

Clínicas Mexicanas de *Anestesiología*

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor

Volumen 4
Abril-junio de 2007

Anestesia pediátrica



Editorial Alfil

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 4, abril-junio de 2007

ANESTESIA PEDIÁTRICA

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 4, abril-junio de 2007

Anestesia pediátrica

**Editor:
Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Coordinador del Comité Académico de la Especialidad
de Medicina del Enfermo en Estado Crítico,
División de Estudios de Posgrado, UNAM.
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.
Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica
y Terapia Intensiva.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

**Editor Invitado:
Dra. Margarita Goiz Arenas**

Ex Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital General Centro Médico
“La Raza”. Ex Profesor Titular del Curso de Anestesiología Pediátrica del
Hospital General Centro Médico “La Raza”. Ex Profesor Adjunto del Curso
de Anestesiología General del Hospital General Centro Médico “La Raza”.
Colegiado Constituyente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.



A
**Editorial
Alfil**

Anestesia pediátrica

Todos los derechos reservados por:

© 2007 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-204, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 968-7620-99-4

Primera edición, 2007.

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz

Revisión técnica:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Diseño de portada:

Arturo Delgado-Carlos Castell

Impreso por:

Digital Oriente, S. A. de C. V.

Calle 15 Manz. 12 Lote 17, Col. José López Portillo

09920 México, D. F.

Abril de 2007

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Elizabeth Araceli Arteaga Labra

Médico Anestesiólogo. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 1

Guillermo Bosques Nieves

Médico Anestesiólogo. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 11

Pedro D. Castañeda Martínez

Médico Anestesiólogo Pediatra. Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Secretaría de Salud.

Capítulo 12

María de la Asunción Gaitán Padrón

Profesor Titular de Anestesiología Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, IMSS, Torreón, Coah.

Capítulo 6

Clara Margarita Goiz Arenas

Ex Jefe del Servicio de Anestesiología. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS. Ex Profesor Adjunto del Curso Universitario de Anestesiología. Colegiado Constituyente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.

Capítulo 2

Enrique Hernández Cortez

Anestesiólogo Pediatra. Jefe del Departamento de Anestesiología, Hospital de Alta Especialidad, IMSS, León, Guanajuato.

Capítulo 10

María del Rosario Hernández Paulino

Médico Anestesiólogo Pediatra egresada del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

Capítulo 4

Hugo Michael Juárez Santiago

Médico Anestesiólogo Pediatra. Hospital de Gineco-Obstetricia No. 221, IMSS, Toluca, Méx.

Capítulo 9

Héctor Mauricio López Sánchez

Residente de Anestesiología Pediátrica. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulos 2, 7

Enriqueta Macías Miranda

Médico Anestesiólogo. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 3

Diana Moyao García

Profesor Titular de Anestesiología Pediátrica, Universidad Autónoma de México. Jefe del Servicio de Anestesiología, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Ex Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología.

Capítulo 5

Felipe Rangel Ávila

Profesor Titular, Curso Universitario de Anestesiología Pediátrica. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 7

Lucio Rodríguez Pérez

Médico Anestesiólogo. UMAE Hospital General Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 8

Gustavo Ayax Vega Gil Hernández

Médico Adscrito al Servicio de Anestesia del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

Capítulo 4

Contenido

Prólogo	IX
<i>Margarita Goiz Arenas</i>	
Introducción	XI
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
1. Líquidos y hemoderivados en anestesia pediátrica	1
<i>Elizabeth Araceli Arteaga Labra</i>	
2. Agentes de bloqueo neuromuscular	31
<i>Margarita Goiz Arenas, Héctor Mauricio López Sánchez</i>	
3. Monitoreo no invasivo en anestesia pediátrica	53
<i>Enriqueta Macías Miranda</i>	
4. Bloqueos periféricos	75
<i>Gustavo Ajax Vega Gil Hernández, María del Rosario Hernández Paulino</i>	
5. Analgesia posoperatoria	109
<i>Diana Moyao García</i>	
6. Ventilación mecánica en anestesia pediátrica	143
<i>María de la Asunción Gaitán Padrón</i>	
7. Apnea en el paciente prematuro	165
<i>Felipe Rangel Ávila, Héctor Mauricio López Sánchez</i>	
8. Vía aérea en situaciones especiales	187
<i>Lucio Rodríguez Pérez</i>	

9. Enfermedad reactiva de la vía aérea	207
<i>Hugo Michael Juárez Santiago</i>	
10. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en pediatría	229
<i>Enrique Hernández Cortez</i>	
11. Actualidades en procedimientos de cirugía laparoscópica ..	249
<i>Guillermo Bosques Nieves</i>	
12. Consideraciones anestésicas en el paciente con cáncer	257
<i>Pedro D. Castañeda Martínez</i>	
Índice alfabético	293

Prólogo

Uno de los grandes avances en los últimos quince años en la anestesiología es la especialidad en anestesiología pediátrica, cuyo crecimiento es dinámico y continuo.

En sus inicios los conceptos anestésicos en los adultos se aplicaban a los pacientes pediátricos sin tomar en cuenta las diferentes edades pediátricas. Los productos farmacológicos, las técnicas y los procedimientos anestésicos nuevos primero se probaban en campo y a través de diversos estudios clínicos en los adultos para su aplicación en la práctica clínica anestésica; en cambio, en los pacientes pediátricos se realizaban estudios iniciales de manera ocasional; una vez que se comprobaban la eficacia y la seguridad clínica se administraban en los niños. En la actualidad estos conceptos han cambiado, ya que se realizan diversos estudios en laboratorio para su aplicación a los niños durante un proceso anestésico.

Este grupo de pacientes es un reto aun para los anestesiólogos que tienen una amplia experiencia en el campo de la anestesia pediátrica

Es necesario que los anestesiólogos estén familiarizados con las patologías quirúrgicas y las diversas alteraciones que alteran la homeostasis de los pacientes pediátricos que son llevados a procesos quirúrgicos. En las diferentes etapas de su vida estos pacientes presentan importantes diferencias en cuanto a su respuesta fisiológica, bioquímica y farmacológica durante los procedimientos anestésicos. Además, en algunos pacientes se agregan síndromes o alteraciones anatómicas congénitas que conllevan un alto riesgo durante la administración de los procedimientos anestésicos, como son la afección de la vía aérea y de la esfera cardiopulmonar.

