

**HIPERNATREMIA** (Sodio Sérico > 145 mEq/L)

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

A: Note la presencia de poliuria (diabetes insípida central o nefrogénica). Identifique terapia con esteroides o ingesta excesiva de sodio oral o intravenoso; realice un cálculo del aporte de Na por vía oral, por medicamentos por productos. Identifique desordenes predisponentes del sistema nervioso central (SNC), como trauma de cráneo, meningitis, encefalitis.

B: Evalúe los signos vitales del paciente y su estado de hidratación. Note alteraciones del estado mental y signos neurológicos anormales. Reconozca características del Síndrome de Cushing (facies en luna llena, estrías y obesidad central).

C: Sospeche deshidratación hipertónica en pacientes con gastroenteritis (diarrea) que han sido manejados en su domicilio con líquidos altos en sodio como boiled skim milk. Trate la deshidratación hipernatrémica con del déficit de líquidos y disminuyendo el sodio sérico a una velocidad aceptable (0.5 a 1 mEq/L de sodio por hora). Cuando la deshidratación no es significativa, administre el déficit de líquidos junto con los líquidos de mantenimiento en 48 hrs con sol salina al 1/4 de lo normal más 40 mEq/L de KCl.

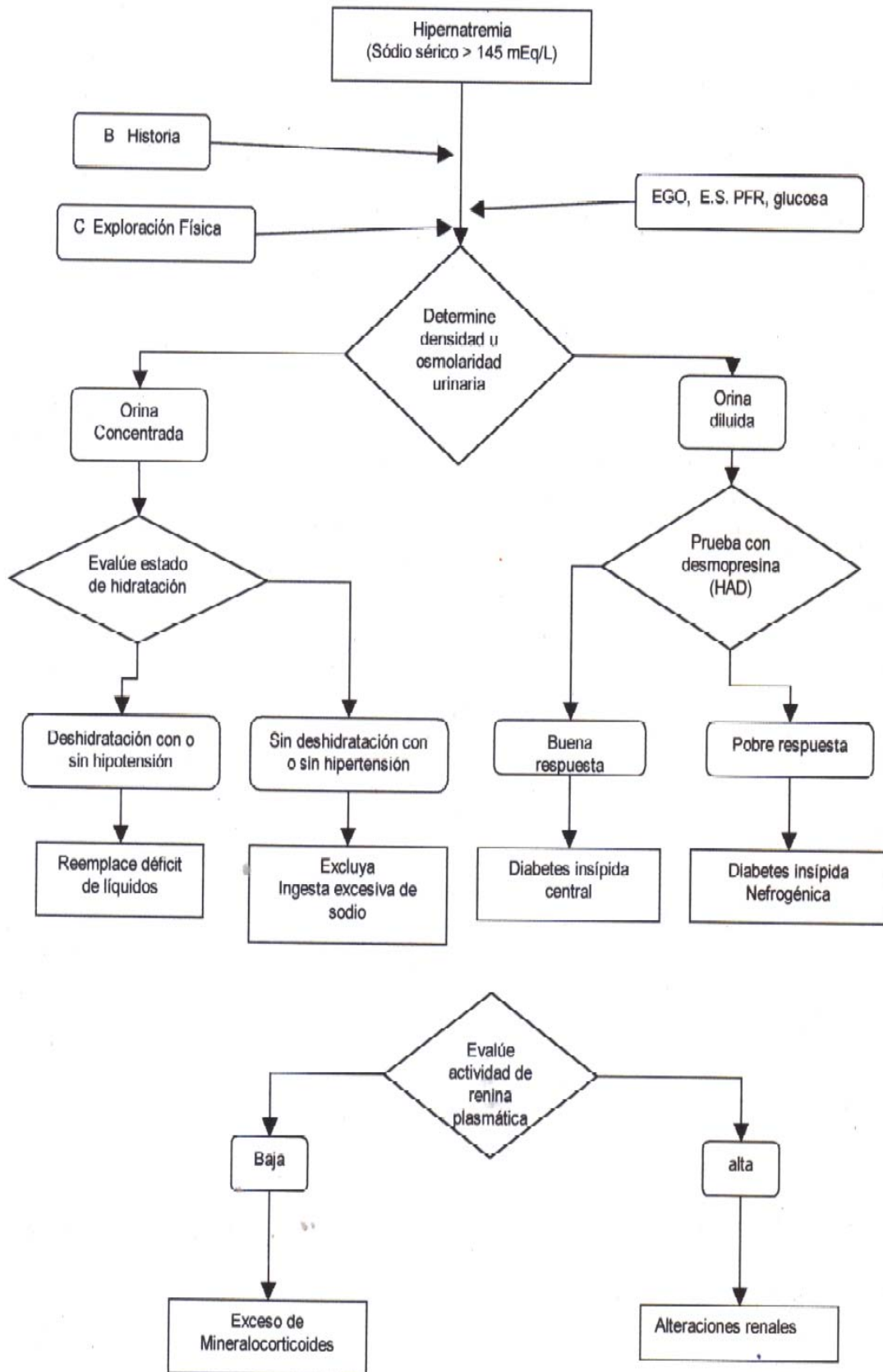
D: Cuando el estado de hidratación es normal, excluya historia de ingesta excesiva de sodio (intoxicación salina). La presencia de hipertensión sugiere la posibilidad de enfermedad renal primaria o exceso de mineralocorticoides. La actividad de la renina plasmática debe ser alta en enfermedades renales primaria (desordenes reno vasculares o tumores de células yuxtglomerulares) y baja en exceso primario de mineralocorticoides.

E: La hipernatremia asociada con una densidad u osmolaridad urinaria baja sugiere tanto diabetes insípida central o nefrogénica. Una prueba de hormona antidiurética distingue una deficiencia primaria de una incapacidad de respuesta del órgano blanco. Pacientes con diabetes insípida central (falla para la secreción de HAD) responden dentro de los 20 a 30 minutos de la prueba de 0.1 unidades por kg de hormona antidiurética (máximo 5 unidades) IM o Intranasal, disminuyendo el gasto urinario e incrementando la densidad urinaria o su osmolaridad. Pacientes con diabetes insípida nefrogénica fallan para responder a la prueba con HAD. Causas de diabetes insípida central incluyen tumores de hipotálamo, pituitaria, histiocitosis X, trauma de cráneo, toxinas, e infecciones del SNC. Una forma familiar de diabetes insípida debida a una disminución hereditaria en el número de células en el núcleo supra óptico y paraventricular en el hipotálamo es una causa rara de diabetes insípida La diabetes insípida nefrogénica es una condición inusual que puede relacionarse con falla de las células del túbulo distal para generar AMP cíclico en respuesta a la HAD. También puede ocurrir cuando la concentración sérica de potasio o calcio son bajas.

Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. Source Pediatrics in Review. 23(11):371-80, 2002 Nov.

PEDIATRICS Vol. 104 No. 3 September 1999, pp. 435-439 The Changing Pattern of Hypernatremia in Hospitalized Children Received Nov 10, 1998; accepted Mar 23, 1999.

Adroge, HJ, Madias, NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342:1493. Lindner, G, Funk, GC, Schwarz, C, et al. Hyponatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. Am J Kidney Dis 2007; 50:952.



**HIPONATREMIA:** (Sodio Sérico < 135 mEq/L)

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

A: Identifique factores predisponentes como diabetes mellitus, fibrosis quística, alteraciones del sistema nervioso central (SNC), gastroenteritis, ingesta excesiva de agua, diuréticos, enfermedad renal, exposición a metales pesados, neumonía y enfermedad hepática con ascitis.

B: Evalúe signos vitales, estado circulatorio e hidratación. Note signos de sobrecarga circulatoria como insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar, galope y hepatomegalia. Note signos de alteraciones del SNC (depresión del estado mental, signos neurológicos anormales o focalización), dificultad respiratoria (neumonía o fibrosis quística), enfermedad hepática (ascitis, hepatomegalia, ictericia, hipertensión portal), enfermedad renal. Sospeche síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHAD) en pacientes bien hidratados, especialmente en aquellos con patología del SNC asociada

C: Identifique pacientes en los que la osmolaridad sérica se encuentra incrementada como consecuencia de sustancias diferentes al sodio como manitol o la glucosa que son causa de hiponatremia hiperosmolar. En hiperglucemia, el sodio corporal total puede no estar disminuido debido al movimiento del agua del espacio intracelular al espacio vascular, causando una dilución osmótica del sodio. Identifique causas de hiponatremia **normo osmolar** (pseudo hiponatremia) como en los casos de hiperproteinemia e hiperlipidemia. En hiperlipidemia, el sodio medido es falsamente bajo debido a que el volumen de lípido reduce el volumen de suero en el espécimen centrifugado de sangre.

D: La **hiponatremia hipo osmolar** es con mucho la causa más frecuente de hiponatremia en la unidad de cuidados intensivos y se puede presentar con: a) aumento del volumen extra celular y edema ( **Na corporal total aumentado + agua corporal total incrementada**) con sodio **urinario bajo** (**UNa < 20 mmol/L**) como en el paciente cirrótico (hiperaldosteronismo secundario) y en la insuficiencia cardíaca congestiva o con **UNa > 20 mmol/L como en la** insuficiencia renal aguda; b) volumen extracelular normal sin edema (agua corporal total incrementada) con **UNa > 20 mmol/L** bajo sugiere síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHA; ver más adelante), polidipsia psicógena, hipotiroidismo; c) volumen extracelular disminuido (déficit de agua corporal total + **déficit** total de Na) sus causas son: i) ingesta insuficiente de sodio; U) pérdida excesiva de sodio no renal (en sudor como en la fibrosis quística o por el tracto gastrointestinal durante vomito o diarrea) tratamiento prolongado con líquidos claros o con contenido bajo de sodio

E: Cuando la osmolaridad urinaria excede la osmolaridad del plasma, sospeche SSIHAD de una causa más hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular normal y sin edema (incremento del agua corporal total). El hipotálamo produce hormona antidiurética inapropiadamente sin una causa fisiológica. Los pacientes con SIHAD usualmente no aparentan estar deshidratados y tienen una orina concentrada junto con hiponatremia y osmolaridad sérica disminuida. Considere alteraciones del SNC como trauma de cráneo, encefalitis, meningitis, y tumores cerebrales. Neumonías y hepatopatías con ascitis pueden estimular secreción (apropiada) de HAD debido a reducción del volumen circulante al atrio izquierdo con activación de baroreceptores. El manejo de los pacientes con SSIHAD consiste en restricción del agua libre. Considere reemplazar solo pérdidas insensibles más gasto urinario. Cuando SSIHAD cause hiponatremia grave ( $< 120$  mEq/L) con crisis convulsivas asociadas, considere usar una infusión de solución salina hipertónica y furosemide para incrementar rápidamente el sodio sérico.

F: Los diuréticos (tiazidas y furosemide) inhiben la reabsorción tubular renal de sodio y potasio. Una excepción importante es la espironolactona, que inhibe la acción de la aldosterona sobre el túbulo resultando en una pérdida selectiva de sodio con retención de potasio. La diuresis osmótica (hiperglucemia, manitol, glicerol) resulta también en pérdidas excesivas de sodio urinario y de potasio. En hiponatremia secundaria a diuresis osmótica o por terapia diurética, la osmolaridad urinaria permanece disminuida o igual a la osmolaridad sérica.

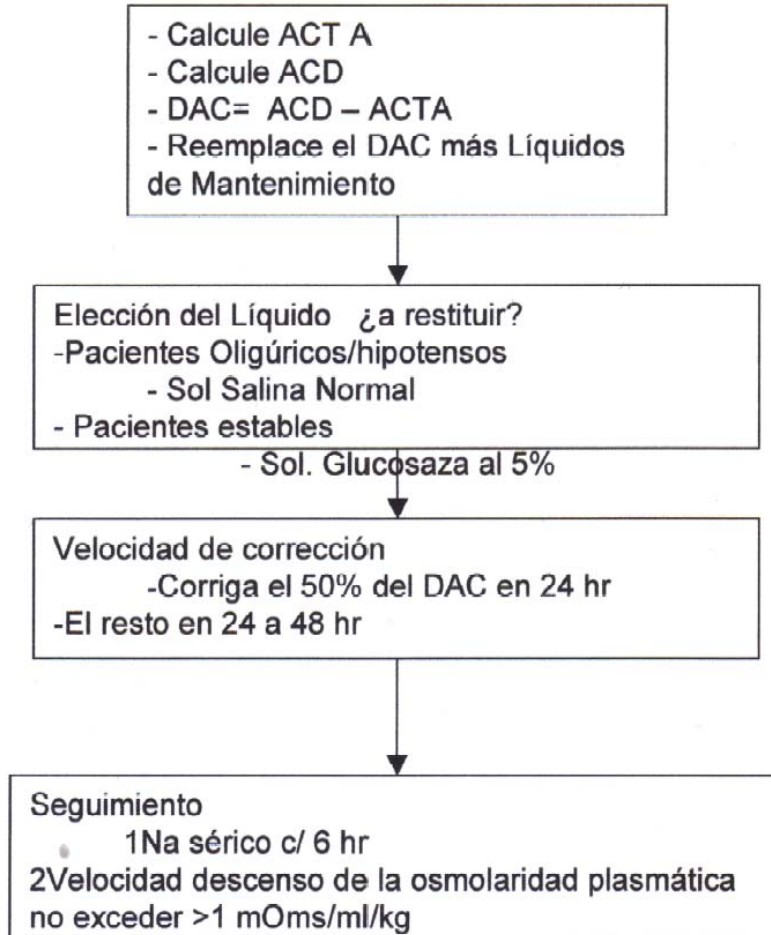
G: En el Síndrome de Fanconi múltiples funciones de transporte del túbulo renal se encuentran alteradas, incluyendo compromiso para la reabsorción de glucosa, aminoácidos, fosfato, bicarbonato y electrolitos. Esta alteración puede ser secundaria a daño tubular por agentes tóxicos externos (metales pesados, tetraciclinas), o por productos tóxicos acumulados como consecuencia de alteraciones congénitas en el metabolismo como cistinosis, tirosinosis e intolerancia a la fructosa. En la insuficiencia renal crónica, la pérdida de sodio es alta debida a falla del riñón para reabsorber cantidades normales de sodio. En el síndrome de Batter (una alteración primaria en el transporte de cloro), la pérdida de potasio y cloro puede acompañarse por hiponatremia durante periodos de baja ingesta de sodio.

Adroque, HJ, Madias, NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1581. Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 720-723.

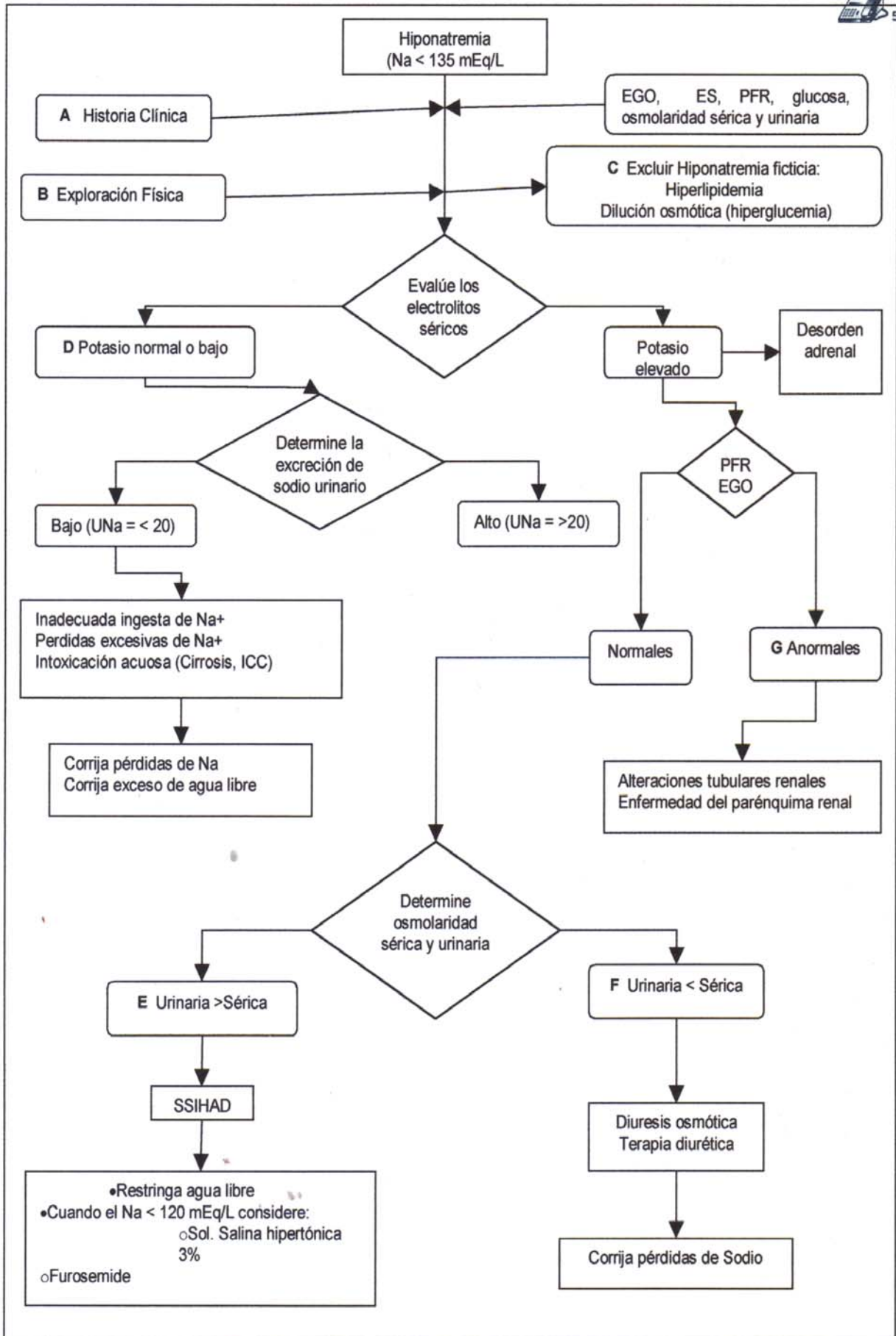
Yeates, KE, Singer, M, Morton, AR. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* 2004; 170:365.

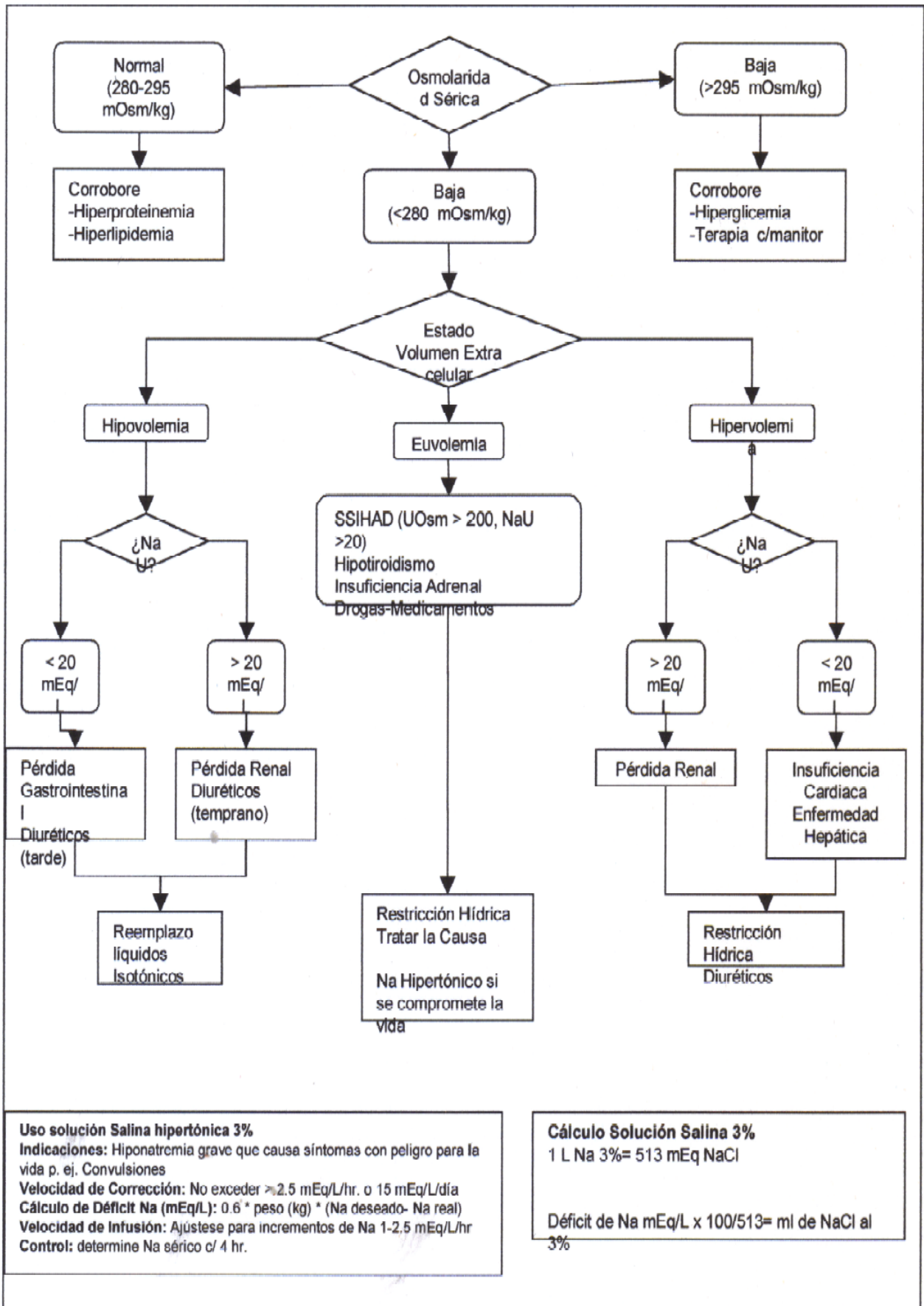
Verbalis, JG, Goldsmith, SR, Greenberg, A, et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert panel recommendations. *Am J Med* 2007; 120:S1.

Sunderrajan, S, Bauer, JH, Vopat, RL, et al. Posttransurethral prostatic resection hyponatremic syndrome: Case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1984; 4:80.



ACTA=Agua Corporal Total Actual =  $0.6 \times \text{Peso (kg) actual}$   
 ACD=Agua Corporal Deseable=  $(\text{Na Serico actual}/140) \times \text{ACTA}$   
 DAC=Déficit de Agua Corporal=ACD-ACTA





**Uso solución Salina hipertónica 3%**  
**Indicaciones:** Hipernatremia grave que causa síntomas con peligro para la vida p. ej. Convulsiones  
**Velocidad de Corrección:** No exceder  $\geq 2.5$  mEq/L/hr. o 15 mEq/L/día  
**Cálculo de Déficit Na (mEq/L):**  $0.6 * \text{peso (kg)} * (\text{Na deseado} - \text{Na real})$   
**Velocidad de Infusión:** Ajustese para incrementos de Na 1-2.5 mEq/L/hr  
**Control:** determine Na sérico c/ 4 hr.

**Cálculo Solución Salina 3%**  
 1 L Na 3%= 513 mEq NaCl  
 Déficit de Na mEq/L x 100/513= ml de NaCl al 3%



## **HIPOKALEMIA**

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

A: Note síntomas de debilidad letárgica, vómito. Identifique factores predisponentes ó condiciones como terapia con diuréticos, esteroides, vómitos persistentes (estenosis de píloro) y alteraciones renales. El tratamiento de cetoacidosis diabética puede inducir hipokalemia debido a la terapia con bicarbonato o por pérdidas de potasio secundarias a diuresis osmótica o redistribución intracelular de potasio por la insulina. Una inadecuada concentración de potasio en las soluciones intravenosas produce también hipokalemia.

B: Evalúe signos vitales especialmente la presión arterial, la presencia de facies en luna llena, estrías y obesidad central sugiere síndrome de Cushing o terapia prolongada con esteroides

C: Las características electrocardiográficas incluyen onda T plana. Depresión del segmento ST y una onda U prominente.

D: Cuando la actividad de la renina se encuentra suprimida por exceso primario de mineralocorticoides (hiperactividad adrenal), obtenga una colección de orine durante 24 hrs. y determine aldosterona (los valores de aldosterona séricos fluctúan ampliamente durante el día). Condiciones clínicas características por supresión de la actividad de renina sin una elevación en la producción diaria de aldosterona incluye errores innatos del metabolismo dentro de la glándula adrenal como deficiencia de 11 o 17-hidroxilasa. Estos errores innatos y el síndrome de Cushing resultan en incremento en los niveles de mineralocorticoides y cortisol que son los responsables de producir hipokalemia.

E: La actividad de la renina plasmática es alta en alteraciones renales. En el síndrome de Bartter existe un defecto en la absorción de cloro en la rama ascendente del asa de Henle, como consecuencia de este defecto llega una mayor cantidad de cloruro de sodio al túbulo distal donde se reabsorbe sodio y se intercambia por potasio; la consecuencia es pérdida urinaria de potasio y alcalosis metabólica, hipokalemia, que se asocia con un valor sérico de sodio normal y de presión arterial. Actividad de renina incrementada, hipokalemia e hipertensión son características de enfermedad renovascular y de tumores de células yuxtglomerulares. El taller de evaluación de estas alteraciones incluye TAC renal y angiografía por substracción.

F: La hiperplasia adrenal congénita debida tanto a deficiencia de 11 o 17 hidroxilasa difiere de la deficiencia de 21 hidroxilasa en que la síntesis de mineralocorticoides no está comprometida en esta última. Trátase con remplazo de glucocorticoides. *Niños* y *niñas* con estas alteraciones requieren remplazo con testosterona y estrógenos respectivamente durante el periodo puberal y postpuberal debido a que la 17 hidroxilasa es necesaria para la síntesis de andrógenos y estrógenos.

G: Signos clínicos de exceso adrenal (Síndrome de Cushing) tienen diferentes etiologías. Hiperplasia adrenal bilateral causada por secreción inapropiada (elevada) de ACTH por la pituitaria es la enfermedad de Cushing.

Tratamientos posibles de la enfermedad de Cushing incluyen irradiación de pituitaria, adenectomía Transesfenoidal y el uso de fármacos antipituitaria (cripopeptadina) o alternativamente medicamentos con efecto sobre la glándula adrenal. Otras causas de sx de Cushing incluyen ingesta excesiva de hormonas esteroides, producción ectopia de ACTH por tumores como feocromocitoma, neuroblastoma, tumores de células de islotes, tumor de Wilms, y tumores de glándula adrenal (carcinomas o adenomas). Considere adrenalectomía total cuando en Sx de Cushing es causado por un adenoma o carcinoma adrenal o cuando los tratamientos conservadores son inefectivos.

