



Guía de Práctica Clínica

Manejo para el Diagnostico y Tratamiento del Shock Septico

I. Finalidad

La aplicación de guías terapéuticas para el reconocimiento precoz y manejo inmediato de pacientes con diagnóstico de shock séptico ha demostrado una reducción de la mortalidad en pacientes adultos y pediátricos. Su conocimiento y difusión es fundamental para alcanzar estas metas.

II. Objetivos

2.1. Generales

- Reducir la mortalidad en pacientes con shock séptico.
- Reducir la estancia hospitalaria en pacientes con shock séptico.

2.2. Específicos

- Reconocer y precozmente a los pacientes con shock séptico
- Recuperar y mantener el estado hemodinámico del paciente
- Reducir o eliminar la cascada inflamatoria
- Erradicar del foco infeccioso
- Prevenir de secuelas y complicaciones derivadas del proceso mismo y de las medidas terapéuticas tomadas.

III. Ambito de Aplicación

- Unidad de Emergencia (Shock Trauma)
- Unidad de Terapia intensiva Pediátrica (UTIP)

IV. Proceso a Estandarizar

- Shock Séptico : CIE 10

V. Consideraciones Generales

5.1. Definición

Estado de hipoperfusión tisular y respuesta inflamatoria sistémica inadecuada desencadenado por un agente infeccioso o sus toxinas.



N. MARTINEZ J.



5.2. Fisiopatología

El mecanismo del shock es bastante complejo y aun no bien entendido. La interacción de un agente infeccioso (o sus toxinas) en un huesped susceptible (existe predisposición genética) desencadena respuesta anormal a nivel inmuno – endocrino y a nivel del SNC que sobrepasa los mecanismos compensatorios del huesped produciendo disfunción endotelial y ultimamente alteración del metabolismo energético celular a nivel de todo el organismo que se traduce a nivel clínico en hipovolemia disminución del gasto cardíaco con la consiguiente hipoperfusión tisular que finalmente afectará a todos los órganos provocando disfunción orgánica múltiple y muerte.

5.3. Epidemiología

Es la causa principal de ingreso a UTIP en países en vías de desarrollo. La frecuencia del shock séptico en niños varía en función de los reportes y los criterios usados para su diagnóstico. Desde la publicación del Consenso de la ACCM se están realizando estudios para determinar su real magnitud. Reportes previos señalan 6 casos por cada 10000 niños y su tendencia es creciente en el tiempo debido a la supervivencia de niños con mayores secuelas quienes están más proclives a complicaciones infecciosas. La mortalidad más bien tiende a disminuir en general conforme se progresa en el conocimiento y aplicación de las medidas terapéuticas.

5.4. Factores Asociados

- Extra-hospitalarios :
 - o Retraso en la atención médica
 - o Acceso inadecuado a los servicios de salud
 - o Inmunodeficiencia primaria o secundaria
 - o Desnutrición crónica
 - o Sexo masculino
- Intra-hospitalarios :
 - o Retraso o inadecuada valoración inicial
 - o Antibioticoterapia inadecuada
 - o Procedimientos invasivos frecuentes

VI. Consideraciones Específicas

6.1. Cuadro clínico

Inicialmente el cuadro clínico guarda relación a la enfermedad de base (diarrea, neumonía, meningitis, infección urinaria, etc.) aunque con deterioro clínico progresivo manifestado por :



V. MARTÍNEZ J.

- Trastorno del sensorio
- Pobre succión / tolerancia a los líquidos
- Frialidad distal / piel reticulada
- Taquicardia
- Taquipnea / polipnea
- Oliguria



La velocidad de progresión es variable, llegando a ser en algunos pacientes extremadamente rápida.