El gran avance en el desarrollo de recursos tecnológicos con aplicación específica en niños y nuevos fármacos con menores efectos colaterales y efectos adversos permiten a los anestesiólogos actuar con mayor seguridad en la selección y aplicación de los procedimientos anestésicos a este grupo de pacientes.

La presente Clínica reúne temas de aplicación general en los diferentes grupos etarios pediátricos que son de gran relevancia en la práctica diaria.

Los autores y coautores de los capítulos son médicos anestesiólogos con gran experiencia en la práctica anestésica pediátrica. Agradezco a cada uno su interés en beneficio de la comunidad de anestesiólogos.

El futuro de la anestesia pediátrica es promisorio, ya que cada día surgen nuevos conocimientos en beneficio de nuestros pequeños pacientes.

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor

La anestesia pediátrica se ha fortalecido al paso de los años, y en la actualidad es uno de los pilares de la anestesiología mexicana. De las escuelas de anestesiología pediátrica nacionales han egresado un gran número de anesthesiólogos de elevado nivel que laboran y expanden los conocimientos a lo largo y ancho de nuestro país.

No debemos olvidar sus inicios con pioneros como el Dr. Charles H. Robson, que fundó en 1919 el Servicio de Anestesiología Pediátrica del *Toronto's Hospital for Sick Children*, el Dr. Ayre y su novedoso sistema de ventilación y el Dr. Gordon Jackson-Rees, que a pesar de no haberse entrenado en anestesiología dedicó toda su vida en el *Royal Liverpool Hospital* a la noble tarea de anestesiar niños. En nuestro país se requirió del arduo trabajo, estudio y dedicación entusiasta y altruista de anesthesiólogos de diferentes instituciones para concretar lo que ahora es la anestesiología pediátrica: una especialidad con presencia nacional e internacional sin la que no se entendería la atención de los niños enfermos.

La anestesia pediátrica ha explorado todos los campos y áreas de interés de la anestesiología. Se han alcanzado niveles no imaginados hace apenas pocos años en las técnicas de anestesia inhalada, técnicas regionales, anestesia total intravenosa, manejo de la vía aérea, ventilación mecánica, reanimación cardiopulmonar, dolor perioperatorio, etc., lo que ha hecho posible manejar niños de apenas unos gramos y que ha favorecido, entre otras cosas, el avance de la cirugía pediátrica y la sobrevivencia de pacientes con males congénitos complejos.

En este número la Dra. Margarita Goiz Arenas, distinguida miembro de nuestro Colegio y connotada anesthesióloga mexicana, líder de una importante escuela

de anestesia pediátrica, eligió temas de gran actualidad e impacto entre los anes-
tesiólogos pediatras para concretar la obra. Cada uno de los capítulos está escrito
de una manera clara, amena y práctica por líderes de opinión y distinguidos anes-
tesiólogos pediatras de diversas instituciones. La lectura de esta obra pondrá al
alcance de nuestros colegas conceptos que serán de utilidad en su práctica coti-
diana y que, estoy seguro, elevarán la calidad de su quehacer cotidiano.

El Colegio Mexicano de Anestesiología, comprometido con la noble labor de
atender a la población pediátrica en momentos de angustia que involucra habi-
tualmente a todo el núcleo familiar, dedica esta Clínica a la mayor riqueza y tesoro
de México: nuestros niños.

Líquidos y hemoderivados en anestesia pediátrica

Elizabeth Araceli Arteaga Labra

INTRODUCCIÓN

Para un adecuado manejo de líquidos, electrolitos y glucosa en la anestesia pediátrica se requiere el conocimiento de las características fisiológicas del paciente de acuerdo con edad, maduración renal, compartimientos corporales, tipo de cirugía, horas de ayuno y reposición de éste en las horas previas al evento quirúrgico. El tratamiento con soluciones cristaloides, coloides e incluso hemoderivados deberá ser individualizado para cada paciente. El objetivo del tratamiento con líquidos debe ir encaminado a reponer los déficit (ayuno, pérdidas renales, gastrointestinales, cutáneas, hemorragias y pérdidas al tercer espacio), dar mantenimiento y otorgar el volumen necesario para una adecuada perfusión tisular. Deben evitarse alteraciones electrolíticas posoperatorias como hiponatremia, que no es poco frecuente, ya que en el periodo posoperatorio existe un riesgo de disminución en la secreción de la hormona antidiurética, con lo cual se disminuye la capacidad de los riñones para excretar agua, originando un gasto urinario bajo y por lo tanto una disminución de 50% de la uresis horaria.

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS

Las concentraciones de minerales, electrolitos y agua se mantienen a pesar de las variaciones en la ingesta diaria de líquidos, debido al equilibrio otorgado por el

riñón, las hormonas renales y las extrarrenales. En el paciente pediátrico es de suma importancia considerar los cambios sufridos al nacimiento y las características fisiológicas de acuerdo con la edad. Las necesidades de líquidos y electrolitos en un recién nacido y un lactante varían de acuerdo con los cambios orgánicos, el tamaño y la composición de los compartimientos.^{1,2}

El riñón es un órgano pasivo en la vida fetal y al nacer se torna activo, madurando su función en 80 a 90% en el primer mes y alcanzando el 100% de su maduración en el octavo y el noveno mes de vida. La tasa de filtración es de 30% en el recién nacido a término, y se iguala a la del adulto al año de edad.¹

Los sistemas de transporte de los túbulos en el recién nacido no están completamente desarrollados y la capacidad para concentrar la orina está reducida a la mitad. Durante la primera semana de vida el paciente pediátrico produce orina a una concentración de sólo 450 a 600 mOsm/kg, y en el adulto la capacidad de concentración es de 1 000 a 1 400 mOsm/kg. Los neonatos tienen un umbral bajo para la glucosa, por lo que las elevaciones leves en su nivel pueden originar glucosuria y diuresis osmótica.^{1,2}

El riñón del recién nacido no puede conservar o excretar sodio como el del adulto, lo cual hace que sea susceptible a presentar hiponatremia; de ahí que se recomiende utilizar soluciones que contengan sodio.³ El recién nacido es capaz de aclarar el agua libre e incrementar el volumen urinario ante una sobrecarga de líquido, pero es difícil que concentre la orina y conserve el agua cuando disminuye su volumen; es decir, tolera mejor una sobrecarga moderada que una deshidratación leve.^{2,3}