H: El Sx de Bartter puede ser tratado con diurético ahorrador de potasio/natriuretico como la espironolactona y el uso suplementario de potasio y magnesio en sus formas de sales cloradas respectivas. Este régimen bloquea la acción endógena de aldosterona y restaura el balance electrolítico del potasio, magnesio y cloro. Se han reportado recientemente buenos resultados con el uso de un inhibidor en la síntesis de prostaglandinas como la indometacina.

I: La nefrotoxicidad por anfotericina B, puede producirse mediante dos mecanismos: 1) el efecto en el flujo renal y la filtración glomerular y 2) el efecto tóxico directo a las membranas celulares de los túbulos distales, este último resulta en pérdidas de sodio, potasio y magnesio, alteración en la concentración y acidificación urinaria, y eventualmente acidosis tubular renal. Típicamente la hipokalemia es el primer signo de toxicidad tubular distal y puede requerir de la administración de hasta 15 mEq de potasio suplementario por hora para mantener el potasio sérico en niveles normales. Probablemente la estrategia mejor estudiada para disminuir la nefrotoxicidad de la anfotericina B es la. Administración de una de las tres formulaciones lipídicas; sin embargo su alto costo reduce su uso inicial solo a pacientes con alto riesgo de nefrotoxicidad.

J: Consideraciones:

Por cada incremento o caída en el pH de 0.1 unidades, hay un cambio recíproco en la concentración de potasio extracelular de aproximadamente 0.6 mEq/Lt. Cuando se da reemplazo IV no administrar más de 40 mEq/Lt *por* vía periférica y no más de 80 mEq/Lt por vía central, cuantitativamente no administrar mas de 0.2 a 0.5 mEq/k/hr.

Si existen riesgos potenciales para la vida evidentes como arritmias cardíacas o parálisis respiratoria hasta 1 mEq/k/hr puede ser administrado. Máximo 20 mEq/hr.

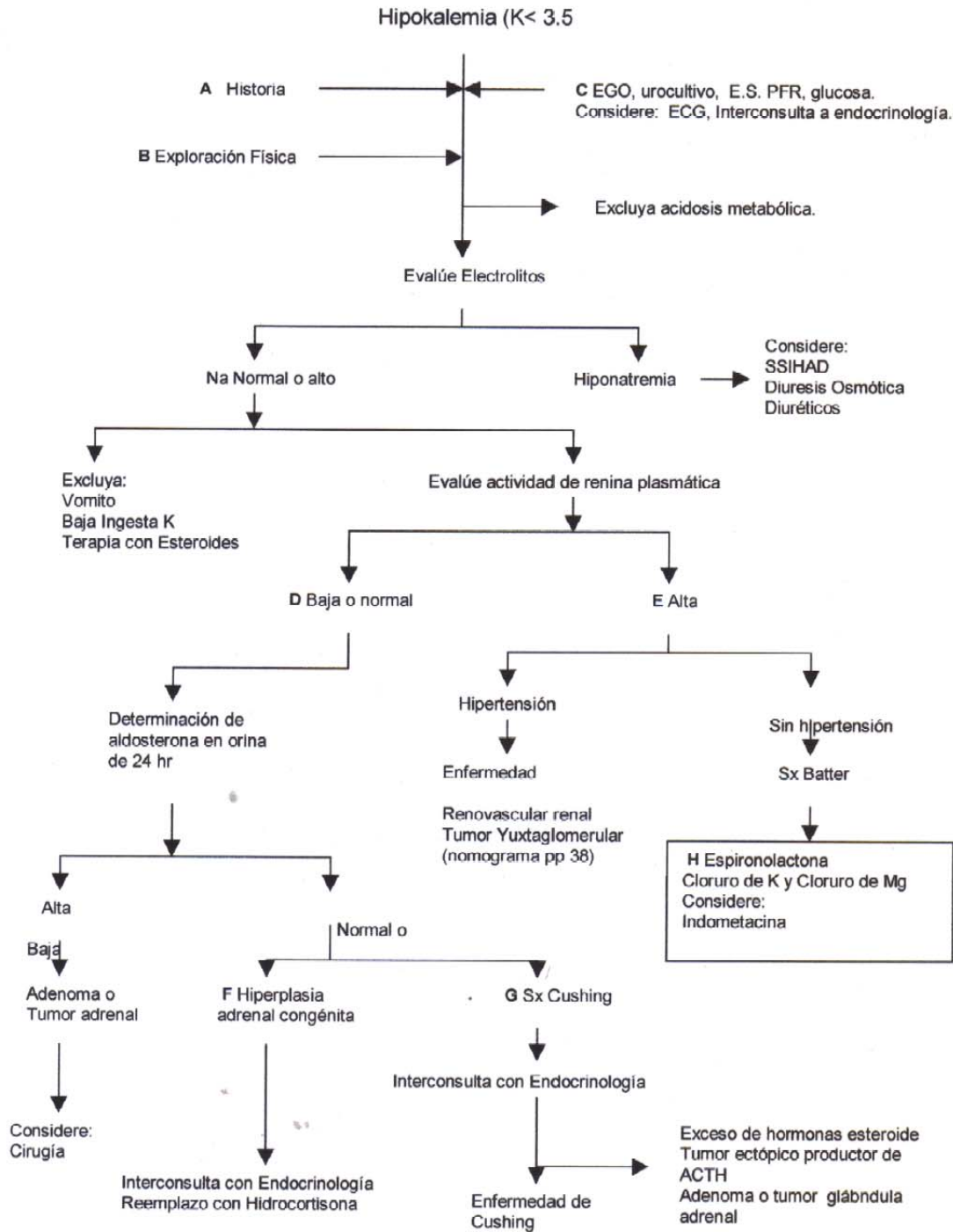
Narrative R: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. Erratum appears in Ann Intern Med. 2009 Jul 21; 151(2):143-47

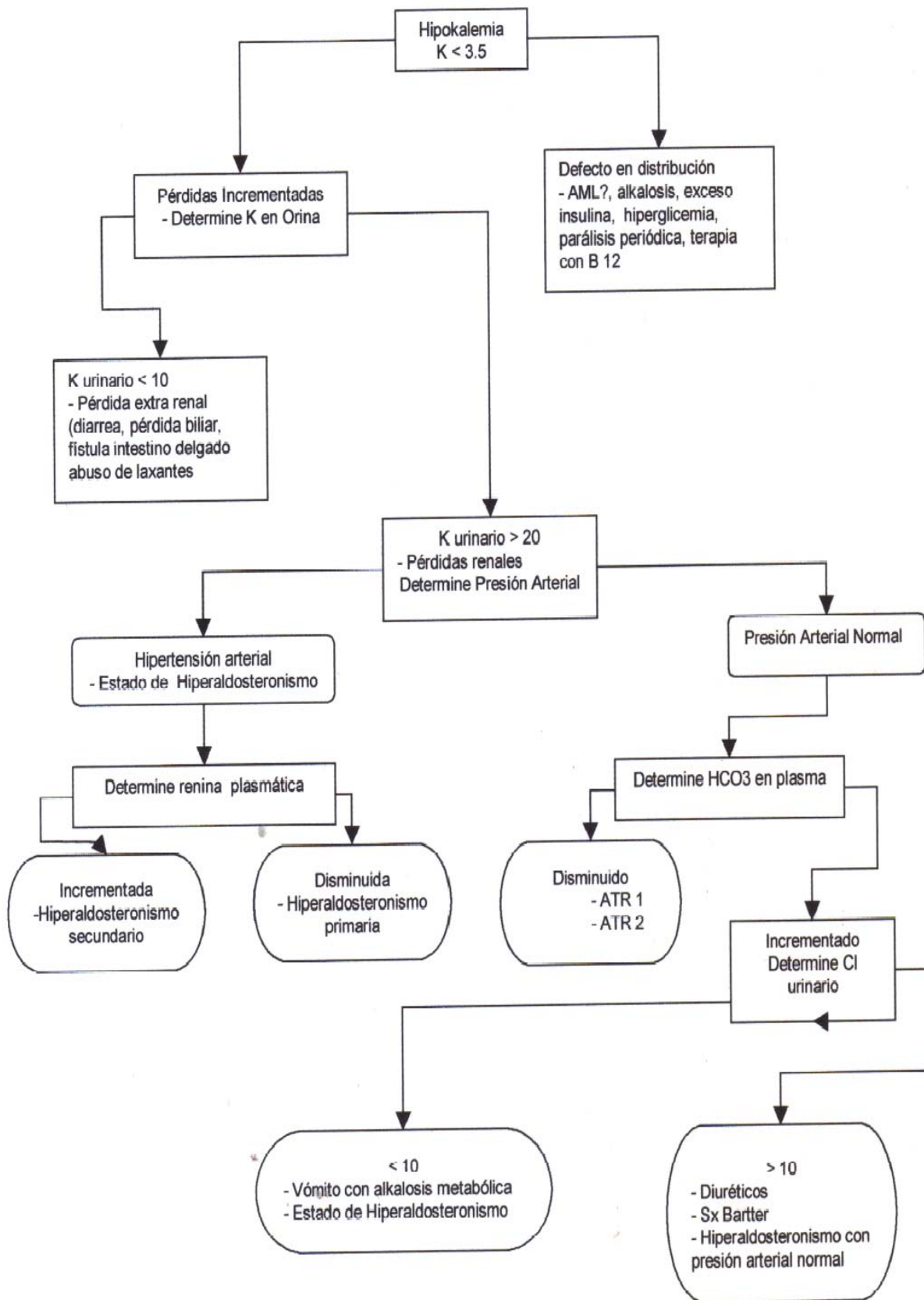
Greenlee M. Wingo CS. McDonough AA. Youn JH. Kone BC. Annals of Internal Medicine. 150(9):619-25, 2009 May 5.

Liu, T, Nagami, GT, Everett, ML, Levine, BS. Very low calorie diets and hypokalaemia: the importance of ammonium excretion. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:642.

Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 836-856.

Adrogué, HJ, Madias, NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71:456.





**HIPERKALEMIA**

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**A:** Note síntomas de hiperkalemia como anorexia, náusea, vómito y debilidad muscular. Identifique factores predisponentes como enfermedad renal, acidosis metabólica (cetoacidosis diabética o intoxicación por aspirina), hemólisis aguda o rhabdomiolisis. Considere administración excesiva de potasio en pacientes con soluciones intravenosas.

**B:** Determine signos vitales, evalúe el estado circulatorio (color de piel, llenado capilar). Sospeche hiperplasia adrenal congénita en infantes con genitales ambiguos. La enfermedad de Addison se asocia con un color gris pizarra característico. Identifique signos de cetoacidosis diabética (deshidratación, respiración de Kussmaul, aliento cetónico).

**C:** Los signos electrocardiográfico en hiperkalemia incluyen T picuda y simétrica que pueden progresar con ensanchamiento del complejo QRS, disminución de la amplitud de la onda P, incremento del intervalo P-R. K sérico > 8 mEq/L puede producir bradicardia, arritmias y paro cardíaco.

**D.** Debido a que el K es el mayor catión intracelular, cualquier daño celular significativo (hemólisis aguda, rhabdomiolisis aguda), puede elevar los niveles de K. Considere la posibilidad de que la hemólisis de glóbulos rojos al obtener la muestra de sangre es responsable de una falsa elevación de potasio sérico. La acidosis metabólica eleva el K como resultado del desplazamiento de potasio desde la célula por los iones hidrógeno.

**E.** Cuando los niveles séricos de K son > 7 mEq/L y existen cambios en ECG, administre: bicarbonato de sodio, 1 a 2 mEq/kg IV en 10 a 15 minutos; gluconato de calcio, 50 a 100 mg/kg a goteo lento en 5 a 10 minutos con una dosis máxima de 1 gr; y/o glucosa al 25% 2 ml/kg más insulina rápida 0.2 UI/kg IV en 10 a 15 minutos. Trate situaciones menos urgentes con glucosa al 5%-10%, 20 ml/kg/hr y considere furosemide. En la sospecha de desorden adrenal, administre hidrocortisona 10 mg/kg IV de inicio, continúe 2.5 mg/kg/dosis cada 6 hr., simultáneamente, administre DOCA, 1.0 mg IM. En adición, disminuya el K sérico administrando resinas de intercambio catiónico, Kayexalato 1g/kg por enema rectal, lo cual puede ser repetido 2 a 3 veces al día. En situaciones que comprometan la vida considere diálisis peritoneal y/o hemodiálisis.

**F.** Defectos en la secreción de mineralocorticoides o en su acción pueden provoca excreción en exceso de Na y retención de K. Las causas en la deficiencia de mineralocorticoides (desoxicorticosterona o aldosterona), incluyen deficiencias enzimáticas (20-22 desmolasa, 3 betaOL deshidrogenasa, 21-OHasa, 18-OHasa). Un defecto en la 20-22 desmolasa resulta en acumulación de colesterol en las glándulas adrenales (hiperplasia lipoídica) que es usualmente fatal en la infancia. Defectos en 3 beta-OL deshidrogenasa y 21-OHasa producen hiperplasia adrenal por secreción excesiva de ACTH, que acompaña a la reducción de la producción de cortisol. Un defecto en la enzima 11-OHasa disminuye la producción de aldosterona pero no resulta en hiperkalemia debido a que la desoxicorticosterona tiene un efecto mineralocorticoides significativo. La enfermedad de Addison (falla adrenal) causada por lesión adrenal o auto

anticuerpos se presenta tanto con defecto mineralocorticoides como glucocorticoide. Causas adicionales de hiperkalemia incluye falta de respuesta del órgano final a la aldosterona e hipoplasia adrenal congénita (un defecto embriológico de la glándula adrenal).

The management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease. Khanna A. White WB.

American Journal of Medicine. 122(3):215-21, 2009 Mar.

Management of severe hyperkalemia. Weisberg LS. Critical Care Medicine. 36(12):3246-51, 2008 Dec.

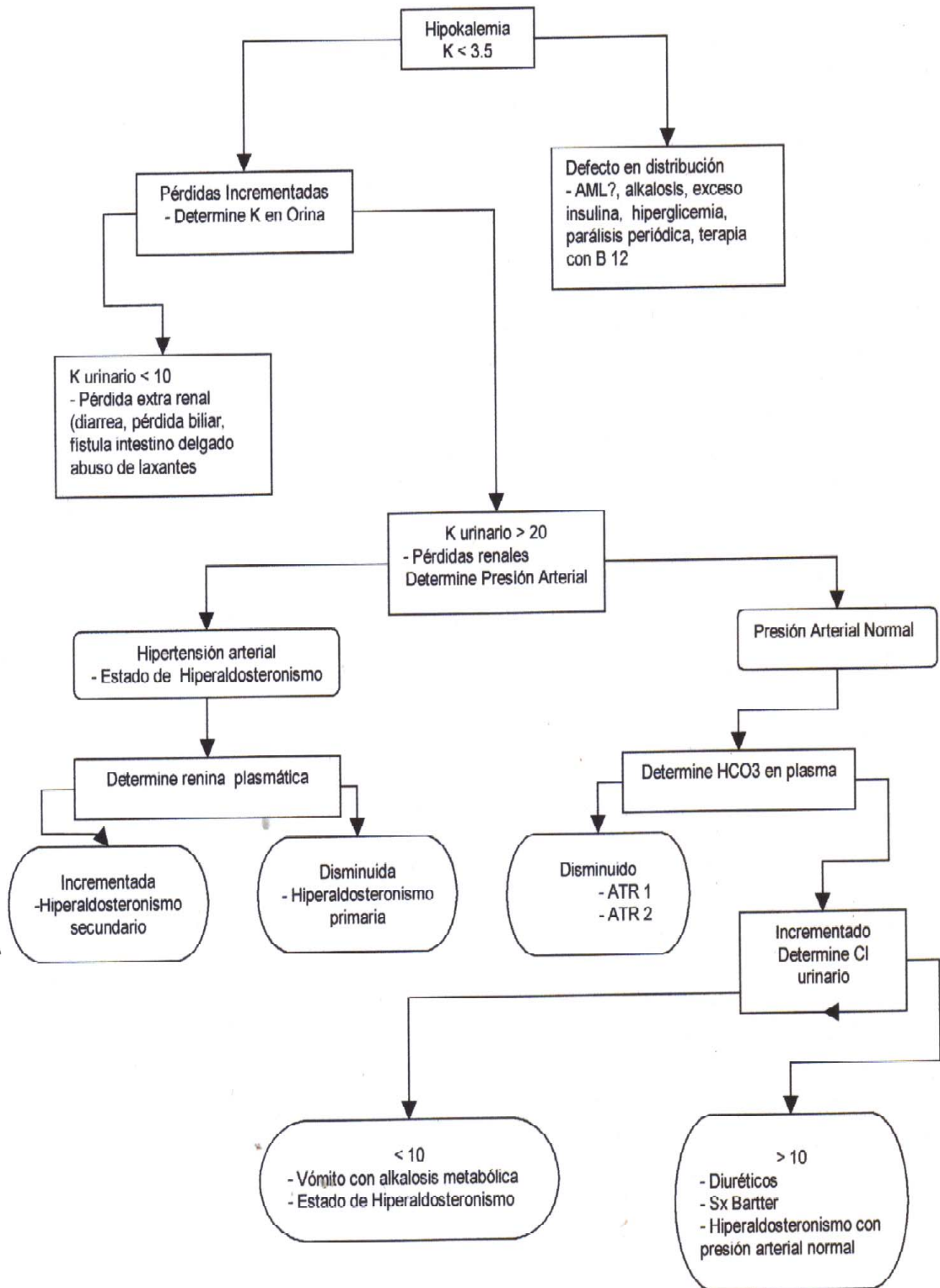
Emergency management and commonly encountered outpatient scenarios in patients with hyperkalemia. Sood MM. Sood AR. Richardson R. Mayo Clinic Proceedings. 82(12):1553-61, 2007 Dec.

Hyperkalemia. Hollander-Rodriguez JC. Calvert JF Jr. American Family Physician. 73(2):283-90, 2006 Jan 15.

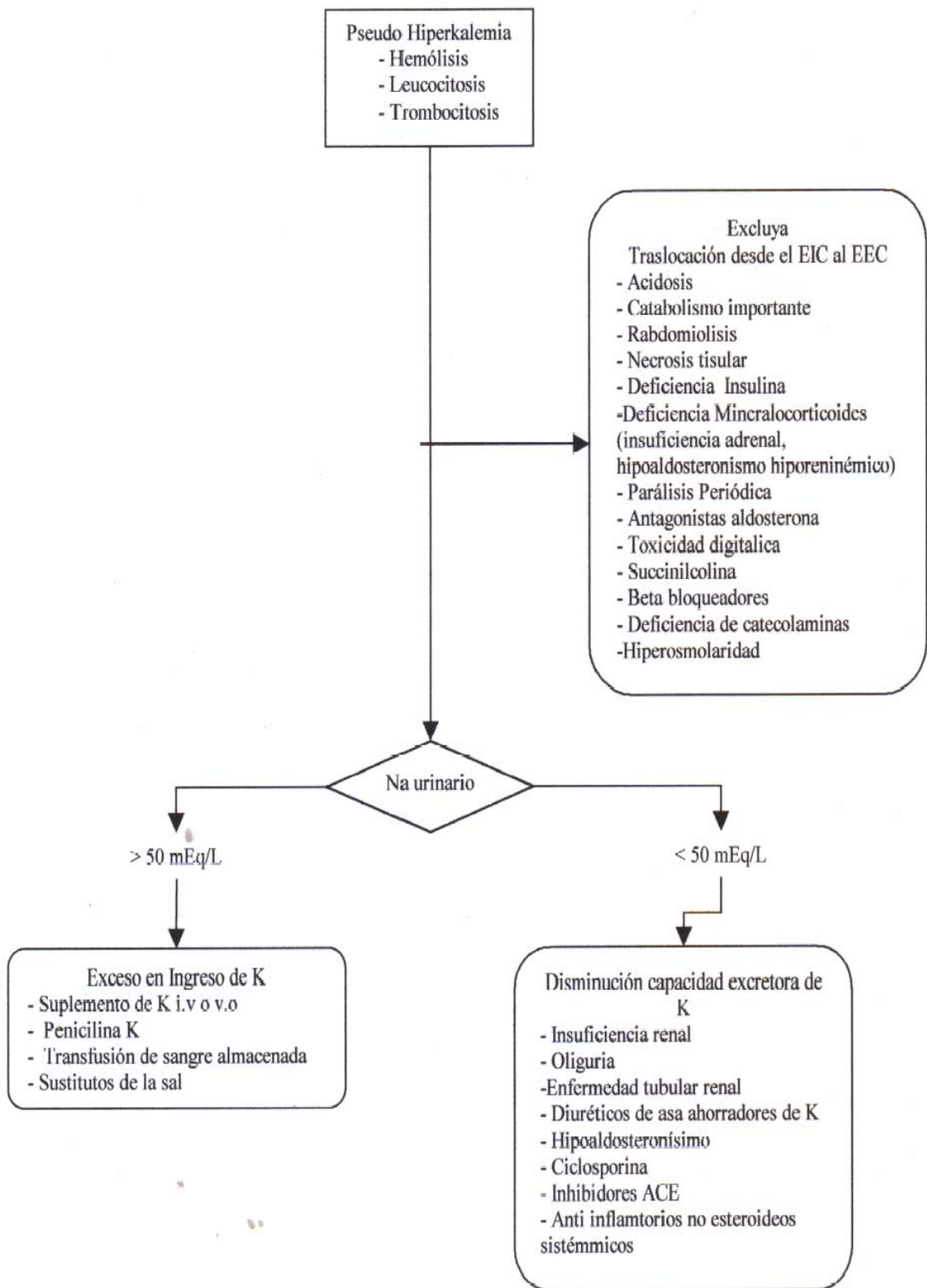
Hyperkalemia risk and treatment of heart failure. Segura J. Ruilope LM. Heart Failure Clinics. 4(4):455-64, 2008 Oct.

Rose, BD, Post, TW, Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 383-396, 898-910.

Clausen, T, Everts, ME. Regulation of the Na, K-pump in skeletal muscle. Kidney Int 1989; 35:1.



# Hiperkalemia





## **HIPOCALCEMIA**

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

A. Note síntomas como letárgia, pobre alimentación, vómito, diarrea, fotofobia y letárgia. Identifique factores predisponentes como cirugía de tiroides (retiro inadvertido de las glándulas paratiroides), enfermedad renal, enfermedad hepática, deficiencias nutricionales de calcio o vitamina D, ingestión crónica de medicamentos (fenitoína, esteroides) que interfieren con el metabolismo normal de vitamina D. Identifique historia familiar de desórdenes con hipocalcemia.

B. Trate la hipocalcemia aguda con administración intravenosa de gluconato de calcio al 10% (9 mg de calcio elemental por ml), 1 a 2 ml/kg c/6hr en 10-15 min, bajo vigilancia de la frecuencia cardiaca para identificar arritmias que pueden producirse por infusión rápida de calcio. Trate hipomagnesemia coexistente con cloruro, citrato o lactato de magnesio (magnesio elemental 24-48 mg/kg/día en dosis divididas) hasta un máximo de 1 gr de magnesio elemental por día.

C. Cuando el fósforo urinario es bajo o normal, considere deficiencias nutricionales de calcio y fósforo (especialmente común en prematuros) o de vitamina D. Las deficiencias nutricionales pueden ser causadas por pérdidas excesivas así como mala absorción. (enfermedad gastrointestinal o hepática). La alteración en el metabolismo de vitamina D disminuye la formación de vitamina D activa (1,25-dihidroxi vitamina D<sub>3</sub>). Estas condiciones no se acompañan usualmente de hipocalcemia grave debido a que la secreción elevada de hormona paratiroidea (PTH) tiende a mantener las concentraciones de calcio sérico. La hipocalcemia puede ocurrir si el efecto de la PTH es inadecuado, particularmente cuando la concentración sérica de vitamina D es muy baja.

D. En pacientes con excreción urinaria elevada, sospeche enfermedad tubular renal como síndrome de Fanconi, acidosis tubular renal (ATR distal), y raquitismo hipofosfatemia familiar dominante ligado al x. En estas condiciones, la hipofosfatemia es la alteración más comúnmente observada, sin embargo, la hipocalcemia ocurre también.

E. Una disminución en la cantidad de tejido de la glándula paratiroides o disminución de PTH causa una disminución del nivel de paratohormona inmunoreactiva (TPTH). Causas de disminución en el tejido incluyen síndrome de Di George (hipoplasia de glándulas paratiroides, ausencia de timo y coartación de aorta) así como reducción quirúrgica. La disminución de la secreción de PTH relacionada con insuficiencia paratiroidea autoinmune se produce tanto de manera aislada o como parte de poliendocrinopatía autoinmune (tiroides, adrenal, anemia perniciosa, moniliasis, vitíligo, diabetes mellitus tipo 1).

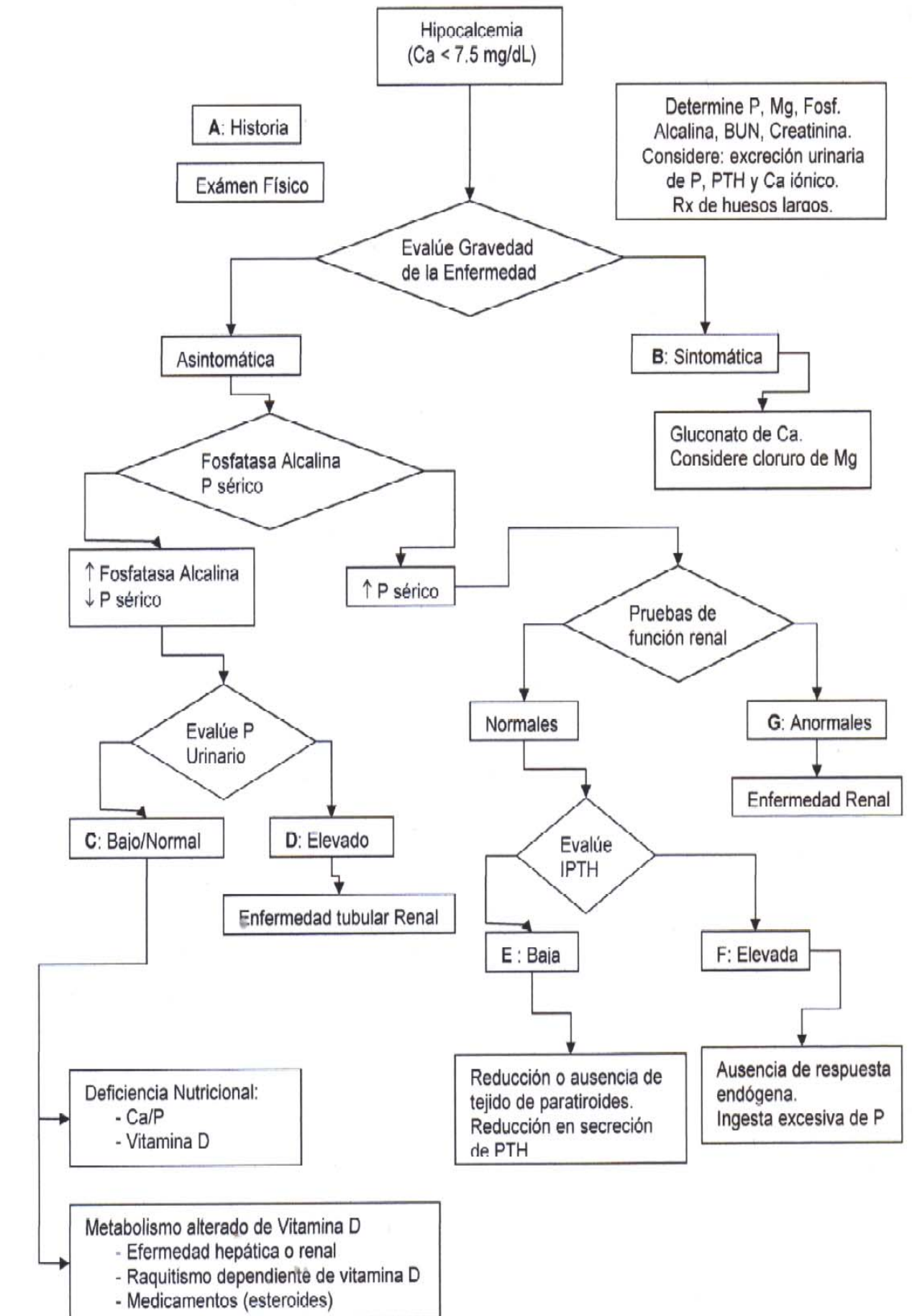
F. Incremento en la secreción de PTH ocurre como resultado de ausencia de respuesta del órgano blanco a la PTH. En el Pseudohipoparatiroidismo, la falta de respuesta está relacionada con alteraciones en los receptores de PTH en hueso y/o riñón. Causas

adicionales de falta de respuesta a PTH incluyen hipomagnesemia, hipernatremia, hipokalemia e infecciones.