6.2. Diagnóstico:

6.2.1 Criterios diagnósticos : El diagnóstico de shock séptico se basa según criterios enunciados por la ACCM en el año (2002)

- **Shock séptico:** Sepsis mas disfunción cardiovascular
- **Sepsis:** SIRS mas infección documentada o sospechada
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)**

Dos o más de los siguientes (de los cuales tiene que estar presente uno de los resaltados en negrita):

- Taquicardia: FC > 2 SD para la edad sin estímulos externos, o de duración mayor a 30 min. a 4 horas o en menores de 1 año bradicardia (FC < 10º percentil)
- Taquipnea: FR > 2 SD o necesidad de ventilación mecánica no relacionada a enfermedad neuro-muscular o por haber recibido anestesia
- Temperatura de >38oC o <36oC
- Leucocitos >12000 x ml o <4000 x ml o 10% formas inmaduras (bandas)

- **Disfunción Cardiovascular**

A pesar de bolo de 40cc/Kg. de solución isotónica

- Hipotensión, ò
- Necesidad de inotrópicos, ò
- Dos de cualquiera de las siguientes:



N. MARTINEZ J.



- Acidosis metabólica (EB > 5)
- Lactato alto
- Oliguria
- Llenado capilar > 5 seg.
- Temperatura diferencial > 3°C

• **Definición operativa de shock Séptico :**

Todo paciente con Fiebre o hipotermia asociado a signos de hipo perfusión: trastorno del sensorio, llenado capilar > 2 segundos, vaso dilatación ("flushing"), pulso débil, piel reticulada, u oliguria

6.2.2 Diagnostico Diferencial

- Shock hipovolemico
- Injuria por congelamiento

6.3. Exámenes Auxiliares

Su realizacion y resultados no debe retrasar el manejo inicial

6.3.1 Patología clínica :

- Al ingreso : PRISM (Ver anexo A), lactato, saturación venosa de oxígeno (SvO2) apenas se disponga
- Evolución : en función de los problemas asociados al paciente

6.3.2 De imágenes :

- Radiografía de torax : para el descarte de neumonia, verificación del tubo endotraqueal, de drenaje toraxico, complicaciones secundarias a terapia.
- Ecografía : descarte de colecciones(intra-abdominales, encefalicas, de partes blandas, etc.)
- Ecocardiografía : valoración no invasiva del gasto cardiaco, respuesta a fluidos, etc.
- Tomografía (cerebral, abdominal, toraxica) : de acuerdo a necesidad

VII. Manejo

7.1. Objetivos :

- Disminuir mortalidad
- Disminuir secuelas

Establecer pronóstico



N. MARTINEZ J.

- Prevenir complicaciones
- Recuperación nutricional pronta
- Alta hospitalaria precoz



7.2 . Acciones y medidas a tomar : según nivel de atención:

7.2.1 En Emergencia : a cargo del Médico Pediatra de Guardia, donde se debe realizar

- Valoración inicial
- RCP avanzado
- Inicio de inotrópico
- Detección y manejo de trastornos metabólicos

7.2.2 En UTIP : a cargo del Médico Pediatra de UTIP

- Monitoreo intensivo
- Soporte hemodinámico y ventilatorio
- Optimización del medio interno
- Corrección de los problemas metabólicos, hematológicos y endocrinológicos asociados
- Valorar riesgo/ beneficio de tratamientos y/o procedimientos clínicos – quirúrgicos a realizar en el paciente : prevenir injurias secundarias
- Sedo-analgesia apropiada
- Soporte nutricional
- Soporte emocional al paciente y a su familia

VIII. Enfoque de Manejo

Índice de Sospecha de Shock Séptico en Emergencia (que decide el inicio del manejo)

- Fiebre o hipotermia +
- Signos de hipoperfusión
 - Estado mental alterado
 - Bajo gasto urinario
 - Llenado capilar prolongado y extremidades moteadas (“shock frío”)
 - Llenado capilar rápido (“shock caliente”)

