eficacia de la ivabradina, bloqueante de los canales I_f del nodo sinusal, capaz de frenar su frecuencia de disparo sin afectar la contractilidad miocárdica, la relajación ni las resistencias vasculares periféricas. En caso de refrectariedad al tratamiento médico, se puede considerar tratamiento electrofisiológico.

23. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR RECURRENTE. Clotet Caba J, Sánchez Pérez S, Gili Bigatà T, Baena Olomí I, Balcells Esponera C, Sánchez Garvín D, de los Ríos Pérez A, Moya Villanueva S. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Sabadell. CSUPT. Sabadell (Barcelona).*

Fundamento y objetivos. El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología de causa multifactorial, siendo el catéter venoso central el principal factor de riesgo. El manejo terapéutico se basa en recomendaciones de adultos con escasos estudios en edad pediátrica. Presentamos el caso de un paciente afecto de una enfermedad crónica con TEP recurrente y evolución favorable.

Observaciones clínicas. Paciente varón de 6 años diagnosticado de enfermedad de Gorham 17 meses antes con afectación vertebral, quilotórax bilateral recidivante y deshidratación, hipoproteinemia, desnutrición grave con nutrición parenteral domiciliaria, trombocitosis, inmovilización y portador de catéter venoso central (port-á-cath). Ecocardiografía casual detectó trombo en ventrículo derecho tratado 3 meses con enoxaparina subcutánea (sc) con resolución. Seis meses después se observó nuevo trombo en aurícula derecha (30x8 mm), estando asintomático, ingresando en UCI-P con heparina sódica endovenosa (niveles terapéuticos a los 5 días con dosis 46 UI/kg/h) y antiagregantes plaquetarios. El octavo día presentó plaquetopenia (mínimo 33.000/mL) por lo que se sustituyó tratamiento por fondaparinux sc ante sospecha de trombopenia inducida por heparina (estudio Ac antiheparina PF4 negativo). En la ecocardiografía previa a retirada de catéter se objetivó ausencia de trombo en cavidades cardiacas e hipertensión pulmonar (PAP 55 mmHg) sin repercusión clínica, por lo que se realizó TC torácico que evidenció trombo en bifurcación de arterias pulmonares, por lo que se decidió trombectomía quirúrgica en hospital de referencia, con evolución favorable. Se continuó tratamiento con acenocumarol oral, precisando cambio a enoxaparina sc por dificultad de alcanzar estabilidad de niveles terapéuticos (estudio de trombofilia negativo). Tres meses después, estando ingresado por empiema con catéter femoral, presentó nuevo cuadro de TEP con insuficiencia respiratoria hipóxica, secundario a extenso trombo en VCI de origen en el catéter y confirmado por TC torácico, que se resolvió con r-TPA endovenoso.

Comentarios. Se debe tener presente el diagnóstico de TEP en pacientes con enfermedad crónica, portadores de catéter central y factores de riesgo asociados. La hipoproteinemia y la enfermedad inflamatoria asociada pueden dificultar la anticoagulación. El manejo terapéutico del TEP continua siendo un problema en los pacientes complejos.

24. BRONQUITIS PLÁSTICA EN UN PACIENTE CON CIRCULACIÓN FONTAN. López Pico E, González García E, Ferrer Barba A, González Rivera I, Ramil Fraga C, Quiroga Ordóñez E. *Unidad de Cuidados Intensivos. Complejo Hospitalario de A Coruña.*

Introducción. La bronquitis plástica (BP) es una patología infrecuente que consiste en la formación de moldes bronquiales mucoides que pueden provocar obstrucción de la vía aérea. Es más frecuente en pacientes con patologías que producen estasis linfática, en su mayoría pulmonares. Como tratamiento de base se utilizan mucolíticos y fisioterapia respiratoria y los casos más graves requieren la extracción de los moldes por broncoscopia, la nebulización de uroquinasa y/o activador tisular del plasminógeno.

Caso clínico. Niño de 11 años con cardiopatía congénita tipo atresia pulmonar con septo íntegro, portador de circulación tipo Fontan desde los 2 años y medio, que presenta clínica de un mes de evolución de disnea intermitente sin fiebre. Durante su ingreso para estudio presenta deterioro clínico con aumento del trabajo respiratorio, desaturación y cianosis. Se inicia oxigenoterapia de alto flujo, tratamiento con broncodilatadores, corticoides sistémicos y antibióticos, sin mejoría. En la radiografía de tórax se objetiva condensación en base derecha e hiperinsuflación izquierda y en la TAC torácica obstrucción completa del bronquio principal izquierdo (obstrucción con efecto válvula responsable del atrapamiento observado en la radiografía). La ecocardiografía muestra buena función biventricular, correcto funcionamiento y permeabilidad del Fontan extracardiaco. Ante la sospecha de bronquitis plástica, se realiza broncoscopia en la que se extrae material gelatinoso arborescente que moldea por completo el bronquio principal izquierdo. Mejoría clínica tras el procedimiento con normalización del patrón respiratorio. Actualmente el paciente se encuentra en espera de trasplante cardiaco.

Discusión. La BP se ha descrito como complicación de diferentes enfermedades pulmonares (asma, fibrosis quística, aspergillosis…) y también en pacientes con circulación tipo Fontan. En estos, el drenaje linfático del pulmón que se ve dificultado por el aumento de la presión venosa sistémica y la congestión hepática que aumenta el volumen de linfa en el conducto torácico favorecen su aparición. Aunque se trata de una entidad rara, dado su gravedad y evolución insidiosa, debe contemplarse como posible complicación en estos pacientes y ser tenida en cuenta como dato de fracaso de la circulación tipo Fontan.

25. CIANOSIS Y DIFICULTAD RESPIRATORIA EN POSTOPERATORIO DE GLENN. Rosa Camacho V, Martínez Ferriz MC, González Gómez JM, Vicente Martín M, Morales Martínez A, Milano Manso G. *Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil HRU. Carlos Haya. Málaga.*

Fundamento y objetivos. La dificultad respiratoria y el aumento de cianosis es un motivo de consulta frecuente en pacientes con cardiopatías cianosantes, teniendo que descartar en primer lugar complicaciones relativas a su cardiopatía de base y/o cirugía realizada.

Observaciones clínicas. Niña de 1,5/12 años, con antecedentes de ventrículo derecho de doble salida (VDDS), CIV no relacionada con vasos en D-TGA, estenosis subpulmunar severa, cor triatriatum y doble vena cava superior. Precisó atrioseptostomía de Rashkind en periodo neonatal, posteriormente fístula sistémico-pulmonar, y cirugía paliativa tipo Glenn bilateral. Actualmente en tratamiento con captopril, espironolactona y ácido acetil salicílico. Consulta en su hospital de origen por presentar en los últimos 7 días, episodios bruscos y autolimitados de dificultad respiratoria, tos productiva acompañada de emisión de fragmentos de aspecto fibroso y crisis de cianosis. En el hospital de origen se inicia tratamiento de crisis hipoxémica sin respuesta, por lo que se decide intubación y conexión a ventilación mecánica convencional. Ante la sospecha de trombosis del Glenn se inicia heparina sódica IV, y se traslada a nuestro centro. A su llegada presenta mal estado general, frialdad acra, cianosis, mala perfusión periférica, y mal relleno capilar. FC. 155 lpm, TA 71/40 mmHg. Soplo sistólico II/VI. Hipoventilación basal derecha con $SatO_2$ 70%, con FiO_2 1. Presenta inestabilidad hemodinámica inicial precisando soporte inotrópico con adrenalina y milrinona, expansión de la volemia, y óxido nítrico inhalado por ecocardiograma compatible con hipertensión pulmonar. Se descartó la obstrucción del Glenn. Se mantuvo conectada a ventilación mecánica con acidosis respiratoria grave e hipoxemia severa, requiriendo medidas de reclutamiento inicialmente, destacando posteriormente un patrón obstructivo. Se realizó TC tórax mostrando ocupación intrabronquial, sobre todo en hemotórax derecho. Se realiza fibrobroncoscopia diagnóstica-terapéutica con extracción de material intrabronquial con abundante fibrina y exudado celular. Con el juicio clínico de bronquitis plástica (BP), siguió tratamiento con aerosolterapia (urocinasa, DN-asa y salbutamol), así como dieta libre de grasas y octreótido IV, pudiéndose extubar tras el inicio de éste último. Al alta situación clínica favorable con $SatO_2$ 88-90% sin oxígeno suplementario, con buena evolución cardiológica sin disfunción ventricular, con descenso de presiones pulmonares. A los 6 meses del alta presenta nuevo episodio de similares características en su lugar de origen, falleciendo durante el mismo.

Comentarios. La BP es una patología poco frecuente, pero que debe ser considerada en postoperatorios de cirugía cardiovascular. El principal mecanismo de producción de la BP es el aumento de presión venosa sistémica, que dificulta drenaje linfático del pulmón, congestión hepática con aumento de volumen de linfa en conducto torácico, favoreciendo la producción de moldes intrabronquiales.

26. SÍNDROME DE MARFÁN NEONATAL: TRES CASOS RECIENTES. Mesa García S, Fernández Díaz E, Rodríguez Palomo D, Palacios Cuesta A, Ramos Casado V, Belda Hofheinz S, Llorente A, Sánchez Díaz JI. *UCIP. Hospital 12 Octubre. Madrid.*

Introducción. El síndrome de Marfán neonatal es una entidad poco frecuente y de mal pronóstico, con un fenotipo característico muy pronunciado, sobre todo de las manifestaciones cardiovasculares, que pueden ser diagnosticadas desde el seguimiento prenatal y condicionan la evolución posterior.

Material y métodos. Se describen tres niñas con Marfan neonatal, nacidas en 2010, analizando los datos fenotípicos al nacimiento, la confirmación genética de la enfermedad, así como su evolución posterior.

Resultados. La primera paciente fue diagnosticada al nacimiento por rasgos marfanoides con confirmación genética. Inicialmente presentaba insuficiencia mitral moderada, tricúspide y aórtica leves. En la evolución precisó 2 ingresos en UCIP por ICC, aumentando las insuficiencias valvulares y confirmando la existencia de cambios enfisematosos pulmonares, con HTP mixta. Se realiza anuloplastia tricuspídea y colocación de prótesis mecánica mitral; ingreso prologado en UCIP con múltiples sepsis, VM prolongada, colitis

necrotizante que precisó cirugía y mala evolución desde el punto de vista cardiológico, no pudiendose reintervenir por fallecimiento.

La segunda paciente fue diagnosticada al nacimiento por rasgos marfanoides, con confirmación genética, inicialmente con insuficiencias auriculoventriculares leve-moderadas y dilatación leve de raíz aórtica, con empeoramiento progresivo de las insuficiencias y situación de insuficiencia cardiaca. Confirmado enfisema bilateral difuso con hipertensión pulmonar, a los 3 meses se realizan plastias mitral y tricuspídea, con necesidad de asistencia en ECMO por disfunción ventricular izquierda grave que no mejora y finalmente fallece.

La tercera paciente es diagnosticada prenatalmente, con confirmación fenotípica y genética al nacimiento, presenta insuficiencias mitral, tricuspídea y aórtica moderadas, a los 45 días con clínica de insuficiencia cardiaca progresiva, presenta un episodio de parada cardiorrespiratoria inicialmente reanimada, pero finalmente fallece.

Discusión. El síndrome de Marfan neonatal, una presentación poco frecuente de esta enfermedad, asocia cardiopatía en forma de insuficiencias valvulares, y su progresión condiciona la evolución, que suele ser fatal en la mayoría de los casos a pesar de optimizar el tratamiento médico y/o intervenir quirúrgicamente; además la alteración del tejido conectivo a otros niveles, como la existencia de cambios enfisematosos con hipertensión pulmonar empeora la evolución.

27. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TRAS EL CIERRE PRIMARIO DE CIA OS. Macías Julián N, Aldemira Liz A, Sánchez Valderrábanos E, Parrilla Parrilla J, Cano Franco J, Loscertales Abril M. UGC de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Fundamento y objetivos. El postoperatorio del cierre primario de una CIA suele cursar sin incidencias. Existe, sin embargo, una complicación de muy rara presentación, pero potencialmente grave, que consiste en la formación de trombos a lo largo de la línea de sutura del defecto interauricular. El diagnóstico de confirmación es por ecocardiografía transesofágica. Respecto al tratamiento fibrinolítico en los niños no existe consenso respecto a la indicación, eficacia, dosis y seguridad de uso. Los fármacos más usados son la uroquinasa o el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) en infusión continua durante 6-24 horas. Si existe estabilidad hemodinámica se valorará la administración de fibrinolíticos intracardiaca.

Observaciones clínicas. Paciente varón de 3 años con diagnóstico de CIA OS amplia, al que se realiza cierre por sutura directa del defecto atrial. Ingresa procedente de quirófano, presentando episodio de hipotensión severa, desaturación y bradicardia, que precisa infusión de volumen, drogas inotrópicas a dosis altas y masaje cardiaco. Se realiza ecocardiografía urgente en la que se objetivan trombos en aurícula derecha y vena cava, siendo reintervenido para limpieza del material trombótico. A la exploración destaca MEG, intubado y conectado a ventilación mecánica, sedoanalgesiado. PRISM 10. Cianosis central. $SatO_2$ 78% con FiO_2 100%. Hipotensión marcada y taquicardia sinusal a 150-160 lpm. Se añade al tratamiento perfusión con heparina y vasodilatadores pulmonares. Entre las pruebas complementarias destacan EAB con hipoxemia sin hipocapnia ni alcalosis respiratoria, estudio de hipercoagulabilidad normal y radiografía de tórax con hallazgos compatibles con joroba de Hampton. Al no mejorar la clínica se inicia tratamiento fibrinolítico, sin respuesta alguna. En ecocardiografías transesofágicas seriadas se evidencian nuevos trombos en aurícula derecha, tabique interauricular y desembocadura de ambas cavas. El paciente presenta deterioro clínico progresivo, siendo exitus el octavo día postoperatorio. El estudio necrópsico confirmó la existencia de trombos a nivel pulmonar.

Comentarios. La formación de trombos tras el cierre quirúrgico de una CIA es extremadamente infrecuente, pero potencialmente mortal. El diagnóstico de confirmación se llevará a cabo mediante ecocardiografía transesofágica. La indicación de tratamiento fibrinolítico será necesario valorarla en cada caso y plantear la posibilidad de anticoagulación en todos los pacientes intervenidos de CIA mediante cierre primario del defecto.

28. ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA COMO MANIFESTACIÓN DE TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR. Santos Berzosa C, Vera Bella C, García Romero MM, Medina Calabria A.G, Monterde Bartolomé MC, Calderón Llopis B, Gómez Zamora A. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital La Paz. Madrid.*

Fundamentos y objetivos. La acidosis metabólica severa puede ser la forma de presentación de múltiples patologías que pueden comprometer la vida del paciente. Se presenta el caso de un neonato con acidosis metabólica, sin diagnóstico etiológico inicial, que presenta de forma evolutiva episodio de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) que justifica la clínica.

Observaciones clínicas. Neonato de 18 días, prematuro de 34s, con antecedente de tratamiento materno con cloroquina en embarazo por lupus eritematoso sistémico. Acude a urgencias por vómitos de 24 h de evolución con mal estado general objetivándose mala perfusión, cianosis intensa, ritmo de galope, quejido y mínimo esfuerzo respiratorio. Tras administración de midazolam, vecuronio y atropina para intubación, presenta TPSV (250 lpm) que revierte tras ATP. En control gasométrico se evidencia acidosis metabólica severa (pH 6,87; HCO_3 8; EB -22: láctico 20 mmol/L) y parámetros de disfunción orgánica sistémica: GOT/GTP 322/342 UI/l, TP 40%, creatinina 0,82 mg/dl y NT-proBNP 58.000 pg/ml. El estudio de infección adquirida y congénita, hormonal, y de autoinmunidad fueron negativos. Ecocardiografía: función sistólica en límite inferior de la normalidad, ecografía abdominal: ascitis, resto pruebas de imagen normales. Mejoría clínica progresiva; es dado de alta al 10º día del ingreso con el diagnóstico de presunción de metabolopatía, pendiente de resultados. Reingresa a los siete días por nuevo episodio de de mala perfusión, acidosis metabólica e hiperdinamia objetivándose TPSV a 350 lpm que cede tras ATP. Ante este nuevo evento es razonable pensar que la etiología de la acidosis metabólica inicial fuese otro episodio de TPSV previo al ingreso.

Comentarios. Ante un lactante previamente sano que de forma brusca presenta manifestaciones clínicas de bajo gasto y acidosis metabólica severa, debemos incluir en el diagnóstico diferencial las alteraciones del ritmo cardiaco aunque no estén presentes de forma continua.

29. MALTRATO INFANTIL GRAVE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. PATOLOGÍA NEUROCRÍTICA. Felipe Villalobos A, Monfort Carretero L, Cambra Lasaosa FJ, Jordan García I, Palomeque Rico A. *UCIP. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona.*

Introducción. El maltrato infantil constituye un problema socio-sanitario grave, con tendencia a incrementarse en los últimos años. A pesar de que la mayoría de los maltratos físicos son leves, algunos son tan graves que pueden precisar ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

Objetivos. Describir la forma de presentación de maltrato físico infantil en una UCIP, especialmente en aquellos casos en que se presentan como patología neurocrítica. Valorar la utilidad de las exploraciones complementarias que puedan orientar a un origen no accidental de las lesiones.

Pacientes y métodos. Recogida retrospectiva, mediante revisión de historias clínicas, de los pacientes ingresados en la UCIP con sospecha de maltrato entre los años 2000-2010.

Resultados. Se recogieron 13 pacientes, 9 varones, edad media 30 meses (rango 2 meses-18 años), 9 de ellos menores de 1 año. El motivo de consulta fue TCE accidental en 4 casos; irritabilidad, alteración del nivel de conciencia y vómitos en 6; dificultad respiratoria en 2; y dolor abdominal en 1 caso. Seis niños presentaban lesiones cutáneas (petequias, equimosis, hematomas y/o erosiones). Cinco pacientes convulsionaron. En la neuroimagen, se detectó sangrado en 7 pacientes: hematoma subdural en 4, hematoma subaracnoidal en 2 y hematoma epidural en 1. Existió contusión intraparenquimatosa en 3 casos, lesión hipóxico-isquémica en 2 y edema cerebral en 1 paciente. Dos pacientes requirieron colocación de drenaje subdural y en 1 paciente se monitorizó la PIC y se instauraron medidas terapéuticas antiedema de primer nivel. En todos los pacientes con hemorragia subdural/subaracnoidea en la neuroimagen se detectaron hemorragias retinianas en el fondo de ojo (FO). Tres pacientes no presentaron afectación del sistema nervioso central y se diagnosticaron de hemotórax y fracturas costales; rotura pancreática traumática; y contusión hepática, fracturas costales y tibiales. En éstos se realizó TC cerebral y FO, que no mostraron alteraciones. Se realizó gammagrafía ósea o serie esquelética en 7 pacientes, resultando patológica en 5 casos.

Comentarios. La afectación neurológica es frecuente en los pacientes maltratados que requieren ingreso en UCIP. En los pacientes con hematomas subdurales y hemorragias retinianas en el FO debe sospecharse el síndrome del niño zarandeado como mecanismo lesivo causal. En ellos es frecuente la presentación clínica como alteración del nivel de consciencia, irritabilidad, vómitos y convulsiones. En todos los pacientes con sospecha de maltrato se considera adecuado realizar una gammagrafía ósea o serie esquelética y un FO, así como una prueba de neuroimagen en aquellos que presentan sintomatología neurológica.

30. ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA GRAVE: UN RETO DIAGNÓSTICO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Navarro Mingorance A, Calvo Martínez D, Reyes Domínguez S, León León MC, García Montes P, Moralo García S, Téllez González C, Bastida Sánchez E. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Introducción. La encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad inflamatoria autoinmune que condiciona lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central. La gravedad de sus manifestaciones clínicas suele requerir ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

Objetivos. Analizar la forma de presentación, alteraciones analíticas, radiológicas y evolución de los pacientes ingresados en UCIP.

Material y métodos. Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes ingresados en UCIP por EMAD en los últimos 9 años.

Resultados. 8 pacientes fueron incluidos en el estudio. Hubo un predominio femenino (5 pacientes, 63%). La edad media fue de 5,2 años (rango 1,5-9,1 años). 4 pacientes (50%) presentaron como antecedente una infección ORL, ninguno vacunación reciente. La mayoría de los pacientes presentó fiebre (7) y vómitos (6) como síntomas generales. Todos los pacientes presentaron alteraciones motoras, 4 (50%) convulsiones, 6 (75%) disartria y únicamente un caso no presentó disminución del nivel de consciencia. El análisis de liquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis en 5 (63%) de los pacientes, con predominio de mononucleares. La RMN en FLAIR/T2 fue diagnóstica en todos los casos, mostrando lesión de sustancia blanca subcortical en 100%, lesión en tronco en 6 (75%), ganglios basales 4 (50%) y 2 un caso de afección cortical (25%). En uno de los casos la RMN a las 24 horas fue normal, mostrando alteraciones posteriormente. La complicación más frecuente fue el estatus epiléptico (3 pacientes). Precisaron intubación y ventilación mecánica 3 (38%) pacientes con una duración media de intubación de 17,3 días (mediana 16; rango 14-22 días). La estancia media en UCIP fue de 13 días (rango 4-26 días). Todos los pacientes presentaron una buena respuesta al tratamiento esteroideo asociado a inmunoglobulinas. Solo hubo caso de exitus, en el único paciente que presentó una forma bifásica de la enfermedad.

Conclusiones. La EMAD es una enfermedad grave de curso monofásico y benigno en la mayoría de los casos con una excelente respuesta al tratamiento. La sospecha diagnóstica precoz complementada con RMN juegan un papel fundamental en el manejo de estos pacientes.

31. MANEJO TERAPÉUTICO Y PRONÓSTICO DEL ESTATUS EN UCIP. Flores González JC, Aparicio Jiménez Y, Hernández González A, Quintero Otero S, Rubio Quiñones F, Pantoja Rosso S. *UCIP. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Introducción. El EE es una emergencia médica que representa el 5-8% de los ingresos en UCIP y que si no se trata de forma rápida y adecuada puede conducir a daño neurológico permanente. La morbi-mortalidad del estatus depende de tres variables: edad, causa y duración de las convulsiones, siendo la mortalidad en los niños baja, comparada con los adultos.

Objetivos. Analizar la epidemiología, características, tratamiento y morbi-mortalidad asociada al EE.

Material y método. Estudio retrospectivo, analizando las historias clínicas de pacientes que ingresaron en UCIP con diagnóstico inicial de EE entre 2004 y 2010.

Resultados. Cumplieron criterios de inclusión 63 de las 86 historias revisadas. Edad media de 27 meses, 54% varones. A su ingreso presentaron un PRIMS III medio de 1,6. Presentaban AP de interés un 68%: epilepsia conocida (35%), convulsión febril previa (23%), TCE (3,2%), malformación cerebral (12%), PCI severa (14%), metabolopatía (3,2%). Un 30% había presentado un estatus previo. La convulsión más frecuente fue la generalizada tónico-clónica (35%) seguida de la parcial secundariamente generalizada (27%) y la parcial compleja (22%). El sitio de atención inicial fue en un 42,6% en Urgencias/061, en un 26,2% estaban hospitalizados en una planta de pediatría y en un 31,1% son trasladados desde otro hospital. La etiología más frecuente fue la idiopática/criptogénica con un 51% seguida del síndrome febril (25,4%) y de la infección del SNC (9,5%). Como primer fármaco se utilizó el DZP (46% por vía rectal), como segundo se repite DZP (96% iv) y el tercero la fenitoína o la perfusión de midazolam, considerándose el 20% como EE refractarios y precisando intubación un 20,6%. Al ingreso en la UCIP, en el 80% estaba yugulado el estatus y solo precisó tratamiento de mantenimiento. El 88,9% no presentaron secuelas neurológicas (GOS5), 1,6 % discapacidad leve-moderada (GOS 4), 3,2% estado vegetativo (GOS2) y 6,3% fueron exitus (GOS1).

Conclusiones. El estatus epiléptico es una causa frecuente de ingresos en nuestras UCIP y su evolución y morbi-mortalidad va a depender de que el tratamiento previo al ingreso haya sido adecuado y precoz. En nuestra serie, hubo un alto porcentaje de adherencia al protocolo terapéutico previo al traslado, consiguiendo yugular las crisis en un 80%. En la etiología destaca la idiopática en los mayores y las febriles en los menores. Nuestra morbilidad y mortalidad se ajustan a lo publicado.

32. EPILEPSIA REFRACTARIA A ANTIEPILÉPTICOS DE DIFÍCIL MANEJO. INTERACCIÓN CON MEROPENEM Y ÁCIDO VALPROICO. Vega del Val C, Palanca Arias D, Gómez Sánchez E, Gómez Sáez F, del Blanco Gómez I, Ortiz Pérez M, Oyagüez Ugidos P, Cilla Lizarraga A. *Servicio de Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Introducción. La administración de antibióticos carbapenémicos puede disminuir las concentraciones plasmáticas de ácido valproico (VPA) por un mecanismo no aclarado y ambos son medicamentos utilizados de forma frecuente en UCIP.

Material y métodos. Niña de 13 años con déficit de síntesis de adenilsuccinato liasa y tetraplejia espástico-distónica-hipotónica, en tratamiento con levetirazetam, ácido valproico y clobazam que ingresa en la UCIP por shock séptico de origen respiratorio con derrame pleural, por *Pseudomonas aeruginosa*. Recibió tratamiento con meropenem y amikacina. Durante la retirada de la sedoanalgesia para el destete de ventilación mecánica comienza a convulsionar cada vez con mayor frecuencia. Se ajustan dosis de fármacos antiepilépticos de base y se añade tratamiento con topiramato y acetazolamida sin control de las crisis. Al detectar niveles de acido valproicco subterapéuticos a pesar de incrementar dosis sospecha posible interacción con meropenem. Tras la retirada de meropenem e inicio de ácido valproico en perfusión ceden las crisis a las 24 h que permite retirar clobazam y acetazolamida y volver al tratamiento de base.

En pacientes en tratamiento con ácido valproico que precisen antibioterapia de amplio espectro, hay que valorar posibles alternativas a los carbapenems ante la posibilidad de interacción que haga ineficaz el tratamiento anticonvulsivante.

33. MALTRATO INFANTIL COMO CAUSA DE INGRESO EN UCIP. Baena Olomí I, Sánchez Pérez S, Gili Bigatà T, Balcells Esponera C, Clotet Caba J, Bonil Martínez V, Sánchez Garvin D, de los Ríos Pérez A. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Sabadell. CSUPT. Sabadell (Barcelona).*

Objetivo. Describir la forma de presentación de los casos de maltrato físico infantil ingresados en nuestra UCI pediátrica en los últimos 6 años.

Material y método. Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo los pacientes que precisaron ingreso en la UCIP de nuestro centro por lesiones secundarias a maltrato físico infantil entre 2004 y 2010, excluyendo los casos de abuso sexual, psíquico o por negligencia.

Resultados. 4 casos diagnosticados de maltrato infantil durante este periodo precisaron ingreso en UCIP (3 varones y 1 mujer). La mediana de edad fue de 4,5 meses, siendo 3 casos menores de 1 año. 2 de los pacientes llegaron a urgencias con disfunción neurológica primaria, uno en parada cardiorespiratoria y el cuarto por fractura de fémur y dolor abdominal, siendo el mecanismo causal referido por la familia accidental o no acorde con las lesiones halladas. Solo 2 de los casos presentaban lesiones cutáneas. En las pruebas de imagen 2 de los casos presentaban lesiones tipo *shaken baby* (subdural y hemorragia subaracnoidea y hemorragias retinianas) con clínica de status comicial, un caso TCE grave (subdural, fractura y hemorragia parietal) con HTE y lesión medular y el cuarto caso fractura de fémur con laceración hepática y hemoperitoneo. La sospecha de malos tratos pudo confirmarse en todos los casos por la historia y el tipo de lesiones. En cuanto a la evolución, 2 quedaron con secuelas neurológicas importantes y ceguera, uno fue exitus y el último tuvo una recuperación física completa.

Conclusiones. La disfunción neurológica con lesiones subdurales es la forma de presentación más frecuente del maltrato físico en menores de un año que ingresan en UCIP, quedando graves secuelas neurológicas. Hay que mantener un alto índice de sospecha cuando el mecanismo causal sea discordante con las lesiones físicas halladas.

34. MUERTE ENCEFÁLICA EN UCIP. NUESTRA CASUÍSTICA. Rosa Camacho V, Milano Manso G, González Gómez JM, Camacho Alonso JM. *Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Materno.-Infantil. HRU. Carlos Haya. Málaga.*

Objetivos. Revisar la casuística de pacientes con criterios diagnósticos de muerte encefálica (ME) en nuestro centro.

Material y métodos. Se realiza estudio retrospectivo descriptivo de los últimos 12 años. Se analizan datos epidemiológicos: edad, peso, sexo; motivo de ingreso en la unidad, criterios diagnósticos, procesos desencadenantes, complicaciones durante la evolución, diagnóstico definitivo, si se realizó necropsia, donación de órganos, tratamiento recibido y estancia media.

Resultados. Se obtienen resultados de 74 pacientes con diagnóstico de ME, con edad 4,6 ± 3,9 años (rango 4 días-13 años), peso 19,1 ± 13,6. Predominio de varones (55,4%). Un 59,5% fueron trasladados a nuestro centro. Dicho traslado fue realizado por el 061 en un 28,42%. La distancia media del traslado fue de 100,9 Km. Los motivos de ingreso más frecuentes fueron: situación postparada cardiorespiratoria (PCR): 20,3% (el 56,7% la PCR fue mayor de 30 minutos), casiahogamiento 12,3%, sepsis 10,8%, alteración del nivel de conciencia 10,8%, coma neurológico 8,1%, TCE grave 9,5%, otras causas de hipertensión intracraneal (HTIC) 6,8%, postoperatorio de neurocirugía 5,4%. Presentaron como complicaciones durante su estancia: hiperglucemia 47,3%, PCR 20,3%, acidosis 25,7% (metabólica 18,9%, mixta 4,1%, respiratoria 2,7%), insuficiencia renal 23%, infección nosocomial 16,2%, hemorragia intracraneal 4,1%. En cuanto al tratamiento: precisaron drogas vasoactivas 83,3%, expansión de volumen 79,7%, transfusión de hemoderivados 59,5%, tratamiento de diabetes insípida central 37,8%, barbitúricos 21,6%, terapia osmótica 44,6%. Se encontraban en situación de ME al ingreso un

22,9% y en las primeras 24 horas un 41,9% (media: 51,4 horas). El diagnóstico clínico fue apoyado por EEG en un 71,6%, por eco-doppler craneal un 13,5% y por arteriografía un 8,2%. Se realizó escáner craneal en un 91,9%, determinando en un 82,4% de los casos lesiones estructurales causantes de muerte encefálica. Concedieron necropsia en un 28,4% de los casos, y se realizó donación de órganos en un 18,9%. La estancia media de los pacientes fue de 3,2 ± 2,6 días.

Concusiones. La principal causa de muerte encefálica en nuestra serie es tras una situación de PCR prolongada, lo que refuerza la necesidad de la asistencia de la PCR, la estabilización y el traslado de pacientes pediátricos críticos por personal cualificado. El paciente con ME requiere de múltiples medidas de soporte hasta su diagnóstico final y fundamentalmente si se convierte en donante de órganos. La tasa de donación se mantiene estable en los últimos años.

35. ENCEFALOMIELITIS DESMIELINIZANTE AGUDA DE CURSO FULMINANTE: 3 CASOS. Díaz Barranco M, Plumed Martín L, Navarro Martínez M, Zazo Sanchidrián C, Martín Medina P, Reig Sáenz R. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Alicante.*

Fundamento. Presentamos 3 casos de encefalitis desmielinizante aguda grave ingresados en la unidad en el 2010, con evolución fulminante en uno de ellos y secuelas graves en otro.

Objetivo. Exponer 3 casos poco frecuentes de encefalomielitis aguda desmielinizante de curso grave o fulminante que no presentan características necrohemorrágicas en la resonancia, características del síndrome de Weston Hurst.

Observaciones. Tres casos de niños entre 19 meses y 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que durante el año 2010 ingresaron en nuestra unidad por clínica de síndrome febril asociado a deterioro neurológico y alteraciones en la resonancia con afectación masiva de la sustancia blanca. En los tres se descartaron otras posibles etiologías y el tratamiento con corticoides a dosis altas e inmunoglobulinas fue instaurado en todos ellos. La evolución fue satisfactoria en uno de ellos, sin secuelas, con graves secuelas en otro y se produjo el fallecimiento en el tercero de los casos.

Comentarios. El interés de estos casos radica en su alta frecuencia de aparición y su mala evolución a pesar de que la encefalolmielitis aguda desmielinizante presenta habitualmente un curso benigno.

36. ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF, A PROPÓSITO DE UN CASO. Armero Bujaldón C, Reina Ferragut C, Gilabert Iriondo N, de Carlos Vicente JC, Clavero Rubio C, González Calvar A, Ruiz Gómez MA, Ferrer Esteban MC. *Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

Fundamentos y objetivos. La encefalitis de Bickerstaff es una encefalitis aguda que afecta al tronco del encéfalo. Según datos recogidos de 62 casos adultos y pediátricos, la mayor serie publicada hasta el momento, generalmente es postinfecciosa, con una probable causa autoinmune. Cursa con oftalmoplejía, ataxia, alteración de la conciencia y puede asociar piramidalismo y parálisis bulbar. En ocasiones puede existir solapamiento con síndrome de Guillain-Barré tipo axonal con tetraparesia flácida. La presencia de anticuerpos anti GQ1b séricos (66%) y una RMN anormal (40%) pueden ayudar al diagnóstico, sin embargo la ausencia de anticuerpos o RMN normal no lo descartan. Generalmente es de curso monofásico y pronóstico benigno.