G. Enfermedades del parénquima renal reducen la excreción de fósforo. Niveles elevados de fósforo reducen el calcio sérico al formar sales insolubles de fosfato de calcio que son depositadas en diversos tejidos incluyendo el riñón. El calcio sérico bajo puede ser parcialmente corregido al incrementar los niveles de PTH. Una causa más de hipocalcemia es la relativa incapacidad del riñón anormal desarrollándose hipocalcemia a pesar de hiperparatiroidismo.

The investigation of hypocalcaemia and rickets. Singh J. Moghal N. Pearce SH. Cheetham T. Archives of Disease in Childhood. 88(5):403-7, 2003 May.

Venkataraman, PS, Tsang, RC, Chen, IW, Sperling, MA. Pathogenesis of early neonatal hypocalcemia: studies of serum calcitonin, gastrin, and plasma glucagon. J Pediatr 1987; 110:599.



## **DESEQUILIBRIO ACIDO BASE**

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

Evaluación Diagnóstica inicial.

Se requieren de 4 parámetros para analizar el estado ácido base de un pacientes; sus valores normales son:

- H+: 40 +/- 2 mM (PH: 7.40 +/- 0.02)
- CO<sub>2</sub>: 40 +/- 3 mmHg
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 24 +/- 2 mM
- Brecha aniónica: 12 +/- 2 mEq/L

La ecuación de Henderson relaciona 3 de estos parámetros; usted puede calcular el tercero conociendo cualquiera de los otros 2.

- $H = 23.9 * PCO_2 / HCO_3^-$

Existen 4 desordenes ácido-base primarios:

- **Acidosis Metabólica:** Incremento del pH y reducción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- **Alcalosis Metabólica:** Reducción del pH e incremento del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- **Acidosis Respiratoria:** Incremento del pH y de PCO<sub>2</sub>.
- **Alcalosis Metabólica:** Reducción del pH y de PCO<sub>2</sub>.

### **Reglas generales para la interpretación Acido Base:**

#### **PARA PROBLEMAS METABÓLICOS PRIMARIOS:**

Regla 1: Existe un problema metabólico si:

- a) el pH y la PCO<sub>2</sub> cambian en el mismo sentido (hacia acidosis o alcalosis), ó
- b) el pH es anormal pero la PCO<sub>2</sub> es normal.

Regla 2: Si la PCO<sub>2</sub> es mayor que la esperada, existe entonces acidosis respiratoria, y si la PCO<sub>2</sub> es menor que la esperada, existe asociada una alcalosis respiratoria.

#### **PARA PROBLEMAS RESPIRATORIOS PRIMARIOS**

Regia 3: Existe un desequilibrio respiratorio primario si el pH y la PCO<sub>2</sub> cambian en direcciones opuestas.

Regia 4: La proporción del cambio del pH en relación al cambio en la PCO<sub>2</sub> puede utilizarse para identificar un trastorno metabólico asociado o una respuesta complementaria incompleta.

a) Para acidosis respiratoria:

- . Cambio de pH mayor de 0.008 unidades indica acidosis metabólica asociada
- . Cambio de pH de 0.003 0.008 indica compensación parcial de la acidosis respiratoria.
- . Cambio menor de 0.003 unidades de pH indica alcalosis metabólica asociada.

b) Para alcalosis respiratoria:

- Cambio de pH arriba de 0.008 indica alcalosis metabólica asociada, excepto en la alcalosis respiratoria crónica, en donde el cambio puede ser hasta de 0.017 unidades de pH.

-Cambio de pH entre de 0.002 y 0.008 indica alcalosis respiratoria parcialmente compensada

-Cambio de pH menor de 0.002 indica acidosis metabólica asociada.

### **PARA PROBLEMAS MIXTOS METABOLICO-RESPIRATORIA.**

**Regla 5:** Un desequilibrio mixto está presente si el pH es normal y la PCO<sub>2</sub> es anormal.

Aunque estas reglas basadas solamente en el pH y la PCO<sub>2</sub> son exactas y útiles, en la práctica la valoración del estado Acido Base en la gasometría se efectúa analizando también el estado del HCO<sub>3</sub> o del EB. En general, el equilibrio Acido Base se evalúa en el siguiente orden:

Pasos en la evaluación gasométrica:

- 1) **pH.**
- 2) **PCO<sub>2</sub>.**
- 3) **HCO<sub>3</sub>.**
- 4) **Compensación.**
- 5) **Diagnostico.**

### **1) Determine la alteración en el pH**

Terminología:

a) Los términos *Acidemia* y *Alcalemia* se refieren únicamente para cambios en el pH. Así pues:

- Acidemia: pH < a 7.35
- Alcalemia: pH > a 7.45

b) Los términos *Acidosis* y *Alcalosis* se usan para referirse únicamente a cambios en el HCO<sub>3</sub> y en la PCO<sub>2</sub>. Así pues

- Acidosis:
  - Metabólica (HCO<sub>3</sub>) < 20 ó BE < -2
  - Respiratoria (PCO<sub>2</sub>) > 40
- Alcalosis

- Metabólica (HCO<sub>3</sub>) > 25 ó BE +2
- Respiratoria (PCO<sub>2</sub>) < 35

#### **Atención:**

Un paciente puede presentar acidosis o alcalosis (cambios en el PCO<sub>2</sub> o en HCO<sub>3</sub>) sin presentar necesariamente acidemia o alcalemia (sin cambios en el pH) principalmente cuando la alteración ácido base se encuentra compensada.

Un paciente con acidemia o alcalemia (cambios en el pH) necesariamente debe tener acidosis o alcalosis (cambios en HCO<sub>3</sub> o PCO<sub>2</sub>).

### **2) Determine la participación respiratoria (PCO<sub>2</sub>) en el equilibrio ácido base**

**PCO<sub>2</sub>:** En otras palabras usted está tratando de determinar si la alteración ácido base se

explica por un trastorno respiratorio puro o si existe una alteración metabólica concomitante.

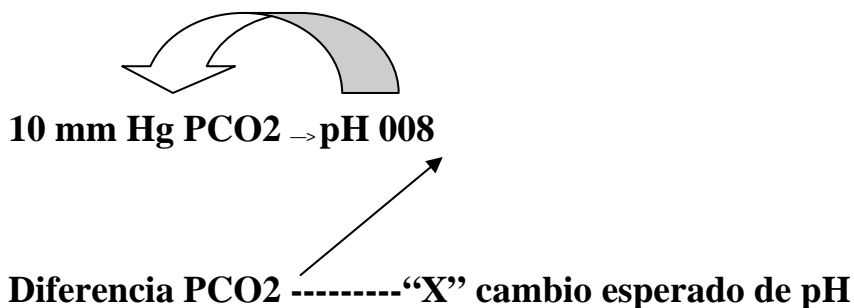
a) Contéstese la siguiente pregunta: **¿para el pCO<sub>2</sub> medido o reportado en la gasometría, que pH debería corresponder o esperarse?**

b) Considerando que para una PCO<sub>2</sub> de 40 mm Hg el pH debe ser de 7.40:

i) Calcule la **Diferencia de PCO<sub>2</sub> = 40 (basal)-PCO<sub>2</sub> medido**

ii) Calcule el cambio de pH para la **diferencia de PCO<sub>2</sub>**, tomando en cuenta la siguiente premisa:

- Por cada 10 mmHg que se modifique el PCO<sub>2</sub> por arriba o por debajo de 40 mmHg (C02 basal), el pH se modificará en sentido inverso 0.08 unidades a partir de 7.40 (pH basal); utilice una regla de tres simple, ej.:



iii) Calcule el PH esperado para el C02 medido. Al pH basal de 7.40 sume (si el C02 bajó) o reste (si el PCO<sub>2</sub> subió) el cambio esperado del pH que calculó en el paso anterior

$$\text{pH esperado } 7.40 \pm \text{“X”}$$

iv) Compare el pH real o medido contra el pH esperado para la pCO<sub>2</sub> medida y establezca el diagnóstico de acuerdo con las siguientes premisas:

- Si el pH real (medido) es igual al pH esperado (calculado), el trastorno en el pH medido se explica por un problema respiratorio puro
- Si el pH real (medido) es < al pH esperado (calculado), el trastorno en el pH medido se explica por una alteración respiratoria más una acidosis metabólica concomitante
- Si el pH real (medido) es > al pH esperado (calculado), el trastorno en el pH medido se explica por una alteración respiratoria más una alcalosis metabólica concomitante.

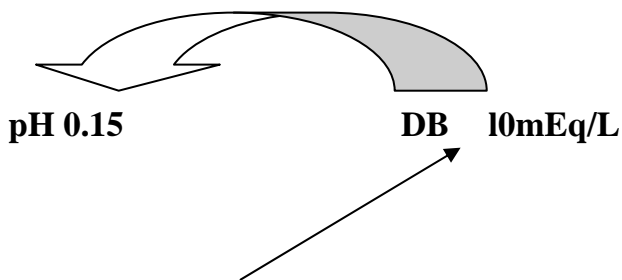
3) Determine la participación metabólica en la alteración ácido base: en otras palabras usted está calculando el exceso de base que debe corresponder a las alteraciones del pH y del pCO<sub>2</sub>.

- a) Calcular el pH esperado para del CO<sub>2</sub> medido como en el paso 2  
 b) Calcule el calcule la diferencia de pH entre el real y el esperado para el PCO<sub>2</sub>

$$\text{Diferencia de pH} = \text{pH real} - \text{pH esperado}$$

- c) Calcule el Déficit o exceso de bicarbonato para la diferencia de pH tomando en consideración la siguiente premisa:

Por cada 0.15 U que se modifique el pH por arriba o por debajo de 7.40 (pH basal), el déficit de base se modificará en el mismo sentido 10 mEq/L a partir de 0 (DB basal); utilice una regla de tres simple, ejemplo:

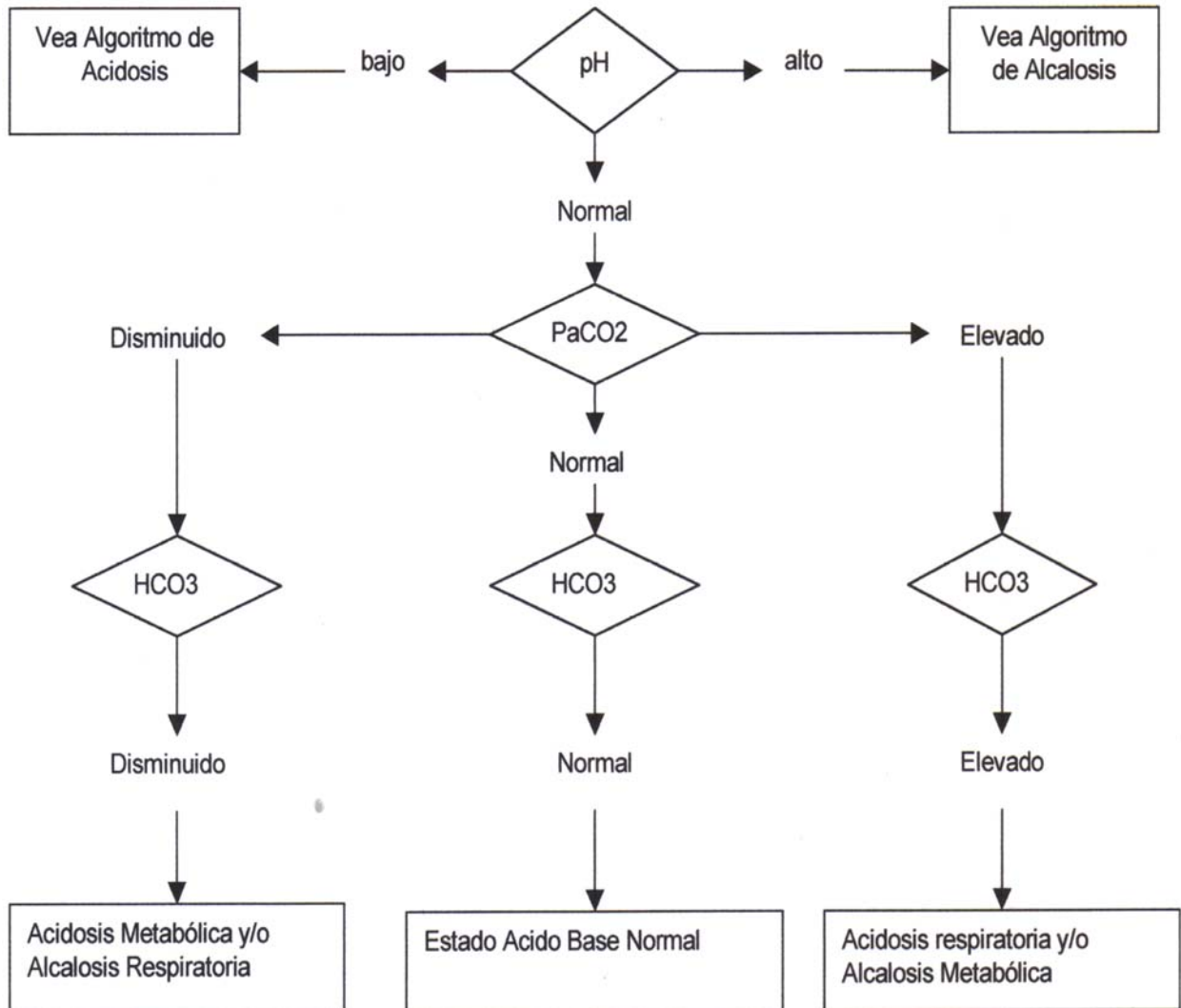


**Diferencia de pH-----"X= déficit de Base"**

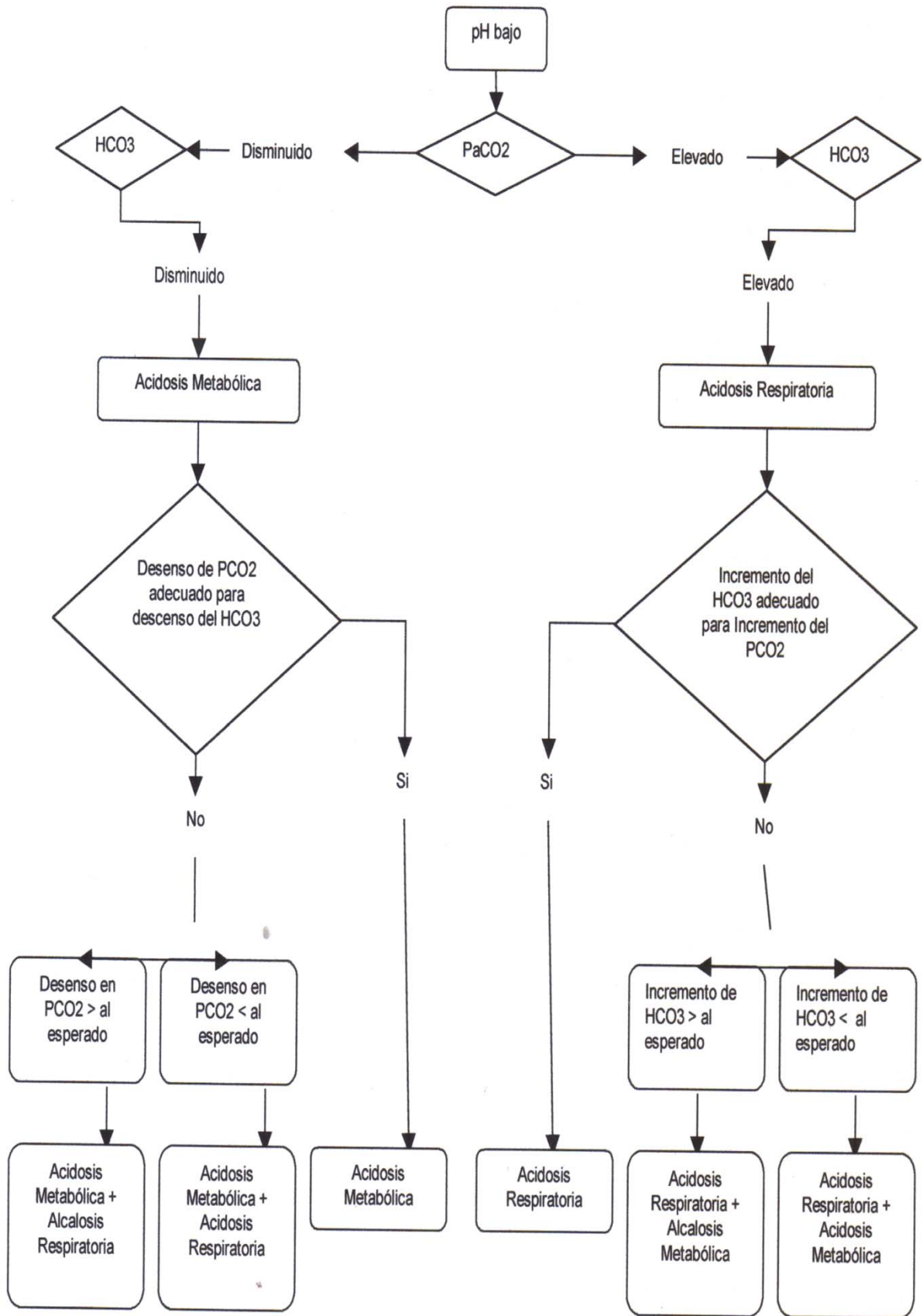
Rastegar, A. Use of the  $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^-$  ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. *J. Am Soc. Nephrol.* 18, 2429–2431 (2007).

Emmett, M. Anion-gap interpretation: the old and the new. *Nat. Clin. Pract. Nephrol.* 24–35 (2006).

Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 383-396, 898-910.







## ACIDOSIS METABÓLICA

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**A:** La acidosis metabólica resulta en una disminución de la capacidad de amortiguamiento en la sangre. Esta reducción es producida o bien por un incremento anormal en los ácidos circulantes (endógenos o exógenos) o por pérdidas de bicarbonato por el tracto gastrointestinal o por riñón. El riñón es el principal órgano de la regulación de la capacidad de amortiguamiento. Los pulmones también alteran el pH al determinar la aclaración del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), un producto final del metabolismo. La acidosis asociada a una disminución en la aclaración de CO<sub>2</sub> por los pulmones se le llama acidosis respiratoria.

**B:** Note la presencia de vómito, diarrea, falla para el crecimiento, poliuria, fiebre, o alteración del estado neurológico (convulsiones). Identifique factores predisponentes como enfermedad renal, diabetes mellitus, diarrea o vómito, hipotermia, ingestión de tóxicos, hipoglucemia, errores innatos del metabolismo. Cuestione a los familiares sobre antecedentes de abortos o muerte neonatal o desorden metabólicos.

**C:** Note los signos vitales y evalúe estado circulatorio. Note signos de insuficiencia respiratoria, sepsis, o desordenes del SNC.

**D:** a) La determinación de la brecha aniónica (AG) se usa tradicionalmente para asignar al paciente con acidosis metabólica a una de dos categorías diagnósticas: acidosis metabólica de AG normal (hiperclorémica) o de AG alto (normoclorémica), con diferentes etiologías para cada una de ellas.

b) Debido a que debe existir neutralidad eléctrica en la sangre, la cantidad total de cationes debe ser igual a la cantidad total de aniones.

**Na + K + Ca + Mg = HCO<sub>3</sub> + Cl + P<sub>04</sub> + S<sub>04</sub> + Proteínas + ácidos orgánicos**

**Na + cationes no medidos = HCO<sub>3</sub> + Cl + aniones no medidos**

**Aniones no medidos — Cationes no medidos = AG = Na - HCO<sub>3</sub> — Cl**

Por lo tanto, incremento del AG puede deberse a un incremento en aniones no medidos decremento de los cationes no medidos, o por ambas situaciones, y la acidosis es por sí solo un factor que puede afectar el AG.

**c)** El valor normal es usualmente 12 +/- 4 a 3-11 mEq/L. Un valor de AG normal o bajo es en la mayoría de las ocasiones por una elevación del cloro

**E:** La presencia de hipoglucemia, cetonas positivas en orina y AG elevado sugiere un desorden de la glucogenolisis o gluconeogénesis. La producción excesiva de cetonas es por la utilización de reservas grasas para proporcionar energía en ausencia de glucosa. La enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo 1 produce elevación de ácido láctico

y ácido úrico que contribuyen a la acidosis metabólica (describir que lactato no es el factor sino el metabolismo de NAD que viene en medicina crítica práctica). Los recién nacidos prematuros pueden desarrollar acidosis metabólica cuando reciben una carga de ácidos que supera la capacidad de excreción renal (exceso de fosfato o proteínas de leche de vaca).

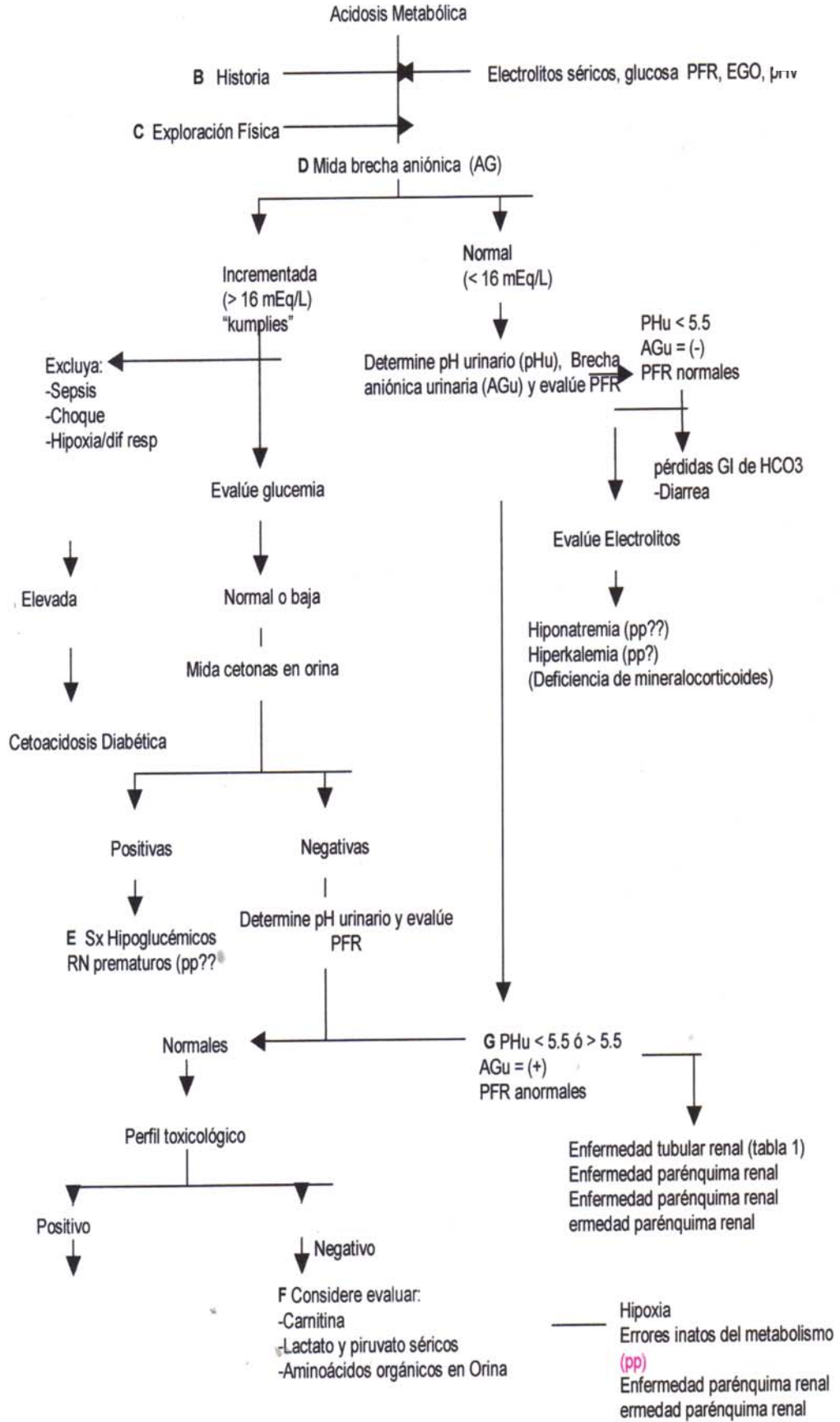
F: Los errores innatos del metabolismo que pueden producir acidosis láctica incluyen a la deficiencia de piruvato deshidrogenasa y defectos enzimáticos entre la piruvato y la fosfoenol piruvato. La acidosis láctica puede ser una característica inespecífica de largos periodos de hipoxia.