IX. Tratamiento

9.1. Fase Inicial

1º HORA

- Unidad De Shock – Trauma En Emergencia



N. MARTINEZ J.



O-5
minutos

RESUCITACION INICAL

- Permeabilizar vía aérea
 - Administrar oxígeno al 100% por sistema de flujo alto
 - Considerar intubación ET con SRI en pacientes :
 - ECG < 8
 - Hipoxemia persistente
 - Trabajo respiratorio excesivo
 - Procedimiento invasivo o cirugía inminente
 - Necesidad de VM
- Realizar VBM a frecuencias relativamente bajas
- Acceso EV
 - Dos vías periféricas
 - De no ser fácil : acceso intraoseo
 - Solución salina 0.9%: bolo 20 cc/Kg.
 - Inicio de ATB

MONITORIZACION NO INVASIVA INICIAL

- FC
- PA
- FR
- S02
- Llenado capilar
- Sensorio : ECG o AVPU
- Flujo urinario

EXAMENES AUXILIARES (de ser posible)

- PRISM
- Cultivos

FLUIDOTERAPIA

Bolos SF 20 cc/Kg. Con reevaluación previo a cada administración

- Respuesta adecuada : “normalización” de variables iniciales :PAM adecuada, disminución de FC , disminución o no incremento de FR, no hepatomegalia, mejoría de sensorio, llenado capilar < 2 seg., aparición del flujo urinario:
 - Continuar fluido terapia hasta por 3 veces o aparición de respuesta inadecuada
- Respuesta inadecuada : mayor polipnea, mayor FR, aparición de rales, hepatomegalia :
 - Suspender fluido terapia
 - Inotropicos
 - TET

MONITORIZACION NO INVASIVA

EFFECTIVIZAR EXAMENES AUXILIARES



N. MARTINEZ J.



ESTABILIZACION

Iniciar inotropicos en pacientes sin respuesta a fluido terapia inicial.

- Dobutamina o dopamina a dosis 8 mcg/Kg./min.
- De no tener CVC, iniciar por vía periférica a dilución 1mcg/1ml
- En RN : usar CVU

Continuar VBM a frecuencias bajas (x min.)

- RN : 30 -40
- Lactantes : 20-30
- Niños : 15 -20
- Adolescentes : 10 -15

Corrección de glicemia en función de HGT o glicemia central

- < 50 mg %: Dx 10% 2 cc/Kg. en RN y 4 cc/Kg. en lactantes y niños
- > 200 mg% : Insulina C 0.1 UI / kg. SC.

Corrección de calcemia: si Ca < 7 mg% o en lactantes < 1 año: Gluconato de calcio 10% 1 cc/Kg.

Corrección de hiponatremia sintomática: ClNa 3% 1-2 cc/Kg. en 4 horas

Control de temperatura: si no hay respuesta fluido terapia y medios físicos y no existe antecedentes de RAM a metamizol. En pacientes neurológicos o neuro-quirurgicos : iniciar si T° mayor a 38°, en el resto de pacientes considerar si T° es mayor a 38.5°

15 – 60
min.

MONITORIZACION
NO INVASIVA

9.2 Manejo en UCI : 2º HORA – 6º HORA

9.3. Soporte Hemodinamico

9.3.1. Estrategia : "Terapia Dirigida por Metas"

1. Intubacion y sedo-paralisis, CVC (de no haber sido colocado en Emergencia),
Linea arterial
2. PVC adecuada para la edad



N. MARTINEZ J.



3. Presion media adecuada, de ser necesario uso de inotropicos – vasopresores
4. SvO2 > 70% , de ser necesario trasfusion de Paquete globular hasta que el hematocrito igual o mayor a 30% y/o inotropicos

1. Intubación y Sedo-Paralisis

- Intubacion : según Secuencia rapida de intubacion (SRI) PALS
 - Atropina : 0.01-0.02 mg/Kg. (min. 0.1 mg) EV
 - Vecuronio : 0.1-0.2 mg/Kg EV, IM
 - Ketamina : 1-4 mg/kg. EV, IM o Midazolam (0.1 -0.2 mg/Kg) si hubieran signos de HTEC
- Colocacion de CVC siguiendo Guia de Procedimientos Clinicos STIP – HEP, debe ubicarse a nivel de VCS.
- Linea arterial :ideal, de no disponerse PA no invasiva con brazalete adecuado.