Caso clínico. Presentamos a una paciente de 2 años, previamente sana, con cuadro de gingivoestomatitis 10 días antes del ingreso, que presenta progresiva inestabilidad de la marcha, vómitos y decaimiento. Se realiza TC craneal y punción lumbar, que resultan normales, y se inicia tratamiento con Aciclovir por sospecha de cerebelitis por VHS. Se solicita estudio microbiológico. A las 24 horas de ingreso, presenta disminución del nivel de conciencia (Glasgow 10), parálisis facial central, parálisis del VI par craneal izquierdo, rigidez de nuca y piramidalismo con hipertonía, ROT exaltados, clonus y Babinsky bilaterales. Se realiza RMN urgente que resulta normal y EEG que muestra discretas anomalías compatibles con ritmos lesivos de predominio izquierdo. Ante la sospecha de meningoencefalitis se inicia metilprednisolona y antibioterapia. Ingresa en UCI, presentando progresivamente fallo respiratorio neurológico, con respiración irregular e ineficaz, que precisa intubación y conexión a ventilación mecánica. Durante todo el ingreso entiende y responde órdenes al disminuir sedoanalgesia. Tras extubación al tercer día de ingreso, persiste fallo respiratorio de causa neurológica que precisa reintubación. Se realiza RMN de control a la semana, objetivándose lesión inflamatoria en tronco compatible con encefalitis de tronco (BIKERSTAFF). La evolución es favorable, pudiendo ser extubada a los 13 días. Presenta inicialmente alteración deglutoria y persistencia de la parálisis facial central y del VI par craneal, que se resuelven progresivamente. Actualmente asintomática. En los estudios complementarios se objetiva serología compatible con infección reciente por *Coxsackie*.

Comentarios. La encefalitis de Bickerstaff es una entidad poco frecuente cuyo diagnóstico se basa en la clínica y los hallazgos de la RMN compatibles, como el caso presentado. Presenta oftalmoplejia y ataxia progresivas con alteración de la conciencia pudiendo asociar hiperreflexia. El 92% de los casos presenta antecedente de enfermedad infecciosa reciente. Hasta el 60% de los casos pueden cursar sin alteración en la RMN. Es importante tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial de meningoencefalitis.

37. EVOLUCIÓN DE UN CASO DE ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO. López-Bayón J, Martín González J, Urrutia Adan M, Morteruel Arizkuren E, Redondo Blázque S, Martínez González MJ*, López-Fernández Y. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Neuropediatría. Hospital de Cruces. Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. El estatus epiléptico refractario se define por la ausencia de respuesta al tratamiento secuencial y a dosis adecuadas con 2 o 3 fármacos antiepilépticos, y por presentar elevada morbimortalidad. No existen ensayos randomizados ni guías de práctica clínica para estos pacientes, y la mayoría de publicaciones se refieren a series de casos.

Observaciones clínicas. Lactante de 12 meses que ingresa en UCIP por desconexión del medio y sacudidas generalizadas de 90 minutos de evolución y tras recibir en Urgencias diazepam rectal, midazolam y fenitoína intravenosos (iv). Como antecedentes destaca vacunación de triple vírica 20 días antes y cuadro de fiebre y vómitos autolimitado. La madre ha tenido contacto con pacientes con gripe A, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. A su ingreso en UCIP persiste desconexión con sacudidas multifocales y se administran secuencialmente diazepam, valproico, levetiracetam y fenobarbital iv, cediendo el episodio tras este último. Se descartan tóxicos, alteraciones orgánicas (TC, RNM), alteraciones electrolíticas y parámetros infecciosos en sangre y líquido cefalorraquídeo. La punción lumbar muestra discreta hiperproteinorraquia. Se mantiene EEG continuo apreciando episodios clínicos de sacudidas de extremidades, parpadeo y desviación ocular con descargas casi continuas en electroencefalograma que precisan escalada terapéutica previa intubación orotraqueal: tiamina, fenobarbital, infusión de midazolam, coma barbitúrico, hipotermia, infusión de propofol, nuevo bolo de valproico; suprimiendo la actividad eléctrica tras nuevo bolo de fenobarbital. Precisa soporte inopresor con dopamina y noradrenalina. Se administran oseltamivir y aciclovir hasta llegada de PCR específicas negativas. Se administró gammaglobulina y dexametasona empíricos, y se inició topiramato y dieta cetógena. Se retiran coma barbitúrico y propofol en 24-36 horas, iniciando a las 48 horas actividad epiléptica en EEG que únicamente cede con fenobarbital (niveles hasta 95 mcg/ml). Se añadió al tratamiento valproico y carbamazepina. Los estudios etiológicos de autoinmunidad y metabólicos, neurotransmisores, bandas oligoclonales, etc. son normales. Presenta serologías virales negativas y negatividad de cultivos. Se extuba a los 15 días presentando desconexión del medio, hipotonía generalizada, sin fijación de mirada, con chupeteo, parpadeo y clonias, sin registrarse actividad epileptiforme en el EEG (desde día 6º). A los 45 días se objetiva atrofia corticosubcortical, persiste daño neurológico, sin datos etiológicos concluyentes.

Comentarios. A pesar de un manejo terapéutico agresivo, la importante morbimortalidad asocia en ocasiones secuelas irreversibles. El diagnóstico diferencial es muy amplio, y la etiología no se determina con relativa frecuencia.

38. ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE TUMOR SUPRARRENAL. Gómez Santos C, Oñoro G, Cabeza B, Mastro I, Jiménez R, García Teresa MA, García Salido A, Casado Flores J. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento y objetivo. El estatus epiléptico es un motivo de ingreso frecuente en UCIP. Además de un tratamiento adecuado, son de suma importancia la anamnesis y la exploración física para realizar las pruebas necesarias que permitan hacer un diagnóstico diferencial.

Observación clínica. Niño de 11 años que es trasladado a nuestra unidad por pérdida de conocimiento y rigidez de miembros que es interpretado por los servicios de urgencias como estatus epiléptico. Para control de la clínica precisa tratamiento con diazepam, fenitoína y ácido valproico así como de intubación orotraqueal por alteración del nivel de conciencia e insuficiencia respiratoria. En la TC craneal inicial se objetivan imagen de hipodensidad occipital izquierda sin sangrados ni masas. Durante el traslado se administra perfusión de propofol. Al ingreso en UCIP se objetiva virilización (Tanner 4 con volumen testicular 3 ml) y al retirar la sedación cifras de tensión arterial por encima del p95 (que requiere tratamiento con labetalol). Se mantiene tratamiento con fenitoína a dosis habituales sin volver a presentar movimientos anómalos. Reinterrogando a la familia refieren que en los últimos 8 meses el paciente comienza el desarrollo puberal y aumento de peso así como con cefaleas frecuentes que en ocasiones le han despertado por la noche. En

RM de cerebral se objetiva afectación córtico subcortical parietal izquierda sugestiva de encefalopatía posterior reversible secundaria a hipertensión arterial; en ecocardiografía se observa hipertrofia ventricular leve. Ante la sospecha clínica de tumor suprarrenal secretor se realiza ecografía abdominal en la que se observa masa suprarrenal de 8 centímetros de tamaño, confirmándose el hallazgo en resonancia magnética abdominal. En estudio hormonal se observa pérdida del ritmo circadiano del cortisol y aumento de precursores esteroideo y testosterona. Se realiza resección tumoral con diagnóstico anatomopatológico definitivo de carcinoma suprarrenal.

Comentarios. Ante un cuadro de estatus epiléptico/encefalopático, la anamnesis y la exploración física son de gran valor para hacer un diagnóstico diferencial que permita realizar las pruebas complementarias necesarias que pongan de manifiesto la etiología subyacente.

39. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN INFARTO CEREBRAL MALIGNO. García Soler P, Morales Martínez A, Calvo Medina R*, Ros López B**, Milano Manso G. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Sección de Neuropediatría. **Servicio de Neurocirugía Infantil. Hospital Materno Infantil Carlos Haya. Málaga.*

Objetivos. Describir el caso clínico de un paciente con infarto hemisférico y edema cerebral masivo tratado con craniectomía descompresiva y su evolución posterior.

Observación clínica. Niño de 12 años de edad, previamente sano, que sufre bruscamente episodio de pérdida de la reactividad y tono de segundos de duración. Al recuperar la conciencia presenta hemiparesia izquierda que incluye la cara, dislalia, cefalea y un vómito. Es trasladado al hospital comarcal donde se evidencia dicha focalidad y presenta hemiconvulsión derecha que precisa diazepam, fenitoína, perfusión de propofol y ventilación mecánica. Se realiza TC craneal sin hallazgos patológicos. Se traslada a nuestro centro a las 10 horas del inicio con diagnóstico de estatus convulsivo. Se recibe en ventilación mecánica, hemodinámicamente estable y en coma farmacológico. Tras retirada de ventilación mecánica presenta Glasgow de 14, hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas y desviación conjugada de la mirada a la derecha. Con la sospecha de ictus de la arteria cerebral media (ACM), se repite el TC a las 15 horas del inicio de la sintomatología apreciándose hipodensidad fronto-parieto-temporal derecha e hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha. Se inicia antiagregación y se descarta patología de troncos supraaórticos, miembros inferiores y cardiaca mediante ecografía-doppler. Tras 12 horas de estabilidad clínica, desarrolla edema cerebral masivo con herniación uncal y subfalacina secundaria a aumento del edema isquémico. Junto al tratamiento médico con medidas posturales, sedoanalgesia profunda, osmoterapia y ventilación mecánica, se realizó hemicraniectomía descompresiva con duraplastia de duramadre. Mantuvo el tratamiento intensivo para la hipertensión intracraneal, manteniendo presión intracraneal entre 15-18 mm Hg. Precisó perfusión de dopamina durante 24 horas para mantener la PPC >50 mm Hg. Tras la primera semana se inició anticoagulación con bemiparina. Fue extubado tras 10 días de ventilación mecánica, sin incidencias. Se realizó estudio de trombofilia a los padres y al paciente, estudio inmunológico, serología y PCR virales y estudio metabólico ampliado, sin hallar causa justificante del ictus. La reposición de hueso autólogo se realizó siete meses después. Tras un año de seguimiento su recuperación ha sido satisfactoria, presentando una puntuación de 3 en la escala pediátrica de ictus del *National Institute of Health*, a expensas de la reducción del campo visual periférico.

Conclusiones. La craniectomía descompresiva debe considerarse en el tratamiento del infarto cerebral maligno para aumentar la supervivencia y mejorar el pronóstico funcional de estos pacientes. Son necesarios más estudios acerca del manejo de esta patología en niños.

40. EMPIEMA SUBARACNOIDEO SECUNDARIO A MENINGITIS POR *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* B. Martín Calvo N, Oñate Vergara E, Calvo Monge C, López García M, Torres Pérez P*, Bollar Zabala A*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Servicio de Neurocirugía. Hospital Donostia.*

Fundamento y objetivos. La meningitis por *Haemophilus influenzae b* es una entidad poco frecuente en países desarrollados desde que se generalizó la vacuna contra este microorganismo. Presentamos un caso de evolución tórpida de meningitis por *Haemophilus Influenzae b* en un lactante vacunado e inmunocompetente.

Consideraciones clínicas. Lactante de 15 meses que ingresa en UCIP por sospecha de sepsis y meningitis bacteriana. Sin antecedentes médicos de interés. Correctamente vacunado. Nacido y afincado en España. Familia originaria de Pakistan. Al ingreso se inicia soporte respiratorio y hemodinámica así como tratamiento antibiótico con cefotaxima y vancomicina intravenosas y corticoterapia presentando una respuesta favorable. Hemocultivo y cultivo de LCR positivos para *Haemophilus influenzae b*. Estudio de inmunidad normal. La evolución es tórpida precisando diferentes cambios del espectro antibacteriano. El noveno día del ingreso presenta un episodio de disminución de conciencia, desviación de la mirada y nistagmo horizontal. Se realiza TC craneal urgente que demuestra una hidrocefalia arreabsortiva y una meningitis frontotemporal. El EEG urgente muestra un ritmo de fondo irregular, globalmente lento, con abundantes brotes de ondas lentas de gran voltaje en región posterior izquierda. En este momento se inicia tratamiento anticonvulsivante con fenitoína y se cambia el tratamiento antibiótico por cefotaxima, rifampicina y amikacina, añadiéndose posteriormente metronidazol. Ell día 14 del ingreso presenta un episodio de hipertonía de hemicuerpo derecho, desviación de la mirada y movimientos tónico-clónicos de la extremidad inferior derecha. Se realiza una RM urgente en la que se aprecia un empiema subaracnoideo frontoparietal extenso bilateral, por lo que es intervenido con carácter de urgencia para drenaje quirúrgico. Posteriormente permanece ingresado 30 días más para completar tratamiento antibiótico con tazocel, amikacina y metronidazol, mostrando una respuesta favorable, aunque presenta 2 nuevos episodios comiciales y una disparesia asimétrica de predominio derecho. Controlado posteriormente en consultas externas, ha mostrado una buena evolución con mejoría clínica y radiológica. En la actualidad persiste lentificación y poca organización del ritmo de fondo en el EEG y una paresia de la extremidad superior derecha.

Comentarios. La meningitis por *Haemphilus influenzae b* es una entidad poco frecuente pero cuyas posibles secuelas son potencialmente graves. Las colecciones subdurales en el contexto de una meningitis tienen una incidencia del 10-30% y la mayoría son asintomáticas. Una etiología poco frecuente y la evolución tórpida de una meningitis deben hacernos pensar en una complicación de este tipo y adoptar actitudes terapéuticas más agresivas.

41. ENCEFALOMIELITIS AGUDA MULTIFÁSICA O ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Pérez Iranzo A, Sanz M, Jarque Bou A, Tosca R, Martín B, González Miño C, Toledo JD, Centelles I. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Castellón. Castellón.*

Fundamentos y objetivos. Ante un caso de recidiva de un caso de encefalomielitis aguda diseminda grave (EMAD) se nos plantea el diagnóstico diferencial entre la encefalomielitis aguda diseminada multifásica (EMADM) definida, en general por la recurrencia dentro de las primeras 8 semanas post-tratamiento corticoideo, y la esclerosis múltiple. Con la exposición de este caso pretendemos establecer un diagnóstico diferencial ente ambas patologías que pueda ayudar al clínico a ofrecer un pronóstico más fiable y un tratamiento y seguimientos más específico en estos pacientes.

Observaciones clínicas. Varón de 12 años con antecedente EMAD tres años antes, que ingresa con cuadro de síndrome febril junto a deterioro neuológico y sd. piramidal (hiperreflexia de las cuatro extremidades, clonus y paresia de los cuatro miembros) vómitos y diplopia. RMN cerebral con desmielinización severa asimétrica supra e infratentorial corticosubcortical bilateral con afectación de ganglios basales y troncoencéfalo. LCR con discreta pleocitosis con ausencia de bandas oligoclonales. Las lesiones desmielinizantes, a diferencia de la clínica coinciden en las localizaciones con primer episodio de EMAD. Se inicia metilprednisolona (20 mg/kg/día). Deterioro neurológico (Glasgow 3) que precisa ventilación mecánica por lo que el tercer día se inicia tratamiento con Inmunoglobulina + complejo B que se completa hasta 7 días. El 8º día de ingreso presenta mejoría neurológica que permite extubación reglada. A las dos semanas del alta se encuentra asintomático y se repite RNM con desaparición total de lesiones. Se prolonga pauta descendente corticoidea hasta 6 semanas. El paciente ha sido controlado durante dos años posteriores sin presentar ninguna recidiva.

Comentarios. Existen pocos casos publicados de recidivas tardías de EMAD, siendo lo más frecuente, dentro de la EMADM, que dichas recidivas se produzcan dentro de las primeras 6 semanas tras el debut. La clínica polisintomática encefalopática (que puede ser variable entre episodios), la coincidencia en las regiones afectadas en ambos episodios, con afectación predominante de sustancia blanca y respeto de zonas periventriculares, la ausencia de bandas oligoclonales en LCR y sobretodo la ausencia de nuevas recidivas en el seguimiento hacen el diagnóstico de EMAD multifásica mucho más probable, determinando por lo tanto un mejor pronóstico en estos pacientes.

42. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS ESPINALES: A PROPÓSITO DE UN CASO. Lecumberri García N, Jiménez Serrano V, Armendáriz Cuevas Y, Yoldi Petri ME, Pérez Ocón A, Rodríguez Ozcoidi J, Clerigué Arrieta N. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

Fundamento y objetivos. Exponer un paciente ingresado en nuestro servicio con diagnóstico final de una malformación arteriovenosa medular (MAVm) y haciendo revisión de este tipo de patología, que aunque poco frecuente en la edad pediátrica, es crucial diagnosticarla a tiempo para evitar déficits neurológicos.

Observaciones clínicas. Ingresa en nuestro servicio un niño de 14 meses procedente de un hospital comarcal con hidrocefalia y hemorragia intraventricular. 5 días antes, tuvo súbitamente un episodio de irritabilidad, palidez, con un vómito y somnolencia. Inicialmente hicieron una analítica de sangre y ecografía abdominal que fueron normales. Ante la irritabilidad y el opistótonos se realizó una punción lumbar descartándose infección del sistema nervioso central aunque con un líquido hemático xantocrómico. En el TC craneal se vió una hidrocefalia tetraventricular y hemorragia intraventricular. Ya en nuestro centro realizamos RM cerebral que no objetiva nada más, descartándose proceso tumoral cerebral, y ante la persistencia de la hidrocefalia, se colocó una derivación ventricular externa con mejoría. Estudio completo (coagulación, infeccioso,inmunidad…) normal. Como pruebas de imagen se hicieron un angio-TC y angio-RM sin más datos excepto una hemorragia subaracnoidea (HSA), descartándose MAV cerebrales. Se completó con una RM medular, donde se observó una malformación serpinginosa desde D4 hasta L2 intradural con ectasia de venas de drenaje y h.subdural en saco dural. Se remitió al paciente a centro de referencia para realización de angiografía, realizándose en el mismo acto, tratamiento endovascular (70% de embolización). Ante la persistencia de la hidrocefalia se colocó una derivación ventriculoperitoneal con mejoría clínica progresiva.

Comentarios. Las MAVm son una patología rara en pediatría. Cuatro tipos: tipo I (más frecuentes, fístulas extradurales, adultos mayores, de origen traumático o espontáneas, sintomatología progresiva de compromiso medular), tipo II (glomus o compactas, región cérvico-dorsal, jóvenes), tipo III (medular o juvenil; niños y jóvenes; sdr. Cobbs; peor pronóstico); tipo IV (intradurales extramedulares; más típicas en niños; fístulas de diferentes tamaños; porción medular baja), lesión que presentaba nuestro paciente. La clínica de estas MAV es variada, la más frecuente en niños es el sangrado (HSA), como en nuestro niño. Las pruebas fundamentales para su diagnóstico son la RM y como gold estándar la angiografía. El tratamiento de elección es la terapia endovascular. El tratamiento y diagnóstico precoz aumenta la tasa de resultados neurológicos favorables. El pronóstico de los pacientes dependen de la situación previa al tratamiento. El 85% de los pacientes pediátricos se curan o mejoran. La MAVm debe considerarse en todo paciente con HSA y/o h. intraventricular con angiografía y/o angio-RM cerebral normales.

43. MANIFESTACIONES EN EL EEG ATÍPICAS EN EL TRASCURSO DE ENCEFALITIS POR VIRUS H1N1. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS. Molina Oya M, Cubero Millán I, Sastre Sánchez C, Hidalgo Calero A, Lardón Fernández M, Jerez Calero A, Sevilla Pérez B, Uberos Fernández J. *UGC Pediatria. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.*

Fundamento y objetivos. La encefalitis es una complicación infrecuente del virus influenza.

Presentamos dos casos de manifestaciones electroencefalográficas atípicas en el curso de una encefalitis por virus H1N1.

Observaciones clínicas.

Caso 1º. Varón de 10 años de edad que presenta fiebre 38 ax, cuadro catarral asociado a debilidad, dificultad para la marcha, diplopia y lenguaje incongruente. Tras episodio convulsivo presenta Glasgow de 9 por lo que ingresa en UCIP. A las 4 horas Glasgow de 7.

Recibimos aspirado nasofaringeo positivo a gripe H1N1, TAC craneal donde se evidencia signos de edema cerebral difuso con borramiento generalizado de surcos y circunvalaciones y fondo de ojo con edema de papila bilateral.

El LCR llega con pleocitosis moderada de predominio mononucelar y serologías a enterovirus, herpes y virus de la gripe negativos.

El primer EEG realizado evidencia actividad basal formada por ritmos lentos delta y theta generalizados de amplitud media –elevada y registro de ondas zeta frontotemporales a nivel de ambos hemisferios.

El segundo EEG realizado a los 6 dias muestra mejoría pero persistiento actividad lenta theta-delta en regiones anteriores y lentificación difusa de actividad de fondo.

Desde el punto de vista clínico se extuba a las 72 horas presentando discreta labilidad emocional y amnesia selectiva que va mejorando progresivamente no objetivandose déficit cognitivo ni secuelas sensoriales por lo que se procede a su alta con revisión en consulta de neuropediatría.

Caso 2º. Niña de 2 años de edad que presenta convulsión febril atípica, cuadro catarral junto a síntomas clínicos sugerentes de encefalitis. El LCR llega con hiperproteinorraquia sin pleocitosis. TAC craneal y RMN normales. EL EEG realizado evidencia abundantes descargas paroxísticas de punta-onda hipervoltadas y ondas lentas de gran amplitud compatible con encefalitis. En trazados posteriores mantiene trazado muy patológico con enlentecimiento generalizado junto a ondas lentas delta de predominio anterior.

En seguimiento por neuropediatria por presentar epilepsia mioclónica de difícil control.

Comentarios. El EEG es útil en el dignóstico de las encefalitis.

La lentificación difusa es la manifestación más frecuente siendo las ondas zeta extremadamente infrecuentes de detectar.

El pronótico de las encefalitis es variable. Desde no dejar secuelas a ser el inicio de formas epilepticas de mala evolución y difícil control.

44. MIASTENIA GRAVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO. Ferrer Esteban MC, Armero Bujaldon C, Reina Ferragut CM, Clavero Rubio C, González Calvar A, de Carlos Vicente JC, Grimalt Calatayud MA*, Moreno Rojas A**. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Neuropediatría. **Servicio de Neurología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

Fundamentos y objetivos. Presentamos un caso de miastenia gravis en un niño de 4 años, enfermedad de poca prevalencia en la edad pediátrica, con lo que es frecuente el retraso diagnóstico y terapéutico.

Observaciones clínicas. Niño de 4 años que consulta por disartria progresiva y ptosis palpebral progresiva de 3 días de evolución. Ha presentado febrícula (37,9 ºC)que cede con antitérmicos, y episodios de irritabilidad y somnolencia. En exploración física se aprecia Glasgow 15/15, sin alteración pupilar, con ptosis palpebral bilateral, afectación de VII y XII pares craneales. Progresivamente presenta debilidad progresiva de predominio en miembros superiores y disfagia con ROT presentes y simétricos. Ingresa en UCIP con sospecha de sd. Guillain-Barré para vigilancia respiratoria. Se aprecia que la debilidad muscular mejora por la mañana y empeora a lo largo del día, al igual que la disartria y la ptosis palpebral. Se realizan pruebas complementarias: hemograma, bioquímica con CPK, TAC y RMN cerebrales y punción lumbar, siendo todos los resultados normales, sin disociación albúmina-citológica en líquido cefalorraquídeo. Posteriormente se supo que las bandas monoclonales en LCR fueron negativos. Se inicia tratamiento antibiótico y antiviral empírico así como corticoides a la espera de descartar encefalitis. Persiste disartria y disfagia sin alteración del nivel de conciencia, así como debilidad muscular por lo que se realiza electromiograma que confirma el diagnóstico de miastenia gravis. Tras iniciar tratamiento con piridostigmina, presenta mejoría progresiva hasta desaparición de la clínica. Se realiza estudio de anticuerpos anti AchR, MUSK y antitiroideos con resultado negativo.

Comentarios. La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune con afectación de la placa motora y se caracteriza por afectación de la musculatura esquelética con debilidad muscular fluctuante, que empeora con el ejercicio, y mejora con el reposo; hasta la mitad de los pacientes presentan diplopía o ptosis, y si afecta a la musculatura respiratoria puede acabar en un fallo respiratorio agudo. La primera línea de tratamiento son los inhibidores de la acetilcolinesterasa, con muy buena respuesta clínica.

Presentamos este caso dada la baja incidencia de la miastenia gravis en la edad pediátrica (10% de los casos de miastenia gravis), para tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la debilidad muscular.

45. ENCEFALOMIELITE AGUDA DISSEMINADA. UM CASO CLÍNICO. Moura Antunes S, Rios J*, Martins M. Serviço de Pediatria. *Departamento da Mulher e da Criança. HPP Cascais. Cascais. *Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Santa Maria.*

Fundamentação e objectivos. A encefalomielite aguda disseminada (ADEM) é uma doença desmielinizante do sistema nervoso central com envolvimento difuso e multifocal da susbstância branca. É uma doença rara, que afecta sobretudo crianças e adolescentes e surge geralmente de forma súbita, 1 a 4 semanas após infecção ou vacinação, cujo diagnóstico é feito por RMN-CE. Apesar de grave, é geralmente uma doença autolimitada, com bom prognóstico.

O *Mycoplasma pneumoniae* é um agente frequente de infecção respiratória na criança, e as suas complicações extra-pulmonares mais frequentes incluem as do SNC. No entanto a ADEM é uma complicação rara deste agente. Descreve-se um caso de ADEM concomitante com uma infecção a *Mycoplasma pneumoniae* numa criança de 9 anos, previamente saudável.

Caso clínico. Rapaz de 9 anos, raça negra, que dez dias antes do internamento iniciou quadro de cefaleia, febre, dor abdominal e vómitos, com melhoria progressiva. Uma semana depois, por agravamento do quadro acompanhado de prostração, anorexia, perda ponderal, vómitos e desequilíbrio na marcha recorreu ao SU, ficando internado. À entrada: GCS 15, parésia facial esquerda central, disartria, hemiparésia braquial esquerda com dismetria, nistagmo vertical e horizontal. Analiticamente: sem anemia, sem parametros de infeção bacteriana ou outras alterações. Com a hipótese de acidente vascular cerebral foi transferido para o HSM, onde realizou TAC CE (sem alterações) e punção lombar (células 30/mm^3, predomínio de linfócitos; sem outras alterações). Iniciou aciclovir *ev* e realizou RMN CE: múltiplos focos de desmielinização sugestivos de ADEM. Por

agravamento clínico foi transferido para a UCIPED e por flutuação do estado de consciência, anisocória e bradicárdia, fez terapêutica hiperosmolar até D3, com boa resposta. Manteve terapêutica com aciclovir e metilprednisolona (D4) e foi identificada serologia positiva (IgM+/IgG+) para *Mycoplasma pneumoniae*. Após estabilização clínica foi transferido em D4 para a enfermaria de Neuropediatria, com reversão progressiva e total das alterações neurológicas.

Comentários. A ADEM está descrita como uma complicação rara da infecção por *Mycoplasma pneumoniae*. Neste caso, a serologia IgM e IgG positiva para este agente e a relação temporal dos sintomas gripais prévios aos sintomas neurológicos, indicam-no como provável agente etiológico. Os autores pretendem salientar a ADEM como uma entidade que, apesar de rara, deve ser considerada no diagnóstico diferencial de sintomas neurológicos de início súbito, sobretudo após infecção viral/bacteriana prévia.

46. HEMATOMA EPIDURAL MASIVO TRAS CAÍDA ACCIDENTAL. Díaz Flores MI, Milla Núñez M, Olbrich P, Aldemira Liz A, López Castilla JD, Cano Franco J, Loscertales Abril M. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Fundamento. El hematoma epidural es una complicación infrecuente aunque potencialmente letal de los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Presentamos este caso por el gran tamaño, la dificultad de traslado y las escasas secuelas.

Caso clínico. Niña de 16 meses que sufre caída accidental desde 1 metro de altura. No inconsciencia inmediata. A las 2 horas del TCE, pérdida progresiva del nivel de consciencia. En hospital de origen presenta crisis convulsivas y Glasgow 3/15. Por motivos metereológicos el traslado no se pudo realizar en helicóptero circunstancia que retrasó la llegada a UCI-P.

Llega intubada, pupilas anisocóricas con midriasis bilateral, derecha ligeramente reactiva, izquierda arreactiva. TAC-craneal: gran hematoma epidural frontoparietal izquierdo con efecto masa, herniación y signos de sangrado híperagudo. Pasa directamente a quirófano donde se realiza evacuación urgente del hematoma. Tras evacuación persiste midriasis arreactiva del ojo izquierdo y midriasis con ligera respuesta del derecho. Mejoría clínica posteriormente que permite la disminución del soporte inotrópico, de la sedación y de los parámetros respiratorios. Se extubada con éxito tras 96 horas de ventilación mecánica. No presenta crisis convulsivas. Logra recuperación progresiva del nivel de consciencia. Al alta Glasgow modificado 13/15. Normalización de pupila derecha, manteniendo midriasis arreactiva izquierda, compatible con parálisis del III par craneal, persistencia al traslado a la planta de una ligera hemiparesia izquierda.

Comentario. El hematoma epidural es una emergencia a tener en cuenta en todos los pacientes con TCE tras caída accidental. La mayoría de las veces ocurren en el domicilio y son evitables. En casos graves a pesar del mal pronósticos inicial es importante el traslado urgente a un centro adecuado y la evacuación lo más rápido posible para evitar secuelas importantes.

47. NEUMOENCÉFALO COMO COMPLICACIÓN POSTQUIRÚRGICA ORL. Aldemira Liz A, Macías Julián N, Sánchez Valderrábanos E, Iglesias Jiménez E, Muñoz Sáez M, Parrilla Parrilla J, Loscertales Abril M. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. La adenoidectomía es una de las intervenciones más habituales en la edad pediátrica, y sus complicaciones son poco frecuentes, siendo la mayoría de carácter leve y en relación con procesos hemorrágicos. Presentamos el caso de una paciente con neumoencéfalo y meningitis bacteriana tras adenoidectomía que precisó intervención quirúrgica reparadora para su resolución.

Caso clínico. Paciente de 3 años intervenida para colocación de tubos de ventilación transtimpánicos y adenoidectomía, que precisa coagulación extensa intraoperatoria por sangrado del lecho quirúrgico. A las 24 horas comienza con cefalea y síndrome emético autolimitado. En las siguientes 24 horas, inicia síndrome febril y meningismo, detectándose en el TAC craneal la presencia de neumoencéfalo, por lo que se traslada a nuestro centro hospitalario. Ante la sospecha de meningitis bacteriana, se inicia antibioterapia empírica con cefotaxima y vancomicina.

En TAC craneal de control, se observa aumento del neumoencéfalo con posible trayecto fistuloso que comunica con el cavum a través de la fascia faringobasilar. Durante su ingreso en UCI presenta deterioro clínico, por lo que se decide intervención quirúrgica para cierre del defecto, realizando taponamiento a nivel faríngeo posterior mediante mallas, pegamento quirúrgico y taponamiento nasal posterior, con colocación de drenaje lumbar. A las 48 horas, se aprecia en el TAC reabsorción parcial del neumoencéfalo, objetivándose burbujas aéreas en torno a la región nasofaríngea de la operación, por lo que se reinterviene siguiendo el mismo procedimiento. En el estudio del LCR obtenido durante la operación se observaban abundantes leucocitos y se aislaron *Streptococcus sp* sensibles a vancomicina, continuando el tratamiento según sensibilidad antibiótica. A los 5 días de la última intervención, a pesar de la normalización en los controles radiológicos, se aprecia salida de LCR por fosas nasales y se decide reintervenir, con reparación del defecto dural mediante injerto mucoso y fascia y taponamiento nasal posterior, con colocación de nuevo drenaje lumbar. Posteriormente, evolución favorable, con normalización de cultivos y pruebas de imagen y resolución progresiva de los síntomas neurológicos asociados.

Conclusiones. La adenoidectomía es una intervención quirúrgica con complicaciones infrecuentes y de gravedad leve en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, su campo quirúrgico próximo a estructuras del SNC puede provocar complicaciones muy graves y potencialmente letales, en las que la rapidez del diagnóstico y su tratamiento pueden modificar el pronóstico.

48. SÍNDROME DE OHTAHARA SECUNDARIO A EPILEPSIA DEPENDIENTE DE PIRIDOXINA. Ortiz Valentín I, Martín Delgado CM, Arjona Villanueva D, Verdú Pérez A, Montes Gonzalo MC, Díaz Conejo R, Borrego Domínguez RR, Alonso Martín JA. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Fundamento y objetivos. La encefalopatía epiléptica infantil precoz o síndrome de Ohtahara es una epilepsia catastrófica de comienzo en los 3 primeros meses caracterizada por espasmos tónicos y patrón electroencefalográfico (EEG) de brote-supresión. Se ha asociado con defectos estructurales, siendo infrecuentes los errores congénitos del metabolismo, asociándose sobre todo a hiperglicemia no cetósica. Como tratamiento se han usado ACTH, corticoides y diversos fármacos antiepilépticos (FAEs), además de la cirugía, siendo generalmente una epilepsia refractaria al tratamiento. El pronóstico es pobre, falleciendo el 50% de los casos en la infancia. Presentamos un caso de epilepsia dependiente de vitamina B6 que debutó como síndrome de Ohtahara con una respuesta favorable al tratamiento.