G: Una función renal anormal produce acidosis metabólica debido a una incapacidad en la excreción de ácidos o en la reabsorción de bicarbonato de sodio. La enfermedad tubular renal resulta en acidosis debido a incapacidad en absorción de bicarbonato de sodio en cantidades normales. Desordenes tubulares renales incluyen Sx de Fanconi y acidosis tubular renal proximal y distal. En la acidosis tubular renal proximal existe disminución del umbral para la reabsorción de bicarbonato; los pacientes pueden acidificara la orina solo cuando el bicarbonato sérico baja por debajo del umbral renal (que normalmente es de 15 mEq/L). Aunque que el mecanismo exacto de herencia se desconoce, parece tener un componente genético. En la acidosis tubular renal distal, el riñón no tiene habilidad de excretar orina ácida a cualquier concentración de bicarbonato sérico; esta incapacidad de excreción de iones hidrógeno por el túbulo distal resulta en pérdida excesiva por orina tanto de potasio como de fósforo, con la consecuente acidosis hipokalemia. La acidosis tubular renal distal puede cursar también con una disminución de la respuesta a la hormona antidiurética leve a moderada por parte de túbulo renal (diabetes insípida nefrogénica); la poliuria subsecuente acentúa tanto la hipokalemia como la hipofosfatemia

<b>Acidosis tubular renal</b>				
<b>Tipo</b>	<b>Condiciones asociadas</b>	<b>K</b>	<b>PH urinario</b>	<b>Terapia</b>
I (distal)	Autosómica dominante, LES, células falciformes, hiperparatiroidismo, Amfotericina B, medular renal esponja, litio y tolueno, hipergamaglobulinemia (cirrosis, sarcoidosis, mieloma múltiple)	Bajo a normal	> 5.5	HCO <sub>3</sub> V.O. 1-2 mmol/kg/día
II (proximal)	Sx. Fanconi, acetazolamida, enfermedad medular quística, mieloma múltiple, sx nefrótico	Bajo a normal	< 5.5	HCO <sub>3</sub> V.O. 10-25 mmol/kg/día
IV (distal)	Hipoaldosteronismo hiporreninémico (diabetes, nefritis intersticial, uropatía obstructiva)	Alto	< 5.5	Fludrocortisona V.O 0.1-0.4 mg Día (niño?)

Rastegar, A. Use of the  $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$  ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. *J. Am. Soc. Nephrol.* 18, 2429–2431 (2007).

Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 383-396, 898-910.



## **HIPERTENSIÓN**

Dr. Alberto Jarrillo Q.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**A:** La incidencia general en población infantil abierta es del 5% (1) Sospeche hipertensión cuando determinaciones repetidas en posición supina sean > 100/70 mmHg en menores de 2 años, > 110/74 entre los 3 y 5 años, >116/76 mmHg entre los 6 y 9 años, > de 120/80 mmHg entre los 10 y 13 años. En adolescentes, determinaciones repetidas > de 135/85 mmHg en posición sentada son anormales. Definiciones : T/A *normal*: valores sistólicos/diastólicos <90 percentil para edad/sexo; *elevación leve-moderada de TÍA??*: valores sistólicos/diastólicos entre percentil 90-95 para sexo/edad; *hipertensión grave*: sistólica y/o diastólica > percentil 95 para edad/sexo en 3 ocasiones; *hipertensión severa*: presión diastólica > 10 mmHg de su percentil 95 para sexo y edad (> 90 percentil sistólica/diastólica para edad/sexo y con síntomas)(urgencia hipertensiva, emergencia hipertensiva) es una indicación para admisión para tratamiento/estudio inmediato. Descarte errores en la determinación de la presión arterial no invasiva. En la toma de la presión arterial usar un manguito en el que el ancho del globo sea ½ a 2/3 de la longitud del brazo o que su ancho sea igual o mayor que la 1/2 de el diámetro del brazo. El globo debe rodear completamente al brazo o a la pierna.

**B:** Factores de riesgo: prematuro, colocación de catéter umbilical, historia de hipertensión o enfermedad renal, obesidad. Note síntomas como cefalea, dolor abdominal, náusea, vómito, epistaxis recurrente, irritabilidad, falla para crecimiento, alteraciones visuales y deterioro en el desempeño escolar.

**C:** Obtenga determinaciones de ambas extremidades superiores y ambas extremidades inferiores. Un murmullo sistólico, pulsos femorales disminuidos, soplo abdominal sistólico, diferencia de presión entre extremidades superiores e inferiores sugieren coartación. Examine el fondo de ojo para determinar papiledema, espasmo arterial, tortuosidad, hemorragia o exudados. Note signos de encefalopatía hipertensiva como convulsiones, síncope, déficit neurológico focal, disminución de la agudeza visual, alteración del estado mental (confusión, estupor o coma) que se deben en general a elevaciones altas y rápidas de la presión arterial. Un soplo abdominal continuo sugiere estenosis de arteria renal.

**D:** Descarte elevación transitoria de la presión arterial por diversas situaciones, una situación relativamente frecuente en la sala de cuidados intensivos (ansiedad, vejiga llena o globo vesical, dolor, pobre sedación, compresión en la piel por objetos olvidados entre el colchón y el paciente sedado y relajado, tracción de catéteres o sondas. Evalúe a los preadolescentes < 10 años que se presentan con hipertensión ya los adolescentes con determinaciones > de 10 a 15 mmHg por arriba de lo normal en búsqueda de causas de hipertensión secundaria. Elevaciones leves de la presión arterial en adolescentes usualmente es esencial y podría ser manejada y seguida sin estudios extensos.

**E:** Pacientes gravemente enfermos tienen signos de encefalopatía hipertensiva o hipertensión grave a severa. Pacientes moderadamente enfermos tienen presiones

diastólicas de 10 a 15 mmHg por arriba de lo normal con síntomas significativos. Pacientes levemente enfermos tienen elevaciones diastólicas mínimas con pocos o ningún síntoma.

F: Intente un programa de reducción de peso en niños y adolescentes, con reducción en la ingesta de sal. Evite tabaquismo y fármacos como simpaticomiméticos, anfetaminas, esteroides, anticonceptivos orales hormonales y medicamentos para el resfriado en los casos de elevación de presión arterial. De ser posible, implemente un programa de acondicionamiento con ejercicio aeróbico; evite ejercicios isométricos. Considere un ECG durante el ejercicio antes de implementar el programa de ejercicio. Elimine los factores de angustia en la unidad de cuidados intensivos.

G: Trate a los paciente gravemente Medicamentos de primera línea: nifedipina 0.25-0.5 mg/kg V.O. c/8hr (dosis máxima 10 mg) y/o hidralazina 0.15-0.8 mg/kg/dosis I.V. c/4hr (dosis máxima = 25 mg/dosis; inicio 10-30 mm). Medicamentos segunda línea diazóxido (1-3 mg/kg/dosis) 3 a 5 mg/kg/dosis en bolo I.V. rápido c/15-30min pm (máximo = 4 dosis; inicio en minutos), el diazóxido puede de controlar la presión arterial por 8 a 12 hr; labetalol 1-3 mg/kg/hr I.V. a infusión continua. Administre furosemide 1 a 2 mg/kg I.V. en pacientes con hipervolemia o normovolemia; evite furosemide en pacientes con compromiso de la volemia.

H: Trate a los pacientes moderadamente enfermos con un diurético, un B bloqueador (propranolol) 1 mg/kg V.O c/12 hr, y un vasodilatador (hidralazina) 0.1-0.2 mg/kg/dosis, c 4-6hr. Considere captopril, inhibidor de la ECA en pacientes con hipertensión resistente; evite este medicamento en falla renal o estenosis arteria renal por el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal. Otros agentes antihipertensivos incluyen metildopa, guanetidina, reserpina y minoxidol. Siga a los pacientes por riesgo de hipokalemia, considere dieta rica en potasio o agregar diurético ahorrador de K como espironolacotna cuando los valores séricos sean menores de 3.2 mEq/L. Hipertensión leve a moderada *bloqueadores de canales de calcio*: amlodipina: tab. 5 mg, disolver en agua, dosis inicial 0.1-0.2 mg/kg/día lx/día, mantenimiento 0.1-0.3 mg/kg/día lx/día; nifedipina: caps. 5mg/10mg, tabletas acción prolongada 10/20 mg, XL (24 hr. de acción) tab. 30/60 mg; dosis 0.5 mg/kg/día V.O. dividir c/8hr, incrementar gradualmente a 1-1.5 mg/kg/día V.O., dosis usual del adulto 10-30 mg/dosis, para acción rápida use cápsulas morder/deglutir; *bloqueadores B adrenérgicos*: nandolol: tabletas 40/80 mg, suspensión 1/mg/kg/día V.O. lx/día incrementar la dosis 1 mg/kg/día cada 3-4 días pm, dosis máxima = 320 mg/día; propranolol: tab 10/40 mg 0.5-4 mg/kg/día V.O. c/6-8hr ; *inhibidores de ECA*: captopril tab. 12.5, 25, 50 mg disueltas en agua, dosis inicial 0.1-0.3 mg/kg/dosis V.O. c/8hr, dosis de mantenimiento: 0.3-0.4 mg/kg/día, V.O. c/8hr; enalapril tab. 2.5-5-10-20 mg, dosis inicial 0.1 mg/kg/día V.O. lx/día o c/12hr, mantenimiento 0.1-0.5 mg/kg/día lx/día o c/12hr, dosis máxima en adulto 40 mg/día; *-diuréticos*: hidrocortiazida tab. 25-50 mg, dosis 2-4 mg/kg/día V.O. c/12hr, combinar c/espironolactona en igual dosis en mg para prevenir hipokalemia.

I: Los pacientes gravemente enfermos que no responden a los medicamentos de primera o segunda línea requieren manejo en la sala de cuidados intensivos, ameritan colocación

presión arterial invasiva Para el uso de uso de nitroprusiato 0.5-8 mcg/kg/min IV infusión continua. Use nitroprusiato con precaución debido al acumulo de cianuro

Cuando referir niños < 10 años con T/A elevada persistente (usualmente se les encuentra una causa secundaria en un 75% de etiología renal) Emergencia hipertensiva, pacientes con 3 medicamentos y sin control de la presión arterial

Hipertensión, Evaluation and Management. Brouhard BH. Essence of Office Pediatrics. Stockman II J.A. Lohor JA. pp. 210-218 2001.

# Hipertensión

522R-0017

B Historia

EGO, urocultivo, E.S. PFR, glucosa.

C Exploración Física

Considere: rx tórax, ecg, consulta a cardiología, usg renal, Dcr, IVP, angiografía renal, Interconsulta a endocrinología, VMA, catecolaminas, TSH, T3, T4, venocavagrama, TC abdomen, IC neurología, LP, TAC. (determinación de renina plasmática, perfil de lípidos) Que se espera encontrar

D Identifique la etiología:

- Coartación aórtica
- Enfermedad renal (glomerulonefritis, enfermedad renovascular, pielonefritis crónica, displasia)
- Desórdenes endócrino/metabólicos (sx de cushing, alteraciones de aldosterona. Hipertiroidismo, feocromocitoma, hiperplasia adrenal congénita)
- Desórdenes neurológicos

E Evalúe el grado de enfermedad

Leve

Moderada

Grave

Considere seguimiento de TA semanalmente por un mes

Considere Hospitalización

Hospitalizar en UTIP

F Diurético y/o propranolol  
Modificación del estilo de vida

G Diazóxido Considere Furosemide

Buena respuesta Pobre respuesta

Buena respuesta

Pobre respuesta

Terapia de mantenimiento

Hidralazina  
Considere:  
Captopril o Metildopa en casos resistentes

H Hidralazina (I.V o I.M)  
Diurético (furosemide o tiazidas)  
Proranolol

I Nitroprusiato

Seguimiento cada 3 a 4 meses

Buena Respuesta

Pobre respuesta

Hipertensión no renovascular

Hipertensión renovascular

Captopril

Metildopa

Terapia de Mantenimiento  
Seguimiento cada 3-4 meses



**HTAP**

Dra. Lourdes Marroquín Y.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

Hipertensión arterial pulmonar, definida por presión sistólica de la pulmonar mayor de 20 mmHg.

PAI: Presión de aurícula izquierda

PVC: Presión venosa central

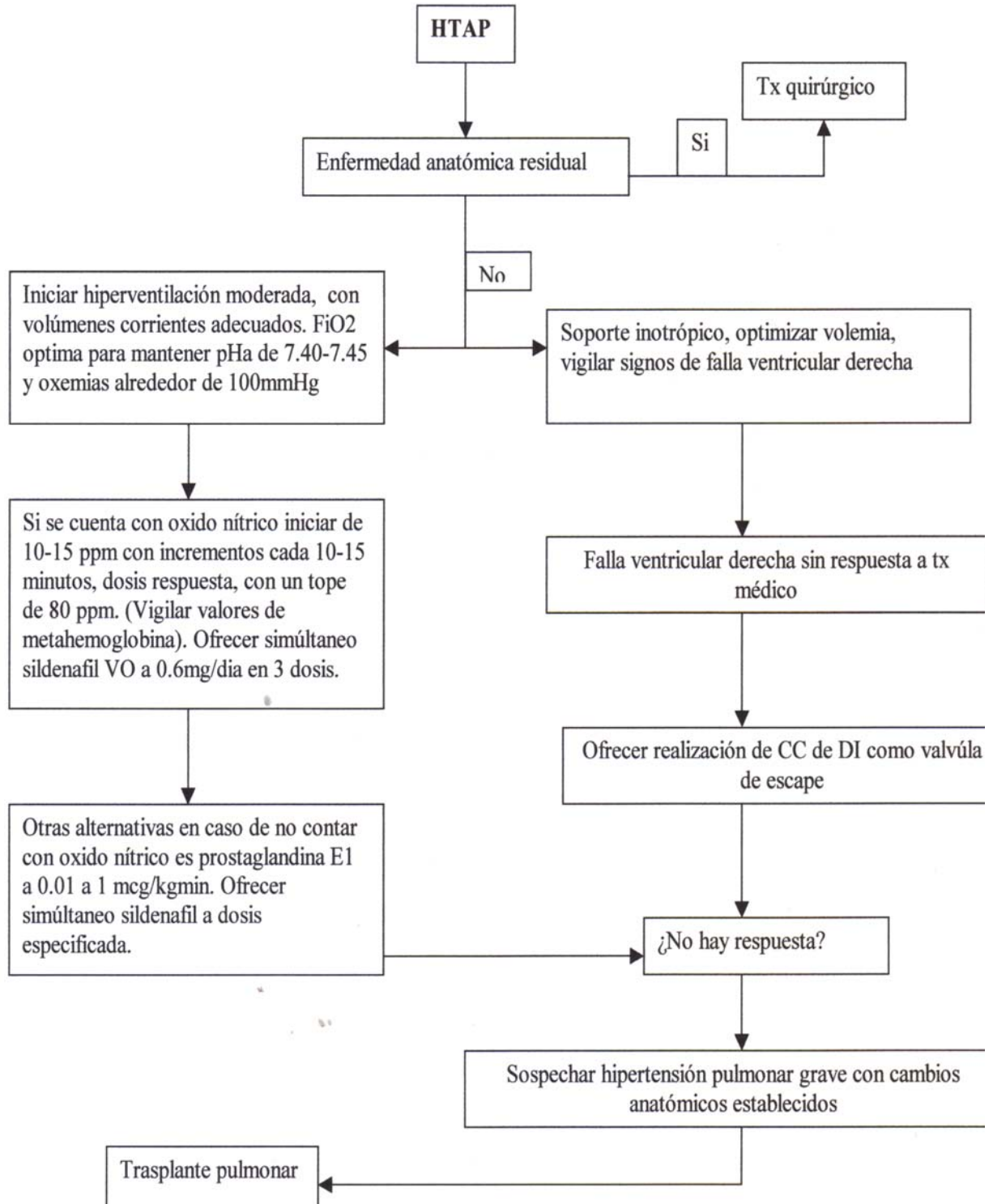
CANAL AV: Canal aurículo ventricular

CC: Corto circuito

**RECOMENDACIONES**

1. Problemas anatómicos: Si existe hipertensión arterial pulmonar se deben descartar problemas anatómicos que agraven la HTAP, como: obstrucción de venas pulmonares (en drenaje venoso anómalo), estenosis de alguna rama de la arteria pulmonar, CC de izquierda derecha, etc.
2. Sugerir realización de CC de derecha izquierda por cateterismo ó qx. sí es necesario, para liberar presión ventricular derecha en caso de falla ventricular derecha sin respuesta a tx. médico.
3. Sedación-analgésia: Iniciar a infusión continua midazolam a 4mcg/kg/min, incrementar hasta 8mcg/kg/min, hasta obtener sedación. Analgésia, asociar de preferencia fentanyl a 1-2 mcg/kg/hr. En caso de no tenerse solicitar buprenorfina ó ketoralaco a 0.5mg/kg/dosis cada 6-8 hrs.
4. Moderada hiperventilación: Obtenerla mediante ventilación mecánica, con volúmenes corrientes normales (no bajos no altos) normal de 6-8ml/kg, que no ocasione sobre distensión ni atelectasia. Mantener PaCO<sub>2</sub> menor de 35 mmHg, pH (a) entre 7.40-7.45. FiO<sub>2</sub> suficiente para mantener oxemias alrededor de 100mmHg. Sí el paciente responde a la ventilación, las oxemias iniciales son mayores de 150mmHg y a partir de este punto se inicia descenso de FiO<sub>2</sub>) iniciar siempre FiO<sub>2</sub> al 100%.
5. Alcalosis moderada: Mantener HCO<sub>3</sub> en valores normales.
6. Hematocrito óptimo: Mantener Hto en 38-40. Transfundir sólo en caso de Hb menor a 8gr/dl.
7. Soporte inotrópico: Iniciar ideal con milrinona incrementando de acuerdo a dosis respuesta de 0.25mcg/kg/min hasta 1 mcg/kg/min. Si requiere sinergizar con otro inotrópico probar dobutamina de 2-10 mcg/kg mm. Sí la presión arterial es baja probar adrenalina, si no hay respuesta a dosis inotrópica, iniciar con cautela vasopresores y descartar proceso séptico agregado.
8. Vasodilatadores: Recomendado óxido nítrico inhalado, iniciar con 10-15 ppm, incrementar de 10 ppm cada 10-15 minutos, hasta 80 ppm, valorando efectividad en la oxemia arterial, reducción de parámetros ventilatorios y función ventricular derecha. Vigilar efectos tóxicos (metahemoglobinemia). Prostaglandina E<sub>1</sub>: Iniciar en caso de no contar con óxido nítrico y no tener respuesta a la ventilación, dosis recomendada de 0.01mcg/kg/min a 0.1mcg/kg/min. Efectos secundarios: Vasodilatación sistémica, hipotensión arterial. Agregar simultaneo a óxido nítrico y prostaglandinas sildenafil VO a 0.6mg/kg/día cada 8 hrs. 32

Force on expert consensus documents and the American Heart Association Developed in collaboration With the American College of Chest Physicians; American. American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. J. Am. Coll. Cardiol.2009;53;1573-1619



**HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR EN PO DE CARDIOPATIAS CONGENITAS**

**Pacientes en mayor riesgo: Antecedente de flujo pulmonar incrementado, utilización de CEC. (PO de Jatene, tronco arterioso, drenaje venoso anomalo, canal AV, etc)**

**Hipoxemia, cianosis, CO2 normal o elevado, necesidad de parámetros altos, PVC elevada, PAI baja, hipotensión arterial**

**Apoyar diagnostico por eco cardiografía y/o medición continua de la presión pulmonar, cateterismo.**

**TRATAMIENTO**

<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>EVITAR</b>
1.- Descartar problemas anatómicos	1.- Enfermedad anatómica residual
2.- Dejar como válvula de escape un CC de derecha-izquierda, en falla ventricular derecha	2.- Dejar intacto el tabique IA en falla ventricular derecha.
3.- Sedación/analgesia.	3.- Dolor, agitación.
4.- Hiperventilación moderada.	4.- Acidosis respiratoria
5.- Alcalosis moderada.	5.- Acidosis metabólica
6.- Fracción inspirada de oxígeno adecuada.	6.- Hipoxemia
7.- Volúmenes pulmonares adecuados.	7.- Atelectasias, sobredistencion
8.- Hematocrito optimo	8.- Excesivo hematocrito
9.- Soporte inotropico.	9.- Bajo GC y pobre perfusion coronaria
10.- Vasodilatadores	10.- Vasoconstrictores, incremento de la postcarga.

## VENTRICULO DERECHO HIPOPLASICO

Dra. Lourdes Marroquín Y.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

## ABREVIACIONES

DVSVD: Doble vía de salida del ventrículo derecho

HTAP: Hipertensión arterial pulmonar

PVC: Presión venosa central

TA: Tensión arterial

AI: Aurícula izquierda

CIA: Comunicación interauricular

PO: Postoperatorio

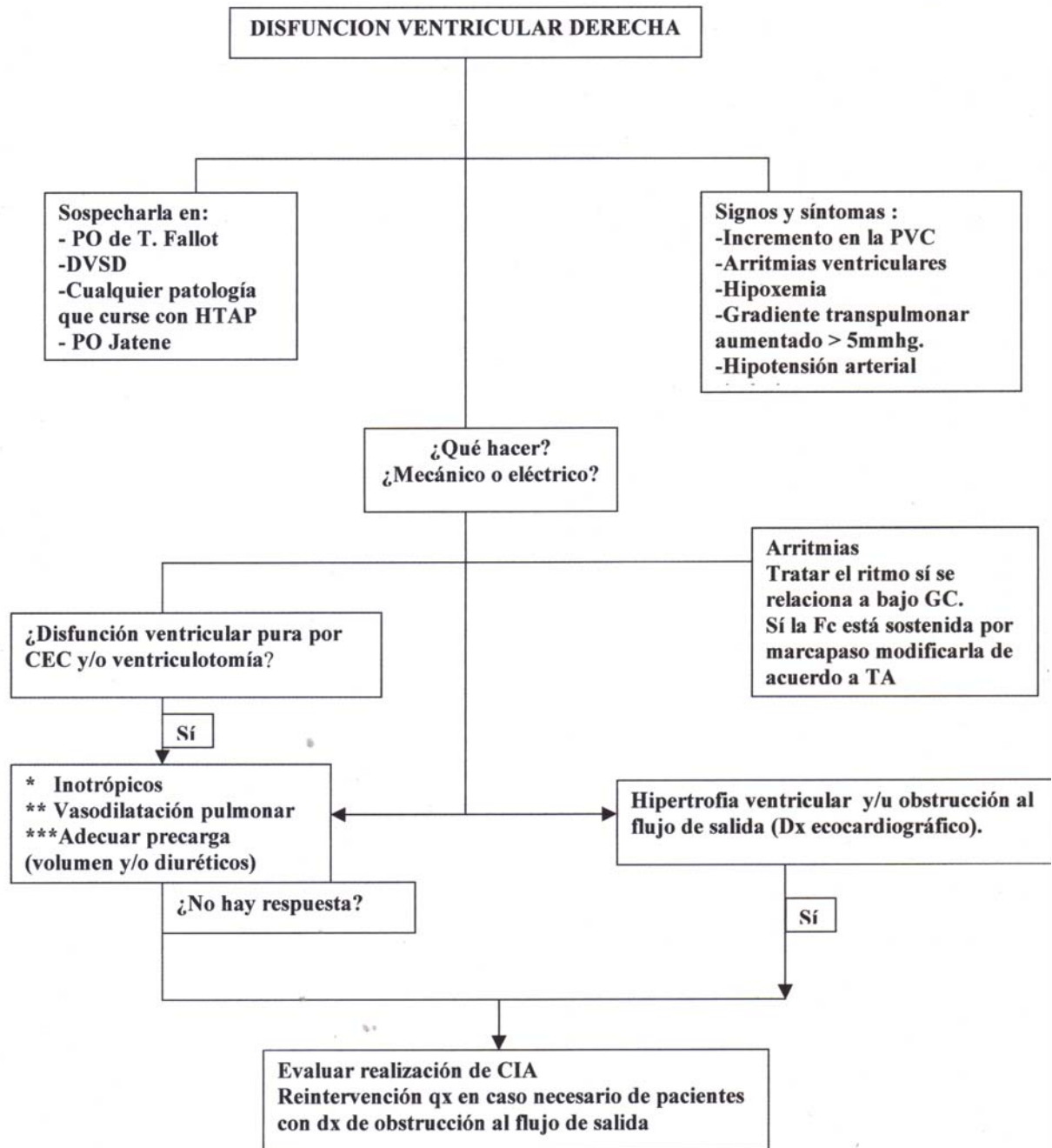
GC: Gasto cardiaco

\*Inotrópicos: Iniciar en sospecha de HTAP agregada de preferencia milrinona. Dosis de milrinona de 0.25 a 1 mcg./kg/min. En caso necesario evaluar agregar dobutamina. Dosis de 2-10 mcg/kg/min. Si hay hipotensión evaluar agregar adrenalina a dosis respuesta de acuerdo a presión arterial. Los inotrópicos deben ser manejados con suma cautela en pacientes con diagnóstico de hipertrofia ventricular y obstrucción al flujo de salida, ya que puede suscitarse mayor cierre del infundíbulo.

\*\*Vasodilatación pulmonar: Requerida para disminuir pos carga de ventrículo derecho. Iniciar con ventilación, manteniendo oxemias arteriales alrededor de 100, con PaCO<sub>2</sub> < de 35 mmHg. Sí hay HTAP sin respuesta a la ventilación, iniciar tratamiento farmacológico sugerido en el algoritmo de HTAP.

\*\*\*Precarga: Evaluar volumen intravascular de acuerdo a la clínica del paciente (Fc, PVC, TA, AI presión en cuña de cuña pulmonar, SV0<sub>2</sub>, etc.). Administrar cargas agudas en caso necesario de 5-10 ml/kg dosis en 10-20 minutos. Administrar diurético en caso de diagnosticar hipervolemia, furosemide de 0.5mg a 1-2 mg/kg dosis, evaluar dosis de acuerdo a respuesta.

Park Miyung, Rosenson Robert S, Rubin Lewis , Tapson Victor F. . ACCF/AHA 2009 Expert Consensus document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on expert consensus documents and the American Heart Association Developed in collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. J. Am. Coll. Cardiol.2009;53;1573-1619



## **BRADICARDIA**

Dra. Lourdes Marroquín Y.                      Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

### **Conceptos Críticos:**

#### Posibles Causas de la bradicardia

La bradicardia clínicamente significativa se define como la FC menor de 60 lpm asociada con hipoperfusión sistémica (la FC es demasiado lenta para el cuadro clínico) El tratamiento inicial consiste en apoyar de inmediato la vía aérea, suministrar oxígeno, ventilación y realizar compresiones torácicas. El proveedor de AVAP debe identificar y tratar las posibles causas reversibles de bradicardia refractaria, incluidas las H y las T, y otras causas como las siguientes.

