

Reanimación Cardiopulmonar en el niño

Aristides de Jesús Luna González
Luis A. Reguñeros Prego

Editorial Ciencias Médicas

Reanimación cardiopulmonar en el niño

Reanimación cardiopulmonar en el niño

Arístides de Jesús Luna González
Luis Alberto Regüíferos Prego



La Habana, 2008

Luna González Arístides.

Reanimación cardiopulmonar en el niño / Arístides Luna González,
Luis Alberto Regueiferos Prego. –La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.
94p. : il., tab.

Incluye bibliografía al final de la obra.
ISBN 978-959-212-327-4

WG 205

1. RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR
 2. URGENCIAS MÉDICAS
-

Edición: Lic. Lázara Cruz Valdés
Diseño interior y de cubierta: Tec. Yisleidy Real Llufrío
Emplane: Amarelis González La O

© Arístides de Jesús Luna González, Luis Alberto Regueiferos Prego, 2008
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2008

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 177 entre N y O, Edificio SOTO,
El Vedado, Ciudad de La Habana,
CP 10400, Cuba.
Teléfono: 832 5338 838 3375
ecimed@infomed.sld.cu

Autores

Dr. Arístides de Jesús Luna González
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación
Instructor

Dr. Luis Alberto Regüeiferos Prego
Especialista de II Grado en Neonatología
Profesor Titular

A los muchos recién nacidos que podrían haber sobrevivido al estrés de nacimiento y de su futuro que podrán sobrevivir como resultado de la reanimación.

Le agradecemos a la Lic. Marlene Rodríguez Reyes por la participación activa que ha desarrollado en la redacción de este libro, asimismo al Lic. Pedro Luis Ramírez García por su diseño en la confección del mismo, por lo que expresamos nuestro más profundo agradecimiento.

*La ciencia cuando más avanza, más impersonal parece.
El arte de un médico le es propio y su ciencia es de todos.*

Cl. Bernard

*Nacer y vivir, dos razones necesarias que complementan el
universo.*

Dr. Alberto Regüíferos Prego

Prólogo

Desde hace varios años, la necesidad de revisar el comportamiento de la reanimación cardiopulmonar en el niño, condujo a que a partir de la organización de los cuidados intensivos, se evaluaran sus resultados, por lo que al encontrar esta posibilidad se unió el pensamiento científico de dos profesionales, uno dedicado por más de 30 años a los cuidados avanzados del recién nacido y el otro especializado en los cuidados de la anestesia y reanimación para llevar de esta forma amena y didáctica la integración de esta obra que hoy se presenta.

Los autores no han perdido un instante en conducir por un proceso metodológico y sencillo la interrelación a obtener desde el concepto de reanimación cardiopulmonar, pasando por las etapas anatomofuncionales y de soporte vital; lo que al lector le beneficiarán estas observaciones oportunas y ejemplificadas.

A partir de una evaluación este libro, se puede catalogar como una obra científica, orientada de forma objetiva a la preparación y entrenamiento de los médicos generales integrales, que con su labor están presto en las comunidades para la atención de la emergencia y urgencia del grupo infantil, así como para el entrenamiento de neonatólogos y pediatras que se dedican a los cuidados progresivos e intensivos.

En este sentido los aspectos del apoyo avanzado tanto en el recién nacido como en el niño mayor permitirán identificar los elementos de mayor relevancia en este proceso, lo que al avanzar en la temática introducen la relación entre las acciones comunitarias y los cuidados especializados, lo que a su vez favorece la comprensión en materia docente para los alumnos de medicina, así como los que cursen la etapa de posgrado para estas especialidades.

Por tal razón en el enfoque de este se logra una conducción sistemática que da respuesta para cada capítulo, hilvana las ideas de los autores, transita por capítulos tales como obstrucción de las vías aéreas, patología de gran riesgo para el niño y finaliza la obra en un tema de gran interés como lo es la atención a la post-reanimación, así como el transporte y sus medios.

Se espera que esta obra pueda cubrir las expectativas para aquellos lectores a quien va dirigida, y al mismo tiempo sirva de motivación en el proceso instructivo educativo de dichas especialidades, tanto como para los cuidados progresivos, como los intensivos, en el recién nacido y el niño mayor.

Se ofrece las gracias a estos colegas, que han sabido cohesionar el pensamiento en una obra de tal magnitud, por lo que se les invita a su lectura seguros que al final de esta, todos serán complacidos.

Dr. Miguel Estrada Romero
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación
Profesor Auxiliar.

Contenido

Capítulo I

Reanimación cardiopulmonar/ 1

Criterios de reanimación cardiopulmonar/ 2

Pronóstico en infantes sometidos a reanimación cardiopulmonar/ 4

Capítulo II

Aspectos anatomofisiológicos de la reanimación cardiopulmonar en el niño/ 5

Cambios fisiológicos al nacer/ 5

Ausencia de la respiración al nacer/ 7

Respuesta respiratoria fetal y patológica/ 8

Regulación de la respiración/ 8

Preparación para la reanimación/ 9

Capítulo III

Soporte básico de vida/ 10

Manejo del soporte básico de vida/ 11

Apertura de la vía aérea / 12

Respiración/ 13

Circulación/ 17

Compresiones cardíacas. Coordinación de las compresiones y de la ventilación/ 17

Posición de recuperación/ 21

Capítulo IV

Medicamentos de uso frecuente en la reanimación cardiopulmonar/ 23

Medicamentos para la reanimación de primer orden/ 23

Oxígeno/ 23

Epinefrina/ 24

Efecto del uso del calcio parenteral/ 26

Atropina/ 27

Lidocaína/ 28

Medicamentos complementarios para la reanimación cardiopulmonar/ 29

Medicamentos de urgencia administrados por infusión continua/ 29

Capítulo V

Fundamentos y consideraciones sobre la reanimación en el recién nacido/ 32

Respuesta fetal a la asfixia/ 33
Evaluación antes del parto y diagnóstico de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto/34
Herramientas más usadas para el diagnóstico de la asfixia y evaluación del pronóstico neurológico neonatal/ 34

Capítulo VI

Vía aérea/ 40

Manejo de la vía aérea/ 40
Diferencias anatómicas entre la vía aérea del lactante y del adulto/ 40
Intubación endotraqueal/ 42

Capítulo VII

Obstrucción de la vía aérea/ 50

Características clínicas. Manejo de la ingestión de cuerpo extraño/ 50
Métodos prácticos de la solución de la obstrucción de la vía aérea/ 51
Manejo quirúrgico de la obstrucción de la vía aérea/ 54

Capítulo VIII

Apoyo vital avanzado del recién nacido/ 55

Vía aérea/ 57
Circulación/ 57
Reanimación en situaciones especiales/ 58
Prematuridad/ 59
Partos múltiples/ 60
Hernia diafragmática/ 60

Capítulo IX

Apoyo vital avanzado en pediatría/ 61

Vía aérea/ 61
Intubación traqueal/ 63
Oxigenación/ 64
Circulación/ 66
Vías de infusión/ 66
Apoyo vital avanzado/ 70
Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular/ 70

Capítulo X

Posreanimación/ 77

Evaluación del neonato después de la reanimación/ 77
Modificaciones en el sistema nervioso central/ 78
Modificaciones en el miocardio/ 79
Modificaciones en la actividad respiratoria/ 80
Modificaciones del equilibrio ácido-base/ 80
Acciones que se mantendrán/ 81

Valoración de la asistencia respiratoria mecánica en el período neonatal e infantil/ 84
Recomendaciones finales y aspectos éticos/ 85

Capítulo XI

Medios y transporte en la reanimación cardiopulmonar/ 87

Carro de parada o mesa de reanimación/ 88
Transporte/ 88

Bibliografía/ 91

Capítulo I

Reanimación cardiopulmonar

Una de las acciones decisivas en la atención al infante de riesgo es la reanimación cardiopulmonar. A pesar de que es bien conocida la resistencia del feto y del recién nacido a los estados asfícticos; una de las referencias tempranas relacionadas con este tópico fueron expuestas por Boyle en el año 1670; sobre esta base el modelo neurofisiológico alcanzado para su definición identificó esta resistencia y con ello la respuesta adaptativa que presentan tanto el feto, en la etapa intrauterina como en el neonato, al momento de nacer.

La necesidad de aplicar una técnica que proporcione respuesta a este hecho implica accionar en el área cardiorrespiratoria; por lo que esto representa una urgencia, tanto para el período del nacer, como para aquellos infantes que requieren su revitalización, por la aparición de afecciones que justifican el fallo cardiorrespiratorio y con este el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Muchos autores, entre ellos Persianinov (1970), plantearon que de 3 a 5 de cada 100 niños son capaces de experimentar un fallo cardiorrespiratorio al nacer, los que de una u otra manera experimentan un estado asfíctico temprano, por tanto, la respuesta y adaptación se evidencian de acuerdo con el momento en que se logra su recuperación.

Durante un período determinado estas modificaciones son de mayor riesgo y esto depende si se trata de infantes con edad inferior al quinto año de vida, por ser su estado neurológico más susceptible al efecto de la hipoxia. En la actualidad, la evaluación temprana de la circulación, la actividad respiratoria, el equilibrio hidroelectrolítico y los cambios metabólicos, constituyen los principios fundamentales en los que se basa la atención a este grupo, con el objetivo de reducir la lesión hipóxico-isquémica, responsable en gran parte de las alteraciones del sistema nervioso central.

Esto, unido a factores de riesgo perinatal en el período neonatal temprano y la aparición de entidades críticas tales como las infecciones del sistema nervioso central, miocardiopatía, hemorragias y alteraciones respiratorias con compromiso perfusivo/difusivo (Q/T), son los que pueden favorecer el deterioro del infante y ensombrecer la calidad de vida de este.

Uno de los factores de mayor incidencia se corresponde con la madurez del infante, por lo que los accidentes catastróficos en esta etapa se convierten en un hecho de gran repercusión.

Durante tres años (1997-1999) se siguieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Ginecoobstétrico Sur de Santiago de Cuba, 87 neonatos, en los cuales se evaluaron los cambios neurofisiológicos, así como los cambios de la esfera renal y pulmonar, de forma específica en los fallecidos, en que la base patogénica fue la asfixia al nacer, y evidente daño multiorgánico. Se observaron las modificaciones respiratorias, así como la necesidad de la práctica de técnicas intensivas, cuando su estado se vio afectado, y que pudieron incidir en discapacidad.

Otro aspecto de interés, fue la relación encontrada entre el tiempo de reanimación y el estado pronóstico (Tabla 1.1).

TABLA 1.1. Relación entre tiempo de reanimación cardiopulmonar y pronóstico del infante

Tiempo de reanimación 8 min	Sin compromiso neurológico	Con compromiso neurológico
< 5	92,0	8,0
5-10	90,0	10,0
10	85,0	15,0

Fuente: Regüeiferos Prego Luis A: L. Capdevila B: Seguimiento neurofisiológico en infantes portadores de encefalopatía hipóxico isquémico al nacer Res. Pediatría 2001; 152.

Basados en estos resultados se ha identificado el efecto de algunos medicamentos: el empleo de soluciones hiperosmolares (bicarbonato de sodio) produjo los cambios circulatorios en el encéfalo de esos recién nacidos, que evidenció la presencia del síndrome hipóxico-isquémico.

Criterios de reanimación cardiopulmonar

De 1 a 3 de cada 100 infantes atendidos en las unidades de cuidados intensivos neonatales requieren de reanimación cardiopulmonar, en algún momento de su estadía, y en 40 % de estos se utilizó la intubación orotraqueal para la asistencia respiratoria.

En el cuadro 1.1 se exponen cuando es aplicable la reanimación cardiopulmonar a niños en edades tempranas con aparente estado de muerte, para alcanzar la estabilidad y mantenimiento de las funciones cardiorrespiratorias.

CUADRO 1.1. Criterios de reanimación cardiopulmonar

<p>Recién nacidos <i>Apgar</i> < 3 al nacer Hipoperfusión pulmonar Apnea Infección del sistema nervioso central Accidentes hemorrágicos cerebrales <i>Shock</i> Parada cardiorrespiratoria Alteraciones metabólicas: acidosis metabólica Sepsis</p> <p>Lactantes Parada cardiorrespiratoria Miocardiopatía Sepsis Infecciones del sistema nervioso central Anomalías respiratorias</p> <p>Niño mayor Parada cardiorrespiratoria</p>

Para lograr una correcta reanimación cardiopulmonar se requiere de la planificación de dos momentos:

1. A partir del uso de los medicamentos que reactivan los mecanismos que favorecen la actividad cardíaca.
2. Lograr la estabilidad de la mecánica respiratoria.

En el cuadro 1.2 se exponen las causas de parada cardiorrespiratoria.

CUADRO 1.2. Causas de parada cardiorrespiratoria en niños

<p>Respiratorias Hipoxia Acidosis respiratoria</p> <p>Hemodinámicos <i>Shock</i> Insuficiencia cardíaca Síndrome de bajo gasto mantenido</p> <p>Metabólicas Acidosis severa Alteraciones electrolíticas</p> <p>Otras Accidentes con trauma craneoencefálico Trauma torácico Casi ahogamiento Intoxicaciones</p>

Pronóstico en infantes sometidos a reanimación cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar constituye una de las acciones que de no practicarse de forma correcta puede causar la aparición de discapacidad, esto depende de:

1. El momento de su inicio.
2. La programación correcta de su empeño en la reanimación.
3. El tiempo empleado en la misma.

La aplicación tardía puede traer secuelas secundarias y disfunciones psicosociales que afectan a la familia: afectaciones motoras, las alteraciones sensitivas con severas lesiones auditivas y visuales crean un cambio notorio en el infante afectado.

En infantes con antecedentes de asfixia, seguidos desde su nacimiento, 2 % presentó alteraciones del lenguaje hacia los dos años de edad, donde el antecedente estuvo relacionado con la encefalopatía hipóxica isquémica grado II de Sarnat-Sarnat; de igual forma el defecto motor se presentó en los primeros 6 meses de vida con una recuperación en 85 % de los estudiados con un coeficiente entre 85 y 90. A partir de estos resultados es posible concluir que una reanimación cardiopulmonar oportuna y temprana será favorable para la adaptación psicosocial de los niños.

Capítulo II

Aspectos anatomofisiológicos de la reanimación cardiopulmonar en el niño

En la reanimación cardiopulmonar el conocimiento de las bases anatomofuncionales contribuyen a una adecuada y correcta aplicación del proceder. En este va implícita la participación de las estructuras cardiorrespiratorias donde de forma especial están involucradas las funciones del aparato respiratorio, determinantes, porque a partir de este se logra estabilizar la mecánica adaptativa ante la noxa que afecta al niño.

Es por eso que en la información que se ofrece en este capítulo, se abordarán:

1. Los mecanismos tempranos de tipo respiratorio.
2. La preparación de los mecanismos de regulación de la respiración.

Cambios fisiológicos al nacer

Para conocer los principios de la reanimación cardiopulmonar, se deberán identificar los eventos cardiopulmonares normales que dan origen al inicio de la respiración. La respiración fetal parte del intercambio que se produce a escala placentaria. La presencia de niveles elevados de CO_2 en el feto da lugar a cambios en la membrana placentaria que se realizan con el O_2 procedente de la madre, transportado por la hemoglobina de esta (oxihemoglobina). El paso a través de la cara placentaria materna facilita, por un mecanismo de difusión, que pase el CO_2 por su concentración en la cara fetal, partiendo del principio que se trata de una membrana semipermeable; pasando así de un área de mayor concentración a un área de menor concentración. La molécula de CO_2 tiene un peso molecular de 44 se difunde este a través de la membrana, traslada así la molécula de O_2 cuyo peso molecular es 32 y facilita su difusión; es por esto que el paso de O_2 al feto se conoce con el nombre de fenómeno de Bohr, mientras que a la inversa se conoce como efecto Haldane (paso de CO_2 fetal a la cara materna) y es como se establece la respiración fetal.

El nacimiento en sí provoca en el feto un cambio crucial, de la vida intrauterina a la vida extrauterina, esta última caracterizada por una fase

aeróbica, a la cual se adapta el neonato, que alcanza los elementos vitales a medida que el tórax emerge del canal del parto, lo que hace posible intercambiar entre 7 y 42 mL de aire por el líquido pulmonar, que es desplazado en la etapa final del parto.

La temperatura ambiental, la exacerbación de las concentraciones de CO_2 , así como las bajas concentraciones de O_2 estimulan la respiración, la cual a su vez responde a un cambio en el pH arterial que estimula las concentraciones en el líquido cefalorraquídeo actúan sobre los plexos coroides, se intercambian la relación de estas concentraciones entre el 3er. y 4to. ventrículo; y se establece la estimulación del centro respiratorio, el cual se encuentra estructurado en tres componentes: el centro del gas, apnéico y neumotáxico. Esta modificación del cambio en las concentraciones de gases y estado de acidez posibilita la primera respiración, que al ser modificada por los cambios operados en la glotis, produce el aumento de la presión intrapulmonar hasta alcanzar valores de 75 dinas para su expansión, lo que permite la apertura de la glotis y se emite así el primer llanto vigoroso. De esta forma interviene la liberación del centro del neumotáxico, que apoyado por el reflejo de Henry-Breuer, estabiliza la respiración, inicialmente con una frecuencia respiratoria, superior a 60 respiraciones por minuto, con el objetivo de ser eliminado el CO_2 retenido; se mantiene así una relación inspiración/espирación de 2:1.

La expansión pulmonar contribuye a disminuir la resistencia vascular pulmonar; posteriormente se produce una transición gradual entre la circulación fetal y la adulta, permanecen abiertos el foramen oval y el conducto arterioso, este último con un cierre en los primeros momentos del nacimiento, mientras que el primero lo hará en una etapa posterior, en algunos casos entre el 2do. y 3er. mes de vida.

La presión de la aurícula izquierda disminuye en las primeras horas de vida hasta niveles inferiores a la del adulto normal; a las 24 h puede ser apenas de 1 mm Hg superior a la aurícula derecha. Esta pequeña diferencia produce un *shunt* de D-I a través del foramen oval durante 24 h o más, especialmente durante el llanto; la presión de la arteria pulmonar persiste en niveles relativamente elevados durante varias horas. A medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar, la dirección del flujo a través del conducto arterioso se invierte. En las primeras horas el flujo es bidireccional, pero el *shunt* se transforma progresivamente de I-D, y hacia las 15 h de vida es funcionalmente insignificante. El conducto arterioso se ocluye en respuesta al aumento de la PO_2 , influyendo en esto las aminas simpaticomiméticas y las prostaglandinas que ocasionan el cierre. La hipoxemia puede reabrir el conducto arterioso y establecer el patrón de circulación fetal, aumentando así la resistencia vascular pulmonar.

Esta respuesta del conducto arterioso al O_2 o a la hipoxia es opuesta a las de las arteriolas pulmonares, permite que el VD contribuya con una función variable de su gasto a la perfusión placentaria durante la vida fetal. Lo ventajoso de la reactividad de estos vasos se transforma en una desventaja para el recién nacido. Los episodios hipóxicos en estos pueden hacer que se produzca un aumento de la resistencia vascular pulmonar y una reapertura del conducto arterioso, aumentando cualquier *shunt* de D-I residual.

Ausencia de la respiración al nacer

La depresión del sistema nervioso central fetal es la causa principal de la ausencia de respiración al nacer, dentro de las causas más comunes están:

1. Asfixia.
2. Agentes analgésicos o anestésicos administrados a la madre.
3. Traumatismos.

Los factores maternos y fetales que producen asfixia fetal y neonatal son:

1. Maternos:
 - a) Compresión de la vena cava inferior y la aorta por el útero grávido.
 - b) Contracciones uterinas potentes.
 - c) Hipotensión por anestesia regional.
 - d) Hiperventilación.
 - e) Medicamentos administrados a la madre por: hipertensión arterial, enfermedades vasculares sistémicas, anemia y metahemoglobinemia.
2. Fetales:
 - a) Oclusión mecánica del cordón umbilical.
 - b) Hipotensión fetal por medicamentos.
 - c) Anomalías placentarias: edemas, infartos, desprendimiento parcial o completo y placentitis.
3. Neonatales:
 - a) Medicamentos administrados a la madre: hipnóticos y analgésicos.
 - b) Inmadurez pulmonar: déficit de surfactante.
 - c) Obstrucción mecánica de vías aéreas: aspiración de meconio y neumonías intraútero.
 - d) Anomalías congénitas: atresia de coanas, membrana laríngea, hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática, tumores abdominales, hidrotórax, ascitis, cardiopatías congénitas y miastenia gravis congénita.
4. Traumatismos: parto precipitado y fórceps.

Respuesta respiratoria fetal y patológica

El feto normal produce en ocasiones movimientos respiratorios en el útero (80-120 respiraciones por minuto), los cuales aparecen hacia la segunda mitad del embarazo; Bacrofd y otros en estudios al respecto evaluaron mediante cineradiografía la pulsatilidad de los músculos respiratorios, señalada como una preparación para la respiración extrauterina.

Otro aspecto tomado en consideración es la presencia de líquido pulmonar, que facilita la preparación del alvéolo, y evita el colapso alveolar total; en muestras tomadas en pulmones de curieles, se ha podido dosificar la presencia de una sustancia tenso-activa, la cual se conoce como surfactante, esta, al igual que las modificaciones antes relacionadas participan en el proceso inicial de preparación para la respiración; de acuerdo con sus características este líquido es claro, cargado de sustancias que facilitan el efecto antiatelectásico, su pH es ácido, es por tanto un ultrafiltrado presente ya desde el proceso de organización de los alvéolos y su etapa se remonta hacia la semana 14 y 16 de la vida intrauterina.

De igual forma se ha podido identificar que los cambios cardiovasculares en el período fetal, así como los respiratorios y bioquímicos son previsibles durante la asfixia, lo que permiten su control.

Regulación de la respiración

La necesaria familiarización con los principios básicos de la regulación de la respiración contribuyen a una mejor atención al niño con disfunción respiratoria. A continuación se expone un grupo de razonamientos que lo justifican:

1. Las situaciones clínicas en las que intervienen uno o más elementos del sistema de control de la respiración, están presentes, especialmente en los pacientes graves; tales como: apnea, obstrucción de las vías aéreas superiores, asma severa, hipoventilación e insuficiencia cardíaca o hipoxémica secundaria a diversos procesos.
2. El paso de la vida fetal a la de recién nacido es un proceso sumamente complejo, durante el cual se producen cambios importantes en casi todos los aspectos de regulación respiratoria.
3. El pronóstico futuro dado el incremento del conocimiento sobre la regulación nerviosa de la respiración, permitirá establecer consideraciones fisiológicas en las que serán beneficiados los aspectos de la asistencia respiratoria, como la atención al infante crítico con afección cerebrovascular.

Preparación para la reanimación

En particular el momento de la reanimación, debe constituir un hecho planificado, puesto que los factores que la condicionan se hacen evidentes en una fase temprana de su aparición, ya que la apnea, la depresión súbita del niño, la parada cardiorrespiratoria o cualquier modificación metabólica (hipoglucemia, hiponatremia, etc.) provocarían tal situación. Para enfrentarla se requiere de un proceso de organización en el cual no se pueden perder los siguientes elementos:

1. Un local con las condiciones óptimas para la práctica del proceder.
2. La existencia de los medios oportunos.
3. El uso de los medicamentos que conforman el ABC de la reanimación: epinefrina, atropina, bicarbonato de sodio, isoproterenol, así como expansores de volumen, los cuales serán citados en una parte de esta obra; todos útiles por sus efectos necesarios.

Es por eso que a partir de las consideraciones expuestas en el presente capítulo, el operador se sentirá más seguro de la acción a ejecutar, en beneficio de la atención continua del infante crítico que requiere de reanimación cardiopulmonar, para alcanzar su pronta recuperación y un efecto negativo mínimo que lo pueda afectar.