2. PVC

- Medicion a nivel de angulo esternal de preferencia
- Valores normales : 5 -12 cm H2O
- En pacientes sometidos a ventilacion mecanica, considerar efecto de presion transmural : aproximadamente un tercio de Presion media en la via aerea se transmite a la medicion de PVC

9.4. Presion Arterial Media

- Valores normales : ver tabla (Anexo B)
- En funcion de la PA al momento de la evaluacion, el apoyo inotropico o vasopresor seria :
 - PA normal/alta –frialdad distal :
 - Titular volumen y EPINEFRINA
 - Si SvO2 < 70% :añadir NITROPRUSIATO
 - PA baja- frialdad distal :
 - Titular volumen y EPINEFRINA: hasta 0.3 mkg/Kg. / min.
 - Si persiste hipotensión : considerar NOREPINEFRINA
 - Si se alcanza PA normal pero SvO2 < 70% : DOBUTAMINA
 - PA baja – shock caliente :
 - Titular volumen y NOREPINEFRINA
 - No respuesta : VASOPRESINA



N. MARTINEZ J.

- Si se alcanza PA normal pero SvO₂ < 70% : EPINEFRINA baja dosis

9.5. SvyO₂ :

- Medido en VYI o AD
- Medidas de asepsia en cada toma de muestra
- En caso de no disponerse del SvyO₂ continua, la frecuencia de medicion posterior variara de acuerdo a la necesidad y estado clinico del del paciente

X. Soporte Respiratorio

Objetivos

- Mantener aporte de O₂ adecuado
- Evitar repercusion hemodinamica
- Evitar hipocarbia



Monitorizacion

- Saturacion arterial O₂ continua
- AGA : minimo 1 vez al dia y con cambio de mas de 2 parametros en VM
- Capnografia

Estrategia Inicial

- RN y lactantes menores de 10 kg. De peso:
PIM : 16 PEEP : 4 FR : 25 – 40 FiO₂ : 0.6 TI : 0.35-0.50
- Lactantes mayores de 10 kg. De peso, niños y adolescentes
VT : 5 -7 cc/Kg PEEP : 4 TI: 0.6 FiO₂: 0.6
FR (por min.) : Lactantes : 25 -30 , niños : 15 – 25, adolescentes : 10 -15

10.1. Antibiotico Terapia Empirica Inicial

- Neonatos : AMPICILINA + CEFOTAXIMA
- Lactantes :
 - Meningitis, infección urinaria, diarrea invasiva, bronconeumonía, no foco evidente : CEFTRIAXONA
 - Sospecha de infección por NEUMOCOCO : CEFTRIAXONA + VANCOMICINA hasta resultados de cultivos
 - Foco cutáneo :
 - Cutáneo < 5 años : CEFTRIAXONA + OXACILINA



N. MARTINEZ J.

- Cutáneo > 5 años : OXACILINA + AMINOGLICOSIDOS



- Pacientes hospitalizados :

- CEFTAZIDIMA + VANCOMICINA
- CIPROFLOXACINA + AMIKACINA

Pacientes con diagnóstico de Síndrome Shock Tóxico

- CLINDAMICINA

10.2. Uso de Corticoides

- De ser posible , obtener muestras de cortisol basal al ingreso del paciente
- En aquellos pacientes que no responden a catecolaminas : **Hidrocloruro de Hidrocortisona** 2 mg/Kg. / dosis cada 6 horas .
- Si existe mejoría clínica (respuesta a catecolaminas) dentro de las primeras 24 horas: continuar terapia
- Suspender tratamiento con Hidrocortisona a partir de 1 hora post-suspensión de catecolaminas a 50% de la dosis al día

10.3. Prevención de Hiperglicemia

- Monitorización de glicemia (o HGT) cada hora hasta normalización 80 -120 mg%).
- Evitar soluciones glucosadas e hiposmolares excepto en casos de hipoglicemia
- Si glicemia > 150 mg% : insulina SC 0.1 UI EV (o SC)
- Considerar uso de insulina por bomba de infusión si persiste hiperglicemia (0.1 UI/ Kg./hora)

