



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD DE CIUDAD VICTORIA
“BICENTENARIO 2010”**



**GUIAS DE PRÁCTICA CLINICA
UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS PEDIATRICOS**

DICIEMBRE, 2023

 SALUD <small>SECRETARÍA DE SALUD</small>	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS	 <small>HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA</small>	Rev. 00
	DIRECCIÓN MÉDICA		Hoja: 2

IDENTIFICACIÓN DE FIRMAS DE VALIDACIÓN DEL MANUAL	
NOMBRE Y CARGO	FIRMA
ELABORÓ: Dr. Dante A. Fuentes Mallozzi Intensivista Pediatra	
REVISÓ: Dr. Oscar Manuel Berlanga Bolado Jefe de División de Pediatría	
Dr. Héctor Zamarripa Gutiérrez. Director Médico	
AUTORIZÓ: Dr. Vicente Enrique Flores Rodríguez Director General	
Elaborado con base en estructura 2023 este documento se integra de 122 fojas útiles. Fecha de Validación: Diciembre, 2023	

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		Hoja: 3

INDICE

TEMA	PAGINA
1. CHOQUE	4
2. CHOQUE SEPTICO	18
3. TRAUMA DE CRANEO	28
4. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	40
5. SINDROME DE LISIS TUMORAL	51
6. CUIDADOS POSQUIRURGICOS EN CIRUGIA NEUROLOGICA	60
7. TRASTORNOS ELECTROLITICOS	74
8. MENINGITIS BACTERIANA	90
9. INSUFICIENCIA HEPATICA	103
10. NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACION MECANICA	117
11. CAMBIOS DE VERSIÓN EN EL MANUAL	122

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 4

CHOQUE

1. CÓDIGO CIE 10

Habiendo un número variado de códigos CIE10 que definen diversos tipos de choque, y no habiendo un único código que integre a todos ellos, se ha optado asumir de manera genérica el nombre de choque, para la presente Guía de Práctica Clínica, sin un código CIE 10 que lo represente.

2. DEFINICIÓN

Estado circulatorio en que la insuficiente perfusión de los tejidos conduce a disfunción progresiva de órganos, y puede inducir a daño orgánico irreversible.

El **choque** no es en sí mismo una enfermedad sino el desenlace común de distintas causas. La hipoperfusión y la hipotensión son características fundamentales de su definición.

2.1 Tipos de choque:

- **Hipovolémico:** Hemorragias, diarrea, quemaduras, vómitos, etc.
- **Cardiogénico:** arritmias, cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.
- **Obstructivo:** Embolia pulmonar aguda, derrame pericárdico, tamponamiento cardíaco, etc.
- **Distributivo:** séptico, neurogénico, anafiláctico, etc.

2.2 Estadios de choque:

- Choque compensado: Hace referencia al paciente que recibiendo algún tipo de soporte, mantiene una estabilidad hemodinámica.
- Choque hipotensivo (descompensado): paciente que a pesar del esfuerzo terapéutico no mantiene la presión arterial adecuada.
- Choque refractario: Paciente que recibiendo el soporte básico y avanzado de vida persiste en estado de choque

3. ETIOLOGIA

El **choque** puede producirse por falla primaria de bomba cardíaca como en el **Cardiogénico**, por disminución del volumen sanguíneo como en el **Hipovolémico**, o del tono vascular como en el **Distributivo** y alteraciones en el llenado cardíaco como en el **Obstructivo**. La anamnesis directa o indirecta además del examen

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 5

físico cuidadoso proporcionan información útil para determinar la posible causa del choque.

El monitoreo hemodinámico permite clasificar el tipo de choque a través de perfiles hemodinámicos característicos en cada caso.

4. FISIOPATOLOGIA:

4.1 Choque cardiogénico:

En el choque cardiogénico el flujo sanguíneo anterógrado es inadecuado por una alteración en la función cardiaca con adecuado volumen intravascular, generalmente debido a falla en la perfusión miocárdica.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, presiones de llenado ventricular izquierdo aumentadas, incremento de la resistencia vascular sistémica y disminución del trabajo sistólico ventricular izquierdo.

4.2 Choque hipovolémico:

El choque hipovolémico ocurre por depleción del volumen intravascular.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, disminución de la presión de llenado de ventrículo izquierdo con aumento de la resistencia vascular sistémica.

4.3 Choque distributivo:

El choque distributivo se produce por una vasoplejia sistémica produciéndose una hipovolemia relativa.

Patrón hemodinámico: Gasto cardiaco normal o aumentado, resistencia vascular sistémica disminuida y presión de llenado ventricular izquierdo normal o disminuido.

4.4 Choque obstructivo:

La principal característica de un choque obstructivo es la obstaculización del llenado cardiaco en forma adecuada.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, aumento de la resistencia vascular sistémica y presión de llenado ventricular izquierdo variable.

Cuando se sospecha taponamiento cardiaco, un signo importante es una disminución > 10 mmHg. de la PAS durante la inspiración (pulso paradójico).

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 6

5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Enfermedades crónicas degenerativas.
- Edades extremas de la vida.
- Infecciones
- Cardiopatías
- Trauma, accidentes.

6. CUADRO CLÍNICO

El estado de choque se manifiesta no sólo por la hipotensión arterial, sino por signos de hipoperfusión tales como palidez cutánea con frío y sudoración, taquicardia, confusión, obnubilación mental y aprehensión. Tal estado corresponde a una condición de disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica e hipometabolismo general.

Los signos y manifestaciones clínicas son:

- a. **Cianosis y frialdad cutánea**, particularmente en extremos distales de extremidades.
- b. **Palidez y falta de recirculación**, demostrable en el pulpejo de los dedos de manos y pies o en el lecho de las uñas, con un llenado capilar > de 2 segundos.
- c. **Colapso de las venas subcutáneas** por vasoconstricción adrenérgica.
- d. **Taquicardia** también fundamentalmente un fenómeno adrenérgico.
- e. **Trastornos del sensorio**: angustia, aprehensión y obnubilación mental, que en gran parte se deben a disminución del flujo sanguíneo cerebral;
- f. **Oliguria**, con volúmenes urinarios de menos de 0.5 ml/kg por hora en el adulto y de menos de 1.0 ml/kg/hora en el niño, como consecuencia de la disminución de la perfusión renal;
- g. **Hipotensión arterial**, con descenso de la presión sistólica y conservación de la diastólica (disminución de la presión diferencial);

La hipotensión es una manifestación principal, a la que mayor atención se le presta, pero a veces erróneamente, como la única señal del estado de choque. Se considera que existe hipotensión cuando el valor de la PAS es < a 70 mm Hg o una PAM < 50 mm Hg. Los fenómenos compensatorios pueden mantener niveles normales de presión arterial, por lo cual puede llegarse a la pérdida hasta del 30% del volumen circulatorio antes de que se

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 7

produzca hipotensión clínica: la presencia de la taquicardia y palidez como signos precoces, permiten su reconocimiento.

Cuando aún está conservado el valor sistólico de la presión arterial, el paciente presenta hipotensión postural u ortostática: el valor desciende más de 10 mmHg al sentar súbitamente a la persona o ponerla de pie.

En el choque séptico el cuadro clínico inicialmente es de vasodilatación periférica, aumento del gasto cardíaco y aumento del trabajo cardiovascular, una condición hiperdinámica que se manifiesta, en forma característica, por piel caliente y roja. Esto ha sido denominado choque caliente.

7. DIAGNÓSTICO

Este se puede dar a través de criterios clínicos, ya mencionados, y de criterios hemodinámicos.

CRITERIOS HEMODINÁMICOS:

Choque frío o caliente	Disminución de la perfusión manifestada por disminución del estado de alerta, llenado capilar > 2 seg. (choque frío) o inmediato (choque caliente), pulsos periféricos disminuidos (choque frío) o aumentados (choque caliente), extremidades frías y moteadas (choque frío) u oliguria (< 1ml/kg/hr)
Choque resistente a líquidos o a dopamina	Choque que persiste a pesar de haber administrado cristaloides \geq 60 ml/kg o dopamina a 10 mc gr/kg/min
Choque resistente a catecolaminas	Choque que persiste a pesar del uso de catecolaminas como epinefrina o norepinefrina
Choque refractario	Choque que persiste a pesar del uso dirigido de agentes inotrópicos, vaso presores, vasodilatadores y control metabólico (glucosa y calcio) y hormonal (tiroides, hidrocortisona, insulina).

8. EXÁMENES AUXILIARES

Laboratorio: Biometría hemática completa, bioquímica (glucosa, creatinina, urea, enzimas hepáticas, proteínas, otros.), perfil de

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 8

coagulación, análisis de gases arteriales, electrolitos, examen de orina, lactato sérico.
Cultivos de fluidos corporales.

Imágenes: Radiografía de tórax y abdomen.
Ecografía.
Tomografía axial computarizada.

Complementarios: Electrocardiograma.

Otros: Según sea el tipo de choque.

9. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

El reconocimiento del estado de choque es el primer paso en su manejo y este debe ser brindado en SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

9.1 Medidas de manejo general:

- Oxigenoterapia a alta concentración mediante una máscara con reservorio 15 lts/min. y de persistir la hipoxemia cuantificada mediante el análisis de gases arteriales o pulso-oximetría o un trabajo ventilatorio ineficiente se procederá a intubación endotraqueal y uso de ventilación mecánica precoz.
- Fluidoterapia: La resucitación con fluidos se realizara mediante la administración de suero salino inicialmente un volumen de 20 ml/kg de peso utilizando dos vías venosas periféricas de 14 G o 16G., evaluando la respuesta con la monitorización de la presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis horaria, y la presencia de signos de sobrecarga de volumen.
- Inmediatamente se colocará un catéter venoso central para la administración racional de la fluidoterapia. Se utilizará el Reto de Fluidos evaluando la respuesta según la modificación de la Presión Venosa Central (PVC).
- Fármacos inotrópicos: De continuar la inestabilidad hemodinámica a pesar de una adecuada resucitación con volumen expresada por una adecuada presión venosa central (PVC), debe iniciarse la administración de fármacos vasoactivos:

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 9

- a. Dopamina: Dosis inicial endovenosa de 5 ug/Kg/min mediante una bomba de infusión. La administración es continua y se modificará de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Dosis máxima de 20 ug/Kg/min. Debe ser aplicada por vía venosa central de preferencia
- b. Norepinefrina: Dosis inicial endovenosa 0.1 ug/Kg/min., dosis titulable hasta 15 ug/kg/min. Administrar por bomba de infusión y vía venosa central
- c. Dobutamina: Dosis inicial endovenosa 5 ug/Kg/min mediante una bomba de infusión. La administración es continua y se modificará de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Dosis máxima 20 ug/Kg/min.

En situaciones extremas podrán utilizarse estas drogas de manera simultánea en los pacientes dependiendo del tipo de choque que presente.

9.2 Manejo específico:

Simultáneamente al manejo general y específico, debe realizarse la evaluación integral del paciente para determinar el tipo de choque, procediéndose a iniciar el manejo etiológico del mismo.

Manejo del Choque Hipovolémico:

Este puede ser de tipo hemorrágico o no hemorrágico y usualmente se establecen tres categorías o grados de hipovolemia:

- Hipovolemia leve (grado I). Corresponde a una pérdida menor de 20% del volumen circulatorio; los fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta sólo a ciertos tejidos que la toleran bien, como piel, grasa, músculo esquelético y huesos.
- Hipovolemia moderada (grado II). Corresponde a una pérdida de 20-40% del volumen circulatorio. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Aparece la sed como manifestación clínica; puede haber hipotensión en la posición de decúbito dorsal; la hipotensión postural es manifiesta, y hay oliguria y taquicardia leve o moderada.
- Hipovolemia severa (grado III). El déficit del volumen circulatorio es > 40%, las manifestaciones de shock son claras y hay hipoperfusión del corazón y del cerebro. Se observan hipotensión, marcada taquicardia, alteraciones mentales, respiración profunda y rápida, oliguria franca y acidosis metabólica. Si el estado de franco colapso cardiovascular no es atendido,

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 10

el cuadro evoluciona hacia la muerte. El tratamiento consiste en la restauración inmediata del volumen circulatorio y del déficit de líquido extracelular, con protección de la vía aérea.

El restablecimiento del volumen circulatorio se realiza mediante:

- Infusión vigorosa de cristaloides en forma de soluciones salinas a través de dos catéteres venosos periféricos de 14G o 16G. Tanto el lactato de Ringer (solución de Hartmann) como la solución salina normal son adecuados. Este es el proceso de reanimación, que en general se logra con los primeros dos litros de cristaloides en 30 minutos, si el choque hipovolémico es de origen hemorrágico la localización y control del foco de pérdida son pasos fundamentales para el manejo del choque
- Transfusiones de sangre total, lo más fresca posible, que provee plasma y componentes hemostáticos.
- Las soluciones salinas hipertónicas han demostrado su utilidad en ciertas condiciones, especialmente cuando es necesario limitar la cantidad total de agua que debe ser infundida.

Manejo del Choque Cardiogénico

El manejo y tratamiento se basa en el uso de:

- Agentes cronotrópicos para corregir bradicardia (atropina, adrenalina, dopamina)
- Agentes inotrópicos para optimizar la contractilidad del miocardio (principalmente dopamina y dobutamina).
- Vasodilatadores cuando la resistencia vascular sistémica está elevada (nitroglicerina, nitroprusiato, milrinona, adrenalina)
- Diuréticos para rebajar el volumen circulatorio en presencia de falla congestiva.

Manejo del Choque Distributivo

El manejo y tratamiento consiste en:

Inicio precoz del tratamiento médico (antibioticoterapia) o quirúrgico de la causa del choque distributivo.

- Administración de líquidos intravenosos para mantener el volumen circulatorio. Se prefieren las soluciones cristaloides; usualmente se

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 11

comienza con en los niños 10-20 ml/kg en un período de 20 minutos cada bolo.

La administración subsiguiente de líquidos depende del estado hemodinámico, a juzgar por la diuresis horaria, la presión arterial y la frecuencia cardiaca; se debe realizar el monitoreo hemodinámico: presión venosa central y parámetros de presión, flujo y resistencia de precarga y poscarga cardiaca. Se recomienda el monitoreo del gasto cardiaco de manera continua.

- Agentes inotrópicos, usualmente dopamina, dobutamina, norepinefrina, si el paciente no responde en cuanto a los valores de la presión venosa central o del gasto cardiaco.

Es importante remarcar en el choque séptico:

- El uso racional y adecuado de antibióticos de acuerdo al foco infeccioso inicial, y modificación según resultados de los cultivos.
- Conducta quirúrgica inmediata luego de conseguir la estabilización hemodinámica, especialmente si el foco infeccioso está localizado.

Manejo del Choque Obstructivo

Aunque la administración de líquidos puede mejorar algo el problema, éste es un fenómeno de carácter mecánico y el tratamiento definitivo es la corrección de la alteración primaria que lo ha causado, drenaje o evacuación pericárdica o permeabilización del vaso obstruido.

9.3 Monitoreo del choque

Durante la persistencia del choque debe realizarse el monitoreo hemodinámico, ventilatorio, neurológico, gasto urinario, entre otros.

El monitoreo hemodinámico.- se realizará midiendo la presión venosa central (PVC), cuantificando el gasto cardiaco y variables hemodinámicas de presión, resistencia y flujos.

El Monitoreo Ventilatorio.- se efectuará midiendo los parámetros oximétricos y la mecánica respiratoria.

- Los parámetros oxigenatorios a cuantificar son: Pa/FiO₂, PaCO₂, Gradiente Alvéolo arterial y corto circuito arteriovenoso.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 12

- Los parámetros de mecánica respiratoria son: frecuencia respiratoria, volumen tidal, presión pico y presión media de vía respiratoria, compliance dinámica y estática, presión positiva en vía aérea (cuando se utilice el ventilador mecánico).

El monitoreo neurológico.- se efectuará mediante la evaluación del paciente aplicando la Escala de Glasgow.

En casos de asociación con episodios convulsivos se efectuará el monitoreo electroencefalográfico continuo.

En casos de sospecha de hipertensión endocraneana se medirá la presión intracerebral y la temperatura central de preferencia. De ser posible se cuantificará la presión de perfusión cerebral y la saturación de oxígeno cerebral. En casos de usar fármacos para producir sedoanalgesia y relajación neuromuscular en pacientes en ventilación mecánica, se podría realizar el monitoreo del estado de sedación y/o monitoreo neuromuscular.

El Monitoreo urinario.- se determinará cuantificando el gasto urinario: volumen/minuto, volumen/hora, midiendo densidad urinaria, el sodio urinario y la fracción de eyección del sodio.

El Monitoreo Intrabdominal.- ante presencia de choque séptico asociado a patología intrabdominal (médica o quirúrgica) y/o presencia de síndrome de hipertensión intrabdominal o síndrome compartamental., es recomendable efectuar el monitoreo continuo de la presión intrabdominal.

El Monitoreo Nutricional.- en todo paciente en estado de choque y que además reciba soporte nutricional artificial (enteral y/o parenteral) debe realizarse el monitoreo del estado nutricional, aplicando las técnicas biométricas, laboratoriales y calculando el balance nutricional.

10. COMPLICACIONES

El choque en fases avanzadas o en condiciones de rápida evolución ocasiona el síndrome de disfunción multiorgánica y afecta a los órganos y sistemas:

- Cerebro: Encefalopatía metabólica.
- Corazón: arritmias.
- Riñón: Insuficiencia renal aguda.
- Respiratorio: Injuria pulmonar aguda.
- Hematológico: Trastornos de coagulación.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 13

- **Metabólico:** Desórdenes electrolíticos y ácido base.
- **Nutricional:** Desnutrición hipercatabólica.
- **Gastrointestinal:** Hemorragia digestiva, hepatopatía aguda.

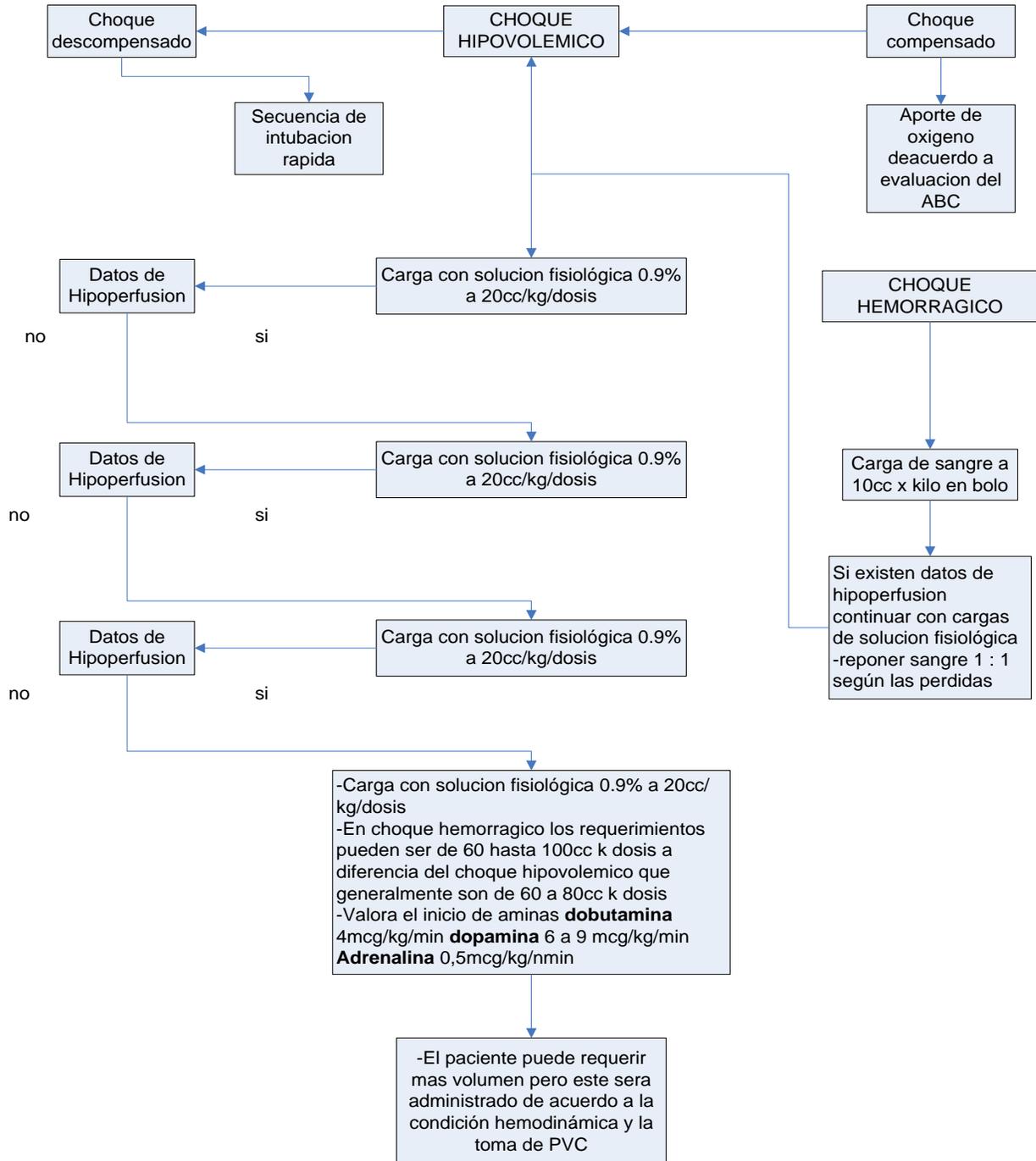
11. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

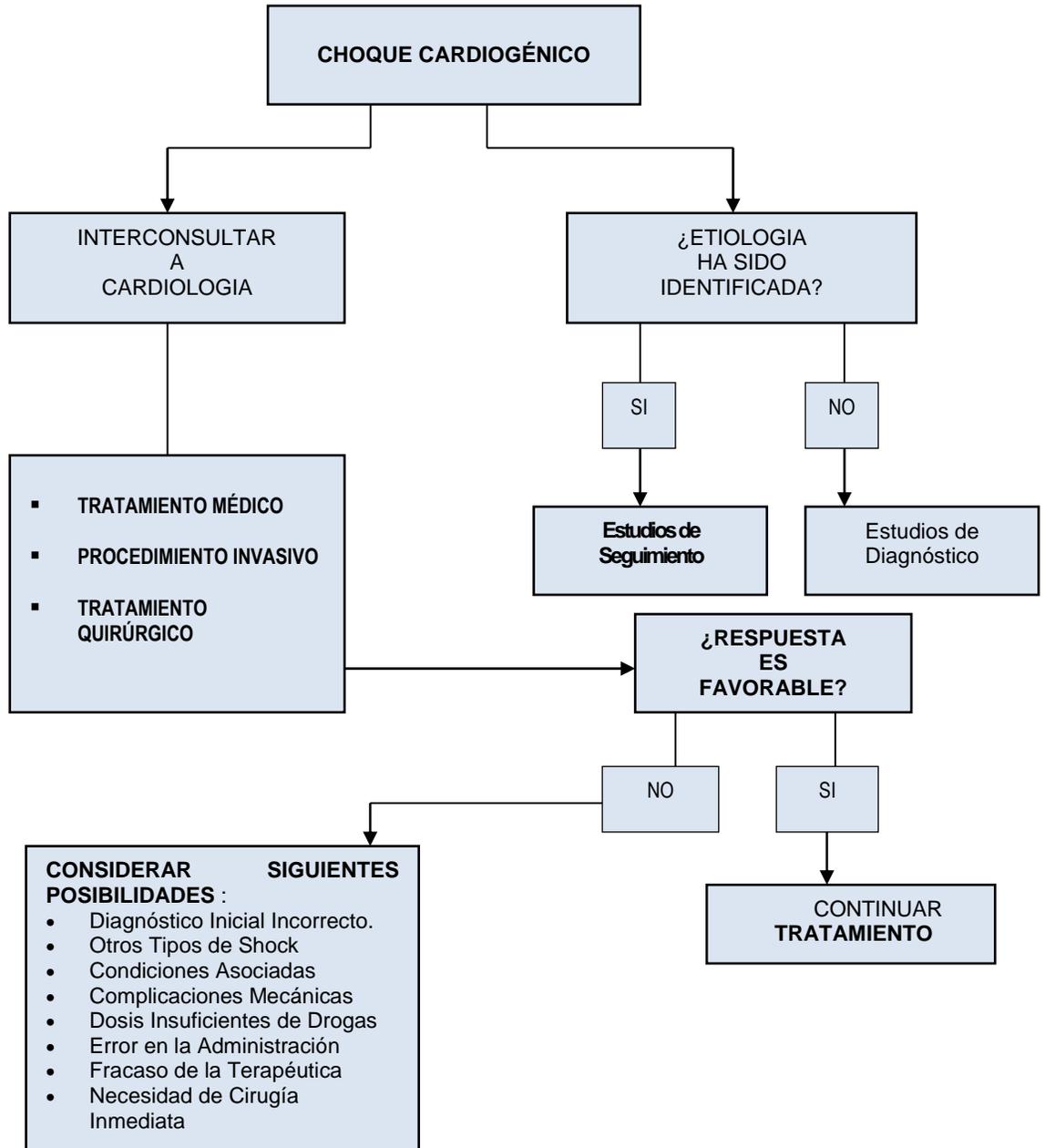
Los pacientes serán diagnosticados, manejados y tratados de acuerdo a la capacidad de resolución del establecimiento.

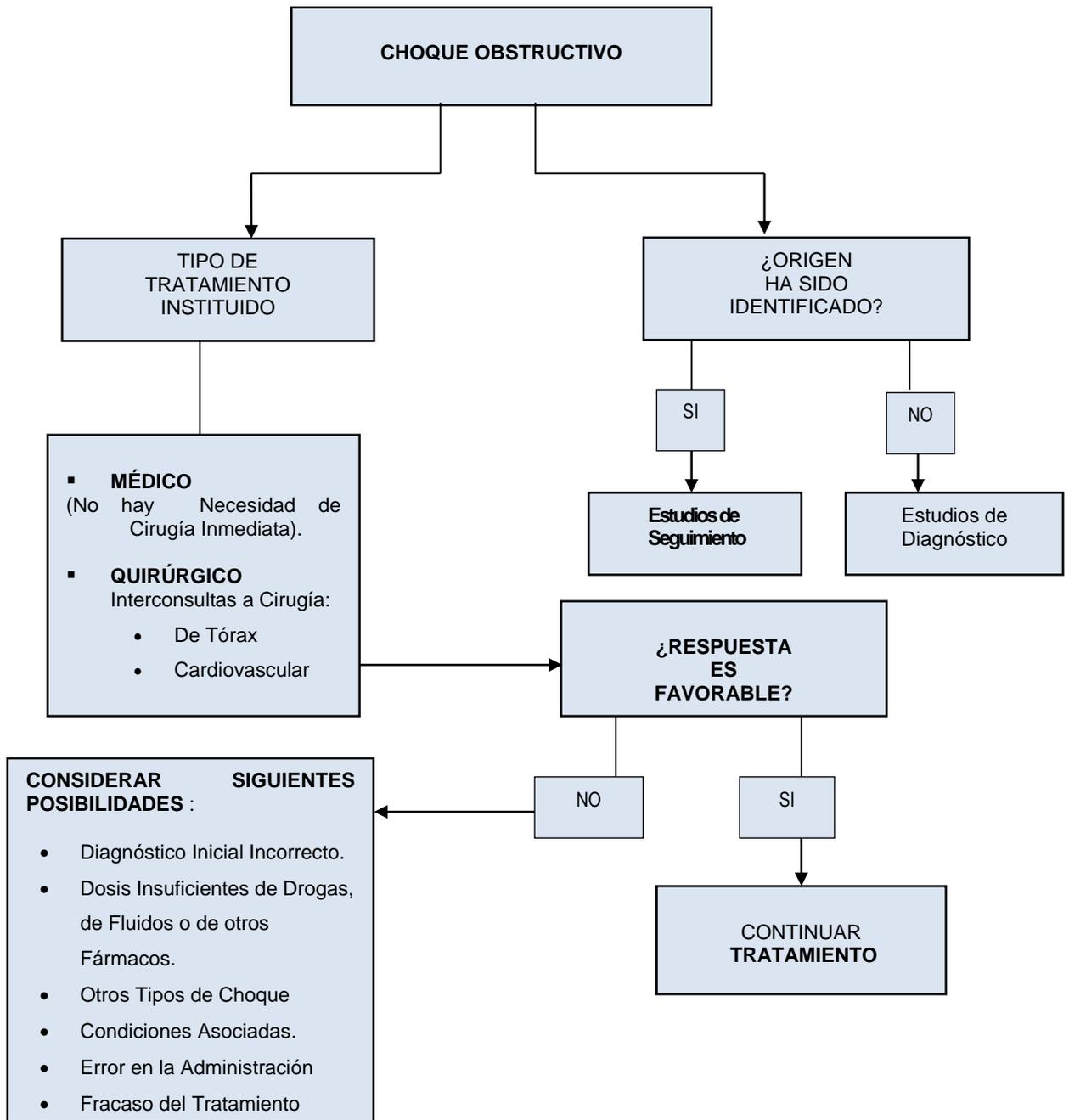
En los Servicio de Cuidados Intensivos deberá el paciente ser estabilizado y controlado de sus funciones vitales en valores aceptables mediante todo tipo de soporte disponible que cuente el establecimiento de salud.

Su contrarreferencia debe ser planteada cuando su estado de choque y patología de base que origino el estado de choque hayan sido resueltas.