Capítulo III

Soporte básico de vida

Los conocimientos teórico-prácticos de reanimación cardiopulmonar han evolucionado a partir de 1966, en que la American Heart Association estandariza y presenta periódicamente recomendaciones y normativas publicadas en la revista *JAMA*. Sin embargo, es en 1978 que se establecen programas sobre reanimación cardiopulmonar pediátrica, y se crea desde entonces un grupo de trabajo de resucitación pediátrica en el que se incorporan representantes de diversas organizaciones, donde se establecen avances en las técnicas separadas, de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal, que se publican en capítulos aparte de la citada revista, y en 1988, en una monografía específica de reanimación cardiopulmonar pediátrica, auspiciada por la American Heart Association y la Academia Americana de Pediatría. Dentro del Consejo Europeo de Resucitación se crea en 1992 un grupo de trabajo que publica en 1994 las guías para el soporte vital pediátrico, recientemente durante el año 2005 expertos del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) llevaron a cabo la 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations y revisaron 45 aspectos vinculados a la RCP. Estos tópicos fueron seleccionados de recomendaciones previas de las Emergency Cardiovascular Care Guidelines 2000 y de revisión de literatura sobre el tema. La finalidad del grupo de trabajo fue elaborar recomendaciones que aumenten la supervivencia del PCR y de las emergencias con riesgo de vida. Estas recomendaciones fueron adoptadas para las guías 2005 de AHA para la RCP y cuidados cardíacos emergentes y por el European Resuscitation Council, en las mismas figuran los nuevos aspectos o cambios sobre la RCP.

En Cuba se han creado grupos de trabajo encargados de elaborar un plan nacional para la enseñanza y difusión de la reanimación cardiopulmonar. Estos grupos, al igual que en otros países, han establecido protocolos de actuación en la reanimación cardiopulmonar de diferentes edades pediátricas y neonatal, con el objetivo de generalizar y popularizar dichas técnicas en aras de disminuir la mortalidad.

En la actualidad existe un soporte internacional con una infraestructura permanente para el desarrollo de programas de reanimación cardiopulmonar, tanto en adultos como en niños.

El manejo del soporte básico de vida es una estrategia que se tiene en cuenta para niños que están fuera de las instituciones de salud, es decir, son las medidas elementales para el mantenimiento de la vida, mientras se transporta a un servicio médico que cuente con personal y equipo apropiado para la reanimación avanzada o definitiva; estas medidas no requieren conocimientos profundos ni instrumental médico, sino la decisión de llevarlos a cabo, su aplicación contribuye en gran medida a la disminución de la mortalidad, de ahí la importancia del aprendizaje no solo por el personal de salud, sino por toda la población. Su objetivo es prevenir la muerte clínica partiendo de muerte progresiva a la biológica antes de que se puedan establecer las medidas adecuadas de soporte vital avanzado para restablecer y mantener la función cardiopulmonar.

La reanimación básica comienza con el diagnóstico de paro cardiorrespiratorio, para ello se debe:

1. Comprobar la pérdida de conciencia (falta de respuesta a los estímulos y flaccidez).
2. Detectar la ausencia de movimientos respiratorios mirando el tórax y la ausencia de flujo de aire a través de la boca o nariz del niño, colocando la oreja del examinador sobre ellas para escuchar el ruido y sentir la sensación del aire en el pabellón auricular.
3. Determinar la ausencia de latido cardíaco o pulso arterial.

Manejo del soporte básico de vida

Antes de comenzar cualquier proceso de reanimación, es esencial evaluar la situación global y eliminar hasta donde sea posible cualquier peligro medioambiental o riesgo físico; se evaluarán las características del niño, identificando el riesgo y los problemas anexos, y se solicitará ayuda al sistema de emergencia médica. Es necesario además identificar la respuesta inicial del niño, mediante la estimulación gentil, pequeñas sacudidas, pellizcos, hablarle en voz alta, de obtener una respuesta deje al niño en la posición en la que fue encontrado, manténgalo abrigado, puesto que los niños son muy propensos a la pérdida de calor, verifique la posición y solicite ayuda si se necesita; de igual forma revalore regularmente y supervise el pulso y la respiración, de no obtener respuesta llame por ayuda y abra la vía aérea.

Se resume:

Verifique la seguridad del lugar. Establezca que la persona no responde y *pida ayuda*. Colóquelo sobre una superficie horizontal y firme.

Comprometa a alguna persona cercana a que llame al número de emergencias local indicando:

1. Teléfono desde el que llama.
2. Lugar.
3. Qué ocurre.
4. Cuántos involucrados hay.
5. Cuelgue cuando el despachador de emergencias se lo indique.

En las guías 2000 relacionado con la Activación del Sistema de Emergencia Médica (SEM) se recomendaba que cuando se asiste a un adulto víctima de un paro cardíaco debía activarse el SEM y disponer de desfibrilador antes de iniciar la RCP (“llame primero”). En caso de niños se debía iniciar RCP durante un breve período antes de activar el SEM y disponer de un desfibrilador (“llame rápido”). Estas diferentes secuencias están basadas en la premisa de que el paro cardíaco en adultos es causado por fibrilación ventricular (FV), en tanto que en los niños el mecanismo hipóxico-isquémico es el más frecuente. Sin embargo este encare puede resultar demasiado simplista. El paro hipóxico-isquémico puede producirse en los adultos, y la FV puede ser causa de paro cardíaco en los niños hasta en 7% a 15% de los casos. Los resultados de la RCP pueden mejorar si la secuencia de las acciones del reanimador se basa más en la causa del PCR que en la edad de la víctima. Por ejemplo, un paro cardíaco presenciado en un niño durante una actividad deportiva o por electrocución, es más probable que sea causado por una FV y debe realizarse la secuencia “llame primero”, por lo que se establece dos prioridades en función de las causas que originan la parada cardíaca.

Prioridad para el paro no presenciado o colapso no súbitos:

- a) Iniciar RCP inmediata.
- b) Activar el sistema médico de emergencia/disponer desfibrilador (automático o manual).

Prioridad para el paro presenciado o colapso súbitos:

- a) Activar SEM/disponer desfibrilador (automático o manual).
 - Iniciar RCP.
 - Intentar desfibrilación.

Teniendo en consideración los aspectos antes mencionados, se procederá a destacar las acciones de acuerdo con los tres aspectos fundamentales de la reanimación: vía aérea, respiración y circulación.

Apertura de la vía aérea

Un niño inconsciente suele ser incapaz de mantener permeable la vía aérea (comunicación entre el aire ambiente y los alvéolos pulmonares),

por lo que la medida básica inicial debe ser la apertura de dicha vía aérea, lo que puede conseguirse con las siguientes maniobras:

1. Maniobra frente mentón: si es posible con el niño en la posición encontrada, ponga la mano en su frente y suavemente incline la cabeza (Fig. 3.1), aplique extensión gentil del cuello. Levante la barbilla, con sus yemas de los dedos debajo de la punta de la mandíbula, durante esta maniobra se debe poner especial cuidado en evitar cerrar la boca o empujar los tejidos blandos debajo del mentón, ya que tal maniobra puede obstruir la vía aérea, sobre todo en lactantes. Si existe una lesión en la columna cervical: no aplicar inclinación de la cabeza, sino traccionar la mandíbula para abrir vía aérea.
2. Tracción de la mandíbula o triple-maniobra: se efectuará en caso de traumatismo craneal en que la maniobra frentementón esté contraindicada. Debe mantenerse inmovilizada la columna cervical con alineación de la cabeza y cuello. Efectuar tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia adelante, colocando los dedos a cada lado de la mandíbula y levantando el ángulo mandibular. Al mismo tiempo se puede tratar de abrir la boca, deprimiendo la barbilla con los pulgares (triple maniobra). Si se tiene evidencia o sospecha que existe obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, se procederá de inmediato a su extracción para abrir la vía aérea.



Fig. 3.1. Vía aérea abierta, inclinación de la cabeza y alzamiento de la barbilla.

Respiración

Se debe detectar la ausencia de movimientos respiratorios mirando el tórax, y la ausencia de flujo de aire a través de la boca o nariz del niño;

se coloca la oreja del examinador sobre ellas para escuchar el ruido y sentir la sensación del aire en el pabellón auricular, antes de decidir si la respiración está ausente, teniendo en cuenta que volúmenes ventilatorios excesivos trae como resultado un incremento de la presión de aire en las vías aéreas que entra al estómago y causa distensión gástrica y la posibilidad de regurgitación.

De detectarse que el niño no está haciendo algún esfuerzo respiratorio, la ventilación debe comenzarse; para ello en niños mayores se deben utilizar las técnicas boca-boca (Fig. 3.2) y en menores de un año la técnica boca-boca nariz (Fig. 3.3). La técnica boca-nariz, aunque descrita, requiere de más evaluaciones.

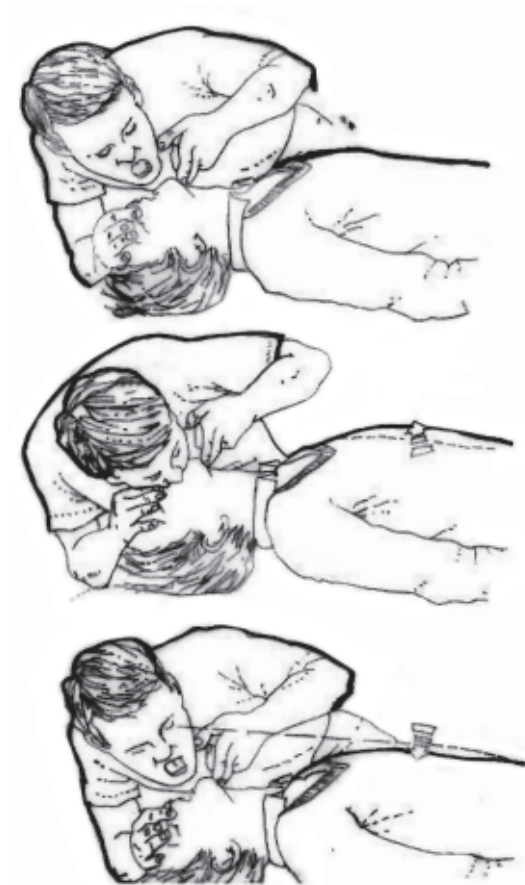


Fig. 3.2. Ventilación boca-boca.



Fig. 3.3. Ventilación boca-boca nariz.

Para una adecuada ventilación es necesario adaptarse a cada niño, además el método utilizado para el proceder de la respiración difiere en lactantes y niños, puesto que existen diferencias en el volumen y presión de insuflación. Los volúmenes con los que se ventilarán serán variables según la edad. El reanimador observará como se mueve el tórax, e intentará suministrar suficiente volumen para que se expanda, pero es muy importante, igualmente, evitar excesiva movilización por el riesgo de provocar barotrauma pulmonar y distensión gástrica. Para reducir esta última se debe optimizar la alineación de la vía aérea y efectuar insuflaciones lentas y mantenidas. En los niños se soplará suavemente y en los lactantes insuflar solo a bocanadas.

Técnica utilizada para el proceder de la respiración en lactantes y niños:

1. Lactantes:

- a) Mantenga la vía aérea abierta: inclinación de la cabeza y alzamiento de la barbilla.
- b) Tome una respiración profunda y cubra la boca y la nariz del infante con la boca del rescatador.
- c) Una ventilación suave más de 1 a 1 ½ s, observando que el pecho del infante se expanda.
- d) Mantenga la inclinación de cabeza y alzamiento de la barbilla, mantenga su boca fuera del infante observando descender el pecho del mismo.
- e) Repita esta secuencia y administre 5 respiraciones de rescate.

2. Niños:

- a) Mantenga la vía aérea abierta: inclinación de cabeza y alzamiento de la barbilla.
- b) Mantenga la nariz del niño cerrada con el dedo índice y dedo pulgar de la mano que sostiene la frente.
- c) Abra la boca con la otra mano, manteniendo la barbilla elevada.
- d) Tome una respiración profunda y cubra la boca del niño con su boca.
- e) Ventile de forma suave de 1 a 1 ½ s, observando que el pecho del niño se expanda.
- f) Mantenga la inclinación de la cabeza y alzamiento de la barbilla, mantenga su boca fuera del niño observando descender el pecho de este.
- g) Repita esta secuencia y administre 5 respiraciones de rescate (un mínimo de dos ventilaciones eficaces deben administrarse).
- h) Si el niño solo requiere ventilación, ajuste la proporción al tamaño del niño. Neonatos de 20 a 30 respiraciones por minuto; niños de 15 a 20 respiraciones por minuto y adolescentes de 10 a 15 respiraciones por minuto.
- i) Volumen: puede ser ajustado observando el movimiento del pecho del niño.
- j) Cualquier aumento en la ventilación debe ser logrado incrementado la proporción de entrega de aire expirado mayor que la presión en la vía aérea y volumen tidal que puedan causar neumotórax.
- k) Si existe dificultad en lograr una respiración eficaz, la vía aérea puede estar obstruida, por tanto: verifique nuevamente la boca del niño y quite cualquier obstrucción, reajuste nuevamente la inclinación de la cabeza y alzamiento de la barbilla, haga cinco intentos para lograr dos respiraciones eficaces, si a pesar de ello todavía es infructuoso, maneje como obstrucción de la vía aérea (ver capítulo VII).

En los lactantes, debido a la estrechez de las vías aéreas, es necesario efectuar una presión relativamente alta para conseguir la entrada de un volumen de aire que produzca una expansión torácica adecuada. Si el tórax no se eleva nada o muy poco, se debe reajustar la apertura de la vía aérea y, si a pesar de ello no se consigue mejoría alguna, pensar en una obstrucción por cuerpo extraño (ver capítulo VII).

Frecuencia respiratoria. Inicialmente se realizarán 5 respiraciones lentas de 1 a 1,5 s por respiración, con una pausa entre ellas; el reanimador debe coger aire entre cada insuflación para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado. Posteriormente se efectuarán 20 respiraciones por minuto.

No existen datos que justifiquen cambiar las recomendaciones de las ventilaciones en lactantes de realizar ventilación boca/boca-nariz. Los reanimadores que tengan dificultad en realizar un sellado completo sobre la boca-nariz del lactante, pueden intentar la ventilación boca/boca o boca/nariz.

Algunos reanimadores legos pueden ser reacios a realizar ventilación boca/boca, en estos casos el masaje cardíaco externo (MCE), solo es mejor que no realizar RCP, pero no tan bueno como la combinación de ventilaciones y MCE.

Circulación

Una vez que se ha efectuado la apertura de la vía aérea y se ha iniciado la ventilación, se valorará si el paciente está en parada cardíaca, procediendo a la palpación de los pulsos centrales; el no realizar un chequeo del pulso antes de comenzar las compresiones cardíacas ha sido difícil de aceptar por algunos autores, cuando puede parecer ilógico no establecer el diagnóstico de daño cardíaco formalmente antes de comenzar las compresiones del pecho. Por consiguiente, las pautas incluyen la afirmación de que las compresiones cardíacas deben ser consideradas sin demora en el niño que no muestra señales obvias de recuperación, cuando la respiración ha caducado.

Preferentemente para realizar la técnica de las compresiones cardíacas se utiliza en el niño pequeño de 1 a 8 años, una mano, el talón de la mano, o dos manos (talón de una y la otra por encima de ella). Mientras que en el niño mayor (más de 8 años) la técnica de una mano resulta inadecuada y la técnica de compresiones con ambas manos (como en la resucitación del adulto) logra una profundidad eficaz de las compresiones del tórax.

A partir de lo antes expuesto se describen las particularidades de las compresiones cardíacas y la coordinación de estas con la ventilación.

Compresiones cardíacas. Coordinación de las compresiones y de la ventilación

Consiste en comprimir continua y rítmicamente el tórax, para impulsar la sangre hacia los órganos. Esta maniobra debe ir acompañada siempre de respiración artificial. La compresión será suave y firme, pero no

brusca. Cada cierto tiempo insistir pidiendo ayuda, sin detener la reanimación.

El chequeo del pulso ya había sido dejado de lado en la evaluación inicial por parte de los reanimadores legos en las guías 2000, ya que esta maniobra les tomaba mucho tiempo y no aseguraba la presencia o ausencia de pulso.

Las nuevas recomendaciones para chequeo de pulso incluyen:

1. Reanimadores legos: iniciar MCE ante un lactante o niño que no respira o no se mueve.
2. Personal de salud: chequear el pulso durante 10 segundos; si después de este período no detecta pulso o si tiene dudas de su presencia, iniciar MCE.

Asimismo se han plantado nuevas recomendaciones en relación al masaje cardíaco circunferencial en relación con las compresiones con dos dedos.

El MCE en lactantes mediante la maniobra de tomar el tórax con ambas manos en forma circunferencial y realizar las compresiones torácicas con los dos pulgares sobre el esternón produce una mayor presión de perfusión coronaria, con mejor fuerza y profundidad del MCE que la maniobra de MCE con dos dedos perpendiculares sobre el tórax. Sin embargo, cuando la RCP la está llevando a cabo un solo reanimador, el MCE en forma circunferencial determina pérdida de tiempo al cambiar de posición para realizar la ventilación, en tanto que la maniobra de dos dedos facilita una rápida transición entre las compresiones y las ventilaciones, minimizando las interrupciones del MCE.

Recomendaciones para masaje cardíaco externo en lactantes:

1. Dos reanimadores: MCE circunferencial.
2. Un reanimador: MCE con dos dedos.

Masaje cardíaco con una mano *versus* dos manos

Tanto el MCE con una o dos manos son efectivos en niños (mayores de un año), siempre y cuando se comprima a nivel del sector bajo del esternón y deprimiendo aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Para simplificar la enseñanza de la RCP se recomienda utilizar la misma técnica en adultos y niños mayores de un año.

Recomendación para el MCE en niños: utilizar la técnica de dos manos.

La compresión del tórax debe acompañarse de ventilación artificial. Cada 5 compresiones dejar pausa de 1 a 1,5 s para la ventilación. Mante-

ner esta relación en todas las edades, con uno o dos reanimadores, esto no debe interrumpir la ventilación artificial ni las compresiones cardíacas. Se ha determinado que el suceso más determinante en el éxito de la RCP es lograr una adecuada perfusión coronaria, la que disminuye cuando el MCE se interrumpe o este se realiza mal. Los expertos han jerarquizado que la realización de un correcto MCE es uno de los aspectos más importantes de la RCP. A tal efecto debe evitarse al máximo la interrupción del MCE durante la RCP (chequeo de pulso, auscultación y maniobras).

Otro aspecto del MCE a tener en cuenta es el número necesario de compresiones para lograr efectos favorables. La relación compresiones/ventilaciones de 5/1 resulta inadecuada, ya que el tiempo necesario para realizar la ventilación con esta relación imposibilita matemáticamente que se llegue al número necesario de compresiones torácicas por minuto.

Además, se recomienda realizar compresiones torácicas más fuertes y más rápidas, esperando la recuperación de la posición de la pared torácica después de cada compresión para realizar la siguiente.

Recomendaciones en relación compresión/ventilación para lactantes, niños y adultos (excluye recién nacidos):

1. Para un reanimador, relación 30/2.
2. Para dos reanimadores, relación 15/2.
3. Cuando la vía aérea está asegurada (tubo traqueal, combitubo esófago-traqueal o mascarilla laríngea), las ventilaciones se realizan sin interrumpir el MCE con una frecuencia de 8 a 10 por minuto; cuando la víctima retoma ritmo de perfusión pero el esfuerzo respiratorio está ausente o es débil, realizar 12 a 20 ventilaciones/minuto.

Si se logra reanimar al paciente, trasladarlo al centro asistencial adecuado manteniendo la permeabilidad de la vía aérea (posición de la cabeza), vigilando la respiración y el latido cardíaco; si el niño no se ha recuperado, se deben mantener las maniobras descritas hasta la llegada al servicio de urgencias por la persona que la inició a menos que en el equipo de rescate o traslado exista un experto. Si se dispone de oxígeno, administrar de inmediato (Tabla 3.1).

Las compresiones cardíacas variarán según la edad, por ejemplo en niños de 1 a 8 años de edad, la técnica incluye: compresión en el 1/3 inferior del tórax, dos grosores de dedo, sobre el borde inferior del tórax (en la boca del estómago) utilizando el talón de la mano, hasta una profundidad de 2,5 a 3,8 cm, con frecuencia de 80 a 100 por minutos, dichas compresiones serán suaves y firmes (Fig. 3.4).

TABLA 3.1. Resumen de las compresiones cardíacas externas en el niño de 1 a 8 años de edad y niños mayor de 8 años

Maniobra	Niños (1 a 8 años de edad)	Niños (más de 8 año)
Cheque el pulso	Carotídeo. Para palparlo se realiza un barrido desde la línea media hasta la carótida	Carotídeo. Para palparlo se efectúa un barrido desde la línea media hasta la carótida
Compresiones	En 1/3 inferior del tórax, 2 grosores de dedo, sobre el borde inferior del tórax	Barriendo desde la arcada costal hacia el extremo distal del esternón, los dedos por encima del extremo distal del esternón
Método de compresión	Talón de una mano	Apoyando mano encima de la otra mano
Profundidad de la compresión	1 a 1 ½ pulgadas. Aproximadamente de 2,5 a 3,8 cm	1 ½ a 2 pulgadas o aproximadamente de 3- 5 cm
Proporción de la compresión	100/min	80 a 100/min
Relación compresión/ventilación	5:1	15:2 (un solo rescatador) y 5:1 (dos rescatadores)



Fig. 3.4. Compresiones cardíacas en el niño con el talón de una mano.

Técnica

En niños mayores de 8 años, es necesario usar el método de dos manos como en el adulto para lograr una profundidad adecuada de compresión. Localice el ángulo xifoesternal con el índice y dedo medio de una mano, por debajo de los márgenes de la jaula de las costillas en el punto donde se unen estas. La acción se ejecuta de la manera siguiente:

1. Con su dedo medio encima del ángulo xifoesternal, ponga la punta de su dedo índice en el esternón.
2. Ponga el talón de su otra mano en el esternón superior y lo desliza hacia debajo de la primera mano hasta que toque el dedo índice. Esto debe ser en el medio de la mitad más baja del esternón.
3. El talón de la primera mano debe ponerse entonces encima de la otra mano para que la presión no sea aplicada encima de las costillas.
4. Inclínese bien sobre el paciente para que sus hombros se posicionen directamente encima de las manos, con los brazos en posición recta con los codos.
5. Presione firme y verticalmente hacia abajo en el esternón usando suficiente fuerza para deprimirlo de 1,5 a 2 pulgadas (4 o 5 centímetros) sin flexionar sus codos. El movimiento debe ser bien controlado. La acción errática o violenta es peligrosa y puede causar lesión innecesaria al niño.
6. Libere una presión manteniendo su mano encima del niño y repita el procedimiento a una velocidad de aproximadamente 100 compresiones por minuto.
7. Combine las compresiones y ventilaciones del pecho a una proporción de 30:2.

Posición de recuperación

Un niño inconsciente que tiene una vía aérea clara y está respirando espontáneamente, debe ser volteado sobre un lado en la posición de recuperación (Fig. 3.5). Esto impide la caída de la lengua hacia atrás y que obstruya la vía aérea y reduce el riesgo de inhalación de contenido del estómago.

Existen varios tipos de posición de recuperación. Los principios importantes que se seguirán son:

1. El niño debe estar en una verdadera posición lateral como sea posible, con la boca dependiente para permitir un libre drenaje de fluidos desde esta.
2. La posición debe ser estable. El infante puede necesitar ser apoyado por una almohada pequeña detrás de su espalda para mantenerlo en una posición correcta.



Fig. 3.5. Posición de recuperación.

3. Una posición que cause cualquier presión en el pecho o dañe la respiración debe ser evitada.
4. La posición debe permitir voltear al niño hacia un lado, y después de nuevo sobre la espalda y asegurándose sobre todo si existe una posibilidad de que tengan alguna lesión de la columna cervical.
5. La posición debe permitir un buen acercamiento al niño, para observar su condición general, y en particular, acceder a la vía aérea.

Continúe la reanimación hasta que:

- a) El niño muestre señales de vida (respiración espontánea y pulso normal).
- b) La ayuda calificada llega.
- c) Usted se agota.

Cuándo ir por ayuda o asistencia:

- Es vital para los reanimadores conseguir ayuda lo más pronto posible cuando un niño colapsa.
- Cuando más de un reanimador está disponible, uno debe empezar la reanimación, mientras otro va por ayuda.
- Si solo un reanimador está presente, debe realizar la reanimación aproximadamente 1 min antes de dejar al paciente e ir a conseguir ayuda. Puede ser posible llevar a infantes o los niños pequeños con usted.

Capítulo IV

Medicamentos de uso frecuente en la reanimación cardiopulmonar

En la reanimación cardiopulmonar, el uso de los medicamentos confirma una de las necesidades de orden estabilizador; estos pueden ser aplicados solos o combinados, por lo que es necesario conocer el momento, vías y dosis de administración.

De acuerdo con los resultados alcanzados en la reanimación cardiopulmonar, dos de cada tres infantes requieren la administración escalonada de los fármacos. Este capítulo tiene como objetivo lograr una adecuada interpretación y evaluación de cómo y cuándo se utilizarán, para lo cual se dividirá el uso de los medicamentos en 3 momentos.