- Hipoxemia
- Hipotermia
- Lesión craneoencefálica (trate la hipertensión endocraneana)
- Bloqueo cardíaco (considere atropina, agentes cronótrópos y colocación precoz de marcapasos)
- Trasplante cardíaco (denervación simpática y vagal)
- Tóxicos/venenos/fármacos (sobre todo organofosforados, beta bloqueador y clonidina)
- Aumento del tono vagal. Administre atropina si la bradicardia puede estar causada por aumento del tono vagal, intoxicación por agentes colinérgicos (ej., organofosforados) o bloqueo AV.
- Observe que esta regla mnemotécnica es la de las 4 H y las 4 T modificada.

## **BRADICARDIA.**

**1: Evalúe al paciente.** Evalúe y apoye los ABC según sea necesario: fije un monitor para ECG continuo (con función de marcapasos transcutáneo/desfibrilador, si es posible) y un oxímetro de pulso. Si bien un ECG de 12 derivaciones puede ser útil, no se necesita de inmediato un diagnóstico preciso de la bradiarritmia. No demore el tratamiento si hay síntomas graves.

**2: Determine si la bradicardia se asocia con compromiso cardiorrespiratorio grave.** La bradicardia clínicamente significativa se define como una FC menor de 60 lpm asociada con evidencia de hipoperfusión sistémica, como shock con hipotensión o hipoperfusión de órganos terminales, dificultad respiratoria, hipoventilación o alteración del sensorio.

**3:** Si la bradicardia no se asocia con evidencia de hipoperfusión, planifique reevaluar al paciente, observar y apoyar los ABC. Tome las disposiciones para continuar con la evaluación, según sea necesario.

**4:** Si la bradicardia se asocia con compromiso cardiorrespiratorio grave pese a la oxigenación y la ventilación eficaces, realice compresiones torácicas.

**5: Durante el tratamiento,** intente la intubación traqueal y verifique la posición del TT con técnicas de confirmación primaria y secundaria. La **hipoxemia** es la principal causa de ritmos demasiado lentos. Verifique todo el equipo y garantice la oxigenación y la ventilación eficaces. Establezca un acceso vascular. Verifique la posición y el contacto de las paletas/los electrodos para asegurarse de que no haya artificios y que el trazado del ECG sea exacto. Administre epinefrina cada 4 minutos y considere infundir fármacos alternativos (véase abajo). Identifique y trate las siguientes causas potencialmente reversibles y circunstancias especiales:

- Hipoxemia: Administre oxígeno.
- Hipotermia: Trate con técnicas de calentamiento simples.
- Lesión craneoencefálica con hipertensión endocraneana o compromiso del tronco encefálico. Suministre oxigenación y ventilación, y si hay signos de herniación, suministre hiperventilación leve
- Bloqueo cardíaco: se puede deber a diversas enfermedades congénitas o adquiridas. Considere la colocación de un marcapasos y la consulta con un especialista.
- Los receptores de trasplante cardíaco a menudo tienen “corazones desnervados”, de manera que a veces requieren dosis altas de simpaticomiméticos o un marcapasos eléctrico. La medicación anticolinérgica puede no ser eficaz, porque los corazones trasplantados carecen de inervación vagal.
- Tóxicos/venenos/fármacos: quizá se necesite un antídoto específico o modificar el AVA. Pueden aparecer bradiarritmias después de la intoxicación por organofosforados, bloqueantes de los canales de calcio, beta bloqueantes (véase el capítulo 12), digoxina y clonidina.

**6: Administre epinefrina.** La epinefrina puede mejorar la FC y la PA. Administre una dosis de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:10.000) por vía IV o IO, o 0.1 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:1000) por vía traqueal. En caso de bradicardia persistente, considere la infusión continua de epinefrina (0,1-0,2

La epinefrina puede mejorar la FC y la PA. Administre una dosis de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:10.000) por vía IV o IO, o 0.1 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:1000) por vía traqueal. En caso de bradicardia persistente, considere la infusión continua de epinefrina (0,1-0,2 mcg/kg/min) o dopamina (2-20 mcg/kg/min); ajuste la dosis de infusión hasta obtener una respuesta clínica.

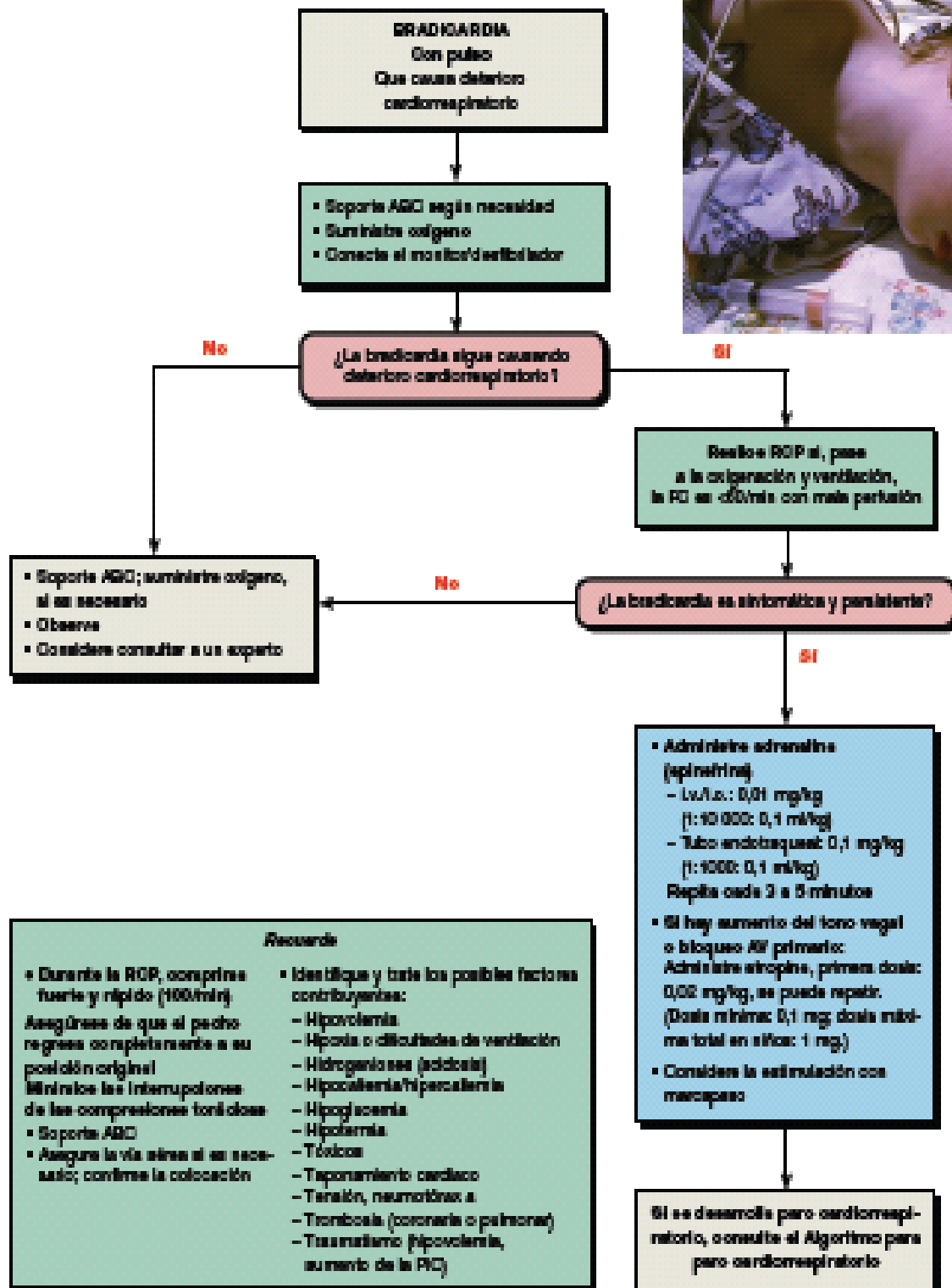
**7: Considere la atropina.** Sí piensa que la bradicardia se debe a un aumento del tono vagal o un bloqueo cardíaco AV primario, administre preferencialmente atropina. Administre una dosis IV/IO de 0,02 mg/kg (mínimo 0,1 mg y dosis aislada máxima de 0,5 mg, en un niño, y 1 mg, en un adolescente). Usted puede repetir la dosis a los 5 minutos

(dosis total máxima de 1 mg, en un niño, y 2 mg, en un adolescente). A veces son necesarias dosis más altas para la intoxicación por organofosforados. Si no se dispone de un acceso IV, administre atropina (0,02 mg/kg) por vía traqueal (absorción no fiable). Puede sobrevenir taquicardia.

**8: Considere la colocación de un marcapasos cardíaco.** En algunos casos de bradicardia por bloqueo cardíaco completo o función anormal del nódulo sinusal, la colocación de emergencia de un marcapasos puede salvar la vida del paciente.

**9:** Si sobreviene un paro u otros ritmos, remítase al algoritmo apropiado y continúe apoyando la ventilación y la oxigenación adecuadas.





**Temas de debate para el instructor:**

- Se deben iniciar las compresiones torácicas si no hay una mejora rápida de la frecuencia cardíaca a >60 después de comenzar las ventilaciones asistidas con oxígeno al 100%. También es aceptable iniciar las compresiones torácicas cuando se identifica pulso lento e interrumpir las compresiones después de volver a evaluar la frecuencia cardíaca.
- Las causas potencialmente reversibles incluyen hipotermia, bloqueo cardíaco, aumento de la presión intracraneal, toxinas, hipoxia y trasplante cardíaco.
- Se prefiere la adrenalina (epinefrina) a la atropina para la bradicardia secundaria a la hipoxia.

**TAQUIARRITMIAS.**

Dra. Lourdes Marroquín.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**CONCEPTO CRÍTICO: Evaluación inicial de las taquiarritmias.**

Responda 2 preguntas iniciales al evaluar el estado circulatorio de un paciente gravemente enfermo con taquicardia:

- **¿Tiene el paciente pulso y signos de circulación?**

Si el paciente tiene un pulso rápido, continúe con el algoritmo para taquicardia. Si no presente pulso, inicie el algoritmo para paro sin pulso.

- **¿La perfusión es adecuada o deficiente?**

— Si la perfusión es adecuada y el ritmo es rápido, proceda con el algoritmo para taquicardia con perfusión adecuada y considere consultar a un cardiólogo infantil.

— Si hay evidencia de shock o hipoperfusión, inicie de inmediato el algoritmo para taquicardia con hipoperfusión para el tratamiento de emergencia.

Es apropiado consultar a un cardiólogo infantil, pero no demore el tratamiento ni la estabilización inicial.

**CONCEPTO CRÍTICO: Comparación de la TS y la TSV****TS**

- Antecedentes compatibles con TS (ej., fiebre, lesiones, deshidratación, dolor)
- Ondas P presentes/normales
- La FC a menudo varía con la actividad
- R-R variable con PR constante
- Lactantes: en general, FC menor de 220 lpm
- Niños: en general, FC menor de 180 lpm

**TSV**

- Antecedentes incomparables con TS (no hay antecedentes de deshidratación o fiebre) o inespecíficos
- Ondas P ausentes/anormales
- La FC no varía con la actividad
- Cambios bruscos de frecuencia
- Lactantes: en general, FC mayor de 220 lpm
- Niños: en general, FC mayor de 180 lpm

**CONCEPTO CRÍTICO:****Técnica de administración rápida de adenosina.**

La adenosina tiene una vida media muy corta (menos de 10 segundos) y debe ser administrada lo más rápidamente posible, seguida de inmediato de un lavado rápido con solución salina. A continuación, se presenta una técnica de administración rápida:

- 1.- Cargue la dosis de adenosina en una jeringa de 1 ml a 3 ml
- 2.- Prepare un lavado de solución fisiológica en otra jeringa (2-5 ml)
- 3.- Registre continuamente el ECG durante la administración del fármaco.
- 4.- Localice el portal de inyección más próximo al paciente. Utilice un acceso vascular central, si es posible. Otra alternativa es colocar 2 llaves adyacentes lo más cerca posible del lugar de ingreso del catéter en el paciente.
- 5.- Coloque las jeringas con adenosina y solución salina en el mismo portal de inyección o en las llaves adyacentes.
- 6.- Pince la línea IV inmediatamente por arriba del lugar de inyección (lejos del paciente) para asegurarse de que la medicación fluya sólo hacia el paciente. Si emplea 2 llaves adyacentes, cierre la llave más alejada del paciente hacia la línea distal y abra ambas llaves entre las jeringas y el paciente.
- 7.- Mientras mantiene la presión sobre el émbolo de la jeringa con solución fisiológica de lavado (para impedir el flujo retrógrado de la medicación hacia esa jeringa), administre en bolo la adenosina tan rápidamente como sea posible.
- 8.- Con el dedo de una mano siga manteniendo la presión sobre el émbolo de la jeringa con adenosina (para impedir que la solución de lavado fluya hacia ella) y administre de inmediato el bolo de solución fisiológica de lavado lo más rápidamente posible.
- 9.- Si no logra la conversión del ritmo, duplique la dosis de adenosina (0.2 mg/kg) y repita los pasos 2-8. La dosis aislada máxima recomendada es de 12 mg. La adenosina también se puede administrar por vía IO.

## **TAQUICARDIA CON HIPOPERFUSIÓN**

Dra. Lourdes Marroquín.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**1.- Apoyo vital básico.** Cuando la taquicardia se asocia con hipoperfusión (shock con hipotensión, hipoperfusión de órganos terminales, ICC, alteración del sensorio o colapso súbito), evalúe y apoye la vía aérea, la oxigenación y la ventilación, según sea necesario.

**2.- Evalúe el pulso para determinar si hay un pulso palpable.** Si ya se estableció una monitorización invasiva, evalúe la onda de presión intraarterial. También puede recurrir a una evaluación Doppler de pulsos.

**3:** Si NO hay pulsos, inicie la RCP active el algoritmo pediátrico para paro cardíaco sin pulso.

**4:** Si hay pulsos, continúe suministrando oxígeno y ventilación, según sea necesario. Fije un monitor ECG continuo (con función de marcapasos transcutáneo/desfibrilador, si es posible) y un oxímetro de pulso.

**5: Evalúe rápidamente la duración del QRS.** Si bien puede ser útil un ECG de 12 derivaciones, el tratamiento inicial no requiere un diagnóstico ECG preciso de la taquiarritmia que causa la hipoperfusión. Usted puede calcular el ancho del QRS a partir de una tira de ritmo. Si la duración del QRS es *normal* para la edad del paciente (aproximadamente 0.08 segundos o menos), probablemente se trate de una TS o una TSV. Si la duración del QRS es *ancha* para la edad del paciente (mayor de aproximadamente 0.08 segundos), es probable que el diagnóstico sea TV.

**6:** Durante la evaluación de la taquicardia, apoye la vía aérea, la respiración, la oxigenación y la ventilación, y verifique que el monitor ECG esté fijado correctamente con un trazado libre de artificios. Durante el tratamiento consulte a un cardiólogo pediatra, si es posible.

Prepárese para la cardioversión sincronizada, Identifique y trate las causas potencialmente reversibles y los cuadros que más probablemente provoquen taquiarritmias:

- La Hipertermia se puede tratar con técnicas de enfriamiento simples. Algunos focos de marcapasos ectópicos (ej. taquicardia ectópica de la unión) pueden responder al enfriamiento.
- La Híper/Hipokalemia y otros trastornos metabólicos, como las hipomagnesemia, pueden causar arritmias ventriculares.
- Los Tóxicos, en particular los ACT, pueden requerir un tratamiento específico.
- Asegure un control eficaz del dolor.

**7: Evalúe la taquicardia de complejo angosto.** Use los recuadros siguientes para determinar si la taquiarritmia es una probable TS o TSV.

**8: Probable TS:** Los antecedentes son compatibles con TS (ej., el paciente presenta fiebre, deshidratación, dolor), hay ondas P normales y la FC varía con la actividad o la estimulación, el intervalo R-R es variable pero el PR es constante, y la FC es menor de 220 lpm para un lactante o menos de 180 lpm para un niño. El tratamiento está dirigido a la causa de la TS.

**9: Probable TSV:** Los antecedentes son incompatibles con TS (no hay fiebre, deshidratación, ni otras causas identificables de TS) o son inespecíficos. No hay ondas P o son anormales; la FC no varía con la actividad o la estimulación; la frecuencia cambia bruscamente; la FC es mayor de 220 lpm para un lactante o mayor de 180 lpm para un niño.

**10: En caso de TSV, considere las maniobras vágales.** No demore la cardioversión en el paciente inestable. En un lactante, considere aplicar agua helada en la cara sin obstruir la ventilación. Le puede pedir a un niño que sopla a través de un popote obstruida para inducir una respuesta vagal. No aplique presión ocular ni masaje carotideo.

**11: Si persiste la TSV con hipoperfusión, aplique de inmediato cardioversión eléctrica o química.** *Registre y monitorice continuamente el ECG durante cualquier procedimiento de cardioversión. Practique cardioversión eléctrica sincronizada inmediata con 0.5-1 J/kg. Si esta es ineficaz, puede aumentar la dosis a 1-2 j/kg. Administre sedación con analgesia si esto no demora la cardioversión. Si se dispone inmediatamente de acceso vascular y medicación, practique cardioversión química con adenosina 1V/IO (0.1 mg/dosis inicial máxima: IO mg en bolo IV rápido con técnica de lavado rápido; si no hay efecto, duplique la dosis: 0.2 mg/kg, máximo 12 mg). Si persiste la taquicardia véase el recuadro 14, obtenga un ECG de 12 derivaciones, consulte con cardiólogo pediatra y considere fármacos alternativos en función de idoneidad y medicación disponible.*

**12: Evalúe la taquicardia de complejo ancho.** Esta taquicardia se trata como la TV a menos que un ECG de 12 derivaciones u otra fuente indique un origen supraventricular.

**13: Trate la probable TV:** Para el tratamiento de emergencia de una taquicardia de complejo ancho con pulsos, pero con hipoperfusión, aplique cardioversión sincronizada inmediata con 0.5-1 J/kg. Administre sedación con analgesia, si es posible, pero no demore la cardioversión en el paciente inestable. Si el ritmo persiste duplique la dosis (1-2 J/kg) y vuelva a intentar la cardioversión.

**14:** Considere otros fármacos alternativos: amiodarona (5 mg/kg IV en 20-60 minutos) O procainamida (15 mg/kg IV en 30-60 minutos) O lidocaína 1 mg/kg en bolo IV. Administre lidocaína sólo para la taquicardia de complejo ancho. La amiodarona o procainamida son agentes alternativos para los niños con TSV y TV.

*Nota importante: No administre de rutina amiodarona y procainamida juntas, ni con otros fármacos que prolonguen el intervalo QT.*

## **TAQUICARDIA CON PERFUSION ADECUADA**

Dra. Lourdes Marroquín.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**1:** Cuando hay taquicardia pero *la perfusión sistémica es adecuada*, usted tiene más tiempo para evaluar el ritmo y al paciente. Evalúe y apoye la vía aérea, la oxigenación y ventilación, según sea necesario, y determine el carácter del pulso. Fije un monitor ECG continuo (con función de marcapasos transcutáneo/desfibrilador, si es posible) y un oxímetro de pulso. Evalúe un ECG de 12 derivaciones, si es factible.

**2: Evalúe la duración del QRS.** Si es *normal para la edad del niño* (aproximadamente 0.08 segundos o menos), probablemente se trate de una TS o una TSV (véanse los recuadros 3, 4 y 5). Si el QRS es *ancho* para la edad del paciente (mayor de aproximadamente 0.08 segundos), es probable que el diagnóstico sea TV (véase el recuadro 10).

**3:** Si la duración del QRS es normal para la edad, evalúe el ritmo e intente determinar si éste representa una TS o una TSV.

**4: Probable TS:** Los antecedentes son compatibles con TS (ej., el paciente presenta fiebre, deshidratación, dolor), hay ondas P normales y la FC varía con la actividad o la estimulación, el intervalo R-R es variable pero el PR es constante, la FC es menor de 220 lpm para un lactante o menor de 180 lpm para un niño. El tratamiento está dirigido a la causa de la TS

**5: Probable TSV:** Los antecedentes son incompatibles con TS (no hay fiebre, deshidratación ni otra causa identificable de TS) o son inespecíficos, no hay ondas P o éstas son anormales, la FC no varía con la actividad o la estimulación, la frecuencia cambia bruscamente, la FC es mayor de 220 lpm en un lactante o mayor de 180 lpm en un niño.

**6:** Durante la evaluación de la taquicardia, apoye la vía aérea, la respiración, la oxigenación y la ventilación según sea necesario, y verifique que el monitor ECG continuo esté fijado correctamente y que el trazado no presente artificios. Si el ritmo es compatible con TSV o TV con perfusión estable, consulte al cardiólogo pediatra. Prepárese para la *cardioversión sincronizada* con sedación y analgesia apropiadas. Identifique y trate las causas y los cuadros potencialmente reversibles, en especial

- Hipertermia y dolor
- Híper/hipokalemia y otras alteraciones metabólicas
- Los Tóxicos, en particular los ACT

**7: En caso de TSV, considere las maniobras vágales.** En el paciente estable con TSV, considere aplicar agua helada en la cara sin obstruir la ventilación. Le puede pedir a un niño que sople a través de un popote obstruido para inducir una respuesta vagal. Practique monitorización ECG continua antes de estas maniobras vágales, durante ellas y después. No aplique presión ocular ni masaje carotideo.

**8: Para la TSV resistente a las maniobras vágales,** establezca un acceso vascular y prepárese para la cardioversión eléctrica o química. Para las formas más comunes de TSV causadas por una vía de reentrada que involucra al nódulo AV, la *adenosina* es el fármaco de elección.

**9:** Intente la cardioversión eléctrica **sincronizada** con 0.05-1 J/kg para la TSV o la TV que no responde a las medidas iniciales. Aumente la dosis a 1-2 J/kg si la dosis inicial es ineficaz. Mientras se prepara para la cardioversión sincronizada, consulte con un especialista. Si el paciente está consciente, administre sedación con analgesia antes de la cardioversión programada. Obtenga un ECG de 12 derivaciones tras la conversión.

**10: Probable TV:** Si el QRS es ancho para la edad (mayor de aproximadamente 0.08 segundos), asuma que ritmo es TV. Menos del 10% de lactantes y niños con TSV presenta conducción aberrante y complejo ancho, de manera que la TSV es improbable. Durante la evaluación y la preparación para el tratamiento, apoye la vía aérea, la oxigenación y la ventilación; establezca un acceso vascular; y verifique si hay causas tratables.

**11: Considere medicaciones alternativas:** Según las circunstancias locales, puede ser apropiada la conversión sincronizada o medicaciones para el paciente estable. Es apropiado evaluar cuidadosamente un ECG de 12 derivaciones y consultar con un cardiólogo pediatra. Si se practica cardioversión química, considere administrar amiodarona (5 mg/kg IV en 20-60 minutos) O procainamida (15 mg/kg IV en 30-60 minutos) O lidocaína 1 mg/kg en bolo IV. Administre lidocaína sólo para la taquicardia de complejo ancho. En el paciente estable, infunda lentamente las dosis de ataque para evitar hipotensión. No administre de rutina amiodarona y procainamida juntas, ni con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT. Si estas medidas iniciales no ponen fin al ritmo rápido, revalúe el ritmo.

**Concepto Crítico: Evite la administración simultánea de fármacos que prolonguen el intervalo QT.** Tanto la amiodarona como la procainamida son antiarrítmicos que prolongan el intervalo QT. La administración rápida de ambos fármacos causa vasodilatación e hipotensión con posibilidad de bloqueo cardíaco, y ambas pueden aumentar el riesgo de TV polimorfa. Evite la administración de fármacos que prolonguen el intervalo QT.

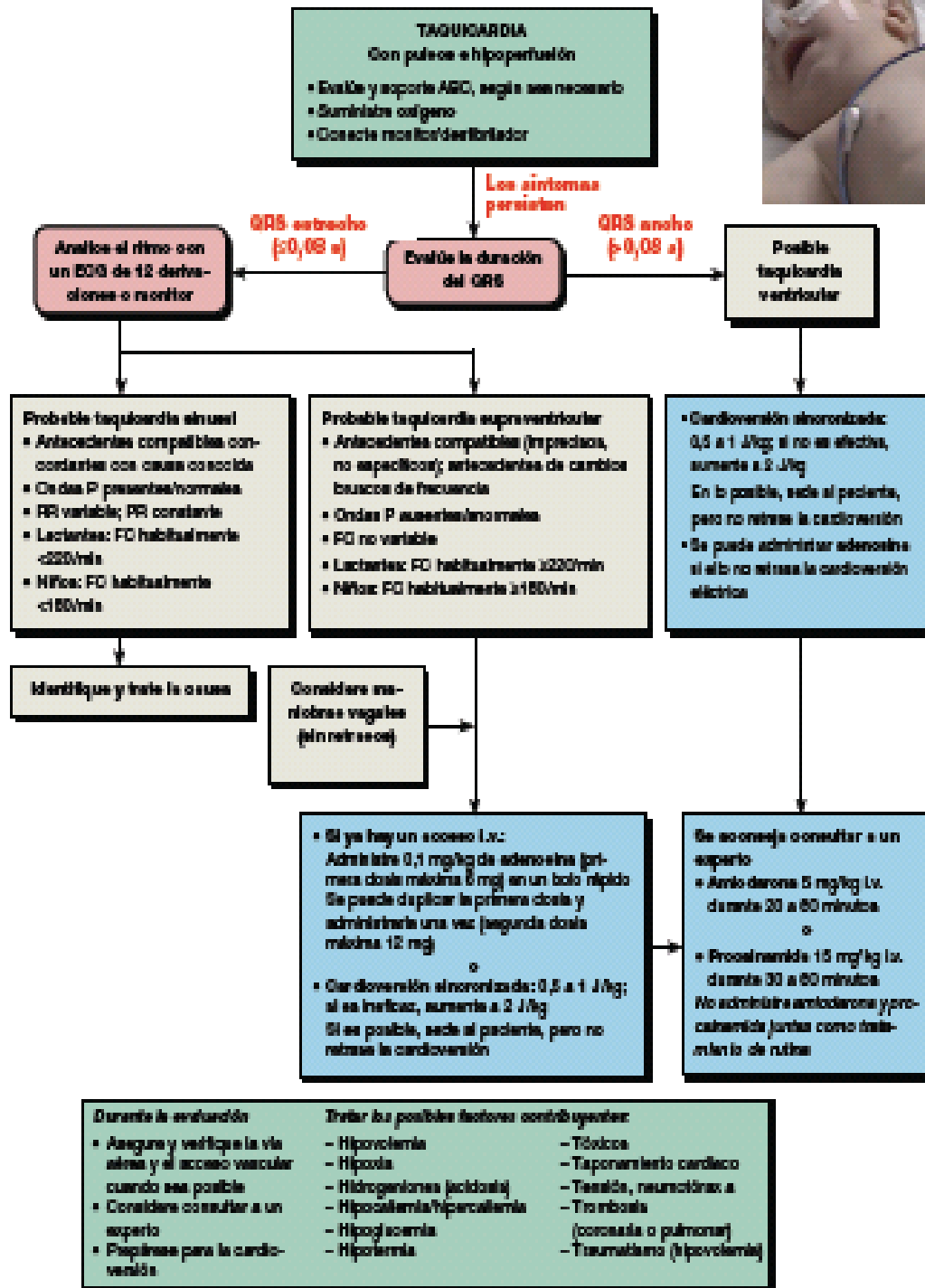
Amiodarone -- waxed and waned and waxed again. Doggrell SA. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2(11):1877-90, 2001 Nov.