10.4. Transfusión Sanguínea:

Siempre Previo Consentimiento informado

- Paquete Globular: 10 cc/Kg. luego de que a pesar de lograr PA media y PVC adecuada persiste SvO2 menos de 70%
- Plasma Fresco Congelado: 10-15 cc/Kg. e n caso de coagulopatía con sangrado activo
- Plaquetas:
 - Indicado en sangrado activo, conteo de plaquetas < 50000 que requieren cirugía o procedimientos invasivos , o en conteo plaquetario < 10000
 - Dosis: 10 - 15 ml/Kg. en < de 20 Kg. y 1 unidad en mayores de 20 Kg.

10.5. Sedo Analgesia:

Seguindo el esquema de la Guía de Sedación y Analgesia de UTIP



N. MARTINEZ J.



10.6. Soporte Renal

- Mantener presión de perfusión adecuada
- Fluidos para flujo urinario $> 1 \text{ cc/Kg./hora}$
- Monitorización diaria de creatinina – electrolitos
- De presentarse anuria > 24 horas y/o incremento progresivo y sostenido de creatinina : considerar diálisis peritoneal

10.7. Soporte Nutricional

- Nutrición enteral precoz luego de estabilización hemodinámica.
- Utilizar leche materna o formulas convencionales.
- Iniciar con alimentación en bolos por SNG.
 - Inicio : $2.5 - 5 \text{ cc/Kg.}$ por toma cada 3-4 horas
 - Progresión: $2.5 - 5 \text{ cc/Kg.}$ si residuo gástrico $< 20\%$ del ultimo bolo
 - Si residuo $> 20\%$: no incrementar volumen del bolo, si persiste considerar infusión continua
- Infusión continua : por SNG :
 - Inicio $1-2 \text{ cc/Kg./hora}$
 - Progresión : $0.5 - 1 \text{ cc/Kg./hora}$ con incrementos cada 3-4 horas, si residuo es menor al volumen infundido en la ultima hora
 - Si residuo es mayor al volumen infundido en la última hora : no progresar , si persiste : prokineticos
- Prokineticos : metoclorpropamida : $0.1 - 1 \text{ mg/Kgh/dosis}$ cada 6 horas
- De persistir RG alto e intolerancia a nutrición enteral : considerar Nutrición parenteral

XI. Complicaciones

El no tratamiento del shock séptico lleva inexorablemente al desarrollo del Síndrome de Falla Orgánica Múltiple que se detallan en el anexo C como falla de órganos.

XII. Criterios de Referencia, Contra-Referencia y Alta De UTIP:

Remisión clínica y por exámenes de laboratorio por más de 24 horas de disfunción orgánica. En caso de pacientes Referidos, debe considerarse su Contra referencia. Los pacientes pueden continuar su tratamiento en áreas hospitalarias.



N. MARTINEZ J.

XIII. Anexos

A: Exámenes Auxiliares Incluidos en el PRISM

1. Hemograma completo- grupo y Rh
2. Tiempo de protrombina
3. Tiempo de parcial de tromboplastina
4. Urea
5. Creatinina
6. Sodio
7. Potasio
8. Calcio
9. Glicemia
10. Gases arteriales



B: Valores Normales de Presión Arterial

Edad	Niveles PA (mm Hg.)
1-3 días	64/41 (51)
1mes-2 años	95/58(72)
2-5 años	101/57 (74)
6 – 7 años	104/55
8-9 años	106/58
10 -11 años	108/60
12-13 años	112/62
14 -15 años	
Varones	116/66
Mujeres	112/68
16 -18 años	
Varones	121/70
Mujeres	110/68

C. Definición de Falla de Órgano

Cardiovascular

A pesar de bolo de 40cc/Kg. de solución isotónica

- Hipotensión , ò
- Necesidad de inotrópicos, ò
- Dos de cualquiera de las siguientes:



