

Terapéutica de la expansión tisular: coloides o cristaloides

*Francisco Ruza-Tarrio**

Para entender la problemática de la expansión tisular es preciso recordar las bases fisiológicas que fundamentan la dinámica de fluidos entre los espacios hídricos corporales. El espacio extracelular, contiene como subcompartimentó al espacio vascular; la separación entre ambas estructuras es la membrana capilar (de características dialíticas). El volumen del espacio extracelular se relaciona con la cantidad total de sodio que contiene. El volumen del espacio vascular se relaciona como uno de sus factores fundamentales, con el contenido en proteínas con poder oncótico (albúmina). En condiciones normales con las membranas capilares indemnes, el movimiento de fluidos viene determinado por las presiones hidrostáticas y las presiones **oncóticas** a ambos lados de la membrana capilar. Sin embargo, en situaciones patológicas en las que la membrana capilar se altera, la localización de coloides deja de situarse en el compartimento vascular invadiendo al intersticio que lo rodea.

Sobre las bases de funcionamiento comentadas, se fundamenta la terapéutica de expansión extracelular. Podemos distinguir dos situaciones fundamentales:

1º.- Situaciones de disminución de volumen vascular con membrana capilar íntegra. Fundamentalmente corresponde a las situaciones de shock hipovolémico (hemorrágico, por deshidratación, etc.). En esta situación la expansión inicial debe realizarse con cristaloides, con valores iniciales de 20 cc/Kg/15-20 minutos. En esta situación, el in-

cremento del espacio extracelular corre paralelo al espacio vascular, por lo que los beneficios hemodinámicos se evidencian rápidamente. Excepciones a esta situación son: el shock hemorrágico, en el que lo que se precisa es transfusión de sangre y las situaciones de gran desnutrición con hipoproteïnemia, en las que se precisa el aporte de coloides, preferentemente albúmina. 2º.- Situaciones de disminución de volumen vascular con daño de la membrana capilar (shock séptico; shock tóxico; etc.). En esta situación el trasiego de coloides entre los espacios vascular y extracelular alteran el equilibrio de fuerzas hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana; la salida de coloides al intersticio potencia el poder oncótico en el espacio intersticial, con subsiguiente salida de fluidos, incremento del espacio intersticial y disminución del flujo capilar; el principio de Starling se altera, con riesgo de mayor hipovolemia. En esta situación el aporte inicial debe ser de cristaloides en cantidades similares a las anteriores, acudiendo a los coloides cuando la hemodinámica no remonta sus valores. Prácticamente siempre es aconsejable el control de las presiones hemodinámicas, colocando un catéter en la aurícula derecha para conocer la situación de la pre-carga, que nos va a definir cual es la situación de la volemia efectiva. En situaciones extremas es aconsejable el control de la presión de enclavamiento pulmonar (presión capilar pulmonar), si bien esto queda reservado a situaciones especiales en pacientes críticamente enfermos.

* *Intensivista Pediátrico. Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario "La Paz". Madrid-España.*

En cualquier caso, cuando los aportes de volumen de uno u otro tipo alcanzan valores superiores a 50-60 cc/Kg, aparece riesgo de edema pulmonar, con hipoxemia y posible edema agudo de pulmón, para prevenirlo es aconsejable intubar al paciente y someterle a ventilación mecánica con presión de

distensión continua (PEEP). Es muy importante en estas situaciones llevar un control estricto del balance de fluidos, controlando los volúmenes perfundidos, la diuresis y la evolución hemodinámica.

Estrategias actuales en la ventilación mecánica

*Francisco Ruza-Tarrio**

La ventilación mecánica se fundamenta en la presión positiva intermitente y constituye una terapéutica de demostrada utilidad clínica. Sin embargo, su aplicación no está exenta de riesgos. Clásicamente el barotrauma y la infección han sido las complicaciones más referidas. No obstante, hoy en día sabemos que la ventilación mecánica se acompaña de lesiones pulmonares, que aunque son menos manifiestas, no por ello son menos importantes y que se relacionan con las presiones en la vía aérea, las alteraciones en la hemodinámica sistémica y en la repercusión sobre la debilidad progresiva de la musculatura pulmonar. Con vistas a paliar estas complicaciones han ido surgiendo nuevas modalidades ventilatorias entre las que destacan las técnicas de ventilación asistida; IMV; IMV-sincronizada; MMV; presión de soporte y últimamente, las modalidades de ventilación mecánica proporcional. Con ellas se consiguen presiones medias menores en la vía aérea, entrenamiento de la musculatura respiratoria durante la ventilación mecánica y solventar las resistencias al flujo. Todas estas técnicas han facilitado las técnicas de retirada o destete del respirador, pero fundamentalmente han permitido ventilaciones mecánicas prolongadas menos dañinas para el pulmón. Otro aspecto importante que se ha cuida-

do es la prevención del auto-PEEP, con el subsiguiente riesgo de aire en el pulmón y desequilibrio en la relación ventilación/perfusión.

A pesar de todos estos esfuerzos hay muchas situaciones en las que la patología pulmonar condiciona ventilaciones mecánicas agresivas. Para paliar esta situación se han preconizado nuevas estrategias que consisten fundamentalmente en establecer hipoventilaciones controladas, mediante patrones ventilatorios con gasometrías de hipercapnia controlada y/o oxigenación en valores límites, superiores al punto crítico de inicio del metabolismo anaerobio. Con estas técnicas se consiguen ventilaciones menos agresivas y dañinas para el pulmón con mínima repercusión hemodinámica. El paciente las tolera bien y permiten salir de situaciones ventilatorias límites, sin mayores repercusiones a nivel pulmonar, neurológico y sistémico.