Cuando se administran grandes cantidades de líquidos en un recién nacido se puede desarrollar falla cardíaca, retardo en el cierre del conducto arterioso, síndrome de distrés respiratorio y enterocolitis necrosante.³

COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

El agua es el constituyente principal de la masa corporal, el resto es grasa y minerales del esqueleto y sólidos celulares; la grasa contiene 10% de agua. Cuanto más joven es el paciente, mayor es la proporción de agua en su peso corporal total. El feto de tres meses tiene 95% de agua; el agua corporal total se reduce a 78% del peso al nacer, a 65% del peso a los 12 meses y hasta 55 a 60% en adultos. El agua corporal total puede dividirse en dos compartimientos separados por la membrana celular y en un espacio de líquido intracelular y extracelular. El compartimiento extracelular se divide con la membrana capilar en espacio intravascular y líquido intersticial. El agua intracelular comprende 33% del peso corporal total al nacer y aumenta rápidamente hasta 44% en los tres primeros meses de vida.^{1,3,22}

El agua extracelular representa una proporción mayor del agua total de un lactante. Un prematuro pequeño puede tener un espacio de líquido extracelular de 60% del agua corporal total. Al nacer el agua extracelular constituye 45% del peso corporal total y se reduce durante los primeros meses. Alcanza 25 a 30% de éste hacia el primer año de edad y los niveles adultos de 20% en la pubertad. El plasma y el líquido intersticial contienen grandes cantidades de sodio y cloro, mientras que el líquido intracelular contiene potasio, magnesio y fosfato. El contenido electrolítico del agua extracelular es de 150 mEq/L y el del agua intracelular, de 200 mEq/L. La cantidad de agua corporal total es menor en las mujeres que en los hombres, y es inversamente proporcional a la edad.

El agua corporal total (ACT) es la suma del líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). Este último está conformado por el volumen plasmático y el líquido intersticial. Los cambios ocurren en la proporción del ACT respecto al peso y en la distribución del agua entre el LIC y el LEC. El ACT es mayor de 80% del peso corporal en un recién nacido prematuro; de 75% en el recién nacido a término y de 65% al año de edad, con referencia a 60% en los hombres y 50% en las mujeres.^{4,22}

El volumen del LEC disminuye de 40% a 20% del peso corporal, mientras que el volumen del LIC se incrementa de 35% a 40%. El primer año de vida la masa corporal de los compartimientos es la misma que en el adulto. El paciente pediátrico tiene una gran área de superficie corporal en relación al peso.⁴ En la vida intrauterina el agua corporal total llega a ser tan alta como 90% del peso, y el mayor porcentaje se encuentra en el líquido extracelular; en el niño a término disminuye y llega a 56%; a partir de los tres años de edad tiene la misma distribución del adulto.¹ El volumen intravascular también varía con la edad; al nacimiento es aproximadamente de 80 mL/kg; en la edad preescolar se reduce a 70 mL/kg y en la adolescencia disminuye hasta 60 mL/kg^{2,3,25} (cuadro 1-1).

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

Está determinada por una estrecha relación entre el contenido de agua y las concentraciones de sodio. El organismo varía el contenido de agua y las concentra-

Cuadro 1-1. Cambios en el agua corporal total y compartimientos

	Pretérmino	Término	1 a 3 años	Adulto
ACT	85%	80%	65%	65%
Líquido extracelular	55%	45%	25%	25%
Líquido intracelular	30%	35%	40%	40%

ciones de sodio controlando la osmolaridad al aumentar o disminuir la ingesta y la excreción de agua. La osmolaridad plasmática se mantiene entre 280 y 295 mOsm/L de agua; cuando se sale de este intervalo el cambio es detectado por neuronas especializadas en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo, que controlan la liberación de la hormona antidiurética y el mecanismo de sed. Si la osmolaridad es menor de 280 mOsm/L, la liberación de la hormona antidiurética se reduce a su mínimo nivel, menos de 1 pg/mL, y por lo tanto se aumentan la excreción renal de agua y la osmolaridad plasmática. Por el contrario, con concentraciones mayores de 295 mOsm/L la osmolaridad plasmática disminuye mediante la liberación de la hormona antidiurética, que llega a un pico máximo superior a 5 pg/mL, lo cual disminuye la cantidad de agua excretada por el riñón; además, el mecanismo de la sed estimula la ingesta de agua.^{2,3,18}

La liberación de la hormona antidiurética puede ser influenciada por factores no osmolares. La hipovolemia y la hipotensión alteran la secreción de esta hormona a través de barorreceptores atriales de estiramiento o de baja presión y de barorreceptores carotídeos de alta presión. La secreción de la hormona antidiurética se estimula por narcóticos, agentes anestésicos, barbitúricos, betaadrenérgicos, nicotina, hipoxia e hipercapnia, y se inhibe con antagonistas narcóticos, fenitoínas, alcohol y alfaadrenérgicos. Los cambios en los receptores de estiramiento auricular modifican la liberación del péptido natriurético auricular.^{2,17}

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La valoración preanestésica del paciente pediátrico en relación con el volumen hídrico por reponer incluye varios aspectos: el tipo de cirugía por realizar (electiva o de urgencia), sangrado secundario a traumatismo, ayuno prolongado y falta de reposición de volumen en la sala de urgencias. Por eso es de suma importancia una exploración minuciosa del *habitus* exterior, examen físico completo, evaluación del estado de hidratación y los drenajes que signifiquen pérdidas (sonda nasogástrica, drenajes pleurales), el análisis de la historia clínica y exámenes de laboratorio. Es necesario investigar sobre las horas de ayuno, la frecuencia y la coloración del volumen urinario, la presencia de vómito y las evacuaciones diarreicas en cantidad y volumen, la fiebre y el sudor.^{2,3,23}

En el paciente pediátrico es frecuente que exista deshidratación, ya que el recambio de líquidos es muy importante. En 24 h el lactante recambia 50% de su volumen extracelular, mientras que el adulto sólo recambia 14%. Por lo tanto, la falta de ingesta o la pérdida anormal originan deshidratación. Cuando existe una pérdida lenta de líquidos el organismo tiene tiempo adecuado para compensar, pero cuando la pérdida es súbita o constante se requiere una vigilancia estrecha, con una reposición continua desde el inicio de la cirugía.^{1-3,27}

