

Fiebre en la unidad de cuidado intensivo pediátrica

Fever in the pediatric Intensive care unit

MÓNICA MARÍA PARRA JARAMILLO¹

Forma de citar: Parra MM. Fiebre en la unidad de cuidado intensivo pediátrica. Rev CES Med 2008;22(2):69-76

RESUMEN

En los pacientes en cuidado intensivo es frecuente la aparición de fiebre. Cuando esto ocurre, casi inmediatamente se genera la realización de numerosos exámenes y, en muchos casos, el cambio o inicio de terapia antibiótica. La fiebre constituye simplemente una respuesta a la infección y/o inflamación, un mecanismo de defensa del huésped y en la mayoría de los casos no requiere un tratamiento específico. Esta revisión pretende evaluar la etiología del síndrome febril y las aproximaciones diagnósticas posibles en el paciente pediátrico crítico.

PALABRAS CLAVE

Fiebre

Unidad de cuidado intensivo

Paciente crítico

¹ Pediatra Especialista en Cuidados Intensivos, Hospital Pablo Tobón Uribe y Clínica Medellín
Correo electrónico: monimarpa@yahoo.com

Recibido: julio 15 de 2008. Revisado: octubre de 2008. Aceptado: octubre de 2008

ABSTRACT

The occurrence of fever on a patient at the intensive care unit triggers the request for multiple diagnostic tests and in many cases in the modification or initiation of broad spectrum antibiotic treatment. Fever is a response to inflammation and/or infection as a host defense mechanism and in the majority of cases doesn't need a specific treatment. This article describes the possible etiologies of the febrile syndrome and the diagnostic approach in the pediatric critically ill patient.

KEY WORDS

Fever

Pediatric intensive care unit

Critically ill pediatric patient

INTRODUCCION

En algunas unidades de cuidado intensivo pediátrico (UCIP) la medición de una nueva alza en la temperatura genera inmediatamente la realización de numerosos exámenes e inicio de tratamiento con el consiguiente aumento de costos y de la estadía hospitalaria. Adicionalmente el paciente puede experimentar dolor, ser expuesto a irradiación, o tener una pérdida considerable de sangre (1).

Para iniciar la evaluación del paciente crítico febril es necesario aclarar las definiciones de fiebre y los sitios ideales para medir la temperatura.

Definiciones de fiebre

Se acepta como fiebre en el paciente crítico para iniciar estudios una temperatura mayor o igual a 38,3°C (1,2). Se recomienda la medición de la temperatura al menos cada 2 horas en los pacientes críticos (2) (Cuadro 1).

Medición de la temperatura

Acerca de los sitios ideales para medir la temperatura en pacientes críticos hay algunos conceptos generales (2,4). El sitio ideal de medición de la temperatura central es la arteria pulmonar (5). Si no hay métodos invasivos disponibles o están contraindicados, la termometría de arteria temporal es una buena elección (6). La temperatura vesical es la alternativa más razonable frente a la medición por arteria pulmonar (7). La temperatura vesical se toma mediante una sonda Foley conectada a un sensor térmico. Con alto flujo urinario su valor se correlaciona bien con la temperatura central, a bajo flujo urinario su valor se correlaciona con la temperatura rectal. La medición timpánica no es confiable en pacientes en la UCIP (8).

Etiología de la fiebre en UCIP

El 50 % de los casos de fiebre en UCIP son de origen infeccioso. La temperatura menor de 38,5°C o mayor de 40°C se correlaciona con causas no infecciosas y la temperatura de 38,5-40°C se correlaciona más con etiología infecciosa (9).

- Causas infecciosas más frecuentes (10): Neumonía, urosepsis, infección asociada a catéter e infecciones intraabdominales.
- Causas no infecciosas más frecuentes (10): Fiebre post operatoria, fiebre post transfusión, Infarto/hemorragia cerebral, trombosis venosa profunda, medicamentos.
- Medicamentos utilizados en UCIP que causan fiebre: gentamicina, anfotericina, piperacilina-tazobactam, isoniazida, macrólidos, vancomicina, captopril, nifedipina, fenitoína, aspirina.