1. Para la reanimación cardiopulmonar de primer orden.
2. Complementarios para la reanimación cardiopulmonar.
3. De urgencia que se administran por infusión continua, conocida esta fase de la reanimación cardiopulmonar como reanimación medicamentosa.

Medicamentos para la reanimación de primer orden

En este grupo se incluyen aquellos medicamentos que para su uso tienen la responsabilidad de actuar con los siguientes criterios:

1. Mejorar la respuesta al proceso hipóxico-isquémico.
2. Restablecer las funciones cardiorrespiratorias.
3. Establecer el equilibrio hidroelectrolítico en el proceso de la recuperación.

Dentro de estos se identifican: oxígeno, epinefrina, bicarbonato de sodio, gluconato de calcio-cloruro de calcio, atropina, lidocaína y bretillo. Sus características se muestran a continuación.

Oxígeno

Es de suma importancia utilizar el oxígeno, su ausencia contribuye a la parada cardiorrespiratoria, lo que a su vez incide en el deterioro del

sistema nervioso central. Entre muchos factores que favorecen la parada cardiorrespiratoria está la hipoxia grave. En los estudios realizados al respecto se ha demostrado que su aplicación depende de 3 condiciones.

1. La cantidad de eritrocitos con un nivel de hemoglobina adecuado.
2. La capacidad de los eritrocitos para el transporte de las moléculas de oxígeno a partir de la participación del corazón.
3. Las concentraciones de oxígeno inspirado y a su transferencia a la sangre.

En la práctica la reanimación boca a boca conocida como ventilación por aire espirado, proporciona de 16 a 17 % de oxígeno, y bajo circunstancias ideales de reanimación no se logra obtener más de 80 mm Hg de tensión de oxígeno alveolar.

En el curso de la hipoxia el gasto cardíaco suele estar bajo (25-30 % de lo normal), incluso cuando la reanimación cardiopulmonar es de forma adecuada y, por tanto, la sangre venosa mezclada está muy desaturada, esta pasa a través de las desviaciones de D-I, contamina la sangre arterial y disminuye la tensión de oxígeno, la desviación intrapulmonar D-I; las anomalías de la ventilación y el riego, aumentan la magnitud de la hipoxemia arterial. A partir de estas consideraciones se hace evidente la necesidad precoz de oxígeno como medio terapéutico, el cual se usará de forma sistemática ante la sospecha de hipoxemia y en curso de la parada cardiorrespiratoria.

Para su uso inicial es preciso altas concentraciones de oxígeno y se puede evaluar su efecto por el tamaño de las pupilas que antes estuvieron dilatadas, así como la aparición del color rosado de las mucosas, unido a la regresión de las disritmias cardíacas las cuales acompañan a las hipoxemias, por lo que no debe predominar el criterio de toxicidad por sus altas concentraciones en las etapas decisivas de la reanimación cardiopulmonar, sino en la continuidad de su uso y en el caso de las persistencias de sus concentraciones en pacientes ventilados con altas presiones.

Epinefrina

Conocida como adrenalina, es una catecolamina endógena que estimula los receptores beta-adrenérgicos y en cierto grado los receptores alfa. Dentro de sus efectos farmacológicos se señalan:

1. Aumento de la presión de perfusión generada durante la compresión cardíaca.
2. Mejora la contractilidad del miocardio.

3. Estimula las contracciones espontáneas como en la asistolia ventricular o el paro ventricular.
4. Aumenta el tono del miocardio facilitando que se invierta la fibrilación ventricular fina en una fibrilación ventricular gruesa, más susceptible de interrumpirse por contrachoque eléctrico.
5. Su uso en dosis bajas en infusión continua aumenta el gasto cardíaco y conserva la tensión arterial en cualquier estado de choque, después de restituir el volumen intravascular periférico, aumentando la presión del pulso.
6. Conserva la modificación del flujo sanguíneo renal cuando se asocia a la dopamina o nitroprusiato sódico para conservarlo.
7. La adrenalina es menos eficaz cuando hay acidosis metabólica grave, por lo que para su uso debe ser corregida.

Uso y dosificación

La dosis de epinefrina es de 0,1 mL/kg de una solución de 1:10 000 y es de suma utilidad en la reanimación cardiopulmonar, la administración por vía endovenosa central, puede repetirse la dosis a intervalo de 5 min por su acción breve.

La utilización por sonda endotraqueal es útil en el árbol traqueo-bronquial, o no se permita la vía venosa, que posibilita una respuesta rápida y acción directa en el corazón.

No se recomienda su administración intracardíaca por los siguientes peligros:

1. Interrupción de la compresión cardíaca y la ventilación.
2. Taponamiento cardíaco.
3. Desgarro de una arteria coronaria.
4. Neumotórax.
5. Favorece la aparición de fibrilación o paro ventricular que no cede.

Solo se utilizará la vía intracardíaca como último recurso, cuando el paciente no responde a otras modalidades.

Una infusión continua con dosis baja de epinefrina se inicia con 0,02 hasta 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; la mayoría de los pacientes responde a dosis menores de 0,20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, mientras que las dosis mayores de 0,50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ suele causar vasoconstricción periférica excesiva y riego periférico deficiente. Se dispone además de la epinefrina al 1:1000, la cual se recomienda para tratamiento por vía s.c. en pacientes con broncoespasmo y la de 1:10 000 de franca utilidad en la reanimación cardiopulmonar.

Toxicidad

La infusión continua con dosis bajas de epinefrina provoca taquicardia, taquiarritmias, vasoconstricción periférica, puede favorecer la aparición de gangrena en la región aplicada, hipoglucemia, glucosuria y dilatación pupilar. No deben emplearse otros vasopresores por la misma vía venosa, pues se sobredosifica el fármaco. Se suspende su administración durante 2 o 3 min por la toma de la tensión arterial, lo cual no modifica su efecto.

Bicarbonato de sodio

La utilización de este fármaco en neonatos como medida temprana en la reanimación cardiopulmonar ha sido eficaz, y en algunos casos no lo ha sido, como en aquellos cuyo peso es inferior a 1 500 g, al actuar sobre los cambios osmóticos y repercutir sobre la circulación cerebral, lo que favorece la aparición de cuadros hemorrágicos catastróficos, razón por la cual requiere una evaluación cuidadosa. En otro sentido se precisa que la parada cardiorrespiratoria causa acidosis respiratoria y metabólica; el riego deficiente da por resultado la producción de ácido láctico y la presencia de acidosis metabólica, y la insuficiencia de la ventilación causa la retención de CO₂ más acidosis respiratoria; es por eso que es necesario ventilar con rapidez y eficacia los pulmones para eliminar el CO₂ y oxigenar al niño. Se indica en acidosis metabólica, en especial cuando haya acidosis láctica debida a parada cardiorrespiratoria.

Dosis

Las dosis de bicarbonato de sodio son variables y deben determinarse mediante el pH arterial. En una parada cardiorrespiratoria se recomienda 1 meq/kg como dosis inicial, a partir de esta, toda dosis que se va a suministrar requiere de una evaluación del estado gaseoso del infante. La dosis calculó a partir de la siguiente formula: si es bicarbonato de sodio a 4 % (0,3 x kg x BE).

Efecto del uso del calcio parenteral

Uno de los elementos que se deben considerar en la parada cardiorrespiratoria es la utilización del calcio; es conocido que sus efectos más importantes son:

1. Aumenta la fuerza contráctil del miocardio.
2. Estimula la excitabilidad ventricular.
3. Aumenta la velocidad de conducción a través del músculo ventricular.
4. Puede ser útil en el colapso cardiovascular profundo con ritmo eléctrico ordenado, pero ineficaz en eyección mecánica de sangre (disociación eléctrica).

Con su empleo pueden ser resueltos estados críticos debidos a la parada cardiorrespiratoria, no obstante, es preciso tener en cuenta algunas precauciones al momento de su administración, tales como:

- a) Velocidad de administración.
- b) Uso en pacientes digitalizados.

De acuerdo con esto se debe identificar que toda administración rápida de calcio, favorece la aparición de bradicardia sinusal grave o contracciones sostenidas del miocardio; de igual forma al potencializarse en el curso de la digitalización favorece los cambios disrítmicos, lo que causa asistolia resistente al tratamiento. Entre ambas sales, gluconato y cloruro, existe menos concentración iónica de calcio en el primero, de ahí lo frecuente de su uso en el período infantil.

La dosis recomendada de gluconato de calcio es de 100-200 mg/kg con dosis máxima de 2 g; mientras que el cloruro de calcio su dosis máxima será de 1g y se administra de 20 a 50 mg/kg, por vía i.v., se evitarán las extravasaciones y se vigilará la frecuencia y el ritmo cardíaco.

Atropina

Es un antagonista por competencia de la acetilcolina y se considera como una droga parasimpaticolítica. Dentro de sus efectos más evidentes se encuentran:

1. Aumento en la rapidez de descarga del nódulo sinoauricular (NSA)
2. Incremento en la conducción a través del nódulo auriculoventricular (NAV).
3. A dosis bajas estimula los núcleos vagales bulbares, disminuye la frecuencia cardíaca y hace más lenta la conducción auriculoventricular.

Se orienta administrarla en:

- a) Bradicardia que causa hipotensión.
- b) Ectopia ventricular.
- c) Síntoma de isquemia del miocardio.

- d) Tratamiento temporal del bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado.
- e) En el curso de frecuencias idioventriculares lentas.

Se han observado efectos de toxicidad que:

- Pueden precipitar taquiarritmias auriculares y ventriculares.
- En dosis insuficientes puede causar bradicardia paradójica debida a sus acciones centrales.

Se recomienda su dosis a razón de 0,01 mg/kg, dosis mínima de 0,10 mg y máxima de 2 mg.

Lidocaína

Poco frecuente su utilización, se debe administrar en:

1. La disminución de la automaticidad y los marcapasos ectópicos de los ventrículos.
2. La terminación de taquicardia ventricular de reingreso.
3. Aumento del umbral de fibrilación, en especial en el miocardio isquémico.

La lidocaína se metaboliza en el hígado, de ahí que en aquellos pacientes afectados, bien por compromiso como en hepatitis, así como en el curso de la insuficiencia cardíaca congestiva su uso será mínimo. Los síntomas inherentes al estado de toxicidad por lidocaína se presentan en el cuadro 4.1

CUADRO 4.1. Signos de toxicidad por el uso de lidocaína

Aparato cardiovascular	Depresión de la contractilidad miocárdica
	Disminución del gasto cardíaco
	Ectopia ventricular
	Lentitud de la conducción auriculoventricular
	Bloqueo cardíaco y asistolia
	Sistema nervioso central
	Náuseas
	Vómitos
	Letargia
	Desorientación
Sistema nervioso central	Coma
	Convulsiones

La dosis máxima inicial es de 1 mg/kg i.v., por su fácil desintegración se usa paralelo a esto una infusión continua con dosis baja para obtener un efecto antiarrítmico continuo.

Algunos autores señalan dentro de los medicamentos de primer orden el bretilio; en este sentido la aplicación sistemática no es común, solo en aquellos casos resistentes al tratamiento de la terapéutica o la fibrilación ventricular. Algunos opinan que su efecto se debe a una acción sobre el simpático; tiene igualmente un efecto antihipertensivo y puede favorecer la aparición de hipotensión por bloqueo simpático. Se recomienda al respecto la dosis de 5 mg/kg i.v. con incremento de 5 mg/kg hasta un máximo de 30 mg/kg.

Medicamentos complementarios para la reanimación cardiopulmonar

También conocidas como de segundo orden, pueden ser útiles en la reanimación (Tabla 4.1).

Medicamentos de urgencia administrados por infusión continua

En el presente capítulo se han presentado algunas de estos, tal es el caso de la epinefrina, atropina y otras que pueden estar sujetas a una acción farmacológica por infusión continua, en la tabla 4.2 se exponen con sus dosis e indicaciones.

El conocimiento de la farmacocinética, así como los efectos de las drogas de mayor frecuencia en el curso de la reanimación cardiopulmonar, le permitirán al lector la utilización de ellos, así como el enfoque fármaco-terapéutico adecuado para la emergencia tratada en esta obra, lo que permitirá mejorar los resultados finales del proceso.

TABLA 4.1. Drogas de urgencia complementarias para la reanimación cardiopulmonar

Drogas	Vía	Dosis	Precauciones y toxicidad
Furosemida	i.v.	0,5-1 mg/kg/día	Deshidratación, ototoxicidad, precauciones ante afecciones hepáticas y medir diuresis
Nalaxona	i.v.	5-10 μ g/kg/d c/ 2-3 min	Dolor, agitación y taquicardia
Diazepam	i.v.	0,5 mg/kg/día para detener convulsiones, con incrementos de 1-3 mg c/ 3-5 min	Depresión respiratoria, paro-cardíaco, usarla con precau-ción en el choque o en pacien-tes con depresión
Difenilhidantoína	i.v.	15 mg/kg después de una dosis de 5-7 mg/kg	Hipotensión, bradicardia, ataxia y discrasia sanguínea, no debe administrarse por vía i.m.
Fenobarbital	i.v.	10-15 mg/kg para detener las convulsiones	Apnea, depresión respiratoria e hipotensión, usarlo con pre-caución en enfermedades he-páticas y renales, contraindica-do en la porfiria
Propranolol	i.v.	0,01-0,15 mg/kg c/ 6-8 h	Hipotensión, bradicardia, hipoglucemia y bronco espasmo
Manitol	i.v.	1,0 g/kg para disminuir PIC inicialmente, después 0,25-0,5 g/kg según necesidades	Sobrecarga circulatoria, alteraciones electrolíticas y deshidratación

TABLA 4.2. Medicamentos de urgencia para administrar por infusión continua

Medicamentos	Dosis	Indicaciones
Dopamina	DB 1-7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ DM 7-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ DA + 20-30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Aumenta el FS renal Aumenta el gasto cardíaco Vasoconstricción sistémica
Dobutamina	0,5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Choque cardiogénico
Isoproterenol	Di 0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, rara vez se necesita exceder 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Estado asmático, disminuye contractilidad cardíaca, bradicardia
Adrenalina	DI 0,02-0, $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Responde a dosis menor 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dosis mayor 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Aumento de gasto cardíaco y apoyo de la tensión arterial en el choque después de restablecer el volumen intravascular
Noradrenalina	0,02-0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Colapso vascular periférico sin vasoconstricción periférica importante
Aminofilina	6 mg/kg durante más de 15 min como dosis de carga, seguido de 1mg/kg por infusión continua	Broncoespasmo
Insulina	0,1-0,2 U/kg/h	Cetoacidosis diabética e hiperglucemia
Heparina	25 U/kg/h inicialmente	Ajustar la infusión de tal forma que el TTR sea de 2-2,5 veces el testigo

Capítulo V

Fundamentos y consideraciones sobre la reanimación en el recién nacido

Durante los últimos 30 años ha sido motivo de discusión la valoración temprana de los estados asfícticos en el recién nacido, mucho más cuando hasta la década del 70 del pasado siglo, los logros alcanzados en la reanimación neonatal exponían resultados pocos satisfactorios; de ahí que el viraje alcanzado a partir de la década del 90 haya podido satisfacer el interés de los perinatólogos y neonatólogos entregados a la recuperación prenatal y posnatal del producto al nacer.

La asfixia repercute en aparatos y sistemas esenciales en los primeros momentos de la vida; con ella se afecta tanto el aparato respiratorio como el circulatorio, con su máxima expresión en el sistema nervioso central, que como es conocido recibe los mayores efectos negativos que el déficit de oxígeno desencadena en el neonato. De igual forma, las disfunciones de la esfera renal y hematológica ocasionan fallo multiorgánico.

Durante el período de 1996-2000 estudios practicados en Cuba, en una muestra de 29 287 neonatos, definieron que 0,65 % de ellos presentaron asfixia intrauterina, diagnosticada con el criterio de puntuación de Apgar menor de 3 a 5 min acompañado de un pH menor de 7,15; de estos 105 fueron catalogados con signos de disfunción respiratoria al nacer.

Desde 1993, la Academia Norteamericana de Pediatría definió la asfixia al nacer a todo neonato con Apgar menor de 3 al minuto, menos de 3 al 5to. minuto, asociado a hipercapnia, acidosis metabólica y alteraciones neurológicas. De igual forma se conoce que la incidencia del Apgar menor de 7 es más frecuente en neonatos a término (15,0 %) y peso de más de 2 500 g, por lo que también se ha identificado que en orden de frecuencia, 48,7 % debutan con alteraciones respiratorias, mientras que 16 % presentan compromiso neurológico, lo que al evaluar el pronóstico más grave 11,9 % lo hacen con manifestaciones más tempranas.

Al conocer estas informaciones, se propone en este capítulo exponer algunas reflexiones relacionadas con la reanimación neonatal sobre la base de atención de la reanimación cardiopulmonar en el niño.

Respuesta fetal a la asfixia

El feto requiere para su estabilidad, concentraciones apropiadas de O_2 las que se modifican a partir del intercambio a través de la placenta, CO_2 y oxígeno para su correcto equilibrio intrauterino.

El hecho de que el feto se vea sometido a estados asfícticos favorece la respuesta de este en 3 direcciones:

1. Respuestas fisiológicas.
2. Respuestas hormonales.
3. Cambios metabólicos y celulares.

Respuestas fisiológicas

La repercusión presente en el componente circulatorio a partir de la asfixia, justifica la aparición de un estado de hipercapnia y acidosis que modifica el estado vascular del feto con la reducción del flujo sanguíneo, expresión del estado isquémico presente.

En este orden el enlentecimiento de la actividad cardíaca, expresada por la bradicardia, favorece la aparición inicial de un aumento de la tensión arterial, seguido de un descenso de esta, elementos descritos por Dawer en 1968, al evaluar el modelo biológico estudiado por él sobre la asfixia total.

Estas modificaciones influyen en la redistribución del flujo sanguíneo, y ocasionan en etapas posteriores depresión del sistema nervioso central, como resultado de la disminución del flujo sanguíneo cerebral debido al efecto que provocan los cambios de la respiración.

Respuesta hormonal

Unido a los cambios referidos aparecen variaciones bioquímicas en las cuales el papel potencializador de las catecolaminas favorece la vasoconstricción; esta acompañada de la arginina y vasopresina con participación de las betaendorfinas, se asocia a los cambios en los niveles de ACTH, cortisol, eritropoyetina y hormonas tiroideas, y actúan como elementos agravantes para la producción de estados hipóxicos.

Cambios metabólicos y celulares

Un descenso del pH a valores entre 7,00 y 7,15 provoca cambios que conducen a la lactacidemia, se liberan así hipoxantina, creatina, fosfoquinasa, enolasa y transaminasa.

En 1999, Gómez y otros describen la respuesta del feto e identifican el síndrome de respuesta inflamatoria fetal donde ocurren cambios celulares a partir de un aumento de interleuquina -6; de ello depende la incidencia de elevada morbilidad y factores de riesgo en el neonato.

Evaluación antes del parto y diagnóstico de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto

La evaluación de la edad gestacional es de suma importancia, puesto que a partir del estado de madurez del feto, así será la adaptación al medio extrauterino, ello define el pronóstico; de ahí que existan medios útiles para estos, tales como: evaluación del crecimiento intrauterino y ultrasonografía para determinar el diámetro biparietal, que facilita una valoración temprana del crecimiento.

Otro de los métodos es la evaluación de la creatinina en el líquido amniótico, cuyo valor de 2 mg % identifica fetos con peso > 2 500 g o más de 35 semanas de gestación. La determinación en el líquido amniótico del coeficiente lecitina/esfingomielina (L/E) corrobora la madurez pulmonar fetal elevada a partir de las 34 semanas con un coeficiente L/E = 2:1, a partir de la prueba de solubilidad de lecitina obtenida del contenido gástrico del recién nacido.

La detección de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, es de interés al examen del líquido amniótico, así como la integridad de las membranas del amnios y la presencia o no de meconio. La frecuencia cardíaca fetal < 100 o > 160 L/min es signo de sufrimiento fetal, así como un valor de pH inferior a 7,15 del cuero cabelludo fetal es un elemento predictivo de sufrimiento fetal.

Herramientas más usadas para el diagnóstico de la asfixia y evaluación del pronóstico neuroológico neonatal

La incidencia de discapacidad infantil a partir de efecto de la hipoxia en el presente siglo constituye un problema sanitario de repercusión socioeconómica; durante los últimos 30 años los estudios practicados en Cuba plantean que 2 de cada 100 infantes con asfixia al nacer, presentan un tipo determinado de discapacidad, de tipo sensitivo o

motor; diagnosticado en los primeros estadios de la vida, lo cual impone un reto para la salud, que a la luz de los resultados internacionales son inferiores pero causan invalidez en la infancia. De 1998 al 2001 en una serie de recién nacidos con encefalopatía hipóxica isquémica, como complicación de la asfixia al nacer, hubo mayor repercusión sobre los varones ($r = 1:3$); en este orden se aplicaron medidas de estimulación temprana y $\frac{3}{4}$ de la muestra mostró recuperación temprana entre los 18 y 24 meses, con un coeficiente de desarrollo igual a 90.

Entre los elementos para el diagnóstico de la asfixia se debe considerar la puntuación de Apgar (Tabla 5.1), esta evaluación ha sido desde 1953 el método utilizado para medir la respuesta al nacer. En la tabla 5.2 se muestra la relación entre esta con la mortalidad y las secuelas neurológicas futuras del infante, por lo que se está de acuerdo en que la asfixia es una causa de Apgar bajo y, por tanto, de daño neurológico posterior. En 1985 Max Perlman identificó algunos factores que favorecen la depresión posnatal (Tabla 5.3), y otras causas de Apgar bajo se identifican en el cuadro 5.1.

TABLA 5.1. *Test de Apgar (1953)*

Parámetros	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 L/min	> 100 L/min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Bradipnea irregular	Llanto vigoroso
Respuesta reflexógena al catéter	Sin respuesta	Muecas	Llanto y retirada de los pies
Tono muscular	Flaccidez	Semiflexión de extremidades	Flexión de extremidades
Coloración	Azul pálido	Rosado con extremidades azules	Rosado

Un elemento que contribuye como herramienta, son las observaciones practicadas en el neonato a partir del uso y abuso de la puntuación de Apgar, emitidas por la Academia de Pediatría, las que se han interpretado y se sugiere su evaluación.

Se ha llegado a las siguientes reflexiones:

1. Los resultados del desarrollo futuro del niño no dependen de la presencia de una puntuación de Apgar bajo al 1er. minuto.

2. La efectividad de la reanimación es confiable a partir de una relación entre el Apgar al 5to. min y el cambio entre el 1er. y 5to. minuto.
3. Es limitado su indicativo como severidad y futuro daño neurológico ante el estado asfíctico en un infante con Apgar menor del 3er. al 5to. minuto.
4. Es posible relacionar un riesgo de disfunción motora cerebral ante la incidencia de una puntuación menor de 3er. al 5to. minuto, en neonato a término en el rango de 0,3 a 1% de estos.

TABLA 5.2. Relación entre el *test* de Apgar, mortalidad y secuelas neurológicas

Peso (g)	Apgar 5to. minuto	Mortalidad %	Secuelas %
< 2 000	0-3	77,9	Apgar 1 min 0-3 3,6
	9-10	5,9	5 min 7-10 1,6
2 001 – 2 500	0-3	29,6	Apgar 1 min 0-3 7,4
	9-10	0,5	5 min 7-10 1,4

Fuente: American Collaborative Project on Cerebral palsy and retardation 1979.

TABLA 5.3. Causas de depresión posnatal

Presente al nacimiento	Fallo cardiovascular fetal
Deterioro rápido 1er. min de vida	Espasmo laríngeo (reflejo vagal) Síndrome de la espuma
Deterioro gradual después del 1er. minuto	Apnea hipoventilatoria Depresión del sistema nervioso central por drogas Pretérminos (déficit de surfactante) Infección pulmonar
Hipoventilación pulmonar	Iatrogénica Enfermedades neuromusculares Daño del sistema nervioso central Daño bilateral del nervio frénico Miopatía
Hipoxia posnatal	Esfuerzo respiratorio vigoroso pero inefectivo Anomalías periglóticas y glóticas Derrames pleurales y anomalías glóticas Enfermedades y anomalías pulmonares Hipoxia pulmonar Síndrome de Potter Quistes pulmonares Infección pulmonar tardía Max Perlman. Canadá 1985

5. La disfunción neurógena tardía no tiene su incidencia como signo de riesgo en recién nacido con puntuación de Apgar de 4-6.
6. Se pueden considerar como factores modificadores de esta puntuación: la madurez del recién nacido, el uso de medicamentos en la fase final del trabajo de parto en la madre, la presencia de anomalías estructurales y alteraciones genéticas como los síndromes de Patau de Edwards, entre otros.
7. No es en su totalidad absoluto que la disfunción motora cerebral sea el único déficit presente como resultado de la asfixia.