Observaciones clínicas. Recién nacida a término que presenta crisis consistentes en movimientos oculares verticales y movimientos tónicos de miembros desde las 2 horas de vida, tratadas en su hospital de origen con varios anticomiciales (fenobarbital, fenitoína, pirodoxina y clonacepam) con respuesta parcial, por lo que es trasladada a nuestro centro a los 26 días de vida. No antecedentes de interés salvo diabetes gestacional materna, antecedentes familiares de ectopia renal y un tío paterno con retraso psicomotor fallecido a los 8 meses. Entre las pruebas realizadas en su hospital destacaba un EEG sin actividad crítica y una resonancia cerebral con un quiste aracnoideo retrocerebeloso izdo y dudosa displasia cortical que no se confirmó posteriormente. A su ingreso en nuestro centro se objetivan movimientos oculares erráticos y espasmos de miembros superiores. Niveles infraterapéuticos de FAEs por lo que se administra dosis de carga de fenitoína y fenobarbital. Reaparición posterior de las crisis, con correlación electroencefalográfica (variante de hipsarritmia con un patrón de tipo brote-supresión). Se suspende fenitoína y se inicia tratamiento con vigabatrina, manteniendo fenobarbital. Persisten las crisis por lo que se añade piridoxina, biotina y midazolam en perfusión, consiguiendo el control. Posteriormente se retira la vigabatrina y el midazolam, manteniendo fenobarbital y piridoxina. EEG tras 6 días de tratamiento con ausencia de anomalías irritativas o descargas críticas. Estudio metabólico con niveles elevados de ácido pipecólico en plasma (18,2 umol/L), diagnosticándose de epilepsia dependiente de piridoxina. Evolución neurológica hasta el momento favorable (edad actual de 5 meses). Pendiente del estudio genético familiar.

Comentarios. Queremos destacar la necesidad de mantener el tratamiento con pirodoxina en los convulsiones neonatales puesto que algunos pacientes no se controlan inicialmente pero mejoran tras sucesivas dosis. Como en nuestra paciente, hay casos descritos de respuesta inicial a FAEs con recurrencia de las crisis meses o semanas después.

49. CEFALEA Y DETERIORO DEL NIVEL DE CONCIENCIA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN. Correas Sánchez A, Maraguat Idarraga U, Medina Monzón MC, Balmaseda Serrano E*, Escudero Cantó MC, Martínez Gutiérrez A*, Hoyos Vázquez MPS, Sotoca Fernández JV. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General Universitario de Albacete.*

Objetivos. La trombosis venosa cerebral (TVC) es una complicación relativamente frecuente de enfermedades sistémicas como la enfermedad inflamatoria intestinal. La clínica es inespecífica siendo imprescindible un alto índice de sospecha y el apoyo de técnicas de imagen para un diagnostico precoz sin demorar tratamiento antitrombótico.

Caso clínico. Varón de 13 años con enfermedad de Crohn diagnosticada en 2007. Evolución tórpida en tratamiento con inmunosupresores y corticoides. Inicia episodio de agitación, cefalea frontal y debilidad de miembros inferiores que imposibilita la marcha. Disminución del nivel de conciencia y somnolencia alterna con irritabilidad, disminución de fuerza en miembros inferiores con hiperreflexia patelar, aquílea y clonus agotable.

Exploración física (ingreso). Peso 24 kg, Tª 36,4 ºC, FC 100, TA 117/95. Saturación 100% con O_2 ambiente. Irritable, consciente y orientado. Glasgow 12/15. Reflejos vivos en miembros inferiores con clonus simétrico. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Temblor de reposo en miembros inferiores atribuido a ciclosporina. Resto normal.

Exploraciones complementarias. TAC cerebral normal. Punción lumbar: citobioquímica, Gram y antígenos capsulares negativos. Hemograma: Hb 9 g/dl, Hto 28%, plaquetas 1.006.000, resto normal. Coagulación y tóxicos en orina normales. TAC con contraste: defecto de repleción en seno transverso izquierdo y región posterior del seno longitudinal, se confirma con RMN cerebral. Estudio de trombofilia: portador heterocigoto de la mutación G20210A y homocigoto para genotipo MTHFR (mutación C677T).

Comentarios. 1. La TVC se encuentra entre los diagnósticos diferenciales de pacientes jóvenes con cefalea reciente e inusual y factores de riesgo asociados para desarrollarla, como las enfermedades sistémicas que implican hipercoagulabilidad. 2. La TVC tiene una clínica inespecífica, su síntoma más común es la cefalea, puede aparecer aislada o precediendo a sintomatología focal neurológica. 3. Con alta sospecha de ACV y TAC inicial normal, debe repetirse el TAC con contraste o valorar RMN en las primeras 24 horas. 4. El tratamiento precoz antitrombótico debe ser la terapia de elección.

50. CARACTERÍSTICAS DE LAS CANDIDEMIAS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (UCIP).

Amores Hernández I, Ruiz Contreras J, Sánchez Díaz JI, Sanz Sanz F, González Granados I, Cruz Rojo J, Marcos Oltra A, Sierra Colomina G. *Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Describir la incidencia y las características clínicas y epidemiológicas de las candidemias en una UCIP en un hospital terciario. Detectar los factores de riesgo de infección invasiva por *Candida* descritos en la literatura.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de hemocultivos positivos para *Candida sp* de enero de 2006 a mayo de 2010. Recogida de datos de historias clínicas en base de datos de Access. Análisis estadístico con SPSS 15.0.

Resultados. Se encontraron 28 episodios de candidemia de los que se pudieron analizar 26 correspondientes a un total de 23 pacientes. La incidencia media fue de 13,4 casos por 1.000 ingresos. La edad media fue de 19,6 meses con un 77% de menores de un año y predominio de varones 1,9:1. *C. parapsilosis* fue la especie más aislada en un 61,5%. Como patología de base, el 50% padecían cardiopatía congénita y el 30,8% inmunodeficiencia primaria. Habían recibido antibioterapia el 87%, antifúngicos el 36,4% e inmunosupresores el 22,7%. El 77% tenía antecedente de cirugía mayor, el 73% nutrición parenteral y el 46% transfusiones. Todos tenían accesos vasculares centrales, el 77,3 % ventilación mecánica y el 23,1% ECMO. Como antecedentes, el 54% tuvieron infección bacteriana invasiva previa y el 48% colonización por *Candida*. Se encontró linfopenia en el 71% de los pacientes, trombopenia en el 55,5% y no hubo ningún paciente neutropénico. En el estudio de extensión solo un caso presentó un fondo de ojo anormal. Como tratamiento, se retiró el acceso vascular en el 76% y se trató mayoritariamente con anfotericina B, siendo todas las cepas sensibles in vitro a todos los antifúngicos incluyendo azoles. El 61% de los pacientes fallecieron y, de ellos, el 64% en el mes posterior a la candidemia.

Conclusiones. La presencia de candidemia en el paciente crítico pediátrico es un factor de gravedad asociado a mortalidad. *C. parapsilosis* se muestra también en este estudio como especie dominante sobre *C. albicans* en niños. Todos los pacientes reunían más de un factor de riesgo de candidemia descrito en la literatura, siendo destacable la presencia de inmunodeficiencia primaria o farmacológica y la linfopenia en un porcentaje importante de ellos.

51. DEBUT DE INMUNODEFICIENCIA EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS.

Fernández E, Mesa S, Belda S, Ramos V, Casanueva L, Llorente A, Sánchez I, Ruiz-Contrera J. *UCIP. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Fundamento y objetivos. El objetivo de esta revisión es describir las características clínicas de las inmunodeficiencias diagnosticadas en la unidad de cuidados intensivos por fallo orgánico grave con el fin de establecer características clínicas comunes en esta afectación.

Observaciones clínicas. Se describen 8 casos con debut en UCIP. *Caso 1:* Lactante de 4 meses con retraso ponderal, diarrea recurrente y eritrodermia, con cuadro respiratorio que evoluciona a bronquiolitis obliterante. Eosinofilia con disminución de LT, diagnostico de inmunodeficiencia combinada severa: síndrome de Omen. *Caso 2:* Niña, 4 años, antecedente de PTI, estancamiento ponderal y leve retraso psicomotor. Ingresa por fiebre y pancitopenia, evolución rápida hacia distrés respiratorio agudo y fallo multiorgánico con linfopenia. Síndrome de Di George. *Caso 3:* Niño, 3 meses. Dificultad respiratoria, evolución hacia distrés respiratorio agudo, shock séptico grave. Asistido en ECMO V-V. Infección diseminada por citomegalovirus. Inmunodeficiencia combinada severa: mutación Arg226Cys (gen IL2RG). *Caso 4:* Niño de 6 meses, tos crónica, otitis supuradas de repetición. Dificultad repiratoria progresiva, hospitalización con mala evolución hacia distrés respiratorio agudo, ECMO V-V. Sepsis de repetición, fracaso multiorgánico, exitus: Inmunodeficiencia combinada severa: depleción de linfocitos T y NK con descenso de IgG. *Caso 5:* Niño de 10 meses. Cuadro respiratorio febril con membranas fibrinoides orales. Aumento progresivo de dificultad respiratoria, evolución a fracaso cardiorrespiratorio refractario a VAFO y soporte inotrópico máximo. Exitus. Alteración hematológica: neutropenia. Inmunodeficiencia combinada severa. Depleción de linfocitos T con descenso de IgG. *Caso 6:* Lactante de 3 meses. Cuadro respiratorio con fiebre persistente y neutropenia. Shock séptico de origen abdominal (apendicitis perforada) por *Pseudomonas* con ectima gangrenoso. Agammaglobulinemia de Bruton: ausencia de linfocitos B con descenso de Igs con agranulocitosis y eritroblastopenia en médula ósea. *Caso 7:* Niño de 2 años y medio con fenómenos autoinmunes previos: PTI. Ingresa por cuadro febril con ulceración dorsolumbar que evoluciona a shock séptico, aislandose Pseudomona en sangre y herida. Presenta depleción de linfocitos T y NK con respuesta baja a mitógenos: Wiscot-Aldrich. *Caso 8:* Lactante, 4 meses. Cuadro respiratorio de evolución tórpida, infección por CMV. Descenso de linfocitos T con respuesta anormal a mitógenos, inmunodeficiencia celular no tipada.

Comentarios. Las ID congénitas que debutan con fallo orgánico grave son predominantemente celulares. Asocian cuadros respiratorios de mala evolución, alteraciones hematológicas, infecciones características (CMV y *Pseudomona*) y alteraciones cutáneas. Todos presentan alteraciones en el estudio de inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias que se deben plantear en cuadros de fracaso orgánico de evolución tórpida sin etiologia clara.

52. IMPORTANCIA DEL ADENOVIRUS COMO PATÓGENO EN PEDIATRÍA.

Zugadi Zárate L.i, Iglesias Bouzas MI, Hernangómez Vázquez S, Mastro Martínez I, Martínez de Azagra A, Nieto Moro M, Serrano González A, Casado Flores J. *Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivo. Describir el papel de los adenovirus como patógeno en la patología grave (urgente) pediátrica.

Material y métodos. Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo analizando. Se analizaron los datos de los pacientes con resultado positivo para el test rápido de adenovirus que fueron valorados en el Servicio de Urgencias o con necesidad de ingreso hospitalario. El periodo de estudio fue de Noviembre 2008 a Diciembre del 2010. Se recogieron datos de variables epidemológicas, clínicas y evolutivas así como de tratamiento de los pacientes. Se realizó un análisis descriptivo mediante el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados. Se revisaron un total de 131 historias clínicas de los pacientes con test rápido de adenovirus positivo. De ellos un 55% (n=72) fueron varones, siendo la media de edad de 29 meses (rango de 2-144 meses). La mitad de los pacientes valorados en urgencias no precisaron ingreso hospitalario, mientra que otros 65 pacientes precisaron ingreso: 72% en sala y 28% en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El motivo de ingreso en UCI fue variado: insuficiencia respiratoria aguda (fundamentalmente broncoespasmo y bronconeumonía) pero también por clínica neurológica e infección sistémica en inmunodeprimidos. En 4 pacientes se demostró coinfección con otros virus (VRS y Gripe) y en un paciente *Streptoccus pneumoniae*. De los pacientes con clínica respiratoria recibieron soporte con ventilación mecánica no invasiva 71% (10/14) pacientes, precisando tratamiento con broncodilatadores un elevado número de pacientes. Dos pacientes presentaron evolución a bronquiolitis obliterante. La evolución de los pacientes fue favorable con un tiempo medio de estancia en UCI de 8 días.

Conclusiones. El adenovirus es un patógeno frecuente en pediatría, responsable de infección respiratoria aguda, que en ocasiones evoluciona de forma grave. La posibilidad de detección de este patógeno permite el seguimiento de estos pacientes con riesgo conocido de evolución a bronquiolitis obliterante.

53. HIDATIDOSIS UNA PATOLOGÍA REEMERGENTE POTENCIALMENTE GRAVE.

Armero Bujaldón C, González Calvar A, de Carlos Vicente JC, Clavero Rubio C, Reina Ferragut C, Marhuenda Irastorza C, Arteaga Armas JM, Ferrer Esteban MC. *Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

Introducción. La hidatidosis es una zoonosis endémica en áreas de pasto de ovejas, causada por el parásito *Echinoccoccus granulosus*. Su incidencia anual es subestimada y muy dependiente de programas de control de la transmisión. En los últimos años se ha documentado su reemergencia en Europa, tanto de casos autóctonos como importados. La clínica es variable según su localización. Los órganos más comúnmente afectados son hígado y pulmón. Aportamos nuestra experiencia con dos casos que precisaron ingreso en UCIP.

Observaciones clínicas. *Caso 1.* Niña de 10 años, previamente sana, marroquí, residente en España desde hace 1 año. Refiere cefaleas intermitentes de 2 años de evolución. Los últimos 20 días progresión del dolor a región cervical y parestesias y pérdida de fuerza 4/6 en hemicuerpo izquierdo. Se realiza fondo de ojo que muestra edema de papila bilateral, TC y RM cerebral que objetivan masa temporoparietal derecha de 6 cm de características quísticas con desplazamiento de línea media compatible con quiste parasitario. Se inicia tratamiento con albendazol, y posterior resección quirúrgica, realizando exéresis completa, sin incidencias. La serología y el cultivo del quiste cerebral son positivos para *E. granulosus*. En estudio ecocardiográfico de screening de extensión se detecta masa en ápex de ventrículo izquierdo, el TC y RM cardiacos, confirman masa compatible con hidatidosis cardiaca. Se interviene en centro de referencia, falleciendo por cuadro de edema cerebral en el postoperatorio inmediato.

Caso 2. Niña de 13 años, marroquí, diagnosticada 2 años antes de hidatidosis hepática en TC realizado por dolor abdominal, que no ha seguido controles y reacude por dolor en flanco derecho. A la exploración presenta masa abdominal. El TC muestra gran masa multiquística tabicada hepática de 23x18x19 cm. Se inicia tratamiento con albendazol, y posterior cirugía mediante esterilización del quiste por punción e instilación de salino hipertónico y hepatectomía derecha con quistoperiquistectomía en izquierdo. En el postoperatorio presenta febrícula e ictericia con patrón de colestasis con dilatación leve vía biliar intrahepática en colangio-RM. Se pauta antibioterapia de amplio espectro, colocación de endoprótesis por CPRE, y finalmente por mala evolución, es reintervenida colocando tubo de drenaje biliar, con buena evolución posterior.

Comentarios. Describimos dos casos que ilustran la morbi-mortalidad de una patología reemergente en nuestro país. Es importante pensar en su diagnóstico para realizar un tratamiento adecuado según los consensos actuales. También es primordial la notificación de los casos a Medicina preventiva, de cara a conocer su incidencia real y establecer medidas de control.

54. SEPSIS GRAVE POR GRAM NEGATIVOS. UTILIDAD DE LA HEMOPERFUSIÓN CON CARTUCHO DE ADSORCIÓN DE ENDOTOXINAS.

Pérez Suárez E, Martínez de Azagra A, Nieto Moro M, Cabeza B, García Salido A, Oñoro G, Mastro I, Serrano A. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamentos. La terapia de adsorción de endotoxinas con cartuchos de hemoperfusión extracorpórea directa, realizados con fibras de poliestireno en cuya superficie se ha fijado polimixina B, ha demostrado eficacia en mejorar el pronóstico de adultos con sepsis por gram negativos, con más de 978 pacientes tratados. En niños, existe poca experiencia publicada.

Objetivo. Describir la técnica de hemoperfusión con cartucho de adsorción de endotoxinas (Toraymixin®) en dos pacientes ingresados en UCIP por shock con origen abdominal en los que se sospechó etiología por gram negativos, tras diseño de un protocolo específico. Describir la técnica, los resultados y las complicaciones del procedimiento en estos dos pacientes.

Observacion clínica. *Descripción de la técnica:* en ambos casos, se utilizó el sistema de hemofiltración Hygieia®, purgando inicialmente el sistema con el cartucho de hemofiltración Amicon D20® con suero heparinizado, colocando, a continuación, el cartucho TORAYMIXIN PMX-20R® que se purgó con 3 litros de suero salino fisiológico y medio litro más de suero heparinizado. El tratamiento se realiza en modo hemoperfusión, para el correcto funcionamiento de la máquina se pautó un volumen mínimo de reposición. *Caso 1:* Mujer de 7,6 años y 29 kg con LLB común en el día + 36 de la inducción. Ingresa por cuadro de dolor abdominal y vómitos, evolucionando en 6 horas a shock séptico (PRISM III al ingreso: 16). Precisa soporte inotrópico con dopamina, noradrenalina y adrenalina. Se inicia la terapia de adsorción a las 12 horas del inicio de los síntomas. Se utiliza un catéter femoral de 8 Fr y un flujo de 120 ml/min durante un tiempo de 2 horas. No se utilizó heparina por plaquetopenia. No existieron incidencias durante su conexión al paciente y el tratamiento fue bien tolerado hemodinámicamente pero se coaguló el sistema al recuperar la sangre. La técnica permitió inmediatamente descender drogas vasoactivas, alcanzando estabilidad hemodinámica a las pocas horas. *Caso 2:* Varón de 12 años y 18 kg de edad con LLB madura en tratamiento según el protocolo LMB04 que ingresa con fiebre, escalofríos, dolor abdominal y deposiciones líquidas. A las 6 horas presenta shock refractario a fluidos, dopamina y noradrenalina (PRISM III al ingreso: 17). Se inicia la terapia de adsorción a las 6 horas utilizando un catéter femoral de 6,5 Fr y un flujo de 80 ml/min. No se utilizó heparina por coagulopatía. El tratamiento se mantuvo solo durante 45 minutos por coagulación del sistema. El paciente se mantuvo inestable durante 6 horas tras el tratamiento, alcanzando la estabilidad hemodinámica a las 12 horas. *COmentarios.* La terapia de adsorción de endotoxinas con polimixina B con el cartucho puede ser eficaz en mejorar el pronóstico de los pacientes con shock séptico por gram negativos. El cartucho TORAYMIXIN PMX-20R® puede utilizarse en pacientes en los que pueda colocarse un catéter de 8 Fr o mayor, que permita un flujo de 100-120 ml/h. La utilización de flujos bajos y catéteres pequeños puede aumentar el riesgo de coagulación.

55. DISFUNCIÓN HEPÁTICA GRAVE POR ENDOTOXINEMIA SECUNDARIA A COLONIZACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL.

Magdaleno Fuentes I, Peña López Y, Ortega López J, Balcells Ramírez J, Pujol Jover M, García del Cerro G, Teixidó Medina A, Roqueta J. *UCIP. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento. La función hepática puede verse afectada por diferentes mecanismos en el enfermo crítico. En sepsis por bacilos gram negativos, la endotoxina bacteriana se une a las células de Kupffer generando una respuesta inflamatoria con afectación de la función hepática y deterioro de la captación y transporte de compuestos biliares entre la región apical y basal del hepatocito.

Observación clínica. Varón de 6 meses con antecedente de gran prematuridad, sometido a ventilación mecánica por displasia broncopulmonar grave. Presenta fallo multiorgánico en el contexto de shock séptico de probable origen abdominal con hemocultivo positivo a *Enterobacter cloacae*. Evolución inicial favorable, con respuesta a meropenem y fármacos vasoactivos. En los siguientes días, pese a desaparición de la fiebre, cultivos seriados negativos y disminución de drogas presoras (dosis màxima de noradrenalina: 0,75 µg/kg/min), persisten reactantes de fase aguda elevados (proteína C reactiva 35 mg/dl), patrón de colestasis grave disociada (máximo: bilirrubina total 35,5 mg/dl, directa 28,8 mg/dl; GGT 375 UI/L; GPT 21UI/L; GOT 63UI/L) y plaquetopenia grave (<50.000/mm^3). Se añade tratamiento antifúngico sin evidenciar respuesta. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia sin dilatación del sistema colector biliar. Aclaramiento de verde de indocianina (ICG-PDR): 3,9% (< 5%: indicador de ausencia de reserva funcional hepática). Pese a conservación de parámetros de síntesis hepática, se realiza screening etiológico de fallo hepático que resulta negativo. Se retira el catéter central (canalizado 48 horas después de iniciado el cuadro séptico) y en las siguientes horas se observa una reducción rápida y progresiva de los reactantes de fase aguda, disminución de los requerimiento trasfusionales y de la necesidad de drogas vasoactivas. Cultivo de punta de catéter: >15 unidades formadoras de colonias de *E. cloacae*. Normalización progresiva del ICG-PDR, atribuyéndose el cuadro descrito a un efecto tóxico de la endotoxina producida por la bacteria hallada en la punta del catéter central sobre las enzimas de conjugación hepática.

Comentarios. En contexto de sepsis, la afectación hepática puede ser debida tanto a hipoperfusión por repercusión hemodinámica, como al germen causante o sus endotoxinas. La perpetuación del estado proinflamatorio con hiperbilirrubinemia desproporcionada al resto de parámetros de disfunción hepática, debe hacer pensar en persistencia del germen productor de endotoxina. La favorable y rápida evolución en los parámetros de colestasis, plaquetopenia y reactantes de fase aguda tras la retirada del catéter en el que se aísla el germen responsable de la producción de endotoxina, hace pensar en ésta como causante principal del cuadro descrito.

56. ENCEFALITIS ¿PODEMOS ADELANTARNOS A SU EVOLUCIÓN ? UNA REVISIÓN EN NUESTRO HOSPITAL.

Ballesteros Lara T, González Espín A, Santiago Gutiérrez C, Martínez Moya G, Millán Millares L, Martínez Padilla MC, de la Cruz Moreno J. *U.G.C Pediatría-UCI Pediátrica. Hospital Universitario Complejo Hospitalario de Jaén.*

Objetivos. La encefalitis es la inflamación aguda del parénquima cerebral, secundaria a infección o reacción autoinmune, cuyo síntoma guía es una alteración del nivel de conciencia asociado a otras alteraciones de las funciones de integración superiores y síntomas sistémicos. La prueba estándar de referencia para el diagnóstico etiológico precoz es la PCR viral en LCR. El *objetivo* es revisar la casuística y el manejo en nuestro hospital en los últimos 10 años.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de los 8 casos encontrados recogiendo datos sobre incidencia, etiología, momento de extracción de LCR para PCR viral, monitorización PIC (presión intracraneal) y morbimortalidad.

Resultados. La incidencia encontrada ha sido de 7 casos/100.000 niños/año; 1/8 etiología autoinmune; 2/8 con diagnóstico etiológico confirmado (PCR viral extraída con ≥ 3 días de evolución y en ambos casos muestras con > 10 leucocitos/mm^3); 5/8 sin diagnóstico confirmado (5/5 PCR extraída < 3 días de evolución del cuadro, 2/5 muestras con < 10 leucocitos/mm^3); 3/8 monitorización PIC (2/3 por datos clínicos de HTIC; 1/3 por empeoramiento neurológico. Este último caso desarrolla HTIC 24 horas después de instaurar monitorización PIC); 5/8 no monitorización PIC (2/5 exitus, en un caso rabdomiolisis por estatus convulsivo refractario y otro caso, con patología neurológica de base, coma irreversible); curación sin secuelas 3/8, secuelas 1/8 (hemiplejía y afasia), exitus 4/8.

Conclusiones. La incidencia de encefalitis en nuestro hospital se aproxima a la incidencia global en países europeos.

Un resultado negativo en la PCR viral, realizada antes de los 3 días de evolución del cuadro, no descarta el diagnóstico de encefalitis, siendo recomendable repetir la prueba a los 3-7 días.

Las muestras de LCR con más rendimiento para PCR viral son aquellas con > 10 leucocitos/mm? y realizadas con ? 3 días de evolución.

Existe una gran controversia en cuanto al momento de instaurar monitorización PIC ante el deterioro neurológico en la encefalitis. Según nuestra experiencia resulta de utilidad establecer algún método de medida de PIC en los casos de encefalitis con mayor deterioro neurológico con el fin de detectar precozmente HTIC. El Doppler transcraneal podría ser un buen método para detectar HTIC de manera precoz e indicar monitorización invasiva.

57. PIOMIOSITIS Y SEPSIS POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A METICILINA DE ORIGEN COMUNITARIO. Crespo Madrid N, Borrego Domínguez R, Herrera López M, Losada Pinedo B, Huidobro Labarga B, Arjona Villanueva D, Martín Delgado CM, Alonso Martín JA. *Hospital Virgen de la Salud de Toledo.*

Fundamento y objetivos. El primer caso de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) en España se publicó en 1981. SARM se ha considerado un patógeno principalmente nosocomial, aunque en los últimos años ha trascendido a la comunidad. Desde 1990 se describieron cepas de SARM asociadas a la comunidad (SARM-AC), que afectan con frecuencia a niños y adultos jóvenes sin factores de riesgo (primer caso descrito en niños en 2003). Es una bacteria que forma parte de la flora humana normal colonizando piel y mucosas, principalmente fosas nasales. Se diferencia del SAMR nosocomial en que son sensibles a muchos antimicrobianos no betalactámicos. Frecuentemente expresan una toxina (leucocidina de Panton-Valentine o LPV) que se relaciona con una mayor virulencia en las infecciones de piel, partes blandas, osteomielitis y neumonía necrosante. En nuestro país es todavía un fenómeno poco frecuente, pero se está incrementando notablemente.

Observaciones clínicas. Varón de 13 años con dolor en región glútea de 5 días irradiado a abdomen, fiebre de 24 horas y dolor a la micción y defecación. Antecedente de traumatismo tras caída desde monopatín hace 6 días y herida supurada en codo derecho hace 15 días tratada con amoxilicina. En TAC abdominal se observa piomiositis de músculos psoasiliaco y glúteos izquierdos con colecciones asociadas. Se realiza intervención quirúrgica para drenaje de abscesos. Tras cirugía ingresa en UCIP donde presenta cuadro de inestabilidad hemodinámica precisando soporte inotrópico con dopamina y adrenalina, junto a ventilación mecánica durante 5 días. Se revisa en quirófano a las 24 horas presentando buena evolución. Se aisla SAMR en hemocultivo y en cultivo de abscesos. Recibe tratamiento con cefotaxima, vancomicina y clindamicina. Al aislarse SAMR se mantiene vancomicina y se asocia gentamicina; además recibe aislamiento de contacto. Evoluciona favorablemente recibiendo el alta de UCIP a los 10 días y, hospitalaria a los 23 días. Al presentar antecedentes familiares de panadizos frecuentes de evolución tórpida en hermano y tío materno con déficit de CD4, se deriva al Hospital 12 de Octubre para completar estudio de inmunidad, siendo normal.

Comentarios. Las infecciones por SARM-AC son poco frecuentes, pero potencialmente muy graves. Ante una infección grave que comprometa tejidos blandos hay que pensar en SARM-AC. El tratamiento inicial del SARM-AC es un único antibiótico (vancomicina), asociándose un segundo antibiótico (gentamicina), si la infección es grave. En la propagación del SARM-AC el lavado de manos es un pilar fundamental. Quizá habría que hacer cultivo en los niños con lesiones de piel y partes blandas en los servicios de urgencias para valorar la prevalencia real de la infección por SARM-AC.

58. REVISIÓN DE LAS MENINGITIS AGUDAS BACTERIANAS GRAVES INGRESADAS EN UCIP LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS. Flores González JC, Domínguez Coronel MT, Quintero Otero S, Rubio Quiñones F, Hernández González A, Pantoja Rosso S, Blanca García JA. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Objetivo. Comunicar los aspectos clínicos, terapéuticos y evolutivos de las meningitis graves ingresadas en nuestra UCIP los últimos 7 años.

Material y método. Revisión retrospectiva de los niños ingresados en nuestra UCIP con el diagnóstico de meningitis aguda bacteriana al alta desde el año 2003 al 2010.

Resultados. Se incluyeron 24 pacientes (1,2% de los ingresos), 67% varones; edad media 35 meses (2 m-11 años), 67% derivados de otros hospitales. El 20,8% presentó antecedentes personales de interés (válvula de derivación ventrículo-peritoneal, inmunodeficiencia, fractura craneal, celulitis oribitaria, OMA de repetición). El 29% recibió vacunación antineumocócica. La clínica se presentó como: fiebre (83%), vómitos (58,3%), meníngeos positivos (50%) convulsiones (29%) cefalea (33%) y fontanela abombada (29%). PCR media de 20,6 mg/dl (rango: 4-42). En LCR el 83,3% de los pacientes presentó pleocitosis, hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia. En el 50% se realizaron pruebas de neuroimagen siendo patológico el 60% de ellos. El 79% se diagnosticó etiológicamente mediante cultivo de LCR: meningocócica (10,5%) neumocócica (74%), *E. coli* (un niño con sistema valvular) *S. aures* (un niño con celulitis periorbitaria) y *S. agalactiae* (dos niños de 2 meses).

El 37,5% recibió monoterapia antibiótica, el 62,5% biterapia y el 70,8% corticoterapia. Estancia media 5,3 días. El 46% tuvo complicaciones: 64% convulsiones, 18% SIADH, 18% parálisis de pares craneales. El 8,5% tuvo secuelas al alta y el 16% fue exitus (100% neumocócica).

Conclusiones. La vacunación no protege contra todas las cepas que producen meningitis. Recordar que la ausencia de irritación meníngea (50% en nuestra serie) no excluye el diagnóstico de meningitis. Alto porcentaje de resultados etiológicos positivos 79%, con una incidencia de *S. neumoniae* mayor de lo esperado. Nuestras complicaciones, secuelas y mortalidad se ajustan a lo publicado, sobretodo valorando que nuestro germen más frecuente es el neumococo. La no disponibilidad de realizar tinción de gram en nuestro Centro se traduce en un alto porcentaje de biterapia.

59. BIOPSIA PULMONAR PRECOZ EN FALLO RESPIRATORIO 2º A INFECCIÓN FÚNGICA EN PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO. Riera MT, Peña Y, Pujol M, Dapena JL*, Balcells J, Renter L, Rosselló E**, Roqueta J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Hematología y Oncología Pediátrico. **Servicio de Microbiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento. El fallo respiratorio agudo es la principal causa de mortalidad en UCIP de los pacientes oncohematológicos. Por ello es importante un diagnóstico etiológico precoz que permita un tratamiento dirigido antes de que la lesión pulmonar ya sea irreversible.

Observación clínica. Niña de 2 años afecta de síndrome febril (SF) en el contexto de debut de leucemia linfoblástica aguda tipo T, que recibe desde su ingreso tratamiento antibiótico de amplio espectro y quimioterapia. Por aplasia y SF prolongado se inicia voriconazol. TAC pulmonar (TCP) seriado negativo hasta el día +42, en que se observan condensaciones pulmonares. Detección de antígeno de galactomanano (AGM) en suero negativo. Se realiza lavado broncoalveolar día +43 y se añade al tratamiento previo azitromicina, cotrimoxazol, amikacina y anfotericina B liposomal. En esta muestra todas las pruebas micológicas fueron negativas: investigación de *P. jirovecci*, AGM, cultivo y PCR de *Aspergillus* sp. Presenta mala evolución con aumento de requerimientos de oxígeno y dificultad respiratoria, por lo que se traslada a UCIP 4 días después. Al ingresar recibe ventilación mecánica no invasiva (FiO_2 60%, PEEP 7 cmH_2O, presión soporte 16 cmH_2O) con mejoría clínica y resolución parcial de infiltrados en la radiografía de tórax, que permite disminuir la asistencia ventilatoria (FiO_2 30%, PEEP 5 cmH_2O). Dada la persistencia del SF, la elevación de los marcadores biológicos de infección (proteína C reactiva máxima de 42 mg/dL) y el incremento de infiltrados pulmonares en TCP de control, se realiza biopsia pulmonar abierta previa intubación orotraqueal electiva. El examen directo de la muestra mediante blanco de calcoflúor muestra hifas no septadas sugestivas de hongo mucoral. Se suspende voriconazol y se inicia posaconazol e interferón gamma. Evolución posterior satisfactoria: extubación a las 72 horas manteniendo soporte con VMNI durante 4 días. PCR panfúngica positiva en tejido pulmonar. Cultivo de hongos: *Rhizopus* sp. Traslado a planta a los 13 días y alta hospitalaria sin oxigenoterapia a los 33 días del ingreso en UCIP.

Comentarios. El diagnóstico definitivo de mucormicosis se realiza con el aislamiento del agente etiológico –en este caso, Rhizopus sp– en el cultivo micológico convencional.

En un paciente en situación de aplasia medular y SF prolongado debemos insistir en la posibilidad diagnóstica de infección fúngica, aunque suponga la práctica de técnicas invasivas.

La indicación de una biopsia pulmonar en caso de persistir signos de infección y ausencia de resultados por otras técnicas invasivas, facilita un tratamiento específico previo al desarrollo de daño pulmonar irreversible.