Origen de la fiebre

En el paciente crítico febril se debe realizar un minucioso examen físico que ayude a orientar la realización de los estudios de laboratorio, los

Cuadro 1. TEMPERATURA NORMAL EN DIFERENTES SITIOS

Sitio corporal	Tipo de termómetro	Rango normal	Promedio	Fiebre
Axilar	Mercurio, electrónico	34,7-37,3	36,4°C	37,4
Sublingual	Mercurio, electrónico	35,5-37,5	36,6°C	37,6
Rectal	Mercurio, electrónico	36,6-37,9	37°C	38
Oído	Emisión infrarroja	35,7-37,5	37,6°C	37,6

Tomado de referencia 3.

cuales son generalmente invasivos, aumentan los costos hospitalarios y generan dolor y ansiedad en el paciente (10). Al realizar la evaluación clínica, se debe hacer en forma sistemática buscando la fuente posible de la fiebre (2). En un estudio realizado por Toltzis y col. en 2001, para la aproximación al paciente febril en UCIP, se definieron los siguientes grupos de pacientes (11):

Fuente de la fiebre documentada

Se considera que la fuente de la infección está documentada si se encuentra uno o más de los siguientes hallazgos:

1. Cultivo positivo de hongos o de bacterias.
2. Estudio viral positivo.
3. Hallazgos radiológicos consistentes con un foco infeccioso.
4. Evidencia de infección por examen de un sitio superficial.

Sospecha de fuente de la fiebre:

1. Evidencia de infección focal de un sitio profundo al examen físico.
2. No hay confirmación radiológica ni microbiológica.

Fuente indeterminada de la fiebre:

1. Foco no evidente por examen físico.
2. No hay cambios radiológicos.
3. No hay confirmación laboratorio.

Estudios en el paciente crítico febril

Al iniciar el enfoque del paciente febril en UCIP la pregunta más frecuente que el clínico se hace es qué tipo de exámenes realizar y su aporte para el manejo del paciente. En la literatura hay algunas recomendaciones acerca de qué estudios realizar, como se describe a continuación.

Hemocultivos

Debido a que la información que aporta un hemocultivo positivo puede tener importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas, se deben realizar hemocultivos a todo paciente crítico con fiebre de nuevo inicio. Se deben realizar inicialmente 2 hemocultivos en el paciente febril y luego repetir si hay alta sospecha de fungemia o bacteremia (12,13).

Radiografía de tórax

Está indicado realizar radiografía de tórax en todos los pacientes críticos febriles de novo (12,13).

Aspirado traqueal

Se debe realizar en el paciente crítico febril con sospecha de tener una infección respiratoria baja, con base en la evaluación clínica o hallazgos radiológicos recientes (12,13).

Urocultivo

Se debe realizar en todo paciente crítico febril si no hay un foco claro en la evaluación clínica (12,13).

Punción lumbar

Si no hay contraindicación, se debe realizar en todo paciente crítico febril *de novo* si hay deterioro neurológico o signos neurológicos focales. En el paciente con hallazgos clínicos focales se debe realizar una tomografía de cráneo previa a la punción lumbar (12,13).

Tomografía abdominal y pélvica

Si el paciente febril tiene hallazgos abdominales o pélvicos en el examen físico y/o antecedente quirúrgico, está indicada la realización de la tomografía. En todos los casos se deben considerar los riesgos del transporte de un paciente crítico y las complicaciones relacionadas con la aplicación del medio de contraste (14).

Fiebre en pacientes quirúrgicos en UCIP

La aparición de fiebre en el paciente en postoperatorio requiere que se realice una evaluación clínica detallada para definir el origen de la fiebre. La fiebre que inicia durante las primeras 48 horas postoperatorias generalmente es benigna y autolimitada. La fiebre que inicia luego de 2 días de la intervención quirúrgica generalmente es de origen infeccioso (14,17). Acerca de la evaluación de pacientes febriles durante el cuidado postoperatorio se realizó un estudio por Barie y col. en 2004, que incluyó 2 419 pacientes post quirúrgicos. De estos pacientes, el 26 % presentó fiebre durante el postoperatorio y se identificó etiología infecciosa en el 46 % de los casos. Se encontró mayor mortalidad en los pacientes que presentaron fiebre en el postoperatorio (16).

Fiebre en pacientes neurológicos

En los pacientes con enfermedad neurológica de base se ha encontrado que aproximadamente el 33 % de los episodios febriles son de etiología no infecciosa. La fiebre de origen no infeccioso inicia más temprano, aproximadamente durante los primeros 2 días del evento neurológico (18).