N. MARTINEZ J.

- Acidosis metabólica (EB > 5)
- Lactato alto
- Oliguria
- Llenado capilar > 5 seg.
- Temperatura diferencial > 3°C



Respiratorio

- Pa/Fi O₂ < 300 sin CCC o enfermedad pulmonar pre-existente
- Pa CO₂ > 65 mm Hg o > 20 sobre el basal
- Necesidad de FiO₂ > 0.5 para mantener Sat. O₂ > 92%
- Necesidad de VM invasiva o no invasiva

Neurológico:

- Glasgow < 11
- Cambio agudo del estado mental o una caída de 3 puntos en el Glasgow basal

Hematológico:

- Plaquetas < 80000 o caída en 50% con respecto al control de los últimos 3 días
- INR > 2

D. Drogas Vasoactivas

Droga Dosis mcg/ kg/min.	Beta 1	Beta 2	Alfa	Dopa	Efecto clínico
Dopamina 2-5 5-10 >10	- 1+/2+ 2+	- 2+ -	- - 2+	+ + -	Vaso dilatación renal Dism. RVS Vasoconstricción
Dobutamina 2-20	2+	1+	-	-	Disminuye RVS y RVP Poco útil en hipotensión
Adrenalina 0.05 – 0.3 0.3 – 2	3+ 3+	2+ -	1+ 4+	- -	Dosis baja puede disminuir RVS Inotropico y presor
Noradrenalina 0.1-0.5	2+	-	4+	-	Vasopresor potente



N. MARTINEZ J.

2021. 2

E. Preparación de soluciones de inotrópicos –vasopresores



- Dopamina/dobutamina : peso x 6 = mg de droga a añadir a :
 - 100 ml 1cc/h = 1 mcg/ Kg./min.
 - 50 ml 1cc/h = 2 mcg/ Kg./min
 - 25 ml..... 1cc/h = 4 mcg/ Kg./min
 - concentracion maxima : 600 mcg/100ml
- Adrenalina / noradrenalina : peso x 0.6 = mg de droga a añadir a
 - 100 ml 1cc/h = 0. 1 mcg/ Kg./min.
 - 50 ml 1cc/h = 0.2 mcg/ Kg./min
 - 25 ml..... 1cc/h = 0.4. mcg/ Kg./min
 - concentracion maxima : 6 mg/100ml adrenalina
 - concentracion maxima : 1.6 mg/100ml noradrenalina

XIV. Bibliografía

1. Brierley, J; Carcillo, J. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2007 ; 39: 666-688
2. Goldstein, International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2-8
3. Carcillo, Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock, Crit Care Med 2002 ; 30:1365-1378
4. Carcillo, Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003;19 :36
5. The SAFE Study investigators, A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit,. NEJM 2004;350: 2247 -2256
6. Vincent, Fluid challenge revisited. Crit care Med 2006; 34:1333-1337
7. Cotton, The cellular, metabolic and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies,. Shock 2006;26:115-121
8. Carcillo, Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock, Crit Care Med 2005 ; 33:5: 1182-1183
9. Rivers, Early goal directed-therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. NEJM 2001;345:1368-1377
10. Ceneviva, Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. Pediatrics 1998: 102; e19
11. Rhodes, Early goal directed therapy : an evidence based review . Crit care Med 2004; 32 : S448-S450