60. REACCIÓN DE JARISCH-HERXHEIMER GRAVE EN FIEBRE RECURRENTE TRANSMITIDA POR GARRAPATAS. García Soler P, Núñez Cuadros E*, Milano Manso G, Ruiz Sánchez P**. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Pediatría. **Sección de Infectología. Servicio de Hematología. Hospital Materno Infantil Carlos Haya. Málaga.*

Introducción. La fiebre recurrente transmitida por garrapatas es una zoonosis endémica que en España predomina en Andalucía, Extremadura y Castilla y León, cuya incidencia está infraestimada. La reacción de Jarisch-Herxheimer (RJH) se ha descrito en in-

fecciones por espiroquetas y sus síntomas son similares a los del propio episodio febril. Suele ser reversible en 12-24 horas y raramente es grave. Describimos un caso de fiebre recurrente en el que tras iniciar tratamiento se produjo esta reacción con afectación cardiovascular de carácter muy grave.

Observación clínica. Niña de 12 años previamente sana, con cuadro de 4 días de fiebre elevada, cefalea, vómitos y lumbalgia. Presentaba afectación del estado general sin foco responsable de la fiebre. En la analítica destacaba: proteína C reactiva 348 mg/L, procalcitonina 3 ng/ml y trombopenia de 24.000/mm^3, con numerosas espiroquetas en el frotis sanguíneo. Con sospecha de borreliosis ingresa para tratamiento con doxiciclina intravenosa. A las 2 horas de su administración presenta taquicardia, hipotensión, palidez y sudoración, precedido de un vómito. Se realiza ventilación con bolsa y máscara y expansión volumétrica. A los 10 minutos presenta disminución del nivel de conciencia, $SatO_2$ 85%, bradicardia e hipotensión. Tras reanimación cardiopulmonar es trasladada a la UCI, presentando mal estado general, obnubilación, palidez, mala perfusión periférica, dificultad respiratoria moderada, secreciones sanguinolentas por cavidad oral y crepitantes bilaterales, $SatO_2$ de 92% (FiO_2 0,28), taquicardia sinusal a 170 lpm e hipotensión 60/30 mmHg. Se intuba y conecta a ventilación mecánica con PEEP de 11 cmH_2O. Se inicia dobutamina 10 mg/kg/min, sedoanalgesia, diuréticos y se cambia antibioterapia a ceftriaxona. Se objetiva disfunción ventricular izquierda por ecocardiografía, con fracción de eyección del 40%, septo disquinético, troponina I 9,81 ng/ml, CK-MB 25,2 ng/ml y descenso del segmento ST. Situación de edema pulmonar con datos de shock cardiogénico por termodilución: índice cardiaco de 2,8 l/min/m^2, contractilidad ventrículo izquierdo 560 mmHg/s, índice de agua extravascular pulmonar 14 ml/kg y resistencias sistémicas indexadas 1100 $dyn{\cdot}s{\cdot}cm^{-5}{\cdot}m^2$. Lactato inicial 6 mmol/L. Buena respuesta al tratamiento instaurado, es extubada al 3º día, con suspensión de dobutamina al 4º día del ingreso. En el estudio etiológico se recibe PCR positiva en sangre a *B. hispanica*. La paciente permaneció 8 días en UCI y 23 días hospitalizada, sin secuelas, tratamiento adicional ni nuevos episodios febriles tras 6 meses de seguimiento.

Conclusiones. Aunque la RJH es generalmente un proceso benigno y autolimitado, puede ser grave, planteando diagnóstico diferencial con la afectación miocárdica primaria, descrita en otras borreliosis. Por ello se recomienda la observación del paciente hasta al menos 2 horas después de iniciar el tratamiento.

61. INFECCIÓN POR HANTAVIRUS. Macías Julián N, Baltasar Navas C, García Hernández JA, Parrilla Parrilla J, Charlo Molina T, Hernández Pérez M, Loscertales Abril M. *UGC de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Fundamento y objetivos. La infección por *Hantavirus* cursa en brotes y la severidad del cuadro depende de la especie patógena. Su transmisión es a través de roedores y produce dos cuadros de enfermedad severa: fiebre hemorrágica con síndrome renal y síndrome cardiopulmonar, que raramente afectan a los niños. El intervalo exposición-aparición de síntomas oscila entre 1 y 6 semanas y la infección se presenta en formas endémicas y epidémicas. T*he United States Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) define caso clínico de síndrome cardiopulmonar por *Hantavirus*: fiebre >38,3º, infiltrados radiológicos intersticiales bilaterales y compromiso respiratorio con necesidades de oxígeno en paciente previamente sano. Y para fiebre hemorrágica con síndrome renal: fiebre, hemorragia, hipotensión y fallo renal. El diagnóstico de confirmación se realiza por serología y PCR.

Observaciones clínicas. Varón de 3 años que ingresa por vómitos, deposiciones líquidas y afectación del estado general, fiebre autolimitada 48 horas antes. AP: residente en Chile hasta hace un mes, hábitat rural, contacto con roedores. Exploración física: signos clínicos de shock, pupilas medias reactivas, exantema maculoso. Hiperemia conjuntival bilateral sin exudados. ACP: hipoventilación basal derecha. ORL: labios rojos fisurados. PRISM 18. Entre las pruebas complementarias destacan: leucocitos 32.730 (N 89%). Plaquetas 46.000. Ca 5,23, Na 116, urea 149, K 2,5. PCR 249. TPTA 63,8, TP 20,4, D-dímeros 35.850. Cultivos de sangre, orina y LCR negativos. Serología H1N1negativa. Ecocardiografía: ectasia de arteria coronaria izquierda. TC craneal: hemorragia intracraneal que afecta al cuerpo calloso y al sistema ventricular. Angiografía cerebral: sin lesión estructural. Ante el aumento de incidencia de infección por *Hantavirus* en la región de procedencia del paciente, se realiza determinación de PCR y serología del mismo, siendo ambas negativas. Presenta síndrome de distrés respiratorio, necesitando ventilación de alta frecuencia, con mejoría clínica posterior y ascenso de urea y creatinina que normaliza sin necesidad de técnicas de depuración extrarrenal.

Comentarios. -La infección por *Hantavirus* se diagnostica por la clínica y por pruebas de laboratorio.

- La confirmación diagnóstica se hace por PCR y por serología (de elección) con ciertas limitaciones, ya que el RNA viral desaparece de la circulación después de unos pocos días.
- La técnica serológica precisa estrictas formas de extracción, conservación y transporte a los laboratorios de referencia para que sean válidas.
- En nuestro caso el diagnóstico se hizo por los datos clínicos y epidemiológicos.

62. PIONEFRITIS Y SHOCK SÉPTICO: TRATAMIENTO CONSERVADOR VS NEFRECTOMÍA. Fernández Puentes V, Cubero Millán I, Molina Oya M, Hidalgo Calero A, Sastre Sánchez C, Sevilla Rodríguez B, Jerez Calero A, Uberos Fernández J. *UCIP. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.*

Fundamentos. La pionefritis es una complicación de la pielonefritis aguda, caracterizada por la presencia de colecciones de pus en el riñón. La evolución siempre es grave si no se aplica tratamiento intensivo y precoz que favorezca el drenaje y eliminación de los focos purulentos. Clásicamente es indicación de nefrectomía, aunque la tendencia actual es al tratamiento conservador.

Objetivos. Presentar un caso clínico de shock séptico secundario a pionefritis que evolucionó favorablemente con tratamiento conservador, prescindiéndose de nefrectomía.

Caso clínico. Lactante de 13 meses con síndrome de West diagnosticado a los 7 meses de edad. Presenta fiebre de 48 horas de evolución, disminución del sensorio aunque con buena respuesta a estímulos dolorosos, quejoso con edemas generalizados y dolor en fosa renal derecha. A su llegada a UCIP presenta convulsión mioclónica generalizada de 5 minutos de duración que responde a diazepan. TA 60/40/20. FC 164. FR 57. Se inicia tratamiento con expansores de volumen, drogas presoras y antibioterapia empírica intravenosa consiguiendo estabilización hemodinámica en las primeras 24 horas con adecuada diuresis.

Pruebas complementarias. Sistemático urinario: leucocituria 8.477/ul; bacterias moderadas. Hemograma: leucocitos 19.010/ul (PMN: 82,3%) Hb 9,2 g/dl, Hto.: 26,4%, plaquetas 79.000/µl. Bioquímica: urea 121 mg/dl, sodio 129 mg/dl, PCR: 30,7 mg/dl. Gasometría: normal. Coagulación: actividad protrombina 12%, INR > 10, TPTA 108 seg, fibrinógeno 803 mg/dl y DD 989 ng/ml. Ecografía renal: aumento de tamaño riñón derecho con sistema colector prominente, pérdida de diferenciación corticomedular y mínima lengüeta líquido perirrenal. TAC abdominopélvico con contraste: riñón derecho con líquido perirrenal y múltiples focos abscesiformes con dilatación de la vía excretora. Urocultivo: positivo *E. coli* y levaduras.

Evolución. Se interconsulta con Servicio de Urología para realización de cistoscopia y colocación de catéter doble J y actitud expectante a la espera de la evolución. Se realizan controles de imagen, analíticos seriados que muestran una lenta pero progresiva mejoría. Tras 3 semanas de la colocación del cateter y tras finalización de la pauta antibiótica se procede a la retirada del catéter doble J procediéndose a su alta hospitalaria y seguimiento por nefrología infantil.

A los 2 meses del alta se realiza renograma isotópico que evidencia riñón derecho más pequeño y menos captante con daño parenquimatoso y con un 23% de la función renal.

Comentarios. El caso clínico que se presenta pretende resaltar la favorable evolución final obtenida con la aplicación de un tratamiento conservador.

63. MEGACOLON TÓXICO EN INFECCIÓN SEVERA POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*. González García E, Novoa García E, González Rivera I, Ferrer Barba A, Ramil Fraga C, Quiroga Ordoñez E. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.*

Introducción. La colitis pseudomembranosa es la causa más común de diarrea en al adulto hospitalizado Aunque en el paciente pediátrico se consideran antes otras etiologías, el aumento de su incidencia y gravedad hacen necesario tenerla en consideración. Su evolución puede ser hacia una forma fulminante con megacolon tóxico y su tratamiento complejo en el contexto del paciente grave.

Caso clínico. Varón de 11 años ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por una hemorragia intracraneal grave con hipertensión intracraneal secundaria, sometido a ventilación mecánica invasiva y a tratamiento antibiótico con cefotaxima y teicoplanina por neumonía nosocomial. Al tercer día de antibioterapia presenta cuadro de distensión abdominal progresiva y deposiciones líquidas con sangre y moco, que no mejoran a pesar de nutrición isotónica ni tampoco tras establecer dieta absoluta y nutrición parenteral. Se solicita toxina de *Clostridium difficile (CD)* en heces que resulta positiva por lo que bajo el diagnóstico de *colitis pseudomembranosa* y, sin posibilidad de suspender antibioterapia, se inicia metronidazol oral. Tras cinco días de tratamiento, el número y la cantidad de las deposiciones disminuyen, pero la exploración abdominal continúa siendo patológica y los controles radiológicos muestran una dilatación progresiva de todo el colon. Evolución desfavorable a *megacolon tóxico* por lo que se cambia metronidazol a vía intravenosa, se inicia vancomicina oral, inmunoglobulina y, ante la ausencia de datos de perforación, se desestima la revisión quirúrgica. Desde entonces evoluciona de forma

favorable, con negativización de la toxina tras 11 días de tratamiento y normalización progresiva de la exploración abdominal, el hábito intestinal y el patrón radiológico, por lo que al decimocuarto día se suspende el tratamiento sin sufrir recidivas.

Discusión. El manejo terapéutico de la infección por *CD* puede resultar complicado en pacientes críticos en los que la presencia de coinfecciones limitan la posibilidad de suspender los antibióticos. El fracaso del tratamiento convencional y la evolución hacia formas fulminantes hace de la terapia inmunológica una alternativa médica que puede evitar la resección quirúrgica.

64. METANEUMOVIRUS: CAUSA DE SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO E IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO MOLECULAR. Muñoyerro Sesmero M, Benito Gutiérrez M, Pino Velázquez M, Matías del Pozo V, Fernández García-Abril C, Brezmes Raposo M, Villa Francisco C, Montero Yéboles R. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Los métodos de biología molecular actualmente disponibles han conseguido aislar y describir nuevos agentes virales relacionados con infección de la vía aérea. Destaca el *Metapneumovirus*, virus ARN perteneciente a la familia *Paramyxoviridae* (género neumovirus), responsable de hasta un 8% de los cuadros respiratorios de origen desconocido. En pacientes con patologías respiratorias crónicas se asocia a obstrucción e hiperreactividad bronquial, con evolución grave.

Caso clínico. Niño de 7 años que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda. Antecedentes de hernia diafragmática congénita (intervenida a los 7 días de vida), hipoplasia pulmonar izquierda, displasia broncopulmonar severa, hipertensión pulmonar, lóbulo accesorio derecho, portador de traqueostomía y gastrostomía con funduplicatura de Nissen y disfunción neurológica leve. Ingresa con mal estado general y regular perfusión periférica con cianosis central marcada, hipoventilación bilateral predominante en hemitórax izquierdo con subcrepitantes basales bilaterales. Tiraje subcostal, supraesternal e intercostal. Al ingreso presenta acidosis respiratoria y radiografía de tórax con patrón intersticial difuso e hiperclaridad de lóbulo inferior izquierdo. Se inicia ventilación mecánica convencional, con fracaso hipoxémico en las primeras horas precisando ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) y administración de óxido nítrico. Inestabilidad hemodinámica secundaria a sedación, sepsis y alta frecuencia que precisa perfusión de dobutamina, dopamina, milrinona y noradrenalina. El sexto día de ingreso se inicia tratamiento con corticoides con descenso progresivo hasta su retirada el décimo. Permanece en VAFO 7 días pasando a convencional durante 4 días más y posteriormente a presión positiva continua en vía aérea (CPAP). Oxigenoterapia a partir del décimo tercer día hasta el alta el decimoquinto. Cobertura antibiótica con ceftacidima, amikacina, vancomicina y claritromicina Se aísla metapneumovirus en aspirado traqueal y frotis faríngeo mediante técnicas de biología molecular, con resto de resultados microbiológicos negativos.

Conclusión. Gracias al avance en las técnicas de biología molecular se están etiquetando un mayor número de infecciones respiratorias en niños hospitalizados. Por este motivo el *Metapneumovirus* es un virus emergente a tener en cuenta en la etiología de infecciones respiratorias graves, sobre todo, en pacientes con neumopatía crónica.

65. DOS CASOS SIMULTÁNEOS Y NO RELACIONADOS DE MENINGITIS POR *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* DE PRESENTACIÓN TARDÍA. Vivanco Allende A, Concha Torre A, los Arcos Solas M, Costa Romero M*, Menéndez Cuervo S, Medina Villanueva A, Mayordomo Colunga J, Rey Galán C. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Neonatología. AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El estreptococo del grupo B (*Streptococcus agalactiae* –SGB–) es una causa frecuente de sepsis y meningitis neonatal. Desde la implantación de medidas de prevención de enfermedad perinatal se ha observado una disminución de la enfermedad precoz pero se ha mantenido la incidencia de enfermedad tardía (entre el séptimo día y los 3 meses). Presentamos 2 casos de meningitis por SGB de aparición simultánea en lactantes de diferentes áreas sanitarias que precisaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

Caso 1. Lactante mujer de 9 semanas de vida que consulta en un hospital de segundo nivel por febrícula, llanto e irritabilidad de 24 horas de evolución. Como antecedente presentaba un ingreso en Neonatología para despistaje de VIH (madre de origen nigeriano, VIH positiva, con cultivos negativos), por lo que recibió tratamiento con zidovudina. En la analítica se aprecia elevación de reactantes de fase aguda y líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible con meningitis bacteriana por lo que se traslada a UCIP y se inicia antibioterapia intravenosa con ampicilina y cefotaxima. En los cultivos de LCR y sangre se obtuvo crecimiento de SGB.

Caso 2. Lactante mujer de 9 semanas de edad que acude a Urgencias de nuestro hospital 12 horas después del caso 1 por irritabilidad, fiebre y fontanela abombada. Como antecedente destacaba un ingreso en Neonatología por gemelaridad y prematuridad de 33^{+4} semanas. La madre no aportaba cultivos prenatales y recibió profilaxis intraparto con ampicilina y claritromicina. Ante los hallazgos clínicos y de laboratorio (LCR y reactantes) compatibles con meningitis-sepsis se ingresa en UCIP y se inicia antibioterapia con ampicilina y cefotaxima. Al igual que en el caso 1 se obtuvo crecimiento de SGB en sangre y LCR. Ambas pacientes evolucionaron de forma favorable, sin secuelas neurológicas ni audiológicas.

Comentarios. La infección tardía por SGB supone una causa poco frecuente de ingreso en UCIP y aún más la coincidencia temporal de dos casos de igual edad, y con un ingreso previo en Neonatología de dos áreas sanitarias diferentes como único factor de riesgo compartido.

66. MIOSITIS COMO COMPLICACIÓN EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO. Muñoz Muñiz R, Porto Abal R, Valverde García I, Pontes de Sousa A, Simó Segovia S, Arias Novas B. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital La Zarzuela. Madrid.*

Fundamento y objetivos. El *Streptococcus grupo A* (SGA), causa común de faringitis bacteriana, produce un amplio espectro de infecciones de la piel y tejidos blandos (impétigo, erisipela o celulitis localizada) y menos frecuentemente causa enfermedad invasiva (bacteriemia, fascitis necrotizante, miositis, neumonía, sepsis puerperal y shock tóxico). El síndrome de shock tóxico (SST) refleja la forma más grave de enfermedad relacionada con SGA. Se caracteriza por shock clínico y fracaso multiorgánico, y a menudo se asocia con fascitis o miositis. Desde la década de los 80 se describe un aumento de la incidencia de dichas enfermedades invasivas, desarrollando hasta en un tercio de los casos SST.

Observaciones clínicas. Presentamos un paciente de 19 meses de edad, que acude a nuestro centro tras presentar fiebre de 5 días de evolución, acompañada de síntomas catarrales, decaimiento y alguna deposición líquida. A su llegada presenta regular estado general, destacando en la exploración física la presencia de múltiples adenopatías submandibulares y laterocervicales con dolor a la manipulación del cuello, que provocan la inflamación de la mandíbula y hemicara derecha. Se observan petequias puntiformes en glúteos, axilas y cuello y la presencia de una hepatomegalia de 1,5 cm. El paciente se encuentra afebril pero taquicárdico (160 lpm). Inicialmente se estabiliza con expansión de volemia e inicio de antibioterapia empírica. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con la sospecha de shock séptico. Evoluciona con inestabilidad hemodinámica que precisa terapia intensiva con fluidos, inicio de soporte inotrópico y soporte respiratorio para optimización hemodinámica. Presenta fallo multiorgánico con afectación pulmonar, hepática y hematológica. Aparición de exantema macular puntiforme escarlatiniforme en tórax y pliegues. Ante la sospecha clínica de shock tóxico se añade tratamiento con clindamicina. A las 24 horas se confirma crecimiento en hemocultivo y aspirado bronquial de *Streptococcus pyogenes* (serotipo M1, exotoninas A, B, F, G, J, Z), añadiendo penicilina al tratamiento. Pese a la buena evolución clínica y analítica inicial, persisten picos febriles y al 7º día de ingreso, se aprecia tumefacción en rodilla derecha con aumento de calor local y dolor a la movilización. La ecografía muestra presencia de líquido en la bursa suprapatelar. En días sucesivos se objetiva nuevo aumento de los reactantes de fase aguda. Se completa estudio de imagen (RMN) de la extremidad donde se aprecia la presencia de miositis en la mitad inferior de la pierna derecha, sin afectación ósea y con afectación de la sinovial de rodilla derecha. Buena evolución con antibioterapia sin precisar limpieza quirúrgica. En los controles posteriores ambulatorios nuestro paciente presenta buena movilidad de la pierna, deambula y corre con normalidad.

Comentarios. Aunque la miositis estreptocócica es una causa poco común de infección por SGA, en los pacientes con bacteriemia se pueden desarrollar infecciones secundarias, siendo las musculoesqueléticas las más frecuentes. El origen del SST estreptocócico de nuestro paciente fue probablemente la faringe y como complicación secundaria a la bacteriemia presentó una miositis. El aumento de enfermedad invasiva por SGA se corresponde con un aumento en la población de los serotipos virulentos (proteína M: tipos 1, 3, 12 y 28; exotoxinas A, B). El diagnóstico precoz de la complicación y el tratamiento intensivo, tanto médico como quirúrgico, son esenciales en la evolución del cuadro.

67. SHOCK SÉPTICO POR ZIGOMICOSIS EN PACIENTE ONCOLÓGICO. Oñoro G, Mastro I, Cabeza B, Pérez Martínez A, Martínez de Azagra A, Nieto M, Rodríguez Alarcón J, Pérez Suárez E. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento y objetivo. Las zigomicosis suponen la tercera causa de enfermedad fúngica invasora. Presentan una alta mortalidad y requieren de un abordaje terapéutico

multidisciplinar. Se presenta el caso de un niño oncológico que requirió ingreso en UCIP por cuadro de shock séptico secundario a zigomicosis diseminada por *Cunninghamella sp*.

Observación clínica. Varón de 5 años diagnosticado de leucemia linfoblástica aguda B madura con t(8;14) que ingresa en UCIP por shock séptico tras lavado broncoalveolar en contexto de neutropenia prolongada (30 días) secundarias a quimioterapia y neumonía de lóbulo inferior derecho, refractaria a tratamiento antibiótico de amplio espectro (meropenem, vancomicina y amikacina) y antifúngico (anfotericina B liposomal). A su ingreso en UCIP precisa oxigenoterapia de alto flujo con cánulas nasales y expansiones de volumen, normalizando constantes hemodinámicas y respiratorias en 72 horas, coincidiendo con la recuperación de la neutropenia. En ese momento se objetiva lesión cutánea en parrilla costal izquierda, que se biopsia, apreciándose hifas. Se añade voriconazol al tratamiento. Siete días más tarde desarrolla abscesos pelvianos múltiples en los que se vuelven a visualizar hifas, realizándose desbridamiento quirúrgico. Días más tarde se recibe resultado positivo de reacción en cadena de la polimerasa panfúngica para *Cunninghamella sp*, aumentándose dosis de anfortericina B liposomal a 10 mg/kg/día y cambio de voriconazol por posaconazol. Persisten picos febriles diarios decidiéndose intervención quirúrgica en dos ocasiones para resección de tejido pulmonar afecto, observándose destrucción de lóbulo inferior derecho destruido y diafragma derecho con aspecto desvitalizado del hígado (la anatomía patológica muestra la afectación de dichos tejidos). En controles radiológicos se observa progresión de la afectación pulmonar por lo que se decide añadir al tratamiento antifúngico terbinafina, anfotericina B complejo lipídico intrapleural y anfotericina B nebulizada. Tras 28 días de ingreso el paciente queda afebril por lo que se decide alta a planta de oncología observándose en controles mejoría radiológica.

Comentarios. Las infecciones por zigomicetos son raras en pediatría y tienen una alta tasa de mortalidad. Para su tratamiento es fundamental tener un alto índice de sospecha, revertir la causa predisponente, realizar un tratamiento antifúngico dirigido y la resección quirúrgica de tejidos afectos. El abordaje mustidisciplinar es necesario para llevar a cabo estos objetivos.

68. CELULITIS Y SÍNDROME NEFRÓTICO. ¿PENSAR SOLO EN GRAM POSITIVOS? FUNDAMENTO Y OBJETIVOS.

Bejerano Hoyo E, Baltasar Navas C, Hernández Ruiz G, Sánchez Valderrábanos E, López Castilla JD, Loscertales Abril M. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

La complicación infecciosa más frecuente en el niño con síndrome nefrótico (SN) es la peritonitis bacteriana, y el neumococo el patógeno habitual. La presencia de edemas crónicos favorece el crecimiento de gérmenes, de ahí que la celulitis bacteriana, especialmente en miembros inferiores, sea otra infección común. Los gérmenes gram positivos son los más frecuentemente implicados.

Los distintos tipos de alteraciones inmunológicas junto con el tratamiento inmunosupresor que siguen estos pacientes, aumenta la susceptibilidad a procesos infecciosos graves.

Nuestro objetivo es comunicar un caso clínico de un paciente con SN congénito que desarrolló una celulitis por *E. coli* con resultado fatal.

Observaciones clínicas. Niña de 6 años que acude a Urgencias por dolor abdominal (DA) de 12 horas de evolución que se acompaña de fiebre en las últimas 6 horas. Destacar entre sus antecedentes personales la existencia de SN congénito, β-talasemia heterocigótica, neumonía con derrame pleural 2 meses previos al ingreso y comunicación pleuroperitoneal intervenida. Se realiza analítica sanguínea, sedimento de orina y ecografía abdominal siendo los resultados anodinos (salvo proteinuria de 400 mg/dl), se decide su ingreso en planta para valorar evolución. Persiste DA que localiza periumbilical y en fosa iliaca derecha, junto con numerosas deposiciones diarreicas. Aparece dolor con hiperestesia cutánea en miembro inferior derecho sobre todo a nivel inguinal. A las 24 horas del ingreso se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona y clindamicina por persistencia de la fiebre y afectación del estado general. Presenta en muslo derecho lesiones cutáneas equimóticas que progresan a úlceras. Se aprecia leucopenia y trombopenia con ascenso de PCR a pesar de antibioterapia. Debido al deterioro del estado general se traslada a UCI. Aislamiento de microorganismo gram negativo (G-) en hemocultivo que justifica cambio de antibioterapia a meropenem y amikacina. Precisa tratamiento con drogas vasoactivas y volumen, pases múltiples de hemoderivados, se intuba y conecta a ventilación mecánica. Evolución desfavorable con oligoanuria, iniciando hemodiafiltración veno-venosa continua que en ocasiones hay que suspender por hipotensión. Se utiliza un filtro de hemoperfusión con polimixina B para G-. Hipotensión refractaria y arritmias ventriculares con bradicardia extrema que no responde a maniobras de RCP siendo exitus al quinto día de ingreso.

Comentarios. Los gérmenes G- son una etiología excepcional de celulitis espontánea en niños con síndrome nefrótico, no así en los adultos.

La posibilidad de la presencia de organismos poco habituales debe ser tenida en cuenta en pacientes inmunocomprometidos o en cualquier paciente con celulitis en el que el tratamiento habitual no ofrece buenos resultados.

69. SEROGRUPOS EMERGENTES EN ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA.

Oñate Vergara E, Vicente Anza D*, Pacho Beristain N, Igartua Laraudagoitia J, Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Fundamentos y objetivo. La mayoría de episodios de enfermedad meningocócica invasiva (EMI) están producidos por 5 serogrupos (A,B, C, W135 e Y). El serogrupo Y origina casos esporádicos en EE.UU., y es casi excepcional en nuestro medio. El X, constituye un serogrupo minoritario al que se le atribuye menor virulencia. Habitualmente, los aislamientos de este serogrupo provienen de portadores asintomáticos, aunque se han detectado casos esporádicos de sepsis y meningitis en países desarrollados, y más recientemente grandes brotes en África.

Observaciones clínicas. Niña de 15 años ingresada en observación de pediatría por fiebre y dolor abdominal de escasa horas de evolución. Había sido diagnosticada de lupus eritematoso sistémico en 2005. Derrame pericárdico masivo en 2009. Nefropatía lúpica tipo IV. Tioriditis autoinmune. Artritis. Hipertensión. Hipertrigliceridemia. Episodios de hipertransaminasemia. En tratamiento con enalaprilo, levotiroxina, hidrocloroquina, y dos potentes inmunosupresores (micofenolato de mofetilo y prednisona). En 2006 vacunada con antimeningocócica tetravalente (A, CW135 e Y). Presenta empeoramiento rápido del estado general con inestabilidad hemodinámica por lo que ingresa en UCIP. Precisa intubación y conexión a ventilación mecánica. Se inicia expansión de la volemia, soporte inotrópico y tratamiento antibiótico de amplio espectro. Progresivamente desarrolla SDRA, y persiste inestable a pesar de dosis suprafisiológicas de vasoactivos. Presenta anuria que precisa hemodiafiltración venovenosa continua y CID. A las pocas horas, abolición de reflejos y midriasis bilateral arreactiva. EEG con actividad sugestiva de coma alfa. Desarrolla un fallo multiorgánico y fallece a las 21 horas de ingreso. A las 48 horas llega un hemocultivo positivo para meningococo X. El segundo paciente es un niño de 3 años sin antecedentes de interés, vacunado en 2007 con vacuna antimeningocócica C conjugada, que ingresa por un cuadro febril de 8 horas de evolución con 2 vómitos asociados. A la exploración presentaba afectación del estado general con mínimo exantema petequial en raíces de extremidades. A su ingreso en UCIP precisa tratamiento antibiótico intravenoso, oxigenoterapia y soporte inotrópico consiguiendo estabilidad hemodinámica a las 10 horas de ingreso. A los tres días se recibe el hemocultivo positivo a meningococo Y. La evolución es favorable y se da de alta a los 4 días.

Comentarios. Desde el comienzo de la vigilancia activa de la enfermedad meningocócica en nuestro medio este es el primer caso de EMI producido en niños por meningococo X y el segundo por meningococo Y. Serogrupos como el X e Y a los que se les atribuye menor virulencia pueden causar episodios fulminantes, especialmente entre el creciente número de personas sometidas a tratamientos inmunomoduladores. La aparición de cepas de serogrupo poco prevalentes debe ser vigilada estrechamente debido que se trata de serogrupos emergentes, frente a los que no existe vacuna (serogrupo X) o la actualmente disponible tiene escasa eficacia (serogrupo Y).

70. PATOLOGÍA RESPIRATORIA COMO CAUSA DE TRASLADO INTERHOSPITALARIO.

Gilabert Iriondo N, Salas Ballestín A, Brandstrup Azuero KB, Sanz Ruiz I, Sharluyan Petrosyan A, Corral Barea H. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca.*

Objetivos. Describir las características, técnicas y tratamientos aplicados en los traslados de causa respiratoria realizados por la Unidad de Transporte Pediátrico Balear (UTPB).

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo desde enero de 2008 hasta diciembre de 2010, a través de la revisión de las hojas de traslado utilizadas por la UTPB, incluyendo todos los traslados interhospitalarios con diagnóstico de patología respiratoria.

Resultados. Del total de 1.055 traslados interhospitalarios realizados por la UTPB en este periodo, 278 (26%) fueron pacientes con patología respiratoria (60% niños; 40% niñas). La distribución por edades fue un 42,5% menores de 24 horas; un 21,2% menores de 1 mes; un 14,7% entre 1 mes y 1 año; y un 21,6% entre 1 y 14 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron el distrés neonatal en 127 casos (45,7%); bronquiolitis en 53 casos (19%); neumonía en 32 (11,5%); broncoespasmo en 26 (9,4%); laringitis en 11 (4%); pausas de apnea en 10 (3.6%); y otras patologías menos frecuentes en los 20 casos restantes (7,2%). Dentro del distrés neonatal como causa más frecuente de traslado, destacar que de los 127 casos, un 52,7% de ellos eran recién nacidos pretérminos (RNPT), siendo el diagnóstico más frecuente el de enfermedad de membrana hialina (52% de los casos), seguido de aspiración meconial (10,2%) y neumotórax (10,2%), pérdida de bienestar fetal (8,7%), HTP (3,2%) y hernia diafragmática congénita (3,2%). Un 69% de los traslados fueron terrestres, frente a un 31% aéreos. El hospital emisor (HE) había iniciado medidas de soporte respiratorio en el 82,7% de los pacientes (oxigenoterapia 37,8%; ventilación no invasiva 10,8%; intubación con ventilación mecánica 35%). La UTPB inició y/o modificó las medidas de asistencia respiratoria en el 24% de los casos, destacan-

do un 10% de ellos en los que fue necesario un recambio de tubo endotraqueal. La punción de neumotórax y colocación de drenajes pleurales, se realizó en 7 ocasiones por el HE frente a 9 por la UTPB. En cuanto al tratamiento médico, 61 pacientes (22%) precisaron medicación nebulizada; 45 (16%) surfactante endotraqueal (2/3 de los casos por la UTPB); otros tratamientos menos frecuentes fueron los corticoides (12,6%); sulfato de magnesio (3,2%); óxido nítrico en 6 traslados (2,2%), de los cuales 2 fueron aéreos; bicarbonato (1,8%); transfusiones (1,4%); y salbutamol ev (1,1%). De un total de 278 pacientes, 127 precisaron sedoanalgesia (45,7%) y 63 (22,7%) recibieron soporte inotrópico.

Conclusiones. La patología respiratoria constituye un porcentaje importante de los traslados realizados por la UTPB, siendo el distrés neonatal la patología más frecuente (45,7%). Aunque en la mayoría de los casos se inician medidas de asistencia en el hospital emisor, sigue siendo importante el número de técnicas y tratamientos que debe ser iniciado y/o modificado por parte de la UTPB previo al traslado de estos pacientes.

71. DE BILBAO A MADRID: UN VIAJE ESPECIAL. Alcalde Rastrilla M, Redondo Blázquez S, Morteruel Arizkuren E, Nieto Faza M, García Urabayen D, Voces Sánchez R*, López Fernández Y, Pilar Orive J. *UCIP. *Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. Los pacientes que requieren soporte vital extracorpóreo se encuentran en una situación crítica que puede condicionar la necesidad de otros tratamientos como el trasplante cardiaco. Cuando esta técnica no está disponible en el hospital de origen el traslado interhospitalario es fundamental para el futuro de los pacientes.