En un estudio realizado en 93 pacientes con trauma de cráneo con un promedio en la escala de Glasgow de 5 al ingreso a la UCI, se encontró que el 52 % presentaron fiebre durante su evolución. De estos pacientes febriles, el 48 % tenían etiología infecciosa. La mortalidad fue de 14 % en los pacientes febriles. Este episodio febril fue asociado con un riesgo dos veces mayor de tener un Glasgow menor de 13 al egreso hospitalario, o sea, más riesgo de secuelas (19). La fiebre y la infección están asociadas con mayor estancia hospitalaria en estos pacientes. Adicionalmente los pacientes con mayores alzas térmicas (temperatura mayor de 40°C) tenían más secuelas neurológicas (menor puntaje en la escala de Glasgow) al egreso hospitalario (20).

Sinusitis en UCIP

La sinusitis es una causa frecuente de fiebre de origen desconocido en la UCIP (21). En un estudio realizado por Zanten y col. en 2005, que incluyó 351 pacientes febriles en UCIP, la sinusitis fue la causa de la fiebre de origen desconocido en el 16 % de los pacientes y un factor contribuyente para otras infecciones en el 13 % de los casos (22). La colonización bacteriana de los senos paranasales generalmente precede el desarrollo de bronquitis y neumonía asociada al ventilador (21). El estudio de la fiebre de origen desconocido en UCIP debe incluir tomografía de senos paranasales. Se debe realizar drenaje de los senos paranasales si se encuentran colecciones en la tomografía (23).

En el manejo de los pacientes críticos se deben tomar medidas preventivas adecuadas como el cuidado de las sondas nasogástricas en los pacientes que requieren ventilación mecánica a largo plazo (24).

Reactantes de fase aguda en el paciente crítico febril

En la evaluación del paciente crítico febril es indispensable contar con un marcador sensible

para etiología bacteriana que guíe adecuadamente las intervenciones a seguir y ayude a definir la utilización de antibióticos de amplio espectro o permanecer en una actitud expectante (25,26).

El objetivo de identificar en forma temprana la posibilidad de una etiología bacteriana es evitar retrasos en el tratamiento de una infección que llevarían a un incremento de la mortalidad (25). Si se define que la etiología infecciosa es poco probable se puede controlar el uso inapropiado de antibióticos que llevan a seleccionar bacterias resistentes (26).

Los dos marcadores de fase aguda más estudiados en pacientes críticos son la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina. La PCR proviene de la síntesis hepática, es un reactante de fase aguda y su nivel se aumenta dramáticamente durante procesos inflamatorios; este aumento se debe a un incremento en la concentración plasmática de interleuquina 6 (IL6), la cual es producida principalmente por los neutrófilos y los adipocitos. La PCR se liga a la fosforilcolina en los microorganismos. Se ha establecido que ayuda al complemento a ligarse a las células extrañas y dañadas y favorece la fagocitosis por los macrófagos. También se cree que juega un papel importante en la inmunidad innata, como un sistema de defensa temprana frente a las infecciones. Los valores normales están por debajo de 1,0 mg/L. La PCR aumenta por encima de los niveles normales durante las primeras 6 horas y tiene un pico a las 48 horas, su vida media es constante y luego su nivel es principalmente determinado por la tasa de producción y por lo tanto por la severidad de la causa precipitante (27).

La procalcitonina es producida principalmente en el hígado, pero también ha sido encontrada en pulmones y en células neuroendocrinas intestinales. La procalcitonina es un marcador específico de infección bacteriana. Es normal en individuos sanos, aumenta levemente en infecciones virales o bacterianas localizadas

(0,5-2 ng/mL), se eleva en forma moderada en enfermedades no infecciosas que disparen la respuesta inflamatoria sistémica, como quemaduras y politraumatismos (5-20 ng/mL), y aumenta a niveles muy elevados en casos de sepsis, choque séptico y meningitis bacteriana, alcanzando valores entre 10 y 1000 ng/mL (28).

Los niños con infecciones bacterianas graves y bacteremia oculta tienen más probabilidad de tener la proteína C reactiva elevada, que los niños con infecciones benignas. Un valor elevado de PCR sugiere alta probabilidad de una infección bacteriana severa (29).