Circadian variation of arrhythmia onset patterns in patients with persistent atrial fibrillation. Mitchell AR. Spurrell PA. Sulke N. American Heart Journal. 146(5):902-7, 2003 Nov.

Fishberger, SB, Colan, SD, Saul, JP, et al. Myocardial mechanics before and after ablation of chronic tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19:42.

Salerno, JC, Kertesz, NJ, Friedman, RA, Fenrich, AL Jr. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children < 3 or > or =3 years of age. J Am Coll Cardiol 2004; 43:438.





**Temas de debate para el instructor:**

- Analizar cómo diferenciar entre una taquicardia sinusal (TS) y una taquicardia supraventricular (TSV).
- Señalar a los estudiantes que aun que el paciente tiene dificultad respiratoria, puede haber efectos respiratorios secundarios de una enfermedad sistémica, entre las que se incluyen el "shock" y la acidosis metabólica.
- Analizar las indicaciones de la cardioversión sincronizada.

**PARO CARDIACO**

Dra. Lourdes Marroquín.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**CONCEPTO CRÍTICO: Ritmos de Colapso:**

- Los ritmos de colapso provocan un paro cardíaco sin pulso y sin signos de perfusión.
- Si el colapso es súbito, sobre todo cuando hay factores de riesgo de enfermedad cardiaca conocidos, es más probable que el ritmo sea una FV/TV sin pulso que asistolia. Prepárese para el análisis inmediato del ritmo y un posible intento de desfibrilación.
- Si el Paro sobreviene con factores de riesgo de hipoxia o isquemia previos al paro (ej. ahogamiento por inmersión, traumatismo, asfixia, apnea), la bradisistolia es mucho más probable que la FV/TV sin pulso, y se debe poner el acento en el apoyo de la vía aérea y la oxigenación.

**Concepto Crítico:** Causas potencialmente reversibles de la AESP:

La regla memotécnica de las 4H y la 4T enumera las causas potencialmente reversibles de la AESP:

- Hipoxemia
- Hipovolemia
- Hipotermia
- Hipo/Hiperkalemia y otros trastornos metabólicos (ej., acidosis y desequilibrios del calcio y el magnesio)
- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax a Tensión • Tóxicos/venenos/fármacos
- Tromboembolismo.

**PARO CARDIACO**

**1:** Confirmar la ausencia de un pulso y otros signos de perfusión. Continúe apoyando la vía aérea, la oxigenación y la ventilación. Si se establece una monitorización invasiva, verifique si hay signos de flujo sanguíneo pulsátil (ej., configuración de ondas de presión intraarterial, configuración de onda de oxímetro de pulso) Coloque un monitor ECG continuo con función de marcapasos transcutáneos/desfibrilador, si es posible.

**2:** Determine rápidamente si hay FV o TV sin pulso. En este caso, su primera prioridad es un intento de desfibrilación. Si se detecta AESP, su prioridad es apoyar la circulación mientras intenta identificar y tratar las causas reversibles.

**3:** Durante todo el tratamiento del paro sin pulso, apoye la vía aérea, la oxigenación y la ventilación. El primer ciclo indicado en el algoritmo está proyectado para durar alrededor de 3 minutos. Verifique el tamaño, la posición y el contacto de la piel con las paletas/los electrodos, y que el monitor/desfibrilador/marcapasos (si se dispone de uno) esté correctamente colocado y el trazo no tenga artificios. Para detectar una EV fina, confirme la asistolia en 2 derivaciones, si es posible.

Intente la intubación y verifique la posición del TT (con técnicas de confirmación primaria y secundaria), y establezca un acceso vascular. Prepárese para administrar y lavar las medicaciones. En todos los casos de paro sin pulsos refractario de la intervención inicial

administre una dosis inicial de epinefrina 1V/IO (0.01 mg/kg o 01 ml/kg de solución 1:1000). Intente identificar y tratar las causas potencialmente reversibles de paro sin pulso:

- Hipoxemia: Si la víctima está intubada y recibiendo ventilación con presión positiva antes del paro cardíaco aplique la regla mnemotécnica DONDE (Desplazamiento del TT. Obstrucción del TT Neumotórax y falla del Equipo) para identificar las causas de deterioro.
- Hipovolemia: Administrar un bolo rápido de 20 ml/kg de cristalóide isotónico.
- Hipotermia: Puede predisponerse a ectopia ventricular, enlentecer la conducción a través del sistema de conducción y el miocardio, e inducir un ritmo de colapso. La hipotermia grave (temperatura central menor de 32,2°) puede exigir la técnica de calentamiento rápido.
- Híper/hipokalemia y trastornos metabólicos: Corrija los desequilibrios electrolíticos graves (potasio, calcio, magnesio) y las acidosis (hidrógeno).
- Taponamiento: Puede presentarse inicialmente con taquicardia, presión del pulso angosta, ingurgitación de las venas cervicales, pulsos filiformes e hipoperfusión, acompañadas habitualmente de otros signos de retorno venoso cardíaco inadecuado, insuficiencia cardíaca y VMC bajo, trate con una combinación de líquidos en bolos y pericardiocentesis.
- Neumotórax a tensión: Trátelo por descompresión con aguja.
- Los Tóxicos/venenos/fármacos pueden requerir tratamiento específico (ej., bicarbonato de sodio para la SD de ATC)
- El Tromboembolismo: suficientemente grave para causar un ritmo de colapso es raro y difícil de tratar, y se debe a una obstrucción grave del VMC a los pulmones.

**4: FV/TV sin pulso:** intente la desfibrilación: El tratamiento más importante para la FV/TV sin pulso es la desfibrilación inmediata. La descarga inicial debe ser de alrededor de 2 J/kg., después 2-4 J/kg. y después 4J/kg. si persiste la FV/TV. Observe que, en los lactantes y los niños, no se han estudiado extensivamente configuraciones de ondas alternativas y dosis más altas para la descarga en estas condiciones, pero se pueden emplear configuraciones de ondas alternativas si se demuestra que con ellas la supervivencia es *equivalente a la que se logra con las configuraciones de onda convencionales*.

**5:** Si la FV/TV es refractaria a 3 intentos de desfibrilación **administre** epinefrina y siga apoyando la oxigenación y la ventilación. La dosis de reanimación 1V/IO inicial recomendada de epinefrina para el paro cardíaco es de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:10.000) o 0.1 mg/kg (0,1 ml/kg de solución 1:1000) por vía traqueal. Para el paro persistente, se recomienda repetir las dosis cada 3-5 minutos. Se recomienda la misma dosis de epinefrina para la segunda dosis y las ulteriores en caso de un paro asistólico y sin pulso que no responda. Considere una dosis más alta para algunas circunstancias especiales de reanimación.

**6:** Intente la desfibrilación con 4 J/kg 30-60 segundos después de cada medicación si persiste la FV/TV. El patrón de tratamiento debe ser “fármaco-RCP-descarga (repetir)” o “fármaco-RCP- descarga-descarga-descarga (repetir)”.

**7:** Administrar tratamiento antiarrítmico si persiste o recurre la FV/TV. Considere amiodarona (5 mg/kg 1V/IO en bolos rápidos) O lidocaína (1 mg/kg 1V/IO en bolos). Administrar magnesio (25-50 mg/kg 1V/IO, máximo: 2 g) para torsades de pointes o hipomagnesemia.

**8: intente la desfibrilación con 4 J/kg 30-60 segundos después de cada medicación si persiste la FV/TV. La secuencia debe ser “fármaco-RCP-descarga (repetir)” o “fármaco-RCP-descarga —descarga-descarga (repetir)”. Si no hay respuesta al tratamiento revalúe el ECG, e investigue y trate las causas reversibles (2 y 3).**

**9:** Si el paciente no presenta EV/TV, determine si el ritmo es asistolia o AESP. Estos dos ritmos de colapso se tratan con epinefrina (0,01 mg/kg o 0,1 ml/kg de solución 1:10.000) cada 3-5 minutos. Si hay AESP. Implican una obstrucción del retorno venoso cardíaco, administre un bolo de líquido rápido de 20 ml/kg. Administre calcio o magnesio si hay hipocalcemia o hipomagnesemia, o cuando sea apropiado para tratar la SD de fármacos.

**10:** Continúe con la RCP durante 3 minutos y, después revalúe el ritmo cardíaco (recuerdo 2), confirme que la intervenciones sean apropiadas y considere fármacos alternativos y circunstancias especiales de reanimación **(3)**.

American Heart Association. Guidelines for emergency cardiovascular care and cardiopulmonary resuscitation. Part 12: pediatric advance life support. Circulation 2005; 112(24 Suppl):IV-167–87.

## **ESTABILIZACIÓN POST PARO**

Dra. Lourdes Marroquín.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

La hipovolemia es la causa más frecuente de choque en niños de todo el mundo. En todas las formas de choque usted debe de determinar la necesidad de reposición inicial de volumen. Por lo general, la reposición inicial de volumen en el choque hipovolémico se debe de realizar con 20/ml/kg de cristaloides isotónicos; se pueden administrar volúmenes menores si existe o se sospecha infarto agudo de miocardio. La transfusión de glóbulos rojos (típicamente, 10 a 15 ml/kg de glóbulos rojos concentrados) está recomendada para víctimas pediátricas de traumatismo cuando los signos de choque o de inestabilidad hemodinámica persisten pese a la administración de, aproximadamente, 40-60 ml/kg (2-3 bolos) de solución cristaloides isotónica. Las recomendaciones actuales permiten aplicar cierto criterio para determinar la magnitud y la velocidad de administración de los bolos de líquido, porque los niños en choque no son todos iguales. Por lo general, las recomendaciones sugieren un bolo de 20/ml/kg con las siguientes advertencias:

- Si el niño presenta signos graves de choque hipovolémico (ej. después de traumatismo y hemorragia, o en caso de deshidratación grave), se indica un bolo de 20/ml/kg administrado rápidamente (5-10min).
- Si los signos de choque son menos graves o existe la posibilidad de cierto deterioro de la función miocárdica, puede ser apropiado un bolo de 10 ml/kg.
- Si el niño presenta intoxicación por bloqueadores de los canales de calcio o bloqueadores B adrenérgicos, la hipotensión se trata con bolos de líquido de menor volumen (5-10 I/kg) administrados con más lentitud (10-20 mm), pues a menudo hay disfunción miocárdica grave.

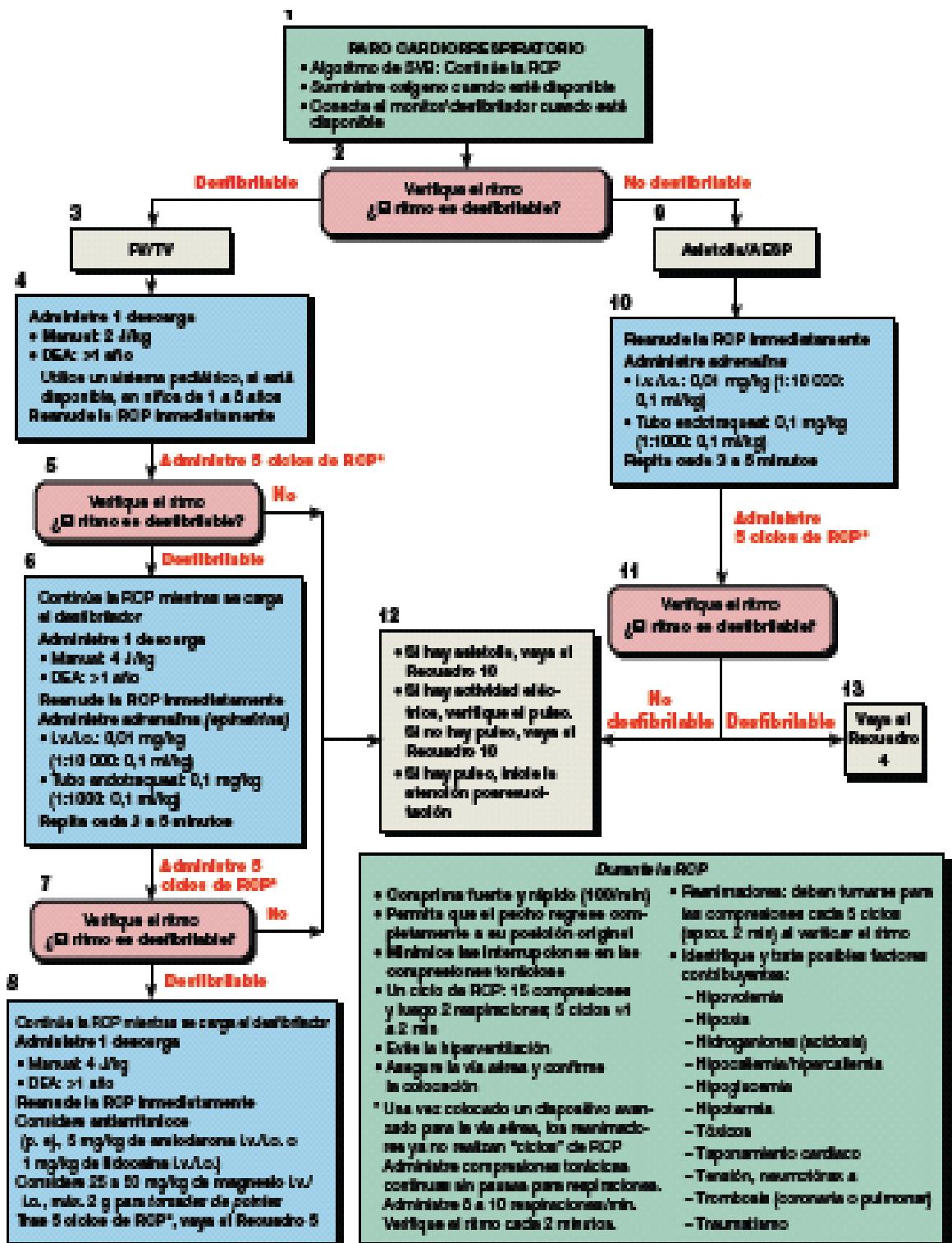
Estos rangos no son absolutos y se requiere criterio clínico. Es necesario evaluar la respuesta del niño al tratamiento y repetir los bolos según sea necesario.

Puede existir choque con una presión arterial (PA) normal. En niños, la PA se determina para distinguir el choque en *compensado* y *descompensado*. En el Choque descompensado, la presión arterial diastólica (PAS) es inferior a la percentil 5 para la edad (para niños de 1 a 10 años, se estima que el percentil 5 de PAS es de 70 mm HG más dos veces la edad del niño en años). El tratamiento rápido y eficaz de los signos precoces de choque compensado puede prevenir el choque descompensado y las altas tasas de morbimortalidad asociadas con éste.

En el choque descompensado (hipotensivo) continúe considerando la posibilidad de bolos adicionales de volumen. Ante la persistencia de este tipo de choque considere de manera inicial la administración medicamentos vasopresores y posteriormente, de persistir los datos de choque, considere iniciar medicamentos inotrópicos o inodilatadores.

En el choque compensado (normotensivo) continúe considerando la posibilidad de bolos adicionales de volumen. Ante la persistencia de este tipo de choque, considere de manera inicial la administración de medicamentos con efecto inotrópico positivo, de persistir los datos de choque, considere iniciar medicamentos inodilatadores.

American Heart Association. Guidelines for emergency cardiovascular care and cardiopulmonary resuscitation. Part 12: pediatric advance life support. Circulation 2005; 112(24 Suppl):IV-167–87.



Temas de debate para el instructor:

- Revisar las causas potencialmente reversibles de asistolia/AESP.
- Controlar la calidad de las compresiones y las ventilaciones que se realizan.

## **TRAUMA CRANEO ENCEFALICO (TCE)**

Dr. Víctor Olivari.

Actualización: Dr. Adrian Chávez. Dr. José L. Salinas.

**A:** Determine el tiempo, circunstancia, severidad del trauma. Determine la presencia y duración de pérdida del estado de conciencia, estado mental alterado, amnesia retrógrada, actividad convulsiva, vómitos, ataxia, cefalea. Identifique condiciones pre disponente, especialmente alteraciones en la coagulación y patologías del sistema nervioso central (SNC) (hidrocefalia, malformaciones arteria-venosas).

**B:** Evalúe al paciente para trauma múltiple. La presencia de equimosis orbital (signo del mapache), eritema de mastoides y edema (signo de Battle), o hemo tímpano sugiere fractura de base de cráneo. Cuidadosamente palpe el cráneo para evidenciar fractura hundida. Note la presencia de pérdida de líquido cefalorraquídeo o de sangre de oídos o nariz. Examine el fondo de ojo para identificar papiledema, hemorragias y pulsaciones venosas. Realice una evaluación neurológica para identificar signos neurológicos (parálisis, paresia, reflejos patológicos, ataxia, signos meníngeos). En pacientes con alteración del estado de conciencia, determine el nivel de disfunción cerebral y evalúe la escala de trauma de Glasgow (ETG). Datos que sugieren un hematoma subdural incluyen incremento en el tamaño de la cabeza (perímetro cefálico), fontanela abombada, hemorragia retinianas (sugieren niño sacudido o maltratado?, parálisis extra ocular, hemiparesia, anemia. Sospeche de un hematoma epidural cuando ocurra deterioro rápido del estado del alerta después de 12 a 48 hr de un periodo lúcido.

**C:** Pacientes gravemente enfermos presentan dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica, estado mental alterado (sin respuesta, coma), irritabilidad marcada, signos de hipertensión intracraneal (cefalea importante, vomito en proyectil continuo, alteración del estado mental). Pacientes moderadamente enfermos han experimentado más de 10 minutos de inconsciencia postraumática, tienen crisis convulsivas post-traumáticas, déficit neurológico focal, amnesia retrógrada por más de 30 mm, evidencia de fractura deprimida de cráneo, fractura de base de cráneo, fuga de LCR, cefalea intensa e irritabilidad. Pacientes levemente enfermos son asintomáticos, presentan 5 a 10 minutos de pérdida de estado de alerta, con rápida recuperación del estado mental, pueden vomitar de una a tres episodios y continúan teniendo cefalea leve por 24 a 48 hr.

**D:** Indicaciones para Rx de cráneo incluyen heridas abiertas , fracturas posiblemente hundidas, compuestas o de base de cráneo, posible cuerpo extraño, sospecha de maltrato infantil y en los casos de TCE moderado a grave en donde la tomografía no puede realizarse.

E: El seguimiento en casa incluye instrucciones a los padres para que despierten al niño durante la noche, verifiquen las pupilas (tamaño y respuesta a la luz) y noten cualquier alteración del estado mental, dificultad para hablar, visión borrosa, inestabilidad para la marcha, dificultad para usar los brazos fiebre o crisis convulsivas o vómito persistente. Recomiende dieta con líquidos claros hasta después de 6 horas sin vómito.

F: Las crisis convulsivas post traumáticas pueden ser inmediatas, tempranas o tardías. El impacto de las convulsiones que ocurren inmediatamente con el TCE son benignas y no asociadas con epilepsia subsecuente. Las convulsiones post traumáticas tempranas ocurren durante la primer semana después del trauma 35% ocurren dentro de la primer hora después del trauma, 40% dentro de las 24 hr siguientes, 25% en el curso de la primer semana. Trate las convulsiones tempranas con anti convulsiva te por 6 meses. Las crisis convulsivas tardías (aquellas que ocurren después de la primer semana) tienen un alto riesgo de recurrencia y requieren tratamiento por 3-4 años libre de convulsiones.

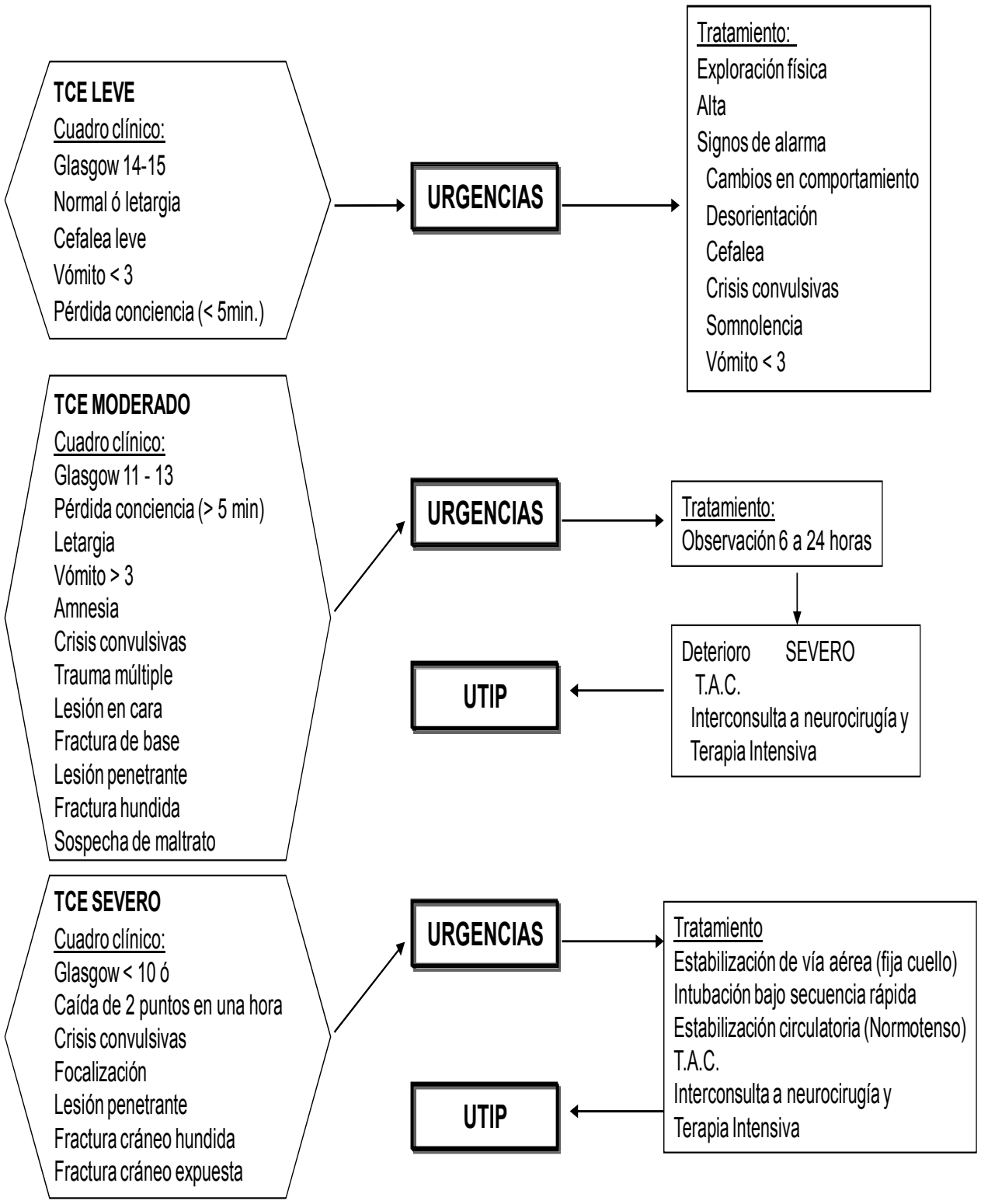
G: Fugas de LCR usualmente sanan en primeras 2 semanas, y el uso profiláctico de antibióticos no son eficientes para prevenir infección secundaria. Cuando se desarrollan fiebre u otros signos de infección o irritación meníngea, realice punción lumbar para establecer el diagnóstico (que gérmenes son los habituales y con que se recomienda cubrir empíricamente). Fracturas de cráneo: considere cierre quirúrgico si persiste la fuga de LCR por más de 2 semanas. Las fracturas de cráneo suelen complicarse con quiste leptomeníngeo cuando el LCR se acumula bajo la galia. En la dura y aracnoides, refiera a estos pacientes con neurocirujano. El TCE grave puede asociarse a síndrome post contusión caracterizado por alteraciones de la conducta (agresividad), pobre control de impulsos, labilidad emocional, fobias, cefalea, vértigo, discinesia, deterioro del desempeño escolar.

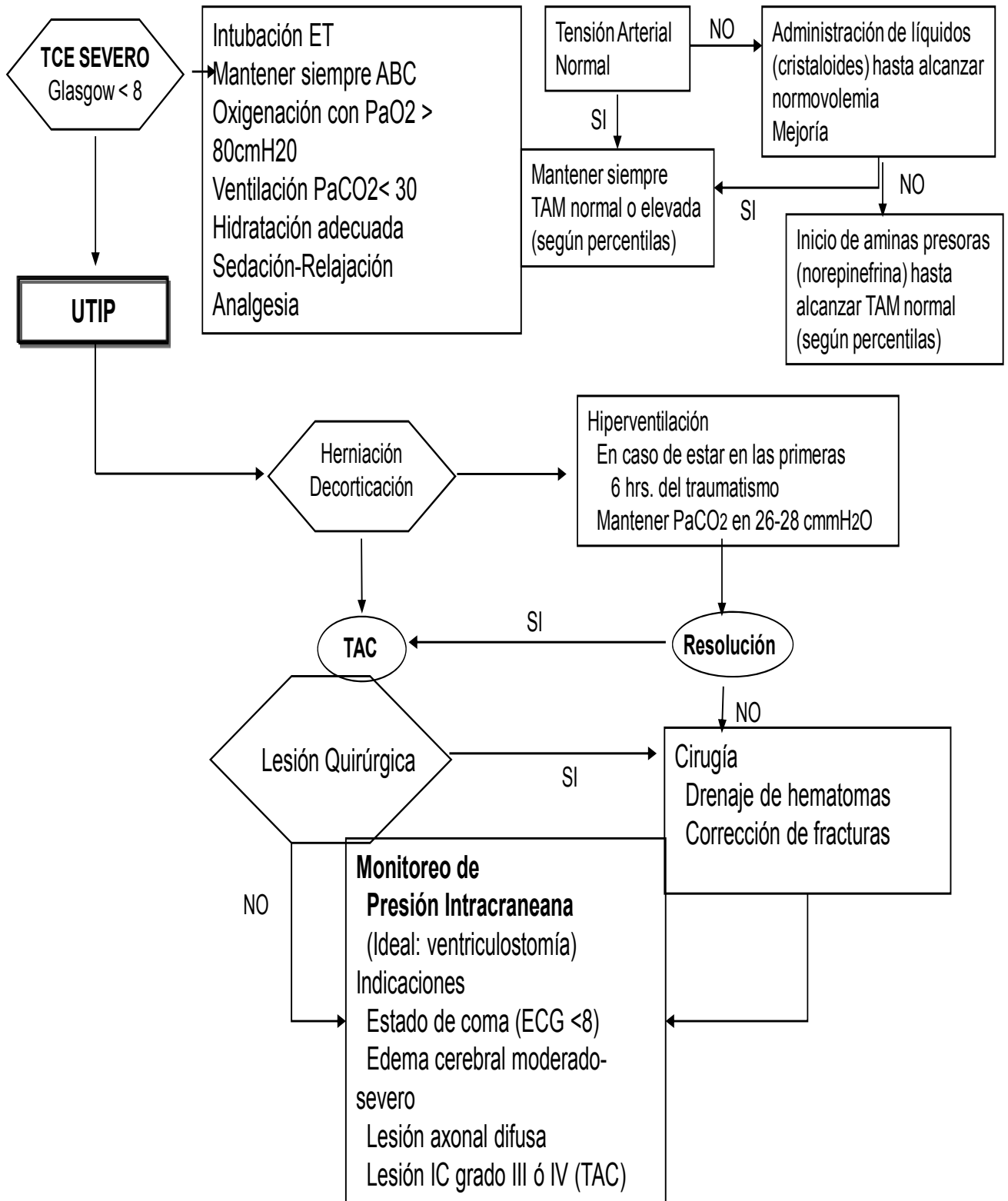
H: protocolo de manejo en UTIP del manejo TCE grave: Hipertensión intracraneal.