12. FLUJOGRAMA







	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE		Hoja: 17

13. REFERENCIAS:

1. Brissaud et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. *Ann Intensive Care* 2016; 6:14.
2. Waltzman et al. Pediatric shock. *J Emerg Nurs* 2015; 41:113-8.
3. Hobson et al. Pediatric Hypovolemic Shock . *The Open Pediatric Medicine Journal*, 2013; 7 (Suppl 1: M3) 10-15.
4. Mtaweh et al. Advances in Monitoring and Management of Shock. *Pediatric Clin North Am.* 2013 Jun; 60(3): 641-654.
5. Neira,Pablo. *Guías de terapia intensiva pediátrica.1ª. ed.* Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 18

CHOQUE SEPTICO

1. CODIGO CIE 10

A 41.9

2. DEFINICION

Síndrome clínico asociado a una etiología infecciosa, caracterizado por alteración aguda de la función circulatoria que conduce a una insuficiencia de la perfusión tisular en relación a las necesidades metabólicas de oxígeno y nutrientes de los tejidos.

SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica a una serie de insultos. Evidenciada por 2 o más de los siguientes: temperatura > 38 C o < 36 C, taquicardia (> 2DS), taquipnea (> 2DS) o pCO₂ < 32mm Hg y Leucocitos > 12,000 o < 4,000 o > 10% bandas

SEPSIS: SRIS más infección (probada o sospechada)

SEPSIS SEVERA: Sepsis asociada a disfunción de órganos, hipoperfusión o hipotensión.

CHOQUE SEPTICO: Sepsis asociada a hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos.

3. ETIOLOGIA

La mayoría de pacientes que desarrollan shock septico presentan una causa predisponente que interfiere con las defensas normales del organismo.

El origen de la infección generalmente se logra identificar excepto en pacientes inmunosuprimidos en quienes frecuentemente es difícil determinarlo. Los tractos respiratorios y urinarios son los más frecuentemente hallados seguidos de los focos abdominales y de tejidos blandos.

El uso de catéteres intravasculares está asociado a infecciones intrahospitalarias. Los microorganismos responsables varían de acuerdo al foco infeccioso de origen.

PATOGENOS SEGÚN FOCO INFECCIOSO:

TRACTO RESPIRATORIO	TRACTO URINARIO	TRACTO INTESTINAL	TEJIDOS BLANDOS
----------------------------	------------------------	--------------------------	------------------------

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 19

S. pneumoniae K. pneumoniae S. aureus E. coli Legionella sp. Haemophilus sp.	E. coli Proteus sp. Klebsiella sp. Pseudomonas sp. Enterobacter sp. Serratia sp.	E coli S. faecalis B. fragilis Acinetobacter sp. Pseudomonas sp. Enterobacter sp. Salmonella sp.	S aureus S. epidermidis Streptococcus sp. Clostridia
---	---	--	---

4. FISIOPATOLOGIA

Los microorganismos desencadenan la respuesta inflamatoria a través de la liberación de toxinas, este proceso produce en el huésped alteraciones cardiovasculares, metabólicas así como de termorregulación. Además son activados los sistemas de coagulación y complemento los que luego dará lugar a la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID)

5. EPIDEMIOLOGIA

El choque séptico tiene mayor incidencia sobre la población en los extremos de la vida (mayores de 70 años y menores de 10 años). El género masculino es más afectado variando su incidencia de 52 a 66% en diferentes estudios.

5.1 Factores de riesgo asociados.

Existen factores de riesgo para el desarrollo de sepsis y choque séptico: trauma, diabetes, leucemias y enfermedades linfoproliferativas, granulocitopenia, inmunodepresión por agentes antineoplásicos o corticoesteroides, radioterapia, desnutrición, enfermedades del tracto gastrointestinal; también los procedimientos invasores como el uso de sondas vesicales cateteres venosos centrales, uso de nutrición parenteral entre otros.

6. CUADRO CLINICO

6.1 Características clínicas

Existen 2 estadios clínicos:

Choque séptico temprano (fase caliente o hiperdinámica):

- Piel caliente
- Taquicardia

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 20

- Llenado capilar normal
- Presión arterial normal o baja
- Hipoxemia, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria
- Hiperglicemia
- Lactato normal o alto
- Perfil de coagulación levemente alterado

Choque séptico tardío (fase fría o hipodinámica):

- Piel pálida grisácea o moteada
- Trastorno del sensorio
- Llenado capilar lento, frialdad acral
- Aumento de temperatura diferencial
- Taquicardia, taquipnea
- Hipotensión arterial, pulsos periféricos débiles, oligoanuria
- Perfil de coagulación muy alterado
- Sangrado activo en puntos de punción
- Hipoxemia, acidosis metabólica y acidosis respiratoria
- Lactato muy alto
- Hipoglicemia

7. DIAGNOSTICO

7.1 Criterios de Diagnóstico

Sepsis asociada a hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos.

Sepsis es el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (Evidenciada por 2 o más de los siguientes: temperatura $> 38\text{ C}$ o $< 36\text{ C}$, taquicardia ($> 2\text{DS}$), taquipnea ($> 2\text{DS}$) o $\text{pCO}_2 < 32\text{mm Hg}$ y Leucocitos $> 12,000$ o $< 4,000$ o $> 10\%$ bandas) secundario a una infección

7.2 Diagnóstico Diferencial

Otros estados de choque

7.3 Exámenes auxiliares

- Biometría hemática completa
- PCR
- Procalcitonina

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 21

- Perfil de Coagulación
- Calcio sérico
- Lactato sérico

Además otros exámenes auxiliares irán destinados a conocer el origen de choque y a monitorizar la evolución del mismo.

7.4 Estudios Etiológicos

- Examen directo de muestras por tinción.
- Cultivos en sangre, orina, LCR, secreción bronquial, catéter, etc.
- Serológicos

7.5 Estudios de Monitorización

- Oximetría
- Equilibrio ácido-base
- Ionograma
- Lactato
- Función renal, hepática, coagulación
- Hemograma y fórmula leucocitaria
- PCR
- Procalcitonina
- Ecocardiografía

8. MANEJO

8.1 Medidas Generales

Permeabilizar y mantener vía aérea.

Administración de Oxígeno

Considerar intubación para disminuir trabajo respiratorio

Preferir premedicación que no comprometa la estabilidad hemodinámica (Ketamina, Fentanilo).

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 22

MONITORIZACIÓN ESTRICTA

Hemodinámica

- Los parámetros básicos son: la presión venosa central (PVC), y el monitoreo clínico estado hemodinámico (diuresis, presión arterial, oximetría), buscar signos de sobrecarga de volumen (borde hepático, estertores pulmonares).
- También tienen interés el tiempo de llenado capilar y la temperatura diferencial.
- Aunque de suma utilidad, en pocos casos dispondremos de un catéter de Swan-Ganz para conocer la presión pulmonar en cuña y realizar determinaciones del gasto cardíaco y los índices de resistencia vascular periférica.

Homeostasis

- Equilibrio ácido-base: La acidosis metabólica no permite una acción adecuada de los agentes inotrópicos, siendo esencial su corrección mediante bicarbonato.
- Calcemia: Dado que la contractilidad cardíaca disminuye en situación de hipocalcemia deben mantenerse valores entre 1,1 -1,3 mmol/l.
- Ionograma: En particular debe vigilarse los niveles de potasio, pues sus alteraciones pueden producir disritmias que agravarían la situación del paciente.
- Hematocrito: Es fundamental mantener un hematocrito superior a 35% para garantizar un correcto transporte de oxígeno a nivel tisular.

Soporte Nutricional

- En pacientes estabilizados hemodinámicamente (perfusión esplácnica correcta)
- En aquellos casos con sospecha de perfusión esplácnica deficiente o mala tolerancia de la nutrición enteral se iniciará una nutrición parenteral total.
- Se recomienda un aporte calórico teórico superior en un 20-30% al de la situación basal, y cualitativamente rico en proteínas.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 23

8.2 Tratamiento Específico

Mejorar el gasto cardiaco y estabilización de la presión arterial mediante:

- Reanimación líquida
- Medicación inotrópica
- Medicación vasodilatadora
- Debe contarse con dos vías endovenosas seguras.
- Requieren grandes volúmenes de fluidos, en el rango de 40 a 60 ml / kg dentro de la primera hora y hasta 80 ml / kg dentro de las primeras horas. Debe ser administrado como bolo endovenoso (< 20 min).
- Después de infundir 60 ml/kg monitorizar estado intravascular (PVC, PCCP).
- El uso de coloides ha demostrado algún beneficio sobre el uso de cristaloides.
- El uso de inotropicos se hace fundamental en pacientes que persisten hipoperfundidos, acidóticos, hipotensos o con disminución de la función de órganos blanco luego de la resucitación con fluidos.
- En pacientes refractarios a catecolaminas considerar el uso e hidrocortisona si presentan riesgo de insuficiencia adrenal.
- Considera el uso de vasopresina en pacientes que no responden a la terapia anterior.

Inotrópicos:

Dopamina: 5 a 20 mcg/kg/min
Dobutamina: 5 a 20 mcg/kg/min
Adrenalina: 0.1 a 1 mcg/kg/min
Noradrenalina: 0.1 a 1 mcg/kg/min

Vasodilatadores:

Nitroglicerina: 1 a 5 mcg/kg/min
Nitroprusiato: 0.5 a 10 mcg/kg/min
Milrinona: 0.37 a 0.75 mcg/kg/min

Hidrocortisona:

Dosis de estrés: 1 a 2 mg/kg
Dosis de choque: 50 mg/Kg

Vasopresina:

0.1 a 4 mu/kg/min

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 24

Terapia antimicrobiana

Debe ser precedida por la toma de muestras para cultivos. Esta se inicia lo más precozmente posible (dentro de la primera hora), la elección de los antibióticos se realiza de manera empírica.

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPIRICA		
Neonatos	Gram negativos St. grupo B Listeria monocitogenes	Ampicilina + Cefotaxima o Ampicilina + Amikacina
< 3 meses	Meningococo Neumococo H. influenza Listeria. monocitogenes	Ampicilina + Cefotaxima o Ampicilina + Ceftriaxona
3 meses - 5 años	Meningococo Neumococo H. influenza	Cefotaxima o Ceftriaxona más Vancomicina (si tiene catéter venoso)
> 5 años	Meningococo Neumococo	Cefotaxima o Ceftriaxona más Vancomicina (si tiene catéter venoso)
Inmunosuprimido	S. epidermidis S. aureus	Ceftazidima más aminoglicosido más Vancomicina (si tiene catéter venoso)

8.3 Nivel de atención Intrahospitalaria

Todo paciente pediátrico quien presente choque séptico debe ser manejado en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

8.4 Criterios de Hospitalización

Todo paciente que presenta un cuadro de choque séptico debe ser manejado Intra hospitalariamente, sin excepción.

8.5 Criterios de Alta

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 25

Estabilidad hemodinámica sin inotrópicos

Función ventilatoria adecuada con requerimiento bajo de oxígeno ($FiO_2 < 40\%$)

9. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

El choque séptico tiene una tasa alta de mortalidad que excede el 50%, dependiendo del tipo de organismo causante de la infección y el grado de insuficiencia del órgano.

Puede presentarse falla orgánica prácticamente a cualquier nivel, como insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, CID, falla hepática, entre otros o presentar falla multiorgánica.

10. CRITERIOS DE REFERENCIA

Nula capacidad resolutive de la unidad emisora

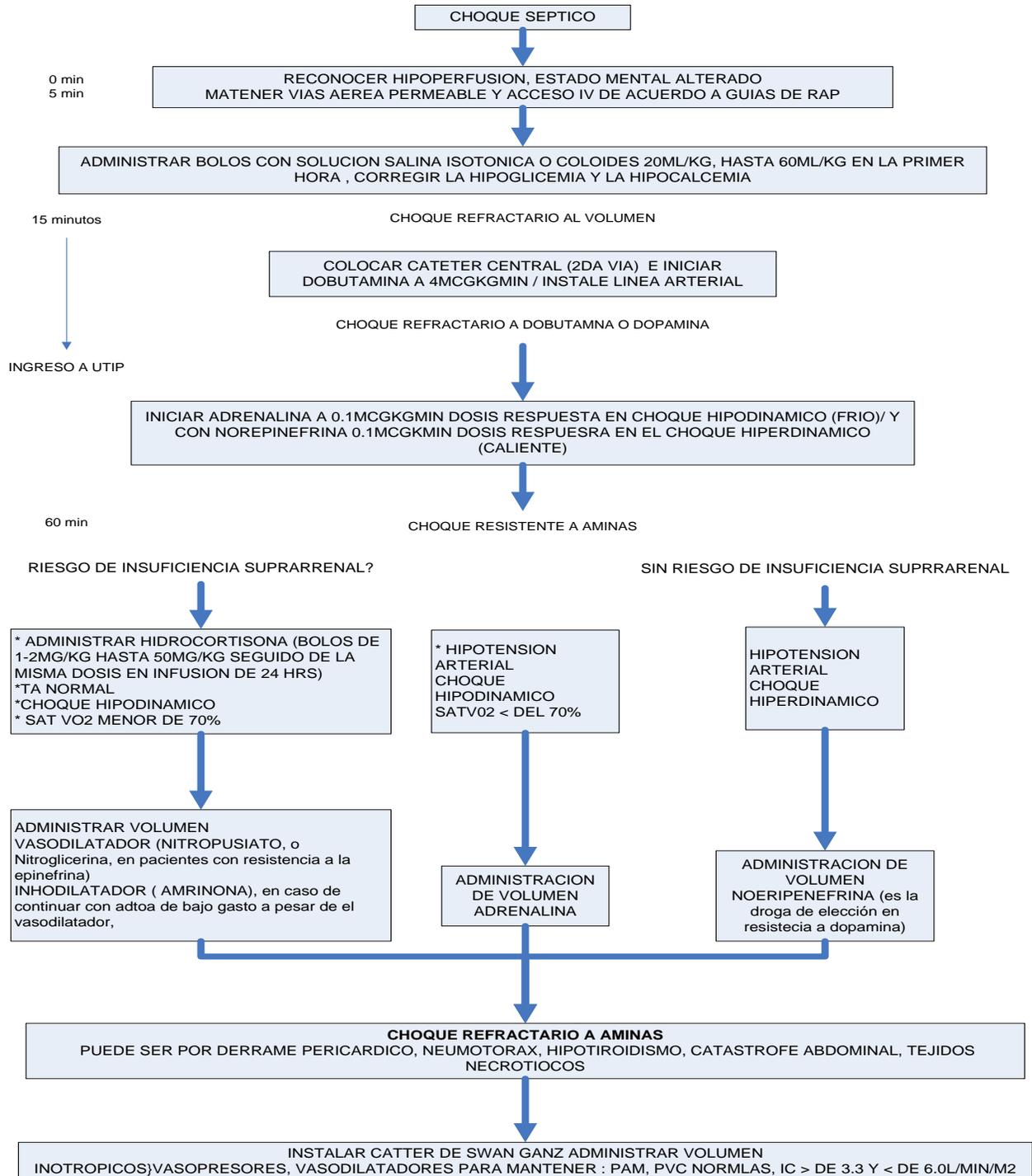
Falta de equipo biomédico

Falta de recurso humano capacitado

11. CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA

Mejoría del estado de choque

12. FLUJOGRAMA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS	 <small>HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA</small>	Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CHOQUE SEPTICO		Hoja: 27

13. REFERENCIAS

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:580-637
2. Diagnóstico y tratamiento de sepsis y choque séptico en pacientes de 1 mes a 18 años de edad. México: Secretaría de Salud, 2008.
3. Randolph et al. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents Virulence 2014; 5(1): 179-189.
4. Neira, Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica. 1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 28

TRAUMA DE CRANEO

1. CODIGO CIE 10 :

SO6. TRUMA DE CRANEO

2. DEFINICION:

Se define como trauma de cráneo grave, a todo paciente con antecedente de traumatismo craneal con en escala de Coma de Glasgow < o igual a 8 puntos.

3. ETIOLOGIA:

Puede variar de acuerdo a la edad.

Niños < 4 años: generalmente TCE secundario a caídas, colisión de vehículos motorizados y abuso infantil.

Niños > 4 años: participación en deportes, colisión de vehículos motorizados.

Adolescentes: colisión de vehículos motorizados, incremento en relación a armas de fuego, pandillaje.

4. FISIOPATOLOGIA:

- Lesión cerebral primaria; producida directamente por la fuerza del impacto y estas incluyen fuerzas de contacto y de inercia.
- Lesión cerebral secundaria; describe los eventos ambos bioquímicas y fisiológicos que se producen debido a la injuria primaria y que pueden o no haber sido complicados por un insulto secundario (hipoxia, hipotensión).
- Pérdida de la autorregulación cerebral, se ha demostrado disminución de FSC inmediatamente posterior al TEC.
- Liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato.
- Elevación de Calcio y Potasio intracelular y formación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 29

- Cerebros inmaduros son más susceptibles a la apoptosis.

5. CUADRO CLINICO:

- Trastorno de conciencia.
- Cefalea.
- Vómitos.
- Alteración en la respuesta pupilar.
- Alteración en la postura ante estímulos (descerebración, decorticación).
- Alteración de los reflejos.
- Déficit motor.
- Convulsiones.
- Triada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y alteración del patrón respiratorio.
- Evaluar reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares.

6. DIAGNOSTICO:

- Puede ser realizado con el antecedente de traumatismo craneal y la aplicación de la escala de Coma de Glasgow (ECC), el cual ha sido modificado también para infantes.
- De acuerdo al ECC se puede clasificar el TCE :
 - **TEC leve: 13 - 15 puntos.**
 - **TEC moderado: 9 - 12 puntos.**
 - **TEC grave: \leq 8 puntos.**

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 30

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (niños - adultos)		
Apertura ocular	Espontánea	4
	En respuesta a la voz	3
	En respuesta al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA LACTANTE		
Apertura ocular	Espontánea	4
	En respuesta a la voz	3
	En respuesta al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Balbucesos	5
	Irritable	4
	Llora al dolor	3
	Quejido al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos normales	6
	Retirada al tocarle	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 31

7. EXAMENES AUXILIARES

7.1 Patología clínica:

- Biometría hemática completa, grupo sanguíneo y factor Rh,
- Glucemia, urea, creatinina.
- Perfil de coagulación
- Gases arteriales y electrolitos séricos.
- Osmolaridad sérica.

7.2 Imágenes:

- Todo niño con alteración del nivel de conciencia, déficit neurológico focal ó signos físicos de TCE debe realizarse una tomografía (TAC) cerebral.
- Mediante la TAC cerebral se pueden visualizar fracturas de cráneo, hematoma subdural y epidural, contusiones intraparenquimatosos, edema cerebral y obliteración de las cisternas basales. Todo paciente con TAC cerebral realizada antes de las 6 horas post-trauma debe ser repetida a las 24 horas. Paciente que presenta deterioro de Glasgow requiere nuevo TAC de control.
- La resonancia magnética (RMN), al inicio no tiene mucha superioridad con respecto a la TAC, permite una mejor visualización del tronco encefálico. Útil para evaluar pronóstico.

7.3 Electroencefalograma:

- Leve enlentecimiento puede ser asociado con buen pronóstico, pero la falta de reactividad y variabilidad en EEG, se correlaciona con pobre pronóstico.
- Potenciales evocados auditivos y visuales de tronco, pueden ser útiles en la función del tronco después de TEC y aun en pacientes comatosos.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 32

8. MANEJO:

8.1.-Medidas generales:

- Las metas están dirigidas a la prevención del insulto secundario y la intervenciones son generalmente llevadas a disminuir la presión intracraneana (PIC) y maximiza presión de perfusión cerebral (PPC) y la liberación de oxígeno al cerebro.
- La PPC y la liberación de oxígeno dependen de una adecuada ventilación, función cardíaca y perfusión sistémica.
- Mantener la vía aérea permeable y asegurar la oxigenación adecuada. El paciente debe ser intubado siguiendo una secuencia de intubación rápida. Debe evitarse medicamentos que incrementen la PIC (ketamina, succinilcolina).
 - Secuencia de intubación rápida :
 - Pre-oxigenar , manteniendo Sat > 95%.
 - Sedación: Midazolam 0.2 mg/kg/dosis ò Fentanyl 2ugr/kg/dosis.
 - Vecuronio 0.1 mg / kg/ dosis
- Administrar oxígeno para mantener saturación > 95%.
- No hiperventilar, mantener PCO2 en niveles de normocarbía (40 mmHg).
Mantener frecuencia respiratoria adecuada para evitar hiperventilación.

Adolescentes	10 (eucapnea)	20 (hiperventilación)
Niños	20 (eucapnea)	30 (hiperventilación)
Infantes	25 (eucapnea)	35(hiperventilación)

- Aspiración adecuada de secreciones.
- Reanimación adecuada con fluidos para reponer déficit y si a pesar de ello persiste hipotensión iniciar inotrópicos. Los fluidos iniciales pueden ser solución salina ó Lactato Ringer (20cc/kg/dosis) No administrar Dextrosa para reposición de fluidos ni como solución de mantenimiento

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 33

sobre todo en las primeras horas por ser una solución hipotónica y que podría incrementar más el edema cerebral. Usar sólo en hipoglucemia documentada o con historia de factores de riesgo.

- Mantener hemoglobina > 10 gr/dl y hematocrito > 30%. Si fuera necesario se debe realizar transfusión de paquete globular.
- Control adecuado de la Temperaturas presenta hipertermia controlar rápidamente con medios físicos ò administración de fármacos.
- Mantener la cabeza elevada a 30° y en la línea media.
- Iniciar alimentación precozmente, idealmente antes de las 72 horas post TCE, de preferencia por vía enteral y tratar de llegar al requerimiento total dentro de la primera semana.

8.2 Medidas específicas:

- **Colocación de dispositivo para medición de PIC**, idealmente el catéter ventricular porque no solo permite hacer el diagnostico sino también el tratamiento. Iniciar tratamiento si :
 - ✓ PIC > 20mmHg en niños mayores y adolescentes.
 - ✓ PIC > 18 mmHg en menores de 8 años.
 - ✓ PIC > 15 mmHg en infantes.
- **Sedación y analgesia:** Es controversial y se deja a criterio del médicos aconsejable su uso ante la realización de procedimientos dolorosos, en determinadas ocasiones para facilitar la ventilación mecánica, transporte para la realización de exámenes, procedimientos.
 - ✓ Fentanyl: 1 - 3 ug/ Kg EV en bolo, administrar lentamente y podria continuarse con infusión EV de 1-2 ug/Kg/hr.
 - ✓ Midazolam: 0.2 mg/Kg EV en bolo y/o infusión continua a 1-2 ugr/Kg/min
- **Soluciones Hiperosmolares.**
 - ✓ **Manitol al 20%:** 0.25 - 1.0 gr/ Kg, administrar en bolo rápidamente c/4 horas. Actúa disminuyendo la viscosidad sanguínea y por un efecto osmótico que es mas tardío desplazando el agua del parénquima hacia

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 34

el intravascular, puede presentarse efecto de rebote sobre todo en relación a una mayor permanencia en el intravascular por eso es aconsejable darlo siempre en bolos.

- ✓ La osmolaridad sérica debe ser mantenida < 320 mOsm/L. Paciente debe mantenerse euvolémico.
- ✓ **Solución salina hipertónica (SSH)** : Puede usarse como SSH 3% a razón de 4-6 ml/Kg/dosis se PIC sobrepasa los valores establecidos previamente de acuerdo a la edad, sobre todo > 20 mmHg ; o en infusión continua de 0.1 - 1 ml / Kg / Hora titulando de acuerdo a obtener valores de PIC < 20 mmHg . Otra alternativa es SSH al 7.5% a una dosis de 2ml/Kg. La os molaridad sérica tolerada máxima es de 360 mOsm/L y el valor del sodio alrededor de 170 mEq/L.
- **Hiperventilación:** Leve hiperventilación puede ser considerada (pCO₂: 30 -35 mmhg) puede ser considerada en pacientes con hipertensión endocraneana refractaria a sedación y analgesia, bloqueo neuromuscular, drenaje de fluido cerebroespinal y terapia hiperosmolar. Hiperventilación agresiva (pCO₂ < 30 mmHg) puede ser considerada como terapia de segunda línea en HTE refractaria y con signos inminentes de herniación.
- **Barbitúricos:** Está recomendado para hipertensión endocraneana refractaria a las máximas medidas médicas y quirúrgicas. Su mecanismo de acción básicamente se observa por disminución de la tasa metabólica cerebral de Oxígeno (aprox. 50%), también actúan como una mediación en la inhibición de los free radicales a partir de la peroxidación lipídica. Debe realizarse un monitoreo hemodinámica adecuado por riesgo de producción de hipotensión. Soporte inotrópico es necesario generalmente.
 - ✓ **Tiopental:** Dosis de carga: 5 - 10 mg/kg , seguido de una infusión de 3-5 mg/kg/h. La dosis debe reducirse si se presenta hipotensión ò la PIC < 25 mmHg. Para iniciar la disminución de la dosis debe mantenerse más de 24 horas de control sostenido de la PIC.
 - ✓ **Pentobarbital:** Dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos y luego 5mg/kg c/ hora x 3 dosis y entonces una dosis de 1mg/kg/h en infusión continua.
- **Craniectomía:** Puede considerarse como terapia de segunda línea cuando no hay respuesta al tratamiento médico y que sean potencialmente recuperables. Pacientes quienes experimentan un deterioro secundario en

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 35

el ECG y/o evolucionan a un síndrome de herniación cerebral dentro de las primeras 48 horas. Está indicada en los pacientes que reúnen los siguientes criterios:

- Edema cerebral difuso en la TAC .
- Dentro de las 48 horas post-injuria.
- Ningún episodio de PIC sostenida > 40 mmHg, antes de la cirugía.
- ECG > 3 en algún momento posterior a la injuria.
- Deterioro clínico secundario.
- Evolución a síndrome de herniación cerebral.

8.2 Tratamiento profiláctico :

- Anticonvulsivante: en todo paciente con TEC severo se debe proporcionar tratamiento anticonvulsivante profiláctico, ya que la presencia de convulsiones incrementa el metabolismo cerebral e incrementa la PIC. Iniciar con una dosis de carga de Fenitoina 15-20 mg/kg y luego con dosis de mantenimiento de 5-7 mg/kg c/ 12 horas, iniciando 12 horas después de la dosis de carga. Debe mantenerse por una semana si no hay convulsiones suspender porque no previene la presencia de convulsiones de aparición tardía.
- Tratamiento antibiótico profiláctico cuando se ha colocado un dispositivo de medición de PIC para gérmenes Gram. positivos.

8.4. Signos de Alarma:

- Disminución de Score de Coma de Glasgow.
- Aparición de anisocoria.
- Aparición de posturas de descerebración, decorticación.
- Alteración de patrón respiratorio.

8.5 Nivel de atención intrahospitalario:

Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos.

8.6 Criterios de Hospitalización:

Todo paciente con diagnóstico de TEC grave debe ser hospitalizado.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 36

8.7. Criterios de Alta:

- Todo paciente que se encuentre estable desde el punto de vista neurológico, sin signos de hipertensión endocraneana. Que se observe mejoría de Glasgow con respecto al ingreso.
- En capacidad de mantener un control adecuado de la vía aérea.

9. PRONOSTICO:

- Los niños en líneas generales tienen mejor pronóstico que los adultos.
- Las lesiones focales tienen mejor pronóstico que las lesiones cerebrales difusas.
- Pacientes que presentaron hipoxia y sobre todo hipotensión dentro de las primeras 24 horas post-TEC tienen menor sobrevivencia.
- Pacientes con incrementos de PIC sostenidos $> 40\text{mmHg}$, estuvo asociado a alta mortalidad.
- Pacientes con hiperventilación no controlada tuvieron mayor asociación con isquemia cerebral y peor pronóstico.

10. COMPLICACIONES:

- Hidrocefalia.
- Infecciones.
- Hipertensión endocraneana.
- Estado convulsivo
- Hemorragias.