En un estudio realizado por Castelli y col. en 2004, se comparó la proteína C reactiva con la procalcitonina en pacientes críticos con sepsis y disfunción orgánica y se concluyó lo siguiente:

- Tanto la PCR como la procalcitonina estaban elevados en los pacientes en quienes se diagnosticó la infección a niveles comparables de disfunción orgánica.
- La PCR estaba elevada durante la fase de menos severidad de la sepsis y disfunción orgánica, pero no se incrementó posteriormente durante estadíos más severos de la enfermedad.
- La procalcitonina estaba baja durante el síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS), pero aumentó en pacientes con sepsis severa y choque séptico.
- La procalcitonina se eleva más rápidamente que la PCR y esta característica permite la anticipación en el diagnóstico de la sepsis de 24 a 48 horas antes de que lo haga la PCR (30).

En el paciente con trauma cuando ocurren complicaciones infecciosas, la procalcitonina se eleva prontamente y marca el evento séptico. (31)

En un estudio realizado en niños críticamente enfermos se comparó la utilidad de la PCR y la procalcitonina como marcadores de la severidad

en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Se concluyó que la procalcitonina es mejor marcador que la PCR en este grupo de pacientes (32). La procalcitonina es un marcador temprano de sepsis, más sensible y específico que la PCR y puede diferenciar entre SIRS y sepsis (33).

Para determinar la utilidad de la procalcitonina como marcador de infección postoperatoria en pacientes febriles de cirugía cardíaca se realizó un estudio en 97 pacientes. La procalcitonina fue mejor que la PCR para el diagnóstico de la infección postoperatoria. Durante una falla circulatoria postoperatoria una concentración de procalcitonina mayor de 10ng/ml fue altamente indicativa de choque séptico (34).

CONCLUSIONES

En la evaluación del paciente crítico pediátrico es indispensable tener en cuenta la fiebre como una respuesta ante diferentes etiologías, tanto infecciosas como no infecciosas. Se debe realizar un examen físico adecuado que permita dirigir la realización de ayudas diagnósticas. Teniendo en cuenta los reactantes de fase aguda y los estudios adicionales enfocados por el exámen físico se define el tratamiento a seguir. Este tratamiento puede variar entre el inicio y/o cambios en el esquema antibiótico o la conducta expectante en etiología no infecciosa. Lo ideal sería poder llegar a una decisión de inicio temprano de antibióticos en el paciente febril para evitar su deterioro hacia la sepsis, pero sin exponerlo a uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro que generan resistencia bacteriana, aumentan los costos y las complicaciones.

REFERENCIAS

1. Laupland KB, Shahpori R, Kirkpatrick AW, Ross T, Gregson DB, Stelfox HT. Occurrence and

outcome of fever in critically ill adults. *Crit Care Med.* 2008 May;36(5):1531-5.

2. Henker R, Carlson KK. Fever: applying research to bedside practice. *AACN Adv Crit Care.* 2007 Jan-Mar;18(1):76-87.
3. Ryan M, Levy MM. Clinical review: fever in intensive care unit patients. *Crit Care.* 2003 Jun;7(3):221-5.
4. Manthous CA. Toward a more thoughtful approach to fever in critically ill patients. *Chest.* 2000 Mar;117(3):627-8.
5. Hebbar K, Fortenberry JD, Rogers K, Merritt R, Easley K. Comparison of temporal artery thermometer to standard temperature measurements in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med.* 2005 Sep;6(5):557-61.
6. Romano MJ, Fortenberry JD, Autrey E, Harris S, Heyroth T, Parmeter P, Stein F. Infrared tympanic thermometry in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 1993 Aug;21(8):1181-5.
7. Schmitz T, Blair N, Falk M, Levine C. A comparison of five methods of temperature measurement in febrile intensive care patients. *Am J Crit Care.* 1995 Jul;4(4):286-92.
8. León C, Rodríguez A, Fernández A, Flores L. Infrared ear thermometry in the critically ill patient. *J Crit Care.* 2005 Mar;20(1):106-10.
9. Kothari VM, Karnad DR. New onset fever in the intensive care unit. *J Assoc Physicians India.* 2005 Nov;53:949-53.
10. Marik PE. Fever in the ICU. *Chest.* 2000 Mar;117(3):855-69. Review.
11. Toltzis P, Rosolowski B, Salvator A. Etiology of fever and opportunities for reduction of antibiotic use in a pediatric intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001 Aug;22(8):499-504.