N. MARTINEZ J.

12. De Backer, The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. Crit Care Med 2000; 34:403-408
13. Grebenik, Wich inotrope?. Curr Pediatrics 2003;13:6-11
14. Huang, Vasopressor agents: old and new components. Curr Op Crit Care 2004;10:183-187
15. Holmes, Vasoactive drugs in the intensive care unit. Curr Op Crit Care 2005;11:413-417
16. Kellum, Use of vasopressor agents in critically ill patients. Curr Op Crit Care 2002; 8:236-241
17. Woolsey, Vasoactive drugs and the gut : is there anything new? Curr Op Crit Care 2006;12:155-159
18. Bellomo, Cardiovascular monitoring tools : use and misuse. Curr Op Crit Care 2003;9:225-229
19. Putensen, The effects of mechanical ventilation on the gut and the abdomen. Curr Op Crit Care 2006;12:160-165
20. Madger, Central venous pressure monitoring . Curr Op Crit Care 2006;12:219-227
21. Reinhart , The value of venous oximetry. Curr Op Crit Care 2005;11:259-263
22. Englehart, Measurements of acid-base resuscitation endpoints : lactate, base deficit, bicarbonate or what ? Curr Op Crit Care 2006;12:569-574
23. Arnal, Pediatric septic shock : Why has mortality decreased? - The utility of goal - directed therapy. Semin. Ped Infect Dis 2003; 14 :165-172
24. Sparrow, Choice of fluid for resuscitation of septic shock. Emerg Med J 2002; 19:114-116
25. Pinsky, Hemodynamic monitoring in the intensive care unit 2003. Clin Chest Med 2003;24:549 - 560
26. Myung Park, Pediatric cardiology for practitioners, Mosby 1996
27. Drews, Critical issues in hematology: anemia, thrombocytopenia, coagulopathy and blood product transfusions in critically ill patients. Clin. Chest Med 2003; 24 : 607-612
28. Tibby, Monitoring cardiac function in intensive care. Arch Dis Child 2003; 88: 46 - 52
29. Asfar, Clinical review: influence of vasoactive and other therapies on intestinal and hepatic circulations in patients with septic shock. Critical care 2004 ; 8: 170-179
30. Hatherill, Mortality and the nature of metabolic acidosis in children with shock. Intens Care med 2003; 29: 286-291



N. MARTINEZ J.



31. Napolitano, Scope of the problem : epidemiology of anemia and use of blood transfusions in critical care. Crit care 2004;8: S1-S8
32. Guidelines for the use of platelet transfusions. British J Hemat 2003;122: 10-23
33. Goldenberg, Pediatric hemostasis and use of plasma components. Best Pract Research Clin Hemat 2006;19: 143-155
34. Napolitano, Current status of blood component therapy in surgical critical care. Curr Op Crit Care 2004;10: 311-317
35. Marshall, Transfusion trigger : when to transfuse? Critical Care 2004; 8 : S31-S33
36. Hardy, Current satus of transfusion triggers for red blood cell concentrates. Transf Apher Sci 2004;31:55 -66
37. McLellan, Anaemia and red blood cel transfusion in the critically ill patient. Blood reviews 2003;17:195 -208
38. New, Pediatric transfusion. Vox sanguinis 2006;90:1-9
39. Scharte, Red blood cell physiology in criticall illness, Crit Care Med 2003;31 :S651-S657
40. Corwin, Transfusion practice in critically ill. Crit Care Med 2003;31 :S668-671
41. Hebert, Anemia and red cell transfusion in critically patiens. Crit Care Med 2003;31 :S672- 677
42. Fakhry, How low is too low?cardiac risk with anemia. Critical Care 2004:S11-S14
43. Desai, Minimum haemoglobin in intensive care. Trauma 2004;6 : 187-191
44. Zimmerman, Use of blood products in sepsis : an evidence – based review . Crit Care Med 2004, 32: S542-547
45. Van den Berghe , Intensive insuline therapy in critically ill patients. NEJM 2001 : 345 : 1359-1367
46. Van den Berghe , Intensive insuline therapy in the medical ICU. NEJM 2006 : 354 : 449-461
47. Alter, Thight glicemic control- a review. Point of Care 2006:126-131
48. Vanhorebeek, Glycemic and nonglycemic effects of insulin: how do they contribute to a better outcome of criticall illnes? . Curr Op Crit Care 2005;11:304-311
49. Nutrición enteral en Pediatría , Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2005; 68: 131 -144
50. Baudoin, Nutritional support in critical care. Clin Chest Med 2003;24: 633-644
51. Nisim, Enteral support nutrition. Nutrition 2005; 21: 109-112
52. Chapman, Gastrointestinal motility and prokinetics in the critically ill. Curr Op Crit Care 2007;13:187-194.



N. MARTINEZ J.