11. CRITERIOS DE REFERENCIA:

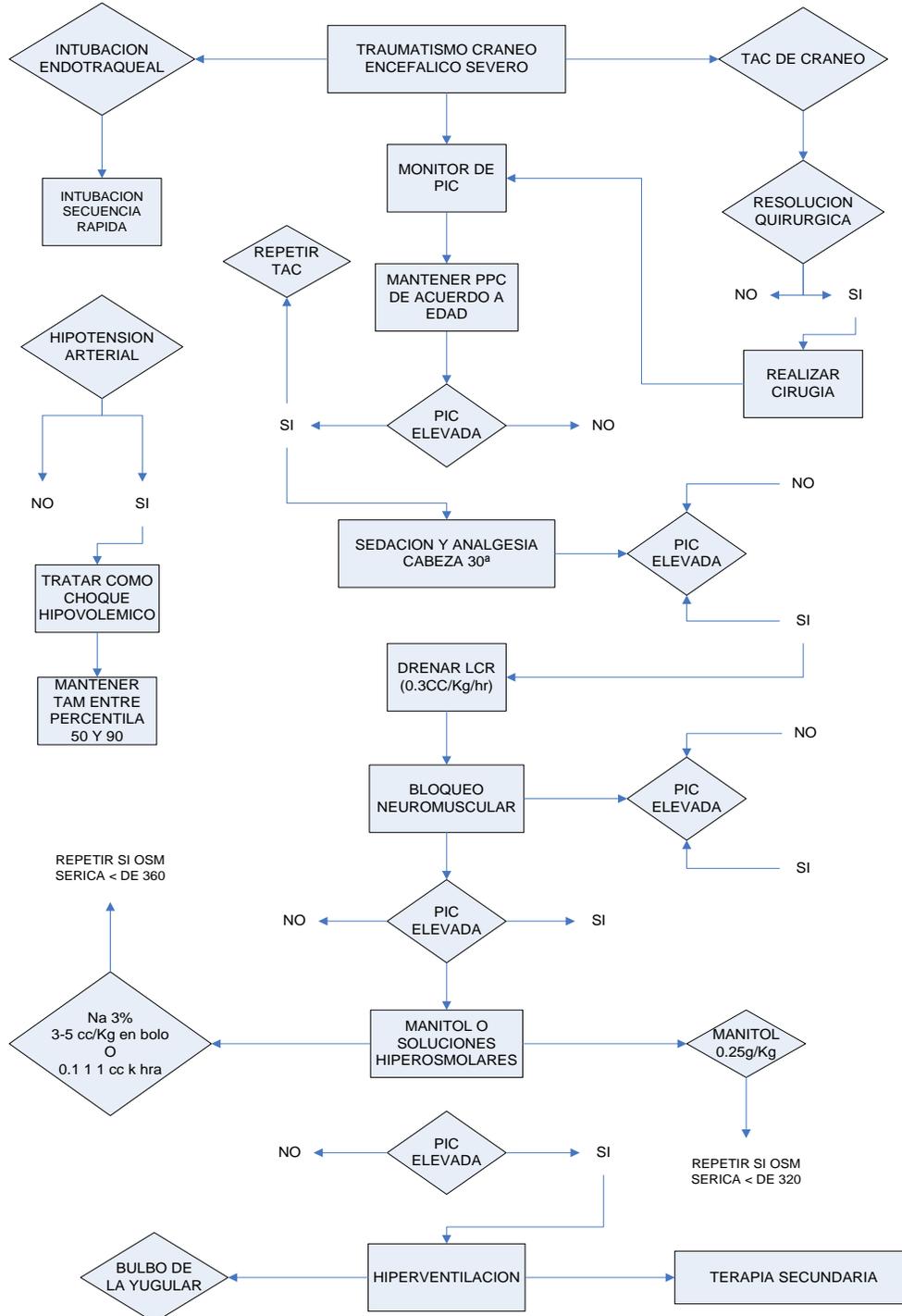
Trauma de cráneo severo (Escala de coma de Glasgow de 8 puntos o menos)
El paciente debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos médicos en apoyo con el neurocirujano para el tratamiento especializado.

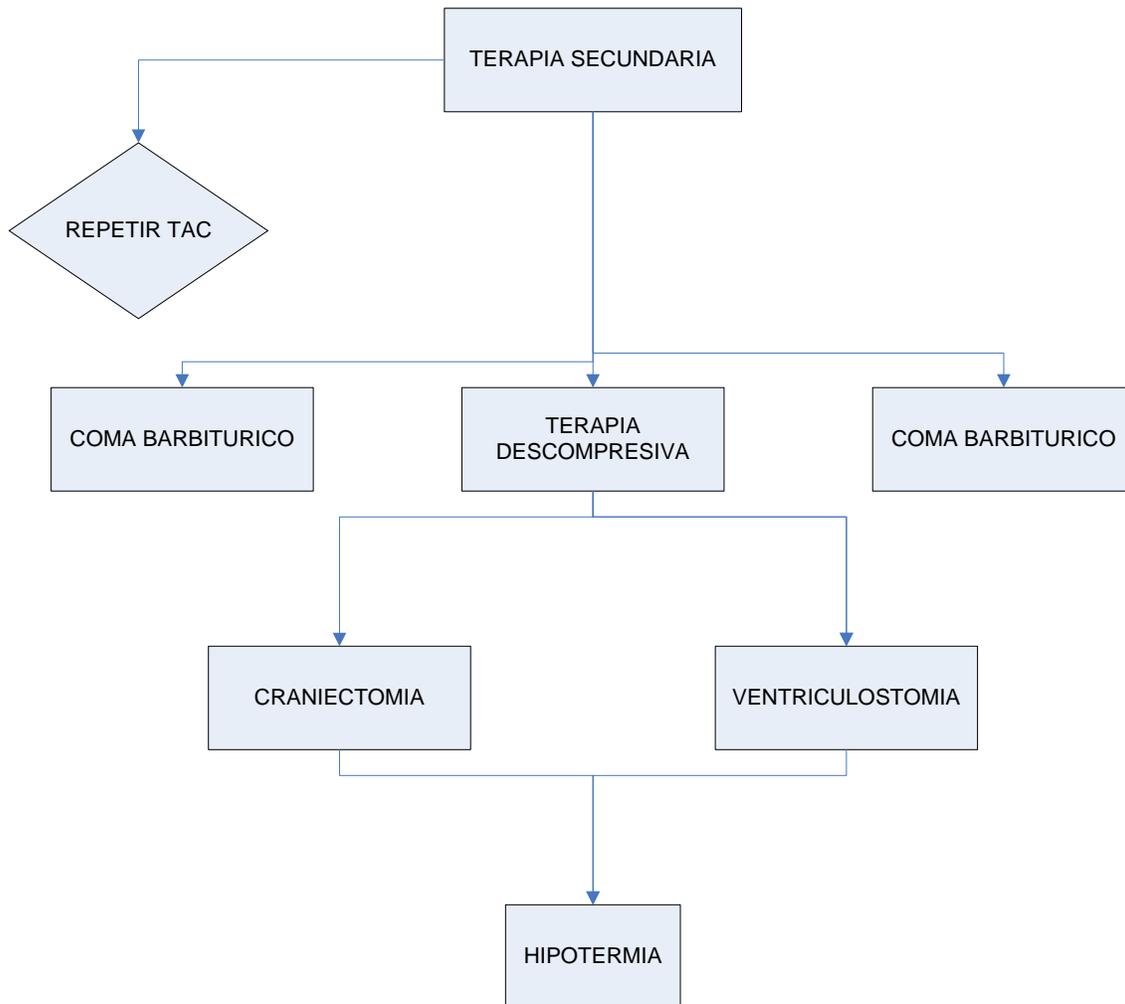
12. CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA:

Mejoría del trauma de cráneo severo

La contra referencia de pacientes se hará del hospital a su lugar de origen con las indicaciones respectivas del tratamiento respectivo, así como cambios en el estilo de vida e indicar las fechas de sus controles posteriores.

13. FLUJOGRAMA





	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRAUMA DE CRANEO		Hoja: 39

14. REFERENCIAS:

1. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012 Vol. 13, No. 1 (Suppl.)
2. Guía de Práctica Clínica: Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. México: Secretaría de Salud; 2008.
3. [Schaller AL](#), [Lakhani SA](#), [Hsu BS](#). **Pediatric Traumatic Brain Injury.** [S D Med.](#) 2015 Oct;68(10):457-61, 463.
4. Neira,Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica.1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 40

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1. CÓDIGO CIE 10: J960

2. DEFINICIÓN

Es la falla aguda de una ó más etapas de la respiración que ponen en peligro la vida del paciente. Incapacidad del aparato respiratorio para mantener la presión parcial de gases en sangre arterial dentro de límites normales, la $PaO_2 > 60$ mmHg y la $PaCO_2 < 45$ mmHg.

3. CLASIFICACIÓN:

Actualmente la insuficiencia respiratoria se clasifica en:

- Tipo I o fundamentalmente hipoxémica a la que no se acompaña de retención de CO_2 .
- Tipo II o insuficiencia (falla) ventilatoria a la que se asocia con retención de CO_2

4. FISIOPATOLOGÍA

Cuando la ventilación es inadecuada, la PO_2 desciende y las células de los tejidos quedan hipóxicas. La PCO_2 se acumula acarreado un descenso del pH y el paciente queda acidótico produciéndose una cascada de disturbios en el organismo.

5. ETIOLOGÍA

VÍA AÉREA Y PULMÓN

- Crup
- Edema: angioneurótico
- Cuerpos extraños
- Neumonías
- Asma, bronquiolitis, Síndrome de obstrucción bronquial.
- Atelectasias.
- Hemorragia pulmonar.
- Edema pulmonar
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Fibrosis intersticial
- Neumonitis química
- Neumonitis intersticial

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 41

PROBLEMAS MECÁNICOS

- Xifoescleosis
- Tórax inestable
- Trastornos pleurales
- Enfermedad de Jeune
- Ascitis
- Distensión abdominal
- Tumor mediastinal

CARDIOVASCULARES

- Cardiopatía congénita cianótica
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Pericarditis constrictiva
- Taquicardia paroxística
- Anemia
- Embolismo pulmonar
- Choque

SNC:

- Infecciones
- Tumores
- Traumatismos
- Trastornos de la regulación respiratoria: Hipoventilación alveolar primaria, asociado a obesidad, muerte súbita.
- Atrofia espinal infantil.
- Síndrome de Guillain Barré
- Porfiria aguda intermitente
- Intoxicación por metales pesados
- Toxicidad por dinoflagelados (marea roja)
- Miastenia gravis
- Intoxicación por Clostridium botulinum

MÚSCULO ESQUELÉTICO

- Distrofia muscular
- Miopatía
- Polimiositis

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 42

METABÓLICAS

- Cetoacidosis diabética
- Errores innatos
- Sepsis
- Hipokalemia
- Hipermagnesemia
- Hipofosfatemia

6. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad del paciente (mayor riesgo en neonato y lactante)
- Bajo peso al nacer en neonatos y lactantes, desnutrición para cualquier edad.
- Exposición a medio ambiente contaminado.
- Enfermedad crónica concomitante.

7. CUADRO CLÍNICO

Los signos y los síntomas dependen de la severidad de la hipoxemia y la hipercapnia y de si la instalación ha sido rápida o lenta.

Dados que es un síndrome, la sintomatología de inicio corresponderá a la enfermedad de base y tendrá una común según los mecanismos compensatorios que se pongan en marcha.

7.1 SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES

- Disnea
- Cianosis
- Taquípnea
- Tiraje
- Alteración del estado de conciencia
- Ansiedad
- Respiración paradójica
- Apnea

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 43

8. COMPLICACIONES

Depende de la etiología que originó la insuficiencia y del manejo propio de la insuficiencia.

- Daño cerebral por hipoxemia
- Insuficiencia renal por necrosis tubular secundario a hipoxemia
- Volutrauma y barotrauma por ventilación
- Daño pulmonar por oxígeno
- Alteraciones mecánicas por intubación
- Falla multiorgánica

9. DIAGNÓSTICO

Pueden existir cuadros clínicos con signos de insuficiencia respiratoria aguda fuera de un fallo pulmonar, como por ejemplo:

- Acidosis metabólicas
- En estados febriles
- En el curso de hipovolemias
- En el curso de ciertas enfermedades neurológicas.
- En ciertas intoxicaciones medicamentosas (salicilatos)
- Intoxicaciones
- En hipotensión

9.1. EXÁMENES AUXILIARES DE LABORATORIO:

- Análisis de gases arteriales
- Hb
- RX tórax
- Electrolitos
- Tomografía axial computarizada de tórax.

9.2 OTROS PROCEDIMIENTOS:

- ECG es útil para valorar en forma continua la actividad eléctrica miocárdica y detectar variaciones precoces del ritmo.
- La oximetría de pulso y la capnografía informan de modo continuo y no invasivo acerca de la saturación de la hemoglobina y de la ventilación (niveles de PaCO₂).
- Drenaje de neumotorax, piotorax, etc.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 44

10. MANEJO

El manejo se podrá realizar en los hospitales con servicios de urgencias o servicios de cuidados Intensivos de los hospitales, dependiendo de la gravedad del caso.

10.1 Manejo inicial en Cuidados Intensivos

- Colocar al paciente en posición semisentado.
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubar al paciente.
- Si se trata de una IRA tipo I, iniciar suplemento de oxígeno preferentemente con máscara con reservorio de no reinhalación o con el dispositivo de mayor aporte de FiO₂: iniciar con 10 litros/minuto e incrementar a 15 litros/minuto si persiste o incrementa la dificultad respiratoria.
- Si se trata de una IRA tipo II, considerar la asistencia ventilatoria inicialmente con un resucitador manual.
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico.
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica.
- Nebulizaciones con beta-agonistas (Salbutamol en 3 cm. de agua destilada por 10 a 15 minutos) si hay broncoespasmo. De persistir el espasmo bronquial puede asociarse Aminofilina por vía intravenosa: dosis de carga de 5 mg/kg. y dosis de sostén de 0.5 mg/Kg/hr.
- Considerar el inicio de profilaxis con ranitidina endovenoso cada 12 horas
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria.

10.2 Manejo especializado

En pacientes con insuficiencia respiratoria es necesario mantener un recambio gaseoso adecuado que permita lograr una PaO₂ de 60 a 70 torr con una SaO₂ 90% y una PaCO₂ adecuado para el estado ácido base del paciente. Para este fin podemos administrar en forma gradual oxígeno suplementario y ventilación mecánica con o sin PEEP.

- **Oxigenoterapia**

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa. El otro efecto benéfico es la reducción del trabajo respiratorio y miocárdico.

En el caso de IRA Tipo I se administra O₂ suplementario a fin de mantener una PaO₂ en 60 - 65 torr con una SaO₂ 90% a nivel del mar.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 45

A los pacientes con IRA Tipo I, debe brindarse suplemento de oxígeno con sistemas de alto flujo como una máscara tipo Venturi con un FiO₂ entre 0.25 y 0.50. Si es necesario un FiO₂ mayor emplear máscaras con reservorio y considerar el inicio de ventilación mecánica ya que niveles de FiO₂ mayores de 70% por más de 24 horas producen toxicidad pulmonar.

- **Ventilación mecánica**

La decisión de intubar al paciente e iniciar la ventilación mecánica debe tomarse tan pronto como sea posible. Considerar el retraso prudente de uso del Ventilador Mecánico si la enfermedad de fondo es reversible: asma, edema agudo de pulmón cardiogénico.

La ventilación mecánica está indicada cuando existe:

- Hipoxemia refractaria con PaO₂/FiO₂ < 200.
- Frecuencia respiratoria 40 ó ≤ 8 por minuto.
- IRA tipo II con trastorno de conciencia y/o acidosis respiratoria, que no responde a medidas terapéuticas convencionales.
- Fatiga diafragmática.
- Volumen tidal < 5 cc/kg.
- Capacidad vital 10 ml/kg.
- Fuerza inspiratoria máxima < - 20 a - 25 cm H₂O.
- Volumen espiratorio forzado en el 1er. segundo (VEF₁) <10 ml/kg.
- Choque

Tabla N° 1 Recomendaciones para ventilación mecánica según patología de base

	Volumen Tidal (mL/kg)	Frecuencia respiratoria Por minuto	Relación I:E	Uso de PEEP
Síndrome Insuficiencia Respiratoria Aguda	6-10 p meseta <35cmH ₂ O	De acuerdo a edad	1:2 1:1	para PaO ₂ > 60mm Hg
Lesión Pulmonar Aguda	6-8	De acuerdo a edad	1:3	no inicialmente y en PaO ₂ > 60 m Hg.
Asma	6-8	De acuerdo a edad	<1:2	monitorizar auto peep

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 46

Enfermedad Neuromuscular	12-15	De acuerdo a edad	1:2	no suele necesitar
---	--------------	--------------------------	------------	---------------------------

- **Uso de PEEP**

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es una modalidad adjunta a la ventilación mecánica que permite mejorar el intercambio gaseoso al reclutar los alvéolos colapsados y mantener distendidos los alvéolos durante la espiración incrementando la capacidad residual funcional de los pulmones y mejorando la oxigenación

Se debe considerar cuando el mecanismo de la hipoxemia es por colapso alveolar como acontece en el edema alveolar.

- **Ventilación no invasiva**

La ventilación no invasiva brinda el soporte ventilatorio a través de una interfase que puede ser una máscara facial o nasal o una escafandra habiéndose reportado que disminuye las complicaciones de la ventilación convencional y logra buenos resultados en el paciente con insuficiencia respiratoria. Si bien disminuye la incidencia de neumonía asociada al ventilador, la fuga de aire a través de la interfase puede ser un problema.

- **Terapia respiratoria coadyuvante**

- **Cuidado de la vía aérea.**
- **Uso de broncodilatadores.**
- **Fisioterapia respiratoria.**
- **Mejorar la capacidad funcional residual.**

- **Prevención y manejo de complicaciones**

- **Hemorragia digestiva alta.**
- **Trastornos nutricionales.**
- **Infección nosocomial.**
- **Disturbios hidroelectrolíticos.**
- **Falla multiorgánica.**

- **Metas terapéuticas**

Se deben considerar las siguientes metas:

- **Frecuencia respiratoria 35 por minuto.**

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 47

- Hemoglobina 10 gr/dl.
 - PaO₂ > 60 torr.
 - PaO₂ 50 – 60 torr en pacientes respiratorios crónicos.
 - FiO₂ 50%.
 - FiO₂ inicial 30% en pacientes con hipercapnea crónica.
 - SpO₂ de 92 a 95%.
 - SaO₂ de 84 a 86% en pacientes respiratorios crónicos.
 - PaCO₂ < 42 torr.
 - PaCO₂ < 60 torr en pacientes crónicos con pH de 7.32 – 7.35.
- **Monitoreo**
 - Monitoreo de funciones vitales como: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura; así mismo el estado del sensorio, escala de coma de Glasgow.
 - Monitoreo de la mecánica respiratoria: Trabajo respiratorio, broncoespasmo, amplexación pulmonar.
 - Monitoreo del recambio gaseoso y ventilación: PaO₂, PaCO₂, SaO₂, SpO₂.
 - Monitoreo hemodinámico no invasivo: ritmo cardiaco, perfusión distal, diuresis horaria.
 - En uso de altos niveles de PEEP medir presión venosa central, gasto cardiaco y demás parámetros hemodinámicos por método invasivo ó método semiinvasivo de monitoreo.
 - Balance de fluidos y estado nutricional.

10.3 COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones de la insuficiencia respiratoria aguda tenemos:

- Infección nosocomial.
- Hemorragia digestiva alta.
- Desnutrición.
- Intoxicación por oxígeno
- Narcosis por PaCO₂ y coma metabólico.
- Descompensación hemodinámica.
- Asociados a la ventilación mecánica: barotrauma, volutrauma, neumonía asociada a ventilación mecánica.
- Arritmias.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 48

10.4 CRITERIOS DE ALTA:

- No necesidad de aporte de oxígeno (saturación arterial mayor al 92% a aire ambiental).
- No necesidad de apoyo ventilatorio (presión de CO₂ arterial inferior a 45 mmHg sin apoyo ventilatorio en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica retenedoras de CO₂, en pacientes retenedores de CO₂ pH sanguíneo mayor a 7.30).
- Corrección de la patología de fondo.

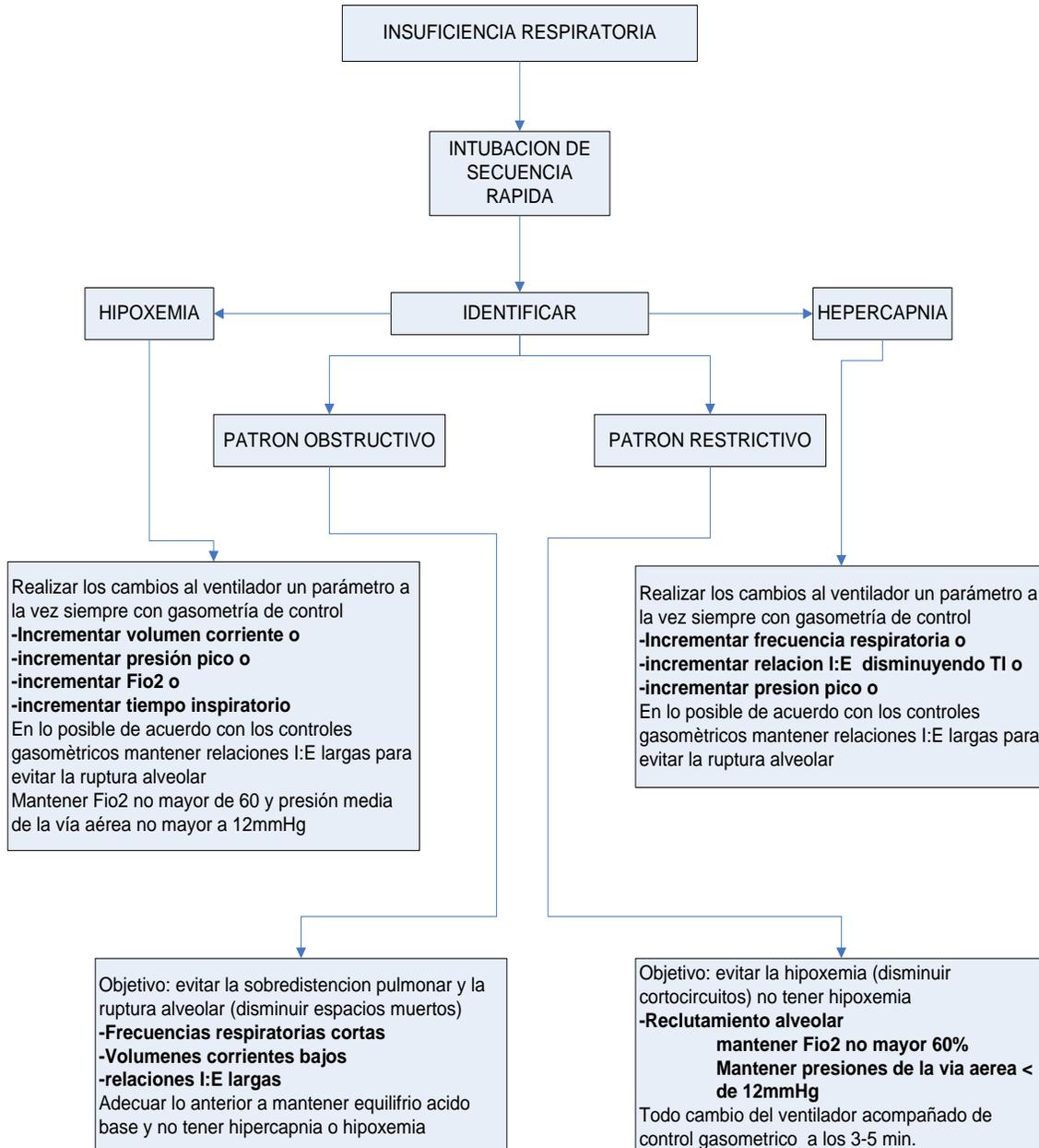
11. CRITERIOS DE REFERENCIA

- Pacientes que requieran ventilación mecánica.
- Pacientes que requieren fisioterapia respiratoria intensiva.
- Pacientes con alto riesgo de falla respiratoria postoperatoria. Pacientes que requieren > 60% para mantener la oxigenación.
- Pacientes que requieren oxigenoterapia controlada.
- Pacientes con inestabilidad hemodinámica.

12. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

- Corrección de patología de mayor complejidad no solucionables en el hospital que refiere.
- Ausencia de ventilación mecánica para apoyo ventilatorio u oxigenatorio.
- Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

13. FLUJOGRAMA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUA		Hoja: 50

14. REFERENCIAS:

1. Conti G, Piastra M. Mechanical ventilation for children. Curr Opin Crit Care. 2016 Feb;22(1):60-6.
2. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus recommendations from the pediatric acute lung injury consensus conference. Pediatric Critical Care Medicine 2015; 16(5): 428-439
3. Román VG et al. Valoración respiratoria durante la guardia. El Resiente 2015; 10(2): 63-68.
4. Neira, Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica. 1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SINDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 51

SINDROME DE LISIS TUMORAL

1. DEFINICIÓN

Triada metabólica caracterizada por hiperuricemia, hiperkalemia e hiperfosfatemia, acompañadas o no de hipocalcemia e insuficiencia renal aguda, pueden ocurrir individualmente o en combinación causando alteraciones metabólicas y disfunción orgánica.

Estas complicaciones son secundarias a la liberación rápida de elementos intracelulares de células tumorales en cantidades que superan la capacidad excretora del riñón.

2. ETIOLOGÍA

Para que se produzca SLT el tumor debe tener alta fracción de crecimiento. La lisis puede presentarse espontáneamente debida a apoptosis o ser secundaria a la quimioterapia dentro de los 5 primeros días del inicio de la misma, principalmente en pacientes con neoplasia con ciclo celular corto.

Causa del 14% de mortalidad de los pacientes que lo padecen, y la insuficiencia renal aguda se observa hasta en un 25% de los niños al inicio del tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda y los linfomas de Burkitt.

3. EPIDEMIOLOGIA

En orden de frecuencia los tumores que causan SLT son:

- Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo B y T (con o sin hiperleucocitosis, masa mediastinal, grandes visceromegalias, conglomerados ganglionares)
- Linfoma no Hodgkin tipo Burkitt.
- Otros linfomas no Hodgkin de alto grado especialmente el Linfoma linfoblástico.
- Leucemias mieloides agudas y algunas mieloides crónicas

Excepcionalmente se puede presentar en tumores sólidos (Rabdomiosarcoma, Meduloblastoma metastásico, Neuroblastoma, Histiocitosis, Tumor de Wilms, Hepatoblastoma, Seminomas)

4. CRITERIOS PARA CLINICOS DE SLT (al menos dos de las siguientes)

- Creatinina sérica dos veces por encima del valor normal para la edad.
- Acido úrico sérico > 7 mg/dl o por encima del valor normal para la edad
- Fósforo sérico > 6,5 mg o por encima del valor normal para la edad

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 52

- Potasio sérico > 5,5 mmol/L. (si hay hiperleucocitosis: Leucocitos >100.000 el potasio puede aumentar falsamente)
- Calcio sérico < 2 mmol/L

5. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE SLT CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

5.1 LABORATORIO E IMÁGENES

- Paciente mayor de 10 años con LLA Leucocitosis > 50.000
- Grandes adenopatías LDH > 1500 UI pre tratamiento
- Grandes visceromegalias
- Ácido úrico > 7 mg pre tratamiento
- Leucemia o linfoma con tumor mediastinal
- Creatinina elevada pre tratamiento
- Compromiso renal por infiltración u obstrucción.
- Rx de tórax con tumor mediastinal
- Bajo gasto urinario
- Deshidratación
- Pobre ingesta de líquidos, anorexia
- Hiperfosfatemia, hiperkalemia pretratamiento
- Insuficiencia renal preexistente
- sexo masculino

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son inespecíficas y se relacionan con las alteraciones bioquímicas y funcionales presentes al diagnóstico.

- El edema, la hipertensión arterial y la oliguria o la anuria son signos de insuficiencia renal aguda
- Las manifestaciones gastrointestinales -náuseas, vómitos y diarrea- son comunes a la hiperuricemia, la hiperfosfatemia y la hiperkalemia.
- Otras manifestaciones son: taquipnea, distensión abdominal, inquietud, irritabilidad, trastornos de la conciencia, dolor lumbar, anorexia, manifestaciones por desequilibrios electrolíticos específicos incluyen:

6.1 Hiperkalemia

- Hiperkalemia leve puede generar síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o diarrea.
- Hiperkalemia moderada: Manifestaciones del sistema neuromuscular periférico como parestesias, debilidad muscular, hiporreflexia

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 53

osteotendinosa y parálisis flácida ascendente simétrica que puede llegar a comprometer los músculos de la respiración.

- Hiperkalemia severa : alteraciones de la función cardiaca (taquicardia supraventricular, arritmias ventriculares, bloqueo del nódulo auriculoventricular y paro en diástole) que son la principal causa de muerte súbita de los pacientes con SLT.

6.2 Hiperfosfatemia

- Generalmente se presenta entre 12 y 24 horas de iniciado el tratamiento citotóxico.
- Se asocia a náuseas, vómitos, diarrea, letargia, convulsiones, prurito y cambios necróticos en la piel, secundarios a precipitación de cristales de fosfato de calcio en la microvasculatura.

6.3 Hipocalcemia

- La hipocalcemia leve puede manifestarse con temblor fino de los dedos, fibrilaciones musculares e hiperexcitabilidad, con repuestas exageradas a estímulos leves, espasmo carpopedal y alteraciones del estado de conciencia.
- La hipocalcemia grave conduce a un estado de tetania, convulsiones y arritmias cardiacas.

7. DIAGNOSTICO: Incluye evaluación clínica y paraclínica.

7.1 Anamnesis: Determinar algunos síntomas como irritabilidad, alteración de conciencia, dolor lumbar, anorexia, emesis, calambres, convulsiones, oliguria, distensión abdominal.

7.2 Examen físico:

- Estado de hidratación
- Signos vitales: HTA, Disnea
- Compromiso pleural: crépitos, disminución de ruidos respiratorios
- Distensión abdominal, masas abdominales, ascitis
- Signos de hipoxia cerebral: inquietud, irritabilidad, alteración de la conciencia, confusión, visión borrosa, cefalea, estupor.
- Oliguria
- Edemas

7.3 Laboratorio:

- Biometría hemática completa

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SINDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 54

- Electrolitos séricos: Sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, fósforo
- Gases arteriales
- Ácido úrico
- Deshidrogenasa láctica
- Pruebas de función renal: Creatinina, BUN
- Parcial de orina : PH y Densidad urinaria
- Electrocardiograma si el potasio sérico es > 7 mEq/l
- Imagenológicos: Según el estado del paciente: Ecografía abdominal para valorar grado de compromiso tumoral y compromiso parenquimatoso u obstructivo de las vías urinarias y Rx de tórax para valorar la presencia de masa mediastinal o edema pulmonar.