12. O'Grady NP, Barie PS, , Bleck T, Garvey G, Jacobi J, Linden P, Maki DG, Nam M, Pasculle W, Pasquale MD, Tribett DL, Masur H. Practice guidelines for evaluating new fever in critically ill adult patients. Task Force of the Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 1998 May;26(5):1042-59.
13. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, Bleck T, Carroll K, Kalil AC et al. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Dis : *Crit Care Med* 2008 Apr;36(4):1330-49.
14. Pile JC. Evaluating postoperative fever: a focused approach. *Cleve Clin J Med* 2006 Mar;73 Suppl 1:S62-6
15. Farquharson H, Yang S, Polena S, Conetta R. ICU Fever, CT Scanning, and What Difference Does it Make? *Chest* 2004 126: 764S
16. Barie PS, Hydo LJ, Eachempati SR. Causes and consequences of fever complicating critical surgical illness. *Surg Infect (Larchmt)* 2004 Summer; 5 (2):145-59.
17. Dionigi R, Dionigi G, Rovera F, Boni L. Postoperative fever. *Surg Infect (Larchmt)* 2006;7 Suppl 2:S17-20.
18. Rabinstein AA, Sandhu K. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Nov;78(11):1278-80.
19. Suz P, Vavilala MS, Souter M, Muangman S, Lam AM. Clinical features of fever associated with poor outcome in severe pediatric traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006 Jan; 18 (1):5-10
20. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology* 2003 Mar 11;60 (5): 837-41
21. Arroyo-Sánchez A. Nosocomial sinusitis in the intensive care unit: incidence, clinical characteristics and evolution *Med Intensiva* 2007 May;31(4):179-83.
22. van Zanten AR, Dixon JM, Nipshagen MD, de Bree R, Girbes AR, Polderman KH. Hospital-acquired sinusitis is a common cause of fever of unknown origin in orotracheally intubated critically ill patients. *Crit Care* 2005 Oct 5;9(5):R583-90. Epub 2005 Sep 13.
23. Vandebussche T, De Moor S, Bachert C, Van Cauwenberge P. Value of antral puncture in the intensive care patient with fever of unknown origin. *Laryngoscope* 2000 Oct;110 (10 Pt 1):1702-6.
24. Hall J. Assessment of fever in the intensive care unit. Is the answer just beyond the tip of our nose? *Am J Respir Crit Care Med* 1999 Mar;159 (3):693-4
25. Cunha BA, Shea KW. Fever in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 1996 Mar;10(1):185-209.
26. Green RJ, Clarke DE, Fishman RS, Raffin TA. Investigating the causes of fever in critically ill patients. Are you overlooking noninfectious causes? *J Crit Illn* 1995 Jan;10(1):51-3, 57-8, 63-4.
27. Andreola B, Bressan S, Callegaro S, Liverani A, Plebani M, Da Dalt L. Procalcitonin and C-reactive protein as diagnostic markers of severe bacterial infections in febrile infants and children in the emergency department. *Pediatr Infect Dis J* 2007 Aug;26(8):672-7.
28. Casado Florez J, Blanco Quiros A. Procalcitonina: Un nuevo marcador de infección bacteriana . *An Esp Pediatr* 2002; 54: 69-73
29. Maheshwari N. How useful is C-reactive protein in detecting occult bacterial infection in young children with fever without apparent focus? *Arch Dis Child* 2006 Jun;91 (6):533-5.

30. Castelli GP, Pognani C, Meisner M, Stuani A, Bellomi D, Sgarbi L. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care* 2004 Aug;8(4):R234-42. Epub 2004 Jun 10.
31. Arkader R, Troster EJ, Lopes MR, Júnior RR, Carcillo JA, Leone C. et al. Procalcitonin does discriminate between sepsis and systemic inflammatory response syndrome. *Arch Dis Child* 2006 Feb;91(2):117-20. Epub 2005 Dec
32. Rey C, Los Arcos M, Concha A, Medina A, Prieto S, Martinez P. et al. Procalcitonin and C-reactive protein as markers of systemic inflammatory response syndrome severity in critically ill children. *Intensive Care Med* 2007 Mar;33(3):477-84. Epub 2007 Jan 27.
33. Luzzani A, Polati E, Dorizzi R, Rungatscher A, Pavan R, Merlini A. Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. *Crit Care Med* 2003 Jun;31(6):1737-41.
34. Aouifi A, Piriou V, Bastien O, Blanc P, Bouvier H, Evans R et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. *Crit Care Med* 2000 Sep;28(9):3171-6.