Características importantes del paciente pediátrico:

1. El recién nacido y el lactante tienen poca agua.
2. Los líquidos corporales están repartidos en forma diferente en el espacio intracelular y en el extracelular, en comparación con los adultos.
3. Las relaciones entre masa y superficie corporales tienen un alto requerimiento por la respiración insensible.
4. Los productos del metabolismo relacionados con la orina son frecuentes debido al alto requerimiento calórico.
5. La cantidad de agua del espacio extracelular es el doble o el triple de la cantidad de los adultos.
6. El recién nacido necesita más agua para eliminar sustancias relacionadas con la orina debido a su limitada capacidad de concentración.^{2,3,21}

FACTORES QUE REGULAN EL VOLUMEN

La regulación del volumen es un mecanismo complejo; en primer lugar se presenta vasoconstricción producida por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y además hay secreción de catecolaminas. Se intenta recuperar el volumen perdido a través de la disminución de la formación de orina y la redistribución del agua corporal total.^{1,3,11,15}

Existen mecanismos compensatorios corporales en cuanto existe una pérdida de líquidos, a fin de mantener una circulación adecuada.

Mecanismos compensatorios definitivos

Se llevan a cabo a través del sistema renal. Pasa a través de los riñones 25% del gasto cardiaco total; durante la filtración glomerular se separan el agua plasmática y sus componentes de las células sanguíneas y las proteínas plasmáticas. Se reabsorbe 99% de lo que se filtra; la deficiencia de sodio y agua produce una reabsorción casi completa a través del túbulo contorneado distal y del túbulo colector. Este déficit produce una reducción del gasto urinario y un incremento en la concentración urinaria. El volumen sanguíneo disminuido, la presión arterial baja o el sodio bajo en el túbulo contorneado distal producen una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA).^{3,15,20}

Una vez liberada, la renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual es transformada por la enzima convertidora en angiotensina III, que posee dos mecanismos, uno temporal y otro definitivo para conservar los líquidos. Me-

diante el mecanismo definitivo la angiotensina III puede desencadenar la liberación de aldosterona de la glándula adrenal. La aldosterona circulante actúa sobre el riñón, produciendo la reabsorción de sodio desde el túbulo distal. El sodio y el agua se reabsorben, devolviendo al paciente su estado normovolémico.^{2,20}

Mecanismos compensatorios temporales

Se activan para mantener la presión sanguínea y el volumen de líquido normal, e incluyen mecanismos como los vasopresores endógenos (angiotensina II y catecolaminas). Se presentan mecanismos de recambio transcáptilar y hormona antidiurética (ADH); ésta produce la reabsorción de agua libre desde los túbulos distal y colector, con grados variables de hiponatremia. La hipovolemia, la hipoperfusión y la hipotensión estimulan la liberación de los vasopresores endógenos, lo que incrementa la presión sanguínea para mantener la circulación, mientras que el volumen sanguíneo aumenta a través del mecanismo renal. En el recambio transcáptilar el volumen de líquido intersticial pasa temporalmente al volumen plasmático. El líquido intersticial actúa como un volumen *buffer*, pero su capacidad de contracción es limitada, ya que cuando se contrae para aumentar el volumen plasmático disminuye la turgencia de la piel, lo que indica pérdida del volumen intersticial, así como pérdida de sodio del volumen extracelular. La hormona antidiurética está controlada por los osmorreceptores que mantienen la osmolaridad plasmática normal. Sin embargo, cuando se presenta hipotensión, se estimula una barorrespuesta que predomina sobre la respuesta osmorreceptora, con liberación de la hormona antidiurética que produce gran reabsorción de agua libre, con grados variables de hiponatremia dilucional. La hiponatremia leve (Na mayor de 125) es bien tolerada, pero los niveles más bajos pueden producir diversas alteraciones neurológicas, como convulsiones o daño cerebral.^{1-3,11,12}

EN BUSCA DE DESHIDRATACIÓN

Se debe realizar una exploración física detallada, observar el estado neurológico, la hidratación de mucosas y tejidos, la turgencia de fontanelas, los globos oculares, el peso corporal, la temperatura, los signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, oximetría) y llenado capilar. La presencia de taquicardia e hipotensión refleja falta de volumen.¹⁻³ La turgencia de la piel y las mucosas secas indican un estado de deshidratación leve (5% de pérdida del líquido corporal), fontanelas hundidas y taquicardia de un estado de deshidratación moderada (10%). La deshidratación severa (15%) se presenta con hundimiento de los glo-

bos oculares e hipotensión. La deshidratación de 20% produce un estado de coma. La anemia puede enmascarse por la deshidratación. La hidratación debe ser corregida antes de la inducción anestésica. Los exámenes de laboratorio para valorar la deshidratación pueden ser electrólitos, nitrógeno ureico, creatinina, hemoglobina y hematócrito y osmolaridad urinaria.^{1-3,12,17}

Ante un paciente pediátrico con deshidratación se debe valorar la osmolaridad plasmática y los electrólitos séricos, principalmente el sodio. Los cambios de volumen modifican la concentración de los electrólitos. Para valorar la deshidratación es importante medir hematócrito, gases arteriales, glucemia, nitrógeno ureico, creatinina sérica y urinaria y albúmina. El tratamiento hídrico debe encaminarse a estabilizar los signos vitales, el equilibrio ácido-base, alteraciones en la glucemia y los trastornos metabólicos.^{1-3,12,17,23}

TRASTORNOS DEL SODIO

La hiponatremia se define como la concentración de sodio sérico inferior a 130 mmol/L, y tiene múltiples causas. Su cuadro clínico presenta anorexia, cefalea, irritabilidad, cambios en la personalidad, debilidad muscular e hiporreflexia. Cuando la hiponatremia es severa, por debajo de 120 mmol/L, los síntomas son náusea, vómito, desorientación, hipotermia, parálisis bulbar, convulsiones y muerte. Para iniciar el tratamiento se debe valorar el estado del volumen sanguíneo circulante y disminuir la causa, como medicamentos, alteraciones de glucosa y déficit hormonales.