Observaciones clínicas. Presentamos el caso de una paciente de 11 meses de edad que ingresa en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos tras haber presentado una parada cardiorrespiratoria en el Servicio de Urgencias, donde consultó por insuficiencia respiratoria. Tras la realización de una ecocardiografía, en la que se observa disfunción miocárdica biventricular con fracción de eyección del 38%, es diagnosticada de miocarditis. Ante la evolución tórpida con shock cardiogénico refractario al tratamiento inotrópico (dopamina, dobutamina, milrinona, adrenalina y levosimendán), precisó la instauración de una asistencia ventricular izquierda con bomba centrífuga de levitación magnética Levitronix®. Tras cuatro días de asistencia ventricular se decide el traslado a un centro con programa de trasplante cardiaco.

El traslado se realiza en ambulancia medicalizada participando en el mismo un equipo multidisciplinar formado por un intensivista pediátrico, un cirujano cardiaco y una enfermera. La paciente permaneció hemodinámicamente estable durante el trayecto de 400 km precisando únicamente una transfusión de hemoderivados.

La evolución posterior de la paciente fue favorable recuperando la función cardiaca y permitiendo la retirada de la asistencia ventricular al sexto día del traslado. Actualmente se encuentra en seguimiento en consultas externas de Cardiología Infantil.

Comentarios. El traslado de pacientes críticos puede ser determinante con el fin de proporcionar tratamientos no disponibles en el centro de origen. La asistencia ventricular es una técnica que por su aparente complejidad dificulta esta labor, requiriendo la participación de personal médico y quirúrgico especializado, así como un medio de transporte adecuado.

72. NEUMOTÓRAX COMO COMPLICACIÓN DEL TRANSPORTE PEDIÁTRICO. Miranda Vega M, Ciciliani S, Gómez Sáez F, Ortiz Pérez M, del Blanco Gómez I, García González M., Gómez Sánchez E., Oyagüez Ugidos P. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Introducción. *L*os pacientes pediátricos críticos deben recibir una adecuada estabilización inicial, así como unos cuidados adecuados durante el transporte al centro de referencia. La adecuación de medios materiales para el transporte y un adecuado conocimiento del manejo de estos pacientes mejoran la morbimortalidad.

Observaciones clínicas. Lactante de 22 meses y 11 kg de peso, trasladado a nuestro Hospital tras traumatismo craneal frontal por una coz de caballo, sin pérdida de conciencia inicialmente. Posteriormente en el hospital de origen se objetiva disminución progresiva del nivel de conciencia (Glasgow 7-8), se intuba y se le realiza TAC descartando lesiones. Es trasladado a nuestro centro, conectadose a ventilador de trasporte (Oxylog 2000) programado con más de 10 ml/kg de volumen tidal. En la exploración física a su llegada destaca hipoventilación en hemitórax derecho. ITP = 3 (1- (-1)- 1- (-1)-1-2).

Evolución. Tras el ingreso presenta hipoventilación progresiva en hemitórax derecho, precisando mayores necesidades de FiO_2 y PIP, con descenso de la tensión arterial hasta P5 para su edad. Se diagnostica de neumotórax y se drena, extrayendose 90 ml de aire. Extubación a las 6 horas del ingreso, con exploración neurológica normal, siendo el cuadro compatible con conmoción cerebral y neumotórax yatrogénico.

Comentarios. El transporte pediátrico debe ser exigente en todos los países desarrollados y es un eslabón imprescindible de cualquier cadena asistencial sanitaria. Es importante adecuar el material utilizado a la edad y características fisiopatológicas del paciente.

73. DIÁLISIS HEPÁTICA MARS EN DOS NIÑOS CON FALLO HEPÁTICO SECUNDARIO A LA INGESTA DE SETAS. Palacios Cuesta A, Llorente de la Fuente AM, Ordóñez Sáez O, Fernández Díaz E, Mesa García S, Casanueva Mateos L, Ramos Casado MV, Belda Hofheinz S. *UCIP. Hospital Doce de Octubre. Madrid.*

Fundamento. La intoxicación por *Amanita phalloides* se asocia con una importante morbimortalidad (superior al 50% en niños). Las amanitoxinas producen degeneración grasa y necrosis centrolobulillar hepática. Las medidas terapéuticas clásicas con frecuencia fracasan siendo el trasplante hepático la única opción. La plasmaféresis y la hemodiálisis más allá de las 24 horas postingesta han mostrado escasa utilidad en la eliminación de la amanitoxina.

Objetivos. Presentamos dos casos de intoxicación por setas, a los que se trató de forma precoz con diálisis hepática MARS, con excelente resultado, y sin complicaciones derivadas de la técnica.

Observaciones clínicas. Se describen dos pacientes de 10 y 14 años de edad que presentan cuadro coleriforme 12 horas tras ingerir *Amanita phalloides*. Se inició tratamiento con carbón activado, hiperhidratación, silibilina y penicilina G sódica a pesar de lo cual se evidenció empeoramiento progresivo de la función hepática: *Paciente 1:* ingresa en UCIP a las 48 horas de la ingesta con GOT 1441 (U/L), GPT 1671(U/L), actividad de protrombina (AP) del 68%. Empeoramiento rápidamente progresivo con encefalopatía grado I-II, iniciándose plasmaféresis en espera de poder iniciar depuración con sistema MARS pese a lo que alcanza GOT y GPT de 5.765 U/L y 6.845 U/L, y AP del 33%. Tras dos ciclos de MARS presenta llamativa mejoría, recuperando nivel de conciencia y descendiendo las enzimas a GOT 1387 U/L y GPT 4259 U/L, con AP 60%. *Paciente 2:* cuadro más leve (a pesar de haber ingerido mayor cantidad) ingresando en UCIP con GOT 1.096 U/L, GPT 1.956 U/L y AP de 81%. Con la evidencia de que la terapia precoz con MARS mejora los resultados se decide iniciar un ciclo presentando mejoría analítica (GOT 88 U/L, GPT 719 U/L y AP de 84%).

Comentarios. MARS es un método modificado de diálisis que imita las características biológicas de la membrana del hepatocito transfiriendo metabolitos tóxicos unidos a proteínas e hidrosolubles de la sangre al dializado a través de una membrana especial. Elimina toxinas con alta unión a proteínas, mejorando la encefalopatía hepática y evitando la necesidad de trasplante, o como puente al mismo. Debe considerarse como medida terapéutica precoz en los casos de intoxicación por setas dado su mal pronóstico con los tratamiento habituales.

74. PLASMAFÉRESIS EN UCIP. Belda Hofheinz S, Casanueva L, Mesa García S, Fernández Díaz E, Ordóñez O, Guillén G, Olmedilla M, Sánchez Díaz JI. *UCIP. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Fundamento y objetivos. El intercambio plasmático es una técnica de reconocida utilidad en un número importante de patologías que pueden precisar ingreso en UCIP. Habitualmente se han realizado en servicios ubicados fuera de las UCIPs, siendo el traslado de los pacientes más graves un riesgo añadido que puede impedir su realización. La existencia de plasmafiltros que permiten su realización con las máquinas de hemofiltración habituales, facilitan mucho la aplicación de dichas técnicas. Se recogieron de forma prospectiva las indicaciones, técnicas realizadas y complicaciones halladas en los pacientes que precisaron intercambio plasmático en 2010.

Observaciones clínicas. Durante 2010 se ha realizado intercambio plasmático en 3 pacientes. En todos ellos se han usado filtros PF 0,5 o 0,7 con la máquina Aquarius de la casa Baxter. El primer caso es un niño de 2 años que debuta con una crisis parcial compleja con cambio de carácter y tendencia al sueño que va progresando con agitación y coreoatetosis. Se trata con megadosis de corticoides y acido valproico. El líquido cefalorraquídeo es positivo para anticuerpos anti-NMDA y la RMN tiene lesión focal solitaria periventricular en sustancia periatrial perioccipital derecha. Se inicia intercambio plasmático de 1,5 volemias por sesión en seis sesiones en días alternos, reponiendo con albúmina 5%. La evolución clínica posterior es de mejoría progresiva sostenida, desapareciendo los movimientos coreoatetósicos, mejorando la atención, interacción y lenguaje y recuperando primero sedestación y después la marcha. El segundo paciente es un varón de 12 años con miatenia gravis de predominio bulbar con repetidas crisis miasténicas refractarias a corticoides e inmunoglobulinas, en el que se llevan a cabo múltiples ciclos de 4-6 intercambios plasmáticos diarios con intercambio de una volemia de plasma, con reposición con albúmina 5% y con mejoría inmediata aunque no sostenida

de la sintomatología. Ha estado intubado en 2 ocasiones, precisando ventilación mecánica no invasiva de forma mantenida. Este paciente ha recibido también tratamiento inmunosupresor inicialmente con azatioprina y posteriormente con rituximab, además de timectomía por videotoracoscopia. El tercer caso es un varón de 10 años con fallo hepático secundario a intoxicación por amanita phalloides, en el que se realizó intercambio plasmático a las 72 horas de la ingesta, intercambiando 1,5 volemias y reponiendo con plasma y albúmina. La evolución fue desfavorable, probablemente por la aplicación tardía de la técnica y el cuadro progreso y precisó depuración extrahepática MARS, revirtiendo el fallo hepático. En ningún caso han aparecido efectos secundarios derivados de la técnica.

Comentarios. El intercambio plasmático se puede realizar de forma segura y eficaz en las UCIPs, constituyendo un arma terapéutica útil y de fácil realización.

75. EXPERIENCIA INICIAL EN ANTICOAGULACIÓN REGIONAL CON CITRATO EN HEMOFILTRACIÓN VENOVENOSA CONTÍNUA. Santiago MJ, Castillo A, López J, del Castillo J, Sánchez A, García A, López-Herce J, Carrillo A. *UCIP. HGU Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. La efectividad de las técnicas de depuración extrarrenal contínuas depende en gran medida del mantenimiento del circuito. La anticoagulación regional con citrato se asocia con una menor incidencia de sangrado y trombopenia asociada a heparina. Otra posible ventaja del citrato es la prolongación de la vida media de los filtros. Como complicaciones de la técnica se han descrito alteraciones del equilibrio acido-base y del calcio. Presentamos la experiencia inicial en dos cerdos y nuestra primera aplicación en un paciente pediátrico.

Observaciones clínicas. Se utilizó para la anticoagulación un líquido en la entrada del circuito de hemofiltración con una concentración de citrato de 12 mmol/L. El objetivo de anticoagulación fue conseguir un calcio iónico postfiltro entre 0,25-0,35 mmol/L, iniciándose el cirato a 2,5 mmol/L. Se utilizó un líquido de diálisis sin calcio. En la vía de retorno de la sangre el efecto del citrato se neutralizó mediante una la administración de una perfusión de calcio a 0,07 mEq/kg/hora. La técnica se aplicó inicialmente durante 3 horas en el laboratorio de experimentación en dos lechones de 10 kg. En ambos animales la técnica funcionó con normalidad precisando una dosis de citrato entre 2 y 3 mmol/L. Mantuvieron un equilibrio acido-base normal y sin alteraciones iónicas. Posteriormente la técnica se aplicó en un paciente de 4 años, 13 kg, trasplantado cardiaco con insuficiencia renal aguda en el postoperatorio de cirugía abdominal. Presentaba trombopenia grave y sangrado en el área quirúrgica. La técnica se mantuvo durante 23 días, durante los cuales se utilizaron 6 filtros. Solo dos cambios de filtro fueron por coagulación. La vida media de los filtros fue de 92,83 horas (en los dos que se cambiaron por coagulación fue de 131,5 horas), muy superior a la vida media de los circuitos anticoagulados con heparina en nuestra unidad (31 horas). Precisó una dosis de citrato entre 1,5 y 3,4 mmol/L (39 a 91 ml/kg/h). El paciente tenía una acidosis previa persistente que precisó añadir bicarbonato en los líquidos y necesitó aumentar la perfusión de calcio del retorno hasta 0,24 mEq/kg/h. No se produjeron complicaciones de la técnica.

Conclusión. La anticoagulación regional con citrato es una técnica aplicable en el paciente pediátrico para disminuir las complicaciones hemorrágicas y la trombopenia asociadas al uso de anticoagulación con heparina. Se deberían utilizar líquidos con mayor concentración de citrato para poder disminuir la cantidad de reinyección necesaria.

76. MANEJO EN UCI PEDIÁTRICA DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO FAMILIAR ATÍPICO DE DIFÍCIL CONTROL. Mata Rodríguez C, Jaraba Caballero S, Velasco Jabalquinto MJ, Frías Pérez M, Ulloa Santamaría E, Arroyo Marín MJ, Ibarra de la Rosa I, Pérez Navero JL. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Fundamentos y objetivos. Analizar el manejo del síndrome hemolítico urémico atípico de difícil control (SHUa) en una paciente, mediante técnicas de depuración extrarrenal y el uso de anticuerpos monoclonales específicos.

Observación clínica. Niña de 5 años con SHUa (mutaciones: MCP y factor I) que ingresa para tratamiento por crisis hemolítica. Tres episodios previos de daño renal agudo por reagudización de su enfermedad, sin precisar técnicas de depuración extrarrenal (TDE) y con buena respuesta a plasmainfusión. En intercrisis función renal (FR) recuperada, proteinuria discreta controlada con IECA y tensión arterial normal. En los últimos meses, anemia por hemólisis crónica mantenida junto con hipertensión (HTA) y deterioro leve de la FR. Inicia tratamiento con plasmainfusión; tras 10 días sin respuesta y empeoramiento de la HTA y la FR, se decide iniciar plasmaféresis. Recibe 22 sesiones (recambio plasmático de 1,5 veces su volemia) remitiendo la hemólisis, aunque precisa asociar hasta 7 fármacos para control de la HTA. Tras 10 días sufre recaída y deterioro agudo de la FR con empeoramiento de la HTA, por lo que se reinician sesiones de plasmaféresis, que no son efectivas. Debido a la sobrecarga de volumen y la situación de fracaso renal agudo, se asocia a la plasmaféresis hemodiafiltración continua y perfusión de vasodilatadores para control de HTA. Ante la refractariedad al tratamiento se inicia administración de eculizumab, anticuerpo inhibidor de C5 y de la activación del complemento (recibe una primera dosis de 600 mg iv que se continúa con 2ª dosis a la semana de 300 mg y posteriormente dosis iguales quincenales). A los 6 días de la primera dosis de eculizumab, precisa nueva sesión de plasmaféresis por mantenimiento de hemólisis discreta e HTA. A partir de ese momento los parámetros de hemólisis mejoran y comienza la recuperación progresiva de la FR, permitiendo la retirada de la hemodiafiltración, no precisando nuevas sesiones de plasmaféresis y controlándose la HTA, permitiendo reducir la terapia antihipertensiva, manteniendo al alta tratamiento con enalapril, atenolol y nifedipino.

Comentarios. El manejo inicial del SHUa se realiza mediante plasmainfusión y plasmaféresis. La refractariedad del cuadro y las complicaciones derivadas de la sobrecarga de volumen, obligan frecuentemente al uso de TDE como la diálisis peritoneal aguda o la hemodiafiltración. El trasplante renal es una opción terapéutica no exenta de recidivas en pacientes portadores de mutaciones genéticas. El uso de un anticuerpo monoclonal que inhibe a los factores del complemento, como el eculizumab (aprobado en la hemoglobinuria paroxística nocturna), podría ser una opción terapéutica para frenar la progresión de la enfermedad.

77. PLASMAFÉRESIS EN ECMO: UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA FACTIBLE Y SEGURA. Balcells Ramírez J, Sánchez de Toledo J, Pujol Jover M, Iglesias S, Abella R*, Castella D**, Domínguez L**, Roqueta Mas J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Cirugía Cardiaca Pediátrica. **Banco de Sangre y Tejidos. Hospital Vall d'Hebron. Área Materno-infantil. Barcelona.*

Fundamento y objetivos. Describir nuestra experiencia en el empleo de plasmaféresis en un paciente que recibe soporte con ECMO.

Observaciones clínicas. Niño de 17 meses (10 kg) afecto de sdr. de Shone en situación de insuficiencia cardiaca terminal. Prueba de anticuerpos citotóxicos anti-HLA positiva pretrasplante. Se realiza trasplante cardiaco ortotópico (duración circulación extracorpórea: 5 h 15 min; tiempo de isquemia: 4 h 30 min) con imposibilidad de retirar la circulación extracorpórea por fallo primario del injerto por lo que se procede a canulación torácica y soporte con oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). Ante la sospecha de rechazo humoral hiperagudo se administra gammaglobulina e.v. (2 g/kg) y se realizan 4 sesiones de plasmaféresis los días +2, +3, +4 y +6 post-trasplante mientras el paciente recibía soporte con ECMO. Circuito ECMO: 1/4 de pulgada, oxigenador Hilite 2400LT®, volumen de cebado 350 mL, anticoagulación con heparina sódica. Conexión del circuito de plasmaféresis a la rama venosa del circuito de ECMO. Volumen sanguíneo a recambiar: 1.150 mL (800 mL volema + 350 mL ECMO) en cada sesión de 3 horas. Cebado del circuito de plasmaféresis con sangre total y reposición del plasma eliminado con plasma de donante. Flujo de sangre del circuito de plasmaféresis: 15 mL/min. Anticoagulación del sistema de plasmaféresis con solución de citratro (ACD-A; citrato sódico 2,2%) con una proporción flujo de sangre/flujo ACD-A 1/14 los primeros 10 minutos y posteriormente con una proporción 1/16. Durante el procedimiento no se modificó el flujo de sangre de ECMO (<5%), se aumentó ligeramente la dosis de heparina (<8,6%), aumento levemente el tiempo de coagulación activado (< 10,2%), apareció una discreta alcalosis metabólica (pH: 7,43 a 7,49; EB: 4,5 a 10,4) y una hipocalcemia (Ca^{2+}: 1,25 a 0,9) que precisó corrección con administración de gluconato cálcico e.v. en todas las sesiones de plasmaféresis. No se produjo ningún otro efecto adverso relevante. A pesar del tratamiento inmunosupresor intenso no se produce ninguna mejoría de la función del injerto y el paciente fallece a los 10 días post-trasplante.

Comentarios. El empleo de plasmaféresis en pacientes sometidos a ECMO es factible y seguro. La posibilidad de conectar el circuito de plasmaféresis al circuito de ECMO asegura un buen acceso vascular. Los efectos adversos observados consistieron en la aparición de alcalosis metabólica e hipocalcemia iónica. Dichos efectos adversos fueron fácilmente corregibles y no tuvieron ninguna trascendencia clínica.

78. RABDOMIOLISIS AGUDA GRAVE: TRATAMIENTO CONSERVADOR O HEMOFILTRACIÓN. Jarque Bou A, Pérez Iranzo A, González Miño C, Sanz Almela M, Marín B, Toledo JD, Centelles I, Tosca R. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Castellón. Castellón.*

Fundamentos y objetivos. La rabdomiolisis se produce tras miositis virales, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo, ejercicio y ciertas drogas. Está bien establecido el tratamiento conservador con hiperhidratación IV como medida de primer nivel, reser-

vándose la alcalinización para los pacientes sin buena respueta. Esta clara la indicación de técnicas de depuración extrarrenal (principalmente la hemofiltración (HF)) cuando aparece fracaso renal agudo (FRA). Sin embargo, existe controversia respecto a su uso cuando éste aún no se ha instaurado. Presentamos un caso que se resolvió mediante tratamiento conservador.

Observaciones clínicas. Lactante de 6 meses que acude a Urgencias por cuadro de hipotonía axial marcada y orinas oscuras de 24 horas de evolución. Tras resultados analíticos: CPK=101.830 UI/L y mioglobinuria, patrón rabdomiolisis, se decide ingreso en UCIP. Afebril. Previamente asintomático. No traumatismos, no medicación. A la exploración: gran irritabilidad con movilización, hipotonía axial con reflejos tendinosos abolidos y hepatomegalia. Se trató con hiperhidratación y alcalinización IV. Mantuvo función renal estable. Aumento progresivo de enzimas enzimas musculares primeras 24 horas (CPK máxima= 799.140 UI/L) con posterior disminución. Precisó ventilación no invasiva por insuficiencia respiratoria y alimentación por sonda por disfagia, con evolución favorable. La serología (IgM e IgG) y la PCR para CMV fueron positivas. Resto exploraciones complementarias fueron normales. Al alta: leve hipotonía axial, CPK 309, tubulopatía proximal leve e imágenes sugestivas pequeños infartos corticales en la ecografía renal.

Comentarios. Existen muy pocos casos descritos de rabdomiolisis, secundaria a infección por citomegalovirus. La hemofiltración asociada a hiperhidratación, ha demostrado ser más efectiva en la reducción de los valores de mioglobina que la hiperhidratación exclusiva, presentando un índice Sieving =0,28-0,5 y un aclaramiento de 14-60 mil/min para dicha molécula, dependiendo de los filtros utilizados. Dicha indicación, no está todavía bien establecida, existiendo cierta controversia respecto a su papel para prevenir el FRA, frente al tratamiento conservador siendo necesarios ensayos clínicos aleatorizados que lo demuestren. Nuestro paciente presentó una adecuada respuesta a la hiperhidratación, aunque no podemos asegurar si ésta hubiese sido más rápida y cómpleta si hubiesemos asociado HF.

79. USO DE TÉCNICAS CONTINUAS DE REEMPLAZO RENAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERAMONIEMIA AGUDA GRAVE EN EL NEONATO. Vicente Martín MJ, Camacho Alonso JM, Morales Martínez A, Milano Manso G. *UCI Pediatría. HRU Carlos Haya. Málaga.*

Objetivos. Evaluar los resultados obtenidos con las técnicas continuas de reemplazo renal (TCRR) en pacientes menores de 5 kg con hiperamoniemia aguda.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo. Revisión de las historias clínicas de 4 pacientes con hiperamoniemia aguda grave en periodo neonatal que ingresaron entre 2004 y 2007 en la UCIP de nuestro centro para TCRR procedentes del Servicio de Neonatología.

Resultados. Los 4 pacientes incluidos presentaban edades entre 3 y 16 días con pesos comprendidos entre 2,650 kg y 4,220 kg. En todos, la clínica de debut incluyó hipotonía, rechazo de las tomas, quejido, dificultad respiratoria y posterior deterioro del nivel de conciencia hasta llegar a un estado de coma. La hiperamoniemia fue debida en 3 de los casos a trastornos del ciclo de la urea (2 déficit de OTC, 1 citrulinemia) y en el otro a una hemocromatosis neonatal. Las cifras de amonio inicial de los pacientes se encontraban entre 430 µmoles/L y 1.028 µmoles/L. Todos iniciaron a su ingreso tratamiento médico con fenilbutirato y benzoato sódico así como dieta exenta en proteínas y suplementada con arginina y carnitina. De los 4 pacientes, 3 comenzaron inicialmente TCRR y 1 diálisis peritoneal. Este último tuvo que cambiar terapia al 2º día a TCRR por ineficacia de la técnica. 2 pacientes fueron tratados con hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD) y 2 con hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF). En todos los casos el acceso vascular fue femoral con 2 catéteres de 4 Fr o 1 catéter de 5 Fr. Se pautaron flujos de sangre de 3-8 ml/kg/min y dosis de efluente de 20-50 ml/kg/h. En 3 de los 4 pacientes, el amonio sérico había disminuido por debajo de 250 µmoles/L a las 24 horas de inicio de TCRR. En el caso restante, hubo que cambiar a diálisis peritoneal a las 12 horas por problemas con el acceso vascular, consiguiendo el descenso por debajo de 250 µmoles/L a las 72 horas. El 50% de los pacientes fallecieron.

Conclusiones. La duración e intensidad de la hiperamoniemia son factores predictores del pronóstico neurológico de estos pacientes, por lo que es indispensable un diagnóstico y tratamiento precoz. Ante una hiperamoniemia grave (>250 µmoles/L o sintomática), además de medidas dietéticas y tratamiento farmacológico, frecuentemente es necesaria la utilización de técnicas de depuración extrarrenal. Durante los últimos años, el uso de TCRR se ha mostrado como un método seguro, incluso en neonatos, y constituye la terapia más eficaz para descender el amonio sérico. No obstante, es preciso optimizar la técnica buscando la dosis de efluente necesaria para bajar el amonio lo más rápido posible. En nuestra muestra, la dosis utilizada fue baja (inicios del uso de las TCRR en nuestra unidad). Probablemente, dosis mayores hubieran permitido un descenso más rápido. Por otro lado, la presencia de complicaciones con el acceso vascular puede suponer un inconveniente a la hora de usar estas técnicas.

80. INTOXICACIÓN POR ÁCIDO VALPROICO Y DEPURACIÓN EXTRARRENAL. Teixidó Medina A, Peña López Y, Nogué Xarau S*, Balcells Ramírez J, Magdaleno Fuentes I, Martínez de Compañón Martínez de Marigorta Z, Sancosmed Ron M**, Roqueta Más J. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Vall d'Hebron. *Sección de Toxicología. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. **Servicio de Urgencias. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento. El ácido valproico (VPA) es un fármaco de bajo peso molecular y bajo volumen de distribución con una alta unión a proteínas plasmáticas, por lo que no se elimina de forma eficiente mediante hemodiálisis. En caso de sobredosis se satura dicha unión, aumenta la concentración libre de fármaco y puede depurarse con técnicas de reemplazo renal. Algunos autores proponen su empleo precoz en intoxicaciones graves con concentraciones de VPA en sangre > 850 µg/mL, por el mayor riesgo de coma, depresión respiratoria o acidosis metabólica.

Observación clínica. Varón de 13 años que presenta estupor 10 h después de la ingesta voluntaria de un número indeterminado de comprimidos de VPA. Antecedentes: trastorno de conducta en tratamiento con VPA y atomoxetina (inhibidor de la recaptación de noradrenalina). Al ingreso se constata un *Glasgow Coma Score* (GCS) de 13. Se realiza un lavado gástrico (no productivo) y se administra una dosis de carbón activado. Posteriormente presenta un deterioro del nivel de consciencia (GCS 7-9) y se traslada a UCIP. Al ingreso: presión arterial de 90/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 lpm, rash cutáneo generalizado con vasodilatación intensa, pupilas mióticas lentamente reactivas, hipotonía muscular generalizada con disminución de reflejos osteotendinosos y sin focalidad neurológica. Equilibrio ácido-base venoso: pH 7,32; pCO_2 48 mmHg; bicarbonato 24,5 mmol/L; exceso de base -2 mmol/l; lactato 4,33 mmol/L. Se administra oxigenoterapia (3 L/min) y volumen en forma de coloide (2.500 ml) con mejoría del nivel de consciencia tras estabilización hemodinámica (GCS 13-14). Concentraciones plasmáticas de VPA de 1298 µg/mL y amonio de 68.9 µmol/L. Controles analíticos seriados con función renal y hepática conservadas, leve leucopenia (2.900/mm^3), plaquetopenia (130.000/mm^3) e hipocalcemia (Calcio total 7,3 mg/dl, albúmina 4,8 g/dl); ésta última se resuelve en las horas siguientes con aportes endovenosos. NO se inicia reemplazo renal y se administra una segunda dosis de carbón activado a las 6 horas. La evolución es favorable con recuperación completa del nivel de consciencia, disminución progresiva de las concentraciones de VPA y mejoría de parámetros analíticos hasta normalización a las 36 horas.

Comentarios. Las concentraciones plasmáticas de VPA no deberían ser utilizadas como único criterio para la indicación de reemplazo renal en las intoxicaciones graves por VPA. El empleo de estas técnicas debe ser individualizado considerando no solo las concentraciones de VPA sino también el número y grado de disfunciones orgánicas que presenta el paciente, ya que el reemplazo renal no está exento de riesgos.

81. RABDOMIOLISIS INTENSA TRAS CIRUGÍA URÓLÓGICA. Nieto M, García A, Cabeza B, Mastro I, Martínez de Azagra A. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento. En la rabdomiolisis se produce una liberación del contenido celular del músculo que se traduce en elevación sérica de creatin-kinasa, mioglobina, LDH, GOT, GPT, potasio, fosfato y úrico. La rabdomiolisis puede tener un curso clínico variado, y en pediatría las etiologías más frecuente son: infecciosa, traumática, inmovilización prolongada, tóxicos o actividad muscular excesiva.

Objetivo. Describir el caso de una rabdomiolisis intensa en un paciente que ingresa tras un procedimiento quirúrgico.

Observaciones clínicas. Paciente de 14 años de edad que ingresa tras realizar reconstrucción uretral por secuelas de un trauma pélvico con rotura de uretra posterior, estando durante 5 horas en postura de litotomía forzada. De forma inmediata comienza con dolor intenso en zona inguinal y en miembros inferiores (gastrocnemios y zona plantar) que se acompaña de edema e induración local y que le impide movilizar las extremidades. La ecografía-doppler no muestra hallazgos y en la bioquímica sérica se objetiva aumento de CPK 29.903 U/L, GOT 598 U/L, GPT 207 U/L y LDH 731 U/L, que no se acompaña de afectación de la función renal ni alteraciones hidroelectrolíticas. Se realiza tratamiento conservador con hiperhidratación (3 L/m^2/s.c.), diuréticos de asa y analgesia con cloruro mórfico. Y en los siguientes 5 días presenta mejoría clínica progresiva con disminución del dolor y de las cifras de CPK, pero presenta incapacidad para dorsiflexión de ambos pies que se corresponde en el EMG con neuropatía axonal del nervio ciático-poplíteo externo bilateral a nivel de la cabeza del peroné. Actualmente el paciente mantiene la alteración electromiográfica pero presenta gran mejoría funcional.

Comentarios. La rabdomiolisis tras una cirugía es poco frecuente en pediatría, aunque se han descrito casos en procedimientos urológicos en los cuales el denominador común fue la posición forzada con zonas de compresión muscular importante y tiempo quirúrgico superior a 4 horas, como sería el caso de este paciente. La prevención, la detec-

ción y la instauración inmediata de medidas terapeúticas son fundamentales para la adecuada resolución del cuadro clínico y sus posibles complicaciones.

82. SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO: NUEVOS TRATAMIENTOS, NUEVOS DESAFÍOS. Herrero Goñi M, Paniagua Calzón N, García Urabayen D, Nieto Faza M, Morteruel Arizkuren E, Ariceta Iraola G*, López-Fernández Y, Pilar Orive J. *UCIP. *Nefrología Infantil. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una entidad subsidiaria del empleo de técnicas de depuración extrarrenal (TDER) en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIp) En un porcentaje de casos cercano al 10% supone una enfermedad heterogénea que se asocia a un defecto en la regulación de la vía alterna del sistema complemento (SC) asociado a frecuentes recaídas, progresión a insuficiencia renal terminal (IRT) y mal pronóstico a largo plazo. Llegar al diagnóstico y determinar la opción terapeútica más específica puede suponer un desafío. Presentamos dos casos de SHU atípico ingresados recientemente en nuestra unidad.

Observaciones clínicas. *Paciente 1:* neonato ingresado en otro centro desde el nacimiento por ictericia refractaria. Es remitido a los 28 días de vida por plaquetopenia, anemia hemolítica e insuficiencia renal. Ante la sospecha inicial de SHU atípico (SHUa) se inicia infusión de plasma sin conseguir control de la hemólisis así como recambio plasmático que se suspende por inestabilidad hemodinámica. Ante la persistencia de insuficiencia renal, se inicia hemodiafiltración veno-venosa continua que se mantiene durante 8 días. Tras objetivarse hipocomplementemia y dado que continúa sin diuresis espontánea se emplea de forma compasiva Eculizumab con buena respuesta. Finalmente, es diagnosticado de déficit de proteína H del complemento.

Paciente 2: niña de 7 años trasladada desde otro hospital por sospecha de SHUa con oligoanuria progresiva sin clínica gastrointestinal. Se instaura tratamiento de hemodiálisis y ante la sospecha de una alteración del complemento como agente etiológico, se inicia plasmaféresis. Tras confirmarse la existencia de anticuerpos anti-factor H se asocia tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona y ciclofosfamida con evolución posterior favorable.

Comentarios. El SHU en su variante atípica es una enfermedad heterogénea dónde la afectación de la vía alterna del complemento condiciona la respuesta al tratamiento convencional. La indicación de asociar infusión de plasma/plasmaféresis y otro tipo de terapias novedosas como los anticuerpos monoclonales puede suponer una estrategia terapéutica más efectiva para modificar la progresión de la enfermedad.

83. NEFROLITIASIS PERSISTENTE EN PACIENTE TETRAPARÉTICA: DESAFÍO TERAPÉUTICO. Igartua Laraudagoitia J, Oñate Vergara E, Areses Trapote RM*, López García JA**, Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. **Servicio de Urología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Fundamento y objetivos. La nefrolitiasis es una hallazgo habitual en pacientes con hipercalciuria secundaria a una osteopenia por desuso. Esta situación se acentúa aún más si el paciente presenta además un reflujo vesico-ureteral (RVU) severo. Situaciones como ésta son causa frecuente de morbi-mortalidad, ocasionando infecciones urinarias de repetición y urosepsis por organismos multirresistentes.

Observación clínica. Lactante de 16 meses que presenta tetraparesia desde el nacimiento por probable trauma obstétrico. Debido al nivel alto de la lesión, este paciente es totalmente respirador-dependiente. Tras un primer episodio de ITU, se constata la presencia de una vejiga neurógena, un reflujo vesico-ureteral grado IV y la presencia de cálculos renales bilaterales múltiples distribuidos a lo largo del parénquima renal. Debido al pequeño tamaño de los mismos (< 10 mm), se trata el mayor de los cálculos (18 mm) de forma efectiva mediante litotricia. Se instaura desde el principio tratamiento profiláctico con antibióticos orales y sondaje intermitente con el fin de minimizar el reflujo y la contaminación bacteriana, así como tratamiento con bifosfonatos para fijar el calcio y disminuir la osteopenia y la hipercalciuria. A pesar de estas medidas, el paciente reingresa de forma repetida por ITUs causadas por organismos multirresistentes (*Ps. aeruginosa*) cada vez mas difíciles de erradicar, acompañadas en ocasiones por traqueitis causadas por el mismo organismo multirresistente. En controles ecográficos sucesivos se comprueba la persistencia de los cálculos renales con aparición de otros nuevos.