Se comentan los patrones de ventilación mecánica más aconsejables ante los dos grandes grupos síndromicos de insuficiencia respiratoria: 1º: el restrictivo (SDRA) y 2º: el obstructivo grave de la vía aérea (estatus asmático).

Conceptos actuales en la sepsis

*Francisco Ruza-Tarrio **

La sepsis es una de las entidades clínicas conceptualmente más novedosas de los últimos tiempos. De la interpretación inicial de un proceso infeccioso como entidad bien establecida, se ha pasado a una interpretación evolutiva en donde el fenómeno infeccioso puede desencadenar un SIRS, un shock séptico y finalmente un síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO). Del elemento disparador inicial infeccioso se ha pasado a la interpretación de una inflamación sistémica en cascada, que finalmente puede dañar el metabolismo celular y conducir al fracaso de múltiples órganos y al fallecimiento del paciente.

Cada vez se conocen mejor los factores favorecedores de la infección, tanto por parte del huésped y su inmunidad, como de los procedimientos médicos invasivos que favorecen la infección y de la resistencia bacteriana con gérmenes multirresistentes.

La acción de los diferentes mediadores de la inflamación (citoquinas; TNF; endotoxinas; complemento; neuro péptidos vasoactivos; alteraciones de coagulación, etc.) desencadenan una cascada inflamatoria que articula los procesos sindrómicos

inicialmente comentados. Existe gran controversia clínica y experimental sobre la actuación terapéutica sobre estos mediadores. Es uno de los campos actualmente más en desarrollo.

Otro aspecto interesante de la infección es la repercusión metabólica sobre el metabolismo energético y la utilización de los diferentes principios inmediatos. El mejor conocimiento de esta situación, permite un abordaje terapéutico que puede modular la respuesta infecciosa disminuyendo los efectos deletéreos del estrés.

El tratamiento antimicrobiano se encuentra en una fase de total renovación; a la resistencia de los gérmenes se contraponen la aparición de nuevos antimicrobianos cuya aplicación dirigida puede conseguir una mayor eficacia antiinfecciosa.

Finalmente, las técnicas de depuración de medio interno (hemofiltración, diálisis, etc.) junto con los tratamientos de soporte vital de los diferentes sistemas (respiratorio, hematológico, nutritivo con inmunomoduladores, etc.) permiten revertir situaciones de sepsis grave y shock séptico, previniendo su progresión hacia el SDMO.

Prevención de la parada cardiorrespiratoria *¿los pediatras podemos actuar?*

*Francisco Ruza-Tarrio **

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, "inesperada" y potencialmente

reversible de la respiración y de la circulación espontáneas. Su diagnóstico debe ser inmediato y

fácil. En los niños la parada respiratoria constituye la forma más frecuente de PCR. La parada cardíaca primaria, más excepcional puede ocurrir en niños cardiópatas. Las edades de mayor riesgo de PCR son: a) primeros doce meses de vida, debida a insuficiencia respiratoria aguda; síndrome de muerte súbita y episodios aparentemente letales del lactante; sepsis graves; shocks de cualquier etiología; daño neurológico grave, etc.; b) en los adolescentes, en relación con los traumatismos y accidentes.

¿Los pediatras podemos actuar previniendo la PCR en el niño? Nuestra importancia radica en la gran influencia que ejercemos sobre las familias, a las que podemos asesorar recomendándoles normas preventivas de riesgos domésticos: aconsejándole sobre medidas de seguridad eléctrica; de seguridad en protección de ventanas, escaleras interiores, comportamiento en la cocina; sugiriendo el establecimiento de almacenes de seguridad de medicamentos y sustancias potencialmente tóxicas de uso casero; normas en la alimentación, durante el baño, sobre la posición al dormir, tipos de juegos, etc.

Igualmente a nivel de nuestro trabajo clínico ambulatorio, tenemos la posibilidad de prevenir situaciones potencialmente graves, evitando que alcancen los límites de seguridad. Destacan aquí

la prevención del trabajo respiratorio aumentado, la situación hemodinámica comprometida, las alteraciones metabólicas graves, las convulsiones prolongadas, así como el uso prudente de medicaciones de riesgo en el paciente comprometido. En todas estas situaciones clínicas debemos considerar el factor tiempo, valorando que la prolongación de situaciones peligrosas lleva a la descompensación y agotamiento de los mecanismos fisiológicos compensatorios.

Si trabajamos a nivel hospitalario debemos mantener similares precauciones de seguridad en los niños con patologías graves que puedan comprometer las funciones vitales, actuando de forma similar al referido en los pacientes ambulatorios.

Todos los clínicos debemos ser conscientes del extraordinario valor de la prevención, con la que mediante medidas sencillas podemos prevenir situaciones clínicas muy complejas, costosas y en ocasiones irreparables. Debemos facilitar rápidamente el traslado de los pacientes de alto riesgo, detectándolos entre aquellos con compromiso vital. La eficacia de la RCP va a depender del buen engranaje de la llamada "cadena de supervivencia" que se fundamenta en la precocidad diagnóstica y en la prontitud con la que establezcamos las maniobras de RCP básica y avanzada.