Si el paciente presenta una hiponatremia con hipovolemia, primero debe estimarse el déficit de sodio y de acuerdo con el resultado se establece el déficit de agua. Para ello es necesario encontrar la diferencia del sodio deseado (125) y el sodio real; el resultado se multiplica por el volumen de agua corporal total de acuerdo con la edad.^{17,19,26}

En las primeras 24 h 60% del déficit de sodio calculado debe reponerse con solución salina normal, la cual tiene 154 mmol de sodio por litro a una velocidad entre 20 y 30 mL/kg/h, según los signos vitales; se debe valorar estrictamente el sodio sérico para no llevarlo a más de 125 mmol/L.

Cuando la hiponatremia es euvolémica la corrección se hace de manera similar. El déficit de sodio se calcula y se corrige con solución salina normal si el sodio sérico se encuentra entre 120 y 130 mmol/L, pero si hay sintomatología neurológica o el sodio es menor de 120 mmol/L la corrección debe hacerse con solución salina a 3%, con precaución. Al enfrentarse a un paciente hipervolémico e hiponatremico se debe pensar en un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Es frecuente en meningitis, tumores del SNC y antecedentes de as-

fixia. Su tratamiento es la restricción hídrica; si hay sintomatología neurológica o el sodio es menor de 120 mmol/L se debe restituir el déficit con solución salina a 3% hasta llevarlo a 125 mmol/L y usar diuréticos de asa; se prefiere la furose-mida en dosis de 0.5 mg/kg.^{17,19,22}

La hipernatremia se define como un valor de sodio sérico mayor de 145 mmol/L. Los niños pretérmino y los neonatos son incapaces de excretar el exceso de sodio o de agua; esta capacidad se va incrementando gradualmente hasta el año de edad. Los neonatos son propensos a sufrir hipernatremia ante cualquier carga hídrica o de sal. Sus signos y síntomas son sed, letargia, confusión, irritabilidad, debilidad muscular, rabdomiólisis, convulsiones, coma y muerte.

En ausencia de deshidratación es importante corregir la osmolaridad plasmática. Se debe llevar a 330 mOsm/L durante las primeras 12 h; la corrección debe hacerse lentamente entre 24 y 36 h. La reducción brusca de la osmolaridad puede ocasionar edema cerebral. ACT nuevo: $(Na + real \times ACT)/140$ mmol/L.

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT nuevo} - \text{ACT actual}^{17,19,22,23}$$

TRASTORNOS DEL POTASIO

Sólo 10% del potasio se encuentra en el líquido extracelular, y es necesario para mantener el potencial eléctrico transmembrana, en el músculo, el tejido neural y el corazón. El potasio corporal total se correlaciona con el peso y la masa muscular; en los niños este valor es 38 mEq/kg, a los 20 años es de 50 y 75 mEq/kg, disminuye con la edad, conforme el tejido graso aumenta y la masa muscular magra disminuye. Se encuentra 90% del potasio en el líquido intracelular; su valor intracelular está entre 140 y 160 mEq/L y el extracelular entre 3.5 y 5.5 mEq/L. Puede haber hipocalcemia sin disminución o con déficit de potasio corporal total. El organismo puede perder potasio por diarrea, vómito, hiperventilación, uso de diuréticos, mineralocorticoides, glucocorticoides, enfermedad renal, etc. Las manifestaciones clínicas de hipocalcemia incluyen debilidad, fatiga muscular o parálisis, rabdomiólisis y arritmias cardíacas, en el ECG depresión del segmento ST, disminución del voltaje de la onda T y aparición de la onda U.^{17,21-23}

Cuando la causa de hipocalcemia es la falta de potasio, el déficit se debe reponer en 24 h.

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

Es un cofactor enzimático que involucra al ATP, ayuda a mantener el gradiente de membrana que sostiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y

nerviosas y ayuda en la síntesis proteica y en las funciones hormonales. Se involucra en procesos cardiovasculares que incluyen la conducción eléctrica, la contractilidad, el flujo de calcio transmembrana, el transporte de potasio, el tono del músculo liso, la reactividad vascular coronaria y la síntesis de óxido nítrico.^{17,22,23}

Sólo 1% del magnesio se encuentra en el líquido intracelular y el resto en tres formas: 33% ligado a proteínas, 12% en forma no ionizada y 55% ionizado; éste es el de mayor importancia fisiológica y puede estar bajo aún con magnesio total normal. Los niveles en sangre son normales: 1.7 y 2.2 mg/dL en presencia de una depleción o exceso de magnesio. La hipomagnesemia es la causa más frecuente de trastornos hidroelectrolíticos en pacientes hospitalizados, con 12% del total en pacientes no críticos y entre 50 y 60% en pacientes de UCI. La causa puede ser ingesta inadecuada, mala absorción intestinal, aumento de pérdidas renales, aminoglucósidos y de hipoalbuminemia. La reposición de magnesio es en dosis de 10 a 20 mg/kg, que se administran en lapsos de 8 a 16 h, monitoreando presión y reflejo patelar, ya que si hay hipotensión o el reflejo desaparece, se debe suspender la infusión.^{17,29}

TRASTORNOS DEL CALCIO

Es esencial para la secuencia de excitación-contracción. Cuando las células musculares son excitadas el calcio ingresa al citoplasma e induce el acoplamiento actina-miosina; la contracción termina cuando el calcio es bombeado activamente desde el citoplasma hacia el retículo sarcoplásmico. El mecanismo de bombeo puede estar comprometido cuando hay depresión de los fosfatos de alta energía, lo cual permite que el calcio se acumule en el citoplasma con consecuencias tóxicas, porque se activa la proteólisis, que es la vía final de la muerte celular, y las membranas celulares sufren un daño irreversible. Se considera hipocalcemia con un valor menor de 8.5 mg/dL o 2.1 mmol/L, o calcio total ionizado con valor menor de 4.8 mg/dL o 1.1 mmol/L. La dosis recomendada es de 5 a 7 mg/kg de calcio elemental. Con cloruro de calcio la dosis es de 20 a 25 mg/kg, y con gluconato de calcio la dosis es de 55 a 75 mg/kg.^{17,23}

AYUNO PREOPERATORIO

Se establece el periodo de ayuno preoperatorio con la finalidad de disminuir los riesgos de la broncoaspiración del contenido gástrico durante la inducción anestésica, evitar la regurgitación y la severidad de neumonitis por aspiración y además disminuir la incidencia de deshidratación e hipoglucemia. Si el contenido

gástrico es inferior a 0.4 mL/kg y su pH es mayor de 2.50, la probabilidad de lesiones graves por aspiración es menor. El ayuno prolongado, además de ser incómodo para el paciente pediátrico, es dañino. Los niños que reciben líquidos claros pocas horas antes de la inducción anestésica están menos irritables y sedientos que aquéllos con ayuno de 6 a 8 h o más.^{1-3,15}