8. TRATAMIENTO

8.1 MEDIDAS GENERALES

- Control de peso corporal diario
- Restringir el potasio en la dieta, administrar los líquidos endovenosos sin potasio.
- Control estricto de signos vitales : FC, FR, TA, mínimo cada 6 horas
- Balance estricto de líquidos administrados y eliminados
- Medición de PH y densidad urinaria ,mínimo cada 6 hs
- Evaluación médica por turno.
- Realización de paraclínicos diagnósticos cada 12 a 24 horas, según riesgo del paciente
- Mantener un acceso venoso adecuado
- No tratar la hipokalemia a menos que sea sintomática (falla cardiaca, arritmias, calambres)
- Evitar transfundir glóbulos rojos de sangre almacenada por más de 72 horas

INICIAR QUIMIOTERAPIA SI: Ácido úrico menor de 7, Densidad urinaria menor de 1010, PH urinario entre 7 - 7.5

8.2 MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Mantener hidratación y diuresis adecuadas
- Alcalinizar orina Evitar hiperkalemia
- Reducir paulatinamente la masa tumoral

8.3 CONSIDERACIONES DEL MANEJO

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 55

- Debe iniciarse desde el ingreso a terapia intensiva pediátrica y mantenerse hasta por 72 horas después del inicio de la terapia antitumoral.
- La decisión de iniciar tratamiento se tomará independientemente del riesgo de desarrollar o incrementar el síndrome de lisis tumoral dada la agresividad de algunos tumores.
- En los pacientes sin factores predisponentes se debe esperar el resultado de los paraclínicos para definir la necesidad de tratamiento profiláctico.

8.4 PREVENCIÓN DE LA FALLA RENAL:

NO AGREGAR POTASIO A SOLUCIONES ENDOVENOSAS

- Volumen: 2500 - 3000 cc/m²/día ó 2 a 4 veces los líquidos de mantenimiento basal. Mas Bicarbonato (50 - 100 mEq/m²/día)

El manejo idealmente se iniciará 24 horas antes del inicio de la quimioterapia y se continuará según cada caso individual hasta 48 - 72 horas post-ciclo de terapia antitumoral.

En caso de hipovolemia, deshidratación o mala perfusión distal, corregir rápidamente con SSN 0.9% 20 a 60 cc / k o 300 a 600 cc/ m² SC en bolo de 30 a 60 minutos o hasta que esté normovolémico.

Diuresis: Mayor o igual a 100 cc/m²/hora en mayores de 10 Kg. ó mayor a 4 cc/kg/h en menores de 10 Kg.

Si no se logra adecuada diuresis administrar:

- *Manitol*: 0.5 - 1 g/kg/dosis cada 8 horas o *Furosemida*: 1 - 2 mg/kg/dosis IV, como segunda opción y preferiblemente en dosis única o
- *Dopamina*: 3 a 5 mcg/kg/min Usar sólo en pacientes adecuadamente hidratados ya que pueden causar precipitación intratubular de uratos y fosfatos cálcicos.
- Densidad urinaria: Mantener menor de 1.010
- PH urinario: Mantener entre 7 - 7.5 (si la alcalinización es inefectiva o bicarbonato sérico mayor de 30 pero el PH no es alcalino considerar Acetazolamida : 150 mg/m² SC c/6-8Hs)
- Alopurinol profiláctico en dosis de 10 mg/kg/día ó 300 mg/m²/día cada 8 horas (Máximo 800 mg/día)

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 56

- Rasburicasa (Fasturtec®)° ampollas 1.5 mg/ml, forma recombinante de la enzima urato-oxidasa, la cual tiene un inicio de acción más rápido en comparación con el Alopurinol. Dosis recomendada: 0.15 - 0.2 mg/kg/dosis única desde el comienzo del manejo de lisis tumoral, diluida en 50 cc SSN para pasar en 30 minutos.

Sus indicaciones son:

- ✓ Ácido úrico > 7 mg/dl
- ✓ DHL > 1000
- ✓ Creatinina elevada más de 3 veces lo normal para la edad del paciente

9. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

9.1. HIPERKALEMIA (Potasio > 5.5 mEq/l):

- No administrar potasio (líquidos endovenosos y dieta)
- Hidratación y alcalinización
- Gluconato de calcio se administra por vía IV en solución al 10% en dosis de 0.5 -1 cc/kg (máximo 10 cc) en 3 - 4 minutos o agregando 20 cc en 500 cc de Dextrosa al 10%
- Kayexalate (resina de intercambio) 1 g/kg/dosis cada 6 horas VO o por sonda nasogástrica con sorbitol 50 - 150 cc Considerar además Furosemida 1 - 2 mg/kg/dosis IV ó β_2 agonista inhalado continuo.
- Si el potasio es > a 7 mEq/l utilizar Insulina 0.1 U/kg/hora + Glucosa 0.5 g/kg/hora en infusión continua (solución polarizante) ó considerar hemodiálisis

9.2. HIPERFOSFATEMIA (Fosfato > 4.5 y < 10 mg7dl):

- Mantener hidratación y alcalinización adecuados Hidróxido de aluminio 50 - 150 mg/kg/día ó 15 cc cada 6 - 8 horas VO ó por sonda orogástrica, para favorecer su excreción.
- Hemodiálisis si fósforo > 10 mg/dl

9.3. HIPOCALCEMIA:

- Hipocalcemia asintomática: Control de la hiperfosfatemia
- Hipocalcemia sintomática provoca síntomas como tetania, arritmias, convulsiones.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 57

- Manejo con Gluconato de calcio (Calcium Sandoz® al 10% ampolla 5 cc. 1 cc = 9 mg de calcio elemental): 1 - 2 cc dosis (100 - 200 mg/kg/dosis) en suero glucosado o Solución salina administrado en 10 minutos.
- Mantener perfusión a 1 - 2 mg/kg/hora según respuesta
- No debe ser infundido con bicarbonato porque se precipita.
- Si no mejora a pesar del manejo, se considerará diálisis.

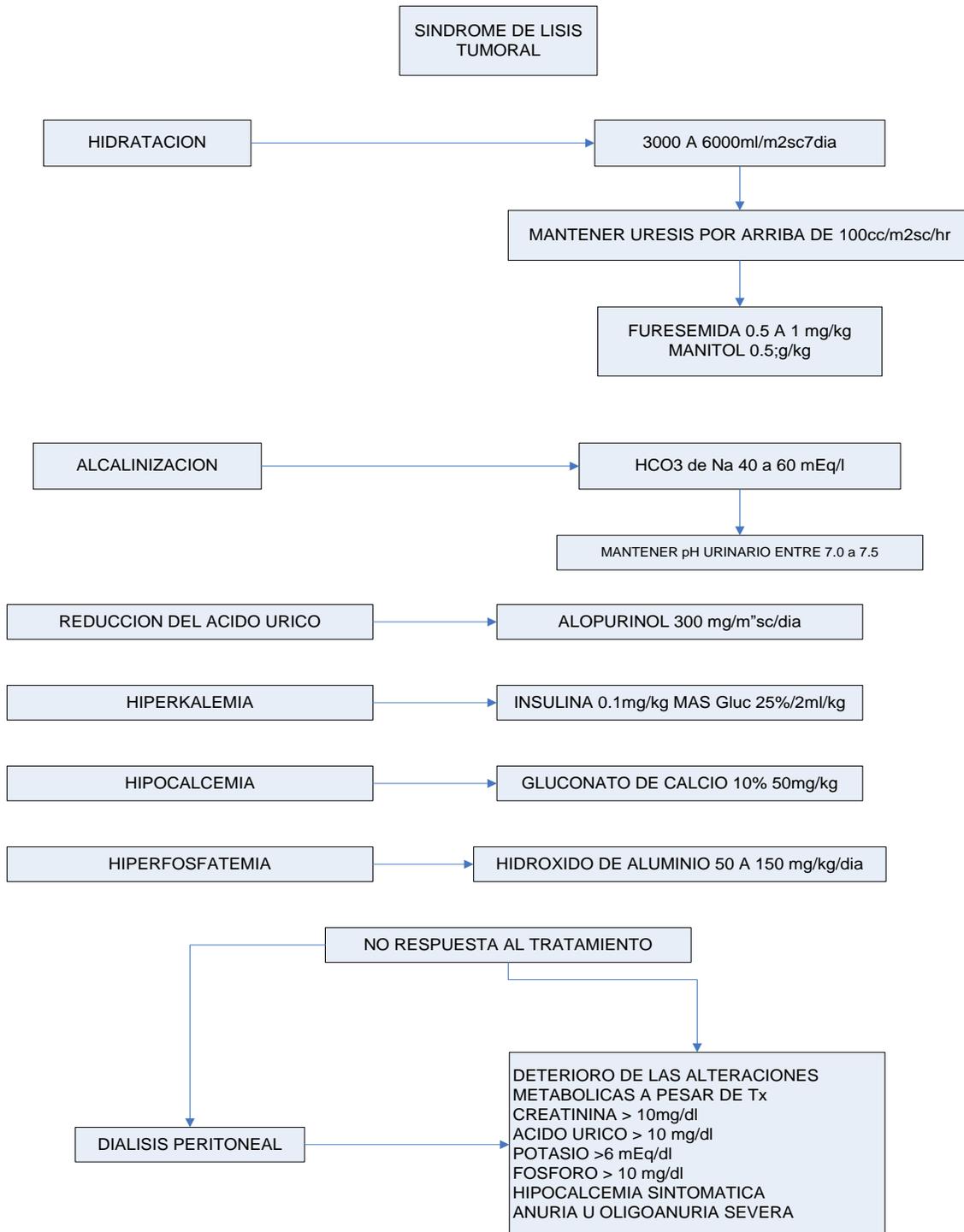
9.4. HIPERURICEMIA:

- < 10 mg/dl: Continuar Alopurinol
- > 10 mg/dl: Diálisis
- En pacientes con alto riesgo para síndrome de lisis tumoral se considerará desde el principio del manejo, dosis única de Rasburicasa 0,1 - 0,2 mg/kg
- En pacientes con alto riesgo para síndrome de lisis tumoral se considerará desde el principio del manejo, dosis única de Rasburicasa 0,1 - 0,2 mg/kg

9.5. HIPERCALCEMIA:

- Corregir la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos
- Aumentar la excreción renal de calcio con SSN 2 - 3 veces el mantenimiento + Furosemida 1 - 2 mg/kg/dosis cada 6 horas.
- Disminuir la movilización de calcio sérico con Prednisona 1.5 - 2 mg/kg/día (en enfermedad linfoproliferativa, previa toma de aspirado de médula ósea y muestra en tubo EDTA de médula ósea y periférica)
- Alternativos: Pamidronato, calcitonina, mitramicina, hemodiálisis ó diálisis peritoneal

10. FLUJOGRAMA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	SÍNDROME DE LISIS TUMORAL		Hoja: 59

11. REFERENCIAS:

1. Burns RA, Topoz I, Reynolds SL. Tumor lysis syndrome: risk factors, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care* 2014; 30(8):571-6
2. Rajendran A, [Bansal D](#), [Marwaha RK](#), [Singhi SC](#). Tumor lysis syndrome. *Indian J Pediatr* 2013 ;80(1):50-4
3. Huerta Aragonés J. Oncología para el pediatra de Atención Primaria (II): formas de presentación de las diferentes neoplasias infantiles *Form Act Pediatr Aten Prim* 2014; 72:67-74.
4. Neira, Pablo. *Guías de terapia intensiva pediátrica*. 1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 60

CUIDADOS POSQUIRURGICOS EN CIRUGIA NEUROLOGICA

1. Indicaciones de ingreso a UCIP luego de neurocirugía

Cualquier paciente que sea llevado a un procedimiento que implique riesgo de deterioro neurológico y complicaciones sistémicas.

- Craneotomía supra o infratentorial.
- Procedimientos transesfenoidales.
- Cirugía craneofacial.
- Cirugía de columna.
- Procedimientos neuroendovasculares.
- Postoperatorios de TEC.

2. Manejo general del postoperatorio de neurocirugía

La entrega del paciente en la UCIP debe ser por el anestesiólogo y el neurocirujano, debe incluir lo siguiente:

- Hallazgos neurológicos preoperatorios no documentados
- Detalles del procedimiento, complicaciones, monitoreo neurofisiológico y resultados preliminares de anatomopatología, si se tienen.
- Manejo anestésico, vía aérea, manejo hemodinámico y balance de líquidos.
- Tiempo estimado que el paciente debe permanecer bajo sedación y en ventilación mecánica.

Una vez en la UCIP se deben realizar las siguientes intervenciones:

Generales

- Cabecera elevada a 30° (si hay normotensión) y cabeza en línea media.
- Cuidados de drenes quirúrgicos, vigilancia de la permeabilidad de los sistemas y verificación de la posición o altura si hay derivación ventricular externa.
- Cuidados de apósitos quirúrgicos.
- Control estricto de la temperatura.

Vía aérea y ventilación

- En cirugía supratentorial sin complicaciones considerar la extubación precoz.
- En cirugía infratentorial, considerar sedoanalgesia profunda (midazolam y fentanyl) y ventilación por aproximadamente 48 horas.
- Durante la ventilación buscar oxigenación adecuada (SaO₂ 92 - 95%) y PaCO₂ normal.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 61

Circulación

- Mantener euvolemia (PVC 8 - 12).
- Líquidos de mantenimiento isotónicos (de preferencia con un mínimo de 77 meq/L de sodio)
- PA y PPC normales según edad y condición clínica.
- Para optimizar la volemia considerar cristaloides isotónicos (10 - 20 mL/kg), coloides (10 mL/kg) o solución salina 3% (2 mL/kg).
- Para corregir la hipotensión arterial y/o normalizar la PPC, considerar norepinefrina (0,1 - 0,5 mcg/kg/min).
- Usar productos sanguíneos sólo con indicaciones específicas: anemia clínicamente significativa, trombocitopenia o trastornos de la coagulación.

Monitorización:

Monitorización continua de presión arterial, presión venosa central, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, temperatura, diuresis, frecuencia respiratoria y SaO₂. En los casos pertinentes se monitorizará presión intracraneana, presión de perfusión cerebral y electroencefalograma. En pacientes ventilados considerar capnografía.

Monitorización neurológica

- Evaluaciones cada hora para establecer tendencias, detectar complicaciones y determinar si se requiere estudios adicionales y/o procedimientos.
- Realizar examen neurológico con énfasis en la semiología relacionada con el procedimiento realizado.
- Comparar con el estado neurológico preoperatorio cuando el paciente esté despierto o con un nivel de sedoanalgesia que permita la valoración.
- Observar aparición de convulsiones.
- Flujo sanguíneo cerebral con doppler en los casos pertinentes (en casos de hipertensión intracraneana se podrá observar un aumento de la velocidad de flujo debido a la vasoconstricción).
- TAC a las 24 horas después de la cirugía o antes según indicación (deterioro neurológico, PIC persistentemente elevada o signos agudos de hipertensión intracraneana, alteraciones focales).
- Monitorización de parámetros hematológicos, bioquímicos y electrolíticos según necesidad.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 62

Manejo del dolor:

El dolor no controlado libera gran cantidad de catecolaminas, aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca lo cual es deletéreo después de una craneotomía. Se recomienda infusión de fentanilo 0,5-2 mcg/kg/h o morfina 0,1 mg/kg/dosis.

Náuseas y vómito:

Ocurren en 30%-50% de los pacientes, lo cual aumenta el riesgo de hipertensión arterial, broncoaspiración e incremento de la PIC. Se recomienda metoclopramida 0,15 mg/kg/dosis cada 8 horas, en caso de que haya contraindicación o falta de efectividad, ondansetrón 0,2 mg/kg/dosis cada 8 horas. Si persiste el vómito a pesar de tratamiento adecuado sospechar hipertensión endocraneana.

Prevención y manejo del edema cerebral:

Iniciar 24 horas previas al procedimiento dexametasona 0,15 mg/kg/ dosis cada 6 horas (dosis máxima 4 mg) y mantener por 4 días.

Líquidos endovenosos:

El manejo de líquidos después de la neurocirugía debe buscar una adecuada volemia y perfusión de órgano blanco. La restricción de líquidos orientada a la minimización del edema cerebral no es efectiva. El cálculo del volumen de líquidos debe cubrir las necesidades metabólicas básicas, las pérdidas insensibles, diuresis, pérdidas gastrointestinales y sangrado. La estimación del volumen intravascular del paciente se debe basar en la perfusión periférica, diuresis, frecuencia cardíaca, presión arterial, balance de líquidos, peso y PVC.

En cirugías cerebrales no complicadas, la osmolaridad sérica debe mantenerse en el rango normal (275-295 mOsm/L), para esto se prefieren las soluciones salinas isotónicas. El lactato de Ringer, la dextrosa y las soluciones salinas hipotónicas no son recomendadas ya que pueden disminuir la osmolaridad plasmática y producir edema cerebral.

Electrolitos

- Mantener Na, K, Ca, Mg y P dentro de límites normales.
- En casos de hipertensión intracraneana, el Na sérico puede mantenerse en 145 - 155 mEq/L y la osmolaridad plasmática de 350 mOsm/L. Esto se puede conseguir con SS 3% en infusión de 0,1 - 1 mL/kg/ hora.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLÓGICA		Hoja: 63

- La hiponatremia (Na <130 mEq/L) debe corregirse inmediatamente mediante el método convencional.

Metabólico

- Mantener la glucemia normal.
- Tratamiento agresivo de la hiperglucemia.
- Mantener la temperatura corporal normal.
- Tratamiento agresivo de la fiebre.
- Considerar hipotermia leve (33°C - 35°C) si hipertensión intracraneana.

Profilaxis antibiótica:

Se recomienda durante las 24 horas postquirúrgicas administrar cefalotina en pacientes que no tienen más de 48 horas hospitalizados. En pacientes hospitalizados por más de 48 horas se debe utilizar el antibiótico de acuerdo la epidemiología de la institución. En caso de pacientes con ventriculostomías mantener la profilaxis antibiótica hasta que la derivación externa sea retirada.

Anticonvulsivantes:

No existe evidencia suficiente para recomendar profilaxis anticonvulsivante en los pacientes de neurocirugía si no existe el antecedente de convulsiones.

Control sangrado:

Todos los pacientes en el postoperatorio de neurocirugía deben tener plaquetas mayores a 100.000 e INR (International Normalized Ratio) menor a 1,5. Si las plaquetas son inferiores a este valor se debe transfundir con plaquetas, 1 unidad por cada 10 kilogramos de peso. Si el INR es superior a 1,5 y hay sangrado se debe transfundir con plasma fresco congelado.

3. Complicaciones en el paciente posoperatorio de neurocirugía.

Complicaciones respiratorias

Las alteraciones fisiopatológicas incluyen la hipoventilación alveolar, aumento del espacio muerto, alteración de la difusión y desequilibrio de la ventilación/perfusión. La hipoxia se relaciona con pronósticos más pobres en el paciente postoperatorio de neurocirugía. Cuando es severa, al igual que la hipercapnia, produce vasodilatación cerebral y aumenta la PIC.

Falla respiratoria neurológica

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 64

Puede ser causada por lesiones del tallo cerebral, la médula espinal, los nervios periféricos, la unión neuromuscular o el músculo. Estas condiciones producen hipoventilación alveolar y posteriormente hipercapnia. Se pueden observar los siguientes patrones respiratorios anormales:

- Síndrome de hiperventilación neurogénica: se puede observar en hemorragia intracraneal, TEC y lesiones de la protuberancia.
- Respiración de Cheynes-Stokes: consiste en la alternación de una polipnea con una apnea y se puede presentar en traumas extensos de ambos hemisferios.
- Respiración apnéusica: ocurre en las lesiones bilaterales extensas de la protuberancia y se caracteriza por
- pausas al final de la inspiración y la espiración.
- Respiración atáxica: consiste en un patrón respiratorio irregular con un volumen corriente ampliamente variable y es sugestiva de daño medular.

Atelectasias: es una complicación frecuente de la cirugía y la anestesia. El colapso pulmonar o lobar postoperatorio puede ocurrir secundario a la intubación bronquial selectiva o a la impactación de moco. Puede empeorar el intercambio gaseoso, aumentar el trabajo respiratorio y promover la infección. El tratamiento está dirigido a la aspiración de secreciones y el reclutamiento de las vías aéreas colapsadas con aplicación de PEEP.

Broncoaspiración: los pacientes de neurocirugía con compromiso del estado de conciencia y/o disfunción bulbar están en alto riesgo de broncoaspiración de contenido gástrico, situación en la cual es obligatoria la intubación.

Neumonía: al igual que el TEC y el accidente cerebrovascular, la neurocirugía es un predictor independiente de neumonía nosocomial o de neumonía asociada al ventilador. La fiebre, la leucocitosis, los infiltrados radiológicos, la hipoxemia, el aumento del trabajo respiratorio y el cambio en las características de las secreciones traqueales sugieren el diagnóstico. El tratamiento antibiótico debe ser inicialmente de amplio espectro dependiendo de la epidemiología de cada institución y luego ajustado de acuerdo con los resultados de los cultivos.

Edema pulmonar: puede ser hidrostático causado por falla ventricular o por sobrecarga de líquidos; o no hidrostático, asociado a aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Esta última categoría incluye el daño pulmonar agudo y el SDRA.

El edema pulmonar neurogénico se caracteriza por la presencia de un exudado alveolar de formación rápida y rico en proteínas que se da posterior a una lesión neurológica. La patogénesis incluye un aumento transitorio mediado por el

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 65

sistema nervioso autónomo simpático de la permeabilidad vascular pulmonar y disminución en la compliance ventricular izquierda. El manejo consiste en:

- Descartar otras causas de edema pulmonar (el edema pulmonar neurogénico es un diagnóstico de exclusión).
- Identificar y tratar, cuando sea posible, la lesión neurológica de base.
- Contribuir a la oxigenación con ventilación mecánica, oxígeno suplementario y PEEP.

Soporte respiratorio

Oxígeno: debido a que la hipoxemia aumenta el riesgo de lesión cerebral, el oxígeno suplementario debe ser suministrado a todos los pacientes postoperatorios de neurocirugía. En caso de un volumen respiratorio minuto alto, la FIO₂ liberada puede ser significativamente menor y el gradiente alveolo-arterial elevado, por lo cual, es una indicación de ventilación con presión positiva.

Ventilación: la ventilación no invasiva está contraindicada en pacientes en coma, que no tienen reflejos protectores de vía aérea o que están en riesgo de broncoaspiración.

La ventilación mecánica se indica en hipoxemia, hipercapnia, trabajo respiratorio aumentado y para el manejo agudo de la hipertensión intracraneal. Los pacientes con una función pulmonar adecuada que son intubados para protección de la vía aérea se manejan adecuadamente con soporte mínimo.

En condiciones en las que la compliance intracraneal está disminuida, el PEEP alto puede ser perjudicial ya que reduce el flujo venoso cerebral. Sin embargo, la disminución abrupta del PEEP puede asociarse a un aumento súbito de la presión arterial sistémica y de la presión de perfusión cerebral promoviendo el edema cerebral en pacientes con pérdida de la autoregulación. Los estudios clínicos muestran que un PEEP inferior a 10 -12 cmH₂O es bien tolerado por la mayoría de los pacientes con lesión cerebral.

La hiperventilación causa vasoconstricción cerebral al reducir el flujo y volumen sanguíneo cerebral. Es una intervención efectiva para los aumentos agudos de la presión intracraneal. Sin embargo, en otras condiciones es controversial:

- Su eficacia más allá de las 4 - 6 horas disminuye significativamente.
- La hiperventilación inadecuada puede precipitar isquemia cerebral.
- El daño cerebral secundario en TEC pueden ser mayor por hiperventilación crónica.

Destete de la ventilación mecánica y extubación

El objetivo es la extubación temprana ya que facilita el seguimiento neurológico, la comodidad del paciente, reduce la agitación, la hipertensión, la taquicardia y el aumento de la PIC que pueden estar asociados a ventilación prolongada. Sin

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 66

embargo, una extubación no indicada puede llevar a falla respiratoria, hipoxia, broncoaspiración, hipercapnia o aumento de la PIC, causando mayor daño cerebral.

En la mayoría de las neurocirugías electivas no complicadas, la extubación se realiza de forma temprana en el quirófano o poco después del ingreso a la UCIP. En situaciones más complejas, la decisión de extubar debe tener en cuenta la interacción de factores neurológicos, hemodinámicos, respiratorios, farmacológicos y metabólicos.

Factores neurológicos

- Los candidatos a extubación deberán idealmente cumplir órdenes sencillas y no presentar nuevas alteraciones neurológicas inexplicables. La alteración del estado de conciencia se asocia con una inadecuada protección de la vía aérea y sugiere un proceso patológico que puede requerir una intervención médica o quirúrgica urgente.
- Los pacientes con una compliance intracraneal disminuida o que empeora como producto de edema cerebral, tumor, absceso o hemorragia, con o sin presión intracraneal aumentada, no deben ser extubados.
- Los pacientes con convulsiones repetidas o en estado convulsivo no deben ser extubados.
- Las lesiones de la protuberancia o la médula pueden alterar la función del centro respiratorio produciendo síndromes de hipoventilación o hiperventilación central o patrones respiratorios anormales.
- Los nervios craneales IX y X, así como el V, VII y XII son indispensables para la permeabilidad de la vía aérea, los reflejos protectores de la vía aérea y la deglución. La disfunción de estos nervios puede ser causada por una lesión a nivel cortical, corticobulbar, de tallo cerebral o directamente del nervio
- La cirugía de la fosa posterior (resección de masa en la región del IV ventrículo) puede inducir una disfunción bulbar significativa comprometiendo la vía aérea haciéndose necesaria la realización de una traqueostomía.
- La lesión alta de la médula espinal (por encima de C5) produce disfunción diafragmática parcial o total y falla respiratoria. Las lesiones por debajo de C5 disminuyen la función muscular espiratoria lo que se traduce en disminución de la tos, impactación de moco y atelectasia.
- La polineuropatía del paciente crítico pueden desarrollarse en condiciones de ventilación mecánica pro longada, malnutrición, terapia con corticosteroides o bloqueadores neuromusculares, sepsis y disfunción orgánica múltiple.

Factores farmacológicos:

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 67

La dosis y la regulación de los agentes administrados durante la anestesia y el conocimiento de sus propiedades farmacocinéticas son parámetros importantes a la hora de tomar la decisión de extubar.

Factores de la vía aérea: la vía aérea puede estar comprometida por edema o hematoma secundarios a una intubación traumática, cirugía de columna cervical de abordaje anterior, posición prolongada en decúbito prono y administración masiva de líquidos.

Las secreciones traqueobronquiales que requieren aspiración frecuente aumentan el riesgo de una extubación fallida particularmente en pacientes comprometidos neurológicamente con reflejos débiles de tos y de vía aérea.

Factores respiratorios: los candidatos a extubación deben demostrar una adecuada oxigenación y ventilación y no deben tener evidencia de aumento del trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios, diaforesis, ansiedad y taquicardia).

Factores hemodinámicos: el choque, la falla cardíaca y la isquemia miocárdica se asocian al destete no exitoso y a la extubación fallida.

Factores metabólicos: la hipotermia o la hipertermia deben ser corregidas antes de la extubación. Las condiciones asociadas a un volumen respiratorio minuto aumentado tales como la sepsis y la acidosis metabólica pueden aumentar significativamente el trabajo respiratorio y disminuir la posibilidad de realizar una extubación exitosa.

Complicaciones cardiovasculares

Hipertensión: ocurre en 30% a 80 % de los pacientes después de una cirugía intracraneal. La hipertensión no controlada aumenta el riesgo de sangrado después de una craneotomía. Los pacientes de neurocirugía pueden tener una autorregulación cerebral regional o global alterada, de modo que los aumentos de la presión arterial se acompañan de elevaciones significativas del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC.

Arritmias: La bradicardia significativa o la frecuencia cardíaca que disminuye progresivamente asociada a hipertensión y déficit neurológico no esperado es altamente sugestivo de hipertensión intracraneal. Otras causas de hipertensión postoperatoria son el dolor, la ansiedad, la distensión vesical y la falla respiratoria con hipercapnia e hipoxia.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 68

El tratamiento debe disminuir la presión arterial sin provocar efectos adversos en los mecanismos de autorregulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, la tasa metabólica cerebral de oxígeno o la PIC. Los medicamentos de primera línea son los betabloqueadores intravenosos tales como el labetalol, esmolol y metoprolol

En presencia de hipertensión refractaria o cuando la frecuencia cardíaca del paciente restringe el uso de betabloqueadores, se puede administrar inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina o vasodilatadores como el nitroprusiato, teniendo en cuenta que pueden producir vasodilatación cerebral y aumentar la presión intracraneal. Sin embargo, los riesgos de una hipertensión no controlada y de sangrado intracraneal en condiciones postoperatorias tienen mayor peso que las posibles consecuencias de una vasodilatación cerebral inducida por fármacos. La evidencia limitada indica que el enalapril, afecta mínimamente el flujo sanguíneo cerebral y la PIC.

Choque: después de la craneotomía es poco frecuente (2% a 5%). Si la hipotensión es severa puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral provocando un daño cerebral irreversible, especialmente cuando existe una lesión previa. La hipotensión puede ser secundaria a una disminución del volumen intravascular (precarga), a una disfunción cardíaca o a una vasodilatación periférica inadecuada (postcarga). Las causas comunes de hipovolemia después de una neurocirugía incluyen la pérdida de sangre, la diuresis osmótica, remplazo insuficiente de líquidos y la diabetes insípida.

Disfunción cardíaca neurogénica: se puede presentar en casos de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral, TEC y lesión de médula espinal. La fisiopatología no es clara pero podría implicar una liberación masiva de catecolaminas y la estimulación de receptores adrenérgicos, alterando el balance entre la demanda y el consumo de oxígeno en el miocardio. Puede estar clínicamente latente o manifestarse por medio de una arritmia, hipotensión, choque, anomalías del segmento ST y la onda T, liberación de troponinas y anomalías en los movimientos de la pared a nivel regional o global en la ecocardiografía. Puede coexistir y relacionarse fisiopatológicamente con el edema pulmonar neurogénico.