CUADRO 5.1. Causas de Apgar bajo

Pretérmino
Enfermedades musculares
Lesiones antenatales del sistema nervioso central hipóxicas o no
Infecciones
Alteraciones cardíacas o respiratorias
Medicación materna
Insuficiencia circulatoria
Traumatismo del nacer
Alteraciones mecánicas

Como medio predictivo se expone en el cuadro 5.2 el orden en que se altera y recupera el estado clínico del recién nacido con Apgar bajo.

CUADRO 5.2. Orden de recuperación y alteración clínica del recién nacido con Apgar bajo

Recuperación	Alteración
Actividad cardíaca	Color
Respuesta al catéter	Respuesta respiratoria
Color	Tono muscular
Respuesta respiratoria	Respuesta al catéter
Tono muscular	Actividad cardíaca

Otro de los elementos usados para el diagnóstico de la asfixia es la emisión de meconio; Tyndel y Brady plantean que entre 28 y 32 % de los nacimientos pueden estar asociados con la presencia de meconio; otros sugieren entre 15 y 18 %, para Saling la presencia de meconio no constituye signo de asfixia pero sí expresa un evento en el cual el feto se ha visto estimulado y se manifiesta por la expulsión de meconio; otros refieren que es el resultado del estrés fetal, más severo o repetido, y por otra parte no puede ser sinónimo de daño neurológico posterior.

No obstante, el valor de acidemia, obtenido de la muestra del cordón, puede facilitar un diagnóstico cercano; Sykes plantea que 1/5 de los neonatos que presenta un Apgar bajo al 5to. minuto, el pH es menor de 7,10; no obstante, en este estudio muchos tuvieron Apgar normal al minuto con acidemia severa. Vineta Ruth, en su estudio sobre el valor predictivo de los bajos niveles de pH para identificar daño neurológico al año de vida, solo le fue factible en 8 % de la muestra; sin embargo, se identificó que la asociación de acidemia más Apgar bajo al 5to. minuto favorece el valor predictivo de daño neurológico en 27 % de los estudiados.

La fundamentación de los estados asfícticos que de forma obligada requieren reanimación al nacimiento, indica la posibilidad de evaluar indicadores bioquímicos, tales como la arginina, vasopresina, hipoxantina, los cuales establecen relación con la asfixia y el pH al nacer, lo que además, precisa que no guardan relación con el pronóstico neurológico; sin embargo, se ha encontrado valor elevado de CPK-BB en fallecidos con daño neurológico sin diferencias con los que tienen un desarrollo normal, lo mismo ocurre con la dosificación de betaendorfinas, la cual es elevada en neonatos asfícticos con daño neurológico.

Existen evidencias de que la eritropoyetina aumentada señala más riesgo de disfunción motora o muerte, aunque no exista enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, lo cual está relacionado con la densidad eritrocitaria, la cual depende del nivel de eritropoyetina, que correlaciona el daño neurológico a los 6 meses de vida, no así con la baja puntuación de Apgar o el sufrimiento fetal.

Durante el período anteparto o intraparto existen igualmente métodos que permiten diagnosticar la asfixia; y desde la década de los 70, autores como Caldeyro Barcia y Hon identificaron trazados cardiotocográficos que determinan el estrés fetal, donde las compresiones del cordón se identifican con las desaceleraciones variables, durante la contracción. Las desaceleraciones tardías son las más graves puesto que se asocian a hipoxemia, acidemia e hipotensión (Fig. 5.1).

De esta forma la posibilidad de aparecer factores o condiciones que precisan la identificación de la asfixia, justifica la temprana asistencia del recién nacido con una práctica adecuada en su atención y la asistencia de este sobre la base de la reanimación, a la que se referirán otros temas de esta obra. Las buenas prácticas en la reanimación reducen los efectos negativos que favorecen la aparición de la discapacidad infantil, provocan el consiguiente deterioro del infante y el empeoramiento de la calidad de vida de la población.



Fig. 5.1. Mecanismo de producción de las desaceleraciones variables.

Capítulo VI

Vía aérea

Manejo de la vía aérea

El manejo adecuado de la vía aérea es determinante en la evolución de niños gravemente enfermos. En los aspectos básicos de la reanimación cardiopulmonar en estos, la A de la secuencia del ABC representa esta vía. Para desarrollar un mejor tratamiento de esta vía entre lactantes y niños resulta necesario conocer las diferencias entre la vía aérea en lactantes y adultos.

Diferencias anatómicas entre la vía aérea del lactante y del adulto

Existen diferencias entre la vía aérea superior de lactantes y adultos, que están dadas por la presencia de una lengua proporcionalmente más grande en lactantes, así como las fosas nasales más pequeñas que constituyen un respirador nasal en los 3 primeros meses de vida. En relación con la laringe, presenta una glotis de forma cónica, la laringe es más alta en el cuello (C3-4) que en el adulto (C5-6) y está situada más anteriormente. La epiglotis es grande, tiene forma de U y no se eleva fácilmente usando el laringoscopio de Machintosh convencional en la *vallecula* (Fig. 6.1), la región del cartílago cricoide es la zona más estrecha de la vía aérea superior, a diferencia de la zona de las cuerdas vocales, que es la región más estrecha en el adulto.

Las vías aéreas bajas de niños también difieren de las vías aéreas bajas de adultos: son más pequeñas y más dóciles, y su cartílago de apoyo es menos desarrollado. Estas vías pueden obstruirse fácilmente por mucosidad, sangre, pus, edema, encogimiento activo, o la condensación externa (por ejemplo, por un anillo vascular o tumor). Una reducción menor del diámetro de la vía aérea pediátrica aumenta la resistencia al flujo y al trabajo de la respiración.

En los primeros años de vida existe un aumento de cartílago, lo que hace que la vía aérea sea menos estable. Por otra parte, existe una escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer, que explica que el pulmón del

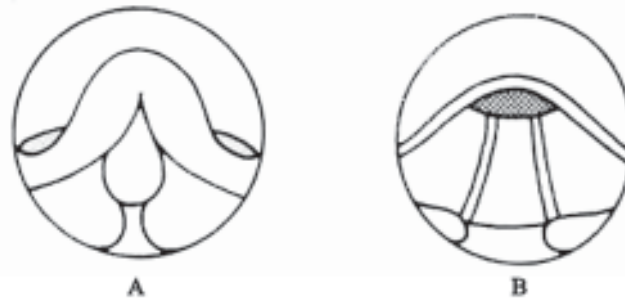


Fig. 6.1. A. Laringe del infante: forma de U de la epiglotis aritenoides grandes. B. Laringe del adulto: epiglotis llana.

niño prematuro presente tendencia a la ruptura. En relación con la pared bronquial, el músculo liso está presente en la vía aérea del feto desde temprano en el desarrollo, con una respuesta contráctil mayor a partir de la presencia de un menor diámetro de la vía aérea. En niños, el grosor de la pared es 30 % del área total en la vía aérea pequeña, comparado con solo 15 % en el adulto. Los elementos que sostienen la arquitectura normal de la vía aérea, cartílagos y músculos, no están totalmente desarrollados en los lactantes pequeños, esto los hace más susceptibles a sufrir laringoespasma, traqueoespasma y diversos grados de obstrucción respiratoria baja, lo que puede explicar la poca respuesta a los broncodilatadores en algunos niños. Un factor de suma importancia es la ventilación colateral; así como la presencia escasa y rudimentaria en la infancia de comunicaciones en los alvéolos o poros de Kohn, y de los canales entre los bronquiolos terminales y alvéolos adyacentes denominados canales de Lambert, que favorecen el desarrollo de atelectasias.

Por otra parte la pared torácica del recién nacido es una pared complaciente, lo que llevaría a la presencia de colapso pulmonar. En él, la compliancia de la pared torácica es muy elevada, de manera que la compliancia total es casi igual a la compliancia pulmonar, la elevada compliancia de la pared torácica le confiere al recién nacido una fuerza expansible relativamente débil para mantener la capacidad funcional residual.

Por otro lado, en los lactantes las costillas están orientadas en un plano horizontal y solo a partir de los 10 años van a tener la orientación del adulto. La osificación del esternón comienza en el período intrauterino y continúa hasta los 25 años. En el niño, al igual que en los adultos, las costillas y el esternón sostienen los pulmones y les ayuda a permanecer expandidos. Por último, las masas musculares se desarrollan en forma progresiva a través de toda la niñez y adolescencia.

Intubación endotraqueal

La anatomía del infante puede causar dificultades en la intubación traqueal, es por ello que toma gran valor el conocimiento de las diferencias anatómicas entre los lactantes y el adulto, de las cuales se desprenden diversas consecuencias clínicas que se muestran en el cuadro 6.1.

CUADRO 6.1. Consecuencias clínicas de las diferencias anatómicas

Pequeñas disminuciones del diámetro, por edema o moco, incrementan la resistencia al flujo y por lo tanto el trabajo respiratorio

El desplazamiento posterior de la lengua puede causar obstrucción de la vía aérea y es difícil controlar esta durante la intubación

El ángulo entre la lengua y la laringe es más cerrado y por ello el laringoscopio de rama recta permite una mejor visualización de la glotis

Es más difícil controlar la epiglotis durante la intubación

En la intubación a ciegas el tubo puede trabarse en la comisura anterior

El tamaño del tubo endotraqueal se debe elegir por tamaño del cricoides y no por la glotis

El tamaño del tubo (el número indica en milímetros el diámetro de la luz interna del tubo) y la longitud que se va a introducir están relacionadas con la edad de gestación y el peso del niño (Tabla 6.1). Para la intubación traqueal del infante es necesario conocer de igual forma el diámetro interno del tubo endotraqueal, el cual puede ser calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{Edad (en años)} + 4 \text{ mm} + \frac{\text{diámetro interno}}{4}$$

TABLA 6.1. Tamaño del tubo endotraqueal relacionado con el peso y la edad de gestación del bebé

Gestación	Peso	Tamaño
< 26 semanas	< 750 g	2,0-2,5
26-34 semanas	750-2 000g	2,5-3,0
	34 + semanas	> 2 000 g 3,0-3,5

El *coff* en el tubo traqueal del niño es innecesario si el tamaño correcto se ha seleccionado. Así, en niños de 5-6 años de edad, un tubo del mismo diámetro puede usarse para intubación nasotraqueal u orotraqueal.

El laringoscopio debe ser de pala recta (del número 0 para prematuros y del 1 para niños a término) y conviene verificar que las pilas estén incorporadas y en buen uso. La intubación se realizará preferiblemente por vía oral. La correcta posición del tubo en la tráquea se confirma observando el desplazamiento simétrico del tórax, por auscultación, o por la mejoría de la frecuencia cardíaca, el color y el tono muscular. La monitorización de CO₂ exhalado es un método que puede usarse para confirmar la correcta posición del tubo, si bien su uso no está muy extendido. El proceder de intubación solo debe ser intentado por un personal experimentado en un hospital que disponga de un equipamiento necesario, esta se realiza cuando se quiere mantener la ventilación asistida, o cuando no se consiga mantener una ventilación adecuada con mascarilla y ambú. En la situación fuera del hospital, se prefiere la cricotirotomía, la cual puede salvar vidas.

Indicaciones

Cabe afirmar que la indicación de intubación endotraqueal, se formula hoy con un criterio más abierto que en años pasados, esto se debe a una mejor formación profesional no solo de anestesiólogos e intensivistas, sino también de neonatólogos, pediatras y al mismo tiempo al perfeccionamiento de los aparatos e instrumental, que hacen que los peligros que entraña la intubación endotraqueal se han hecho insignificantes, por lo que de esta forma se presentan en el cuadro 6.2 las indicaciones inherentes a la intubación endotraqueal.

CUADRO 6.2. Indicaciones de la intubación endotraqueal

Aspiración de meconio
Fallo de la ventilación con bolsa y máscara
Hernia diafragmática
Prematuridad extrema
Parada cardiorrespiratoria
Apnea
Obstrucción de la vía aérea superior
Insuficiencia respiratoria que requiere ventilación con presión negativa
Riesgo de regurgitación gástrica o entrada de sangre al pulmón
Operaciones de la cabeza, oído, nariz, cuello, cirugía dental y nasotraqueal
Para facilitar la succión del tracto respiratorio

Técnica

La intubación endotraqueal tiene por objeto mantener libres las vías respiratorias superiores y permitir la respiración artificial. Varios autores experimentaron mantener la insuflación endotraqueal de los pulmones durante largo tiempo como medio de reanimación de los ahogados y asfixiados, pero el verdadero método de intubación endotraqueal, utilizado en la actualidad, es el perfeccionado por Magill y Rowbotham en Inglaterra, y por Guedel y Water en los EE.UU. Hoy en día ello pertenece al arsenal usual del anesthesiólogo y no se puede prescindir de este método en la práctica diaria de la anestesia.

Los objetivos para un adecuado manejo de la vía aérea mediante la intubación endotraqueal son: anticipar y reconocer los problemas respiratorios del niño, así como apoyar o reemplazar las funciones que estén comprometidas, para ello se debe administrar O_2 en la más alta concentración posible y lo más rápido posible siempre que se enfrenten pacientes con insuficiencia respiratoria, choque o trauma.

Es importante recordar que los niños que mantienen la conciencia suelen adoptar la posición que permite una ventilación más eficaz con el menor trabajo posible, por eso siempre que sea posible se debe respetar la posición que el adopte.

Los niños con alteraciones de la conciencia tienen alto riesgo de presentar apneas obstructivas, por ello antes de la intubación endotraqueal se deben realizar inicialmente maniobras no invasivas que permitan un mejor control de la vía aérea, como: posición correcta de la cabeza (línea media y ligera extensión), aspiración de secreciones, propulsión de la mandíbula teniendo siempre cuidado por sospecha de lesión en la columna cervical en el politrauma, así como la colocación de una cánula de Guedel; de no lograrse una adecuada ventilación, se debe iniciar el apoyo ventilatorio con bolsa y máscara. Este va aparejado con la intubación endotraqueal, por lo que se describen a continuación su técnica, con la salvedad de que este proceder es utilizado tanto para el bebé como para el niño; pero en este último se emplea una espátula curva.

Se procede como sigue:

1. Ponga al infante en una superficie dura, cubierta con paños tibios, manteniendo la cabeza en el centro, en una posición neutra (Fig. 6.2). Resulta importante la posición correcta del niño, si se coloca una almohadilla plana debajo de su cabeza, la columna cervical presenta una ligera anteflexión, a la vez que su cabeza está sobredistendida al nivel de la articulación atlantooccipital; esta posición, denominada por Magill *posición de olfateo*, acorta la distancia entre la entrada de la laringe y la arcada dentaria.

2. Antes de la intubación ventile varias veces con una bolsa máscara.
3. Articule la espátula recta en el laringoscopio y suavemente inserte esta en la boca con la mano izquierda, sosteniendo los labios aparte con los dedos de la mano derecha.
4. Guíe la espátula encima de la superficie de la lengua, mientras la empuja hacia la izquierda, avance la espátula hasta que la úvula se visualice y continúe hasta que la epiglotis sea visualizada.
5. La punta de la espátula se adelanta alzando la epiglotis suavemente.
6. Utilice la espátula para alzar la lengua hacia adelante y ver la laringe, y alce el mango del laringoscopio (si la espátula se inserta demasiado adentro y entra en el esófago, retírela gradualmente hasta que se visualice la laringe) (Fig. 6.3).
7. Mediante la aspiración succione la pared posterior de la faringe.
8. Aplique presión intermitente a la tráquea con su quinto dedo para llevar las cuerdas vocales a la vista, asegurando que la tráquea permanezca central.
9. Sostenga el tubo endotraqueal con su mano derecha e introdúzcalo del lado derecho de la boca hacia la laringe.
10. Inserte el tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales e introdúzcalo con la mano derecha hasta la marca establecida (Fig. 6.4).
11. Descansando la mano derecha ligeramente en la cara del bebé, sostenga el tubo endotraqueal firmemente y con delicadeza quite el laringoscopio.
12. Ventile varias veces a una velocidad de aproximadamente 30 respiraciones por minuto, observando la expansión pulmonar y chequeando la frecuencia del pulso y la coloración.
13. Ausculte el pecho para los sonidos de la respiración y verifique si la entrada de aire es igual para ambos campos pulmonares.
14. Asegure el tubo endotraqueal y verifique la posición del tubo de nuevo.
15. Se continúa la ventilación hasta que el bebé respire espontáneamente.
16. Quite cualquier secreción mediante la aspiración del tubo endotraqueal.
17. Una vez que el bebé esté normalmente respirando y tenga buena coloración, frecuencia del pulso normal, buen tono muscular, que le permitan respirar espontáneamente a través del tubo endotraqueal, remueva este durante la inspiración.
18. Si la ventilación tiene que ser continuada, fije el tubo endotraqueal para la transportación.

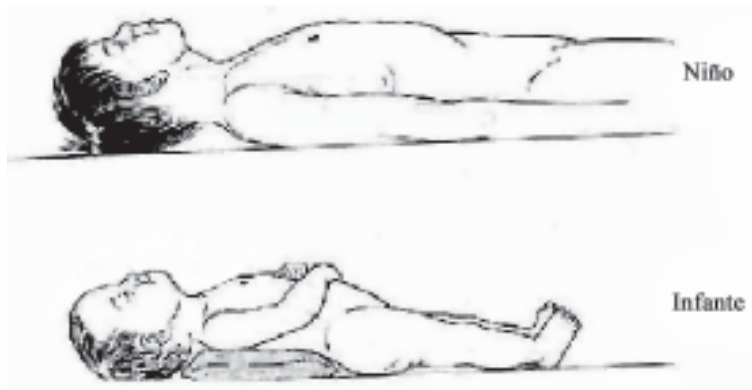


Fig. 6.2. Posición de la cabeza y el cuello para la intubación endotraqueal.



Fig. 6.3. Laringoscopia hacia arriba y hacia delante en dirección a la mano.

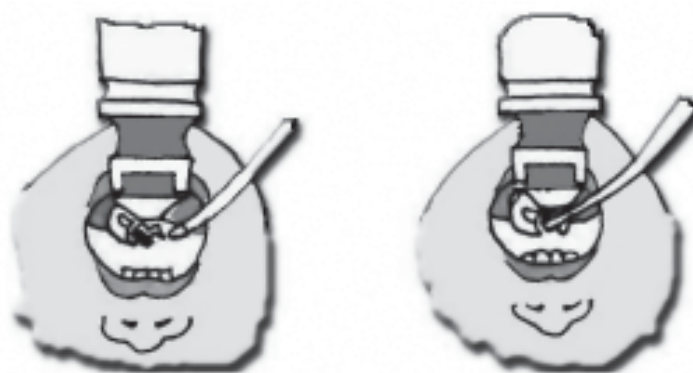


Fig. 6.4. Inserción del tubo traqueal entre las cuerdas vocales.

Durante el proceder de la intubación se afrontan varios problemas que deben tenerse en cuenta durante dicha maniobra, estos son:

1. La intubación no debe tomar más de 30 s. Si usted no tiene éxito dentro de este tiempo se debe retirar el tubo endotraqueal y ventilar al bebé con una bolsa y máscara antes de intentar la intubación de nuevo.
2. Si la frecuencia cardíaca es < 60 latidos/min, se debe administrar compresiones cardíacas seguidas por ventilación.
3. Si el tórax no se expande lo suficiente, los sonidos de la respiración están reducidos y hay distensión abdominal después de la intubación, el tubo endotraqueal probablemente está en el esófago, se debe retirar el tubo endotraqueal y después de ventilar al niño intentar de nuevo la intubación.
4. Si los sonidos de respiración y movimientos del pecho no son simétricos, el tubo traqueal probablemente está en el bronquio principal derecho, se debe retirar el tubo endotraqueal muy lento escuchando en la axila hasta la restauración de igual entrada de aire.
5. Si la condición del niño no mejora y el movimiento del tórax permanece inadecuado se debe aumentar la presión de inflación.

Ventajas y desventajas

La aplicación correcta del método de intubación endotraqueal requiere de un personal calificado y experimentado para dicho proceder; esta técnica tiene una serie de ventajas, dadas en la ausencia casi ideal de obstrucción de las vías respiratorias, control de la respiración del enfermo, etc., lo cual depende primordialmente de la destreza y experiencia de quien lo realice, por lo que la única y verdadera contraindicación práctica es la ausencia del médico experto en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Ventajas. Proporciona y asegura una vía aérea al paciente a través de la ventilación con presión positiva que pueda ser aplicada; proporciona una vía aérea para la aspiración, en especial de contenido gástrico; permite el acceso a la succión de la tráquea y permite la liberación del personal experimentado para otras tareas.

Desventajas. La inserción correcta es muy difícil de realizar por un personal no experimentado, esto requiere de una práctica regular; no debe ser realizada en pacientes conscientes sin anestesia, por ejemplo en quemaduras faciales severas; intubación accidental esofágica o del bronquio principal derecho; trauma local durante la inserción; aspiración de contenido gástrico y si el paciente no está anestesiado durante la inserción puede causar aumento de la presión intracraneal y bradicardia.

Complicaciones de la intubación endotraqueal:

1. Trauma a nivel de los labios y dientes o encías, mucosa bucal y faríngea.
2. Perforación de la tráquea.
3. Dislocación de la mandíbula y aritenoides.
4. Epistaxis, trauma a la pared faríngea o dislocación del tejido aritenoides.
5. Obstrucción del tubo endotraqueal.
6. Trauma laríngeo y broncoespasmo.
7. Lesión indirecta: roturas alveolares y subsiguiente neumotórax a tensión.
8. Intubación incorrecta: intubación esofágica, intubación selectiva (por lo general bronquio principal derecho).
9. La estenosis traqueal.
10. Complicaciones cardiovasculares: arritmias e hipertensión.
11. Durante la extubación: espasmo laríngeo.
12. Regurgitación e inhalación.
13. Lesiones tardías: faringitis, laringitis, edema de las cuerdas vocales o edema subglótico, ulceraciones y necrosis por compresión de las cuerdas vocales, granuloma de las cuerdas vocales y atelectasias.

Vía aérea orofaríngea (cánula Guedel) y cánula nasofaríngea

Se ha hecho referencia a la intubación endotraqueal pero no se pretende agotar el tema, detallado en otras obras dedicadas de forma exclusiva a este manejo de la vía aérea, solo se describen de manera resumida dispositivos utilizados en esta técnica.

La cánula de Guedel. Se indica en niños inconscientes y con ausencia de reflejos, el tamaño de la cánula es la longitud estimada del centro de la boca al ángulo de la mandíbula y debe utilizarse el tamaño adecuado según la edad: oscilan entre 4 y 10 cm de longitud (Fig. 6.5).

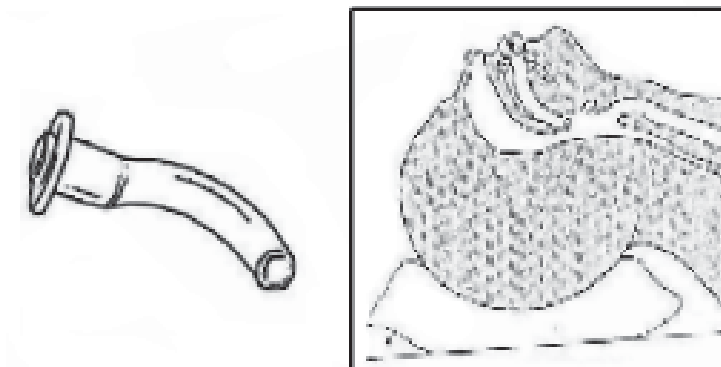


Fig. 6.5. Uso de la cánula orofaríngea (Guedel).

Si se emplea una cánula demasiado grande o se coloca incorrectamente puede desplazar la lengua hacia atrás y obstruir la vía aérea, y si es demasiado corta no se conseguirá el fin que se persigue. Este dispositivo, mantiene la vía aérea permeable, deprimiendo la parte posterior de la lengua. La técnica de colocación es igual que en el adulto, se introduce con la concavidad hacia arriba hasta que la punta llegue al paladar blando, en ese momento se rota 180° y se desliza detrás de la lengua. En los lactantes pequeños se introduce con la convexidad hacia arriba, con ayuda de un depresor y laringoscopio para desplazar la lengua; no debe ser utilizadas en pacientes conscientes puesto que pueden inducir el vómito con riesgo de aspiración, o laringoespasma.