Condiciones de riesgo

El volumen del contenido gástrico se aumenta con situaciones como cirugía de emergencia, diabetes, obesidad y ansiedad. Existen medidas preventivas para evitar la broncoaspiración, como la administración de metoclopramida, bloqueadores H₂ y los inhibidores de la bomba de protones, que aumentan el tono del esfínter esofágico inferior y la motilidad gástrica; el pH disminuye el volumen del contenido gástrico. Los diabéticos tienen disminuida la velocidad de vaciamiento gástrico para sólidos. Respecto a la obesidad, se produce un alto volumen y un pH ácido del contenido gástrico. Existen datos de suma importancia que se agregan a este problema, como la manera de administrar la anestesia, la presencia de tos y obstrucción de vía aérea, y los factores que modifican el gradiente de presión entre el estómago y el esófago. La abstinencia prolongada de líquidos antes de la inducción anestésica está actualmente en controversia. Cualquier ingesta de líquido cerca de la inducción aumenta el riesgo de síndrome de neumonitis ácida si el paciente regurgita.^{15,28}

LÍQUIDOS EN EL INTRAOPERATORIO

El mantenimiento de la volemia y la presión de perfusión es una de las constantes orgánicas que deben cuidar los anesthesiólogos; las pérdidas de líquidos se deben restituir lo más pronto posible, preferentemente antes de la inducción anestésica, pues un momento de mayor vasodilatación e hipotensión es después de la inducción anestésica.

Los líquidos que se calcula que deben reponerse son:

- a. Ayuno.
- b. Líquidos de mantenimiento (para las pérdidas sensibles e insensibles).
- c. Pérdidas al tercer espacio.

El metabolismo es mayor en los niños y por eso tienden a deshidratarse. El tratamiento del déficit con que llega un paciente a la anestesia y las pérdidas variables que se producen durante el acto anestésico son básicos para el correcto manejo de líquidos que debe realizar un anesthesiólogo.

Se utilizan diferentes métodos para calcular la necesidad de líquidos en el pediátrico, como cálculo de superficie corporal, tasa metabólica o peso corporal. El cálculo de la superficie corporal se obtiene con la siguiente fórmula:

$$\text{Menos de 10 kg} = \text{peso} \times 4 + 9/100 \quad \text{más de 10 kg} = \text{peso} \times 4 + 7/\text{peso} + 90$$

Los requerimientos de agua están determinados por los requerimientos calóricos, ya que por cada kilocaloría consumida se necesita 1 mL de agua. Las necesidades de agua y calorías están dadas por el crecimiento, funciones metabólicas, tasa de evaporación (que depende de la superficie corporal), grosor de la piel, tejido celular subcutáneo y madurez renal. Las necesidades de agua varían de forma importante según la edad.^{15,28}

Las pérdidas por alteraciones fisiopatológicas como fístulas, vómitos, diarrea o sonda nasogástrica se reponen según las características hidroelectrolíticas de las pérdidas, el examen clínico y los exámenes de laboratorio.

Cuando el procedimiento quirúrgico es corto y no traumático y el paciente no tiene ayuno prolongado, la instauración de líquidos es deseable pero no obligatoria. El aporte de líquidos en el transanestésico debe incluir:

1. Cálculo del déficit estimado (ayuno).
2. Cálculo de los líquidos de mantenimiento.
3. Cálculo de los líquidos del tercer espacio (por trauma quirúrgico).
4. Cálculo de las pérdidas sanguíneas.

CÁLCULO DEL DÉFICIT ESTIMADO (AYUNO)

Ayuno es el número de horas sin ingesta por las horas de mantenimiento. De este déficit calculado se administra la mitad en la primera hora y la otra mitad en las siguientes 2 horas. Sin embargo, en la práctica diaria no se sigue este modelo al pie de la letra, ya que los fármacos para la inducción son cardiodepresores y vasodilatadores, lo que obliga a reponer el déficit de ayuno más rápido^{2,15,28} (cuadro 1-2).

Cuadro 1-2. Ayuno para el paciente pediátrico

Edad	Leche - sólidos	Líquidos claros
Recién nacido a 6 meses	4 h	2 h
6 a 36 meses	6 h	3 h
> 36 meses	8 h	3 h

CÁLCULO DE LÍQUIDOS DE MANTENIMIENTO

En 1957 Holliday y Segar evaluaron el gasto calórico en diferentes edades de niños hospitalizados que guardaban reposo en cama. Al comparar la tasa metabólica con el peso del niño encontraron que el gasto calórico podía representarse mediante una línea, la cual sigue sirviendo como guía para la administración de los líquidos de mantenimiento:

- 4 mL/kg/h para los primeros 10 kg de peso.^{15,28}
- 2 mL/kg/h para los siguientes 10 kg.
- 1 mL/kg/h por cada kilogramo por arriba de los 20 kg.

Este esquema brinda un total por hora que reúne los requerimientos mínimos para el sostén de la homeostasis basal del niño.

CÁLCULO DE LOS LÍQUIDOS DEL TERCER ESPACIO

Las pérdidas hídricas por tercer espacio varían con el tipo de cirugía. Las pérdidas pueden variar: en cirugía superficial entre 1 y 2 mL/h, en cirugía abdominal entre 5 y 10 mL/kg/h y en cirugía de tórax entre 4 y 7 mL/kg/h. Son pérdidas que requieren ser reemplazadas con cristaloides y coloides.^{15,28}

CÁLCULO DE LAS PÉRDIDAS SANGUÍNEAS PERMISIBLES

Para el uso de hemoderivados en niños debe individualizarse cada caso considerando: peso, volumen sanguíneo, enfermedades coexistentes, pérdidas sanguíneas transoperatorias, monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo, pero sobre todo debe evaluarse el riesgo-beneficio.