Choque neurogénico: se presenta con frecuencia cardíaca, presión arterial y resistencia vascular sistémica disminuida como consecuencia de una lesión cervical o torácica alta de la médula espinal por denervación simpática del corazón y la vasculatura periférica. El manejo implica el remplazo de líquidos intravasculares, el aumento del inotropismo y la vasoconstricción periférica.

Complicaciones endocrinas :

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLÓGICA		Hoja: 69

Alteraciones del metabolismo del agua y el sodio En presencia de una barrera hemato-encefálica intacta, los flujos netos de agua dentro y fuera del cerebro están básicamente determinados por las concentraciones séricas de sodio.

Hiponatremia (niveles séricos de sodio inferiores a 135 mEq/L): se presenta hasta en un tercio de los pacientes de neurocirugía. Produce un incremento neto en el contenido de agua cerebral y puede manifestarse clínicamente como náusea, convulsiones, letargia o coma. La hiponatremia puede ser hiperosmolar o isoosmolar (por hiperglicemia o manitol por ejemplo) pero más comúnmente es hipoosmolar.

La hiponatremia hipoosmolar se diferencia con base en el volumen del líquido extracelular. En los pacientes de neurocirugía las causas comunes de hiponatremia son el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y el síndrome cerebral perdedor de sal:

La corrección de la hiponatremia no debe exceder 12 - 15 mEq en 24 horas o 0,5-1 mEq/L/hora (dado el riesgo de un síndrome de desmielinización osmótica).

El déficit de sodio (en mEq/L) se calcula a través de la siguiente fórmula:
Déficit de sodio en mEq/L= Peso (Kg) x 0,6 x (Na ideal - Na real)

La desmielinización osmótica se ha observado cuando la hiponatremia crónica es corregida rápidamente. Los pacientes presentan tetraparesia, oftalmoplejía, ataxia, disfagia, letargia y coma. Se han descrito lesiones a nivel de la protuberancia (mielinolisis pontina), el mesencéfalo y la sustancia blanca subcortical, son típicamente irreversibles. El tratamiento es de soporte.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: se caracteriza por una secreción no regulada de vasopresina. Los pacientes se encuentran hiponatremicos, euvolémicos o levemente hipervolémicos y tienen una orina concentrada. Puede ser transitorio en el período postoperatorio. El tratamiento es la restricción de líquidos. En caso de ser severo o sintomático, puede ser necesario el uso de un diurético de asa y solución salina hipertónica.

Síndrome cerebral perdedor de sal: se caracteriza por una excreción renal de sodio anormal mediada por la liberación de péptido natriurético en presencia de una afección cerebral. Los pacientes se encuentran hiponatremicos, hipovolémicos y con un sodio urinario elevado. Se distingue del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética por el volumen intravascular disminuido. El tratamiento es la corrección del déficit de líquidos y sodio con solución salina isotónica o hipertónica.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 70

Hipernatremia (concentración plasmática de sodio >145 mEq/L) se da en 10% - 20% de los pacientes de neurocirugía. Las manifestaciones clínicas incluyen sed, ataxia, convulsiones y en ocasiones hemorragia intracraneal. La hipernatremia puede ser secundaria a una pérdida neta de agua o líquidos hipotónicos o a una ganancia de sodio.

La diabetes insípida central es la causa más común de hipernatremia observada en el paciente postoperatorio de neurocirugía. Es causada por una actividad disminuida de la vasopresina debido a una lesión a nivel del hipotálamo o la hipófisis.

Los criterios diagnósticos de la diabetes insípida incluyen:

- Osmolaridad urinaria <150 mOsm/Kg o densidad urinaria <1.005 .
- Diuresis aumentada >3 mL/Kg/h.
- Sodio sérico en aumento o hipernatremia (>145 mEq/L).

El objetivo del tratamiento es recuperar el volumen intravascular. El sodio sérico, la osmolaridad urinaria o densidad y la diuresis deben ser monitoreados cada 2 a 4 horas. En las formas severas la diuresis debe ser remplazada mL a mL con solución salina a 0.45% e iniciar vasopresina a 0,0005 U/kg/h aumentando la dosis cada 30 min hasta máximo 0,01 U/kg/h.

Falla suprarrenal aguda: la inhibición de la producción endógena de esteroides conlleva a una insuficiencia suprarrenal si los corticosteroides utilizados para el edema cerebral luego de una resección de tumor se reducen o se suspenden abruptamente. La falla suprarrenal grave se puede presentar con letargia o coma, hipotensión, hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia y fiebre. La sospecha clínica puede corroborarse con una prueba de cortisol sérico o una prueba de estimulación con hormona adrenocorticotropa.

Hiperglucemia: los pacientes de neurocirugía con frecuencia presentan hiperglicemia debido a la liberación perioperatoria de catecolaminas, el uso de corticosteroides o infección. El control agresivo de la glicemia ha demostrado disminuir la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos. El objetivo es mantener la glucosa sérica en el rango de 80 a 120 mg/dL.

4. Postoperatorio de neurocirugías específicas

Postoperatorio de derivaciones ventriculoperitoneales (VP): una de las principales complicaciones en el postoperatorio inmediato es la obstrucción de la derivación por causas mecánicas o hemorrágicas. Ante la sospecha de esta

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 71

complicación, la reintervención urgente es necesaria (B). Otra complicación de las derivaciones V-P es el sobre-drenaje que puede llevar a formación de higromas, hemorragias subdurales y vértigo en los niños mayores. Esta complicación se evita con válvulas que prevengan el sobre-drenaje y no elevar la cabecera hasta que el sistema se adapte o se coloque una válvula.

Postoperatorio de craneotomía para resección de tumor

Supratentorial:

La mortalidad depende del tamaño y localización del tumor. En general es <5%
 Complicaciones más comunes: Hemorragia: 90% de las hemorragias ocurren dentro de las primeras 6 horas postquirúrgicas. Se pueden presentar intraparenquimatosas (43%-60%) o epidurales (28%-33%) y son más comunes en tumores metastáticos primarios. Los principales factores de riesgo son la coagulopatía, la cirugía urgente y la hipertensión no controlada en el postoperatorio.

La evidencia de hematoma epidural, subdural e intraparenquimatoso con compromiso neurológico es indicación de descompresión urgente. Los hematomas pequeños pueden ser de manejo conservador.

Edema cerebral: la manipulación, retracción y resección de tejido cerebral induce edema vasogénico y citotóxico.

Es más común en las 48-72 horas postquirúrgicas y en procedimientos de fosa posterior ya que este espacio anatómico tiene menos distensibilidad que el compartimiento supratentorial.

Se debe administrar dexametasona dosis 0,6 mg/kg cada 6 horas por 4 días para disminuir y limitar el edema postoperatorio.

Infartos: se puede presentar debido a la compresión vascular secundaria al aumento de la presión intracraneana o herniación:

- Cuando la PIC excede la presión arterial media.
- Infarto del territorio de la arteria cerebral anterior en la herniación subfalcina.
- Infarto del territorio de la arteria cerebral posterior en la herniación uncal. Los agentes trombolíticos están contraindicados.

Convulsiones: se presenta dentro de las primeras 2 semanas en 8%-18% de los pacientes en el postoperatorio de craneotomía supratentorial. Las convulsiones tempranas postoperatorias no son predictoras de inicio de epilepsia.

Factores de riesgo para convulsiones postquirúrgicas:

- Convulsiones previas.
- Tipo de lesiones: meningioma, glioma de alto grado y lesiones metastásicas.
- Niveles bajos de anticonvulsivantes.
- Alteraciones electrolíticas.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLÓGICA		Hoja: 72

- Hipoglucemia.
- Hipoxemia.

Tener en cuenta que alteraciones del estado de conciencia y dificultades para retornar al estado de alerta basal luego de la cirugía puede ser indicio de estado convulsivo no epiléptico o estado postictal prolongado. Sólo se deben prescribir anticonvulsivantes si hay convulsiones perioperatorias y mantener hasta mínimo 3 semanas después del postoperatorio.

Considerar punción lumbar si se sospecha meningitis y tomografía cerebral para descartar edema, infarto, hemorragia o neumoencéfalo a tensión como causa de las convulsiones.

Neumoencéfalo: casi siempre es asintomático excepto cuando se encuentra a tensión lo cual aumenta la presión intracraneana y tiene efecto de masa.

Los principales factores de riesgo del neumoencéfalo a tensión son:

- Drenaje agresivo de LCR.
- Uso de óxido nitroso intraoperatorio.
- Recalentamiento luego de hipotermia terapéutica. El tratamiento consiste en administrar oxígeno a 100% y descompresión urgente

Postoperatorio de resección de tumor de fosa posterior:

Pueden presentar todas las complicaciones anteriores al igual que en la resección de tumor supratentorial pero con algunas diferencias:

- Las convulsiones son poco frecuentes
- Cualquier aumento de edema cerebral o sangrado tiene repercusiones severas en la función de tallo cerebral y puede producir hidrocefalia aguda.
- El centro cardíaco y respiratorio se puede afectar con la cirugía o el tumor.
- La irritación de la parte inferior del tallo cerebral aumenta el riesgo de apnea y bradicardia en las primeras 72 horas postquirúrgicas.
- Durante la resección de tumor de fosa posterior puede haber daño de V o VII par craneanos.
- Se puede presentar hidrocefalia aguda como consecuencia de edema o hemorragia localizada cerca al sistema de drenaje de LCR.
- El riesgo de fístula de LCR es más alto que en tumores supratentoriales, el manejo consiste en elevación de la cabeza 30°, drenaje lumbar si la fístula persiste por más de 5 días y por último corrección quirúrgica.

5. Conclusiones

El cuidado postoperatorio del niño luego de neurocirugía debe ser metódico y sistemático. En la medida de lo posible con listas de chequeo establecidas que permitan detectar riesgos y errores en el cuidado. La cuagulopatía con riesgo de sangrado, las infecciones y las convulsiones son las principales complicaciones en el postoperatorio de neurocirugía. Sin olvidar las complicaciones metabólicas y

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	CUIDADOS POST QUIRURGICOS EN CIRUGÍA NEUROLOGICA		Hoja: 73

endocrinas que pueden acompañar estos postoperatorios. Cada vez se realizan nuevos y más complejos procedimientos en el sistema nervioso de los niños exigiendo de parte del pediatra intensivista un conocimiento de esos procedimientos y sus complicaciones.

REFERENCIAS:

1. Elorza-Parra M, et al. Guía de manejo del paciente pediátrico postoperatorio de neurocirugía. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2011; 11(2): 166-177.
2. Mekitarian E, et al. Perioperative patient management in pediatric neurosurgery. Rev Assoc Med Bras 2012; 58(3):388-396
3. Neira,Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica.1º. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 74

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

INTRODUCCIÓN

Los trastornos electrolíticos son frecuentes en el paciente crítico, como consecuencia de una diversidad de causas y de la limitación de mecanismos de compensación presentes en el individuo sano. Con frecuencia requieren un abordaje fisiopatológico y una corrección urgente, incluso antes de que se pueda actuar sobre el proceso etiológico responsable.

1. HIPERNATREMIA

- Concepto: Sodio en sangre > 150 mEq/L (Osmolaridad > 310 mOsm/L).
- Etiología: Ver tabla 1.
- Recuerdo fisiopatológico: El aumento de la osmolaridad extracelular origina un paso de agua desde el espacio intracelular al extracelular hasta que la osmolaridad se iguale en ambos compartimentos, lo que ocasiona una deshidratación intracelular que a nivel cerebral es la responsable de los síntomas neurológicos.
- Clínica: Sed y clínica neurológica: irritabilidad, hipertonia, hiperreflexia, llanto agudo, convulsión y coma. En situaciones extremas se puede producir hemorragia intracraneal por la tracción venosa secundaria a la reducción del volumen cerebral. Estos pacientes pueden mostrar signos de sobrecarga o depleción de volumen, dependiendo de la causa subyacente.
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, osmolaridad sérica y urinaria, densidad e iones en orina, y equilibrio ácido-base. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico (figura 1)
- Medidas terapéuticas: Dependen de la causa que la origine. El descenso de la natremia debe realizarse a un ritmo no superior a 12 mOsm/l en 24 horas, para evitar edema cerebral secundario.
 1. Hipernatremia con hipovolemia:
 - Deshidratación hipertónica:
 - Si inestabilidad hemodinámica: expandir con suero fisiológico (SSF) o bicarbonatado 1/6 (20 ml/Kg) en 10-60 minutos según grado de inestabilidad. Repetir cargas si es necesario.
 - Tras estabilización inicial la corrección de la natremia debe oscilar entre 24-96 h. en función de la natremia inicial; cuanto más elevada más prolongado será el periodo de corrección. Rehidratar en 48-72 horas con sueros glucosalinos con un contenido de sodio de 33 mEq/l (SGS 1/5), que puede aumentarse a 40-75 mEq/l (SGS 1/4, 1/3 ó 1/2) si el descenso de la natremia se produce a mayor ritmo del esperado.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 75

- Diabetes insípida central:
 - Si inestabilidad hemodinámica administrar cargas de SSF.
 - Tras estabilización se repondrán las pérdidas urinarias horarias con sueros hiposódicos (desde SGS 1/5 hasta 1/2) dependiendo del sodio urinario.
 - Desmopresina iv: 0,025 mcg/kg en 10 min. cada 12-24 horas (< 20 Kg: 0,2 a 1 mcg y entre 20-50 Kg: 1-2 mcg).
 - Desmopresina intranasal: 5-10 mcg/dosis (repetiendo a intervalos dependientes de la respuesta; generalmente 1-3 dosis día).
 - Diabetes insípida nefrogénica: restricción de sodio, diuréticos tiazídicos. Valorar indometacina.
2. Hipernatremia con normo o hipervolemia: Conseguir un balance negativo de Na con balance neutro o negativo de agua, según contenido de agua corporal.
- Utilizar sueros hipotónicos (GS 4/5-1/5) a un volumen del 50-100% de necesidades basales, según volemia.
 - Furosemida: 0,5-1 mg/Kg/dosis o en perfusión continua.
 - Si no responde a lo anterior o presenta fracaso renal: hemofiltración venovenosa continua (HFVVC)

TABLA 1. ETIOLOGÍA DE LA HIPERNATREMIA

<p>1. PERDIDAS DE AGUA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas Insensibles: sudoración, quemados, pérdidas respiratorias • Pérdidas renales: Diabetes insípida central o neurogénica, diuresis osmótica (glucosa, manitol, urea), insuficiencia renal poliúrica o postransplante. • Pérdidas gastrointestinales • Alteraciones hipotalámicas: hipodipsia 1º, disfunción osmorreceptores
<p>2. RETENCION DE SODIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta excesiva de sodio: fórmulas hipertónicas, sueros de rehidratación con exceso de sodio. • Sobrecarga iv de líquidos hipertónicos (CINa hipertónico o CO₃HNa).

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 76

2. HIPONATREMIA

- Concepto: sodio en sangre < 130 mEq/L (Osmolaridad < 280 mOsm/l).
- Etiología: Ver tabla 2.
- Recuerdo fisiopatológico: La disminución de la osmolaridad va a provocar un paso de agua desde el espacio extracelular hacia el intracelular hasta que la osmolaridad se iguale en ambos compartimentos, lo que ocasiona un edema intracelular que a nivel cerebral ocasiona síntomas neurológicos.
- Clínica: Dependerá de la intensidad y rapidez de su instauración (siendo constante con niveles < 120 mEq/l): náuseas, vómitos, debilidad muscular, irritabilidad, alteración del nivel de conciencia y convulsiones. En casos extremos el edema cerebral puede ocasionar hipertensión intracraneal, herniación cerebral y muerte. Dependiendo de la causa subyacente puede cursar con signos de sobrecarga o depleción de volumen.
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, sistemático e iones en orina, equilibrio ácido-base, osmolaridad en sangre y orina. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico (figura 2)
- Medidas terapéuticas:
 - Hiponatremia sintomática: Corrección rápida hasta alcanzar un sodio > 120 mEq/l, con un bolo de 2-3 ml/kg de suero salino hipertónico al 3% en 15-30 minutos. Repetir si no hay mejoría.
 - Pérdida de sodio: Déficit de sodio en mEq = (0,6 x peso (Kg) x (sodio deseado - actual). Pautar un ritmo de corrección de 0,5-1 mEq/L/h en asintomáticos (máximo 12 mEq/l al día).
 - Tratamiento etiológico cuando sea necesario: sustitución de déficits hormonales, tratamiento de la insuficiencia cardíaca, etc.
 - Situaciones con exceso de agua y sodio corporal total: programar un balance hidrosalino negativo: generalmente restricción hídrica y administración de diuréticos, seroalbúmina si hipoproteinemia (cirrosis, síndrome nefrótico) y tratamiento específico de la causa. Plantear depuración extrarenal (HFVVC o Diálisis peritoneal) si fallo renal agudo con oligoanuria.
 - Situaciones con sodio total normal y fallo en la eliminación renal de agua: programar un balance de agua negativo (50-66 % de NB) y furosemida (0,5-1 mg/Kg/6-8 h) sin restricción de sodio. En SIADH resistentes a estas medidas aumentar el aporte de sodio según la fórmula referida o si es necesario reponer el sodio urinario cada 6-8 h, sin reponer todo el volumen de orina.
 - Situaciones con agua corporal total y sodio disminuidos (Deshidratación hiponatémica): Si compromiso hemodinámico: administrar cargas de SSF

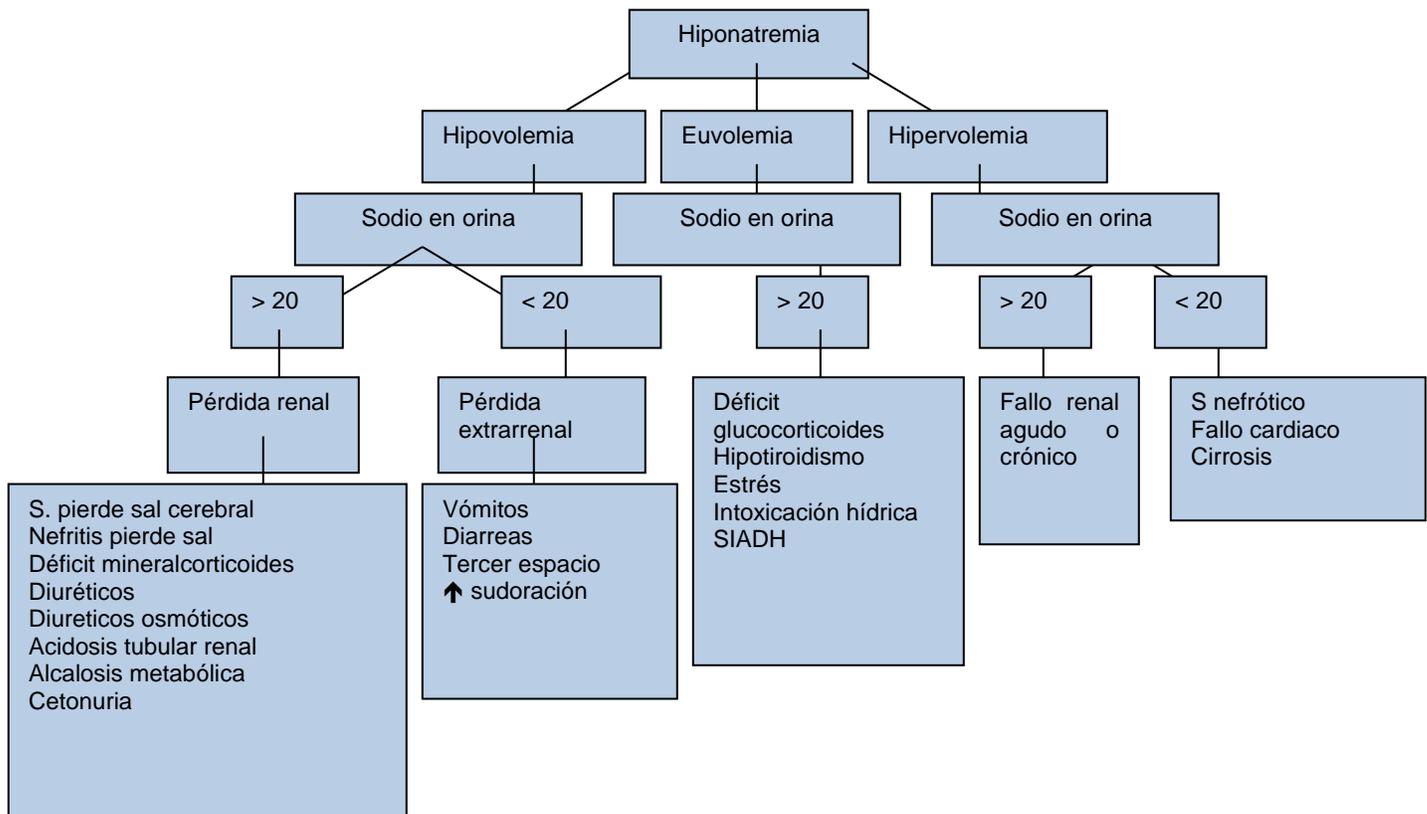
	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 77

bicarbonatado 1/6 M a 20 ml/kg en 10-30 minutos. Repetir si precisa. Reponer el déficit en 24 horas con sueros con un aporte de Na de 75 mEq/l, o de 100 mEq/l si la natremia es menor de 120 mOsm/l. Valorar seroalbúmina o coloides artificiales en casos de tercer espacio.

TABLA 2. ETIOLOGÍA DE LA HIPONATREMIA

<p>1. Exceso de agua y sodio corporal total</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia Cardíaca Congestiva • Insuficiencia renal • Síndrome nefrótico • Cirrosis descompensada
<p>2. Sodio corporal normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fallo en la eliminación renal de agua: Secreción inadecuada de ADH (SIADH), déficits hormonales (glucocorticoides, hipotiroidismo) • Aporte excesivo de líquidos
<p>3. Sodio total disminuido:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas gastrointestinales (deshidratación hiponatémica) • Tercer espacio (quemaduras, peritonitis ...) • Hipersudoración (golpe de calor, FQ, insuficiencia suprarrenal) • Hipoaldosteronismo • Sind. de pérdida salina cerebral • Diuréticos, diuresis osmótica • Nefritis pierde sal
<p>4. Seudohiponatremia: la hiperlipidemia ocasiona que las determinaciones de laboratorio ofrezcan valores de natremia inferiores a las reales.</p>
<p>5. Hiponatremia ficticia: aunque no existe una pérdida real del sodio corporal la natremia disminuye 1,6 mEq/L por cada 100 mg/dl que aumenta la glucemia sobre sus valores normales.</p>

FIGURA 2. MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA HIPONATREMIA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 79

3. HIPERPOTASEMIA

- Concepto: potasio en sangre > 5.5 mEq/L.
- Etiología: ver tabla 3.
- Recuerdo fisiopatológico: Su concentración plasmática depende de un balance externo (entradas - pérdidas) y de uno interno (insulina, catecolaminas, osmolaridad, ejercicio y equilibrio ácido-base) que regulan su distribución intra y extracelular.
- Clínica: Cardiológica (alteraciones electrocardiográficas y muerte por fibrilación ventricular y asistolia) y neuromuscular (debilidad muscular, parestesias, tetania, hiperreflexia). La acidosis, hipocalcemia y hiponatremia lo agravan.
- ECG: Elevación ondas T, aplanamiento onda P, alargamiento intervalo P-R, ensanchamiento del QRS y alteración del segmento ST, provocando taquicardia y fibrilación ventricular o asistolia
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, equilibrio ácido-base, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 3)
- Medidas terapéuticas: Se inicia cuando su valor es > 6,5 mEq/L o en un ascenso rápido. Están destinadas a revertir los efectos sobre la membrana celular, introducir K⁺ en la célula y aumentar su eliminación (Tabla 4)

TABLA 3. ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA

Disminución de la eliminación renal	Aumento de sus entradas/liberación endógena	Alteración de su distribución
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal • Alteraciones tubulares • Hipoaldosteronismo • Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Diuréticos ahorradores de K ○ IECAs ○ AINEs ○ Trimetropin-Sulfametoxazol ○ MP-SMT 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la ingesta o administración parenteral • Transfusiones • Estados catabólicos <ul style="list-style-type: none"> - Rabdomiolisis - Crisis hemolíticas - Lisis tumoral - Quemados 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Déficit insulina • Parálisis periódica familiar hiperkaliémica • Lisis celular • Toxicidad digitálica * Beta-bloqueantes
Succinilcolina en quemados o alteraciones placa neuromuscular		
Pseudohiperkaliemias: hemólisis por extracción traumática,		

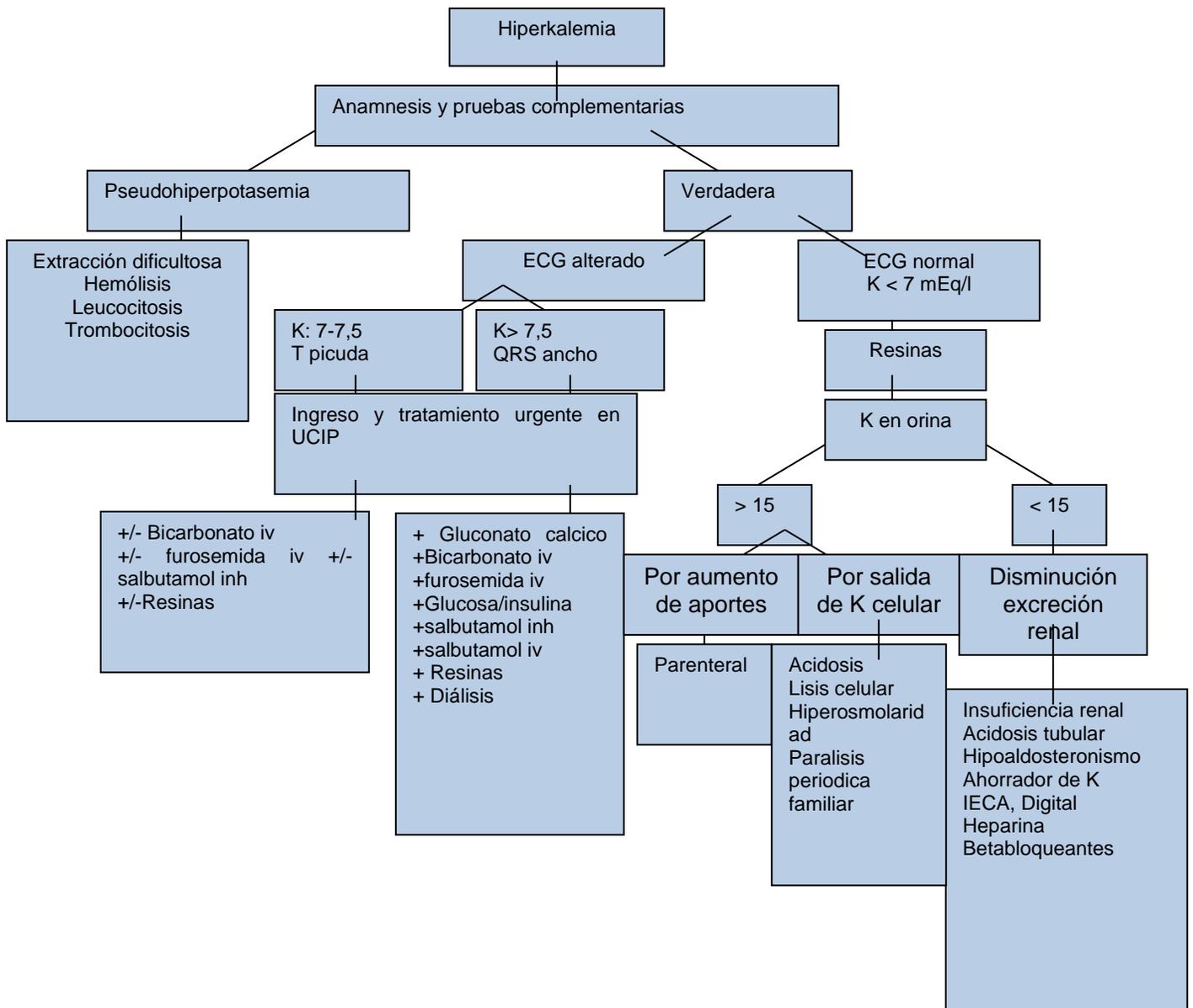
	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLITICOS		Hoja: 80

trombocitosis o leucocitosis.