La cánula nasofaríngea. Es un dispositivo muy útil y simple, está indicada en niños conscientes o semiconscientes, y cuando la intubación orotraqueal no es posible. No debe ser usada si hay una posible fractura de la base del cráneo; se seleccionará el tamaño más grande que pase fácilmente a través de la nariz externa, su inconveniente radica en ser relativamente difícil de insertar, con un riesgo alto de colocación en esófago y riesgo de causar hemorragia nasal, así como la posibilidad de introducir infección del tracto respiratorio superior al inferior (Fig. 6.6).

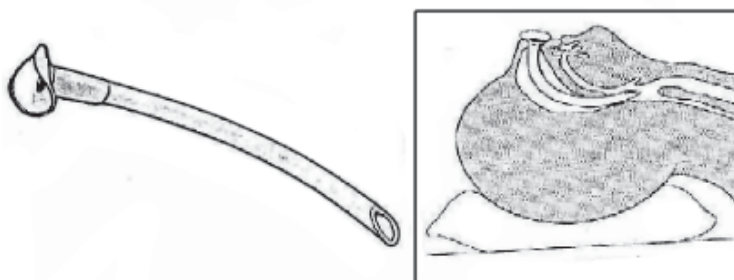


Fig. 6.6. Uso de la cánula nasofaríngea.

Capítulo VII

Obstrucción de la vía aérea

La obstrucción aguda de la vía aérea superior constituye una emergencia médica que requiere una actuación inmediata, puesto que puede conducir a una asfixia que lleva con rapidez a la hipoxia y, por ende, ocasionar la muerte o dejar secuelas neurológicas permanentes. El riesgo de una obstrucción aguda de la vía aérea superior grave en lactantes y niños es más frecuente que en el adulto, no solamente por el mayor número de procesos que la provocan, sino por las propias características de las estructuras anatómicas de la vía aérea.

El manejo inicial de la vía aérea basado en una correcta valoración, diagnóstico y terapéutica de inicio debe ser no solo rápido, sino también adecuado, puesto que se pueden cometer errores que compliquen la clínica, e incluso tener el riesgo de una parada cardiorrespiratoria.

Características clínicas. Manejo de la ingestión de cuerpo extraño

La aspiración de cuerpo extraño suele acontecer especialmente en niños de 6 meses a 5 años, 85 % de los casos en menores de 3 años; por ser esta entidad una de las más frecuentes en pediatría, se describen para preparar al hombre en su práctica diaria.

La obstrucción de la vía aérea superior por aspiración de cuerpo extraño puede ser parcial o completa y los productos aspirados incluyen principalmente alimentos, en especial semillas orgánicas, frutos secos, así como pequeños juguetes. Pueden localizarse desde la faringe hasta los bronquios, y es este último lugar donde se alojan las tres cuartas partes de estos.

Las manifestaciones clínicas por aspiración de un cuerpo extraño pueden ser bruscas, con episodio de atragantamiento caracterizado por tos, náuseas, disnea y cianosis, o bien una presentación más grave con episodios repetidos de atelectasia, neumonía recurrente, sibilancias localizadas y tos persistente. Los signos y síntomas de obstrucción de la vía aérea superior variarán en dependencia del grado de obstrucción: si es incompleta habrá tos y estridor inspiratorio; si es completa se producirá asfixia severa y parada cardiorrespiratoria si no se desaloja rápidamente la vía aérea superior.

El manejo de la obstrucción de la vía aérea depende de si es una obstrucción completa o incompleta:

Si se trata de una *obstrucción incompleta*, no se debe intentar desobstruir la vía aérea, se colocará al niño en la posición en que se encuentre lo más cómodo posible para respirar (habitualmente es la posición de olfateo). Si el niño está respirando espontáneamente, estimular a que este aclare la obstrucción mediante la tos. Ahora bien la intervención para intentar desobstruir la vía aérea será solo necesaria si estos esfuerzos son infructuosos y la respiración es inadecuada.

Cuando la obstrucción *es completa* se deben iniciar las maniobras de desobstrucción rápida de la vía aérea en el niño en el lugar del accidente, sin medios técnicos. Se exponen los algoritmos de desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños.

Métodos prácticos de la solución de la obstrucción de la vía aérea

Barridos del dedo. No se recomienda, excepto para remover un objeto visible grande, puesto que puede causar: adelantar aún más el cuerpo extraño; daño de la vía aérea superior y edema resultante y hemorragia e incluso puede precipitar espasmo laríngeo agudo.

En lactantes (golpes interescapulares y golpes torácicos). El método usado depende del tamaño del niño, se pone al bebé a lo largo del muslo del reanimador (Fig. 7.1). Si es un niño mayor se cruza este de un lado de la rodilla y el muslo del rescatador (Fig. 7.2).

Al niño menor de un año se le debe administrar 5 golpes firmes en el medio de la espalda entre los hombros y las paletillas, si esto resulta infructuoso, administre 5 compresiones al pecho, volteando al niño en posición supina, la técnica usada es similar a las compresiones en el tórax, o sea, se aplica presión en el mismo punto del esternón, por ejemplo a la anchura de un dedo por debajo de la línea del pezón; estas compresiones deben ser más intensas y más vigorosas que las del tórax. Luego de esta maniobra chequee la boca verificando la presencia de cuerpo extraño, que de ser visible se extrae, luego abra la vía aérea mediante la inclinación de la cabeza, alzamiento de la barbilla (o empujando la mandíbula) y se restablece de esta forma la respiración. Si el niño está respirando vuélvalo hacia su lado y verifique si continúa respirando, de no ser así administre cinco respiraciones de rescate. Si la vía aérea permanece obstruida, repita la secuencia. En niños mayores de un año, realice los ciclos señalados, pero sustituya las cinco compresiones del pecho, por compresiones abdominales, en ciclos alternados: ver algoritmo para el manejo de la obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños menores y mayores de un año (Figs 7.3 y 7.4).



Fig. 7.1. Desobstrucción de la vía aérea en infantes.



Fig. 7.2. Desobstrucción de la vía aérea en el niño.

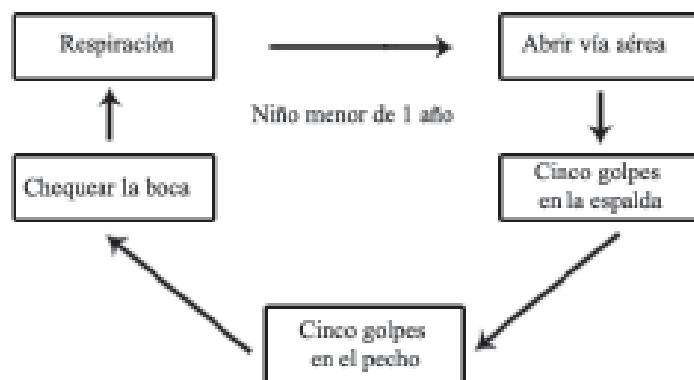


Fig. 7.3. Algoritmo para el manejo de la obstrucción de la vía aérea en niños menores de 1 año.

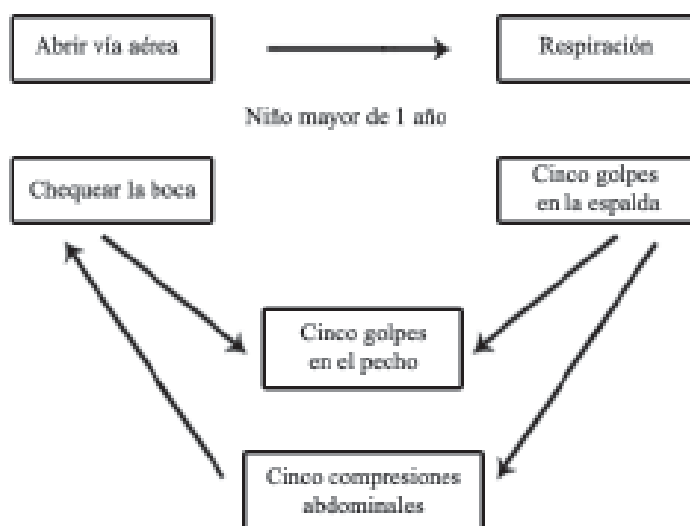


Fig. 7.4. Algoritmo para el manejo de la obstrucción de la vía aérea en niños mayores de 1 año.

Desobstrucción de la vía aérea en niños (maniobra de Heimlich). Administre 5 compresiones abdominales intensas ascendentes hacia el diafragma, teniendo cuidado de no usar una fuerza excesiva si el niño está consciente; use la posición derecha si el niño está inconsciente; póngalo sobre su espalda, con el talón de una mano puesto en el medio del abdomen superior, alterne compresiones en el pecho con compresiones abdominales. Estas compresiones no deben realizarse en niños menores

de un año, puesto que pueden causar lesión intraabdominal severa incluso la ruptura de hígado y bazo. Si no hay todavía mejora: repita el ciclo anterior, pero más enérgicamente, considere el manejo de la vía aérea avanzada: laringoscopia, cricotirotomía y ventilación.

Manejo quirúrgico de la obstrucción de la vía aérea

La cricotirotomía es una técnica difícil y peligrosa en el niño, debe ser considerada en casos de obstrucción de la vía aérea superior severa, por ejemplo un cuerpo extraño, trauma maxilofacial, edema laríngeo severo, donde todos los otros métodos han sido fallidos.

Complicaciones:

1. Asfixia.
2. Aspiración de sangre.
3. Celulitis.
4. Perforación de esófago.
5. Hemorragia.
6. Perforación de la pared posterior de la tráquea.
7. Enfisema del tejido.

Ventajas. Es un procedimiento rápido y seguro en manos especializadas y existen peligros pequeños de causar daño del esófago.

Desventajas. Puede causar hemorragia dentro de la vía aérea; puede causar trauma de la pared posterior de la laringe; el procedimiento no debe realizarse en infantes a menos que la situación sea desesperada, porque los cartílagos de la laringe y tráquea son inmaduros y suaves, y la retención de dióxido de carbono.

Capítulo VIII

Apoyo vital avanzado del recién nacido

La posibilidad de necesitar reanimación cardiopulmonar en el momento del nacimiento es mayor que en etapas posteriores de la vida, lo que debe ser considerado siempre a la hora del nacimiento. Se estima que aproximadamente 10 % de todos los recién nacidos van a requerir alguna maniobra de reanimación para iniciar el llanto y la respiración, mantener la frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos/min y/o adquirir buen color y tono muscular.

En el caso de niños prematuros, el porcentaje de los que precisan reanimación en el paritorio es más elevado y alcanza casi 100 % en los niños con bajo peso al nacer. Llevar a cabo una evaluación adecuada de estos y decidir las medidas que deben adoptarse constituyen el objetivo principal de la reanimación cardiopulmonar avanzada en el recién nacido.

La morbilidad y mortalidad neonatales se relacionan con las características de la atención al recién nacido en los primeros minutos de vida. De los 5 millones de muertes neonatales que se producen cada año en el mundo, en alrededor de 20 % de los casos existe asfixia al nacer, causa principal por la que un recién nacido puede necesitar reanimación en el momento del nacimiento (Organización Mundial de la Salud, 1995), lo que sugiere que al menos 1 millón de niños por año pueden ser favorecidos por simples maniobras de reanimación.

La reanimación cardiopulmonar avanzada comprende las medidas que deben aplicarse cuando se tienen medios técnicos adecuados y personal preparado para su realización. Sus objetivos son: establecer la ventilación adecuada, restablecer la actividad cardíaca, normalizar el ritmo cardíaco y estabilizar la hemodinámica (Fig. 8.1).

La finalidad de este capítulo es revisar el campo de la reanimación cardiopulmonar en el recién nacido, subrayando los cambios ocurridos en los últimos años. Se pretende descubrir las maniobras de reanimación cardiopulmonar de forma integrada en una secuencia correcta ante situaciones clínicas diversas llevadas a cabo después del nacimiento del bebé.

Varias publicaciones han demostrado la eficacia y repercusión de la reanimación cardiopulmonar en el recién nacido y son suficientemente evaluadas con los beneficios resultantes a corto plazo mediante una mejor

puntuación de Apgar y, por consiguiente, una disminución de la morbilidad y mortalidad, lo que implica una formación, más completa en la reanimación neonatal mediante el aprendizaje de las técnicas implícitas en esta.

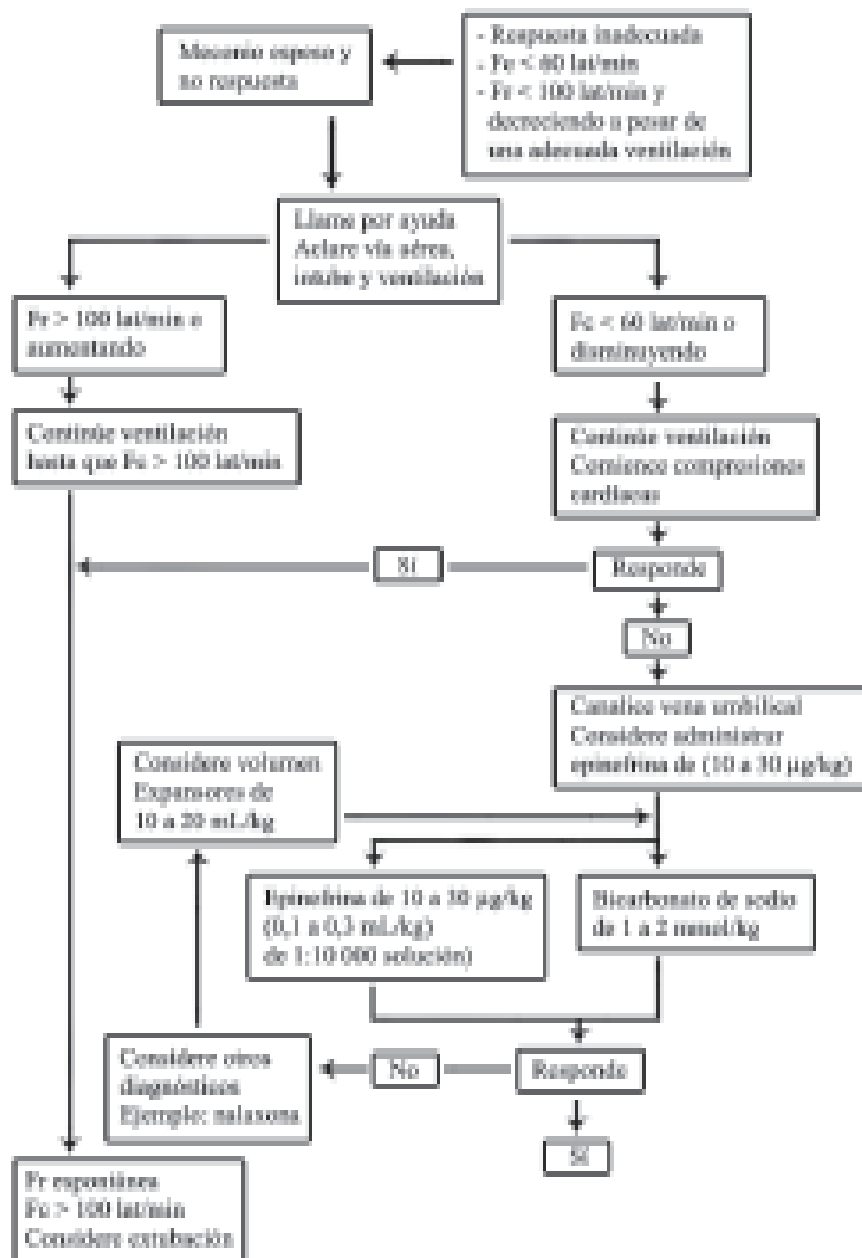


Fig. 8.1. Algoritmo para el apoyo vital avanzado en el recién nacido.

Vía aérea

En la reanimación neonatal la intubación traqueal es una técnica de destreza que requiere entrenamiento y práctica. Esta se realiza con un laringoscopio de hoja recta y un tamaño apropiado para el tubo traqueal: cuando se ha pasado a través de las cuerdas vocales, su posición debe ser chequeada con cuidado y hay que asegurarse si la ventilación es igual en ambos campos pulmonares y luego se debe fijar firmemente en posición. Si existe alguna duda sobre la posición del tubo endotraqueal se debe quitar de inmediato y reintubar después de un período breve de oxigenación con máscara facial.

Circulación

Si el recién nacido no responde a la ventilación por máscara o mediante la intubación endotraqueal, deben establecerse las compresiones cardíacas si la frecuencia cardíaca es < 60 latidos/min y si la frecuencia cardíaca es < 100 latidos/min a pesar de una ventilación adecuada.

El pulso debe verificarse periódicamente y las compresiones cardíacas solo se discontinuarán cuando la frecuencia cardíaca espontánea se establezca por encima de 100 latidos/min.

Una respuesta inadecuada del recién nacido es el resultado de una ventilación no bien establecida, por lo que es esencial verificar el cierre de la máscara facial o la posición del tubo endotraqueal. Cuando el control óptimo de la vía aérea ha sido confirmado y no existe mejoría se hace necesario establecer el acceso venoso mediante la cateterización de la vena umbilical.

Una dosis inicial de epinefrina de $10\text{-}30 \mu\text{g}/\text{kg}$ i.v ($0,1\text{-}0,3 \text{ mL}/\text{kg}$ de $1:10\ 000$ solución) debe de ser administrada por medio de un catéter venoso umbilical, con solución salina 2 mL. Cuando el acceso venoso falla, una aguja intraósea debe de ser insertada en la tibia proximal y esta ruta puede usarse temporalmente en lugar del catéter umbilical venoso.

Si hay demora en establecer la cateterización de la vena umbilical o acceso intraóseo, la misma dosis de epinefrina ($10\text{-}30 \mu\text{g}/\text{kg}$) puede darse por vía del tubo endotraqueal. Esto será menos eficaz si es administrada antes de que los pulmones sean totalmente inflados. Dosis más grandes subsecuentes de epinefrina, a $100 \mu\text{g}/\text{kg}$ pueden ser consideradas; no obstante, hay evidencias de que esta durante la reanimación, está asociada con un pobre pronóstico.

En el caso de que el recién nacido no responda a la dosis inicial de epinefrina, o exista evidencia de acidosis severa, el bicarbonato de sodio

(solución hiperosmolar) debe ser administrado de 1-2 mmol/kg i.v. lentamente. En el bebé prematuro menor de 32 semanas debe ser por infusión lenta por el riesgo de inducir sangrado intracerebral.

La hipovolemia en el recién nacido requiere reemplazo de volumen activo. Las indicaciones para la terapia de fluidos i.v son: la evidencia de pérdida de sangre fetal aguda, la palidez que persiste después de la oxigenación y los pulsos débiles con una buena frecuencia cardíaca y pobre respuesta a la reanimación, incluyendo una ventilación adecuada. El reemplazo de fluidos de 10-20 mL/kg puede administrarse como albúmina al 4,5 %, sangre entera o plasma.

La fluidoterapia recomendada son las soluciones cristaloides isotónicas: suero fisiológico o lactato de ringer.

La naloxona a 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.m. debe ser considerada en el recién nacido que permanece apnéico, a pesar de que pueda ponerse rápidamente rosado y en aquellos en los que se ha establecido una circulación satisfactoria. La naloxona es un antagonista de los opioides y está indicada específicamente cuando exista antecedente de reciente administración terapéutica de opiodes a la madre.

Reanimación en situaciones especiales

En algunos casos, las maniobras de reanimación neonatal cambian en función de circunstancias especiales:

1. Líquido amniótico meconial.
2. Prematuridad.
3. Partos múltiples.
4. Hernia diafragmática.

Líquido amniótico meconial

Cuando el líquido amniótico está teñido de meconio con independencia de su consistencia, se debe aspirar enérgicamente la boca, faringe y nariz con una sonda 12 o 14, tan pronto salga la cabeza, sin esperar a que salgan los hombros.

Si después del nacimiento del niño, se presenta apnea o dificultad respiratoria, hipotonía muscular o frecuencia cardíaca < 100 latidos/min se le colocará bajo una fuente de calor radiante, evitando el secado y la estimulación, luego mediante la laringoscopia directa se procederá a aspirar la hipofaringe e intubar y succionar la tráquea. El tubo endotraqueal se conectará directamente al dispositivo de aspiración meconial, o bien se usará un tubo endotraqueal con dispositivo de

aspiración incorporado y se conectará directamente a la fuente de aspiración; a la vez que se efectúa la succión se va retirando el tubo endotraqueal. Puede repetirse esta operación hasta que no salga meconio (2 o 3 veces). Si no se dispone de estos dispositivos, como alternativa se puede usar una sonda de aspiración gruesa (12 o 14) para aspirar directamente la tráquea. Si el niño está muy deprimido, tras la primera o segunda aspiración hay que iniciar ventilación con presión positiva, aunque haya algún resto de meconio en la vía aérea. El estómago se debe aspirar cuando la reanimación haya concluido.

Si al nacer el niño está vigoroso, no se debe realizar aspiración de tráquea, ya que esto no mejora la evolución y puede producir complicaciones.

Prematuridad

La prematuridad es una causa frecuente por la que un recién nacido puede necesitar reanimación. Estos niños requieren habitualmente soporte respiratorio con relación a la menor compliancia, al escaso desarrollo de la musculatura que interviene en la respiración y a que presentan un esfuerzo respiratorio débil, lo que dificulta el inicio y el mantenimiento de esta. En este momento se cuestiona la intubación selectiva de los prematuros extremos (edad de gestación = 28 semanas) o iniciar el tratamiento; según otros autores se administra oxígeno con mascarilla o catéter nasal: presión positiva continua en vía aérea. Se están valorando otras alternativas como la insuflación durante unos segundos con presiones de 20-25 cm H₂O y posterior estabilización con presión positiva continua en vía aérea nasal. Otra posible actuación es la intubación selectiva para la administración de surfactante profiláctico y la extubación precoz a la presión positiva continua en vía aérea. Con cualquiera de estos métodos el objetivo es reclutar un mayor número de alvéolos e impedir el colapso de estos al final de la espiración y evitar la posible lesión por volutrauma o barotrauma. Actualmente las pautas internacionales no recogen estos procedimientos de forma generalizada y lo recomiendan en prematuros de edad gestacional inferior a 31 o 32 semanas, si el niño no inicia el llanto a los 15 s o el patrón respiratorio no es adecuado a los 30 s, iniciar la ventilación con bolsa-mascarilla y valorar la intubación.

Un factor que debe tenerse en cuenta en la reanimación del niño prematuro es el mayor riesgo de *enfriamiento* debido a su escaso contenido de grasa y al elevado cociente superficie/masa corporal, por lo que se deben extremar las medidas que eviten la pérdida de calor.

También se evitará en lo posible administrar expansores de volumen en bolos o soluciones hiperosmolares, dado que existe en ellos un mayor riesgo de hemorragia intracraneal, debido tanto a su inmadurez cerebral como a la fragilidad de la matriz germinal.

Partos múltiples

Las complicaciones en el momento del nacimiento pueden surgir por anomalías en la implantación de la placenta, compromiso del flujo sanguíneo por el cordón umbilical o complicaciones mecánicas durante el parto, es por ello que para cada feto debe haber un resucitador y un equipo de reanimación.

Hernia diafragmática

En este caso, hay que evitar la ventilación con bolsa y mascarilla facial. Si el diagnóstico ha sido prenatal y el niño está en apnea o tiene una respiración ineficaz tras el nacimiento, se intuba de inmediato. Además, se debe introducir una sonda nasogástrica lo antes posible, para evitar la distensión gástrica.

Capítulo IX

Apoyo vital avanzado en pediatría

En el mundo actual, el apoyo vital avanzado empezaría al mismo tiempo como el apoyo de vida básico. En realidad, hay normalmente una demora, es por consiguiente esencial que la resucitación básica empiece de inmediato y continúe durante los procedimientos de reanimación cardiopulmonar avanzados. Como en el apoyo vital básico, el énfasis de estos procedimientos avanzados, es establecer una vía aérea y oxigenar al niño lo más pronto posible, le sigue el manejo de la parada circulatoria. RCP avanzada: Comprende las medidas que deben aplicarse cuando se tienen medios técnicos adecuados y personal preparado para su utilización. Sus objetivos son: establecer la ventilación adecuada, restablecer la actividad cardíaca, normalizar el ritmo cardíaco y estabilizar la hemodinámica. Se efectuarán los siguientes pasos:

1. Mantenimiento de la permeabilidad y aislamiento definitivo de la vía aérea.
2. Ventilación y oxigenación.
3. Masaje cardíaco.
4. Empleo de fármacos y vías de administración.
5. Monitorización electrocardiográfica.
6. Diagnóstico y tratamiento específico de arritmias.