Para reponer las pérdidas por exposición se debe tener en cuenta que las superficies serosas (como el peritoneo y la pleura) son las de mayor evaporación, dado que presentan pérdidas entre 7 y 10 mL/kg/h de exposición. Para el resto de áreas quirúrgicas deben calcularse las pérdidas de acuerdo con el área cruenta expuesta; si es grande las pérdidas pueden ser entre 8 y 12 mL/kg; si es intermedia, de 4 a 8 mL/kg, y si es pequeña, de 2 a 4 mL/kg, según esquema propuesto por Frederic Berry.^{3,28}

El hematócrito normal es aquél que se encuentra dentro de dos variaciones estándar para la edad; no debe haber preocupación acerca de si el hematócrito es

aceptable o no para la cirugía. Si el hematócrito está por debajo de dos desviaciones estándar, toda la atención deberá estar dirigida a la causa de la anemia del niño. El grado de anemia puede ser leve y considerarse como un hematócrito aceptable para la cirugía, pero no necesariamente como normal (cuadro 1-3).

Para cuantificar las pérdidas sanguíneas se recomienda pesar las gasas con sangre y las secas, para con la diferencia de peso saber la pérdida en mililitros al sumar la sangre del aspirador y la del campo quirúrgico.^{15,25,28}

Las pérdidas sanguíneas deben reponerse con una relación de 3 a 4 mL de cristaloides por cada mL de sangre perdida, debido a que los cristaloides tienen la misma distribución de los líquidos corporales y sólo de 20 a 25% del volumen que se infunde permanece en el espacio intravascular; cuando estas pérdidas se reponen con glóbulos rojos o coloides el cálculo debe ser 1:1.

Las pérdidas sanguíneas pueden ser reemplazadas con solución salina normal, sangre o la combinación de ambas, según la condición del paciente y el tipo de cirugía.²⁶ Cuando el paciente tiene un hematócrito en el límite, se prevé una pérdida sanguínea mayor; si la cirugía es intracraneana, cardíaca o involucra grandes vasos, será necesario usar primariamente sangre o sus derivados. Si el reemplazo se realiza con coloides, la pérdida sanguínea se sustituirá mililitro por mililitro. Cuando se utilizan cristaloides el cambio será 2 a 3 mL por mililitro de sangre perdida. La fórmula para calcular la sangre perdida permisible es:

$$(\text{Hematócrito paciente} - \text{hematócrito ideal/promedio Htos}) \times \text{volemia}$$

TÁCTICA ANESTÉSICA

La importancia radica en considerar el espacio intravascular y la presión arterial de los pacientes. Existen cirugías en las que se pueden predecir las pérdidas que podrían presentarse durante el evento quirúrgico o mejorar el volumen en calidad o cantidad. Además, se deben considerar objetivos tácticos: la hipotensión controlada, el mejoramiento de la perfusión en caso de *bypass*.

Cuadro 1-3. Hematócrito normal y aceptable en el paciente pediátrico

Hematócrito aceptable	Normal	Hematócrito	Promedio
Prematuro	45	40 a 45	35
Recién nacido	54	45 a 65	30 a 35
3 meses	36	30 a 42	25
1 año	38	34 a 42	20 a 25
6 años	38	35 a 43	20 a 25

PROBLEMAS DE LÍQUIDOS POSOPERATORIOS

Hiponatremia dilucional aguda

Cuando en el posoperatorio inmediato se indica infusión de líquidos hipotónicos, acompañada de pérdida de sodio no reemplazada, la posibilidad de desarrollar hiponatremia dilucional secundaria a la liberación de ADH es alta, y esto ocurre entre 2 y 24 h después de la cirugía. El vómito produce pérdida de líquidos y sodio. La hormona antidiurética es liberada para mantener el volumen y se produce hiponatremia dilucional aguda. Cuando el líquido extracelular se vuelve hipotónico el líquido intracelular permanece isotónico, porque hay transferencia del líquido extracelular al líquido intracelular, que produce edema cerebral. El edema cerebral produce irritabilidad del sistema nervioso central y depresión, resultando en una disminución del nivel de conciencia, desorientación, vómito e incluso convulsiones.^{15,17}

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en el posoperatorio. El fármaco de elección es el bicarbonato de sodio a 6% (1 000 mEq/L). La hiponatremia crónica es originada por el uso crónico de diuréticos y alteraciones en la alimentación. Debe ser tratada de forma conservadora, ya que existen reportes de que la administración rápida de sodio puede causar una condición conocida como síndrome de desmielinización osmótica.

TEMPERATURA DEL PACIENTE

Cuando la temperatura del paciente sea superior a 37 °C se incrementará el aporte hídrico en 13% por cada grado que se eleve.^{15,28}

SISTEMAS ANESTÉSICOS

Se puede perder de 1 a 3 mL/kg/h si no son humidificados.

Existen objetivos terapéuticos en la hidratación, que son:

1. Cantidad de orina entre 0.5 y 2 mL/kg/h.
2. Densidad urinaria de 1.015 en los niños.
3. Densidad urinaria de 1.010 en los lactantes.
4. Densidad urinaria de 1.005 en los recién nacidos.

5. Si la densidad es mayor, significa en general falta de líquidos.
6. La presión arterial debe ser cercana a la normal $\pm 20\%$.
7. La frecuencia cardíaca cerca de la normal $\pm 20\%$.^{27,28}

TÉCNICA ANESTÉSICA

Tiene importancia desde el punto de vista del tipo de fármacos anestésicos y su efecto sobre el sistema hemodinámico, por ejemplo la vasodilatación por halogenados.

LÍQUIDO DE TRANSLOCACIÓN

Se define como el que se acumula en los tejidos por la manipulación y el trauma quirúrgico. Su importancia es mayor, ya que se puede perder de 1 a 10 mL/kg/h según el tipo de cirugía, la habilidad del cirujano y el trauma quirúrgico. Esta pérdida se tiene hasta la tercera hora de cirugía, y después ya no tiene importancia.^{15,27}

CRISTALOIDES Y COLOIDES

Se prefiere la solución de cloruro de sodio a 0.9%. La solución de Hartmann es menos utilizada debido a su estado hipoosmolar (268 mOsm/L). La solución glucosada a 5% de uso frecuente puede producir hiperglucemia con valores cercanos a 250 mg al originarse un estado hiperosmolar que se caracteriza por diuresis osmótica, trastornos hidroelectrolíticos, sed, deshidratación celular y hasta hemorragias intracraneales. En caso de hipoxia con lesión cerebral, el grado de significación es mayor en pacientes con glucosas altas.