TABLA 4. TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA AGUDA

<p>Gluconato Calcico 10%: Estabiliza las membranas del miocardio. Dosis: 0,5-1 ml/kg, diluido al medio, en 5-10 minutos. Inicio Inmediato. Duración: 30-60 min. Observaciones: Monitorizar ECG. Si bradicardia, parar infusión. Se puede repetir a los 10 minutos.</p>
<p>Bicarbonato sódico 1M: Moviliza el K al espacio intracelular Dosis: 1-2 mEq/kg diluido al medio con S Glu 5% en 10-20 min. Inicio: 20 min. Duración: 1-4 horas. Vigilar hipocalcemia</p>
<p>Salbutamol: Moviliza el K al espacio intracelular. Vigilar FC y arritmias.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nebulizado: 0,15 mg/kg (0,03 ml/kg). Min 0,3 ml. Max 1 ml. Inicio: 30 min. Duración: 2 horas. ▪ Iv: 5 mcg/kg en 15 ml de S Glu 5% en 15 min. Posteriormente a 0,1-1 mcg/kg/min. Inicio: 30 min. Duración: 2 horas.
<p>Furosemida iv: Elimina K del organismo. Vigilar hiponatremia Dosis: 1 mg/kg. Inicio: 20 min. Duración: 4 horas.</p>
<p>Glucosa + insulina: Moviliza el K al espacio intracelular. Controlar Glucemias Dosis: Glucosmon R50: 0,5-1 gr/kg (1-2 ml/kg) + Insulina rápida: 0,1-0,2 U/kg en 30-60 min. Posteriormente S Gluc. al 20% (0,5-1 g/Kg/h) + (0,1-0,2 U/kg/h) de insulina rápida. Inicio: 30 min. Duración: 2-4 horas.</p>
<p>Resinas de intercambio iónico al 20%: Elimina K del organismo Dosis: 1 gr/kg/dosis por vo (diluido con SG 10% al 70%) o rectal (SG 10% al 20%). Inicio: 1 hora. Duración: 4-6 horas. Repetir cada 4-6 horas</p>
<p>Dialisis: Hemodiálisis, Dialisis peritoneal, Hemodiafiltración: Elimina K del organismo. Inicio: inmediato</p>

FIGURA 3. MANEJO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HIPERKALEMIA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 82

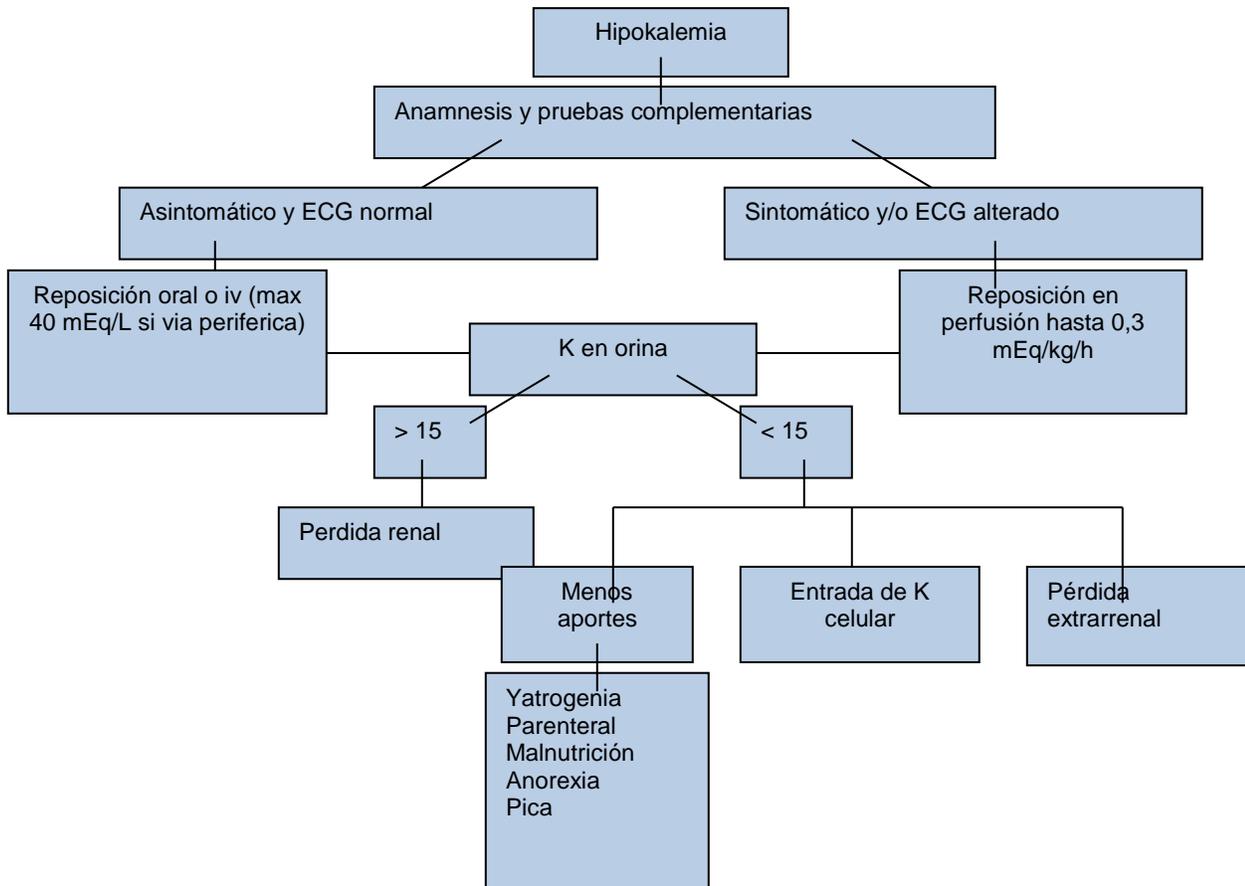
4. HIPOKALEMIA

- Concepto: potasio en sangre < 3,5 mEq/L.
- Etiología: ver tabla 4.
- Clínica: Debilidad muscular, hipotonía, hiperreflexia, distensión abdominal, íleo paralítico y alteraciones electrocardiográficas.
- ECG: Depresión segmento ST, onda T de bajo voltaje y aparición de onda U. Mayor sensibilidad en pacientes digitalizados.
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, estudio ácido-base, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 4)
- Medidas terapéuticas:
 - ✓ Si asintomático y ECG normal:
 - Oral: 2-4 mEq/kg/día en varias dosis.
 - IV: 2-4 mEq/kg/día (máximo por vía periférica 40-60 mEq/l).
 - Valorar diurético ahorrador de potasio si es por pérdidas renales.
 - ✓ Si sintomático y/o ECG anormal:
 - ✓ Bolo: 0,5-1 mEq/kg a pasar en 1-2 horas, siempre diluido al medio en SSF, por vía central y con monitorización ECG.
 - ✓ Perfusión continua por vía central a 0,1-0,3 mEq/kg/h (máximo 0,5 mEq/kg/h), diluido con SSF.

TABLA 4. ETIOLOGÍA DE LA HIPOKALEMIA

Pérdida renal	Pérdida extrarrenal	Entrada al espacio intracelular
Tubulopatías renales Hiperaldosteronismo 1° y 2° Aumento de glucocorticoides Diuréticos: del asa, osmóticos y anhidrasa carbónica Hipomagnesemia Fármacos: anfotericina B, gentamicina	Vómitos/diarrea Aspiración gástrica Obstrucción intestinal Fístulas intestinales Laxantes	Beta agonistas Insulina Catecolaminas Alcalosis metabólica Hipotermia Parálisis periódica hipopotasémica

FIGURA 4. MANEJO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HIPOKALEMIA



5. HIPERCALCEMIA

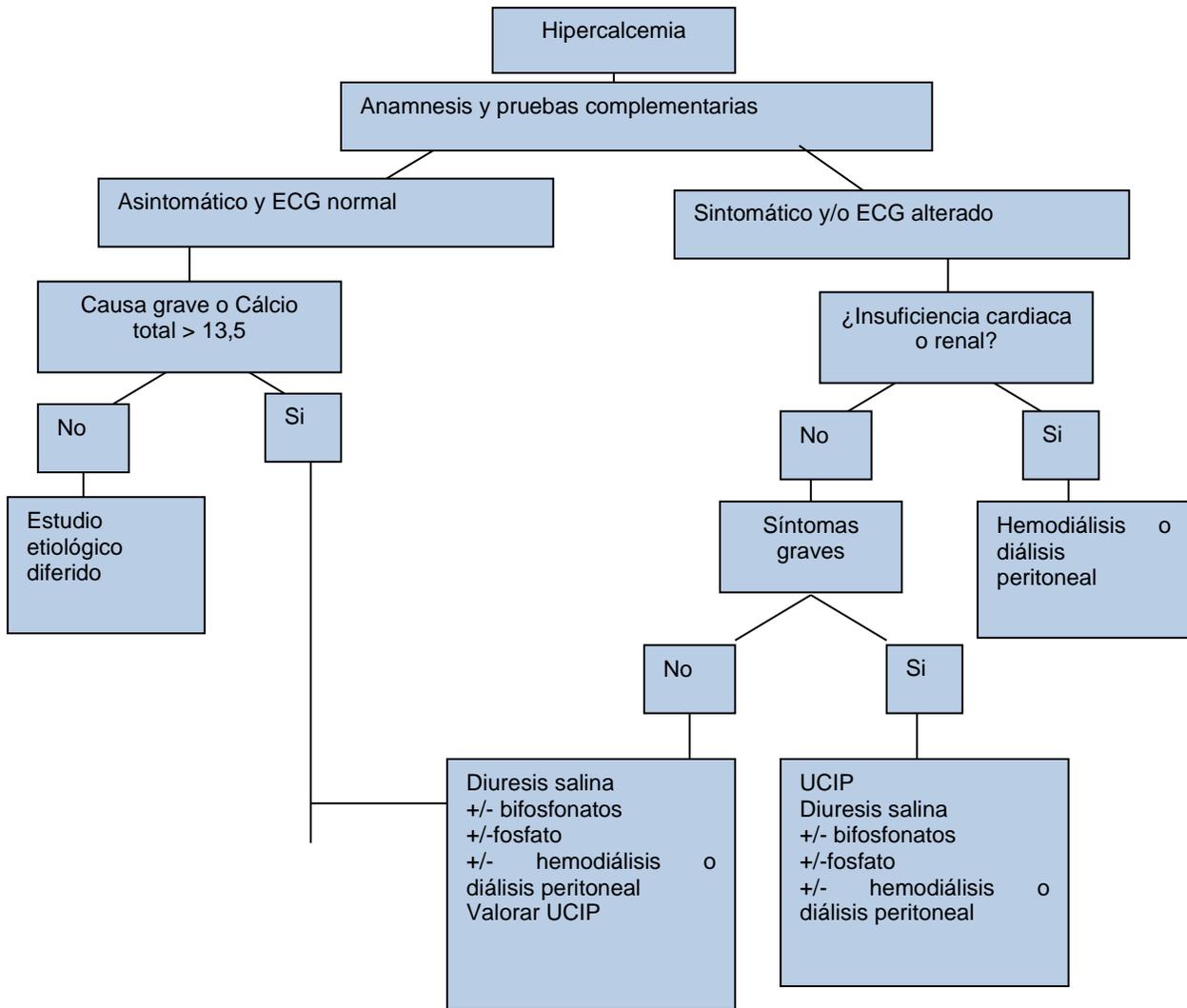
- Concepto: calcio total en sangre > 10,5 mg/dl (2,62 mmol/l ó 5,25 mEq/l); calcio iónico > 5,2 mg/dl (1,31 mmol/l ó 2,62 mEq/l).
- Etiología: intoxicación por vitamina D ó A, procesos malignos, lisis tumoral, inmovilización, hiperparatiroidismo (hiperPTH), hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica, tiazidas o iatrogénico.
- Recuerdo fisiopatológico: El calcio total es la suma de: el iónico, que es la forma activa (45%), unido a proteínas (40%) y libre no ionizado (15%).
- Clínica: Generalmente aparecen alteraciones a partir de calcio total > 12 mg/dl. Neuromusculares (debilidad, hipotonía, convulsiones, coma); digestivas (anorexia, vómitos, estreñimiento); cardiovasculares (QT corto,

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 84

arritmias, hipertensión); renales (poliuria, polidipsia, nefrolitiasis, insuficiencia renal).

- Asociado a hiperfosforemia produce calcificaciones metastásicas.
- La hipercalcemia aumenta la toxicidad digitalica.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, amilasa, fósforo, magnesio, gasometría, iones en orina, electrocardiograma y Rx de tórax. Resto según orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo terapéutico (figura 5)
- Medidas terapéuticas: Emergencia médica si síntomas neurológicos o > 14 mg/dl (calcio iónico $> 1,75$ mmol/l).
 - Tratamiento de la enfermedad de base y retirada de vitamina D, calcio y tiazidas.
 - Suero fisiológico (induce diuresis salina y aumento de calciuria): Administrar una carga de 10 ml/kg y bolo de furosemida (1 mg/kg) y posteriormente 1,5 ó 2 veces sus necesidades basales para mantener diuresis de 2,5 a 4 ml/kg/h.
 - Prednisona: 1-2 mg/kg/día. Comienza su efecto a los 3 días.
 - Bifosfonatos: Indicado en calcio > 14 mg/dl. Normalizan la calcemia en 2-3 días.
 - Etidronato: 7,5 mg/kg/día en perfusión iv a pasar en 4 horas o 5 mg/kg/12h vo, durante 3 a 7 días
 - Pamidronato: 0,25 a 1 mg/kg/día (máximo de 60 mg/dosis), en perfusión iv. en 2-4 horas, o 4-8 mg/kg/día vo, durante 2-4 días.
 - Clodronato: 4-6 mg/kg/día en infusión iv. en 2-5 h, durante 2 a 5 días.
 - Sales de fosforo (fosfato monosódico o monopotásico): sólo si no hay riesgo de calcificación metastásica. 0,1-0,2 mmol/kg/dosis, en perfusión iv a pasar en 6 - 12 horas. Ritmo máximo de infusión 0,2 mmol/kg/h.
 - Calcitonina im, sc, in: 4-8 U/kg/día cada 6-12 horas. Calcitonina iv: 1-5 U/kg/12 horas en perfusión iv a pasar en 4 horas o 0,5-1,5 U/kg/h en perfusión continua. Indicada en reabsorción ósea excesiva (procesos maligno o inmovilización)
 - Hemodiálisis o hemodiafiltración: de elección si insuficiencia cardiaca o renal, riesgo vital o refractaria a otras medidas
 - Bloqueantes canales de calcio, si arritmias o hipertensión

FIGURA 5. ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA HIPERCALCEMIA



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLITICOS		Hoja: 86

6. HIPOCALCEMIA

- Concepto: calcio total en sangre < 8,5 mg/dl (2,12 mmol/l ó 4,25 mEq/l), o calcio iónico menor de 4,1 mg/dl (1,02 mmol/l ó 2,05 mEq/l)
- Etiología: Hipoparatiroidismo, déficit de Vitamina D, insuficiencia renal o hepática, sepsis, politraumatismo, quemaduras, hipomagnasemia, hiperfosfatemia (lisis tumoral, rabdomiolisis, enemas), fármacos (fenitoína, furosemida, bicarbonato o corticoides), técnicas de depuración extrarrenal, alcalemia o corrección rápida de una acidosis metabólica, hiperventilación, multitransfusiones (citrato).
- Clínica: Neuromuscular (parestesias, debilidad muscular, espasmos, tetania, convulsiones), cardiovascular (alargamiento intervalos QT y ST, inversión de onda T, arritmias, bradicardia, disminución contractilidad cardiaca), laringoespasma y trastornos psiquiátricos.
La hipomagnasemia o la hiperfosfatemia favorecen la persistencia de la hipocalcemia.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, amilasa, fósforo, magnesio, equilibrio ácido-base, iones en orina, electrocardiograma y Rx de tórax. El resto según orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 6)
- Medidas terapéuticas:
 - El calcio se administra de forma lenta, diluido y por vía segura (es muy irritante). Precipita con bicarbonato.
 - Sintomática o grave (Calcio < 0,75 mmol/l): bolos de Gluconato cálcico al 10%: 1 ml/kg (máximo 20 ml) diluido al medio, a pasar en 10-20 minutos. Se puede repetir cada 10-15 min. Si aparece bradicardia, disminuir ritmo o detener la perfusión y valorar atropina.
 - Posteriormente Gluconato cálcico al 10%: 2-5 ml/kg/día en perfusión o bolos.

7. HIPERMAGNASEMIA

- Concepto: magnesio en sangre > de 2,4 mg/dl (1,1 mmol/l).
- Recuerdo fisiopatológico: su balance depende de la excreción urinaria. La reabsorción tubular del magnesio es paralela a la de calcio y sodio.
- Etiología: Las más frecuentes son la insuficiencia renal y las iatrogénicas (parenteral, antiácidos, enemas).
- Clínica: comienza a concentraciones > 5 mg/dl y es consecuencia del bloqueo neuromuscular: hiporreflexia, hipotonía, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión y coma. ECG: bloqueo A-V y prolongación del QT.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 87

Favorece la intoxicación digitalica y las arritmias por hipocalcemia.

- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto según orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas:
 - Leve: forzar diuresis con furosemida.
 - Sintomática o grave: Gluconato cálcico al 10%: 1 ml/kg (máximo 20 ml por bolo) diluido al medio 10-15 minutos (protege de la cardiotoxicidad). Diálisis si los síntomas neurológicos o cardiacos son graves.

8. HIPOMAGNASEMIA

- Concepto: magnesio en sangre < 1,4 mg/dl (0,57 mmol/l)
- Etiología: aporte deficitario, síndromes malabsortivos, pérdidas renales (tubulopatías, diuréticos, aminoglucósidos, anfotericina B, quimioterápicos), diálisis, endocrinopatías (diabetes, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, alteraciones de la PTH), sepsis, quemados, hipotermia.
- Clínica: similar a la de la hipocalcemia (tetania, convulsiones, coma, hipotensión, depresión miocárdica), arritmias graves y refractarias (taquicardia ventricular, *torsoide de pointes*). Aumenta la toxicidad digitalica
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto según orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas: Magnesio: 1 mEq = 0,5 mmol = 12,15 mg
 - Sintomática o grave (< 1 mg/dl): Sulfato magnésico: 25-50 mg/Kg/dosis, en 30-60 minutos (máximo 2 gr/dosis). Se puede repetir cada 4-6 horas. Riesgo de hipotensión, depresión respiratoria o bloqueo cardiaco (antídoto: gluconato cálcico)
 - Mantenimiento: 30-60 mg/kg/día

9. HIPERFOSFOREMIA

- Concepto: fosforo en sangre > 6,5 mg/dl.
- Etiología: insuficiencia renal, enemas de fosfatos y destrucción de tejido (lisis tumoral, gran quemado, hipertermia maligna, sepsis, rabiomiolisis).
- Clínica: la hiperfosforemia puede causar hipocalcemia clínica y calcificaciones extraesqueléticas.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas:
 - Tratar la hipocalcemia si existe.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 88

- Diuresis salina forzada: similar a hipercalcemia.
- Acetazolamida aumenta excreción: 15-25 mg/kg/día cada 6-8 horas vo.
- Disminuir su absorción: Hidróxido de aluminio 1 ml/kg cada 6 horas vo.
- La administración de glucosa e insulina introduce fosfato en la célula, al igual que ocurre con el potasio.
- Hemodiálisis, diálisis peritoneal o hemodiafiltración si: hipocalcemia severa o, aumento rápido de fósforo, fósforo > 10 mg/dl, no respuesta al tratamiento o insuficiencia renal.

10. HIPOFOSFOREMIA

- Concepto: fósforo en sangre < 2,5 mg/dl.
- Etiología: pérdidas renales (IRC, diuréticos, hiperaldosteronismo), cuadros malabsortivos), déficit de Vitamina D, antiácidos, nutrición parenteral prolongada sin fosfatos y captación rápida y masiva por parte de la célula (recuperación de una cetoacidosis).
- Clínica: Si cifras < 1,5 mg/dl. Deriva del déficit intracelular de ATP y de la deplección difosfoglicerato en los hematíes, lo que condiciona una disminución del intercambio tisular de oxígeno.
 - Debilidad muscular que puede afectar a musculatura respiratoria y miocárdica, parestesias, rabdomiolisis. Disfunción SNC: disartria, ataxia, obnubilación, convulsiones y coma. Hipercalcemia, hipermagnesemia e intolerancia a la glucosa. Hemólisis y disfunción plaquetaria y leucocitaria
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, fósforo, magnesio, iones en orina y ECG. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas: Sus niveles pueden cambiar rápida y peligrosamente durante su tratamiento. Infundir lentamente y con monitorización de fósforo y calcio. Fosfato monosódico 1M (1 ml = 1 mmol de P = 31 mg de P).
 - Si niveles < 0,5 mg/dl o sintomatología grave: 0,15-0,36 mmol/Kg en perfusión iv administrada a lo largo de 6 horas.
 - Si fósforo 0,5 -1 mg/dl: 0,08-0,24 mmol/Kg en perfusión iv administrada a lo largo de 6 horas.
 - Mantenimiento: 0,4-1,4 mmol/Kg/día (iv) ó 0,9-2,8 mmol/Kg/día (vo) hasta alcanzar valores superiores de 2-2,5 mg/dl.
 - Riesgos: hipotensión, hipocalcemia, calcificaciones metastásicas, hiperkaliemia (si se utiliza fosfato potásico) y diuresis osmótica con deshidratación.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS		Hoja: 89

REFERENCIAS:

1. Neira, Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica. 1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.
2. Velásquez-Jones L. alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría. Ed. Prado: México, 2010.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 90

MENINGITIS BACTERIANA

CONCEPTO

Proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursan con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento; intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares. La sospecha de meningitis bacteriana aguda (MBA) es una emergencia médica y el diagnóstico y tratamiento deben establecerse sin retraso.

ETIOLOGÍA

Los agentes microbianos más frecuentes son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* en niños mayores de 1 mes de vida. (Tabla I). Recordar la existencia de la meningitis por *Haemophilus Influenzae* a pesar de su menor frecuencia por la vacunación masiva.

RECUERDO FISIOPATOLÓGICO

Las meningitis bacterianas se producen cuando los gérmenes sobrepasan los sistemas de defensa del huésped, accediendo al espacio subaracnoideo por diseminación hematógena o por contigüidad a partir de un foco ORL, malformaciones, traumatismos o neurocirugía. Estos patógenos deben ser capaces de:

- 1- Colonizar el epitelio mucoso de la nasofaringe eludiendo sus mecanismos de defensa, y acceder al plexo capilar subepitelial. Puede existir un estado de portador crónico de microorganismos colonizadores sin enfermedad o producirse una invasión rápida de las vías respiratorias.
- 2- Invadir y ser capaces de sobrevivir en el espacio intravascular dando lugar a una diseminación hematógena. La supervivencia aumenta por la capacidad de las cápsulas bacterianas de eludir la activación del complemento por la vía alternativa. Los niños inmunodeprimidos con deficiencias de los componentes del complemento, en el sistema de la properdina o con disfunción esplénica favorecen la bacteriemia por disminución de la capacidad de opsonofagocitosis.
- 3- Cruzar la barrera hematoencefálica penetrando en el líquido cefalorraquídeo a través de los plexos coroideos; siendo facilitada esta entrada por la adhesión de los gérmenes al endotelio vascular.
- 4- Sobrevivir en el líquido cefalorraquídeo. Una vez allí, las bacterias se multiplican en un medio con deficiente respuesta humoral, "protegidos" por la barrera hematoencefálica. La liberación de productos bacterianos activa varias poblaciones celulares (glía, células endoteliales, macrófagos) que expresan citoquinas y otros mediadores que inician la respuesta inflamatoria y dañan la

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 91

barrera hematoencefálica. La lesión endotelial permite la entrada de células inflamatorias al LCR con gran liberación de productos tóxicos para las células del SNC y produce edema cerebral vasogénico, pérdida de la autorregulación cerebrovascular y elevación de la presión intracraneal.

CLÍNICA

-En menores de un año: irritabilidad, vómitos, aletargamiento, apnea, rechazo del alimento y convulsiones; destacan en ocasiones la ausencia de fiebre y los signos de irritación meníngea.

-En mayores de un año: fiebre, síntomas generales (malestar, anorexia, decaimiento, llanto) y signos de afectación meníngea: cefalea, confusión y vómitos no precedidos de náuseas.

La alteración del comportamiento, deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, signos neurológicos focales, parálisis de pares craneales (II, IV, VII y especialmente VI par craneal), herniación cerebral con repercusión sobre el tronco encefálico son más frecuentes en MBA neumocócica y tuberculosa (TBC). El edema de papila no es frecuente (sugiere un proceso más crónico como un absceso cerebral, empiema subdural u oclusión del seno venoso).

La meningitis tuberculosa puede presentarse como un cuadro encefalítico, con ausencia de signos meníngeos; siendo también frecuentes la presencia de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y la hidrocefalia. La clínica en los pacientes portadores de válvulas de derivación ventrículo-peritoneal es más anodina, con cefalea y febrícula como únicas manifestaciones inicialmente.

Exploración física: fontanela abombada (lactantes), rigidez de nuca, extremidades flexionadas en posición de gatillo. Trastornos neurovegetativos (sudoración, dermatografía, bradicardia), sensoriales-sensitivos (fotofobia, hiperestesia cutánea, hiperacusia).

Manifestaciones no meníngeas: Signos de sepsis meningocócica grave, artritis por invasión directa durante la bacteriemia inicial (meningococo), artritis reactiva mediada por inmunocomplejos a partir del 4° día (*S. pneumoniae*), celulitis, neumonía, pleuritis, adenitis, endoftalmitis, endocarditis y pericarditis.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

-Punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR): Extracción de dos tubos de 1-2 ml de LCR y solicitar:

- Citobioquímica: Recuento celular aumentado, hipoglucorraquia, aumento de las proteínas y proteína C reactiva (PCR) > 3 mg/L apoyan el origen bacteriano (Tabla II).
- Bacteriología: Gram, cultivo, antígenos para *N meningitidis* A y C, *S pneumoniae*, *H influenzae* y *S agalactiae*, son específicos, pero poco

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 92

sensibles. PCR (reacción en cadena de polimerasa) de meningococo y neumococo en LCR, de utilidad cuando los cultivos son negativos.

- Ante sospecha de TBC solicitar: Zhiel, ADA (> 8 UI/L sugiere TBC) PCR y cultivo BK. Si se sospecha origen fúngico: extensión con tinta china, cultivo y antígeno para criptococo neoformans. PCR para herpesvirus y enterovirus si se sospecha encefalitis vírica.

Una punción lumbar traumática no excluye la presencia de meningitis incluso con el uso de las fórmulas para interpretar el conteo de células en presencia de hemáties, por lo que el paciente debe ser tratado hasta resultado del cultivo.

Si se realiza precozmente o ha sido parcialmente tratada (decapitada), el LCR puede ser normal o tener predominio linfocitario y el cultivo ser positivo.

En niños tratados con antibiótico antes de realizar la punción lumbar, la presencia de hipoglucorraquia, hiperproteíorraquia y recuento celular elevado aún en ausencia de cultivo positivo es suficiente para el diagnóstico de meningitis.

Un cultivo negativo no excluye la presencia de meningitis horas o días después por lo que ante clínica compatible debe repetirse la punción lumbar y continuar terapia.

Contraindicaciones de punción lumbar:

- Inestabilidad cardiorrespiratoria.
- Diátesis hemorrágica: coagulopatía intravascular diseminada, trombocitopenia con recuento de plaquetas < 50000 ó el INR >1,4.
- Aumento de la presión intracraneal: coma, pupilas anormales, postura, parálisis 3° ó 6° par craneal, papiledema, bradicardia o hipertensión con alteración del patrón respiratorio.
- Afectación cutánea de la zona donde se ha de realizar la punción lumbar.

-Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría, PCR, procalcitonina. Rx AP tórax (descartar patología asociada), hemocultivo (positivo en al menos el 50%), urocultivo (especialmente en < 12 meses, anomalías en el tracto urinario o pacientes inmunocomprometidos). Gram y cultivo de petequias o lesiones purpúricas.

La posibilidad de una inmunodeficiencia debe ser considerada en pacientes que hayan recibido 3 dosis de vacuna antineumocócica y padezcan una meningitis por un serotipo incluido en la vacuna. Descartar otros factores causales de meningitis en relación con el agente etiológico (tabla III)

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 93

TC craneal: Ante deterioro neurológico, sospecha de hipertensión intracraneal, lesión cerebral focal, ausencia de mejoría clínica tras tratamiento, meningitis recurrente.

Su realización, no debe retrasar el inicio de antibioterapia. (Figura 1)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Encefalopatía metabólica, traumatismo, intoxicación, encefalitis, tumores, absceso cerebral, hemorragia intracraneal, síndrome de Reye, cuadros petequiales producidos por virus, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, endocarditis. Cualquier cuadro infeccioso puede coexistir con meningitis.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP

Deterioro neurológico, convulsiones recidivantes, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica, leucopenia, hiponatremia (<125mEq/L), acidosis metabólica, púrpura, evolución clínica rápida.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Criterios de gravedad: Diagnóstico tardío (>=2 días de síntomas antes del ingreso), terapéutica incorrecta, lactantes y neonatos, patógeno causante S. pneumoniae y TBC, inmunodeficiencia, elevado número de microorganismos o cantidad de material polisacárido presente en el LCR al diagnóstico, retraso en la esterilización del LCR, glucorraquia al ingreso < 20 mg/dl, focalidad neurológica, convulsiones recidivantes, coma profundo, hipertensión intracraneal, asimetrías pupilares, shock.

Criterios de mejoría: Desaparición de la fiebre, signos meníngeos y mejoría del estado general. Se recomienda realización de punción lumbar de control durante el tratamiento en las siguientes situaciones: Si existen dudas diagnósticas a las 8-12 horas, con persistencia de la clínica, neonatos a las 36-48 horas de inicio de tratamiento, ausencia de mejoría en 36 horas, MBA por neumococo resistente, fiebre prolongada o recidivante y MBA en inmunodeprimidos. No se recomienda su repetición en los procesos con evolución favorable.

COMPLICACIONES:

-**Fiebre persistente (>10 días):** descartar absceso cerebral, ventriculitis, empiema o derrame subdural (H. influenzae y S pneumoniae), artritis, infección nosocomial, pericarditis y puede coincidir con retirada de corticoterapia. Realizar TC craneal y valorar nueva punción lumbar.

-**Cardiocirculatorias:** pericarditis, sepsis, shock, coagulopatía intravascular diseminada. El derrame pericárdico puede desarrollarse en pacientes con enfermedad diseminada y suele resolverse con tratamiento antibiótico. Puede ser

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 94

causa de la persistencia de la fiebre y por tanto, subsidiaria de pericardiocentesis. En las complicaciones descartar así mismo Endocarditis.

-**Endocrinológicas:** secreción inadecuada de hormona antidiurética.