Vía aérea

Durante el apoyo vital básico, la vía aérea es abierta por la inclinación de cabeza y levantamiento del mentón. La inserción de una cánula orofaríngea (Guedel) y nasofaríngea (ver capítulo VI) correctamente clasificadas según el tamaño mejorará la respiración.

La máscara facial debe ser del tamaño adecuado, para que una vez colocada sobre la cara del niño no se apoye sobre los ojos ni sobrepase el mentón. En las figuras 9.1 y 9.2 se representa la posición incorrecta y correcta para la colocación de la máscara facial. Su forma puede ser redonda u ovalada, esta última es mejor en los niños más grandes. Lleva un rodete almohadillado que favorece el sellado y evita lesiones en la cara por la presión, y es transparente, para ver la coloración labial (Fig. 9.3). Si la ventilación con bolsa y mascarilla se prolonga más allá de 2 min conviene colocar una sonda orogástrica para evitar la distensión gástrica.



Fig. 9.1. Posición incorrecta para sostener la máscara facial pediátrica.



Fig. 9.2. Posición correcta para sostener la máscara facial pediátrica.

La máscara laríngea en la vía aérea es eficaz en la reanimación cardiopulmonar del adulto, pero su efectividad en la reanimación pediátrica no ha sido establecida todavía. Se utilizan en la intubación difícil o cuando el reanimador no sea hábil en la intubación traqueal pediátrica (Fig. 9.4).

No existen estudios sobre su utilización en la RCP pediátrica. La máscara laríngea en anestesia pediátrica en niños pequeños presenta mayores complicaciones que en adultos. Se han publicado casos clínicos en donde la máscara laríngea ayudó en el manejo de vía aérea dificultosa. Se recomienda que esta puede ser una alternativa inicial aceptable en el manejo de la vía aérea por parte de un reanimador con experiencia en su uso, ante una intubación traqueal dificultosa.

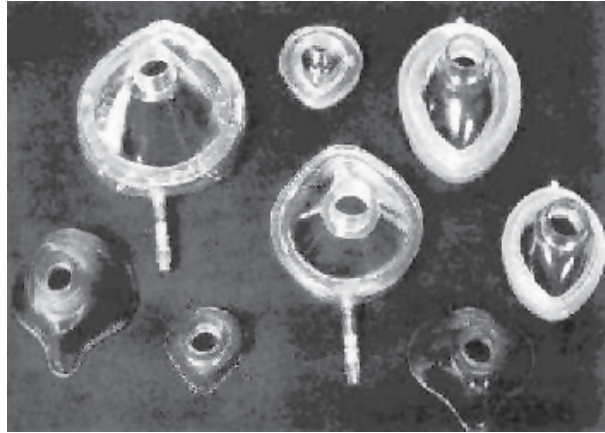


Fig. 9.3. Máscaras faciales para niños.

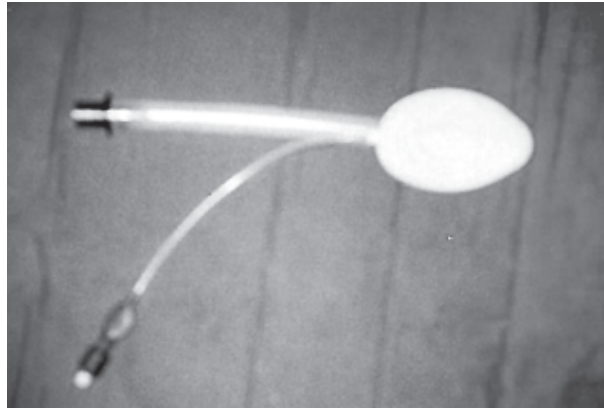


Fig. 9.4. Máscara laríngea.

Al mismo tiempo el manejo de la vía aérea avanzada incluye el tubo traqueal, y el combitubo esófago-traqueal, sin embargo no existen datos sobre el combitubo en niños.

Intubación traqueal

El método más eficaz de establecer la vía aérea de un niño es la intubación traqueal, la cual debe lograrse rápidamente, con precisión y sin un retraso prolongado vida. La oxigenación del niño debe mantenerse durante la intubación. El niño debe ser preoxigenado antes de la misma y una vez realizada la intubación la posición del tubo en la vía aérea debe ser verificada por auscultación por lo que los riesgos de que la sonda endotraqueal quede mal emplazada, se desplace o se obstruya, son

hechos bien demostrados durante la RCP y durante el traslado hacia el hospital, por lo que se recomienda la monitorización del CO₂ exhalado para confirmar el correcto emplazamiento y permeabilidad de la sonda endotraqueal. La mala colocación, desplazamiento u obstrucción de la sonda endotraqueal se asocia con alto riesgo de muerte. No existe un único método de confirmación que sea siempre seguro y confiable, la observación de la expansión torácica, la humidificación de la sonda y la auscultación pueden no ser seguras en diferenciar una intubación traqueal de una esofágica. La detección del CO₂ exhalado tiene una sensibilidad de 85 % y especificidad de 100 % en situaciones de PCR indicando la correcta colocación de la sonda traqueal. Por lo que la confirmación del emplazamiento del tubo traqueal debe realizarse por medio de la detección del CO₂ exhalado en los lactantes y niños intubados que tengan un ritmo cardíaco de perfusión, tanto a nivel pre-hospitalario como hospitalario (departamento de emergencia, unidad de cuidados intensivos y block quirúrgico), por medio de capnografía o métodos colorimétricos. Durante el PCR si no se detecta CO₂ exhalado debe confirmarse la correcta posición de la sonda traqueal por medio de laringoscopia.

Tubo traqueal con manguito *versus* sin manguito

La sonda endotraqueal con manguito insuflado es segura en lactantes (se excluyen recién nacidos) y niños, si se utilizan sondas de tamaño y presión de insuflación del manguito adecuadas se verifican además la correcta posición de la sonda.

En algunas situaciones se recomienda (pobre compliance pulmonar, alta resistencia de la vía aérea o fuga de aire perisonda) el tubo traqueal con manguito insuflado.

Dispositivo detector esofágico. No hay estudios sobre estos dispositivos en el PCR en niños. Se ha estudiado en block quirúrgico con buenos resultados en niños grandes. Las recomendaciones actuales consideran estos dispositivos para confirmar la colocación de la sonda traqueal en niños de más de 20 kg de peso.

Oxigenación

La concentración de oxígeno inspirado de hasta 90 % puede ser administrada a través de un sistema de bolsa-válvula-máscara autoinflable fijada con un reservorio de oxígeno. Antes de la intubación, una máscara facial plástica, clara, circular debe ser ajustada a la bolsa de resucitación

y usada para administrar oxígeno, pero el mismo sistema de ventilación puede ser fijado o ajustado directamente a una máscara laríngea o tubo endotraqueal. El volumen de la bolsa será el adecuado para facilitar la ventilación con un volumen tidal pequeño (5 y 8 mL/kg). El tamaño para prematuros es de 250 mL y de 450 y 500 mL para niños a término. El tipo de bolsa recomendado es el autoinflable, por su más fácil manipulación (después de exprimida se recupera independientemente del flujo, a diferencia de la de anestesia), aunque no hay estudios comparativos al respecto. El sistema de resucitación pediátrico autoinflable es fijado con una válvula de alivio de presión prefijada de 30 a 40 cm H₂O, impidiendo la sobredistensión y la rotura alveolar en los pulmones de los niños. La bolsa de reanimación autoinflable puede funcionar independientemente del suplemento de oxígeno a presión y puede ser operada segura y eficazmente por el operador.

Las bolsas de reanimación tienen la desventaja de no suministrar PEEP a no ser que se intercale una válvula específica en las bolsas autoinflables, o se controle muy bien el nivel de flujo de salida del gas en las bolsas de anestesia. Esto limita la óptima expansión progresiva del pulmón. El uso de dispositivos que permiten ajustar un nivel de presión de pico inspiratorio y PEEP constantes en cada respiración están siendo evaluados, lo que sería recomendable, aunque el volumen suministrado sigue siendo desconocido, pues varía en función de la distensibilidad pulmonar, que se modifica con el tiempo a medida que se va expandiendo el pulmón.

Mantener la vía aérea permeable y la ventilación son aspectos fundamentales durante la RCP. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la hiperventilación puede tener efectos deletéreos (aumento de la presión intratorácica que impide el retorno venoso, disminuye el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo cerebral y la perfusión coronaria).

Dentro de las recomendaciones de la American Heart Association para el control de la vía aérea a nivel prehospitalario, se ha demostrado que para los niños la ventilación bolsa-válvula-máscara tiene resultados equivalentes a los de la ventilación con intubación traqueal, sobre todo si el tiempo de llegada al hospital es breve.

Recomendaciones:

1. A nivel prehospitalario, si el tiempo de traslado es breve, la ventilación mediante bolsa-válvula-máscara es el método de elección para niños que necesitan soporte ventilatorio.
2. Cuando el tiempo de traslado es prolongado, el beneficio versus riesgos de la intubación traqueal comparado con la ventilación bolsa-válvula-máscara es difícil de establecer. Depende fundamentalmente del nivel de destreza del reanimador y de la disponibilidad de monitorización de CO₂ exhalado.

Relacionado con el oxígeno, no existe información suficiente para recomendar a favor o en contra de la utilización de concentraciones inspiradas de O₂ específicas durante o inmediatamente después de la RCP.

Después de que se reinicia la circulación espontánea luego de un paro cardíaco puede producirse injuria causada por síndrome de reperfusión. Sin embargo en niños fuera del período neonatal no existen estudios clínicos que comparen las concentraciones de oxígeno inspirado durante e inmediatamente después de la resucitación, por lo que es difícil establecer cuanto oxígeno es “suficiente” o “excesivo”.

Recomendación: en tanto no haya nueva información, debe utilizarse O₂ al 100% durante la RCP. Una vez reiniciada la circulación debe monitorizarse la SatO₂ y proveer una FiO₂ adecuada.

Circulación

El acceso circulatorio en infantes y niños son de mayor dificultad que cualquiera otro procedimiento de la reanimación y todavía es de primera importancia para el éxito del apoyo de vida avanzado. El acceso venoso directo es la ruta preferida en la reanimación pediátrica, al mismo tiempo puede ser difícil de realizar durante la RCP. La evidencia muestra aumento de la experiencia en el acceso intraóseo lo que ha determinado una declinación en el uso de la vía endotraqueal. La evaluación de la evidencia sobre las drogas utilizadas en la RCP pediátrica es limitada.

Las drogas centralmente administradas actúan más rápidamente que aquellas dadas por una ruta periférica. La selección de ruta debe reflejar las dificultades del proceder, complicaciones de la técnica y la habilidad del equipo de la reanimación. La canulación de una vía venosa periférica puede ser especialmente difícil en el paciente pediátrico y su fragilidad excesiva. Por ello es preferible en este tipo de pacientes el abordaje central realizado por vía percutánea.

Vías de infusión

Canalización de vena periférica:

1. En la práctica cualquier vena visible puede ser canalizada.
2. Las venas periféricas probablemente son cerradas, aunque las venas centrales, tales como la femoral y yugular externa se dilatan a menudo y puede ser de más fácil canalización.
3. Si no puede lograrse la canalización de la vía periférica dentro de 3 min, otra ruta de acceso venoso necesita ser establecida.

Canalización venosa central:

1. Las venas centrales (yugular interna y subclavia) son probablemente la mejores rutas para la administración de medicamentos, aunque estas no son de valor probado en infantes. Su canalización están en zonas más limpias, pero tiene más riesgos técnicos y su canulación puede entorpecer las maniobras de resucitación. La experiencia técnica que se tenga debe de ser decisiva al elegir una vía.
2. Tiene las ventajas de una mayor rapidez de acción de los fármacos infundidos, un mayor calibre para la administración de fluidos, mayor seguridad en su mantenimiento y la posibilidad de monitorización de la presión venosa central.
3. La canalización venosa central tiene desventajas: demasiado difícil de realizar en niños, y tiene que ser realizada por personal experimentado.
4. No se recomienda la canalización venosa central en la reanimación de infantes y niños.
5. La vena femoral es de elección, ya que es la más accesible, con menor interferencia en las maniobras de reanimación cardiopulmonar y con menor riesgo de iatrogenia. Sin embargo, puede ser difícil su canalización sin la referencia del pulso arterial y hay que colocar un catéter lo suficientemente largo para que la punta esté por encima del diafragma. Esta vía tiene las ventajas de su nulo riesgo técnico, situación alejada del área de trabajo durante las maniobras de resucitación (cabeza y tórax), y tiene el inconveniente de estar vecino a una zona corporal séptica especialmente en el niño pequeño (genitales-ano), si bien dada la corta duración de la RCP este riesgo se minimiza. Su cateterización puede ser difícil durante el colapso circulatorio.

Vía intraósea. Cuando la vía venosa falla, la vía intraósea es favorecida (Fig. 9.5). Es una vía de acceso venoso, alternativa de la intravenosa. Está indicada cuando no se consigue un acceso venoso en 90 s. La técnica consiste en la introducción de una aguja especial de punción intraósea perpendicular de 1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia (Fig. 9.6). En los niños mayores puede utilizarse el maléolo interno. Tiene la ventaja de la fácil colocación con escasas complicaciones, y permite la infusión de todo tipo de fármacos y líquidos. Su rapidez de acción es similar a la administración por vía periférica. Sin embargo debe considerarse que se trata de una vía temporal y utilizarse solo hasta que se obtiene un acceso venoso.



Fig. 9.5. Colocación de la aguja intraósea.



Fig. 9.6. Colocación de la aguja en la meseta tibial interna.

Medicamentos dados por esta ruta alcanzan el corazón en tiempos comparable con la administración venosa periférica. El éxito de la técnica es confirmado por la pérdida de resistencia. La aguja debe permanecer derecha sin apoyo y si es posible aspirar la médula y obtener un flujo libre de medicamentos y fluidos sin infiltración subcutánea alrededor del punto de entrada (ver la figura 9.6). Las complicaciones de la vía intraósea incluyen: osteomielitis, fracturas de hueso largo, extravasación de medicamentos y síndrome compartimental.

La recomendación de la American Heart Association es que debe establecerse un acceso intraóseo si no se logra rápidamente otro acceso vascular, en todo lactante o niño que requiera fármacos intravenoso o fluidos en forma urgente. Es una vía de elección muy poco utilizada pero de instaurarla es muy sencilla de manejar, se utiliza igual que la vía intravenosa y se ponen las mismas dosis de fármacos y por consiguiente se pueden perfundir líquidos a un ritmo adecuado.

Vía intracardíaca. La vía intracardíaca debe evitarse, ya que presenta múltiples inconvenientes: precisa interrumpir el masaje cardíaco y puede producir laceración miocárdica, daño en los vasos coronarios o taponamiento. Tan solo estaría indicada, mediante acceso subxifoideo, en los casos en los que no sea posible la canalización de ninguna otra vía.

De forma excepcional, se puede tener que recurrir a la punción intracardíaca en los casos en que resulte imposible conseguir otra vía de administración y dadas las dificultades asociadas en el paciente pediátrico.

Vía endotraqueal. La administración de medicamentos por vía endotraqueal solamente debe usarse cuando el acceso venoso o intraóseo han fallado.

Es una buena alternativa en la reanimación neonatal para la medicación (excepto para administración de bicarbonato y líquidos que están contraindicados por esta vía). Se realiza mediante instilación directa o por sonda introducida en el tubo endotraqueal; después deben realizarse algunas insuflaciones con presión positiva para que la medicación alcance la circulación pulmonar. La dosis empleada es la misma que por vía intravenosa pero para los medicamentos es considerada inestable. Además, se han reportado hipertensión posresucitación y taquicardia como resultado del efecto de almacenamiento de depósito de la epinefrina dado por esta vía en el pulmón. Esta vía debe ser considerada únicamente cuando hay un retraso significativo en la administración de las drogas en la resucitación central. La simplicidad de la técnica y la velocidad de acceso a esta vía han llevado a autoridades para defenderla mientras el acceso venoso directo está asegurado.

Administración de los medicamentos por vía endotraqueal:

1. Se utiliza epinefrina, lidocaína y atropina (nunca el bicarbonato).
2. La dosis debe ser el doble de la dosis i.v. (epinefrina 10 veces la dosis i.v.) y la droga se diluye en 2 o 3 mL de solución del cloruro de sodio a 0,9 %.
3. Después de la administración de droga el niño debe ser hiperventilado (5 insuflaciones) para ayudar a su distribución y absorción.

La American Heart Association recomienda que:

1. Es preferible la administración de fármacos por vía i/v o IO. De utilizarse la vía endotraqueal las dosis son más elevadas:
2. Adrenalina: 0,1 mg/kg.
3. Lidocaína 2 a 3 mg/kg.
4. Atropina 0,03 mg/kg.
5. La dosis óptima de naloxona o vasopresina no está establecida.

Medicamentos. Aunque muchos medicamentos han sido probados en niños, pocos han conservado su lugar en los protocolos de la reanimación (Capítulo IV).

Apoyo vital avanzado

Algoritmo. El algoritmo de apoyo vital avanzado pediátrico (Fig. 9.7) comienza con el apoyo vital básico, lo que sugiere que esto debe ser continuado durante los procedimientos avanzados. Los próximos pasos son ventilación con oxígeno y establecimiento del acceso venoso. El algoritmo se divide en dos sendas acorde con la presentación del ritmo cardíaco. No fibrilación ventricular y fibrilación ventricular y no fibrilación ventricular o taquicardia (asistolia o actividad eléctrica sin pulso).

Las arritmias más comunes en niños e infantes son la asistolia y la bradicardia, la disociación electromecánica es rara.

Una bradicardia profunda (descrita como frecuencia cardíaca <60 latidos/min para los infantes <1 año) precede a la asistolia, por consiguiente, deben tratarse las bradicardias profundas de igual modo que una asistolia.

La asistolia ocurre debido a hipoxia y a problemas respiratorios. El tratamiento está basado en establecer una vía intravenosa o intraósea, apoyo vital básico, intubación, ventilación y oxigenación a 100 %, epinefrina 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía i.v. o vía intraósea o el doble de la dosis por el tubo endotraqueal si el acceso venoso no se ha establecido. La dosis subsiguiente de epinefrina deben ser 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Donde hay un ritmo cardíaco pero ningún rendimiento cardíaco (actividad eléctrica sin pulso) también es necesario tratar cualquiera de las causas reversibles de la afección cardíaca como son las cuatro H (hipoxia, hipovolemia, hipercalcemia/hipocalcemia e hipotermia) y neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, disturbios tóxicos terapéuticos y tromboembolismo.

La epinefrina debe emplearse cada 3 min. Si la resucitación es infructuosa, repetir la dosis; administrar fluidos, agentes alcalinizantes, y antiarrítmicos si la resucitación se prolonga. La resucitación no debe abandonarse hasta corregir las causas potencialmente reversibles, siempre que el resucitador no esté exhausto.

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular

Estas arritmias aunque comunes en adultos son relativamente raras en infantes y niños. Un solo estudio ha reportado una incidencia de 23 % de fibrilación ventricular en niños, mientras que en otros estudios ha sido de 0 a 10 %. Por consiguiente, el médico siempre debe ser consciente de la necesidad ocasional de usar desfibrilación para tratar la fibrilación

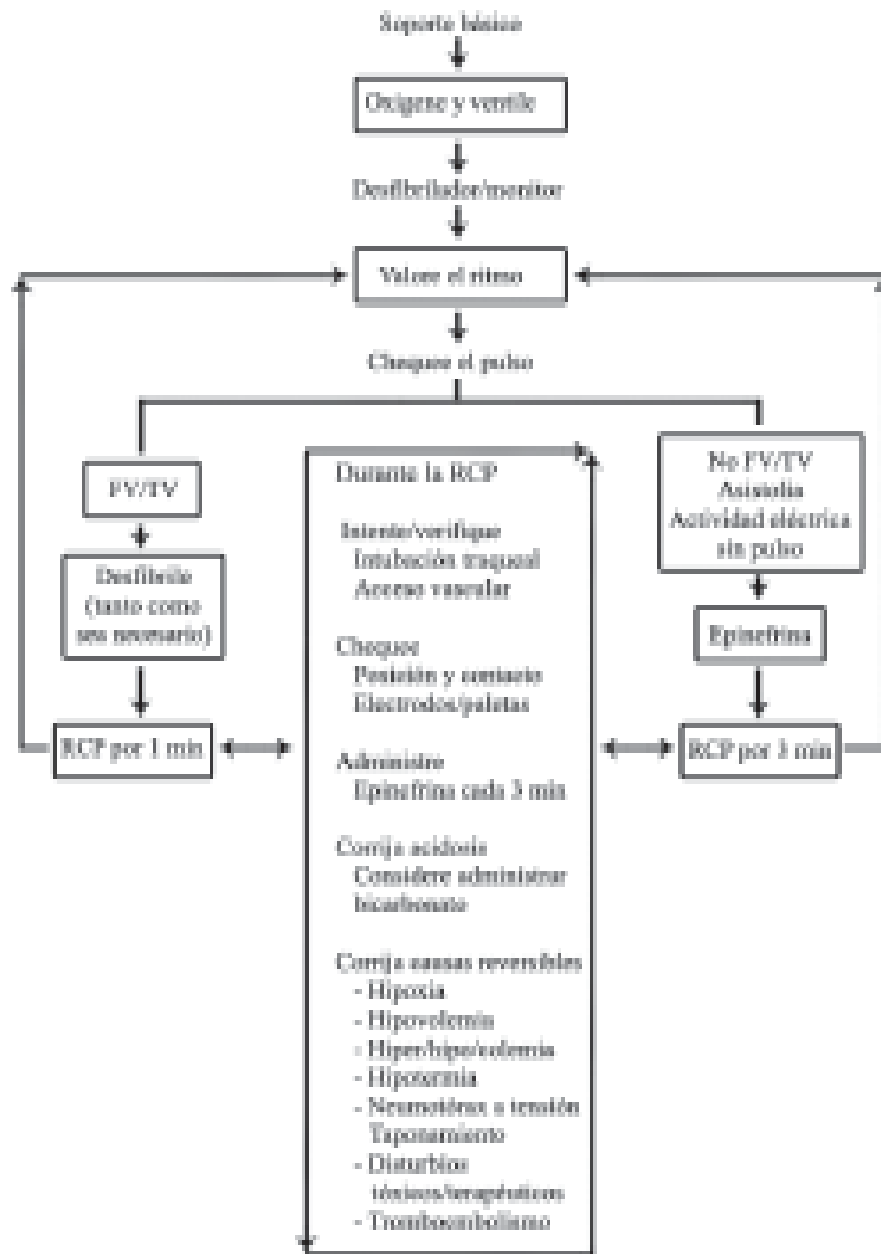


Fig. 9.7. Algoritmo pediátrico de apoyo vital avanzado.

ventricular en niños. Es importante reconocer y tratar la fibrilación ventricular rápidamente y eficazmente con desfibrilador. Los retrasos con la desfibrilación empeoran los resultados.

Las paletas del desfibrilador (con almohadillas de gel) deben ser aplicadas en la pared anterior del pecho del niño, una por debajo de la clavícula y la otra en la línea axilar anterior izquierda a nivel del ápice, en una posición que proporcione un máximo contacto con la piel (Fig. 9.8). En infantes y niños pequeños estas deben de ser colocadas en la parte anteroposterior del tórax.



Fig. 9.8. Posición de las paletas de desfibrilación en niños.

La monitorización en una parada cardiaca se debe de hacer en un primer momento con un desfibrilador. Las paletas al contacto con la piel del paciente deben de estar impregnadas de una pasta conductora o compresas de un líquido conductor (suero salino 0,9%) entre el paciente y las mismas (hay que escurrir las compresas), tanto si se va a monitorizar con las paletas como si se va a desfibrilar. De no realizarse así, se corre el riesgo de hacer una quemadura eléctrica al paciente, de utilizarse pasta conductora debe ser aplicada sobre las paletas y no sobre el paciente, antes de realizar una descarga hay que decirle al personal que se separe del enfermo y de la cama.