El tratamiento con líquidos se debe orientar con parámetros hemodinámicos hasta lograr un espacio intravascular normal; se obtiene un aumento del líquido corporal total que es ocasionado por un incremento de líquido en el espacio intersticial. Shires y col. plantean que el líquido que no se detecta en el espacio intravascular ni en el espacio intersticial está en el espacio intracelular; la justificación es que la disminución del aporte de oxígeno a las células secundario a la hipoperfusión que ocasiona el estado de choque hemorrágico genera disfunción de la membrana celular, y esta alteración de la membrana se explica por la inactivación de la bomba de sodio potasio ubicada en la membrana celular. La ausencia

de funcionamiento produce acumulación de sodio intracelular, aumento secundario de la osmolaridad efectiva y desplazamiento de agua por gradiente osmótico, desde el intersticio hasta el líquido intracelular.^{10,29}

Las fibras de proteoglicanos existentes en la matriz intersticial tienen puntos de fijación para la albúmina y el sodio. Se plantea que, a menor presión coloidosmótica, mayor secuestro de líquidos en el espacio intersticial, pero esto es controvertido en pacientes con choque hemorrágico, porque no se encontró correlación entre la presión coloidosmótica y el volumen de líquido intersticial. Las fibras se comportan como esponja, en la fase de depleción se contraen y permiten la exclusión de albúmina, y en la fase de repleción se expanden y la fijan, lo que evita su exclusión.^{25,28}

La expansión del líquido intersticial no es un efecto que pueda atribuirse a la hemodilución generada por el uso de los cristaloides, sino que se debe a las alteraciones de la matriz intersticial en el caso de choque hemorrágico y al aumento de la permeabilidad capilar en el caso de choque séptico.^{3,15}

La hemodilución generada por los cristales predispone a edema alveolar pulmonar, pero las características de las fuerzas de Starling en la microcirculación pulmonar constituyen un mecanismo de protección contra la formación de este edema. Las características protectoras de las fuerzas de Starling son: la presión hidrostática del capilar pulmonar es menor que en los demás tejidos, lo cual protege contra la filtración excesiva de líquido al intersticio. Esto permite el paso de proteínas al intersticio pulmonar y en consecuencia se genera mayor presión coloidosmótica en el espacio intersticial, con un menor gradiente entre las presiones plasmática e intersticial. Si se incrementa el líquido en el intersticio se diluyen las proteínas intersticiales y se aumenta el gradiente, lo cual desvía más líquido al espacio intravascular. La presión hidrostática intersticial es negativa y ello contribuye a sacar líquido de la luz alveolar al intersticio pulmonar.^{2,20,26}

En cuanto a los cristaloides, la solución glucosa a 5% aporta energía, evitando la cetosis durante el acto quirúrgico y el posoperatorio inmediato. Cada gramo de glucosa aporta 4 calorías. A 5% es isotónica con el plasma (277 mOsm), tiene 5 g de glucosa cada 100 mL que aportan 20 calorías y 0.5 mL de agua metabólica/g de glucosa. A nivel intravascular primero se incrementa el volumen del espacio extracelular disminuyendo su osmolaridad por dilución, ya que no tiene electrolitos. Cuando la osmolaridad intracelular es más elevada que la extracelular se promueve la diuresis. Sólo la doceava parte permanece en el espacio vascular, el resto es una sobrehidratación generalizada. Se presenta una hiponatremia dilucional que genera una intoxicación hídrica de la célula, con disfunción cerebral, convulsiones y prolongación del despertar anestésico.^{9,23,25}

El objetivo principal de la reposición con volumen es mantener o restaurar el transporte de oxígeno y la perfusión tisular. Todos los mecanismos que protegen de la hipoxia tisular requieren que se conserve la normalidad del volumen sanguí-

neo circulante. Cuando la concentración de la hemoglobina cae, el gasto cardiaco aumenta, la viscosidad de la sangre disminuye, los tejidos extraen más oxígeno en forma más tardía y el flujo sanguíneo se redistribuye hacia los tejidos más importantes. Para mejorar el transporte de oxígeno, el tratamiento con líquidos puede mejorar el pronóstico. La fluidoterapia puede reducir complicaciones posoperatorias como la insuficiencia renal o hepática y la sepsis.^{23,22}

Shoemaker evaluó la terapéutica con líquidos e inotrópicos y demostró que en los pacientes quirúrgicos críticos el mantenimiento del índice cardiaco en cifras superiores a 4.5 L/min/m² disminuyó la mortalidad en forma significativa. Es fundamental preservar el volumen del líquido intravascular para poder conservar o restaurar el transporte de oxígeno y la perfusión tisular, con el fin de evitar complicaciones.^{22,23}

No hay evidencia suficiente para afirmar que un tipo de solución sea superior a otro para optimizar el aporte de oxígeno (DO²) y la relación entre el aporte y el consumo (DO²/VO²).

Aparentemente no existen ventajas de los coloides sobre los cristaloides en relación con mortalidad, edema pulmonar y estancia hospitalaria. El tratamiento de líquidos es individual, según lo requiera cada paciente. La selección de las soluciones deberá basarse en la fisiopatología, en la evidencia disponible y en la experiencia clínica.^{21,23}

El utilizar solución salina-dextrosa puede originar riesgo de hiponatremia. En el posoperatorio de estos niños se observa letargia, cefalea, náusea y vómito, seguidos de un rápido deterioro, dificultad respiratoria y coma. El edema cerebral puede ser fatal, incluso ocurrir dentro de la cirugía. La hiponatremia puede prevenirse con el uso de solución salina isotónica en el perioperatorio. Los niños son vulnerables a los efectos de hiponatremia, Mas de 50% de los niños con sodio < 125 mmol/L desarrollan encefalopatía hiponatrémica. La hiponatremia dilucional es por el uso de agua libre de electrólitos y la incapacidad de excretar agua libre en el riñón.^{12,17}

NECESIDAD DE GLUCOSA EN PEDIATRÍA

Los requerimientos de glucosa en los pacientes pediátricos se han reevaluado recientemente, y existe riesgo de daño cerebral por las concentraciones anormales de glucosa en el paciente pediátrico.⁷

Hiperglucemia

La hiperglucemia puede ser perjudicial para el cerebro. En estudios experimentales los efectos de isquemia cerebral y anoxia son peores en presencia de hiperglu-