-**Neurológicas.** Pueden aparecer bruscamente al inicio o finalizada la antibioterapia y son más frecuentes por *S pneumoniae* y TBC. Entre estas complicaciones se encuentran: convulsiones (20-30%), edema cerebral, hipertensión intracraneal herniación, parálisis de pares craneales (especialmente VI y VIII), hemiparesia, cuadriparesia, hidrocefalia, disfunción hipotalámica, déficit visual (aracnoiditis alrededor del nervio óptico que produce un defecto visual transitorio o permanente por atrofia óptica), afasia, ataxia, mielitis transversa, infarto cerebral por tromboflebitis, arteritis y empiema subdural. La mayoría de los déficits se resuelven satisfactoriamente con el tratamiento aunque pueden sufrir alteraciones neuropsicológicas o torpeza en el desarrollo. La pérdida de audición puede ser inaparente en las fases tempranas de la infección y a menudo es diagnosticada en fase de recuperación.

Las convulsiones difíciles de controlar, las que comienzan más allá de las 72 h del ingreso o las crisis parciales, sugieren una complicación cerebrovascular (trombosis, vasculitis, hemorragia o infarto cerebral agudo y formación de aneurismas cerebrales) y han sido asociadas con secuelas neurológicas.

El derrame subdural sintomático cursa con fiebre, convulsiones, signos neurológicos focales y signos de hipertensión intracraneal.

El absceso cerebral se asocia con mayor frecuencia a patógenos como *enterobacter sakazakii* o *citrobacter sp.*

-**Recidiva:** por persistencia de focos de infección neumocócica como sinusitis, mastoiditis, fístulas entre estos focos y espacio subdural.

Secuelas permanentes hasta en un 20%. Las más frecuentes son: hipoacusia uni-o bilateral neurosensorial en el 11% (neumocócicas), retraso psicomotor, espasticidad y/o paresia, hidrocefalia comunicante u obstructiva, alteración del comportamiento y aprendizaje, epilepsia y ataxia. La hemiparesia o cuadriparesia mejora con el tiempo persistiendo en un 2% de los afectados al cabo de un año. El retraso en el desarrollo, aprendizaje y problemas de comportamiento puede producirse incluso sin haber padecido complicaciones neurológicas.

TRATAMIENTO:

Medidas urgentes. Los dos aspectos prioritarios a tener en cuenta son: el inicio precoz del tratamiento y la elección del régimen antibioterápico.

- **Antibioterapia empírica:** Se debe instaurar rápidamente tras realización de punción lumbar. Si se va a realizar TC o en casos fulminantes con hipotensión, fallo multiorgánico, o coagulopatía la administración de antibióticos es prioritaria tras la obtención de hemocultivos y la punción lumbar se realizará tan pronto como el enfermo lo permita. Aunque la antibioterapia previa puede modificar el Gram y el cultivo del LCR de

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 95

gérmenes como el meningococo, otros patógenos pueden aislarse hasta varias horas después de su administración.

- El régimen antibiótico elegido debe ser bactericida frente al patógeno, y debe poder atravesar la barrera hematoencefálica alcanzando una adecuada concentración en LCR. Esta limitada penetración en LCR obliga a la utilización de la vía parenteral.
- La edad, los antecedentes (paciente neuroquirúrgico, inmunodeprimido, con defectos anatómicos), la clínica (lesiones cutáneas, afectación neurológica) y los resultados del LCR (tinción Gram) orientan la etiología. La antibioterapia empírica debe cubrir *S pneumoniae* resistente a penicilina y *N meningitidis*, los dos agentes etiológicos más frecuentes en países con vacunación frente a *Haemophilus influenzae* B. (Tabla IV).
- Si el germen es desconocido conviene mantener la antibioterapia al menos 5 días después de permanecer afebril.
- Cuando el germen y su sensibilidad a antibióticos son conocidos, el tratamiento puede ser modificado, valorando monoterapia. (Tabla V).
- En ocasiones, en las meningitis causadas por bacilos Gram negativos puede ser necesario la administración de antibioterapia intraventricular, (generalmente aminoglucósidos) hasta esterilizar el LCR.

Medidas generales de mantenimiento:

- Monitorización de las constantes vitales, neurológicas y diuresis. Valorar sonda nasogástrica si existe riesgo de broncoaspiración.
- Evaluación de la ventilación y de la perfusión. Tratamiento del shock. Intubación y ventilación mecánica en coma con escala de Glasgow < 8 o estatus epiléptico.
- Se recomienda mantener normovolemia y normonatremia para no comprometer aún más la perfusión cerebral y favorecer la aparición de isquemia e infartos cerebrales. Evitar sueros hipotónicos para no agravar el edema cerebral. Leve restricción hídrica en ausencia de afectación hemodinámica en las primeras 24 horas de tratamiento. Restricción hídrica "más severa" si hay evidencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Es aconsejable el inicio precoz de alimentación por vía enteral o parenteral, la administración de analgésicos, antitérmicos y el tratamiento de las convulsiones.
- Tratamiento de la hipertensión intracraneal. Inserción quirúrgica de drenaje intraventricular externo si presenta hidrocefalia obstructiva. La monitorización de la presión intracraneal no se realiza de manera rutinaria y su indicación es controvertida.

Corticoterapia: La utilización de dexametasona (0,6 mg/kg/día durante 2-4 días) en la MAB por *H. influenzae* reduce las secuelas neurológicas y la sordera, sin

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 96

conseguir disminuir las tasas de mortalidad. La primera dosis debe iniciarse 30-60 minutos antes o al mismo tiempo que la antibioterapia, sin obtener beneficio cuando se administra posteriormente. Muchos expertos aconsejan su uso en las MBA por neumococo, sin embargo, su utilización aún resulta controvertida y los resultados son insuficientes para establecer una recomendación. Los corticoides disminuyen el edema cerebral, la presión intracraneal y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, por lo que la concentración en LCR de determinados antibióticos como vancomicina, podría disminuir, teniendo especial relevancia en las MBA por neumococo penicilín-resistente. La dexametasona no está indicada en MBA en niños menores de 6 semanas, en aquellos con anomalías congénitas o adquiridas del sistema nervioso central y en las causadas por enterobacterias Gram negativo o por meningococo.

En la meningitis tuberculosa se prolonga el tratamiento durante 4 semanas con metilprednisolona a 2 mg/kg/d.

TABLA I.

ETIOLOGÍA
<p>- RECIÉN NACIDOS: Streptococcus del grupo B, enterobacterias Gram-negativo (E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomona, Serratia, Salmonella), Staphylococcus y Listeria monocytogenes.</p>
<p>- 1-3 MESES: Patógenos neonatales y los propios en mayores de 3 meses.</p>
<p>- 3 MESES-3AÑOS: S. pneumoniae, N. meningitidis, Streptococo grupo B, bacilos Gram negativos.</p>
<p>- >3AÑOS-<10AÑOS: S. pneumoniae, N. meningitidis.</p>
<p>- NIÑOS INMUNODEPRIMIDOS: Bacilos Gram-negativo (incluída Pseudomona), S. pneumoniae, Staphylococcus y Listeria monocytogenes en déficit de linfocitos T.</p>
<p>- PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS: S. pneumoniae, Staphylococcus (epidermidis y aureus) y Bacilos Gram-negativo (incluída Pseudomona aeruginosa).</p>

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 97

TABLA II. Características causales de las meningitis bacterianas

Organismo	Puerta de entrada	Rango edad	Factores predisponentes
Neisseria Meningitidis	Nasofaringe	Todas edades	Ninguna, déficit complemento
Streptococo pneumoniae	Nasofaringe, extensión directa a través de fractura craneal, ó foco contiguo o a distancia	Todas edades	OMA, infección respiratoria, implante coclear, asplenia, sinus dermoide
Listeria Monocytogenes	Tracto gastrointestinal, placenta	Ancianos y neonatos	Defectos inmunidad celular, embarazo, enfermedad hepática
Stafilococo coagulasa negativo	Piel, cuerpo extraño	Todas edades	Cirugía y cuerpos extraños sobretodo drenaje ventricular sinus dermoide
Stafilococo aureus	Varios	Ancianos y neonatos	Endocarditis, cirugía y cuerpos extraños sobretodo drenaje ventricular
Bacilos Gram negativos	Varios	Todas edades	Drenaje ventricular, neurocirugía, drenaje ventricular.
Haemophilus influenzae	Nasofaringe, continuidad de	Niños no vacunados y	Disminución inmunidad

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 98

	infección local	adultos	humoral
--	-----------------	---------	---------

TABLA III

CARACTERÍSTICAS DEL LCR EN LAS MENINGITIS AGUDAS				
Rango Normal	Células 0-10	Tipo	Glucosa (mg/dl) 35-140	Proteínas(mg/ dl) 10-40
Bacteriana (>1000)	50- 30000	PMN 1° PMN, 2°	↓ (<45)* Normal/↑	↑↑(>250)& Normal/↑
Vírica (<300)	50-1000	linfomono	↓(<10)''	↑↑↑(>250)
Tuberculosa (<1000)	50-1000	Linfomono.	Normal/↓	↑↑
Fúngica M.parcialmente tratada	50-500 <1000	Linfomono. PMN /Linfomono	Normal/↓	Normal/↓

PMN Polimorfonucleares. LinfoMono: Linfocitos, monocitos

*<2,5mmol/L ''<0,6mmol/L &>2,5g/L

TABLA IV

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA	
Recién nacidos -3 meses	Ampicilina + cefotaxima
> 3 meses: <ul style="list-style-type: none"> • Si gram negativo o se desconoce: • Si gram positivo (neumococo resistente): 	Cefotaxima o ceftriaxona Cefotaxima + vancomicina
Inmunosupresión: <ul style="list-style-type: none"> • Humoral • Celular • Neutropenia 	Cefotaxima + vancomicina Ceftazidima + ampicilina o Cefotaxima + vancomicina+ ampicilina Ceftazidima + vancomicina o cefotaxima + vancomicina+ amikacina

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 99

Infección nosocomial	Ceftazidima + Vancomicina o meropenem + Vancomicina
Neuroquirúrgicos y/o portadores de VDVP	Cefotaxima + vancomicina-/+ amikacina si Gram negativo o ceftazidima o meropenem + vancomicina
Trauma craneal con herida penetrante	Ceftazidima o meropenem + vancomicina + Amikacina
Fractura craneal con fístula LCR	Cefotaxima + vancomicina
Defectos congénitos (senos dérmicos, anomalías tracto urinario...)	Cefotaxima + vancomicina -/+ Amikacina si Gram negativo
Absceso cerebral por foco infeccioso contiguo	Cefotaxima + vancomicina + metronidazol

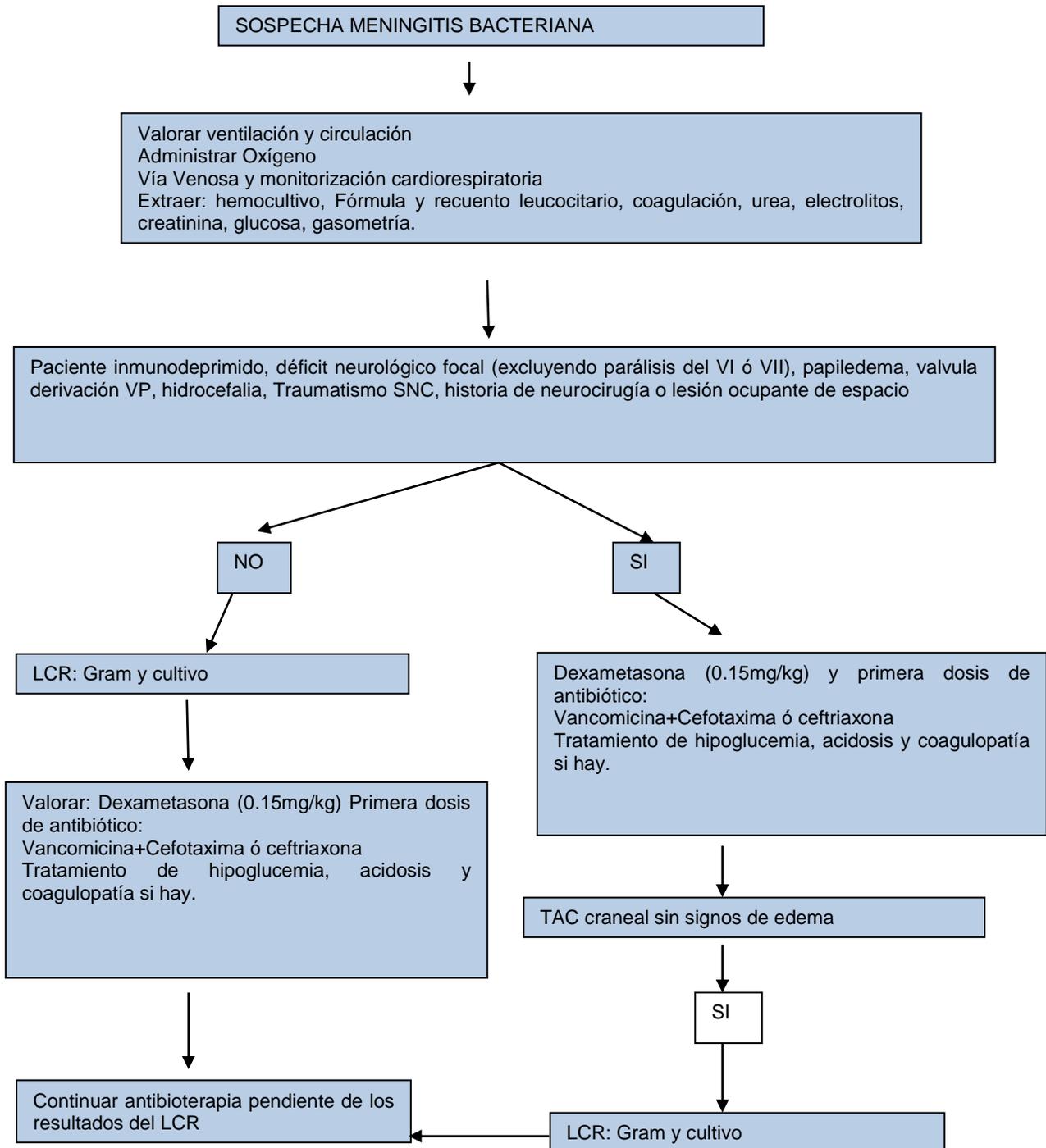
TABLA V

Microorganismo	Antibiótico elección Alergia a penicilina*	Dosis/intervalo	Duración
Enterococo	Ampicilina Vancomicina	200-300 mg/kg/d/4h 60 mg/kg/día/6h	
Enterobacterias	Ceftriaxona o Cefotaxima + Amikacina Meropenem+ / - Aminoglucósido	100 mg/kg/d/12h 200-300 mg/kg/d /6h 20-30 mg/kg/8-24h 120 mg/kg/d/8h	21 días ó 2 semanas desde el primer cultivo estéril
H. influenzae	Cefotaxima Ceftriaxona Ampicilina Cloranfenicol*	200-300 mg/kg/d /6h 100 mg/kg/d/12h 300 mg/kg/d/4h 75-100 mg/kg/d/6h	10-14 días
Listeria monocytogenes	Ampicilina + Gentamicina Vancomicina*+ Gentamicina TPM-SMX*	200-300 mg/kg/d/4h 7,5 mg/kg/d/8h 60 mg/kg/día/6h 10-20mg TMP/kg/d/6-12h	14 días; 21 en inmunodeprimi dos
N. meningitidis	Cefotaxima Ceftriaxona Penicilina G	200-300 mg/kg/d /6h 100 mg/kg/d/12h 250000-500000	7 días

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 100

	Aztreonam* Cloranfenicol*	u/kg/d/4h 150 mg/kg/d/6-8h 75-100 mg/kg/d/6h	
Pseudomonas	Ceftazidima+ Aminoglucósido Meropenem	150-200 mg/kg/d/6-8h	3-6 semanas
S.aureus.	Cefazolina o Cloxacilina + Vancomicina	100 mg/kg/d/8h 200-300 mg/kg/d/4-6h 60 mg/kg/d /6h	3-6 semanas
S epidermidis	Vancomicina + Rifampicina	60 mg/kg/d /6h 10-20 mg/kg/d12-24h	3-6 semanas
Streptococo grupo B	Penicilina o Ampicilina+ Gentamicina	300000-500000 u/kg/d/4h 200-300 mg/kg/d/4h 5-7,5 mg/kg/d/8h	14-21 días.
S. pneumoniae	Penicilina G si es sensible Cefotaxima + Vancomicina Meropenem Vancomicina*+ Rifampicina*	250000-500000 u/kg/d/4h 300 mg/kg/d/6h + 60 mg/kg/d /6h 120 mg/kg/d/8h 60 mg/kg/d /6h 10-20 mg/kg/d12-24h	10-14 días.
M tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida + Etambutol Estreptomicina Rifampicina + Isoniacida	10-20 mg/kg/día/24h + 10-20 mg/kg/día/12h 35 mg/kg/día/24h o 15-25 mg/kg/día/24h 20-40 mg/kg/día/24h)	2 meses 10 meses más
M fúngica C. neoformans	Anfotericina B Flucitosina+ Anfotericina	3 mg/kg/24h 100-150 mg/kg/d/6h	4 semanas. Fluconazol 8-10 semanas más.

Figura 1. ALGORITMO SOSPECHA DE MENINGITIS BACTERIANA >1 MES:



	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	MENINGITIS BACTERIANA		Hoja: 102

REFERENCIAS:

1. Neira,Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica.1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.
2. Swanson D. Meningitis. Pediatric Rev 2015; 36(12):514-24.
3. Robledo-Leija MR. Meningitis bacteriana. Evid Med Invest Salud 2013; 6 (1): 18-21

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 103

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

DEFINICIÓN.

La Insuficiencia Hepática Aguda (IHA) es un deterioro agudo de las funciones hepáticas, en un paciente sin antecedentes de patología hepática.

Desde el punto de vista analítico viene definida por un INR >2 y / o un Factor V inferior al 50%.

Si a dicha insuficiencia hepática aguda se añade un cuadro de Encefalopatía, entonces se define como Fallo Hepático Fulminante (FHF). Asimismo en función de los días que tarda el niño en tener encefalopatía (partiendo como día 0 el primer día de la ictericia) se subdefinirán en Fallo Hepático hiperagudo (intervalo de 0 - 7 días), Fallo hepático agudo (8 - 28 días) y Fallo hepático subagudo (29 - 72 días).

Desde el punto de vista pronóstico, esta clasificación nos será de suma importancia ya que se ha comprobado que los FHF hiperagudos son los que más edema cerebral padecen, sin embargo son los que tienen una capacidad de regeneración más acentuada.

La Insuficiencia hepática aguda es una entidad frecuente en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, la mayoría evolucionan favorablemente a la curación, sin embargo un 20% aproximadamente de las mismas pueden evolucionar a un FHF, entidad grave que frecuentemente precisa el trasplante hepático como tratamiento definitivo.

Es importante establecer cinco prioridades fundamentales:

- 1) Establecer la etiología de la IHA o del FHF
- 2) Iniciar la terapia específica si existe
- 3) Prevenir y tratar las posibles complicaciones
- 4) Pronosticar que IHA o que FHF va a precisar como tratamiento el Trasplante hepático.
- 5) Instaurar racionalmente terapias de detoxificación y de regeneración ya sea como puente al trasplante o a la regeneración

1) ESTABLECER LA ETIOLOGIA DE LA DISFUNCION HEPATICA

La etiología de la IHA y del FHF esquemáticamente se puede clasificar en siete categorías: metabólicas, infecciosas, tóxicas, autoinmune, vascular dependiente, enfermedades onco-hematológicas y finalmente idiopáticas.

Metabólicas: galactosemia, tirosinemia, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, síndrome de Reye, citopatías mitocondriales, desórdenes de la oxidación de los ácidos grasos. Representan el 43% de las causas de los lactantes y un 18% de los niños mayores de 2 años. Considerar el diagnóstico ante toda IHA con una desproporción entre el lactato y el INR. Son patologías que pueden tener tratamiento efectivo.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 104

Infeciosas: Hepatitis A, Hepatitis B, Herpes simple, Epstein Barr, Enterovirus, Adenovirus, Parvovirus B19, HHV6. Representan el 23 % de los casos de lactantes y el 28 % de los niños mayores de 2 años.

Tóxico dosis dependiente o idiosincrático: Paracetamol, Sulfamidas, Valproato sódico, Halothano, Amanita Phalloides, Amoxicilina-clavulánico, Ibuprofeno, Isoniacida, etc...Representan el 5% de los casos de lactantes y el 15% de los casos de niños mayores de 2 años.

Otras: Autoinmune, síndrome hemofagocítico, enfermedad veno-oclusiva, leucemia, hipertermia. Representan el 16% de los casos de lactantes y el 12% de los casos de los niños.

Las lesiones hepáticas sin una causa evidente representan a DIA de hoy todavía el 13% de las causas de los lactantes y el 27% de los niños mayores de 2 años.

Es fundamental desde el punto de vista etiológico diagnosticar la causa de la IHA o del FHF, especialmente de las que tienen tratamiento (tirosinemia, galactosemia, autoinmune, herpes, etc.) y las que contraindican el trasplante (procesos onco-hematológicos, síndrome de Reye, HIV etc.). Asimismo es fundamental remarcar la influencia de la etiología en el pronóstico de la insuficiencia hepática aguda.

Inicialmente solicitaremos las siguientes exploraciones complementarias:

Analítica sanguínea y urinaria:

Hemograma completo.

Coagulación completa, estudio de factores fundamentalmente Factor V y Antitrombina III.

Lactato, Equilibrio ácido base (arterial y venoso central en el paciente inestable).

Glicemia e Ionograma (sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo).

Hepatograma: AST, ALT, bilirrubina total, bilirrubina directa, GGT, FFAA y Amonio.

Urea, Creatinina, Inmunoglobulinas, Ferritina, Colesterol, Triglicéridos, LDH.

Grupo sanguíneo y test de coombs, Proteínas totales, Albúmina.

Aminoacidemia, Aminoaciduria, Succinilacetona en orina, Ceruloplasmina, cupremia y cupruria, Alfa-fetoproteína, Alfa1 antitripsina.

Serología para: Hepatitis A, B, C, CMV, Epstein-Barr, Herpes Virus (1,2,6).

PCR: Hepatitis A, B y C, CMV, Epstein-Barr, Adenovirus, Herpes Virus, Echovirus, enterovirus, parvovirus B19.

Hemocultivo para bacterias, virus y hongos.

Estudio de autoinmunidad: Anticuerpos anti nucleares (ANA), SMA, anti-LKM, Anti-LC1, SLA.

Investigación de tóxicos si existen antecedentes.

Valoración de la "reserva funcional hepática" mediante aclaramiento de verde de indocyanina (ICG-PDR, valores normales > 18%).

RX de Tórax y Abdomen.

Ecografía Abdominal.

Ecografía Cardíaca.

Electroencefalograma.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 105

TAC craneal y RMN en caso de encefalopatía grado II o superior.

CLINICA

La clínica de la IHA o del FHF variará en función de la etiología, la mayoría de los pacientes estarán ictericos y algunos presentaran signos de sangrado. Si existe un FHF implica que el paciente asimismo presentará encefalopatía.

Encefalopatía. La disfunción cerebral es un componente esencial en el diagnóstico del fallo hepático fulminante, por tanto esta presente siempre. Es el resultado indirecto del fallo del hepatocito que repercute en las funciones cerebrales.

La patogenia de la encefalopatía es compleja y todavía no está bien definida. La teoría más aceptada implica al acúmulo de sustancias neurotóxicas o neuroactivas como consecuencia del fallo hepático.

Estas sustancias incluirían el amonio, los aminoácidos y sus productos metabólicos (que actuarían como falsos neurotransmisores). Mercaptanos, ácidos grasos, fenoles, neurotransmisores (serotonina, catecolaminas, glutamato, aspartato...), y sustancias que interactúan con el complejo receptor GABA (gamma-aminobutírico).

Los más importantes parecen ser el amonio y las sustancias que interactúan con el receptor GABA.

La clínica de la encefalopatía clásicamente se ha dividido en 4 estadios evolutivos:
Estadio I: Las alteraciones producidas en esta fase son tan sumamente sutiles que son evidenciadas solamente por la familia y muy difíciles de valorar por el clínico. Cambios en la personalidad con regresiones, irritabilidad, apatía o euforia. El niño pequeño llora con facilidad y se muestra apático con los juguetes o para ver la televisión; mientras que el niño mayor presenta comportamientos infantiles demandando continuamente la atención y con respuestas inadecuadas al interrogarle.

En esta fase es esencial un importante grado de sospecha para practicar una exploración dirigida, mediante dibujos o figuras para colorear que pongan de manifiesto una falta de atención o una apraxia de construcción.

Estadio II: Los cambios de personalidad son más evidentes con episodios alternantes de llanto y euforia. Aparece la somnolencia y la letargia y el deterioro mental es mas evidente. Aparecen alteraciones motoras evidentes como ataxia, disartria y apraxia. En esta fase pueden descubrirse alteraciones electroencefalográficas.

Estadio III: Caracterizado por importante estupor y somnolencia, respondiendo únicamente a estímulos vigorosos, sin respuesta a estímulos verbales. Puede estar claramente desorientado sin reconocer a los miembros de su familia. Es esta fase puede existir hiperreflexia, convulsiones y signo de Babinski positivo.

Estadio IV: El paciente está inconsciente, inicialmente flácido y el coma simula somnolencia pero posteriormente aparece postura de descerebración.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 106

Desde el punto de vista Electroencefalográfico en el estadio I los cambios electroencefalográficos son mínimos, en el estadio II se aprecia enlentecimiento del ritmo, en el estadio III se evidencian ritmos muy enlentecidos, en el estadio IV aparecen las ondas trifásicas.

En estos pacientes será conveniente practicar un EEG cada 24 horas y potenciales evocados de tronco cada 24 - 48 horas.

El tratamiento de la encefalopatía incluye:

Disminuir la producción o el acúmulo de amonio:

- Dieta hipoproteica: 0.8 - 1 gr proteínas/kg/día.
- Neomicina (que disminuyen la flora intestinal) 50-100 mg/kg/día c/ 6-8 h vía oral.
- Lactulosa (0,3-0,4 ml/kg cada 8 horas vía oral): disacárido no absorbible que actúa como catártico, acidifica el contenido colónico (excreta amonio) y también altera la flora bacteriana. Suspender si pH deposiciones > 6.
- Antagonizar los receptores-GABA:

Flumazenil (Anexate): revierte 2/3 partes de las encefalopatías hepáticas a los pocos minutos de la administración (implicación pronóstico). Bolus a 0.01 mg/kg ev en 15 minutos y después infusión continua a 0.1 mg/kg/h.

No tiene sentido la perfusión continua si no ha habido respuesta inicial.

- Finalmente valorar las técnicas de detoxificación extracorpórea (hemodiafiltración, MARS).

2) INICIAR LA TERAPIA ESPECIFICA SI EXISTE

Galactosemia:

Dieta sin galactosa de por vida, aportes que aseguren unas glicemias correctas.

Intolerancia hereditaria a la fructosa:

Dieta sin fructosa + Vitamina C (1 ampolla/mes).

Tirosinemia:

Dieta pobre en tirosina + NTBC 1-2 mg /kg/día vo.

Hemocromatosis:

Succinato de alfa-tocoferol polietilen-glicol 20 UI/kg/día +
N-acetil-cisteína 140 mg/kg ev o vo + 70 mg/kg/ día (3 días) +
Selenio 2-3 mcg/kg/día ev +
Deferroxamina 30 mg/kg/día ev en tres dosis (mientras ferritina > 500 ng/mL).

Enfermedad Wilson:

Dieta sin cobre + D-penicilamina 1-2 gr/día (y otros).

Intoxicación aguda por paracetamol:

N-acetil-cisteína ev bolus 140 mg/kg, después 50 mg/kg a las 4h y después 100 mg/kg a las 16 h.

Hepatitis Autoinmune:

Prednisona 2 mg/kg/día, Azatrioprina 0'5 - 2 mg/kg/día.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 107

Hepatitis herpética:

Aciclovir ev 10-15 mg /kg/8 horas 10 días.

Intoxicación por Amanita Phalloides:

Penicilina G Na 300.000-1 millón U/día ev

Silymarin 30-40 mg /kg/día ev u oral.

3) PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones más importantes van a ser la infección (causante del 41% de los fallecimientos) y las lesiones neurológicas (que motivan el 23 % de la mortalidad).

a. Edema Cerebral.

El edema cerebral se considera una entidad separada de la encefalopatía constituyendo una complicación del fallo hepático fulminante que se produce en enfermos con coma prolongado.

Es junto a la infección la principal causa de morbi-mortalidad en el fallo hepático fulminante (FHF).

En la patogenia intervienen alteraciones en la microcirculación cerebral con un aumento de la permeabilidad de la membrana hematoencefálica (mayor difusión de metabolitos y tóxicos), la hipoglucemia que comporta un metabolismo anaerobio cerebral, el edema vasogénico motivado por un mal funcionamiento de la bomba Na/K y factores yatrogénicos como la hipervolemia.

Ante la presencia de una encefalopatía grado II se debe efectuar un TAC prácticamente cada 24 horas para valorar la presencia de edema cerebral, en caso de existir signos radiológicos de edema cerebral o ante la evolución de una encefalopatía grado II a un grado superior se deberá entonces monitorizar la presión intracraneal.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN EL FALLO HEPÁTICO FULMINANTE

En el paciente con Fallo Hepático fulminante es importante objetivar mediante una técnica de imagen la existencia o no de Edema cerebral, por las importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas que eso entraña.