Las posiciones de los electrodos son muy importantes a la hora de que no molesten para hacer diferentes técnicas de RCP, no es aconsejable cambiarlos de lugar ello nos podría confundir con los diferentes ritmos que pudiese tener nuestro paciente.

Las palas deben de ser adecuadas al tamaño de nuestro paciente: palas de adulto, palas pediátricas y palas neonatológicas.

La secuencia recomendada es dar 2 desfibrilaciones rápidas a ritmo de 2 J/kg, seguida de inmediato de un tercer intento a ritmo de 4 J/kg. El uso de un desfibrilador bifásico no ha sido todavía evaluado en los niños. Los demás intentos de desfibrilación deben hacerse a 4 J/kg repetidos en una serie de tres choques. Después del primer ciclo de 3 desfibrilaciones, la epinefrina 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ debe ser administrada. La epinefrina, 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ se recomienda después del segundo ciclo de 3 desfibrilaciones y entre todos los ciclos siguientes. Cuando la fibrilación ventricular ocurre en niños, hay a menudo una causa subyacente y la corrección de una hipotermia, dosis excesiva de drogas y desequilibrios electrolíticos (hipercalcemia) deben ser considerados y tratados.

La fibrilación ventricular es causante entre 5 a 15% de los PCR pediátricos prehospitalarios y se informa hasta 20 % en los PCR intrahospitalarios en algún momento de la RCP. La incidencia de la FV aumenta con la edad. El tratamiento de elección es la desfibrilación, con una sobrevivida de 17 a 20 %. El tratamiento de elección para la FV y la TV sin pulso es la desfibrilación, la que cuanto más rápido se realice más probabilidades de éxito tendrá.

La desfibrilación es un procedimiento de emergencia y es la única terapia efectiva para el manejo de la fibrilación ventricular. La desfibrilación eléctrica libera corriente en gran cantidad al miocardio, despolarizándolo y terminando la fibrilación ventricular y otras arritmias. La desfibrilación eléctrica no es más que la despolarización masiva del miocardio con el fin de producir por un instante una homogeneidad eléctrica cardíaca que lleve a la reanudación de un ciclo normal, como respuesta del automatismo.

Un desfibrilador es un aparato que suministra un choque eléctrico en forma controlada, permitiendo al operador seleccionar una corriente variable en el momento oportuno, de acuerdo con la condición del paciente.

La fibrilación es la forma más importante de paro cardíaco si se tiene en cuenta que aproximadamente 80 % de los adultos con paros no traumáticos se encuentran en esta situación. En los niños la fibrilación es un evento menos común, lo cual se cree debido principalmente al tamaño cardíaco, ya que estudios en animales comprueban que se requiere una masa miocárdica crítica para mantener activa la arritmia.

Desde el punto de vista pronóstico, la fibrilación ventricular es la forma menos grave de paro cardíaco, ya que si se logra instaurar un tratamiento en el primer minuto, la tasa de sobrevivida puede ser mayor de 90 %; por cada minuto de retraso en la desfibrilación la sobrevivida disminuye aproximadamente en 10 %.

Desde el punto de vista clínico, la fibrilación ventricular tiene iguales repercusiones negativas sobre la perfusión y la oxigenación que las otras formas de paro, ya que esa pobre actividad eléctrica del corazón no se traduce en efecto mecánico; por lo tanto, todas las medidas complementarias de la terapia eléctrica que son comunes a cualquier forma de paro cardíaco se deben realizar en estos casos.

Debe tenerse en cuenta que la probabilidad de supervivencia disminuye 7 a 10 % por cada minuto de PCR sin RCP ni desfibrilación (adultos).

En la FV/TV sin pulso refractaria a shock eléctrico la AHA recomienda el uso de la amiodarona i/v como parte del tratamiento de la TV/FV refractarias o recurrentes a descargas eléctricas o recurrentes.

Estrategias previas a la desfibrilación

Golpe precordial. No figura en las recomendaciones pediátricas.

No hay estudios prospectivos sobre la efectividad de esta maniobra. Algunas series de casos o estudios observacionales indican resultados favorables en transformar una FV o TV sin pulso en un ritmo con pulso, así como en casos de TSV. Esta maniobra presenta riesgos potenciales: deterioro del ritmo, bloqueo cardíaco completo y asístole. Es por ello que la American Heart Association recomienda el golpe precordial inmediato, en pacientes adultos, el cual es considerado después de confirmar un paro cardíaco si no hay un desfibrilador inmediatamente disponible.

Reanimación cardiopulmonar antes de desfibrilar

En las guías 2000 se establecía que la desfibrilación debe realizarse lo más rápido posible una vez que se detectaba una FV, independientemente del tiempo de respuesta (lapso entre el colapso y la llegada del desfibrilador). Actualmente hay evidencia que 1,5 a 3 min de RCP en pacientes adultos, antes de realizar la desfibrilación, aumentan la supervivencia cuando el tiempo de respuesta es mayor de 4 a 5 minutos.

La American Heart Association recomienda que se debe realizar masaje cardíaco externo después de haber chequeado el ritmo cardíaco (cuando es posible) mientras se carga el desfibrilador.

Existen otras arritmias poco comunes en la edad pediátrica y donde la American Heart Association hace recomendaciones referentes a su manejo:

Taquicardia supraventricular. Es recomendable, en todos los casos de Taquicardia supraventricular con estabilidad hemodinámica, la consulta temprana con cardiólogo pediatra u otros expertos en este tema, las maniobras vagales pueden ser realizadas en casos de estabilidad hemodinámica, tanto en lactantes como en niños. Por lo que la AHA recomienda la maniobra de Valsalva. Y reflejo de zambullida (aplicación de hielo en la cara), la amiodarona en Taquicardia supraventricular con estabilidad hemodinámica puede ser considerada cuando las maniobras vagales o la adenosina no han sido efectivas, así mismo la procainamida en taquicardia supraventricular con estabilidad hemodinámica puede ser considerada de igual forma.

Taquicardia con complejo QRS ancho con estabilidad hemodinámica. En todos los niños con taquicardia de complejo QRS ancho con estabilidad hemodinámica es recomendable la consulta con cardiólogo pediatra u otros expertos en el tema. La amiodarona y la procainamida, no deben ser administradas en forma conjunta por el riesgo de desarrollar hipotensión o arritmias ventriculares. Las taquicardias de complejo QRS ancho, en niños que están estables, deben tratarse como las TSV. Si se confirma el diagnóstico de taquicardia ventricular (TV), la amiodarona debe ser considerada. La procainamida puede ser considerada para el tratamiento de la TV con estabilidad hemodinámica.

Taquicardia ventricular con inestabilidad hemodinámica. La amiodarona ha mostrado ser segura y eficaz para el tratamiento de la TV con inestabilidad hemodinámica. La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección para la TV con inestabilidad hemodinámica. La amiodarona debe administrarse si no hay respuesta a la cardioversión.

Uso del desfibrilador automático externo durante los esfuerzos de la resucitación pediátrica

La parada cardíaca en el niño raramente la causa la fibrilación ventricular, por consiguiente, es de rara importancia en la resucitación pediátrica y ciertamente no debe tomar prioridad por encima del manejo y mantenimiento de la vía aérea. Se recomienda que el desfibrilador automático externo, actualmente disponible, no sea usado en la parada cardíaca infantil porque este no es capaz de disponer de la energía baja requerida para la desfibrilación pediátrica y en los algoritmos no están designados para los ritmos pediátricos. Para los niños por encima de 8 años, siga los procedimientos normales. Esta recomendación refleja el sentido que la oportunidad de desfibrilar a un niño en fibrilación ventricular no debe extrañarse, a pesar del hecho que el desfibrilador automático externo experimenta en la reanimación un uso seriamente

limitado. La evidencia sugiere que la fibrilación ventricular ocurre en personas jóvenes en asociación con problemas congénitos del corazón, dosis excesivas de drogas, y el uso de drogas ilícitas, y estos pacientes merecen valoración por la presencia de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular.

El desfibrilador automático externo puede utilizarse en los niños (mayores de un año), se utilizan dosis atenuadas entre 1 a 8 años. Estos equipos deben estar adaptados para la población pediátrica (disponer de dosis atenuada y ser capaces de reconocer los ritmos cardíacos pediátricos susceptibles de ser desfibrilados).

Recomendaciones:

1. Para desfibriladores manuales: dosis inicial 2 J/kg y las subsecuentes 4 J/kg. Administrar un choque (2 J/kg) lo más rápido posible y retomar la RCP por medio de MCE. Si no hay respuesta, mantener RCP durante 2 min volver a descargar una vez (4 J/kg). Administrar una dosis de adrenalina estándar. Si no hay respuesta, RCP durante 2 min, una descarga (4 J/kg), mantener RCP y administrar amiodarona o lidocaína si no se dispone de amiodarona. Si no hay resultados se reinicia la secuencia.
2. Para desfibriladores automáticos: pueden utilizarse en niños mayores de un año con la misma secuencia. Entre uno y ocho años deben ser adecuados para niños. Par los mayores de ocho años pueden utilizarse los desfibrilador automático externo de adultos.

Los primeros desfibriladores externos automáticos disponibles no se recomendaron en pediatría porque tenían una alta sensibilidad y especificidad para detectar arritmias desfibrilables de adultos pero no pediátricas, y la dosis de energía administrada eran dosis de adultos (150-300 J). Es a partir del 2000, tras dotarlos de algoritmos con alta sensibilidad y especificidad para detectar ritmos pediátricos desfibrilables y con la aparición de electrodos pediátricos con atenuador de energía, que reduce la dosis a 50-75 J, cuando las recomendaciones internacionales del ILCOR incluyen que estos pueden ser utilizados en niños mayores de 8 años o 25 kg, de modo particular en el medio extrahospitalario.

Ya en el 2003 el ILCOR recomienda utilizar los desfibriladores externo automático en niños menores de 8 años: Utilizar en niños > 1 año con ausencia de signos de circulación o con FV-TVSP documentada.

El algoritmo de detección de arritmias debe ser suficientemente específico de ritmos desfibrilables pediátricos.

De forma ideal debería permitir descargar una dosis pediátrica (50-75 J).

Con un solo reanimador primero realizar un minuto de RCP básica antes de colocar el desfibrilador externo automático.

CAPÍTULO X

Posreanimación

Concluido el proceso de la reanimación cardiopulmonar, las circunstancias inmediatas y mediatas deberán ser de estricta observación. Durante el período neonatal, la evaluación del tiempo de recuperación constituye el nivel de estabilización y pronóstico que puede favorecer un resultado feliz o la aparición de cuadros neurosomáticos de gran repercusión psicosocial tanto para el niño como para la familia; cuando se trata, sobre todo, de un menor de 5 años el restablecimiento de las funciones significa recuperación. Durante un período de 10 años, se han observado neonatos sometidos a reanimación cardiopulmonar en los cuales se han identificado complicaciones de suma importancia tal como el síndrome hipóxico-isquémico, en 10 y 15 % de los asistidos, que favoreció la aparición de discapacidad entre 1 y 2 % de estos.

Los cuidados posreanimación tendrán como objetivo optimizar las funciones de los diversos sistemas orgánicos que pueden estar comprometidos primariamente o secundariamente a la hipoxia, especialmente la encefalopatía posanóxica. Por ello los cuidados comprenderán: la valoración de la recuperabilidad del paciente y de la causa que ha provocado la PCR.

La valoración neurológica y tratamiento específico de la encefalopatía posanóxica.

Control de los diversos órganos y sistemas, con optimización del tratamiento de estos.

Por ello en el presente capítulo se resumen aquellos aspectos considerados de sumo interés en las unidades de cuidados intensivos (Fig. 10.1), para así mejorar el pronóstico de estos infantes.

Evaluación del neonato después de la reanimación

La asfixia parte de un componente isquémico, en el cual la falta de riego sanguíneo establece compromisos de estructuras vitales tales como:

1. Encéfalo.
2. Miocardio.
3. Pulmón.

Todo esto unido a las variaciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico, justifica una profundización en el estado clínico del infante.



Fig. 10.1. Vista general de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital “Juan de la Cruz Martínez Maceira” en Santiago de Cuba.

Modificaciones en el sistema nervioso central

La reducción del flujo sanguíneo cerebral provoca un déficit de irrigación en la estructura neuronal; estas modificaciones influyen en la capacidad y función de la estructura citoplasmática de esta y provoca alteraciones en las estructuras mitocondriales donde se realiza la verdadera respiración. Tanto los cambios bioquímicos como los físicos, modifican la constante dieléctrica de la célula y alteran la actividad de la membrana celular.

De los cambios más comunes se encuentran:

1. La irritabilidad neuronal con descarga paroxismal del conjunto del ténico afecto, con prevalencia de los cambios en las áreas frontoparietales, lo que desencadena crisis convulsivas en el niño.
2. Las modificaciones que se presentan en el metabolismo de los hidratos de carbono que ante el daño presente exagera el mecanismo de regulación de la síntesis de glucógeno intercelular, favorece la aparición de estados de hiperglucemia temprana que contribuyen a modificaciones osmóticas en la célula.

3. La disfunción que aparece al predominar un componente isquémico que reduce el factor de perfusión cerebral modifica la relación neurosomática.
4. La reducción de radicales libres a expensas de H + favorece la función antioxidativa y con ella los cambios y regulación de los neurotransmisores, por lo que en los últimos tiempos se ha recomendado el uso de productos que favorecen la función oxidativa neuronal (Cuadro 10.1).

CUADRO 10.1. Modificaciones en el sistema nervioso central

Disminución del flujo sanguíneo cerebral-neurona Afecta la respiración celular Disminuye la tensión superficial en citoplasma Aumenta la glucemia periférica Incrementa los cambios osmóticos en la membrana Disminuye la perfusión cerebral Altera la regulación de neurotransmisores

Modificaciones en el miocardio

La disfunción circulatoria resultado de la vasoconstricción que aparece en el curso del compromiso hipóxico mejora luego de la reanimación cardiopulmonar; no obstante, la falta de restablecimiento del volumen sistólico favorece la inhibición del Ca +, el cual participa en la contractilidad miocárdica que acelera el compromiso isquémico en este, cuyo resultado conduce a una disminución del gasto cardíaco, lo que favorece la isquemia en la circulación coronaria y propicia tempranamente los signos de infarto miocárdico (Cuadro 10.2).

CUADRO 10.2. Modificaciones en miocardio

Disfunción circulatoria Disminuye el volumen sistólico Inhibe la producción de calcio Disminuye la contractilidad miocárdica Disminuye la circulación coronaria Disminuye el gasto cardíaco Infarto agudo

En el niño la detección de estos cambios es de suma importancia, para así establecer una restitución temprana de líquidos y el efecto beneficioso de medicamentos que apoyen la contractilidad y se asocian a la regulación de respuestas simpáticas del miocardio.

El efecto beneficioso, además de una corrección temprana de estos estados acidóticos, impiden la reaparición de paradas cardiorrespiratorias, que de producirse, dan al traste con la vida del niño.

Modificaciones en la actividad respiratoria

El estímulo sostenido de los niveles de $PCO_2 > 60$ mm Hg favorece a su vez la tendencia a la hiperventilación como elemento conservador utilizado para la eliminación de este estado, lo que ayuda a la respiración infantil (Cuadro 10.3).

CUADRO 10.3. Modificaciones de la actividad respiratoria

Hipercapnia ($PCO_2 > 60$ mm Hg)
Hiperventilación
Aumenta el trabajo respiratorio ($P0_2 > 80$ mm Hg)
Volumen respiratorio normal

Esto beneficia además el trabajo respiratorio, lo que conduce a la estabilización al lograr volúmenes adecuados de $P0_2 (+ 80$ mm Hg), así como un volumen respiratorio normal, reconocido así como agente regulador.

Es frecuente encontrar en algunos infantes una pobre recuperación cuando la causa de su deterioro respecto a la posreanimación se debe a un componente infeccioso, tal es el caso de los infantes con bronquiolitis, bronconeumonías, e infecciones laringotraqueobronquiales, con un gran compromiso en su estado inicial, que favorece la causa que justificó la reanimación cardiopulmonar.

Modificaciones del equilibrio ácido-base

En párrafos anteriores se ha referido el efecto que producen los estados acidóticos, en los que la complicación más temida es el estado de

hipercaliemia, por lo que una corrección oportuna ayuda a su estabilización, así como la conservación de los valores de glucemia en el niño.

No se pretende con estas observaciones, agotar esta temática, por lo que se remite al lector a consultar otras obras que orienten los métodos terapéuticos más efectivos (Cuadro 10.4).

CUADRO 10.4. Modificaciones del equilibrio ácido-base

Acidosis respiratoria (efecto pulmonar)
Acidosis metabólica (efecto renal)
Hipocalcemia
Hipoglucemia

Acciones que se mantendrán

En la atención al infante posreanimado (Fig. 10.2) debe cumplirse el principio de una asistencia sostenida, teniendo en cuenta:

1. Evaluación cardiorrespiratoria sistemática y continua.
2. Identificar su estado neurológico.
3. Corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base.
4. Medición de la presión venosa central y la TAM.
5. Uso oportuno de la asistencia respiratoria mecánica.
6. Evaluación temprana de los estados de disfunción circulatoria (estados de choque).
7. Uso de antibióticos según el agente causal de la infección, si la tiene.
8. Identificación de respuestas anormales en aparatos o sistemas dianas que hagan pensar en un fallo multiorgánico.
9. Evaluación de la diuresis horaria (1-3 mL/kg).
10. Evaluación del metabolismo y con ello los reguladores básicos: glucemia, urea, creatinina, así como el comportamiento hematológico del niño.

Los cuidados posresucitación son fundamentales para una buena evolución. La revisión de la literatura basada en la evidencia dirigida a la preservación de la función cerebral y de la función cardíaca después de un PCR muestra los efectos beneficiosos de la hipotermia inducida, la importancia de prevenir o tratar agresivamente la hipertermia, la importancia del control de la glucosa y el rol de las drogas vasoactivas en el soporte de la función hemodinámica.

Ventilación. La hiperventilación puede disminuir el retorno venoso al corazón y favorecer la isquemia cerebral, por lo que puede ser riesgosa en el paciente en coma después de un PCR.



Fig. 10.2. Lactante asistido en la fase de posreanimación.

Recomendación:

La hiperventilación después de un PCR puede ser peligrosa y debe evitarse. La finalidad es mantener normocapnia. Pueden utilizarse periodos breves de hiperventilación como medida temporaria de control de herniación cerebral.

Temperatura. *Hipotermia terapéutica.* Inmediatamente después de la resucitación los niños desarrollan frecuentemente hipotermia seguida posteriormente de hipertermia. La hipotermia puede ser beneficiosa para la injuria cerebral. Aunque no hay estudios pediátricos sobre hipotermia inducida después de un PCR, se pueden extrapolar datos de otros estudios que soportan esta conducta. No está definido el mejor método de enfriamiento ni de recalentamiento. Deben evitarse los temblores por medio de sedación, y si es necesario por bloqueo muscular (puede enmascarar convulsiones)

Recomendación. La inducción de hipotermia (32 a 34°C) por un período de 12 a 24 h debe ser considerada en los niños que persisten en coma después de la resucitación.

Tratamiento de la hipertermia

La fiebre es un evento frecuente después de la resucitación y se ha demostrado que tiene efectos deletéreos influenciando negativamente en la recuperación de la injuria cerebral isquémica.

Recomendación: a hipertermia debe prevenirse y, de estar presente, tratarse agresivamente por medio de fármacos antipiréticos y por medio de medidas físicas.

Soporte hemodinámica. Después de un PCR es frecuente la disfunción miocárdica, y que esta mejore con la utilización de fármacos vasoactivos. Las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares están aumentadas, excepto en algunos casos de shock séptico. La droga y la dosis de cada una deben ser individualizadas y tituladas para cada paciente, ya que la respuesta clínica es variable.

Recomendación: los medicamentos vasoactivos deben considerarse para mejorar la hemodinamia en la etapa de cuidados posresucitación. La elección, el momento y la dosis de cada una de ellas debe ser individualizada y guiada por los datos disponibles de la monitorización.

Control de glucosa en sangre. En los niños críticamente enfermos, la hipoglucemia y la hiperglicemia se asocian a mal pronóstico.

Se desconoce si la asociación de hiperglicemia con mal pronóstico después de un PCR es causa o un epifenómeno vinculado a respuesta de estrés.

La hipoglucemia debe considerarse particularmente en la resucitación pediátrica, ya que los niños críticamente enfermos presentan hipercatabolismo y necesitan requerimientos de 6 a 8 mg/kg/min para prevenir el catabolismo. Además la asociación de hipoglucemia con hipoxia/isquemia es más deletérea que los efectos de cada una de ellas por separado.

Recomendación: debe chequearse la concentración de glucosa durante el PCR y monitorizarla en forma estricta en la etapa de posreanimación, con la finalidad de mantener normoglicemia.

Después de las prácticas de la reanimación cardiopulmonar no cabe duda que uno de los momentos más difíciles en la RCP es decidir el momento de finalización de las maniobras de reanimación. Desafortunadamente no hay una guía al respecto. Algunos elementos pueden indicar que la RCP debe continuar, como al ahogamiento en agua helada, el parateo cardiorrespiratorio (PCR) en fibrilación presenciado; en tanto otros, como el PCR asociado a trauma o shock séptico indican que los esfuerzos no tendrán resultados positivos.

Dentro de los factores predictores de malos resultados están el paro extrahospitalario, la demora en iniciar la RCP, la prolongación de la reanimación.

La AHA recomienda que Después de 15 a 20 minutos de esfuerzos de resucitación debe comenzar a considerarse la discontinuación de las maniobras de RCP. Deben tenerse en cuenta la causa del PCR, condiciones asociadas (por ejemplo intoxicación), duración del PCR sin maniobras (“sin gasto”), la efectividad y duración de la RCP (“bajo gasto”).

Valoración de la asistencia respiratoria mecánica en el período neonatal e infantil

Kattwinkel y otros han planteado el uso de la asistencia respiratoria mecánica como uno de los elementos terapéuticos de gran connotación en la recuperación de infantes reanimados. En Cuba desde 1987 hasta el 2004 las unidades de cuidados intensivos neonatales han reportado un incremento de 1,8 a 2 % de neonatos ventilados (Fig. 10.3); de estos, de 35 a 40 % tienen en su antecedente la reanimación cardiopulmonar; resultados que unidos a las acciones coordinadas de los servicios pediátricos han hecho posible que la mortalidad infantil en Cuba país haya descendido para exhibir al cierre de 2004 una tasa de 5,8.

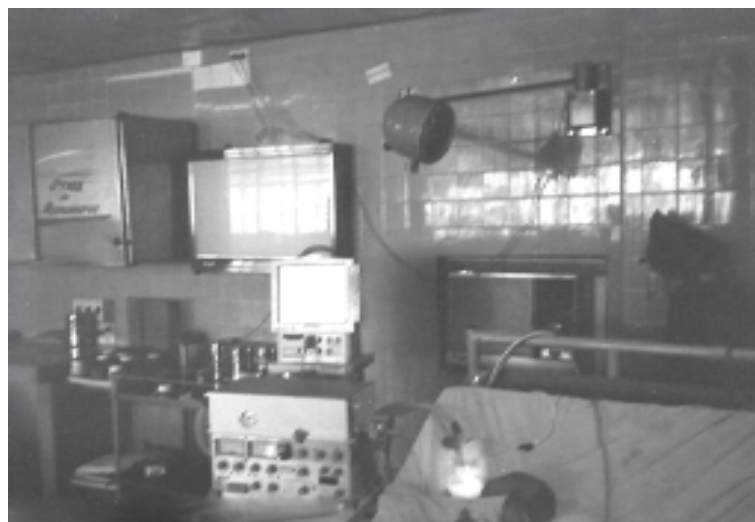


Fig. 10.3. Equipo de ventilación *Servo 900C* para la ventilación de lactantes posreanimados.

En este sentido los logros más importantes han estado vinculados al uso de la presión positiva intermitente; no obstante, autores como Ch Plath, M. Uhlemann y otros han planteado lo beneficioso de la mandatoria intermitente. Sin embargo, en reportes recibidos en áreas de los EE. UU. se está insistiendo en el rescate de la ventilación con presión positiva continua con el método nasal, tanto por el soporte fisiológico de la técnica descrita por Gregory y otros en 1971, lo que provoca una reducción en la incidencia de afecciones en neonatos pretérminos con < 1 500 g como la retinopatía del prematuro y la displasia broncopulmonar en etapas futuras.

En el cuadro 10.5 se exponen los criterios de asistencia respiratoria mecánica en neonatos y niños mayores.