Tras consultar con los servicios de nefrología pediátrica y urología de nuestro hospital, se decide realizar una extracción de dichos cálculos mediante técnica combinada de nefrostolitotomia percutánea y ureteroscopia.

Comentarios. Aunque el relujo V-U es relativamente frecuente entre la población pediátrica, la combinación de éste con otros factores agravantes como la inmovilidad con hipercalciuria, vejiga neurógena o focos refractarios de organismos multirresistentes (traqueotomías), hace que la aparición de cálculos renales y de infecciones de repetición se conviertan en un desafío terapéutico para los médicos a cargo de este tipo de pacientes.

84. SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO CON BUENA RESPUESTA A HEMOFILTRACIÓN Y PLASMAFÉRESIS. Jarque Bou A, Pérez Iranzo A, Roca M, Tosca R, San Almela M, Toledo JD, Martín B, Centelles I. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Castellón. Castellón.*

Fundamentos y objetivos. El síndrome urémico hemolítico (SHU) es una microangiopatía trombótica producida a consecuencia de una lesión en el endotelio capilar. La mayor parte de los casos viene precedida por diarrea, seguida de anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda (IRA). Pero en el 5-10% de los pacientes, no existe antecedente de diarrea. En estos casos hablaremos de SHU atípico, pudiéndo ser tanto esporádicos como hereditarios, y estar relacionados con mutaciones genéticas, déficits en la vía del complemento o metabolopatías. Presentamos un caso de SHU atípico con buena respuesta a terapias de depuración extrarrenal y plasmaféresis.

Observaciones clínicas. Lactante de 5 meses con hipotonía congénita idiopática (estudio de metabolopatías y patología neuromuscular negativo) que ingresa en UCIP por insuficiencia respiratoria en contexto de bronquiolitis VRS negativo. Al 3er día inicia oliguria, hipertensión arterial, y evolutivamente fracaso renal agudo con anuria, hiponatremia e hiperpotasemia. Se inicia hemofiltración venovenosa contínua. plasmaféresis Ante la persistencia de trombopenia, anemia, aumento de LDH, esquistocitosis y reticulocitosis se diagnostica de sindrome hemolítico-urémico atípico. La HTA precisó tratamiento con Nicardipino. Precisó 4 transfusiones de hematíes. Se remite estudio genético molecular de SHU atípico (estudio de genes del factor H, I e MCP y de complemento y vía alternativa del complemento) que es normal. Tras 9 días de hemofiltración persiste oligoanuria, por lo que se decide iniciar plasmaféresis (2 ciclos), con muy buena respuesta. Inicia diuresis forzada con furosemida tras segundo ciclo pasando a fase poliúrica de IRA. Al alta: filtrado glomerular renal según la fórmula de Schwartz normal (85,78 ml/min/1,73 m^2) con proteinuria moderada(21,08 mg/h/m^2).

Comentarios. En la literatura científica la presencia de SHU atípico se suele asociar a mal pronóstico renal y recurrencias. La plasmaféresis se recomienda especialmente en esta forma de presentación y en las formas agudas idiopáticas. Su efectividad es variable. Varios estudios han demostrado una limitación de las lesiones a corto plazo pero son necesarios más estudios que valoren la función renal a largo plazo. Nuestro paciente presentó buena respuesta a la combinación de hemo y plasmafiltración con buena evolución renal a largo plazo.

85. ERROR DEL METABOLISMO DE LA VITAMINA B12 COMO CAUSA DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO ATÍPICO NEONATAL. Flores González JC, Roldan Cano V, Rubio Quiñones F, Hernández González A, Quintero Otero S, Pantoja Rosso S. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una de las causas principales de fracaso renal agudo en niños. Se define por la aparición simultánea de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, e insuficiencia renal aguda. El SHU-atípico supone 5-10% de los casos, no está asociado a diarrea, y presenta una evolución tórpida y elevada mortalidad. Entre sus múltiples causas se encuentra la alteración congénita del metabolismo intracelular de la vitamina B_{12}, en forma de acidemia metilmalonica con homocistinuria cuya incidencia es 1:100.000 RN y que se asocia a SHUa en un 25% de los casos. Es de inicio precoz en los tres primeros meses de la vida y cursa con manifestaciones clínicas inespecíficas. Presentamos un caso de SHUa por un error congénito del metabolismo de la vitamina B_{12} detectado tardíamente, con el objetivo de recordar la necesidad de tener siempre presente la búsqueda de este déficit en todo SHU de aparición en el periodo neonatal.

Caso. Lactante de un mes de vida, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en nuestra UCI-pediátrica por presentar durante el estudio de fallo de medro, hematuria con leve proteinuria, anemia y trombopenia. Entre las pruebas complementarias destaca una anemia hemolítica con coombs negativo y esquitocitos en el frotis de sangre periférica, trombopenia, hipoproteinemia y perfil renal normal. Además destaca una acidosis metabólica y coagulopatía. C_3, C_4 y C_{1q} disminuidos. ANA negativos. Vitamina B_{12} y ácido fólico normales. En su evolución se inicia deterioro progresivo del estado general con afectación multisistémica, estableciéndose insuficiencia renal oligúrica, hipertensión arterial y anemia severa recidivante. Fue trasladado a un hospital terciario donde precisó hemodiafiltración veno-venosa continua. A pesar del tratamiento, incluyendo ventilación mecánica convencional, soporte inotrópico con dopamina, dobutamina y adrenalina, transfusiones repetidas, corticoterapia y plasmaféresis falleció a los 18 días del ingreso, sin llegar a conocer la etiología. El estudio metabólico recibido post-mortem mostraba nive-

les elevados de homocisteína en plasma y orina, y de ácido metilmalónico en orina, indicando la existencia de una alteración metabólica por déficit intracelular de Vitamina B_{12} como origen del SHUa.

Conclusiones. El SHUa es un cuadro grave que puede originar la muerte. Requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Desafortunadamente, en nuestro caso, el diagnóstico fue realizado de forma tardía no pudiéndose valorar la efectividad del tratamiento con hidroxicobalamina parenteral, betaína y carnitina. Aconsejamos realizar una búsqueda sistemática de este déficit en todo SHU de aparición en el periodo neonatal o los primeros meses de vida.

86. EFECTO ADVERSO SEVERO TRAS INFILTRACIÓN DE OK-432 EN UN LINFANGIOMA LINGUAL. Flores González JC, Segado Arena A, Rubio Quiñones F, Hernández González A, Caro Contreras J, Pantoja Rosso S. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Introducción. Los linfangiomas son neoplasias benignas muy raras por malformaciones congénitas de los vasos linfáticos. Las opciones de tratamiento incluyen la escisión quirúrgica y la inyección de agentes esclerosantes. El OK-432 se ha convertido en el tratamiento de primera línea para los linfangiomas dados los buenos resultados obtenidos y la seguridad en pacientes pediátricos.

Objetivo. Describir las complicaciones de la terapia esclerosante con OK-432, que a pesar de ser un tratamiento eficaz y seguro, puede dar lugar a efectos adversos que comprometan la vida de los pacientes.

Caso clínico. Niño de 5 años diagnosticado de linfangioma microquístico, localizado en hemilengua derecha y extensión hasta suelo de la boca. Presenta macroglosia moderada que no impide la mordida completa, no obstruye vía aérea ni impide la deglución. Tras descartar malformación vascular asociada, se realiza inyección intralesional de OK-432. Dos horas después del tratamiento, presenta de forma brusca una inflamación importante de la lengua, que protuye ocupando toda la cavidad bucal, imposibilitando el habla y dificultando la deglución. Simultáneamente, comienza con tos, estridor inspiratorio y taquipnea, por lo que ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se inicia tratamiento antiinflamatorio con corticoides sistémicos, a pesar de lo cual persiste la inflamación de la lengua y la dificultad respiratoria severa, lo que obliga a su intubación nasotraqueal urgente mediante fibrobroncoscopia. Al 5º día de ventilación mecánica (VM) se realiza traqueostomía temporal, con el fin de realizar una retirada progresiva de la VM. La evolución fue tórpida, con regresión de la inflamación lingual a partir del 9º día, y total regresión a su tamaño original al 15º día, tras lo cual, se retiró la cánula de traqueostomía el día 18º.

Conclusiones. A pesar de la baja incidencia de reacciones adversas graves del OK-432 como tratamiento de primera línea en linfangiomas de localización lingual, la potencial gravedad de sus complicaciones, pudiendo llegar a amenazar la vida del paciente, obliga a un seguimiento postoperatorio muy estrecho con un equipo disponible para el manejo de la vía aérea difícil, incluso la valorar la realización de una traqueostomía electiva preoperatoria en casos seleccionados.

87. COMPLICACIÓN DE GASTROSTOMÍA: DESHIDRATACIÓN SEVERA Y PERITONITIS QUÍMICA SECUNDARIA A FUGA ALIMENTARIA. Villa Francisco C, Brezmes Raposo M, Pino Velázquez M, Garrote Molpeceres R, Montero Yéboles R, Benito Gutiérrez M, Aguilar Martínez R*, Molina Vázquez ME*. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La gastrostomía es un procedimiento comúnmente practicado en niños. La tasa de complicaciones mayores es del 8%. Entre ellas cabe destacar: infección-absceso de la herida, tejido de granulación, descolgamiento del tubo, fístula gastrocolocutánea.

Presentamos una de las complicaciones mayores que comporta gravedad extrema: fuga alimentaria abdominal.

Caso clínico. Paciente de 13 años, malnutrido, con encefalopatía mitocondrial. Ingresa por cuadro de shock hipovolémico el 5º día tras colocación de sonda de gastrostomía percutánea. Presenta fracaso hemodinámico, hipoxemia, coagulopatía y signos clínicos de deshidratación severa con abdomen blando. Al abrir sonda de gastrostomía, sale abundante contenido alimentario. La ecografía muestra líquido intraabdominal en cantidad moderada. Se comprueba fuga de contraste radiológicamente, procediéndose a laparatomía urgente, donde se observa contenido alimentario en peritoneo y descolgamiento de gastrostomía. Precisa expansión con cristaloides, dopamina, ventilación mecánica invasiva (5 días), transfusión de hemoderivados y corrección de alteraciones hidroelectrolíticas. Inicia antibioterapia con cefotaxima y metronidazol, rotando a meropenem ante crecimiento de *E. coli* BLEA en exudado peritoneal. Progresión de abscesos intraabdominales que resuelven tras punciones-aspiraciones guiadas por ecografía y drenajes. Evolución favorable posterior, con alta a planta el 15º día.

Conclusión. El descolgamiento del tubo de gastrostomía se acompañó de fuga alimentaria generando una peritonitis química y deshidratación severa. La encefalopatía del paciente enmascaró la clínica abdominal, aunque la clínica de deshidratación precoz podría haber alertado sobre esta posible complicación.

Es importante reconocer las posibles complicaciones postoperatorias de la gastrostomía percutánea, más en pacientes que pueden presentar cuadros potencialmente graves de forma inadvertida.

88. COMPLICACIONES GRAVES SECUNDARIAS AL USO DE SONDAS TRANSPILÓRICAS. Fernández E, Mesa S, Belda S, Palacios A, Ordoñez O, Olmedilla M, Guillen G, Marcos A. *UCIP. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

Fundamento y objetivos. La tolerancia oral o nasogástrica en el niño crítico es mala por la gastroparesia asociada a su estado de enfermedad y las terapias utilizadas durante la hospitalización en unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, la nutrición enteral es el modo de alimentación más apropiado para estos pacientes porque favorece el trofismo intestinal estimulando el sistema inmune, reduciendo la tasa de traslocación bacteriana y la incidencia de sepsis. La nutrición administrada a través de sondaje duodeno-yeyunal ha demostrado ser una buena alternativa, aunque puede asociar mayor incidencia de complicaciones. Durante el año 2010 se han utilizado en la unidad 196 sondajes transpilóricos. El objetivo de esta revisión es describir los casos registrados de complicaciones secundarias a la colocación de sondas transpilóricas.

Observaciones clínicas. Se presentan 2 casos que reflejan complicaciones asociadas a la colocación de las sondas transpilóricas. El primer caso es el de una lactante de 6 meses con un síndrome polimalformativo y encefalopatía progresiva dependiente de ventilación mecánica trasladada desde la unidad de neonatología. A su ingreso se coloca sondaje transpilórico por intolerancia a nutrición gástrica, presentando en las siguientes 24 horas signos clínicos de sepsis de origen abdominal con taquicardia, fiebre, distensión abdominal y peritonismo. Se comprueba trayecto anómalo de la sonda transpilórica en radiografía toraco-abdominal sospechándose peritonitis secundaria a perforación duodenal que se confirma tras intervención quirúrgica urgente.

El segundo caso es el de un neonato de 8 días de vida con insuficiencia respiratoria secundaria a bronquiolitis por virus respiratorio sincitial, asistido con ventilación no invasiva con CPAP nasal. A las 48 horas de ingreso, tras colocación de sonda transpilórica, presenta empeoramiento respiratorio con disminución de la saturación de oxígeno y aumento del trabajo respiratorio. Se comprueba colocación anómala de la sonda transpilórica con neumotórax izquierdo, que precisa drenaje y evoluciona desfavorablemente con fistulización bronco-pleural requiriendo ventilación de alta frecuencia oscilatoria durante 11 días, con resolución posterior.

Comentarios. La nutrición duodeno-yeyunal es un método eficaz de nutrición en el paciente críticamente enfermo que precisa colocación de sondaje transpilórico. Existen complicaciones asociadas a la colocación de estos sondajes por lo que se debe aplicar de forma estricta un método protocolizado para evitarlas y optimizar la seguridad del paciente.

89. EFECTOS INESPERADOS TRAS UNA RCP BÁSICA REALIZADA POR PERSONAL NO ENTRENADO. Oñate Vergara E, Juaristi Irureta S, Igartua Laraudagoitia J, Fernández Martín M*, Calvo Monge C. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. *Sección de Radiología Infantil. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

Fundamento y objetivos. Los accidentes, el síndrome de muerte súbita del lactante y las enfermedades respiratorias son las causas más frecuentes de parada cardiorrespiratoria en niños. Estos eventos ocurren en la mayoría de las ocasiones en ámbito extrahospitalario, motivando que una RCP básica temprana sea esencial para la supervivencia.

Observación clínica. Lactante varón de 3 meses, sin antecedentes de interés, que ingresa en UCIP por cuadro de apneas de repetición en contexto de cuadro catarral. A la exploración física se objetiva regular estado general con palidez cutánea y cianosis facial perioral con hipoventilación bilateral. Ante persistencia de apneas se decide intubación y se conecta a ventilación mecánica. La evolución inicial es desfavorable, desarrollando un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y precisando elevado soporte inotrópico. Al 2º día de ingreso se realiza transfusión de concentrado de hematíes por anemia aguda (Hb= 6,7 g/dl), con ecografía (ECO) cerebral y abdominal normales y sin otros focos de sangrado aparentes. Las pruebas de coagulación y hemogramas posteriores son normales con elevación de parámetros infecciosos. El aspirado nasofaríngeo es positivo a VRS y se etiqueta el cuadro como bronquiolitis VRS positiva con sobreinfección bacteriana. El 3 día, presenta crisis tónicas con desviación de la mirada y movimientos de chupeteo que se controlan con tratamiento antiepiléptico. Se objetiva en ese momento una hemiparesia derecha. Se decide estudio de LCR que resulta normal así como cultivo bacteriano, de

herpes simple y PCR de VRS negativos. Se realizan ECO cerebrales seriadas que se informan como normales. En el EEG se aprecia enlentecimiento selectivo de hemisferio izdo. La resonancia magnética demuestra un hematoma subdural subagudo en hemisferio izquierdo con discreto efecto compresivo sobre parénquima cerebral subyacente con edema asociado y contenido hemático infratentorial en cisterna magna. Ante el hallazgo radiológico, se rehistoria a la familia en busca de indicios de maltrato. Reconocen haber intentado una reanimación agresiva durante episodio de apnea en domicilio. Se realiza fondo de ojo donde se objetivan focos hemorrágicos en polo posterior de ojo izdo y serie ósea que descarta fracturas antiguas. Se descarta maltrato infantil. El paciente presenta una evolución favorable con desaparición progresiva del déficit neurológico y exploración normal al alta.

Comentarios. Si bien la ECO trasfontanelar es un método adecuado para una primera aproximación, ante una sospecha de sangrado intracraneal la TC o RM son los métodos diagnósticos de elección. Los niños que tras periodo neonatal presentan hemorragia subdural obligan a descartar un caso de maltrato infantil (*Shaken baby syndrome*).La formación de la población general en RCP básica no solo tiene como objetivo prevenir la parada cardiorrespiratoria sino que debe evitar los efectos secundarios de unas maniobras inadecuadas.

90. FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA ADQUIRIDA POR PILA DE BOTÓN. Mastro I, Martínez Romera I, Cabeza B, Oñoro G, Pérez Suárez E, Serrano A, García Teresa MA, Casado Flores J. *Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento y objetivos. La ingesta accidental de una pila de botón es un accidente frecuente en niños pequeños, y puede tener serias complicaciones como quemadura eléctrica, fístula traqueoesofágica, neumonía espirativa, perforación intestinal, peritonitis química y estenosis esofágica. Se presenta el caso de un paciente que, tras la ingesta accidental de una pila de botón alojada en esófago, presenta una evolución tórpida y varias complicaciones.

Observaciones clínicas. Lactante de 7 meses que, en el contexto de ingreso en sala de pediatría por bronquiolitis VRS positiva, se descubre de manera accidental cuerpo extraño en tercio superior del esófago. Se realiza extracción de la misma mediante endoscopia, observándose pila de botón con signos de corrosión y lesión en mucosa esofágica sin aparente perforación. Se realiza esofagograma a los diez días de la endoscopia en el que se visualiza fístula traqueoesofágica proximal con paso de contraste a su través y éste se distribuye hacia el árbol bronquial. Se decide cirugía de la misma mediante abordaje cervical transverso, con extirpación del trayecto fistuloso traqueoesofágico, interposición de músculo pterigoideo entre tráquea y esófago sutura de manera continua el orificio traqueal. Durante el postoperatorio se mantiene intubado y conectado a ventilación mecánica durante 7 días, sedoanalgesiado y relajado para evitar la dehiscencia de la herida. Se realiza extubación programada en quirófano tras fibrobroncoscopia en la que se sigue apreciando fístula traqueal. A las pocas horas, presenta fracaso de la extubación por lo que precisa nueva intubación, visualizándose amplio defecto de pared posterior de la tráquea, con visualización de sonda nasogástrica y transyeyunal a su través. Se decide mantener intubado y en ventilación mecánica durante una semana, observándose cierre parcial de la fístula, por lo que se decide extubación, retirada de sonda nasogástrica y transyeyunal y realización de gastrostomía para nutrición enteral a débito contínuo. En controles posteriores presenta defecto mínimo fistuloso y estenosis esofágica secundaria.

Comentarios. La causticación secundaria a una quemadura química representa una urgencia médica. La presencia de un defecto fistuloso residual traqueoesofágico supone una situación compleja que requiere un abordaje conjunto entre diferentes equipos de cirujanos, intensivistas y nutricionistas. Requieren varias intervenciones quirúrgicas con riesgo de morbilidad posterior.

91. ROTURA DE VÍA AÉREA CON VENTILACIÓN MEDIANTE FALSA INTUBACIÓN. Pérez Ocón A, Delgado Fuertes E, Rives Ferreiro MT, Menéndez Suso JJ*, Hernández Oliveros F**, Clerigué Arrieta N. *UCIP. Complejo Hospitalario de Navarra. *UCIP. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.*

Fundamento. En los traumas torácicos, la rotura traqueal es muy poco frecuente e implica alta morbimortalidad. El retraso diagnóstico puede conducir a fracaso en la ventilación, mediastinitis, sepsis o muerte.

Observaciones clínicas. Niño de 6 años con politraumatismo tras caerle una puerta metálica de gran peso sobre la espalda. Exploración física: edema periorbitario derecho, otorragia y epistaxis bilateral; leve enfisema torácico izquierdo, auscultación normal; abdomen: defensa generalizada. Progresa a disminución del nivel de conciencia y desaturación. Se intuba orotraquealmente aumentando la distensión abdominal y el enfisema subcutáneo y apareciendo hipoventilación bilateral y tonos cardiacos apagados. Pan-TAC: fractura de órbita y seno maxilar derechos; neumo-hemomediastino, enfisema subcutáneo, neumo-hemopericardio leve, fracturas costales, neumotórax masivo bilateral y neumoperitoneo. Bruscamente presenta bradicardia y desaturación que se resuelve colocando 2 tubos de drenaje torácicos. UCIP: ventilación mecánica modo asistido-controlado por presión (PIP 40, PEEP 10, FiO_2 100%). Se realiza paracentesis evacuándose abundante gas mejorando la función respiratoria. TAC torácico (10 horas): tubo endotraqueal (TET) intraluminal en tramos superiores, progresiva separación de éste del trayecto traqueal con extremo distal en mediastino posterior. A pesar de ello, mejoría respiratoria progresiva con disminución de la asistencia respiratoria y ventilación simétrica. Fibrobroncoscopia (FB): punta TET dentro de estructura tubular rígida no colapsable sin identificarse carina o bronquios. Dado el grave compromiso de la vía aérea, al 4º día se traslada al centro de referencia. Allí realizan TAC torácico con reconstrucción 3D y FB: rotura *pars* membranosa traqueal de 2º anillo a bronquio principal izquierdo con punta de TET en mediastino posterior. Se retira TET con FB directa hasta 2º anillo. Presentó una mediastinitis tratada con meronem, vancomicina y anfotericina B y lavados. Evolución satisfactoria, extubado el 9º día con O_2 de alto flujo transitorio. A los 3 meses, FB anodina y vida normal.

Comentarios. En traumatismos torácicos con enfisema subcutáneo, se debe sospechar precozmente rotura de vía aérea en, dada la importancia del diagnóstico urgente.

Ante una rotura traqueal, se recomienda intubación dirigida para asegurar vía aérea. En este caso destaca la buena evolución con manejo conservador

92. SCIWORA: UNA ENTIDAD A RECORDAR EN NUESTROS PACIENTES TRAUMÁTICOS. Renter-Valdovinos L, Franch S, Sánchez-Montañez A*, González-Viejo MA**, Domínguez P, Cañadas S, Martínez de Compañón Z, Roqueta J. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Radiodiagnóstico Pediátrico. **Unidad de Lesionados Medulares. Hospital Universitario Maternoinfantil Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento. Algunos trabajos muestran la elevada morbimortalidad producida por un incorrecto manejo en la atención inicial al paciente traumático. La SCIWORA (*Spinal Cord Injury Without Radigraphic Abnormality*) es una entidad característica de la edad pediátrica que se ha de tener en cuenta para minimizar su posible repercusión.

Observación clínica. Niño de 19 meses que sale despedido de los brazos de viandante atropellado por vehículo en vía urbana cayendo a 3 metros. A la llegada de los sistemas de emergencia está en apnea con Glasgow 4-5 por lo que se procede a inmovilización cervical, intubación, colocación de vía intraósea y administración de volumen. Se traslada a nuestra unidad con los diagnósticos de traumatismo craneoencefálico cerrado parietooccipital derecho y contusión pulmonar derecha. Tras estabilización inicial se realiza TAC completo que muestra contusión pulmonar derecha pero no lesiones intracraneales ni cervicales a pesar de lo cual se mantiene collarín cervical. Posteriormente se realiza periodo ventana disminuyendo sedoanalgesia objetivando ausencia de movilización de extremidades inferiores (EEII) y de reflejos rotulianos y aquíleos. Precisa noradrenalina por tensiones medias de 55 mmHg. Se practica RMN urgente que evidencia lesión contusoedematosa de C6 a D2, con hemorragia y área isquémica en C7 además de lesión del complejo ligamentoso interapofisario bilateral de C6-C7 diagnosticándose de SCIWORA. La exploración neurológica se correlaciona con dicho nivel y sugiere afectación incompleta por lo que se decide, tras consenso con la Unidad de Lesionados Medulares, tratamiento con metilprednisolona (bolo inicial de 30 mg/kg y perfusión durante 48 horas a 5,4 mg/kg/día). Tras extubación al 4º día se constata patrón respiratorio anómalo con bamboleo toracoabdominal iniciándose rehabilitación respiratoria y motora. Se retira collarín cervical al 5º día y comienza enoxaparina subcutánea al 8º. Presenta cuadros de broncoaspiración, previamente inexistentes, secundarios a reflujo gastroesofágico diagnosticado mediante esofagograma requiriendo alimentación por sonda transpilórica. Al alta al 17º día persiste clínica con paraparesia de EESS y paraplejia de EEII, manteniendo leve hipotensión y bradicardia.

Comentario. La posibilidad de una lesión medular tipo SCIWORA obliga a mantener las medidas de inmovilización cervical a pesar de exploraciones con TC o Rx normales mientras no se pueda valorar clínicamente o por RMN al paciente. Un periodo ventana precoz, si viable, es una sencilla y útil herramienta que ayuda a la sospecha de posibles lesiones medulares.

93. EL *PARKOUR* O *FREE RUNNING*, UNA NUEVA CAUSA DE TRAUMATISMO GRAVE. Vivanco Allende A, Concha Torre A, los Arcos Solas M, Menéndez Cuervo S, Valdés Diéguez E*, Mayordomo Colunga J, García Ríos S**, Rey Galán C. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Cirugía Pediátrica. ACG Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. **Servicio de Urgencias. Hospital Valle del Nalón. Langreo.*

Introducción. El *parkour* es una disciplina que consiste en desplazarse de un punto a otro de la forma más ágil y rápida posible usando las habilidades del cuerpo humano pa-

ra superar los obstáculos que se presenten en el recorrido. En los últimos años se ha convertido en un nuevo deporte o afición no exenta de riesgos ya que no se suelen utilizar medidas de protección específica. Presentamos el caso de un niño de 13 años con lesión renal producida mientras practicaba esta nueva disciplina.

Caso clínico. Paciente de 13 años, sin antecedentes de interés, que presenta caída de unos 3 metros de altura desde un tejado mientras realizaba *parkour*, actividad que practicaba desde hacía 5 años. Tras el accidente, presenta dolor en hemiabdomen y fosa ilíaca derechas así como hematuria macroscópica y dolor en el codo izquierdo. Es trasladado por sus padres al hospital para valoración. Entre las pruebas complementarias se realiza una tomografía abdomino-pélvica en la que se objetiva una contusión-laceración en polo inferior del riñón derecho con pedículo vascular íntegro [lesión grado IV según la escala OIS de la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST)]. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos tras valoración por Cirugía Pediátrica para monitorización y seguimiento de lesión de víscera maciza, manteniéndose actitud conservadora. El paciente no presentó durante el ingreso inestabilidad hemodinámica ni anemización que precisase transfusión de hemoderivados. Las ecografías de control muestran resolución progresiva de la lesión.

Comentario. Los nuevos deportes y aficiones, entre ellas el *parkour*, no están exentas de riesgos para la población adolescente y, cada vez más frecuentemente, pediátrica. Existen muy pocas referencias en la literatura internacional sobre esta disciplina como causa de traumatismo grave.

94. RIESGOS DEL TRATAMIENTO CON ALUMBRE AL 1%. Laplaza González M, Monterde Bartolomé MC, Gastón Eresué R, Cabezudo Ballesteros S, Corral Sánchez D, Schüffelmann Gutiérrez C, Menéndez Suso JJ, Delgado Domínguez MA. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Fundamentos y objetivos. El manejo de la hematuria incohercible secundaria a cistitis hemorrágica no está bien definido. Las irrigaciones intravesicales con alumbre al 1% es uno de los tratamientos alternativos propuestos, pero no está exento de riesgos. Se describe un caso de encefalopatía aguda secundaria a intoxicación por aluminio durante un tratamiento con lavados intravesicales con alumbre al 1%.

Observaciones clínicas. Niña de 12 años diagnosticada de leucemia aguda linfoblástica y receptora de un trasplante de médula ósea, ingresa con shock hipovolémico secundario a sangrado vesical por cistitis hemorrágica debida a infección por *virus BK*. Ante el riesgo elevado para procedimientos invasivos (plaquetopenia e inmunosupresión) y fracaso de tratamientos convencionales se inician lavados vesicales con solución de alumbre al 1%. En este momento la paciente presenta creatinina de 1,2 mg/dl. Se inicia lavados continuos a 180 ml/h (3 ml/kg/minuto) manteniéndose durante 6 días (25,9 gramos de aluminio) con remisión del sangrado vesical y desaparición de coágulos. Al 3er día de tratamiento empeoramiento compatible con shock séptico de origen pulmonar y deterioro del estado de consciencia con Glasgow<8 que precisa intubación y realización de RM cerebral sin encontrar hallazgos patológicos. Se sospecha encefalopatía aguda en probable relación a intoxicación con aluminio realizando niveles de aluminio en sangre (máximos niveles 23 µg/L) que descendieron a 10 µg/L después de forzar diuresis y recibir tratamiento quelante con dexferroxamina (3 dosis).

Conclusiones. Lavados intravesicales con alumbre puede ser un tratamiento eficaz en la cistitis hemorrágica grave refractaria, pero su empleo en pacientes con insuficiencia renal puede originar un cuadro de intoxicación aguda por aluminio potencialmente grave y de difícil manejo. Dado que la absorción es impredecible, es recomendable la monitorización periódica de los niveles plasmáticos de aluminio durante el tratamiento.

95. TRAUMATISMO PANCREÁTICO GRAVE: A PROPÓSITO DE DOS CASOS. Díaz Barranco M, Serrano García R, Navarro Martínez M, Zazo Sanchidrián C, Albertos Mira-Marcelí N, Sáenz Reig R. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Alicante.*

Fundamento:. Dentro de los traumatismos abdominales cerrados en niños, el traumatismo pancreático se presenta en 1-2% de los casos. Dada su baja frecuencia de presentación, exponemos dos casos que ingresaron en el esapcio de un mes en nuestra unidad.

Objetivos. El objetivo principal de la exposición es el estudio del manejo del traumatismo pancreático grave, tanto desde su punto de vista conservador como su manejo quirúrgico.

Observaciones. Se presentan dos casos de dos niños de de 7 años de edad, que ingresan en nuestra unidad tras sufrir traumatismo abdominal cerrado como consecuencia de caída en bicicleta. En uno de ellos la lesión traumática del páncreas connllevó a la aparición de shock hemorrágico con necesidad de laparotomía de urgencia. En ambos casos fue necesario abordaje quirúrgico específico sobre el páncreas. Los casos corresponden a un grado II y IV respectivamente en la clasificación de la Sociedad Americana de Cirugía.

Comentarios. El traumatismo pancreático aparece en 1-2% de los pacientes con traumatismo abdominal cerrado. En su vasta mayoría, el tratamiento conservador es suficiente. No obastante, en casos aislados, com ocurre en nuestros dos pacientes, el tratamiento quirúrgico es necesario dada la gravedad de la lesión pancreática.

96. EMPLEO DEL METAMIZOL EN PERFUSIÓN CONTINUA EN NIÑOS EN ESTADO CRÍTICO. Faro A, Agudelo S, Escudero V, Mencía S, López J, Castillo A, Botrán M, López-Herce J. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. El metamizol es un analgésico no opiáceo, con actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Su empleo es controvertido, no siendo recomendado en algunos países debido a los posibles efectos adversos graves, como la agranulocitosis. Sin embargo en otros países se utiliza frecuentemente de forma intermitente o en perfusión continua a dosis de 4 a 6,6 mg/kg/h, con buena respuesta analgésica y pocos efectos adversos.

Objetivos. Describir la experiencia de una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en el uso de metamizol en perfusión continua.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron todos los informes de alta y las analíticas de los pacientes que recibieron infusión continua de metamizol durante un año. Se registraron los datos clínicos y los posibles efectos adversos.

Resultados. Se administró metamizol en perfusión continua en 180 pacientes (39% de los ingresos). El 55% eran varones. La edad mediana fue de 45 meses. El motivo de admisión más frecuente fue el postquirúrgico en un 84,4%, un 91,1% de ellos cirugía cardiaca. Un 55% de los pacientes precisaron inotrópicos, un 52,2% ventilación mecánica y un 3,9% hemodiafiltración veno-venosa continua. En el 50% de los casos se administraron 2 o más fármacos sedoanalgésicos: fentanilo (78,3%), midazolam (42,2%) y los dos a la vez (40%). 4 pacientes fallecieron. El metamizol se administró a la dosis máxima establecida de 6,6 mg/kg/h en el 94,4% de los casos con una duración entre 1 y 30 días (mediana de 2 días). En el 17,2% de los casos fue necesario añadir otros analgésicos. Entre los posibles efectos que pudieran estar asociados al metamizol destacaron las náuseas (7,8%), vómitos (6,1%), convulsiones (2,8%) y erupción cutánea (1%). Ningún paciente presentó hipotensión importante ni agranulocitosis asociada a la administración de metamizol. Los valores analíticos medios fueron hemoglobina 10,9 g/dL (SD: 2,0); leucocitos 9.400/µL (1 caso < 2.000); neutrófilos d 6.300/µL (1 caso < 500/µl); plaquetas 192.000 (8,3% con < 50.000); AST; 6 casos > 1.000; ALT: 3 casos > 1.000.

Comentarios. El metamizol en perfusión continua es útil para el control de la analgesia en los niños en estado crítico. Los efectos secundarios atribuibles al metamizol son poco frecuentes, la mayoría de escasa gravedad y fácil resolución.