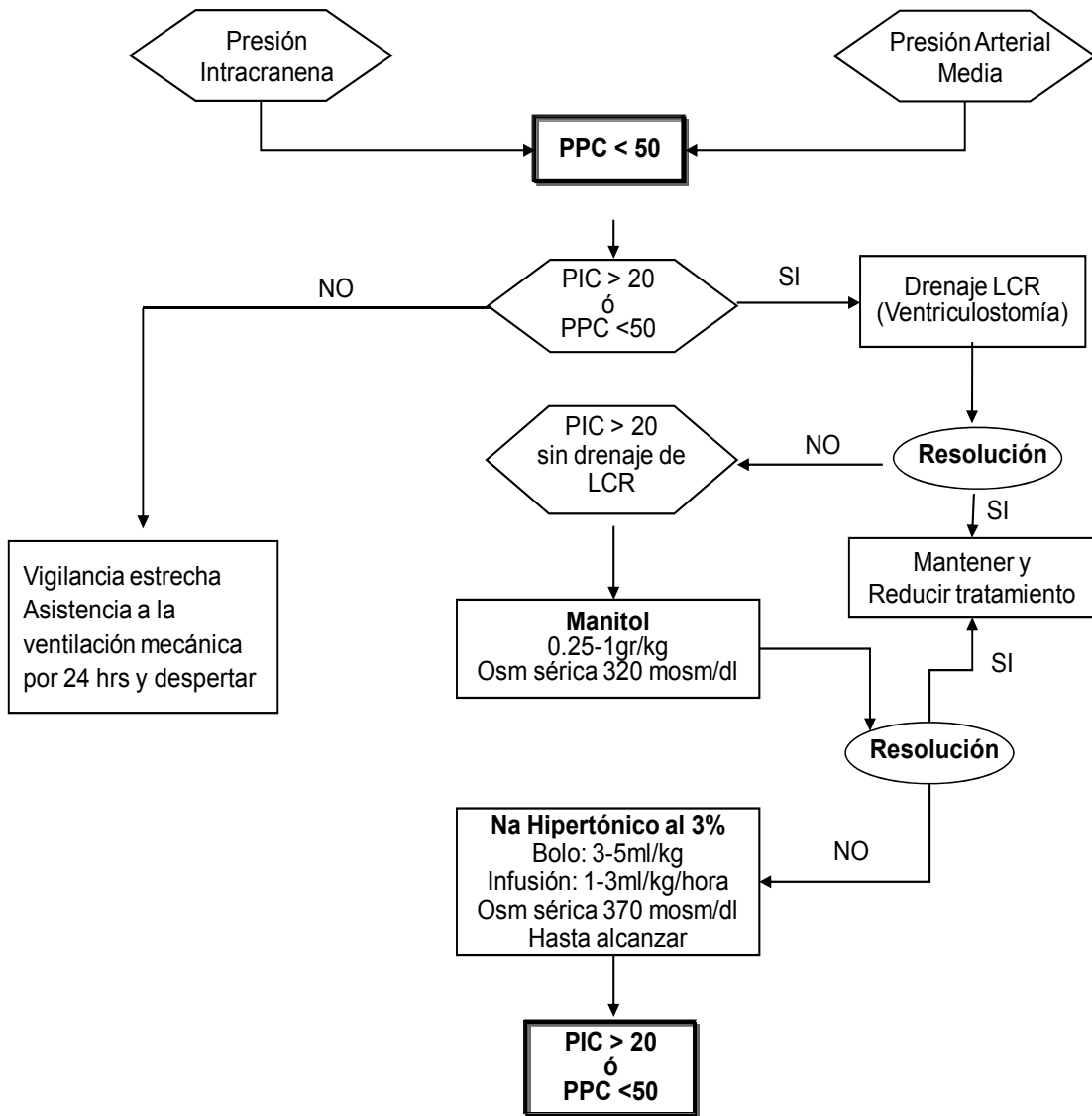
A JOURNAL OF THE SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE, THE WORLD FEDERATION OF PEDIATRIC INTENSIVE AND CRITICAL CARE SOCIETIES, AND THE PAEDIATRIC INTENSIVE CARE SOCIETY UK Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents Ped crit care, July 2003 Volume 4, Number 3

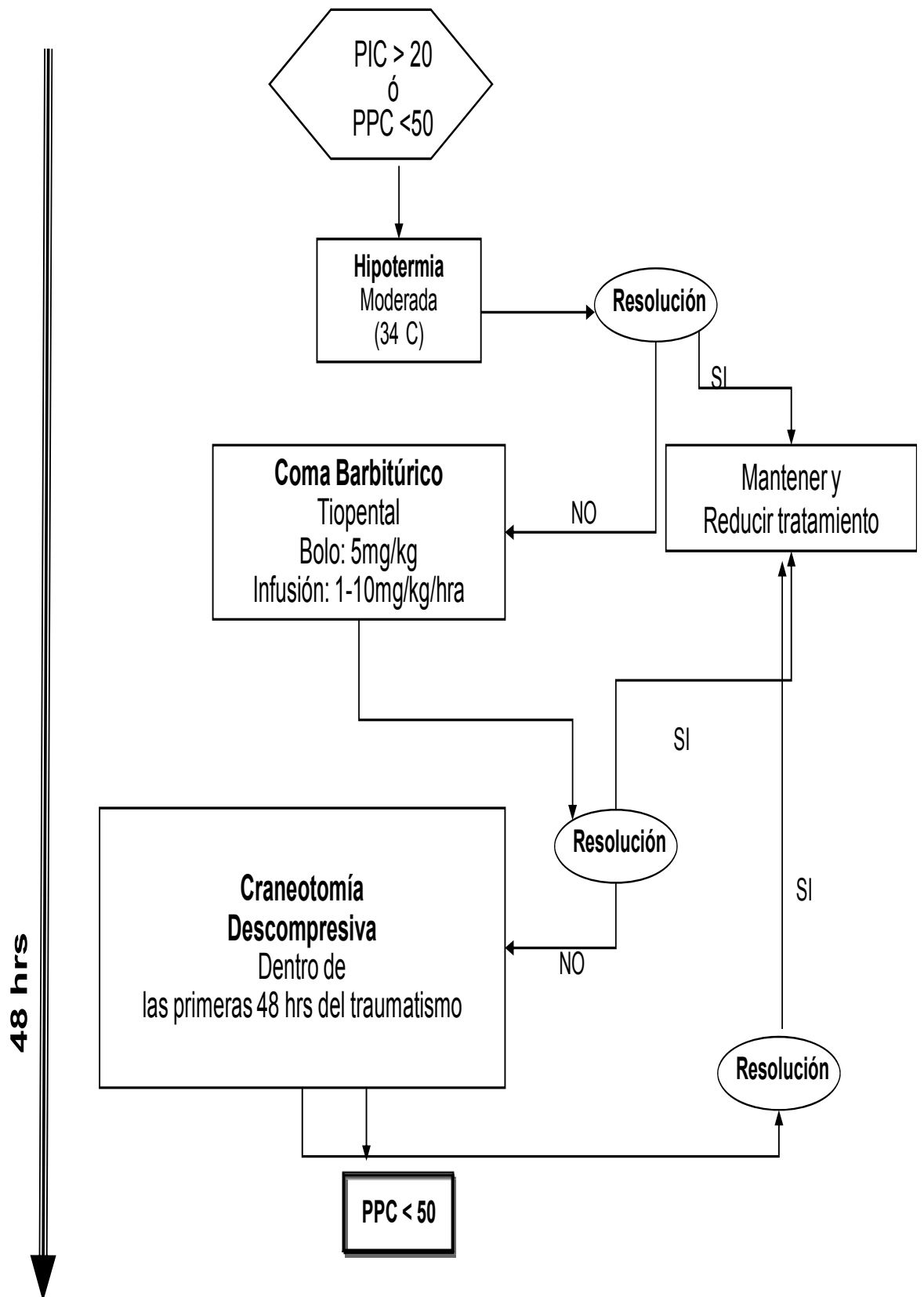


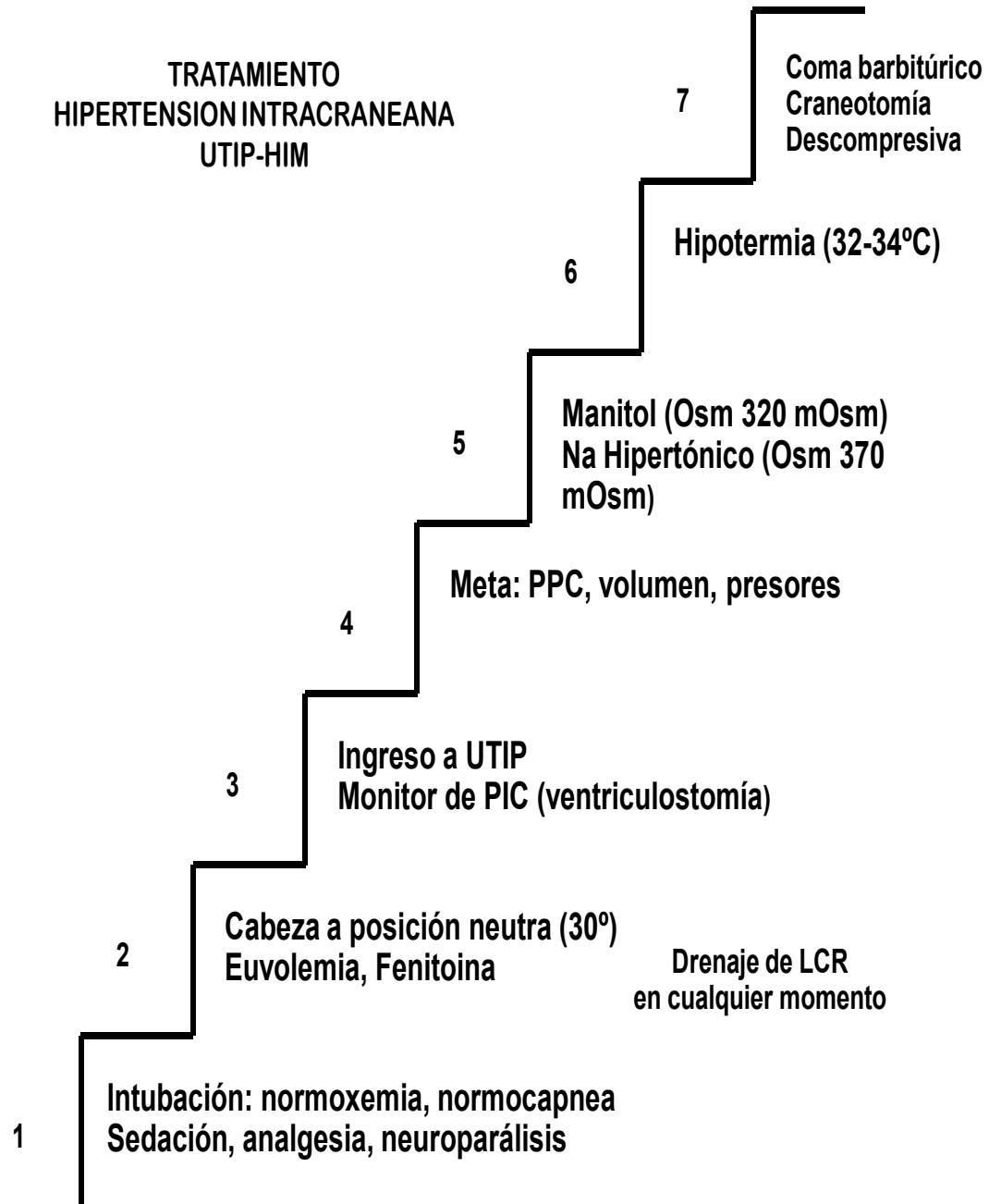












## **VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN GRAVE AL FLUJO**

Dr. Alberto Jarrillo

Actualización: Dr. Adrian. Chávez. Dr. José L. Salinas S.

La Obstrucción al flujo ocasionado por un aumento en la resistencia en la vía aérea, puede observarse en pacientes con Asma, Bronquiolitis aguda, Neumonitis aguda o con Neumopatía crónica. La disminución en el flujo aéreo ocasiona inicialmente una disminución en el volumen corriente e hipoxemia. Sin embargo, en este estado, la exhalación, habitualmente pasiva, se torna activa, utilizando para ello los músculos accesorios de la respiración, la fase espiratoria de la ventilación se prolonga forzando el volumen exhalatorio disminuido. La compensación inicial para la hipoxemia se da por aumento en la frecuencia respiratoria (aumento en el volumen minuto) El aumento compensatorio en la frecuencia respiratoria disminuye aún más el volumen exhalado, lo cual aumenta paulatinamente la capacidad residual funcional dando lugar a la aparición del fenómeno de hiperinsuflación dinámica, en el cual, el volumen pulmonar aumenta considerablemente, con repercusión directa en la composición de los gases sanguíneos (hipoxemia más hipercarbia) y el rendimiento miocárdico, disminuyendo el retorno venoso y el volumen de llenado ventricular. La perpetuación de este proceso finalmente ocasionará falla ventricular derecha, insuficiencia cardíaca derecha, bajo gasto y choque cardiogenico con todas sus consecuencias sobre la economía entera.

El punto cardinal de la terapéutica de este problema es la resolución del espasmo bronquial y suministrar una atmósfera enriquecida con oxígeno suplementario. En todo caso, la meta es mantener una saturación de oxígeno > 96%.

En la asistencia de estos enfermos se debe iniciar con oxígeno suplementario. Los fármacos beta dos agonistas inhalados y esteroides sistémicos deben ser administrados de inmediato o tan pronto como sea posible. La respuesta a la terapéutica se evaluará en base a la mejoría en el trabajo respiratorio, en la saturación de oxígeno y en los gases arteriales. La administración de los beta dos agonistas por vía intravenosa se reserva para aquellos enfermos con poca respuesta a la inhalación de los mismos o en aquellos casos muy graves con deterioro neurológico o colapso cardiopulmonar.

Todo paciente con bronco espasmo u obstrucción grave al flujo debe ser asistido a la ventilación mecánica cuando presente apnea, se encuentre exhausto, tenga alteraciones neurológicas o sus gases arteriales muestren  $pCO_2 > 60$  mmHg,  $pH < 7.25$  o  $PO_2 < 60$  mmHg ( $FIO_2 > 0.5$ ) La asistencia mecánica a la ventilación puede iniciarse con ventilación no invasiva o invasiva, prefiriéndose esta última cuando hay trastornos neurológicos o el paciente es incapaz de cooperar. La intubación orotraqueal de estos casos la debe realizar el médico con mayor experiencia en estos casos y siempre bajo la técnica de secuencia rápida de intubación.

La puesta inicial de los parámetros ventilatorios está destinada a mejorar la hipoxemia, resolver la hipo ventilación alveolar garantizando un volumen minuto adecuado y disminuir el trabajo respiratorio, todo ello sin empeorar el atrapamiento aéreo. La

utilización de PEEP en estas circunstancias no está contraindicada ya que esta presión puede ayudar a disminuir el esfuerzo necesario para vencer la carga de trabajo inspiratorio impuesto por el auto PEEP.

Se recomienda iniciar el soporte con una frecuencia respiratoria que permita controlar la angustia del enfermo y permita mantener una relación I:E mínima de 1 a 2, FiO<sub>2</sub> 1.0 y PEEP 0 a 5 con flujos inspiratorios máximos de 80L/minuto. La ventilación mecánica se ajusta de acuerdo a la evolución de los parámetros indicativos de soporte.

La presencia de pulso paradójico > 25 mmHg, al inicio de la ventilación mecánica, indica la presencia de hiperinsuflación dinámica con obstrucción al retorno venoso. La presencia de auto PEEP > 10 cmH<sub>2</sub>O también indica la presencia de hiperinsuflación dinámica. En ambas situaciones es imprescindible realizar una prueba terapéutica de apnea de un minuto o menos, de acuerdo a la condición del paciente. Debe optimizarse la volemia para mejorar la hemodinámica y el retorno venoso.

Se iniciará el retiro de la ventilación mecánica cuando se hayan resuelto los problemas ocasionados por el espasmo bronquial, en presencia de estabilidad hemodinámica.

Hall JB. Status asthmaticus: ventilator management. Plenary presentation. Programs and abstracts of Chest 2000: 66<sup>th</sup> Annual Scientific Assembly of the American College of Chest Physicians and Clinical World Congress on Diseases of the Chest; October 22-26, 2000; San Francisco, California.

Levy BD, Kitch B, Fanta CH: Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1998, 24:105-117.

Phipps P, Gerrard CS: The pulmonary physician in critical care: acute severe asthma in the intensive care unit. *Thorax* 2003, 58:81-88





# VENTILACION MECANICA EN PACIENTES CON OBSTRUCCION GRAVE AL FLUJO



## TRATAMIENTO MEDICO

### Pautas de tratamiento

- Oxígeno:  $FiO_2$  necesaria para  $SatO_2 > 96\%$
- Salbutamol inhalado (0,15 mg/kg cada 20 min durante 1h)
- Metilprednisolona IV: (iniciar en 2ª inhalación de salbutamol) Bolo: 2 mg/kg. Mantenimiento: 1-2 mg/kg/día cada 4-6 h

### Mala evolución

- Salbutamol inhalado continuo (bomba o jeringa) 0.5 mg/kg/h (máximo 15 mg/h)
- Aminofilina ?

$PaCO_2 > 45$  mmHg

- Salbutamol en infusión IV continua (suspender B2 inhalados) 0,2-4 mcg/kg/min (dosis de carga 10 mcg/kg en 10 min)
- Terbutalina: 0,4-10 mcg/kg/min (dosis de carga 10 mcg/kg en 10 min) dosis usual: 3-6 mcg/kg/min
- Ajustar dosis según respuesta, taquicardia y temblor. Vigilar hipokalemia

$PaCO_2 > 60$  mmHg con  $pH < 7,25$  y/o  $PaO_2 < 60$  con  $FiO_2 > 0.5$

Ventilación mecánica anti-hiperinsuflación dinámica



## **DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA**

Dr. Alberto Jarrillo.

Actualización: Dr. Adrian Chavez Dr. José Luis Salinas S.

A. Concepto Crítico: el presente algoritmo no substituye bajo ninguna circunstancia, los datos que puedan obtenerse de un adecuado interrogatorio y exploración física, con lo que en la mayoría de los casos, es posible establecer la (las) causa(s) etiológica(s) de la dificultad respiratoria aguda durante la ventilación mecánica. Las maniobras para determinar la presión meseta (pausa inspiratoria) y el auto-peep (pausa espiratoria), únicamente pueden ser ejecutadas en moda Asisto/Controlada y bajo ventilación controlada por volumen.

B. Considere la posibilidad de que la modificación de los parámetros ventilatorios (ejecutados o no por usted), sean la causa de la descompensación. El incremento en la sensibilidad inspiratoria, la reducción en la fracción inspirada de oxígeno, en la frecuencia respiratoria, en la presión de soporte o el volumen corriente pueden provocar incremento en el esfuerzo respiratorio del paciente. La modificación en la velocidad o en el patrón de flujo también pueden provocar incremento en el esfuerzo del paciente. C. Una reducción en la presión pico, sin una reducción en el volumen corriente, sugiere fuga de volumen, la cual puede darse en cualquier parte del trayecto del circuito de ventilación mecánica, o bien en la interface paciente-ventilador por una cánula endotraqueal de diámetro menor al requerido, o porque el globo de la cánula endotraqueal se encuentra vacío. Observe si el valor del volumen corriente exhalado corresponde al volumen corriente programado, o bien evalúe la curva de volumen-tiempo que en los casos de fuga de volumen, la rama exhalatoria no regresa a la base cero.

D. En los casos en que la presión pico no se ha modificado y la restitución de los parámetros ventilatorios o incluso el incremento de los mismos no logran mejorar la descompensación, considere situaciones en donde la relación  $V/Q$  sean  $>1$ , es decir, situaciones en donde existe compromiso de la perfusión pulmonar, por ejemplo tromboembolia pulmonar, bajo gasto cardiaco derecho, incremento en los cortos circuitos pulmonares o extra pulmonares (sepsis, cardiopatías congénita).

E. La presión pico alcanzada en un paciente bajo ventilación mecánica volumétrica, es la suma de dos “presiones” necesarias para lograr generar un flujo hacia el pulmón: la presión necesaria para lograr la vencer elastancia pulmonar y la presión necesaria para vencer la resistencia de la vía aérea. La reducción de la capacitancia o el incremento de la resistencia dan como resultado un incremento la presión pico. Para identificar de entre estas condiciones, cuál es la causa del incremento en la presión pico, es necesario determinar, además de la presión pico, la presión meseta, la cual corresponde a la presión necesaria para distender el alveolo sin inferencia de la resistencia de la vía aérea. La presión meseta (o plateau) se determina realizando una pausa inspiratoria y corresponde a la caída de un valor constante para la presión meseta, pero se considera que esta se encontrarse entre 3 a 5 cm por debajo de la presión pico. Es decir, la mayor proporción de

la presión generada por el ventilador es necesaria para lograr la ventilación alveolar, solo 3 a 5 cm de agua son necesarios para vencer la resistencia de la vía aérea.

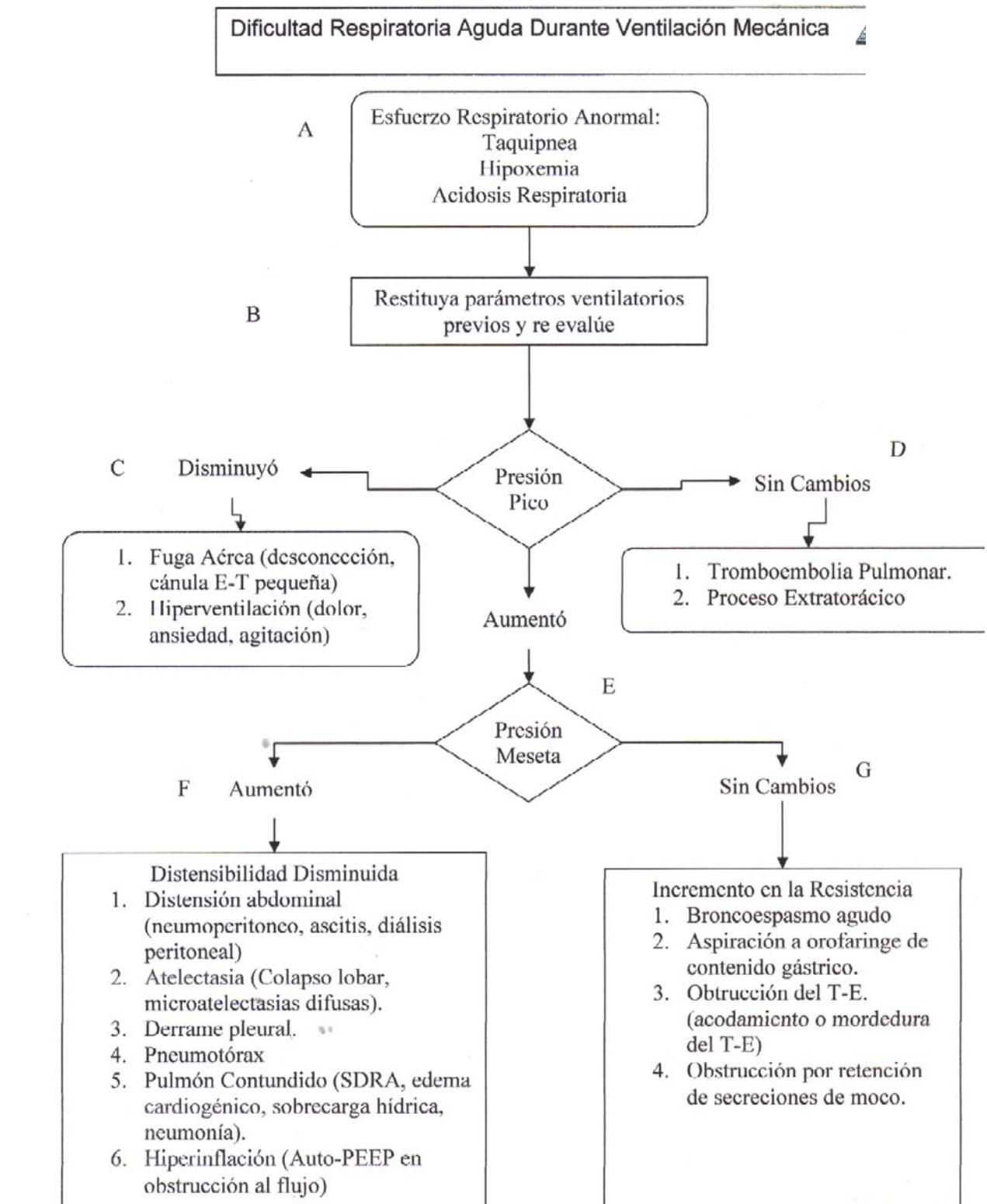
F. Si la presión meseta se incrementa junto con incremento en la presión pico, es decir, la diferencia entre la presión pico y la presión meseta se mantiene entre 3 y 5 cm de agua, es muy probable que el incremento en la presión pico, y por lo tanto de la descompensación ventilatoria, sea como consecuencia de una reducción en la capacitancia pulmonar. Las causas pueden dividirse a su vez en procesos intrapulmonares (SDRA, neumonía, neumotórax, derrame pleural) o extrapulmonares (líquido de ascitis, distensión abdominal, hipertensión intraabdominal).