CUADRO 10.5. Indicaciones y contraindicaciones en asistencia respiratoria infantil

Presión positiva intermitente Indicaciones	Contraindicaciones
Tratamiento inicial del SDR con FiO ₂ 0,4-0,5 no logra normoxemia	Recién nacido con esfuerzo respiratorio pobre
Apnea frecuente pretérmino con P _O ₂ disminuida	Recién nacido con peso < 1 000 g
Destete dependiente del ventilador mecánico	Afecciones gastrointestinales
Trabajo marcado después de extubación reciente	Estado de <i>shock</i>
	Hipoxemia más hipercapnia (PCO ₂ < 60 mm Hg)
Presión positiva intermitente Indicaciones	Contraindicaciones
Apnea prolongada	Apnea frecuente que no mejora
Cianosis, P _O ₂ < 50 con FiO ₂ > 0,6	Disminución del trabajo respiratorio en pacientes con SDR
PCO ₂ > 60 mm Hg	
Fallo PPC (FiO ₂ > 0,8 en SDR)	
Anestesia general	

Guías Prácticas Clínicas en Neonatología, 1999.

Recomendaciones finales y aspectos éticos

El hecho de conformar en este capítulo una temática como la que se exponen permitirá al lector profundizar en aspectos de interés sobre la técnica de reanimación cardiopulmonar, puesto que es conocido como procedimiento es el más indicado para el rescate de todos aquellos sometidos a un estado de riesgo que puedan propiciar su fallecimiento, de ahí que se considere oportuno realizar estas recomendaciones para que junto con el proceso de la práctica se tenga en cuenta para desarrollar esta actividad.

Para una mayor referencia se enumeran a continuación:

1. Identificar tempranamente todo infante de riesgo que requiera de reanimación cardiopulmonar.
2. No perder ni un minuto en la práctica de estos.

3. Cumplir con todo los pasos planteados tanto en la técnica de recuperación, en asistencia respiratoria como medicamentosa.
4. Efectuar correcciones oportunas en el tiempo necesario.
5. Reanimar todo el tiempo considerando que nunca habrá un límite para salvar una vida.

Muchos artículos tratan sobre el aspecto ético de la reanimación cardiopulmonar, el Dr. Hodelín en su valoración sobre la muerte encefálica, aclara este dilema porque cuando se está ante la posibilidad de que el paciente llegue a la muerte encefálica lo más importante del accionar del médico así como del equipo sanitario, es tomar las medidas oportunas que permitan recuperar la vida, sin medir tiempo ni acción, de un futuro hombre que le pertenece a la sociedad.

Capítulo XI

Medios y transporte en la reanimación cardiopulmonar

La necesidad de realizar una reanimación cardiopulmonar en una parada cardiorrespiratoria, se puede presentar en cualquier lugar, tanto en el medio extrahospitalario como intrahospitalario. En el primero, en muchas ocasiones la única posibilidad es realizar inicialmente una reanimación cardiopulmonar básica, para la cual no se precisa de ningún material, hasta que lleguen los servicios de emergencia médica. Por ello, constituye un objetivo primordial en Cuba que todos los centros sanitarios, tanto de la atención primaria, hospitalarios y los servicios de emergencias extrahospitalarias, deben estar preparados para emprender una reanimación cardiopulmonar pediátrica, así como iniciar el tratamiento inicial o completo de otras urgencias vitales. Por lo que es necesario disponer de los medios materiales adecuados, de su conocimiento y conocer su plena utilización (Fig. 11.1).

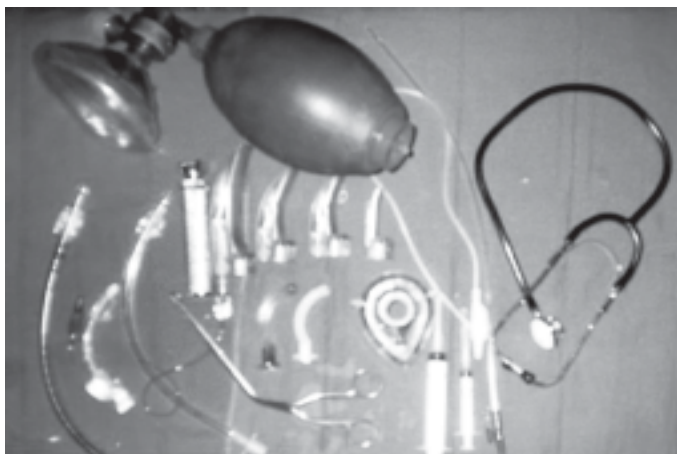


Fig. 11.1. Material para la reanimación pediátrica.

Asimismo el personal que atiende al neonato debe observar estrictamente las normas de protección (uso de bata, guantes y mascarilla), que eviten el contacto con sangre o fluidos, ya que se consideran potencialmente contagiosos.

Carro de parada o mesa de reanimación

El carro de parada o mesa de reanimación (Fig. 11.2) constituye un importante elemento asistencial indispensable en todo centro hospitalario. El material que debe contener el carro de parada puede variar ligeramente dependiendo del tipo de centro hospitalario.

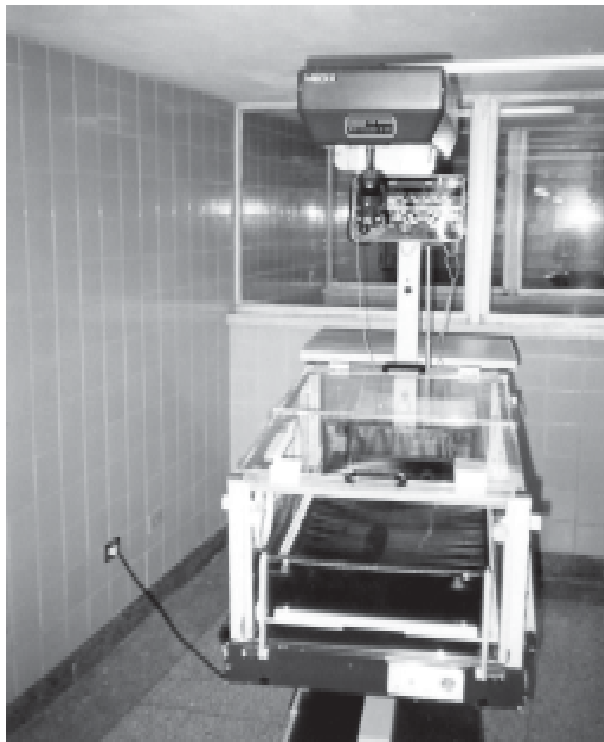


Fig. 11.2. Cuna térmica para la reanimación.

Transporte

Tras la reanimación cardiopulmonar inicial hay que realizar el traslado a una unidad de cuidado intensivo pediátrico y debe realizarse con un soporte máximo, puesto que un traslado precipitado puede condicionar un nuevo episodio de parada cardiorrespiratoria tal vez irreversible, por lo que hay que tomar medidas para garantizar la estabilidad hemodinámica, respiratoria y neurológica.

Un paciente no debe trasladarse en situación de parada cardiorrespiratoria, hay que continuar la reanimación en el sitio de la

parada hasta que el niño consiga una circulación espontánea. Si el niño respira espontáneamente, hay que asegurar ventilación y oxigenación adecuada sin apnea.

Si existe insuficiencia respiratoria importante, se debe realizar la intubación antes de iniciar el traslado:

1. Búsqueda e inmovilización de fracturas y heridas externas: estas pueden empeorar al movilizar al paciente o producir desestabilización durante el traslado, por lo que se debe colocar los sistemas de fijación para evitar la movilización durante el traslado (collarín cervical, férulas, etc.).
2. Asegurar la vía aérea: fijar el tubo endotraqueal y comprobar mediante la auscultación la posición correcta; aspirar previamente antes de iniciar el traslado. Se debe realizar una valoración clínica frecuente del esfuerzo respiratorio del paciente, la coloración central y la auscultación de ambos hemitórax para descartar complicaciones como acumulación de secreciones, intubación selectiva, extubación, etc. El objetivo del tratamiento respiratorio durante el traslado es conseguir una normoventilación y normooxigenación con el menor riesgo posible de daño pulmonar, para evitar tanto la hiperoxia e hiperventilación como la hipoxia e hipercapnia: se persigue, además, mantener la saturación de Hb superior a 90 %, idealmente entre 95 y 99 %, la PaO₂ entre 70 y 100 mm Hg y la PaCO₂ entre 35 y 40 mm Hg.
3. Mantener estabilidad hemodinámica: el objetivo inicial del tratamiento hemodinámico es conseguir una presión normal para su edad. Se considera normal una PA mayor de 70 u 80 mm Hg en menores de 2 años y de 80 mm Hg + (2 × edad en años) en niños mayores de esa edad. También se debe intentar conseguir una adecuada perfusión periférica con relleno capilar menor de 2 s y una diuresis normal > 1 mL/kg/h. La valoración de la presión arterial, aunque se afecta tardíamente en situaciones de bajo gasto, es un buen indicador de la perfusión orgánica, fácil de obtener y de interpretar. Hay que tomarla al menos cada 5 min hasta que se mantenga estable y cada 15 min posteriormente. Durante el traslado la valoración hemodinámica fundamental es la presencia o ausencia del pulso arterial central y el ritmo electrocardiográfico.
4. Asegurar las vías venosas para evitar su extravasación durante el traslado: tras la recuperación de la parada cardiorrespiratoria es recomendable canalizar una segunda vía venosa y hay que valorar si es necesario canalizar una vía venosa central, en dependencia de la situación clínica del paciente, del lugar donde se encuentre y de la experiencia del reanimador en la canalización venosa central. Es

importante tener en cuenta que la canalización venosa central no es una prioridad durante la reanimación cardiopulmonar.

5. Evaluación neurológica: tras la reanimación es necesario durante el traslado realizar una rápida exploración neurológica periódica valorando fundamentalmente el estado de conciencia, las pupilas, la reactividad (escala de Glasgow), la presencia de signos de focalización neurológica y de hipertensión intracraneal, con el fin de, una vez instaurado el tratamiento, prevenir el daño cerebral secundario y evitar la hipertensión e hipotensión, manteniendo una normoventilación y normooxigenación, al mismo tiempo prevenir la hiperglucemia y la agitación, así como tratar precozmente las posibles crisis convulsivas durante el traslado.
6. Contactar con el Sistema Integrado de Urgencia Médica: siempre que sea posible antes de iniciar el traslado es importante contactar con el equipo de resucitación avanzada para asegurarse de que pueden recibir al paciente e informar de las características del mismo.
7. Revisar el material pediátrico y la medicación del traslado: antes de iniciar el traslado es esencial asegurarse de que se cuenta con material de reanimación cardiopulmonar pediátrica adecuada y tener preparada medicación de reserva de reanimación cardiopulmonar, así como de sedación. Es importante revisar los monitores, respirador y bombas de infusión para asegurarse de la duración de las baterías y tener disponibles sistemas para mantener el calor (mantas térmicas e incubadoras).
8. Traslado por personal experimentado: por la frecuencia de importantes problemas y complicaciones que ocurren durante el traslado es de vital importancia que el personal que lo realice tenga una suficiente experiencia en resucitación pediátrica.
9. No suspender la vigilancia y el tratamiento durante el traslado: mantener una estricta vigilancia del estado del paciente (electrocardiograma, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, coloración, auscultación de ambos hemitórax y palpación del pulso central) y revisar de forma periódica el funcionamiento de las vías venosas. Tras la recuperación de la circulación espontánea hay que mantener una monitorización electrocardiográfica continua, ya que existe un riesgo elevado de arritmias posreanimación. La presencia de taquicardia sinusal posreanimación cardiopulmonar es un hallazgo frecuente en el lactante y no indica necesariamente mal pronóstico ni hipovolemia. Puede ser secundario a los fármacos inotrópicos administrados y a la liberación de catecolaminas endógenas y no necesita inicialmente tratamiento.

Bibliografía

- Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and facemask for manual ventilation. *Anaesthesia* 1993; 48: 231-4.
- AHA & AAP Immediate postarrest stabilization and secondary transport. En Chaimedes L, Hazinski F. *Textbook for Pediatric Advanced Life Support*. AHA ed 1994; 10: 1-7.
- American Academy of Pediatrics Committee on hospital care. Guidelines for air and ground transportation of pediatrics patients. *Pediatric* 1986; 78: 943-50.
- American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *AHA/AAP Neonatal Resuscitation textbook*. 4th ed. Dallas, TX. 2000.
- American Heart Association and National Academy of Sciences National Research Council: Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC) *J.A.M.* 227; 1974; 837-8.
- American Academy of Pediatric and the American College of Obstetricians and Gynecologist. *Guidelines of Perinatal Care* 4ta Ed. Illions AP. 1997.
- Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves J. CPR and the single rescuer: At what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995; 25: 492-4.
- Baeza J, Gaete V, Cabellos X, Cordero J. Resultados de la reanimación cardiopulmonar en pacientes pediátricos hospitalizados. *Rev Chil Pediatr* 1993; 64:232.
- Barcones Minguenza F. Material preciso para emergencias pediátricas. En: Calvo C, editor. *Emergencias pediátricas*. Fundación EPES. Madrid: Ergon SA., 1999; 207-211.
- Burchfield DJ. Medication use in neonatal resuscitation. *Clin Perinatol* 1999; 26:683-91.
- Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 73-8.
- Brody JS, Thurlbeck WM. Development, growth and aging of the lung. In Fishman AP (ed): *Handbook of Physiology, Section 3: The Respiratory System*. Bethesda, MD, American Physiological Society, 1995.
- Brunette DDD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1988; 6: 577-9.
- Chameides L Working Group on Pediatric Resuscitation (American Academy of Pediatrics) and Subcommittee on Emergency Cardiac Care (American Heart Association). *Textbook of pediatric advanced life support*. AHA, 1988.
- Chandra NC. Mechanisms of blood flow during CPR. *Ann Emerg Med* 1993; 22:281.
- Christensen DW, Vernon DD, Banner WJ. Skin necrosis complicating intraosseous infusion *Pediatr Emerg Care* 1991; 7: 289-90.
- Crelin ES. Development of the lower respiratory system. *Clinical Symposia*, vol. 28(3) (R. K. Shapter, ed). Dorval, Que., Ciba Pharmaceutical, 1976.
- Crelin ES. Development of the upper respiratory system. *Ibid.*, vol. 29(4), 1977.
- Davies PRF, Tighe SQM, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990; 336: 977-9.
- Davis JM, Reynolds BM. The ethics of cardiopulmonary resuscitation. *Arch Dis Child* 1992; 67:1502.
- Dawes GS. *Fetal and neonatal Physiology*. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. 1968.
- De Mello WF, Ward P. The use of the laryngeal mask airway in primary anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45: 793-4.
- Diecmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in paediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Paediatrics* 1995; 95: 901-13.
- Eckenhoff, J. E.: Some anatomy considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology*, 12: 401, 1951.

- Ed Mac Graw – Hill. Interamericana 1998; 1466-69.
- Eisenberg M, Bergner L, Hallstrom A. Epidemiology of cardiac arrest and resuscitation in children. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 672-4.
- Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1998; 16: 1138-41.
- Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001; 49:299-305.
- Galpin RD, Kronick JB, Willis RB, Frewen TC. Bilateral lower extremity compartments Syndromes secondary to intraosseous fluid resuscitation. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 773-6.
- García Portales JM, Lorente Acosta MJ, González Ripoll M. Transporte del niño críticamente enfermo. En: Calvo C, editor. *Emergencias pediátricas*. Madrid: Fundación EPES. Ediciones Ergon SA., 1999; 267-278.
- García Portales JM, Lorente Acosta M, González Ripoll M. Transporte del niño críticamente enfermo. En: Calvo C, Ibarra I, Pérez Navero JI, Tovaruela A, editores. *Emergencias Pediátricas*. Madrid: Ergón, 1999; 31: 267-284.
- Goodman LA, et al. *The pharmacological basis of therapeutics*. 5 ed. New York. Macmeillan Publ. Co INC, 1975.
- Gómez R, et al. The fetal inflammatory response Syndromes. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 179(1):194-202.
- Gommella TL. *Neonatology: Management, Procedures, in call problems Diseases and drug*. 5 ed. Stanford. Connecticut: Appleton and Lange, 2000.
- Greenough A. Meconium aspiration syndrome: Prevention and treatment. *Early Hym Dev* 1995; 41:183-92.
- Goldberg AH. Cardiopulmonary arrest. *N Engl J Med* 1974; 290:381-5.
- Guías de prácticas clínicas en Neonatología, 1999: 99-107.
- Haddad Gabriel G. Regulación de la respuesta. En: Richard Berhmann Kliegman - Avroy. Nelson. *Tratado de Pediatría*, 1998.
- Haddad Gabriel G, Pérez Fontan J. Desarrollo del aparato respiratorio. En: R. Berhmann - Avroy. Nelson. *Tratado de Pediatría*, 1998.
- Hedges JR, Barsan WB, Doan LA. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1981; 10: 417-9.
- Hodelín Tablada R. muerte encefálica y trasplante de órganos. Santiago de Cuba: Editorial Oriente, 2004.
- _____. Muerte encefálica en defensa del criterio de todo el encéfalo. *Cuadernos de bioética*. España, 2001; XII (44) 1ra:82-93.
- International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International Consensus on Science. *Pediatrics* 2000; 106:29.
- Jobe A. The respiratory system. En: Faranoff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal Perinatal Medicine*. St Louis: Mosby, 1997:991-1018.
- Kattwinkel J. Evaluating resuscitation practices on the basis of evidence: The findings at first glance may seem illogical. *J Pediatr* 2003; 142:221-2.
- Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibballs J, Phillips B, Zideman D, et al. Resuscitation of the newly born infant: an advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1999; 99:1927-38.
- Körner, M. *Die nasotracheale Intubation*. Schriftenreihe Anaesthesiologie und Wiederbelebung", Bd. 39. Berlin-Heidelberg-New-York: Springer, 1969.
- Kosnik JW, Jackson RE, Keat S, Tworek RM, Freeman SB. Dose related response of centrally administered epinephrine on the change in aortic diastolic pressure during closed chest massage in dogs. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 204- 8.

- Kusma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrest – epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995; 30: 141-50.
- Lanteri CJ, Sly PD. Changes in respiratory mechanics with age. *J Appl Physiol* 1993; 74: 369-75.
- Lavaud J, Chabernand JL, Barbier ML, Ferrier JM, Johanet S, Hobeika G, et al Reanimation en salle de naissance. En: *Textbook reanimation et transport pediatriques*. 2. ed. París: Masson, 1992; 72-7.
- Lerner DL, Pérez Fontan JJ. Prevention and treatment of upper airway obstruction in infants and children. *Current Opinion in Pediatrics* 1998; 10: 265-70.
- Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992; 21:1430
- López C, et al. Repercusión de la asfixia intrauterina en el aparato respiratorio del recién nacido. *Res Pediatría* 2001 (24):167.
- Macintosh RR. A new laryngoscope. *Lancet* 2004 (1943).
- Manzano JL. Patología obstructiva de vías respiratorias altas en el niño. En: F. Ruza. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Madrid: Ed. Norma, 1994: 441-57.
- Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332:133-8.
- Martín de la Rosa L. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. En: C. Calvo, et al. *Emergencias Pediátricas*. 1ª ed. Madrid: Ed. Ergon, 1999: 49-55.
- Mesa RL. Certeza e incertidumbre en la asfixia perinatal. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 1995; 21 (1-2); 59- 64.
- Moreno O, et al. Valor de la puntuación de Apgar bajo en la morbilidad y mortalidad neonatal. *Res Pediatría* 2001 (26):169.
- Nelson. *Tratado de Pediatría*. Barcelona: Ed. Mc Graw-Hill. Interamericana, 1998; t 2:1463-5.
- Natal Pujol A, Prats Viñas J. *Manual de Neonatología*. Madrid: Ed. Mosby, 1996.
- Nilmann J. Cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1992; 327:1075.
- O'Donnell CPF, Davis PG, Morley CJ. Resuscitation of premature infants: What are we doing wrong and can we do better? *Biol Neonate* 2003; 84:3-9.
- Orlowski JP. Reanimación cardiopulmonar en niños en Cuidados Intensivos en pediatría. *Clin Pediatr Norteam* 1980; 3: 501-9.
- Paraskos JA. History of CPR and the Role of the National conference. *Ann Emerg Med*. 1993; 2:275.
- Pellton DA, Whalen JS. Airway obstruction in infants and children. In: *Problems of the Upper Airway* (WE. Spoerel, ed.), *Int. Anesthesiol Clin* 1972; 10: 123.
- Persianinov L. *Asfixia del feto y del recién nacido*. Moscú: Ed. Mir, 1970.
- Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, Van Reempts P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from de Pediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001; 48: 235-9.
- Poets CF, Sens B. Changes in intubation rates and outcome of very low birth weight infants: A population study. *Pediatrics* 1996; 98:24-7.
- Pratt Ch Jennifer: Reanimación. En: Richard E. Berhman, Robert M. Kliegmen; Aron MD. *Tratado de Pediatría – Nelson 1*, Mc Graw Hill. Interamericana, 1998: 316- 26.
- Plat Ch, K Frese, V Briese. Frühgebort und Fruhgeborenes-Eine Interdiszipläre Aufgahe 2000: 344- 6.
- Regüeiferos Prego LA. El diagnóstico antenatal de la hipoxia fetal. En: *Temas de Perinatología*. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999: 89-98.
- _____. Ventilación un acierto o un problema. *Res Pediatría* 1987: 215.
- _____. Valor predictivo del Apgar 7 al nacer. *Res Pediatría* 1997; 210.

- Regüíferos Prego L A, Capdevila L. Hallazgos neurológicos tempranos en infantes portadores de encefalopatía hipóxica isquémica al nacer. *Res Pediatría* 2001(39):178. _____ . Cuidados Intensivos Neonatales. En: *Temas de Perinatología*. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1999; 75-87.
- Regüíferos Prego L A, Capdevila L. Seguimiento neurofisiológico en infantes portadores de Encefalopatía Hipóxica Isquémica. *Res Pediatría* 2001; 152.
- Samarkandi AH, Seraj MA, EL Dawlathy A, Mastan M, Bahamces HB. The role of the laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1994; 28: 103-6.
- Sarnat H.B.; Sarnat M.S: Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 33:1976; 696-705.
- Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Pediatric basic life support and pediatric advanced life support. *JAMA* 1992; 268:2251.
- Stanley Jones: Emergencia en la sala de partos EN Berhman. *Enfermedades del feto y del recién nacido (Perinatología-Neonatología*. Ed. Científico – técnica 1985: 230- 49.
- Schindler MB, Bohn D, Cox P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996; 335: 1473- 9.
- Schneider C, Gómez M, Lee R. Evaluation of ground ambulance, rotor-wing, and fixed-wing aircraft services. *Crit Care Clin* 1992; 8: 533-564.
- Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM and the GHMA Pediatricians. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:513-19.
- Thuriès, J.: *L´Intubation intra-trachéale*. París: Librairie Arnette 1964.
- Thurlbeck WM. The state of the art: Postnatal growth and development of the lung. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:803-44.
- Todres D. Pediatric Airway control and ventilation. *Ann Emerg Med* 1993; 22:440.
- Torphy DE, Minter MG, Thompso BM. Cardiorespiratory arrest and resuscitation of children. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1099-102.
- Valdés A. R y Dulce M. Reyes: Examen clínico del recién nacido. Ed. C. Médicas 2003: 2-5.
- Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981; 99:635-9.
- Venkataraman ST, Rubenstein JS, Orr RA Interhospital transport: a pediatric perspective. *Crit Care Clin* 1992; 8: 515-23.
- Vento M, Asensi M, Sastre J, Lloret A, García-Sala F, Viña J. Oxidative stress in asphyxiated term infants resuscitated with 100 % oxygen. *J Pediatr* 2003; 142:240-6.
- William W. F: *Reanimación del recién nacido* En Silvio Aladjar y D. Vid Yasagar. *Atlas de Perinatología (9)* Ed. Científico-Técnica 1981:219-37.
- Wiswell TE. Meconium in the delivery room trial group: Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: Results of the multicenter collaborative trial. *Pediatrics* 2000; 105:1-7.
- Witte MK. Aspiración de cuerpo extraño. En: Blumme JL. *Guía práctica de Cuidados Intensivos Pediátricos*. St. Louis: Ed. Mosby, 1993: 364-68.
- Zaritzky A. Cardiopulmonary resuscitation in children. *Clin Chest Med*. 1987; 8:1. _____ . Selected concepts and controversies in pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin*1988; 4:735.