97. SEDACIÓN PARA RESONANCIA MAGNÉTICA EN PEDIATRÍA REALIZADA POR PEDIATRAS CON CAPACITACIÓN EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (CIP). Pérez Palomino A, Molina Amores C, Roa Martínez ME*, García Linares M*, Sancho Pérez L, Azpeitia Arman J*. *Servicio de Pediatría. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infanta Leonor. Madrid.*

Fundamento y objetivos. Con la apertura de los nuevos hospitales de la Comunidad de Madrid, nació nuestro Servicio de Pediatría, y se abrieron consultas de distintas áreas pediátricas de capacitación específica. La resonancia nuclear magnética (RNM) pediátrica no era cubierta por anestesiología, y los pacientes eran derivados a un hospital terciario para su realización. Existía una gran demora para las consultas y se perdían pacientes. Los pediatras con capacitación específica en CIP nos ofrecimos para realizar un protocolo de sedación pediátrica en RNM y el adiestramiento del personal de enfermería. Tras el visto bueno por parte de dirección médica y el acuerdo con Anestesiología y Radiodiagnóstico empezó nuestra experiencia.

Observaciones clínicas. Se elaboró un protocolo para la realización de la RNM. El niño ingresa en hospital de día, se explora, se canaliza vía periférica, se entrega y explica el consentimiento informado de sedación a los padres, se traslada a RNM, se procede a sedación, se realiza la RNM y posteriormente es trasladado monitorizado a hospital de día hasta que despierta y tolera siendo dado de alta. La sedación elegida debe mantener al paciente en respiración espontánea, y evitar movimientos, para conseguir imágenes perfectas de RNM. Elegimos el propofol como medicación más adecuada por nuestra experiencia, y elaboramos un protocolo basado en la administración en el momento del inicio de la RNM, de dos bolos de 2 mg/kg seguidos posteriormente de perfusión en bomba de jeringa a 2 mg/kg/h, mientras dura la RNM, que se puede aumentar hasta 4 mg/kg/h.

Durante la RNM el paciente recibe oxígeno suplementario en gafas nasales y es monitorizado visualmente mediante una cámara, con monitorización continua de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. A su vez, tenemos preparado carro de parada pediátrico. Desde Octubre de 2008 que iniciamos esta experiencia hasta el final de 2010, hemos realizado 158 RNM bajo sedación.

Comentarios. Habitualmente la sedación RNM es realizada por anestesiología. Nuestra experiencia muestra la capacidad de los pediatras con capacitación específica en CIP para realizar estos procedimientos. No hemos tenido incidencias y tanto nuestras consultas como otros servicios se benefician de no tener que derivar a estos pacientes a otro hospital.

98. SEDACIÓN PROFUNDA CON PROPOFOL EN UCI PEDIÁTRICA PARA LA REALIZACIÓN DE FIBROSCOPIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS. Cilla Lizarraga A, Gómez Sánchez E, Martínez Arbeloa I, Vega del Val C, Gómez Sáez F, Oyágüez Ugidos P, García M, del Blanco Gómez I. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Objetivo. Evaluar la eficacia y seguridad de un protocolo de sedación con propofol para la realización de fibroscopias otorrinolaringológicas llevadas a cabo en UCI Pediátrica.

Material y métodos. Se analizan los datos de 22 pacientes sometidos a fibroscopias bajo sedación con propofol. La sedación con propofol se indujo con 3 mg/kg de propofol infundidos en unos 6 minutos y fue mantenida con perfusión de propofol a un ritmo de entre 1-10 mg/kg/h. Durante la sedación se monitorizó FC, FR, $SatO_2$ asi como nivel de analgesia y sedación.

Resultados. Las indicaciones más frecuentes fueron estridor (36%) y laringomalacia (36%). La edad media de los pacientes fue de 21,8 meses. Todas las fibroscopias fueron completadas sin incidencias. Se utilizó fentanilo en pacientes en los que se preveía procedimientos más largos o costosos (63%) en los que se cruzaban cuerdas vocales. En el 50% de pacientes se utilizó lidocaína nebulizada como anestésico local previo a la prueba. El tiempo medio de duración del procedimiento fue de 8.6 minutos (+/- 7,38). El tiempo medio de inducción de la sedación fue de 5,7 minutos (+/- 0,9). La dosis media de propofol utilizada fue de 5.8 mg/kg (+/- 2,31). El 100% de pacientes llegaron a un nivel 4 de sedación durante la realización del procedimiento. Se utilizó naloxona para revertir la sedación en 2 pacientes (9%). No se observaron incidencias durante el periodo de recuperación.

Conclusión. La sedación con propofol para la realización de fibroscopias otorrinolaringológicas en UCIP es una técnica segura y eficaz. La colaboración entre intensivistas pediátricos y otros especialistas puede ser muy útil para la mejora del rendimiento de algunos de sus procedimientos diagnósticos invasivos.

99. SEDOANALGESIA Y FIBROBRONCOSCOPIAS. Morteruel Arizkuren E, Alcalde Rastrilla M, Nieto Faza M, García Urabayen D, Santiago Burrutxaga M*, Pérez Estéves E, Gil Antón J, López-Bayón J. *UCIP. *Servicio de Neumología Infantil. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Introducción. La fibrobroncoscopia es un procedimiento necesario y útil en la práctica clínica pediátrica. Los niños precisan sedoanalgesia y monitorización para su realización y las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIp) son un lugar indicado para ello.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de los procedimientos que requirieron sedoanalgesia en UCIP, seleccionando las fibrobroncoscopias, entre enero de 2007 y diciembre de 2009. Revisamos las características epidemiológicas y clínicas de nuestros pacientes, las combinaciones de fármacos sedoanalgésicos utilizados, dosis y las complicaciones asociadas a la técnica y/o sedación.

Resultados. El número de fibrobroncoscopias fue de 109, el 44% de las sedaciones para procedimientos. El 33,9% de las fibrobroncoscopias se realizó a niños hospitalizados. La edad media fue de 49,5 meses (rango 1-175) y el peso de 16,7 kg (3-70). El 66% de los niños no tenían síntomas respiratorios. La duración media del procedimiento fue de 11 min (5-45). El 48,3% tuvo alguna complicación asociada al procedimiento aunque solo se suspendió sin obtener resultado en 3 casos y un niño requirió IOT. La combinación de fármacos sedantes más frecuentemente usada fueron propofol + ketamina 43 (39,4%), midazolam + ketamina 33 (30,2%); propofol + fentanilo 16 (14,6%); midazolam + fentanilo 10 (9,1%). La escala de Ramsay media alcanzada fue de 3,84. Se asociaron efectos secundarios a la sedoanalgesia en 20 casos (18,3%) la mayoría complicaciones respiratorias, en 12 ocasiones se consideraron graves (11% de las fibrobroncoscopias) precisando una IOT, 8 ambú, 2 antídoto, 1 bradicardia que precisó atropina. La combinación más frecuentemente asociada a complicaciones fue midazolam + ketamina. Comparando las fibrobroncoscopias con el resto de procedimientos que requirieron sedoanalgesia encontramos mayor número de complicaciones asociadas a la técnica aunque no hay diferencias en las asociadas a la sedoanalgesia. Asimismo se utilizó de forma significativa menor analgesia que en otros procedimientos.

Comentarios. La bibrobroncoscopia es una técnica en ocasiones difícil de tolerar sobre todo en niños con insuficiencia respiratoria. La familiarización de los intensivistas con los fármacos sedoanalgésicos, sus dosis, sus efectos secundarios y los nuevos dispositivos de soporte ventilatorio permiten adecuar su pauta para realizar esta técnica sin grandes riesgos.

100. ANEMIAS HEMOLÍTICAS. UNA PERSPECTIVA DESDE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Laplaza González M, Gastón Eresué R, Cabezudo Ballesteros S, Monterde Bartolomé MC, Dorao Martínez-Romillo P, Verdú Sánchez C, Goded Rambaud F, Alvarado Ortega F. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. Analizar las características clínicas y la evolución de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de anemia hemolítica.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, en el que se revisan las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron en nuestro Servicio, entre enero 2005 y febrero2011, por anemia hemolítica como motivo de ingreso.

Resultados. En el periodo de estudio ingresaron 3.637 pacientes en nuestro Servicio, siendo el motivo de ingreso anemia hemolítica solo en 18 pacientes (varones 66,8%), siendo la mediana de edad 3años (1 mes-18 años). En 13 casos la presentación es aguda (10 sin antecedentes de interes y 3 en portador de trasplante intestinal), mientras que 5 pacientes padecían una anemia hemolítica conocida y el ingreso se produjo en el contexto de una crisis hemolítica. La hemoglobina al ingreso en 8 casos (44%) era menor o igual a 5 gr/dl. En 10 casos la hemólisis era autoinmune (6 anticuerpos calientes, 2 fríos, 2 bifásicos y 1 calientes y fríos) de los cuales 8 (80%) eran secundarias a infección sospechada o demostrada. En los otros 8 eran de origen no inmune 4 microangiopatía, 1 betatalasemia, 2 deficits de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y 1 sin filiar. Con respecto al tratamiento, todos los pacientes precisaron transfusión de hematíes; y solo uno fármacos vasoactivos. En 9 se emplearon corticoides, en 3 plasmaféresis, en 5 inmunoglobulina, en 3 inmunosupresores (azatiopina, ciclosporina, rituximab, alemtuzumab) y en 2 esplenectomías. Uno de los pacientes falleció, no siendo la anemia el motivo fundamental.

Conclusiones. La anemia hemolítica no es un motivo frecuente de ingreso en nuestro Servicio. El tipo más frecuente es la autoinmune secundaria a infección. Es excepcional la repercusión hemodinámica, siendo la evolución favorable en la mayoría de los casos.

101. TROMBOSIS VENOSA ASOCIADA A CANALIZACIÓN DE VÍA CENTRAL. Cabezudo Ballesteros S, Monterde Bartolomé MC, Laplaza González M, Gastón Eresué R, Gómez Zamora A, Aranda Calleja T, Schuffelmann C, Dorao P. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivo. Describir las características epidemiológicas, clínicas, de diagnóstico y tratamiento de los pacientes con trombosis venosa asociada a canalización de vías centrales en la UCIP de un hospital terciario.

Pacientes y métodos. Se realiza estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes que presentaron trombosis venosa asociada a catéter en nuestro servicio en el periodo desde Enero 2007 a Diciembre 2010.

Resultados. Durante el periodo referido se diagnosticaron 20 pacientes con trombosis venosa asociada a catéter central con una mediana de edad de 5 meses y de ingreso de 25 días. El 40% presentaba como enfermedad de base patología cardiaca (20% cardiopatía congénita, 20% miocardiopatía) y el 30% patología respiratoria. La localización más frecuente fue la vena femoral derecha (60%) seguida de la femoral izquierda (25%). Respecto al tipo de catéter, el 70% se produjeron con un catéter 4 Fr y el 15% con uno de 5,5 Fr. La sospecha de trombosis en el 45% de los pacientes se establece por la clínica (edema y mala perfusión), en el 10% por mal funcionamiento de la vía, y en el 45% restante no se registra un motivo claro en la historia. El diagnóstico se realizó con una media de 11 días tras la canalización. El 90% de los casos se diagnosticó mediante ecografía, realizándose control posterior a tratamiento solo en el 38%. Respecto al tratamiento el 40 % fueron tratados con heparina de bajo peso molecular (HBPM), el 25% con heparina i.v y el 20% con heparina i.v inicialmente, seguido de HBMP.

Conclusiones. La presencia de trombosis asociada a catéter venoso central es una complicación real en el paciente crítico. Dado que en la mayoría de los casos no existen signos clínicos de alarma, es necesario un alto índice de sospecha que permitan la detección precoz y la instauración de un tratamiento adecuado.

102. RENDIMIENTO DE UNA NUEVA SALA DE TÉCNICAS ESPECIALES EN UCIP. ESTUDIO RETROSPECTIVO 2009-2010. García Montes P, Moralo García S, Bastida Sánchez E, Téllez González C, Navarro Mingorance A, Reyes Domínguez S, León León MC, García Martínez S, Pereda Mas A. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.*

Objetivos. El uso de sedo-analgesia para procedimientos dolorosos e invasivos se ha generalizado en Pediatría. Nuestro objetivo es realizar una descripción de los ingresos para procedimientos realizados en nuestra Sala de Técnicas Especiales en los 2 últimos años.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que ingresaron en nuestra Sala de Técnicas Especiales desde Enero de 2009 hasta Diciembre de 2010. Se analizan: fecha de realización, técnica, tipo de sedación, presencia y tipo de complicaciones, procedencia del paciente y alta del paciente. Los datos se han obtenido de los informes de alta.

Resultados. Durante 2009 se realizaron 125 procedimientos, aumentando a 269 en 2010 debido a la creación de una sala específica incluida en nuestra UCIP. Las técnicas más realizadas fueron fibrobroncoscopia y endoscopias digestivas, seguido de canalización de vías centrales y procedimientos reumatológicos y cardiológicos. 9 ingresos fueron para infusión de medicación con riesgo de anafilaxia y no se administró sedación. Durante 2009 la sedación más empleada fue la asociación midazolam-ketamina y en el 2010 fue la combinación propofol-fentanilo. Se registraron 11 complicaciones, 10 respiratorias (7 broncoespasmo; 2 depresión respiratoria; 1 mediastinitis con neumotórax por perforación esofágica secundario a dilatación endoscópica) y 1 arritmia. Solo 2 complicaciones fueron directamente atribuibles a los fármacos sedantes (depresión respiratoria). La sedación midazolam-ketamina es la más utilizada en la fibrobroncoscopia, que es la técnica con más complicaciones. Todos los pacientes excepto 3 (2 biopsia renal; 1 mediastinitis) fueron alta tras despertar.

Conclusiones. 1) La creación de una sala específica con personal experto para este fin reduce el número y la gravedad de las complicaciones. 2) La concienciación en el tratamiento del dolor y el aumento de procedimientos invasivos generan listas de espera quirúrgicas resueltas por el uso eficiente de la sala de técnicas.

103. INTOXICACIÓN "EPIDÉMICA" POR METANOL EN INMIGRANTES ADOLESCENTES. García del Cerro G, Peña López Y, Balcells Ramírez J, Gran Ipiña F, Álvarez Beltrán M*, Gil Juanmiquel L, Teixidó Medina A, Roqueta Mas J. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Urgencias. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.*

Fundamento. La intoxicación por metanol cursa con sintomatología inespecífica (vómitos, alteración del estado de consciencia), que puede solaparse con la intoxicación por etanol.

Observaciones clínicas. Se presentan 6 casos de intoxicación simultánea por metanol en adolescentes inmigrantes de entre 13 y 15 años de edad, que en acto social, ingirieron "alcohol de quemar" tomándolo por etanol. El caso índice (*caso 1*) acude a urgencias por vómitos y disminución leve del sensorio con Glasgow 15; gasometría venosa (EABv): pH 7,14, pCO_2 27,6 mmHg, HCO_3^- 9 mEq/L, EB -18, hiato aniónico 24 mmol/L, concentración plasmática de metanol 0,2 g/L (36 horas post-ingesta), etanol indetectable; a raíz de este paciente se alerta a las autoridades sobre otros posibles casos debido a la ingesta del tóxico en grupo, procediéndose a su búsqueda. El *caso 2*, localizado en domicilio, presentaba diplopia y disartria con Glasgow 12; EABv: pH 7,22, pCO_2 25 mmHg, HCO_3^- 10 mEq/L, EB -15,6, hiato aniónico 27,8 mmol/L, concentraciones plasmáticas de etanol indetectables y metanol 0,2 g/L (62 horas post-ingesta). Ambos casos ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Se plantea tratamiento con fomepizol como antídoto, pero al no estar disponible en el centro y dada la gravedad de la intoxicación, se utiliza como antídoto etanol y se asocia al tratamiento tiamina, ácido folínico y piridoxina endovenosa. Se procede a hemodiálisis convencional durante 4 horas, previa intubación orotraqueal para colocación de acceso vascular. Extubación electiva tras finalizar hemodiálisis. Se continúa tratamiento con etanol. A las 6 horas del ingreso en UCIP se corrige totalmente la acidosis y se reestablece completamente el nivel de alerta de ambos pacientes sin secuelas oculares ni neurológicas.

Los otros 4 casos, con clínica inespecífica o asintomáticos, se mantuvieron en observación hospitalaria con sueroterapia y evolucionaron sin incidencias.

Comentarios.

- Es posible un aumento de intoxicaciones por metanol con presentación "epidémica" debido a la introducción de nuevos patrones de conducta por jóvenes inmigrantes.
- En pacientes que refieran ingesta "etílica" se debe sospechar la intoxicación por metanol ante una acidosis metabólica persistente con hiato aniónico aumentado y niveles indetectables de etanol.
- Es preciso establecer protocolos para el uso de etanol *vs* fomepizol teniendo en cuenta el acceso limitado a éste último pese a ser considerado tratamiento de elección.

104. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO CON NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA NORMALES. APRENDIENDO DE LA PRÁCTICA MÉDICA. González Miño C, Tosca R, López Leibar M, Pérez Iranzo A, Jarque Bou A, Martín B, Centelles I, Escorihuela A. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General de Castellón. Castellón.*

Fundamento y objetivos. La intoxicación por monóxido de carbono es una de las intoxicaciones más graves en nuestro medio. Debe sospecharse ante la aparición, de forma aguda, de sintomatología inespecífica sobre todo si esta aparece simultáneamente en varios convivientes. La determinación de los niveles de carboxihemoglobina confirma el diagnóstico. No obstante, en casos en los que se inicia oxigenoterapia horas antes del ingreso los niveles de carboxihemoglobina pueden ser prácticamente normales.

Observaciones clínicas. Paciente de 2 años encontrada por su padre en domicilio junto a su madre, que se encuentra cadáver. La paciente se encuentra inconsciente, con sudoración profusa. A la llegada de los servicios de emergencia presenta disminución del nivel de conciencia y disnea. Fue atendida en UPED por vómitos en la semana previa. Inicialmente se administra salbutamol, oxigenoterapia y, ante la sospecha de intoxicación, flumazenilo e hidroxicobalamina. Se procede a traslado aplicando oxigenoterapia sin más incidencias. 3-4 horas después ingresa en UCIP con mejor estado general, se encuentra consciente y orientada, objetivándose como únicos datos patológicos a la exploración hipertensión arterial, deshidratación leve y lesiones eritematosas y flictenas en ambas manos, sugestivas de quemaduras. Se objetiva acidosis metabólica, aumento de urea y creatinina con hipernatremia, aumento de CPK, mioglobina y troponinas. Carboxihemoglobina 1,2%, metahemoglobina 1,3%. Detección de tóxicos en sangre/orina negativos (anfetaminas, benzodiacepinas, cocaína, éxtasis, metadona, opiáceos, cannabis, antidepresivos tricíclicos, salicilatos, tolueno, etanol y otros alcoholes). En la radiografía de tórax se objetiva un infiltrado intersticial bilateral. Fondo de ojo, TAC craneal, ECG y ecocardiografía, con resultado normal. Posteriormente llegan los resultados de la necropsia materna compatible con intoxicación por monóxido de carbono, con niveles de carboxihemoglobina de 50%, y la detección en domicilio de una fuente de combustión por gas con emisión de niveles de monóxido de carbono muy por encima de los niveles permitidos, lo que confirma el diagnóstico.

Comentarios. Ante la sospecha clínica de una intoxicación por monóxido de carbono debe iniciarse sin demora el tratamiento con oxigenoterapia. La administración de oxígeno a elevadas concentraciones disminuye considerablemente la vida media de la carboxihemoglobina, pudiéndo normalizar los niveles de ésta en menos de 4 horas. Esto puede derivar en un resultado fálsamente negativo que puede ocasionar la realización de costosas determinaciones toxicológicas, implicaciones legales y tratamientos innecesarios, de ahí la importancia de una extracción sanguínea precoz para la confirmación diagnóstica.

105. METAHEMOGLOBINEMIAS EN LA UCI PEDIÁTRICA. Sanz Álvarez D, Germán Díaz M, Fernández Rodríguez B, Belda S, Fernández E, Mesa S, Guillén G, Olmedilla M. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Fundamento y objetivos. Revisión retrospectiva de los casos de metahemoglobinemia tratados en una UCIP de tercer nivel de Madrid en los últimos 10 años.

Observaciones clínicas. En los últimos 10 años han precisado ingreso en nuestra UCIP por Metahemoglobinemia 2 pacientes.

Caso 1. Neonata de 24 días de vida con clínica de gastroenteritis aguda de 24 horas de evolución con mal estado general, que en el estudio realizado en el servicio de Urgencias presenta acidosis metabólica grave con pH 6,98, pCO_2 28 y bicarbonato 6,8 mmol/L y metahemoglobina de 35,6%. Ingresa en nuestra unidad, donde se intuba precisando ventilación mecánica durante 24 horas. Se inicia antibioterapia empírica por el cuadro infeccioso y se pauta tratamiento con azul de metileno en dosis única y bolos de bicarbonato. La evoluciaón es favorable, normalizándose la metahemoglobina (control posterior 1,7%) y revirtiendo la acidosis. En los cultivos realizados se detecta crecimiento de *S. aureus* en hemocultivo de catéter central, coprocultivo negativo. Se realiza estudio metabólico que descarta patología de base. No se encuentran otros factores precipitantes del cuadro en la historia clínica.

Caso 2. Lactante de 6 meses de edad trasladada desde otro hospital por cianosis refractaria a oxigenoterapia. 24 horas antes los padres refieren ingesta de acelgas en el puré de verduras. No presenta desencadenantes infecciosos. En su hospital se realiza ECG, eco cardiografía y radiografía de tórax, sin evidenciarse patología cardiaca. Al ingreso en nuestra unidad se detecta metahemoglobinemia de 7,1%, que se normaliza a las 8 horas sin precisar tratamiento, permitiendo volver a trasladar a la paciente a su centro de referencia.

Comentarios. La metahemoglobinemia es un cuadro infrecuente en nuestro medio, siendo más común en regiones del norte de España. Su baja frecuencia hace que sea ne-

cesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Es característica la presencia de cianosis que no mejora con oxígeno, por lo que se puede confundir con cardiopatías cianógenas. Es fundamental realizar una historia clínica detallada para identificar algún factor desencadenante (ingesta de fármacos o alimentos con alto contenido en nitratos; diarrea, acidosis metabólica, intolerancia a PLV), ya que en la mayoría de los casos se trata de una patología secundaria. El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante cooximetría, puesto que la pO_2 arterial habitualmente es normal y la pulsioximetría tampoco es útil. El tratamiento de elección es el azul de metileno.

106. DEBUT DEL DÉFICIT DE METILACETOACETATO TIOLASA (BETA CETOTIOLASA) EN UNA LACTANTE DE 5 MESES. Martín Delgado CM, Huidobro Labarga B, Borrego Domínguez RR, Arjona Villanueva D, Ortiz Valentín I, Herrera López M, García Campos O, Alonso JA. *Hospital Virgen de la Salud de Toledo.*

Introducción. El déficit de beta cetotiolasa es un defecto congénito del metabolismo, con herencia autosómica recesiva, que afecta al catabolismo de los cuerpos cetónicos y de la isoleucina. Se caracteriza por episodios cetoacidóticos intermitentes graves, que pueden dar lugar a un deterioro neurológico como secuela, permaneciendo asintomáticos intercrisis. El déficit de esta enzima produce un aumento de ácidos orgánicos en orina. Existen 60 casos documentados y es excepcional su presentación en lactantes menores de 6 meses.

Caso clínico. Mujer de 5 meses, con cuadro catarral y fiebre de 36 horas y vómitos en las últimas 12 horas, con empeoramiento progresivo del estado general. No antecedentes familiares de interés, salvo consanguinidad de sus progenitores (primos hermanos). Como antecedente personal, destaca una displasia ósea. A la exploración presenta mal estado general, mala perfusión, quejido respiratorio, respiración de Kussmaul y somnolencia. En analítica destaca una hipoglucemina, con cetonemia y una gasometría venosa con cetoacidosis (pH 6,8, pCO_2 21, bicarbonato 3,7, lactato de 11), con anion gap aumentado (32 mmol/L). Presenta inestabilidad hemodinámica, por lo que ingresa en UCIP, se intuba y se conecta a ventilación mecánica, con parámetros habituales. Se canaliza vía central, precisando soporte inotrópico con dopamina hasta 12,5 µg/kg/min y adrenalina hasta 0,4 µg/kg/min. Tras aportar glucosa en forma de bolo, se inicia fluidoterapia intravenosa con suero glucosalino y una perfusión continua de bicarbonato (precisando hasta 25 mEq/kg/día). Ante la sospecha de metabolopatía, tras descartar otras causas de cetoacidosis, se inicia tratamiento con cofactores y se recogen muestras de sangre, orina y LCR, presentando aumento de excreción urinaria de 2-metilacetoacetato, 2-metil-3-hidroxibutirato y tiglilglicina, llegando al diagnóstico de déficit de beta cetotiolasa. Progresivamente presenta mejoría. Tras 9 días de ingreso es dada de alta de UCIP. Posteriormente ha presentado recaídas en relación con procesos infecciosos intercurrentes. *Comentarios.* El pronóstico, con buen control es excelente, pero sin tratamiento adecuado, una descompensación del cuadro puede ser fatal o dar lugar a secuelas neurológicas importantes. El tratamiento se basa en la restricción proteica (máximo 1,5 g/kg/día) y el control ante situaciones de estrés metabólico, prestando especial atención a situaciones de ayuno prolongado y estados febriles (Se recomienda control de cetonemia y glucemia). Puesto que el déficit de tiolasas se suele diagnosticar tras varios episodios de cetosis, con el riesgo que conlleva, sería importante incluirlo en el diagnóstico diferencial de cetoacidosis.

107. ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO DE PRESENTACIÓN EN LA ADOLESCENCIA. Guirado Sayago E, Segura Matute S, Pérez Pardo A, Pino Ramírez R, Pumares Parrilla N, Castells Vilella L, Muñiz Llama F. *UCI Pediátrica. Hospital General de Catalunya. Universitat Internacional de Catalunya. St. Cugat del Valles.*

Fundamento y objetivos. La hiperamoniemia origina múltiples alteraciones. Su hallazgo implica la necesidad de establecer un diagnóstico etiológico y, a su vez, el inicio de las primeras medidas terapéuticas sin demora.

Observaciones clínicas. Varón de 14 años, con antecedentes de hiperactividad, talla baja y diarrea crónica, que acude por cuadro emético de 24 horas, signos de deshidratación moderada, taquicardia y taquipnea, tendencia a la somnolencia y desorientación que alternan con periodos de irritabilidad (Glasgow 10). Ingresa en UCI pediátrica, se realiza analítica de sangre (normal, amonio en curso), tóxicos en orina (negativos), TC cerebral y abdominal (normales) y punción lumbar (normal). Glasgow oscilante (3-10) con crisis de hipertonia y taquicardia, que obligan a intubación. Se inicia cobertura empírica con cefotaxima, azitromicina y aciclovir, y corticoterapia con metilprednisolona. Se amplia estudio con RMN (normal), EEG (sin paroxismos) y Dopplers trancraneales seriados (normales). A las 24 hs del ingreso presenta alteración de los Dopplers transcraneales, se repite TC craneal, que muestra edema cerebral infratentorial con signos de herniación. Tras comprobación de ausencia de flujos cerebrales diastólicos se realiza gammagrafía cerebral, que confirma la situación de muerte cerebral, siendo exitus a las 36 hs del ingreso. Se autoriza la necropsia y se cursa protocolo de estudio de muerte de origen desconocido en sangre fresca, plasma, orina, liquido cefalorraquideo y biopsia de piel, estableciéndose postmortem el diagnóstico de deficiencia de ornitina transcarbamilasa.

Comentarios. Aunque la mayoría de trastornos del ciclo de la urea se manifiestan en el periodo neonatal los déficits parciales pueden hacerlo en la infancia o edad adulta, presentándose de forma atípica.

La complejidad en el manejo de la hiperamoniemia y su elevada morbi-mortalidad requieren un manejo multidisciplinar.

La precocidad en la instauración de un tratamiento y la identificación etiológica son factores determinantes en la evolución y pronóstico, debiendo considerar la posibilidad de transplante hepático en algunos casos.

108. SEPSIS NEUMOCÓCICA CON PÚRPURA FULMINANTE Y ASPERGILOSIS DIGESTIVA ¿UNA SITUACIÓN EVITABLE? Bejerano Hoyo E, Macías Julián N, López Castilla JD, Baltasar Navas C, Aldemira Liz A, Loscertales Abril M. *UGC Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Virgen del Rocio. Sevilla.*

Fundamento y objetivos. El bazo es necesario para la respuesta eficaz frente a una bacteriemia. El paciente asplénico presenta un mayor riesgo de padecer infecciones graves y fulminantes sobre todo por gérmenes capsulados, y especialmente por neumococo. La sepsis neumocócica en estos pacientes produce un mortalidad de hasta 50-70%, y aún mayor si se asocia a púrpura fulminante (PF).

Nuestro objetivo es comunicar un caso clínico poco frecuente de un paciente con asplenia congénita que desarrolló una PF de etiología neumocócica con desenlace fatal.

Observaciones clínicas. Niño de 2 años con 2 neumonías a germen desconocido en el último año, sin ingresos previos y vacunación completa (excepto antineumocócica). Consulta por fiebre de horas de evolución con empeoramiento progresivo. Ingresa en nuestra Unidad por cuadro compatible con shock séptico. Equimosis confluentes en zona perineal y petequias diseminadas. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima, vancomicina y posteriormente se añade clindamicina. Entre las pruebas complementarias destacar al inicio del cuadro leucopenia y acidosis metabólica con hiperlactacidemia y CID. Desarrolla fallo multiorgánico (shock refractario, insuficiencia renal, SDRA, coagulopatía de consumo) y derrame pleural bilateral. Al no mejorar con ventilación convencional optimizada se inicia VAFO además de tratamiento convencional con resucitación volumétrica, inotrópicos a dosis máximas, técnicas de depuración extrarrenal y transfusión de hemoderivados, así como colocación de tubos de drenaje pleural. Se confirma en hemocultivo la presencia de *S. pneumoniae*. Evolución desfavorable siendo exitus al 4º día de ingreso.

Se realiza necropsia total encontrando: Ausencia de bazo, necrosis y hemorragias en todos los órganos, signos de bronquiolitis en pulmón sugestivos de infección viral. Aislamiento de neumococo y *A. baumanii* en sangre; *P. aeruginosa* en líquido peritoneal y destacar la presencia de hifas de *Aspergillus* en estómago.

Comentarios. Ante un caso de sepsis grave, investigar causas precedentes puede orientarnos sobre el pronóstico y la actitud terapéutica. El hallazgo casual postmorten de una asplenia congénita nos plantea varias reflexiones: Si bien el diagnóstico es difícil se debe sospechar e investigar ante la presencia de neumonías repetidas. Incidir en la importancia de las medidas preventivas como la vacunación antineumocócica. En nuestro caso se asoció a una aspergilosis digestiva que son excepcionales y se producen en pacientes inmunocomprometidos.

109. SHOCK ANAFILÁCTICO SECUNDARIO A LA ROTURA DE QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO. González García E, Tamames Redondo MC, Ferrer Barba A, González Rivera I, Ramil Fraga C, Quiroga Ordóñez E. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario, A Coruña.*

Introducción. La hidatidosis es una enfermedad parasitaria, endémica en el área mediterránea, producida por las larvas del *Echinococcus granulosus*. El shock anafiláctico es una de las posibles formas de presentación, aunque extremadamente infrecuente.

Caso clínico. Varón de 13 años originario de Marruecos, residente en España desde los 7 años, que en el control de salud de los 6 años, realizado en su país de origen, presentaba unos pequeños quistes a nivel hepático que no fueron controlados. Refería fiebre elevada, dolor abdominal epigástrico de intensidad creciente y vómitos de 8 horas de evolución. Por este motivo consulta en el Servicio de Urgencias, donde a su llegada se evidencia afectación del estado general, taquicardia, palpación abdominal dolorosa, sin defensa, y exantema urticariforme generalizado. La ecografía abdominal muestra una lesión quística a nivel de lóbulo hepático derecho de 8x7 cm que se confirma en la TAC abdominal con la presencia de abundante cantidad de líquido libre intraperitoneal, hallazgos compatibles con rotura a cavidad peritoneal de un quiste de hidátide hepático.

Evolución desfavorable hacia shock anafiláctico (hipotensión, taquicardia, oliguria, rash cutáneo) en relación con la rotura del quiste, por lo que ingresa en UCIP. Se adminis-

tra volumen y se inicia tratamiento con antihistamínicos, corticoides y perfusión de adrenalina. Estabilización en 3 horas desde su llegada tras lo cual se realiza cirugía urgente consistente en marsupialización del quiste, instilación de suero hipertónico y lavado de la cavidad peritoneal con povidona yodada. Recibe desde el ingreso antibioterapia empírica con ampicilina, gentamicina y metronidazol y tratamiento antiparasitario con Albendazol que completa durante 2 semanas. Evolución favorable siendo alta de UCIP a los 5 días de ingreso.

Discusión. A pesar de su infrecuencia, la rotura de un quiste hidatídico debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la anafilaxia en niños procedentes de zonas endémicas. El tratamiento agresivo y precoz del shock anafiláctico, junto con las medidas quirúrgicas, son claves en el manejo de estos pacientes.

110. SHOCK HEMORRÁGICO EN PACIENTE CON MIOPATÍA MIOTUBULAR CONGÉNITA. Baltasar Navas C, Bejerano Hoyo E, Sánchez Valderrábanos E, Remón García C, Charlo Molina T, Macías Julián N, Cano Franco J, Loscertales Abril M. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricos. HUVR. Sevilla.*

Introducción. La peliosis hepática es una afección rara en pediatría que se caracteriza por la presencia de espacios lacunares rellenos de sangre. Aunque de etiología desconocida, se relaciona con enfermedades crónicas debilitantes o bien con la toma de determinados medicamentos (anticonceptivos orales, esteroides anabolizantes). En la mayoría de los casos se trata de un hallazgo accidental en autopsias, en otros, causa complicaciones letales como ruptura hepática, hemorragia espontánea o fallo hepático agudo.