G. Cuando la presión meseta se mantiene en los valores previamente determinados, es decir, no se incrementa a pesar de un incremento en la presión pico, y la diferencia entre ambas es mayor de 5 cm de agua, es muy probable que la descompensación sea a consecuencia de un incremento en la resistencia de la vía aérea. El incremento en la resistencia de la vía aérea compromete tanto a la inspiración como a la expiración. Al ser la expiración un proceso pasivo durante la ventilación mecánica, se corre el riesgo de atrapamiento o secuestro de volumen intrapulmonar, incrementando la presión intrapulmonar; determinar lo anterior se realiza ejecutando una maniobra de pausa espiratoria, durante la cual se observa en la curva de presión tiempo en *la* fase exhalatoria, un incremento por arriba del peep fijado; a medida que mayor volumen pulmonar queda atrapado en unidades alveolares que previamente recibían parte del volumen corriente, la capacitancia pulmonar también se ve comprometida, es decir el mismo  $T_v$  se administra a menos unidades alveolares disponibles. que ahora se encuentran ocupadas, en consecuencia, un problema obstructivo finalmente causa también un problema de distensibilidad pulmonar (en realidad existe sobre distensión pulmonar) y puede incrementar también la meseta.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301-8, 2000.

Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et.al: Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342:1471-7, 2000.





**CHOQUE SÉPTICO**

El choque que ocurre durante una sepsis puede resultar en un volumen intravascular deficiente, una mala distribución del volumen intravascular, una disfunción miocárdica, desordenes metabólicos a nivel tisular, los cuales hacen que los tejidos sean incapaces de utilizar los substratos que son llevados por un sistema cardiovascular comprometido. Todas estas anomalías ocurren en diferentes momentos durante el curso del choque séptico (CS.) Los organismos invasores desatan una infinidad de mecanismos de defensa en el paciente, que además de efectos benéficos pueden llevar a una función celular y endotelial alterada y colapso circulatorio.

El manejo apropiado del paciente típico con CS quien tiene desarreglos simultáneos de la función cardiovascular, respiratoria, renal, hepática, metabólica, el estado del volumen intravascular, de regulación inmune/inflamatoria y de la coagulación requiere de todo el armamento disponible para el pediatra intensivista.

La incidencia exacta del choque CS en niños es difícil de documentar. Los estimados de mortalidad en los Estados Unidos por CS por Gram negativo se acerca a las 100 000 muertes por año. En 1995 se reportaron 42 371 casos de sepsis severa en individuos menores de 20 años (0.6 casos/1000 habitantes) en un estudio llevado a cabo en hospitales de 7 estados que representaban el 24% de la población de los EUA. Hubo una mayor incidencia en los neonatos (5,2 casos/1000 hab) en comparación con niños de 5-14 años (0,2 casos/1 000 hab). La tasa general de mortalidad fue de 10,3%.

### **Fisiopatología del CS**

En el CS es el único tipo de choque en que las tres formas pueden ocurrir simultáneamente. El paciente tendrá fuga capilar resultante en pérdida de líquidos intravasculares y choque hipovolémico; choque distributivo por RVS disminuidas y cardiogenico por depresión miocárdica por la sepsis.

### **Definiciones de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infección, sepsis, sepsis severa y choque séptico.**

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica:** Presencia de por lo menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser respuesta temperatura anormal o de la cuenta de leucocitos:

- Temperatura central  $< 36^{\circ}\text{C}$  o  $>38^{\circ}\text{C}$  (rectal, vesical, oral, esofágica o por catéter sistémica central.)
- Taquicardia, definida como una frecuencia cardiaca  $>2\text{DS}$  sobre la normal para la edad en ausencia de estímulo externo, drogas crónicas o estímulos dolorosos; o una elevación persistente no explicable de otra manera por un periodo de 0.5 — 4 horas o para niños menores de un año: bradicardia definida como una FC menor al percentil 10 para la edad en ausencia de estímulo vagal externo, drogas B-bloqueadoras o cardiopatía congénita; o una depresión persistente no explicable de otra manera por más de 0.5 horas.



- Frecuencia respiratoria promedio > 2DS por encima de lo normal para la edad o ventilación mecánica por un proceso agudo no relacionado a una enfermedad neuromuscular de fondo o por haber recibido anestesia general.
- Cuenta elevada o disminuida de leucocitos (no secundaria a leucopenia inducida por quimioterapia) o > 10% de neutrófilos inmaduros.

**Infección:** Fenómeno caracterizado por la presencia sospechada o probada (por cultivo positivo, tinción de tejidos o reacción de cadena de polimerasa) causado por cualquier patógeno O un síndrome clínica asociado con una alta probabilidad de infección. Evidencia de infección incluye hallazgos positivos en el examen clínico, imagenología o pruebas de laboratorio (ej. glóbulos blancos en fluidos corporales usualmente estériles, víscera perforada, radiografía de tórax compatible con neumonía, brote petequeial o purpúrico, o púrpura fulminante.)

**Sepsis:** SRIS en presencia de o como resultado de una infección sospechada o probada.  
**Sepsis severa** Sepsis asociada a uno de los siguientes: disfunción cardiovascular O síndrome de dificultad respiratoria aguda ó dos o más disfunciones de otros órganos definidos.

Grupo	Edad	Grupo	Edad
<b>Recién nacido</b>	0 días a 1 semana	Neonato	<b>1 semana a 1 mes</b>
<b>Infante</b>	1 mes a 1 año	Lactante y preescolar	<b>2 —5 años</b>
<b>Escolar</b>	<b>6 años a 12 años</b>	<b>Adolescente y adulto joven</b>	<b>13 años a &lt; 18 años</b>

### SIGNOS VITALES Y VARIABLES DE LABORATORIO POR EDAD

Grupo de Edad	Frecuencia cardiaca, lpm		Frecuencia respiratoria, rpm	Conteo de leucocitos GB*1000/mm <sup>3</sup>	Presión arterial sistólica, mmHg
	Percentil 5	Percentil 95	Percentil 95	Percentil 95	<b>Percentil 95</b>
<b>Od—1s</b>	<100	>180	>50	>34	<b>&lt;65</b>
<b>1s—1m</b>	<100	>180	>40	<50>19,5	<b>&gt;75</b>
<b>1m—1a</b>	<90	>180	>34	<50>17,5	<b>&lt;100</b>
<b>2—5a</b>	NA	>140	>22	<60>15,5	<b>&lt;94</b>
<b>6—12a</b>	NA	>130	>18	<4,50>13,5	<b>&lt;105</b>



13-18a	NA	>110	>14	<4,50>11	<117
--------	----	------	-----	----------	------

NA, No aplicable.

Tabla 6. Condiciones que favorecen el desarrollo de CS.

Inmunodeficiencias  
     Neonatos  
     Leucemia  
     Congénitas  
     Post quimioterapia  
 Infecciones por  
     Meningococos  
     Neumococos  
     H. influenzae  
 Anomalías congénitas  
     Tracto urinario  
     Cardiopatías congénitas  
 Quemaduras extensas  
 Traumatismos múltiples  
 Pacientes críticamente enfermos en UCI  
     Translocación bacteriana desde el intestino

Tabla 5. Criterios para disfunción orgánica.

<b>Disfunción</b>	<b>A pesar de la administración de fluidos intravenosos isotónicos &gt; 40 ml/kg en 1 hora:</b>
<b>Cardiovascular.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hipotensión (&lt; percentil 5 para la edad o PAS &lt; 2 DS por debajo del normal para la edad) O</b></li> <li>• <b>Necesidad de droga vaso activa para mantener una PA en rango normal (dopamina &gt; 5 mcg/kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis, O</b></li> <li>• <b>Dos de los siguientes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o <b>Acidosis metabólica no explicable: déficit de base &gt; 5 mEq/l</b></li> <li>o <b>Lactato arterial aumentado &gt; veces por encima del límite normal</b></li> <li>o <b>Oliguria: gasto urinario &lt; 0,5 ml/kg/h</b></li> <li>o <b>Llenado capilar prolongado: &gt; 5 seg</b></li> </ul> </li> </ul>

**o Diferencia entre la temperatura corporal central y periférica > 3°C**

<b>Respiratoria</b>	<p><b>PaO<sub>2</sub>/F<sub>IO<sub>2</sub></sub> &lt; 300 en ausencia de cardiopatía congénita o neuropatía preexistente, O</b></p> <p><b>PaCO<sub>2</sub> &gt; 65 torr o 20 mmHg por encima de la PaCO<sub>2</sub> basal, O Necesidad probada o &gt; 50% F<sub>IO<sub>2</sub></sub> para mantener saturación &gt; 92%, O</b></p> <p><b>Necesidad no electiva de ventilación mecánica invasiva o no invasiva.</b></p>
<b>Neurológico</b>	<p><b>Escala de coma de Glasgow 11, O</b></p> <p><b>Cambio agudo en el estado mental con una disminución en la escala de coma de Glasgow 3 puntos</b></p> <p><b>de la basal anormal.</b></p>
<b>Hematológico</b>	<p><b>Conteo de plaquetas &lt; 80 000/mm o una disminución de 50% del conteo de plaquetas del mayor valor obtenido en los 3 últimos días (para pacientes crónicos hemato/oncológicos), O</b></p> <p><b>(NR &gt;2 )</b></p>
<b>Renal</b>	<p><b>Creatinina sérica &gt; 2 veces el límites más alto para la edad o un aumento de 2 veces la creatinina basal.</b></p>
<b>Hepático</b>	<p><b>Bilirrubina total &gt; 4 mg/dl (no aplicable para recién nacidos.), O</b></p> <p><b>ALT 2 veces mayor al límite normal para la edad</b></p>

**CITOQUINAS COMO MEDIADORES DE LA RESPUESTA A LA SEPSIS**

Citoquina	Efecto
<b>Factor de necrosis tumoral</b>	<b>Es una proteína trimérica que se une a un receptor a través del cual media un numero de efectos inflamatorios incluyendo adhesión de leucocito-célula endotelial, modulación de una superficie vascular pro coagulante e inducción de la forma inducible de la Sintetasa de Oxido nítrico.</b>
Interleucina1.	<b>Es miembro de la familia de las IL-1 que consisten en 2 agonistas (IL-1 e IL-1 D) y un antagonista la proteína antagonista del receptor IL-1 (IL-1 Ra). La IL-1 media los efectos sistémicos atribuidos a la liberación de IL-1 en la sepsis</b>

Otros mediadores inmunológicos liberados durante el CS: histamina, complemento, péptido intestinal vasoactivo, activación de factores de la cascada de la coagulación y fibrolisinas, bradicininas, oxido nítrico e eicosanoides. La lesión tisular puede ser resultado de un efecto directo del patógeno, una respuesta a endotoxina, o una respuesta evocada del sistema inmune como la generación de radicales libres súper oxido (súper oxido, oxido nítrico y peroxinitrato) o leuco agregación y leuco embolización que llevan a obstrucción microvascular e isquemia. Las endotoxinas patogénicas pueden llevar a una respuesta normal de los mecanismos homeostáticos normales. Por ejemplo, las endotoxinas antagonizan los efectos de la epinefrina y norepinefrina en el tono vascular. La etapa inicial compensada del CS en humanos se caracteriza por una resistencia vascular disminuida (choque distributivo), gasto cardiaco aumentado, taquicardia, extremidades calientes y gasto urinario adecuado. Posteriormente, ocurre la fase descompensada, con depleción del volumen intravascular y depresión miocárdica. En este momento el niño se torna frío, deprimido, anurico y con dificultad respiratoria, tiene unas resistencias vasculares aumentadas y un gasto cardiaco disminuido.

### METAS TERAPÉUTICAS

<b>Llenado capilar</b>	<b>&lt;2 segundos</b>
<b>Pulsos</b>	<b>Normales sin diferencia entre los pulsos central y periférico</b>
<b>Extremidades</b>	<b>Calientes</b>
<b>Gasto urinario</b>	<b>&gt; 1 ml/kg/hr</b>

<b>Estado mental</b>	<b>Normal</b>
<b>Lactato</b>	<b>Disminuido</b>
<b>Déficit de base</b>	<b>Aumentado</b>
<b>Saturación de vena cava superior o venosa mixta</b>	<b>&gt; 70%</b>
<b>Índice cardiaco</b>	<b>&gt;3,3 y &lt;6 l/min/m2 con presión de percusión normal para la edad</b>

## Tratamiento

### 1. Acceso intravascular

**2. Antibióticos de amplio espectro.** Cubriendo la mayoría de microorganismos probables basados en el tiempo de instalación de la infección y de los factores asociados al huésped. Búsqueda de sitios ocultos de infección, si el sitio no es evidente.

3. Oxígeno y soporte ventilatorio. Pacientes que requieren >40 ml/kg de volumen deben ser intubados

4. Fluidos intravenosos. Cargas de cristaloides de 20 ml/kg, hasta 100 ml/kg en una hora. Algunos pacientes no toleraran las cargas de líquidos por la depresión miocárdica. Se debe monitorizar el gasto cardiaco incluyendo frecuencia cardiaca, llenado capilar, estado de conciencia y gasto urinario. Puede haber hepatomegalia como dato de sobrecarga hídrica. Los fluidos de elección incluyen cristaloides (solución salina normal) y coloides (dextran, gelatina o albúmina). Otros como almidón, salina hipertónica o albúmina hiperoncótica también pueden ser utilizados.

5. Inotrópicos y Vasopresores. Los niños se pueden presentar con gasto cardiaco (CC) disminuido y resistencias vasculares periféricas (RVP) aumentadas, CC aumentado y RVP aumentadas o GC disminuido y RVP disminuidas. Dependiendo de la situación se iniciara soporte inotrópico en el caso de CS refractario a fluido o una combinación de un inotrópico combinado con un vasopresor o vasodilatador. La droga vaso activa de elección es determinada por el estado clínico. La dopamina es la droga de elección en el caso de hipotensión refractaria a resucitación con fluidos. El choque refractario a dopamina puede revertirse con infusión de adrenalina o noradrenalina. Cuando los pacientes persisten en un estado de GC disminuido, con RVP aumentadas normotensos a pesar de terapia con adrenalina y vasodilatadores, se debe considerar fuertemente el uso de inhibidores de fosfodiesterasas (amrinona o milrinona).

6. **Terapia Vasodilatadora.** Pueden utilizarse en pacientes que permanecen hemodinamicamente inestables con una RVP aumentadas a pesar de la resucitación con fluidos y la implementación de soporte inotrópico. Vasodilatadores como el Nitroprusiato o la nitroglicerina son usadas como drogas de primera línea en niños con CC disminuido resistente a epinefrina y RVP aumentadas. En estados de RVP aumentadas la pentoxifilina ha demostrado mejorar el pronóstico en neonatos con sepsis cuando se ha usado por 6 hrs/día por 5 días. Otros vasodilatadores incluyen prostaciclina, pentolamina, dopexamina.
7. **Reemplazo de hidrocortisona y tiroides.** Reservado para niños con resistencia a catecolaminas e insuficiencia adrenal probada o sospechada. Pacientes en riesgo incluyen choque séptico severo y púrpura, niño que previamente han recibido terapia con esteroides por enfermedad crónica, nichos con anomalías de pituitaria o suprarrenal. Hidrocortisona 50-100 mg/dosis seguido de infusión continua de 180 mcg/kg/h. Cuando el CS se revierte, se disminuye la dosis a 0,08 mg/kg/dosis por un total de 6 días. El hipotiroidismo es común en niños con trisomía 21 y con enfermedades del sistema nervioso central.
8. **Proteína C y Proteína C activada.** Los niveles de Proteína C alcanzan los valores de adulto a la edad de 3 años.
9. **Factor estimulador de colonias macrófagos-granulocitos.** Para pacientes con sepsis neutropénica secundaria a quimioterapia o deficiencia inmune primaria de glóbulos blancos.
10. **Profilaxis para trombosis venosa profunda.** Usualmente asociada a uso de catéteres venosos centrales.
11. **Profilaxis para úlceras de estrés.** Factores de riesgo coagulopatía y ventilación mecánica. Usualmente con bloqueadores H2.
12. **Terapia de reemplazo renal.** Hemofiltración veno-venosa continua puede ser útil en pacientes con anuria, oliguria severa y sobrecarga hídrica.
13. **Control de la glicemia, calcio.** Aporte de glucosa de 4-6mg/kg/min. Se debe controlar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia. La hipocalcemia es un contribuyente frecuente y reversible de disfunción cardíaca.
14. **Sedación/Analgesia.** Para pacientes que están en ventilación mecánica como rutina.
15. **Productos sanguíneos.** Es razonable mantener la concentración de hemoglobina dentro de rango normal para la edad. Se puede utilizar plasma fresco congelado como expansor de volumen y para corregir tiempos anormales de coagulación.
16. **Inmunoglobulina.** El uso de Inmunoglobulina IV policlonal ha sido reportada que reduce la mortalidad y es un adyuvante promisorio en el tratamiento de choque séptico.

## 17. ECMO.

Carcillo JA, Fields AI, American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30:1365–1378

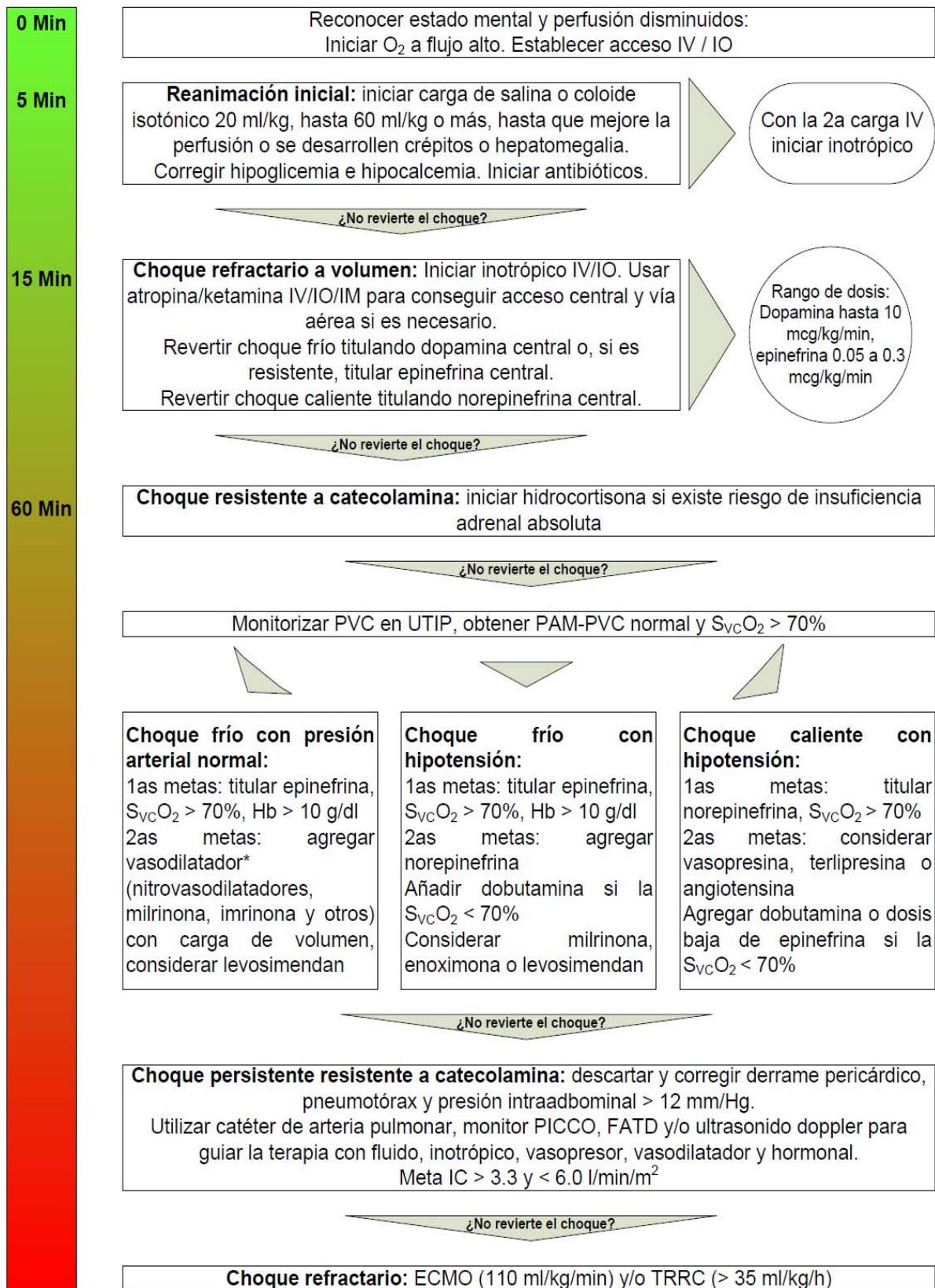
The International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008, *Crit Care Med* 2008; 36:296–327

### Fármacos utilizados en el choque séptico.

Fármaco	Dosis	Acción	Indicaciones	Efectos secundarios
Adrenalina	0,05-2 mcg/kg/min.	Inotrópico a dosis bajas con activador beta. Vasoconstrictor e inotrópico a dosis altas	Situaciones de alto gasto cardiaco	<b>Incrementa las demandas de O<sub>2</sub> por el miocardio y puede causar taquiarritmias. A dosis bajas (&lt;0.01 mcg/kg/min produce vasodilatación)</b>
<b>Dobutamina</b>	1-20 mcg/kg/min.	Inotrópico positivo y vasodilatador	Bajo gasto cardiaco	<b>Taquicardia e hipotensión a dosis altas, en pacientes</b>

				<b>hipovolémicos.</b>
<b>Dopamina</b>	1-20 mcg/kg/min.	2-5 mcg/kg/min vasodilatador e Inotrópico leve 5-10 mcg/kg/min Inotrópico >10 mcg/kg/min vasoconstrictor	Bajo gasto cardiaco, resistencias vasculares periféricas disminuidas	<b>Necrosis tisular severa si se extravasa</b>
<b>Milrinona</b>	Bolo 50 mcg/kg Mantenimiento 0,375- 0,75 mcg/kg/min	Inotrópico débil y vasodilatador periférico y pulmonar	Bajo gasto cardiaco y resistencias vasculares periféricas aumentadas	<b>Hipotensión, arritmias ventriculares</b>
<b>Nitroglicerina</b>	0,5-20 mcg/kg/min •	Vasodilatador venoso y periférico y pulmonar	Resistencias vasculares aumentadas. Siempre asociada a inotrópicos	<b>Taquicardia, hipotensión. Metahemoglobinemia</b>
<b>Nitroprusiato</b>	<b>0,05-8 mcg/kg/min</b>	<b>Vasodilatador periférico y pulmonar</b>	<b>Igual a nitroglicerina</b>	<b>Igual a nitroglicerina</b>

### Flujograma de manejo de soporte hemodinámico en lactantes y escolares





## **PRESIÓN INTRABDOMINAL**

Dr. Adrian Chávez

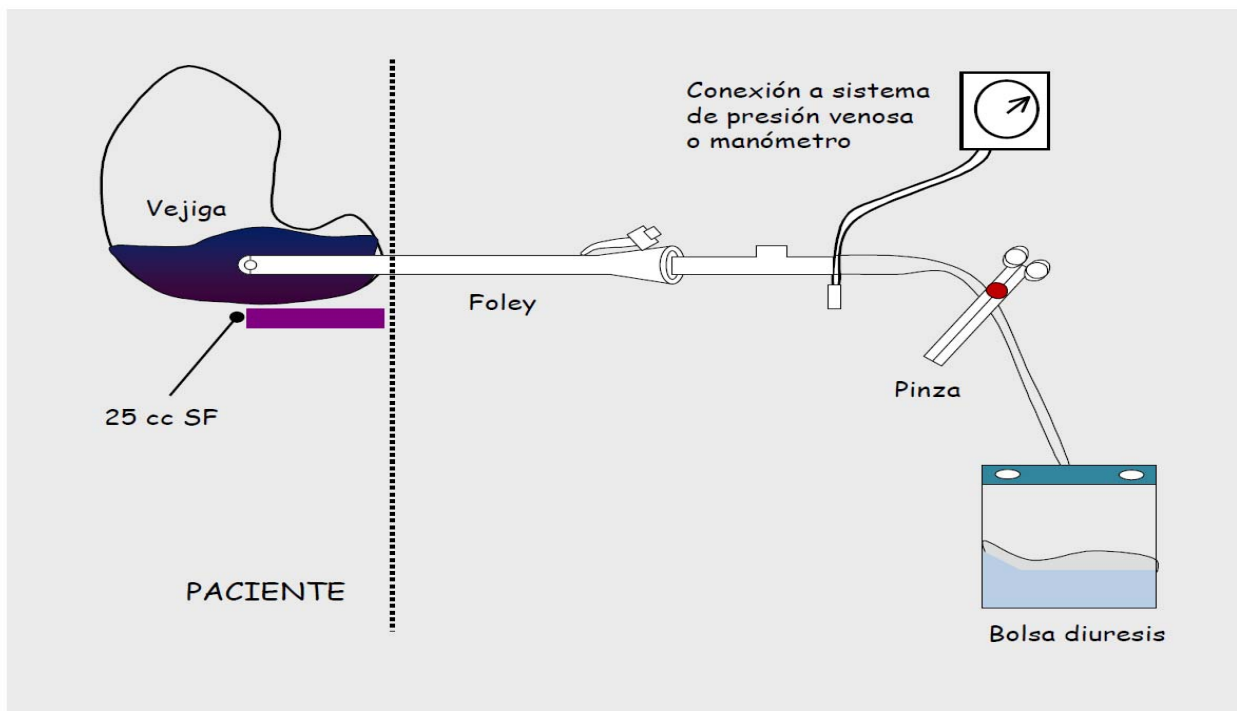
Dr. José Luis Salinas.

### **Definición:**

Es la presión existente dentro de la cavidad abdominal, la PIA debe expresarse en mmHg y medida al final de la espiración en posición supina, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar.

### **Técnica de medición:**

El método de medida estandarizado de la PIA es el método intravesical, instilando 25 ml de solución salina isotónica en la vejiga urinaria, se conecta al sistema de presión venosa central para su determinación e interpretación.



El valor normal de PIA en el paciente crítico es de 5-7 mmHg aproximadamente.

### **HIPERTENSION INTRABDOMINAL (HIA)**

La HIA se define como una elevación sostenida o repetida patológica con un valor de PIA 12 mmHg

### **SINDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL (SCA)**

El SCA se define como un valor sostenido de PIA > 20 mmHg que se asocia con nuevas disfunciones o nuevos fallos orgánicos.

Malbrain ML, De L, I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal

compartment syndrome (ACS) the long road to the final publications, how did we get there? Acta Clin Belg Suppl 2007 ;( 1):44-59.

Malbrain ML, Chiumello, Pelosi. Prevalence of intra-abdominall hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. Intensive Care Med 2004 ;(30):822-829.