El TAC sería la técnica de imagen ideal, siendo probablemente necesario practicarlo cada 24 horas si no existe mejoría del sensorio. (Sensorio que habría que valorar por lo menos cada 24 horas suprimiendo los sedantes y valorando la reactividad del paciente).

En caso de evidenciar Edema cerebral sería indispensable la colocación de un sistema para la monitorización de la presión intracraneal. Blei y colaboradores evidenciaron que la colocación de un catéter de monitorización intracraneal intraparenquimatoso en un paciente con FHF, se asociaba a unas complicaciones de alrededor del 22%, con una mortalidad del 5% (motivado por hemorragias letales), si el catéter se colocaba a nivel epidural se acompaña de una tasa de complicaciones del 3,8% y en 1% se puede producir una hemorragia letal. Sin

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 108

embargo con la monitorización epidural los datos son más discordantes disminuyendo notablemente la sensibilidad de la determinación.

Ante esta disyuntiva, consideramos que en todo paciente con FHF con un TAC compatible con edema cerebral se debe colocar un sensor de PIC, previamente a la manipulación administraremos Factor VII recombinante (rFVIIa) activado y plasma a 15 ml /kg , y administraremos plaquetas si estas son inferiores a 100.000, posteriormente efectuaremos un tiempo de Quick y si este es superior al 75% se colocará un sensor de PIC Intraparenquimatoso (lo ideal sería intraventricular, por las implicaciones terapéuticas que podría tener, desgraciadamente como el paciente tendrá un colapso ventricular no será factible su colocación).

En caso de que la Presión Intracraneal sea superior a 15-20 mm Hg, procederemos a los siguientes pasos:

A) Terapia de Primer Nivel.

- a) Conseguir una correcta oxigenación y ventilación del paciente (saturaciones de Hemoglobina superiores a 98%, y PCO2 entre 30-35 mm Hg).
- b) Conseguir una correcta hemodinamia arterial.
- c) Asegurar una correcta analgesia mediante Remifentanilo y una correcta sedación mediante Propofol, el cual disminuirá el consumo de Oxígeno cerebral.
- d) Administraremos asimismo Manitol o Suero salino Hipertónico al 6% (1ml=1mEq de Na) en función de la tensión arterial media del paciente, en caso de hipotensión lo indicado sería el Suero Salino Hipertónico al 6% (2-5 ml /kg), en caso de hipertensión arterial lo indicado sería el Manitol (0,25-1 gr/kg/dosis).
- e) Buscaremos cifras de Hemoglobina superiores a 12 gr/dl.
- f) Disminuir la temperatura del paciente entre 35-36 °C.
- g) Colocaremos la cabeza recta y una ligera elevación 30°.

B) En caso de que con las anteriores medidas no disminuyera la presión intracraneal:

- a) Intensificaremos más el tratamiento hiperosmolar, intentando buscar la natremia "óptima" hasta cifras de 160-165 mEq/L.
- b) En caso de persistir cifras elevadas de Presión Intracraneal con afectación de la Presión de Perfusión Cerebral, iniciaremos terapia con barbitúricos (Pentobarbital) buscando las salvas-supresión, que podrán ser monitorizadas mediante EEG o mediante control mediante el BIS.
- c) Posteriormente optimizaremos la ventilación, procediendo a hiperventilación (pCO2 entre 25-30 mm Hg) con control de la saturación del Bulbo de la Yugular (SjO2) para no producir isquemia cerebral con la hiperventilación.
- d) Hipotermia más marcada 33-35°.
- e) MARS (Molecular Adsorbent Recyrclating System).

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 109

Remarcar que no está indicada la corticoterapia en el paciente con edema cerebral por encefalopatía hepática ya que aumenta la mortalidad.

b. Infecciones.

Presente en el 80 % de estos pacientes, el 30 % de ellos tienen una infección fúngica.

Factores predisponentes: En los pacientes con fallo hepático fulminante existe una situación de inmunosupresión motivada por existir deficiencias en la producción de opsoninas y complemento, alteración en el número y función de los neutrófilos (neutropenia, alteraciones en la adherencia y en la fagocitosis), alteraciones en la funcionalidad de las células de Kuppfer, lo cual va a originar un aumento de infecciones de origen intestinal.

Asimismo estos pacientes están sometidos a manipulaciones cruentas y son portadores de líneas venosas y arteriales y ventilación mecánica, que son factores predisponentes para sufrir una infección nosocomial.

Microbiología: Los gérmenes más comúnmente implicados en la infección del paciente con FHF son originarios la mayoría del tracto intestinal (normalmente bacilos gram negativos), también son frecuentes las sobreinfecciones de origen urinario, respiratorio y de los catéteres endovasculares. Los gérmenes más corrientemente implicados son: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococos*, bacilos gram negativos (*E.coli*) y hongos.

Tratamiento: Nancy Rolando realizó un estudio prospectivo y controlado sobre la necesidad o no de administrar tratamiento antimicrobiano a nivel parenteral y de decontaminación en el paciente con FHF, verificó una disminución significativa de las infecciones y lo que es más importante, de un aumento de la supervivencia en el grupo de pacientes que estaban recibiendo profilaxis antimicrobiana (parenteral y de decontaminación), en comparación con los que no recibieron inicialmente ninguna profilaxis o los que recibieron profilaxis parenteral con cefuroxima.

En el paciente con FHF existe una dificultad en la detección de la sobreinfección, ya que los datos analíticos orientativos de infección, estarán enmascarados por un déficit en su producción.

Profilácticamente aconsejamos la administración de una pauta de decontaminación intestinal mediante neomicina (50 - 100 mg/kg/día, fraccionado en 4 dosis con un máximo de 6 gramos al día) y con Anfotericina B oral (50 mg /kg día fraccionada en 4 dosis y con una dosis máxima diaria de 2 gramos). Parenteralmente administraremos Cefuroxima (100 - 150 mg/kg/día, administrado cada 8 horas) y Anfotericina B liposomal a 3 mg/kg. Asimismo efectuaremos cultivos seriados cada 24 horas y ante cualquier deterioro clínico hemodinámico, valoraremos la instauración de tratamiento antibiótico de amplio espectro (Piperacilina con tazobactam).

c. Coagulopatía y hemorragia.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 110

De un 15 al 30 % de los pacientes afectados de Insuficiencia hepática aguda padecen hemorragias graves con riesgo vital. El principal foco de sangrado es la vía digestiva y más concretamente, la vía digestiva alta. En menor proporción, hay sangrado por nasofaringe, por los puntos de punción, por la cavidad abdominal libre y de origen pulmonar.

El manejo incluye:

Omeprazol ev 1 mg/kg/día ev.

Vitamina K ev 0.2 mg/kg/ev administrada cada 72 horas.

Deberemos administrar plasma fresco si existe sangrado o bien se va a practicar una manipulación cruenta.

Asimismo administraremos un concentrado de plaquetas por cada 10 kg en caso de que el paciente tenga unas plaquetas inferiores a 50.000 y signos de sangrado o se va a efectuar una maniobra cruenta.

Si no existe sangrado o no se va a proceder a ninguna manipulación cruenta, no administraremos plasma fresco, ya que nos va a ocultar si existe una regeneración de la función hepática. Como veremos posteriormente, la determinación del factor V será crucial en el pronóstico de reversibilidad del cuadro de IHA (el factor V es independiente de la vitamina K), si administramos plasma, durante 12 horas los valores de factor V no serán valorables.

Será necesario la práctica de estudios de coagulación (tiempo de protrombina, cefalina y estudio de factores y Antitrombina III, cada 12 horas).

d. Insuficiencia Renal.

El 50 % de los pacientes requieren hemofiltración o hemodiálisis.

Es un factor pronóstico importante, puesto que excepcionalmente los pacientes que desarrollan insuficiencia renal, recuperan espontáneamente la función hepática.

La etiología es multifactorial:

a) Hipovolemia: Que provocará una insuficiencia renal prerrenal.

b) Síndrome hepatorenal, es el más frecuente se manifestará con:

orina < 1 cc/kg/h

Na_u < 20 mEq/L con sedimento normal.

c) Necrosis Tubular Aguda:

oliguria mas importante

Na_u > 20 mEq/L con

células epiteliales en el sedimento.

El tratamiento deberá ir encaminado a cada causa en particular, el objetivo será conseguir una correcta hemodinámia, evitando la hipovolemia asegurando una diuresis superior a 1 ml/kg/hora para lo cual pueden ser necesarios los diuréticos (Furosemida 1-10 mg/kg/día ev, Hidroclorotiacida 3-5 mg/kg/día oral o Manitol al 20%). En caso de refractariedad al tratamiento valorar hemodiafiltración o soporte con MARS.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 111

e. Trastornos Hemodinámicos.

Las alteraciones hemodinámicas son un trastorno común en los pacientes con IHA, pueden ser de etiología múltiple y variada gradación, desde la hipotensión moderada hasta el shock circulatorio.

La causa más frecuente es el shock distributivo, con mala distribución de la volemia, que cursa con vasodilatación, hipovolemia relativa secundaria, teniendo un origen séptico-endotóxico.

Otro factor desencadenante es la hipovolemia, ya sea pura, hemorrágica, la causada por deshidratación o la debida a la existencia de un tercer espacio.

Inicialmente, se controlará la volemia mediante un catéter de presión venosa central, la tensión arterial con un método discontinuo incruento, si el paciente esta inestable la monitorización será invasiva y continua, y la diuresis con cateterización vesical.

La terapia irá encaminada a los siguientes objetivos:

- a) *Tener una tensión media > 65 mm Hg con una correcta Presión de Perfusión Tisular.*
- b) *Saturación venosa > 65%.*
- c) *Diferencia Arterio-venosa central de CO₂ < 6 mm Hg.*
- d) *Correcta perfusión periférica.*
- e) *Presión intrabdominal < 8 mm Hg.*

En la actualidad se preconiza el uso de N-Acetil-Cisteína (NAC) con el objetivo fundamental de mejorar la regeneración incluso en pacientes no intoxicados por paracetamol, la dosis utilizada será de 150 mg/kg/día ev idealmente administrado en 24 horas durante 72 horas.

Frecuentemente es preciso un tratamiento mixto:

- a) Reponer la volemia, administrando volumen: Suero Salino Hipertónico, Albúmina al 20%, Concentrado de hematíes. Es importante no utilizar soluciones hiposmolares.
- b) Tratar la vasodilatación periférica mediante Noradrenalina.
- c) Mejorar la contractilidad cardiaca (Dobutamina, Adrenalina).

Orientando el tratamiento a los objetivos anteriormente reseñados y valorando objetivamente sus repercusiones.

f. Trastornos de la función pulmonar.

Las complicaciones del aparato respiratorio son extremadamente frecuentes en la IHA (75-90%) y son de muy variada etiología y gravedad.

Las más frecuentes son las infecciosas, como traqueobronquitis y neumonías; las atelectasias motivadas por la hipoventilación de la depresión de la conciencia; edema agudo de pulmón secundario a la sobrecarga hídrica; yatrogénicas, como el neumotórax o el hemotórax, y finalmente, la afectación de la membrana

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 112

alveolo-capilar, con el síndrome de dificultad respiratorio del adulto (SDRA), formando parte del síndrome de disfunción multiorgánica (SDFMO).

El primer objetivo ante una IHA que haya evolucionado a un FHF será la protección precoz de la vía aérea. Se procederá a intubación orotraqueal utilizando sedante (Midazolam) y paralizante con metabolismo no hepato-dependiente: Cisatracurio.

El segundo objetivo será lograr una óptima ventilación y oxigenación, manteniendo saturaciones de hemoglobina superiores al 95%.

g. Hipoglucemia.

Es de etiología multifactorial:

- Necrosis hepatocelular que elimina los depósitos de glucógeno.
- Incapacidad para la neoglucogénesis hepática.
- Hiperinsulinemia por disminución de su degradación hepática.
- Aumento de la utilización de la glucosa por el catabolismo existente y por las infecciones bacterianas.

Como profilaxis podemos utilizar un aporte de glucosa entre 5 - 9 mg/kg/min con un control de glicemia capilar horario.

h. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.

Son muy frecuentes y en ocasiones difíciles de revertir:

Hiponatremia, hipokaliemia o hiperkaliemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Alcalosis respiratoria: por hiperventilación central debida a la encefalopatía.

Acidosis metabólica: generalmente por acumulo de ácidos orgánicos como lactato o ácidos grasos libres.

Remarcar que la presencia de hipofosforemia en un paciente no dializado es un factor de buen pronóstico.

i. Sedación- Analgesia - Paralización - Valoración de la Encefalopatía.

Los pacientes con Insuficiencia Hepática Aguda son enfermos dinámicos que pueden evolucionar favorablemente (si predomina la regeneración) o desfavorablemente (encefalopatía) desembocando en un FHF.

Es importante por lo tanto intentar valorar el sensorio (Glasgow, valorar escritura y dibujos en pacientes mayores, etc.) cuando están sin encefalopatía, es básico no administrar sedantes ni analgésicos opiáceos que interfieran dicha valoración. En caso de precisar analgesia una opción adecuada sería la Dipirona (20-40 mg/kg/dosis / 8 horas).

Si se precisa Sedación y Analgesia para la práctica de alguna manipulación (colocación de catéter venoso central, drenaje torácico, etc.) una opción adecuada sería el Remifentanilo en perfusión continua (3-15 mcg/kg/hora) hasta conseguir la sedación adecuada para la manipulación. Desde el punto de vista de monitorización sería útil tener monitorizados a estos pacientes mediante el BIS

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 113

(Bispectral Index) para valorar la encefalopatía de una manera más cuantitativa, siendo más necesario en pacientes menores de 2 años, en los cuales la valoración fina de la consciencia es más compleja.

En caso de que el paciente evolucione desfavorablemente, presentando Encefalopatía grado III-IV y precisara naturalmente intubación y ventilación mecánica, instauraríamos tratamiento sedante analgésico con Remifentanilo (3-15 mcg/kg/hora) y si precisara curarización, el relajante indicado sería el Cisatracurio, dado que al igual que el Remifentanilo son fármacos que no se metabolizan a nivel hepático ni renal.

En caso de no conseguir una correcta sedación con Remifentanilo, añadiríamos Propofol en perfusión continua si la hemodinamia nos lo permite, y si no, midazolam en bolus discontinuos lento y diluido para minimizar su efecto hemodinámico y para evitar su acumulación. En el paciente ventilado mecánicamente, sería conveniente cuantificar la sedación mediante el BIS (optimización de la sedación y valoración de tasas de supresión). En caso de no disponer de Bispectral Index sería conveniente cuantificar la sedación mediante el Score Comfort Scale, situándose idealmente entre 17 y 26.

UBICACIÓN DEL PACIENTE CON IHA O FHF.

Es de suma importancia transferir a todo niño con una IHA a un centro con capacidad para el trasplante hepático precozmente, cuando se constate una disminución del factor V o del tiempo de Quick < 50 %, antes de que aparezcan los primeros signos clínicos o electrofisiológicos de encefalopatía, siempre y cuando no sea una hepatitis isquémica por bajo gasto cardiaco (postoperados cardiacos, sepsis, etc.).

Todo paciente con una Insuficiencia hepática Aguda que tenga un score de Nazer positivo mayor de 7 (ver tabla 1) sería aconsejable que ingresara en una Unidad de Cuidados Intensivos de un centro con capacidad para practicar el trasplante hepático.

TABLA 1

	0	1	2	3	4
Bilirrubina (mg / dl)	< 6	6 - 9	9 - 12	12 - 17,5	> 17,5
Tiempo de Quick (%)	> 75	60-75	50 - 59	22 - 49	< 21
ALT (UI / L) TOTAL	< 100	100 - 150	151 - 200	201 - 300	> 301

4) INDICACION DEL TRASPLANTE HEPATICO EN LA IHA Y EN EL FHF.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 114

Con los adelantos terapéuticos que se han ido instaurando a lo largo de estos últimos 25 años, cada vez es más importante “pronosticar” si un paciente tiene capacidad de regeneración, con el objetivo de racionalizar las terapias a aplicar, con el fin de evitar frustración y un gasto innecesario.

Es fundamental no trasplantar a quien no lo necesita, ni indicar el trasplante tardíamente cuando ya está contraindicado.

A día de hoy, el pronosticar que IHA o que FHF va a evolucionar desfavorablemente es difícil, quizás de todos los scores los criterios del King´s completados con la valoración de los lactatos son los más fiables, con la limitación de tener una especificidad y un valor predictivo en pediatría del 85 y del 60% respectivamente.

La primera conclusión por lo tanto, es que debemos mejorar dichos criterios para mejorar su poder predictivo.

En pediatría el “blindaje” de los criterios del King´s con el ICG-PDR < 5% mejora los datos estadísticos obteniendo una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN aceptables (90%, 97%, 90%, 97%).

Al paciente con IHA o FHF ingresado en la UCIP le aplicaremos los criterios del King´s, Factor V y del aclaramiento de verde de indocyanina PDR-ICG:

a) Criterios del King´s:

- INR > 6 o bien tres parámetros de los siguientes:
- Edad inferior a 10 años.
- Etiología: no es una hepatitis A, B, o tóxica por halotano.
- La encefalopatía grado I-II se presenta a partir de los 7 días de la ictericia.
- INR > 3'5.
- Bilirrubina total superior a 17'5 mg/dl.

b) Factor V inferior al 20 % en dos determinaciones.

c) Aclaramiento de verde de indocyanina < 5% (ICG-PDR) con una correcta hemodinamia (Tensión arterial media >65 mm Hg, saturación venosa central >65%, Diferencia arterio-venosa de CO₂ < 6 mm Hg, Presión intrabdominal <8 mm Hg) y sin fármacos que afecten al flujo esplácnico (Somatostatina, Octeótrido).

Si ese paciente cumple 2 o 3 de los criterios anteriormente reseñados entonces aconsejamos que el paciente entre en Urgencia 0 antes de presentar Encefalopatía grado III-IV.

A la hora de valorar una IHA será fundamental establecer la etiología (Wilson, Autoinmune, tendrán un peor pronóstico), la situación del paciente (edad, enfermedades de base, obesidad, etc.), valores estáticos de funcionalismo hepático (INR, factor V, lactato, bilirrubina total, etc.), considerando básico el seguimiento de las tendencias de los mismos, especialmente el INR, Factor V, lactato y fósforo (la hipofosforemia en el paciente no dializado es un indicador de “regeneración”) y finalmente valorar los datos dinámicos (ICG-PDR) valorando igualmente sus tendencias.

PUNTOS CLAVE

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 115

Como conclusiones es fundamental instaurar las siguientes orientaciones y tratamientos en la IHA o el FHF:

- Establecer la etiología de la IHA o del FHF, con implicaciones terapéuticas y pronósticas.
- Iniciar la terapia específica si existe.
- Prevenir y tratar las posibles complicaciones.
- Pronosticar precoz y objetivamente que IHA o que FHF va a precisar como tratamiento el Trasplante Hepático antes de que aparezcan complicaciones que lo contraindiquen.
- Es fundamental no indicar el Trasplante a un paciente con capacidad de regeneración, para lo cual en pediatría es básico blindar el score de King ´s con un test dinámico (ICG-PDR LiMON®) o con dos determinaciones de factor V inferiores al 20%, y ser más exigentes en los pacientes con etiología de mejor pronóstico (hepatitis A, intoxicación por paracetamol o amanita phalloides, hepatitis isquémica) en los cuales la indicación será la positividad del Score de King ´s y el test dinámico ICG-PDR LiMON® < 5%.
- Instaurar racionalmente terapias de detoxificación y de regeneración ya sea como puente al trasplante o a la regeneración.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	INSUFICIENCIA HEPÁTICA		Hoja: 116

REFERENCIAS:

1. Bhatia V, et al . Management of Acute Liver Failure in Infants and Children: Consensus Statement of the Pediatric Gastroenterology Chapter, Indian Academy of Pediatrics Indian Pediatr 2013;50: 477-482.
2. Neira,Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica.1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.
3. Ciocca M. Insuficiencia hepática aguda pediátrica. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP.) Acta Gastroenterol Latinoam 2016;46:52-70

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 117

NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACION MECANICA

CONCEPTO

La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) es la segunda causa infección nosocomial en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y se considera que afecta a un 8-9% de los pacientes ventilados.

Para considerar una neumonía nosocomial asociada a la ventilación se deben cumplir dos criterios imprescindibles:

- Ingreso mayor a 72 horas.
- Intubación mayor a 48 horas.

Existen varios factores de riesgo asociados a la NAV, entre ellos:

- Estado nutricional deficiente.
- Reintubación.
- Ventilación mecánica > 3 días.
- Cambio poco frecuente de las tubuladuras del respirador.
- Aspiración de contenido gástrico

Se ha demostrado la asociación de NAV de instauración tardía con una mayor mortalidad, especialmente cuando es producida por gérmenes virulentos como *Pseudomonas aeruginosa*.

ETIOLOGIA

Los microorganismos causantes de NAV dependen principalmente de si existe enfermedad de base en el paciente, de la necesidad previa de antibioterapia y de la flora propia de cada unidad. *Pseudomonas aeruginosa* suele ser el principal germen responsable, seguido de *Staphylococcus aureus* y otros bacilos gram negativos como *E Coli*, *Acinetobacter* o enterobacterias. *H influenzae* es una causa frecuente en los casos de neumonía precoz.

DIAGNÓSTICO

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

Criterios clínicos.

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

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

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 118

- Temperatura: 36-38°C = 0 puntos; 38-39°C = 1p, >39°C o <36°C = 2p
- Leucocitos plasmáticos:
4000-11000/mm³ = 0p, 11000-17000/mm³ = 1p, <4000 o >17000 = 2p
- PCR: <50 mg/L = 0 p, >50 mg/L = 2p
- Aspecto de secreciones 24 horas previas: Escaso = 0p, Aumentado no purulento = 1p, Purulento = 2p
- Índice de oxigenación: PaO₂/FiO₂ >300 = 0p, 299-200 = 1p, <200 = 2p
- Infiltrado nuevo en la radiología de tórax (en función del Score de Weinberg*): Score 0-4 = 0p, Score 5-8 = 1p, Score 9-12 = 2p.

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

Criterios microbiológicos.

Las técnicas que podemos utilizar para obtener muestra respiratoria son:

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

Criterios de la Center of Disease Control (CDC).

Los criterios actuales en que se basa la CDC para realizar el diagnóstico de NAV contemplan los siguientes apartados:

1. Criterios radiológicos: (siempre deben existir)

El diagnóstico de neumonía nosocomial es evolutivo y precisa de **DOS** imágenes radiológicas patológicas en el 2° y 7° día del proceso, con:

- consolidación / aumento de trama focal / aumento de densidad
- nuevo infiltrado o aumento de tamaño de un hallazgo previo
- infiltrado persistente, cavitación, o neumatoceles (si menor de 1 año)

2. Criterios clínico-analíticos:

2.1 **Pacientes menores de 12 años:** empeoramiento en características ventilatorias y al menos **TRES** de los siguientes criterios:

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 119

- a) Fiebre (<38°C) o hipotermia (<37°C) sin causa reconocida.
- b) Leucopenia < 4.000 /mm³ ó leucocitosis (>15.000/mm³)
- c) Espudo purulento, cambios en las características del esputo, aumento de secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración.
- d) Distrés respiratorio/ Apnea.
- e) Auscultación patológica (sibilantes, crepitantes, roncus).
- En pacientes menores de un año considerar la existencia de bradicardia <100 ppm o taquicardia >170 ppm.

2.2 Pacientes mayores de 12 años: empeoramiento en características ventilatorias y

UNO de los siguientes síntomas:

- a) fiebre >38° C sin causa reconocida
- b) leucopenia <4.000 /mm³ ó leucocitosis >12.000 /mm³

DOS de los siguientes signos:

- a) Espudo purulento, cambios en las características del esputo, aumento de secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración.
- b) Distrés respiratorio.
- c) Auscultación patológica (roncus, estertores, crepitantes)

3. **Criterios microbiológicos (al menos UNO)**

2.1 Para gérmenes habituales:

- a) Hemocultivo positivo para germen no relacionado con otra infección:
- b) Cultivo positivo en líquido pleural.
- c) Cultivo positivo de secreción bronquial:
 - Aspirado traqueal protegido → >10⁵ UFC/ml
 - Lavado broncoalveolar → >10⁴ UFC/ml
 - Cepillado broncoalveolar protegido → >10⁴ UFC/ml
- d) Hallazgos histológicos:
 - Absceso o acúmulo de polimorfonucleares en alveolos.
 - Cultivo cuantitativo positivo (>10⁴ UFC) de parénquima pulmonar.
 - Evidencia de invasión del parénquima pulmonar por hifas o pseudohifas.

2.2. Para neumonía viral, *Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma* y otros patógenos no comunes

- a) Cultivo de virus o bacterias atípicas en secreciones respiratorias.
- b) Detección positiva de antígenos virales o anticuerpos en secreciones respiratorias (EIA, FAMA, PCR).
- c) Aumento de la titulación de IgG en suero de 4 veces para patógenos (virus, gérmenes atípicos).
- d) Detección de *Legionella pneumophila* serotipo 1 por antígeno urinario. Aumento de 4 veces de la titulación de IgG en suero (títulos > 1/128) para *Legionella pneumophila* serotipo 1.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 120

MANEJO TERAPÉUTICO

Tratamiento empírico.

Ante la sospecha de NAV debemos recoger las muestras microbiológicas necesarias, según lo comentado, e iniciar inmediatamente un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro para evitar la mala evolución.

La elección del antibiótico dependerá de diferentes factores:

1. Flora microbiana de cada UCI y resistencias.
2. Momento de inicio de la NAV y exposición previa a antibióticos.
 - 2.1. Neumonía de instauración temprana (< 5 días): si no ha recibido antibioterapia previa, ni ingreso en los 3 meses anteriores el riesgo infección por microorganismos resistentes es mínimo. Tratar con amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de tercera generación no antipseudomónica.
 - 2.2 Neumonía de instauración tardía (> 5 días): riesgo de neumonía asociada a determinados microorganismos:
 - a. *P. aeruginosas*: en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva de base, intubación prolongada (>8 días) y exposición previa a antibióticos. Administrar 2 antibióticos con actividad antipseudomónica como:
 - aminoglicósido (amikacina) + cefalosporina antipseudomónica (ceftazidima o cefepime) o piperazilina-tazobactam o carbapenem.
 - Según las sensibilidades y necesidad de vía oral podría asociarse ciprofloxacino en lugar del aminoglicósido.
 - b. En casos de sospecha de *Stenotrophomonas* (en casos de Infección previa por este germen, oncológicos) valorar cotrimoxazol.
 - c. *Staphilococcus aureus* resistente a meticilina (MARSA): en pacientes con intubación prolongada y tratamiento antibiótico previo. La vancomicina tiene baja penetración en el tejido pulmonar por lo que recientemente se han propuesto otros antibióticos como el linezolid.
 - d. *Acinetobacter baumannii*: en pediatría está aumentando su incidencia. Los pacientes de riesgo son los postoperados de neurocirugía, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), traumatismo cráneoencefálico y broncoaspiración masiva. El tratamiento en este caso debe ser un carbapenem.

Evaluación de la respuesta.

Tras 48 horas de tratamiento antibiótico debemos evaluar la respuesta del paciente.

Los criterios clínico-analíticos de buena respuesta en los que nos basaremos son:

- Disminución de la fiebre, leucocitos y reactantes de fase aguda.
- Mejoría de la hipoxemia y de las secreciones respiratorias.
- Aclaramiento del infiltrado radiológico.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS		Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 121

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

Las estrategias para optimizar el tratamiento antibiótico son:

1. Adecuar la terapia antibiótica.

Cuando dispongamos del resultado de los cultivos y antibiograma debemos reducir el espectro antibiótico ajustándolo al germen causal

2. Acortar el tratamiento antibiótico.

Recientemente se proponen tandas más cortas que las que se habían utilizado hasta ahora, de 14-21 días. Algunos estudios ya han demostrado que tandas de 8 días serían igual de efectivas que las de 15 días.

3. Interrupción del tratamiento en caso de cultivo negativo.

Si el paciente lleva 48 horas afebril y los cultivos son negativos, podemos suspender el tratamiento antibiótico al cabo de 5 días.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Estrategias no farmacológicas.

1. Lavado de manos
2. Uso de guantes y bata
3. Posición semiincorporada del paciente
4. Evitar la sobredistensión gástrica para disminuir la posibilidad de aspiración
5. Intubación orotraqueal (la nasotraqueal aumenta el riesgo de sinusitis)
6. Tubos endotraqueales con balón para asegurar el sellado de la vía aérea.
7. Evitar un excesivo hinchado del balón para evitar úlceras traqueales.
8. Mantener la permeabilidad del circuito, retirando la condensación de agua de las tubuladuras.
9. Aspiración de secreciones intratraqueales: en seco y con sistemas cerrados.
10. Uso de sistemas de humidificación diferentes a los de agua caliente.
11. Realización de fisioterapia respiratoria.

Estrategias farmacológicas.

1. Descontaminación orofaríngea con clorhexidina.
2. Administración de factor estimulador de colonias de granulocitos a los pacientes neutropénicos.
3. No se recomiendan los antibióticos inhalados rutinarios en las colonizaciones.

	GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS	 HOSPITAL REGIONAL ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD VICTORIA	Rev. 0
	DIRECCIÓN MÉDICA		
	NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MÉCANICA		Hoja: 122

REFERENCIAS:

1. Neira, Pablo. Guías de terapia intensiva pediátrica. 1ª. ed. Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.
2. Guía de práctica clínica prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica. México: Secretaría de Salud, 2013.

11. CAMBIOS DE VERSIÓN EN EL MANUAL

Número de Revisión	Fecha de la actualización	Descripción del cambio