Presentamos el caso de un niño de 3 años que presentó shock hemorrágico y fallo hepático agudo diagnosticándose de peliosis hepática y cuya evolución ha sido satisfactoria únicamente con tratamiento de soporte.

Caso clínico. Varón de 3 años con antecedentes de asfixia perinatal leve-moderada y miopatía miotubular congénita. En seguimiento por fallo de medro, infecciones respiratorias de repetición así como trombopenia moderada. Portador de botón de gastrostomía por hipotonía congénita. En tratamiento con domperidona previo a las comidas. Como antecedentes presentó, el día previo al ingreso, cuadro de dolor abdominal agudo sin otros síntomas. Es trasladado desde el domicilio en situación de shock hipovolémico presentando al ingreso hemoglobina de 5´6 g/dl junto con elevación de enzimas hepáticas. Al detectarse hepatomegalia hasta fosa ilíaca derecha se realiza ecografía abdominal donde se descubren múltiples cavidades de diverso tamaño en lóbulo hepático derecho que impresionan rellenas de sangre, sugestivas de peliosis hepática. Ante la situación de fallo hepático agudo con empeoramiento progresivo del estado general a pesar de tratamiento de soporte, se decide traslado a hospital de referencia para trasplante hepático. Durante su estancia en dicho hospital el niño presenta una evolución favorable, autolimitándose la situación de fallo hepático y sangrado, presentando estabilidad hemodinámica y clínica. Vuelve a nuestro centro donde persiste dicha evolución favorable y tras nuevas pruebas de imagen se comprueba reducción del número y tamaño de las lesiones focales hepáticas.

Conclusiones. La peliosis hepática debe estar presente en el diagnostico diferencial de masas hepática de aparición aguda, sobre todo en pacientes con factores de riesgo. La regresión espontánea es posible pero, en ocasiones, son necesarias medidas invasivas (lobectomía, packing hepático, embolización de arterias hepáticas). Es importante familiarizarse con las imágenes características de esta afección para el diagnostico precoz y el tratamiento adecuado, esenciales para la supervivencia.

111. SÍNDROME DE ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA CAUSADO POR TOXINA DEL SHOCK TÓXICO. Flores González JC, Segado Arenas A, Quintero Otero S, Hernández González A, Fernandez O'Doherty S, Pantoja Rosso S. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Introducción. El síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SSSS) es una patología dermatológica causad por determinadas cepas de estafilococo aureus productoras de toxinas exfoliativas. La expresión clínica es variable, existiendo tres variantes: la forma clásica o diseminada, la forma localizada o impétigo bulloso y la forma escarlatiniforme.

Objetivo. Describir un caso de SSSS en su forma clásica o diseminada causado por una cepa de estafilococo productora de toxina del shock tóxico y no productora de toxina exfoliativa.

Caso clínico. Niño de 4 años que presenta tras cuadro catarral exantema macular generalizado que predomina en región perioral y tronco. A los 4 días de iniciado el cuadro comienza a presentar lesiones ampollosas diseminadas, de predominio en región perioral, tronco,áreas flexoras y glúteos. Las mucosas no estaban afectadas. Presentaba descamación de regiones indemnes de la piel a la presión (signo de Nikolski positivo). Se diagnosticó de síndrome de la piel escaldada estafilocócica en su forma diseminada, y se inició tratamiento antibiótico con cloxacilina, así como tratamiento de soporte (hidratación, analgesia y curas locales). Se tomaron cultivos nasales, donde se aisló un estafilococo aureus meticilin sensible y se enviaron muestras al Centro Nacional de Microbiología, para serotipado. Los cultivos de las lesiones ampollosas fueron negativos. La evolución fue buena, con resolución del cuadro cutáneo a los 8 días del inicio, no presentando afectación sistémica. En el estudio microbiológico recibido al mes del alta, la cepa aislada pertenecía a un fagogrupo no tipable productor de toxina del shock tóxico y no productor de toxinas exfoliativas.

Conclusiones. El SSSS en su forma diseminada suele afectar a los niños de menor edad y adultos con inmunodepresión. En los estudios de los últimos años solo se han detectado cepas de estafilococo aureus productoras de toxinas exfoliativas (ETA, ETB fundamentalmente) como causantes del SSSS diseminado, siendo nuestro caso el primero que se describe causado por la toxina del shock tóxico. Si bien es conocido el mecanismo de acción de las toxinas exfoliativas sobre la epidermis causando las lesiones ampollosas y la descamación, aún no se conoce el mecanismo mediante el cual la toxina del shock tóxico puede causar un cuadro similar.

112. SÍNDROME DE LEMIERRE DISEMINADO CON GRAVES SECUELAS NEUROLÓGICAS: MEJOR TRATAR PRECOZMENTE QUE DIAGNOSTICAR DE FORMA TARDÍA. García Salido A, García Teresa M, Martínez de Azagra Garde A, Castaño de la Mota C*, Sirvent Cerdá S**, Mastro Marínez I, Oñoro Otero G, Cabeza Martín B. *Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Neurología Pediátrica. **Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Fundamento y objetivo. El síndrome de Lemierre se define como una sepsis clínica asociada a tromboflebitis de la vena yugular interna por infección orofaríngea complicada. Actualmente muestra un aumento de incidencia. Presentamos el caso de una niña que desarrolló este cuadro en relación a un absceso retrofaríngeo.

Observaciones clínicas. Niña de 18 meses sin antecedentes de interés trasladada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por sepsis clínica y dificultad respiratoria por neumonía del lóbulo medio derecho (tratada con cefotaxima; asocia trombopenia –13.000/mm^3–, proteína C reactiva (PCR) de 38 mg/dl y procalcitonina (PCT) de 42,3 ng/ml). A su llegada presentaba regular estado general, taquipnea y flexión lateral del cuello hacia la derecha. Se realizaron radiografía de tórax (infiltrado basal en hemitórax derecho) y radiografía lateral del cuello (normal). Se añadieron al tratamiento inicial vancomicina, más tarde reemplazado por la tobramicina, y claritromicina con oxigenoterapia en gafas nasales. Se realizaron posteriormente tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (MRI) cervicales sin alteraciones. Por la trombopenia asociada a cervicalgia se descartó trombosis de troncos supraaórticos mediante doppler. Los estudios bacteriológicos resultaron normales o negativos. La paciente mostró mejoría clínica retirándose a los 14 días de tratamiento la antibioterapia (sin fiebre u otros signos de infección). En el día 16 de ingreso presentó una crisis parcial secundariamente generalizada, que requirió sedación profunda y ventilación mecánica para su manejo, asociando fiebre, PCR de 34,5 mg/dl y PCT 89,5 ng/dl. Se realizó TC cráneocervical mostrando aire intracraneal, afectación de lóbulos frontal y parietal izquierdos e imagen compatible de absceso retrofaríngeo. En este momento se objetiva por doppler vasoespasmo de ambas arterias cerebrales medias. Dada la imposibilidad de drenaje quirúrgico se inició tratamiento antimicrobiano de muy amplio espectro. Se añadió penicilina G al aislarse *Fusobacterium necrophorum* en dos hemocultivos. El día 19 de ingreso se objetivaron en RM craneal múltiples infartos cerebrales, meningitis en la base del cráneo y tromboflebitis de la vena yugular interna izquierda. La paciente se extubó presentando graves secuelas neurológicas. Tras 4 meses recibió el alta. Permanece en seguimiento por los servicios de Cuidados Paliativos, Nutrición, Neurocirugía, Neurología y Pediatría.

Comentarios. El síndrome de Lemierre es una patología grave e infrecuente. Para su diagnóstico es fundamental un alto índice de sospecha. La afectación meníngea y de fosa posterior del cráneo es excepcional. El germen más frecuentemente aislado es *Fusobacterium necrophorum*.

113. SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO: UNA REALIDAD. Bermúdez Barrezueta L, Miñambres Rodríguez M, Ibiza Palacios E, Modesto i Alapont V. *UCIP. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Fundamento y objetivos. El síndrome del niño sacudido (SNS) es una forma de maltrato físico infantil que se observa en lactantes. Se caracteriza por la presencia de hemorragias retinianas y/o subaracnoidea o subdural, en ausencia de traumatismo externo. Su incidencia se considera subestimada, dado la dificultad en la interpretación de los sín-

tomas iniciales. En fase aguda suele ser frecuente ver irritabilidad, letargia, inapetencia, vómitos y trastornos respiratorios. El 40-70% de los casos debutan con convulsión. Con el objetivo de resaltar la importancia de detección temprana, describimos un caso clínico.

Observaciones clínicas. Lactante mujer de 5 meses, que acude a Urgencias por convulsión tónico-clónica generalizada, precedida de crisis de apnea. Embarazo, parto y perinatal, sin incidencias. Sin antecedentes patológicos y familiares de interés. Ingresa en UCIP por estatus convulsivo. Peso 6,5 kg, FC 150 lpm, FR: 30 rpm, TA 98/55. Regular estado general, palidez generalizada, mala perfusión periférica, desconectada, presenta ruido gutural, movimientos descoordinados de extremidades, desviación de la mirada y lateralización cervical. Se intuba y se administra tratamiento anticomicial escalonado, y dada la falta de respuesta se inicia perfusión continua de tiopental con aumento de dosis hasta cese de convulsión. En TAC craneal se objetiva hematoma subdural parafacial izquierdo y hemorragia subaracnoidea y en RMN daño isquémico añadido. Estudio oftalmológico: hemorragias preretinianas e intraretinianas múltiples bilaterales. El EEG muestra ritmo de base lento. El estudio radiológico de serie ósea no evidenció hallazgos patológicos. Hemostasia, con resultados normales. Con sospecha de SNS se da parte a Asistente Social y Juzgado de menores. Nos informan que el padre confiesa haber sacudido a la niña de forma brusca, pero se considera que no existen pruebas suficientes que relacionen la patología de la niña con este evento. En controles evolutivos se observa un marcado retraso psicomotor, ceguera, paresia de miembro inferior derecho, hipertonía y en estudios de imagen importante atrofia cerebral.

Comentarios. Los casos de maltrato infantil que logran visibilidad pública solo constituyen una pequeña parte de una realidad mucho más amplia y generalizada. Podemos considerar que la asociación de hemorragias subdurales y retinianas constituyen un claro indicador de sospecha de este síndrome, sin embargo, no existe actualmente apoyo legal suficiente que garantice el bienestar de estos pacientes con medidas de actuación organizadas y unánimes.

114. SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO (SHU): SERIE DE CASOS. González Ripoll Garzón M, Alías Hernández I, Rodríguez Lucenilla MI, Díez-Delgado Rubio J, Calvo Bonachera MD, Ruiz Sánchez AM. *UCIP U.G.C. de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Introducción. El SHU es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda (IRA) no prerrenal en menores de 5 años con una incidencia de 1,1-1,4 pacientes/100.000 menores de 5 años. Se debe de pensar en él ante un paciente que cursa cuadro diarreico (SHU típico) con empeoramiento brusco y aparición de la triada típica: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e IRA. El SHU típico, presenta buen pronóstico en el 90% de los casos, mientras que el SHU atípico presenta alta morbimortalidad. Son factores de mal pronóstico la anuria de más de 7 días, la HTA severa y la leucocitosis mayor de 20.000.

Objetivo. Describir la características clínicas, analíticas y la evolución de una serie de casos de SHU que han ingresado durante 2009-2010 en la UCIP del Hospital Torrecárdenas de Almería.

Caso 1. SHU típico. Niña de 20 meses que ingresa por gastroenteritis enteroinvasiva. A las 36 h, comienza con anuria, hipertensión, anemia (Hb 9 g/dL), trombopenia (57.000), IRA (creatinina (Cr) 3,46 mg/dl, urea 136 mg/dl) y leucocitosis (14.350 (54% N). Precisa diálisis peritoneal durante 3 días, reestableciéndiose la diuresis en las primeras 24 h. La trombopenia se recupera en los primeros 4 días, mientras que la anemia llega a precisar transfusión. Se aisla en coprocultivo y hemocultivo *E. cloacae*. Complicaciones: infección urinaria por *Pseudomonas aeruginosa*. Secuelas: proteinuria tubular moderada durante el primer mes.

Caso 2. SHU atípico. Niña de 18 meses, que ingresa por neumonia neumocócica con derrame pleural, e inicia cuadro de IRA (Cr 3,6 mg/dl, urea 139 mg/dL), anemia (Hb 5,1 g/dl), trombopenia (30.000) e hipertension (HTA) severa y leucocitosis 29.000 (83% N). Permanece en diálisis peritoneal y posteriormente en hemofiltración 19 días, 15 en anuria. Complicaciones: absceso intraabdominal, infección urinaria por *Candida albicans*, parada cardiorrespiratoria y finalmente exitus.

Caso 3. SHU atípico. Niño de 3 años derivado a nuestro hospital por neumonía neumocócica del lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural, sepsis por *Streptococcus mittis*, IRA (Cr 4, urea 185), anemia hemolítica (Hb 5,6), trombopenia (40.000) y leucocitosis 37.650 (83,9% N). Permanece en diálisis peritoneal 5 días, y en hemofiltración 2 días; 5 en anuria. Complicaciones: fallo multiorgánico, coagulación intravascular diseminada, hemorragia intracraneal y exitus.

Conclusiones. Ante un empeoramiento brusco de un paciente que cursa una gastroenteritis, con aparición de anuria, hipertensión, anemia, trombopenia e IRA debemos de pensar en el SHU. Destacar la alta mortalidad encontrada, un 66%, siendo los dos casos de exitus SHU asociado a neumonía neumocócica, con factores de mal pronóstico.

E-1. SEGURIDAD DEL PACIENTE DURANTE LA OXIGENACIÓN CON ALTO FLUJO: A PROPÓSITO DE UN CASO. Santos Ibáñez N, López Zúñiga A, Fuentes Rubio E, Arnaiz Calzada D, González Torres O, Gil Rodríguez A, Tahiri Elkalloufi F, López Fernández A. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Cruces. Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. Tras detectar una quemadura nasal por calentamiento excesivo del aire durante el empleo de la oxigenoterapia de alto flujo (OAF) surgió la necesidad de revisar los riesgos relacionados con este sistema de ventilación e implementar medidas de seguridad.

Observaciones clínicas. Lactante de 3 meses que ingresa por insuficiencia cardiaca y edema pulmonar, iniciándose OAF. En relación a la administración de un aerosol y tras observar disconfort en la paciente, la enfermera evidencia calor extremo en la interfase y en ese momento se detecta la quemadura nasal, a pesar de que la temperatura marcada por el humidificador era de 27 grados.

Material y métodos.

- Revisión bibliográfica en bases de datos: CINHAL, MEDLINE, EMBASE.
- Consulta con la casa comercial Fisher & Pykel.
- Simulación del accidente en las mismas condiciones y en condiciones extremas para conseguir aumento de la temperatura del humidificador.

Resultados. No se encontraron estudios similares que nos ayuden a determinar las causas del accidente. El fabricante no tenía notificación de casos similares. En la simulación no se consiguió un aumento de la temperatura del humidificador que justifique el accidente, aunque no se utilizó el mismo material porque se había retirado.

Conclusiones. Todo incidente debe ser revisado. Aún en ausencia de detección del fallo, la comunicación del mismo a los implicados puede evitar la repetición del mismo e incentivar a las casas comerciales a desarrollar tecnologías que mejoren la seguridad del paciente.

E-2. MEDICIÓN Y COMPARACIÓN DE LA PRESIÓN PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO TRANSCUTÁNEA Y ARTERIAL EN EL PACIENTE CRÍTICO PEDIÁTRICO. Barba Pérez N, Martín García N, Bueno Astorga C, García Curto A, Moreno Rodríguez A, Montes Seisdedos Y, Moro García M, García García MJ. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico. Salamanca.*

Objetivo. El objetivo principal es presentar un protocolo de medición transcutánea del dióxido de carbono ($PtCO_2$) y comparar los valores obtenidos con la medición directa de la presión de dióxido de carbono en una muestra arterial ($PaCO_2$), recogidas simultaneamente.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional. La medición de $PtCO_2$ se realiza con el analizador de SenTec AG, con el sensor, en modalidad neonatal y aplicado con un anillo específico para pacientes pediátricos. Cohorte de pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Se realiza medición según protocolo (colocación botella de gas según precise y cambio membrana cada 28 días; elección del lugar de colocación del anillo, limpieza zona; calibración del sensor, aplicación gel y anotación de datos). Se compararon los valores de $PtCO_2$ y $PaCO_2$ con metodos estadísticos: Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson (r) y el grado de acuerdo se estimó con el método de Bland-Altman y con el coeficiente de correlación interclases (CCI).

Resultados. Se compararon un total de 100 mediciones pareadas de la $PtCO_2$ y $PaCO_2$ en 12 pacientes ingresados en UCIP. Se tomaron 49 mediciones en esternon, 25 en frente, 11 en escápula, 10 en clavícula y 5 en otras localizaciones. La correlación es mayor en frente y escápula, la peor en esternón, pero tambien es buena. La $PaCO_2$ media fue 51,0 ±13 mmHg. La $PtCO_2$ media fue 50,1 mmHg±14 mmHg. La correlación fue significativa ($r = 0,87$; $p< 0,001$). La media de diferencias fue de -0,9 mmHg con límites de acuerdo entre -11,5 mmHg y 9,7 mmHg. El CCI fue de 0,92 mmHg. El análisis estratificado mostró una mejor correlación en pacientes sin patología respiratoria, cuando $PaCO_2$>55 mmHg y en localización frontal. La correlación empeoraba cuando se aproximaba la fecha de caducidad de la membrana y si $PaCO_2$<35 mmHg.

Conclusiones. El sistema de anillo específico permite una monitorización continua, no invasiva con muy buena correlación y concordancia con la $PaCO_2$, independientemente de la zona de medición. El protocolo y la técnica resultan adecuados para la monitorización, siendo de gran utilidad para vigilar la tendencia y los posibles cambios ante complicaciones, dando resultados fiables y reales. Por otro lado ha quedado establecida la seguridad del anillo para aplicación del sensor.

E-3. PROCESO DE CUIDADOS A UNA PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: ESTUDIO DE UN CASO. Fernández García D, Crespo Alonso E, López Martínez I, García Álvarez M, Corral Tomás E, Honrado García AB. *UCI-Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Fundamentos y objetivos. Se ha realizado un plan de cuidados a una niña de 12 años de origen pakistaní que ingresó en un centro universitario hospitalario con sintomatología de astenia y anorexia junto a clínica de anemia progresiva de un mes de evolución. Tras ser evaluada por el servicio de hematología se confirmó el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda. La LLA es el más común de los cánceres infantiles y se caracteriza por la adquisición de múltiples alteraciones genéticas celulares consecutivas. El objetivo de nuestro estudio fue diseñar, ejecutar y evaluar un plan de cuidados individualizado utilizando la metodología propia enfermera: NANDA, NOC y NIC, mientras duró el ingreso hospitalario. Para ello se realizaron grupos de discusión entre el equipo de enfermería que participó en su cuidado.

Observaciones clínicas. En función de la valoración enfermera realizada según las necesidades de Henderson se encontraron alteradas las necesidades de: comer y beber, movimiento, higiene y piel, seguridad, comunicación, ocio y recreo y realización. Los diagnósticos enfermeros NANDA identificados fueron: Desequilibrio nutricional por defecto, Fatiga, Riesgo de infección, Protección inefectiva, Dolor agudo, Déficit de actividades recreativas y Deterioro de la comunicación verbal. Para cada diagnóstico NANDA se propusieron resultados e intervenciones enfermeras siguiendo las taxonomías NOC y NIC.

Comentarios. La mayor parte de los diagnósticos enfermeros fueron resueltos parcialmente gracias a la implementación de las actividades enfermeras propuestas en cada NIC. El grupo de discusión encontró un déficit en la relación de diagnósticos NANDA para reconocer determinados problemas pediátricos. Debido al retraimiento de la niña, a la constante presencia de su padre, a la influencia cultural y a su proceso clínico se hizo difícil mejorar determinados aspectos, incluidos sobre todo en las necesidades de comunicación y de realización.

E-4. ESTUDIO DE LA OCUPACIÓN DE LA UCI PEDIÁTRICA DEL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN TRAS UN AÑO DE FUNCIONAMIENTO. Crespo Alonso E, López Martínez I, García Álvarez M, Corral Tomás E, Honrado García AB, Fernández García D. *UCI-Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Objetivos. El objetivo de nuestro estudio fue conocer las características de los pacientes ingresados en la UCI-Pediátrica del Complejo Asistencial Universitario de León durante un año, así como de las técnicas y procedimientos realizados y otros factores asociados.

Material y método. Estudio descriptivo para lo cual se han empleado los datos remitidos del Servicio de Admisión del Complejo Asistencial Universitario de León. El análisis estadístico de datos se realizó mediante la base de datos SPSS.

Resultados. 227 pacientes ingresaron en el CAULE durante el periodo de estudio comprendido entre las fechas de Enero 2010 y Enero de 2011. El 44,4% de los ingresos procedieron de la unidad de hospitalización pediátrica, el 20% de su domicilio, el 19,3% de urgencias y el resto de otras procedencias (quirófano, neonatología, Box 0). Por rango de edad el 25% de los niños presentaron edades comprendidas entre 0-2 años, el 29% entre 2-6 años y el 46% entre 6 a 14 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de ingresos por mes de estudio, por días de estancia hospitalaria, ocupación y motivo de ingreso. Del total de traslados realizados (11) la mayor parte de ellos fueron por necesidad de tratamiento quirúrgico (7). El resto de traslados fueron por tratamientos específicos (2) y por desplazados a su lugar de residencia (2).

Conclusiones. La existencia de una UCI-Pediátrica mejora la asistencia y proporciona cuidados de calidad a los niños críticos que lo precisan. La Unidad de Intensivos pediátricos en la Gerencia Provincial de León cubre las expectativas por población y dispersión geográfica. La implantación del Servicio de Cirugía Pediátrica reduciría el número de traslados e incrementaría la estancia hospitalaria.

E-5. VENTILACIÓN NO INVASIVA: PROTEGIENDO LA PIEL DE NUESTROS NIÑOS.
López Zúñiga MA. Basabe Lozano J, Santos Ibáñez N, Zabala Mendiola G, Urgoitia Aranzábal A, Mateo Villaley M, Castilla Rodríguez E, López Fernández A. *Servicio de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Introducción. La ventilación no invasiva (VNI) es una modalidad de soporte respiratorio introducida en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría (UCIp) en los últimos años con un aumento progresivo en su utilización. La complicación más frecuentemente observada al aplicar esta técnica han sido las úlceras y erosiones por presión.

Objetivo. Mejorar la calidad de los cuidados de la piel en los puntos de presión de la interfase y arneses para evitar la aparición de úlceras de presión.

Material y métodos. Durante el año 2010 hemos utilizado VMNI en 74 pacientes. Aplicando el modelo de Virginia Henderson y la taxonomía NANDA (Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería)/NOC (*Nursing Outcomes Clasification*)/NIC (*Nursing Interventions Clasification*), se detectan 2 diagnósticos importantes: un diagnóstico real, el de "alteración del patrón respiratorio ineficaz" y uno de riesgo, el de "riesgo de deterioro de la integridad cutánea". En base a ellos, la enfermera propone unos resultados NOC y plantea unas intervenciones NIC, necesarias para que el diagnóstico quede reducido o resuelto.

Resultados. Así como el número de pacientes sometidos a VMNI desde que comenzó a utilizarse en el año 2004 ha aumentado de manera exponencial, el número de úlceras o lesiones producidas por la interfase o arneses en dichos pacientes ha disminuido de forma sustancial, con un 25,9% de casos en el 2007 a un 8,1% en el 2010.

Conclusiones. El número de úlceras ha disminuido en un 17,8% lo cuál significa que es imprescindible elaborar un plan de cuidados que nos permita mejorar la calidad, individualizar y planificar nuestros cuidados. La formación del personal de enfermería junto con el entrenamiento diario es pieza clave en el éxito de la implementación de una modalidad de soporte respiratorio no invasivo, ya que de los cuidados de enfermería se podrían derivar posibles efectos adversos.

E-6. MEDIDAS FACILITADORAS PARA EL MANEJO ESTÉRIL DE LOS CATÉTERES CENTRALES. López Zúñiga MA, Basabe Lozano J, Castilla Rodríguez E, Mateo Villaley M, Urgoitia Aranzábal A, Zabala Mendiola G, Santos Ibáñez N, López Fernández A. *Servicio de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.*

Introducción. En el año 2008 se actualizó el protocolo de cuidados de vías venosas centrales en nuestra unidad. Para conseguir una adherencia a dicho protocolo por parte del personal, se diseñó un cartel informativo sobre el mantenimiento de catéteres centrales con técnica estéril.

Objetivos.

- Lograr un procedimiento ágil y unificado de trabajo.
- Desarrollar un documento breve y visualmente eficaz para la prevención del control de la infección del catéter.

Material y método. Se revisaron diversos protocolos de cuidados de enfermería en el catéter venosa central y de prevención de la infección por catéter de diferentes unidades de Cuidados Intensivos pediátricos Nacionales, así como una revisión de la literatura reciente.

Resultados. Se desarrolló un cartel informativo visualmente accesible donde se recoge la información del protocolo de forma simplificada y se llevaron a cabo talleres informativos para que todas las personas del equipo colaborasen en la puesta en práctica del protocolo. Este cartel cuenta con nueve puntos informativos no directivos completados con imágenes.

Conclusiones. La implementación de un cartel informativo que resuma el protocolo de cuidados en el mantenimiento de catéteres centrales intenta la adhesión de todo el personal al protocolo para reducir el número de infecciones asociadas al catéter.

Un estudio prospectivo de incidencia durante el año 2011 podría confirmar la validez de estas medidas.

E-7. CUIDADOS DE TRAQUEOTOMÍA EN UNA UNIDAD DE INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Barba Pérez N, Díaz Hernández L, Bueno Astorga C, Martín García N, Núñez Alonso M, Pérez Correa MJ, Hernández Vicente P, Boyero Benito R. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico. Salamanca.*

Objetivo. Describir nuestra experiencia con la traqueotomía pediátrica y presentar nuestro protocolo de seguimiento del paciente traqueotomizado.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes traqueotomizados entre octubre 2003 y febrero 2011, seguidos según el protocolo elaborado en la unidad. Se recogieron datos demográficos, patología subyacente, tiempo de estancia, indicaciones, evolución y complicaciones relacionadas con la técnica. Se realizaron los cambios de cánula, las curas, los cultivos y la detección de complicaciones según protocolo elaborado en la unidad.

Resultados. En el periodo de estudio ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) 1.468 pacientes, de los cuales 11 precisaron traqueotomía en algún momento del ingreso (0,75% del total). La edad media en el momento de realizar la traqueotomía fue 5,15 años (rango 3 meses-12 años).

Las indicaciones fueron: ventilación mecánica (VM) prolongada: 4; encefalopatía: 4; patología neuromuscular: 2 y previo a cirugía máxilofacial por traumatismo: 1. Dos pacientes mantuvieron VM domiciliaria: uno por neumopatía crónica y otro por patología neuromuscular. El tiempo de permanencia con la cánula fue entre 20 días y 10 años. Al al-

ta habían sido decanulados 3 pacientes y 2 se decanularon posteriormente. De los restantes 6, 2 fallecieron (sin relación con la traqueotomía, 18,2%), en 1 se mantiene la traqueostomía por manejo de vía aérea superior en paciente neurológico, en otros dos por VM prolongada por enfermedad neuromuscular y displasia broncopulmonar grave respectivamente, y del último se perdió el seguimiento. Se realizaron diariamente cuidados del estoma y cambio de sistema de fijación, sustituyéndose semanalmente la cánula. Las aspiraciones de secreciones se realizaron según las necesidades del paciente y las tomas de cultivos cuando se sospechaba una infección. Se protocolizó la vigilancia para detección precoz de complicaciones. Se observaron complicaciones durante la fase de estoma estable: dos episodios de infección del estoma y neumonía asociada a VM, un episodio de obstrucción de la cánula por secreciones y una decanulación accidental. En la exploración de la vía aérea previa a la decanulación no se encontraron estenosis. De los 7 pacientes sin encefalopatía, se consiguió mantener la fonación en los tres mayores. En los 4 lactantes, que además necesitaban VM continua, no se logró facilitar el desarrollo del lenguaje. 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 y el déficit neurológico, siguen siendo las indicaciones más frecuentes. El protocolo de seguimiento permitió un manejo más eficiente y seguro del paciente y la detección de las complicaciones, que aún potencialmente graves, fueron escasas.

E-8. PROGRAMA DE ATENCIÓN AL NIÑO CON VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA. Barba Pérez N, Pérez Correa MJ, Hernández Vicente P, García Curto A, Montes Seisdedos Y, Moreno Rodríguez A, Fernando García MJ, García Manzano C. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico. Salamanca.*

Objetivos. Describir el programa de seguimiento a los pacientes con ventilación mecánica domiciliaría invasiva (VMDI) o no invasiva (VMDNI), evaluar su aceptación por parte de la familia y determinar las necesidades de mejora.

Material y métodos. Estudio descriptivo de los pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), tras su alta, en el ámbito del programa de seguimiento de ventilación domiciliaria. Se recogieron datos demográficos, de ventilación, números de consultas (programadas y urgentes), número de ingresos, procedimientos realizados, cambios de terapia realizados, necesidades del paciente y de su familia, grado de satisfacción con la terapia.

Resultados. Entre febrero 2007 y febrero 2011 se atendieron 16 pacientes con VMD, 8 niños y 8 niñas, 14 con VMDNI y 2 con VMDI. La edad media de inicio de la VM fue de 4,15 años (edades comprendidas entre 0,91 y 12,16 años). Diez niños se encontraban escolarizados en centros educativos regulares con o sin integración, ninguno de ellos con respirador; tres en centros de educación especial, admitidos con soporte ventilatorio; dos en domicilio, porque precisan ventilación casi continua y uno no estaba escolarizado por ser lactante. Todos los pacientes eran atendidos en casa solo por sus padres y familiares directos. Ocho pacientes recibían tratamiento con CPAP solo en sueño, por presentar un síndrome de apneas hipopneas durante el sueño grave y co-morbilidad asociada. A los pacientes de este grupo se realizaron 26 revisiones, de las cuales 7 (26,9%) con carácter de urgencia; no sufrieron complicaciones y no precisaron ingresos. En dos de ellos la terapia se mantuvo solo durante 4 meses. En los otros ocho pacientes en VMDNI en modalidad BIPAP o VMDI, se realizaron 94 consultas, de las cuales 25 (26,5%) de forma urgente, y generaron 48 ingresos. Se realizaron 83 tomas de cultivos, repetidamente positivos en 6 pacientes: un paciente con VMDI presentó *Staphylococcus aureus*, otro paciente presentó una colonización crónica por *Proteus mirabilis*, y en 4 pacientes con VMDNI hubo crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa* en las secreciones bronquiales en 11 ocasiones. Cuando indicado, se inició tratamiento nebulizado durante una consulta y se enseño a los padres en manejo en domicilio. Durante las consultas resolvieron las complicaciones de la ventilación, se revisaron los equipos y los aparatos disponibles en domicilio (sistema de oxigenoterapia, nebulización, monitorización, etc.), así como situación de la nutrición y tratamiento farmacológico. Además de las consultas presenciales se realizó atención telefónica a demanda o programada.

Conclusiones. Los pacientes con VMD necesitan revisiones periódicas, con frecuencia de forma urgente. Los pacientes con más soporte consultan significativamente más, tienen más complicaciones infecciosas e ingresan con mayor frecuencia. Se valoró positivamente el programa y el hecho de tener una atención telefónica continuada. El control de las infecciones facilitadas por la humidificación es un campo de mejora abierto.

E-9. PRONÓSTICO DE TRASPLANTE EN EL FALLO HEPÁTICO FULMINANTE DETERMINANDO LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE VERDE DE INDOCIANINA. Martínez Ramos P, Arán Esteve MM, Arán Esteve A. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.*

Introducción. El fallo hepático fulminante en pediatría es un cuadro grave que provoca la muerte o precisa trasplante hepático en el 50% de los pacientes. Es muy importante distinguir los casos que van a precisar trasplante de los que van a sobrevivir con tratamiento médico, y los scores existentes para adultos tienen una especificidad, sensibilidad y valor predictivo limitados en pediatría.

Objetivos. Mostrar la especificidad y el valor predictivo de la concentración plasmática (PDR) de verde de indocianina (ICG) como predictor de trasplante hepático.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo con pacientes menores de 18 años ingresados en nuestra unidad, sin enfermedad hepática crónica, que presentaban fallo hepático agudo. Se realizaron ICG-PDR en el momento del diagnóstico y cada 24 horas, hasta la resolución del problema, la muerte o el trasplante. La prueba es un método incruento y poco invasivo, se administran 0,25 mg/kg vía endovenosa, y con el monitor LIMON-PULSION se determina la metabolización sanguínea de verde de indocianina mediante espectrofotometría, realizando una curva de eliminación. A través de fórmulas matemáticas calcula la concentración plasmática (PDR), expresada en %. Con estos datos se realizó una curva de corte y se calculó la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de la prueba.

Resultados. De enero de 2003 a julio de 2010 se estudiaron 68 pacientes, con un total de 217 ICG-PDR realizados. El punto de corte de necesidad de trasplante hepático se estableció en 5,9%, y se obtuvieron una sensibilidad del 90%, especificidad del 97%, valor predictivo positivo del 90% y valor predictivo negativo del 97%.

Conclusión. El ICG-PDR es una prueba sencilla de realizar, poco invasiva y de gran utilidad, ya que nos pronostica la necesidad de trasplante hepático de manera más precisa que los scores existentes hasta ahora.