

Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica

Soporte Vital Avanzado



EL HOSPITAL CON ALMA
Pablo Tobón Uribe

Reanimación Cardiopulmonar

Avanzada Pediátrica

Soporte Vital Avanzado



Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica
© Hospital Pablo Tobón Uribe
Medellín - Colombia

Reservados todos los derechos
Abril de 2011

Prohibida la reproducción total o parcial
de esta cartilla, por cualquier medio.

Editor: Hospital Pablo Tobón Uribe
Diagramación e impresión: Editorial Clave
Primera edición agosto de 2010

Autores:
Marisol Zuluaga Giraldo
Mayla Andrea Perdomo Amar
Mónica Cecilia Álvarez Sepúlveda
Mónica María Parra Jaramillo
Diego Alejandro Muñoz Rincón

Ilustraciones: Alejandro Eusse
Editorial Clave

Fotografía: Catalina Palacio Ortiz

Calle 78B No. 69-240
Teléfono (4) 445 90 00 / Fax (4) 441 14 40
E-mail: hptu@hptu.org.co

Sitio Web www.hptu.org.co

Contenido



Evaluación Cardiopulmonar Rápida	7
Detección de Insuficiencia Respiratoria y Shock	27
Sistemas de Administración de Oxígeno	48
Manejo Avanzado de Vía Aérea y Secuencia de Intubación Rápida	63
Líquidos y Medicamentos en Reanimación Pediátrica	84
Trastornos del Ritmo en la Población Pediátrica	107
Ritmos de Paro en la Población Pediátrica	131
Fármacos usados en el Paciente Crítico Pediátrico	154
Manejo Postreanimación en el Paciente Crítico Pediátrico	205
Abreviaturas	223
Lecturas Recomendadas	224
Bibliografía	226





Cambios en guías de reanimación cardiopulmonar

El material presentado a continuación fue elaborado teniendo en cuenta las Guías de la AHA de 2010 para Reanimación cardiopulmonar, las cuales se basan en un proceso de evaluación de la evidencia internacional, en el que han participado cientos de investigadores y expertos en la materia que han evaluado, analizado y debatido miles de publicaciones con revisión científica externa.

Estas guías contienen las recomendaciones de tratamiento, considerando la efectividad, la facilidad de enseñanza y aplicación, así como factores específicos de los sistemas locales.

Resumen

Principales cambios en reanimación cardiopulmonar avanzada

- Se recomienda monitorizar la capnografía/capnometría para confirmar que la posición del tubo endotraqueal es correcta, y puede resultar útil durante la RCP para evaluar y optimizar la calidad de las compresiones torácicas.
- La dosis inicial de energía de desfibrilación de 2 a 4 J/kg de ondas monofásicas o bifásicas es razonable; para facilitar el





aprendizaje, puede utilizarse una dosis de 2 J/ kg (esta dosis es la misma que en la recomendación de 2005). Para la segunda dosis y las siguientes, se recomienda una dosis de 4 J/kg como mínimo. Las dosis superiores a 4 J/kg (sin superar los 10 J/kg o la dosis de adulto) también pueden ser seguras y eficaces, especialmente si se administran con un desfibrilador bifásico.

- Como han aumentado los indicios de que la exposición a altos niveles de oxígeno puede ser peligrosa, se ha añadido la nueva recomendación de ajustar la dosis de oxígeno inspirado (cuando se cuente con el equipo apropiado), una vez recuperada la circulación espontánea, para mantener una saturación de oxihemoglobina arterial igual o superior al 94% pero inferior al 100%, y limitar así el riesgo de hiperoxemia.
- La administración rutinaria de calcio en caso de paro cardíaco no ofrece ningún beneficio y puede resultar perjudicial. Las indicaciones de administración de calcio en paro cardiorespiratorio son: hipocalcemia, sobredosis de calcio-antagonistas, hipermagnesemia o hiperkalemia documentadas.
- Se ha modificado la definición de la taquicardia de complejo ancho de más de 0,08 segundos a más de 0,09 segundos.

Evaluación Cardiopulmonar Rápida



La evaluación y el tratamiento de un niño críticamente enfermo o politraumatizado debe ser sistemática. El modelo recomendado del soporte avanzado de vida consiste en una evaluación general, luego una evaluación primaria, secundaria y terciaria.

El paro cardiorrespiratorio es la ausencia de actividad cardíaca detectable clínicamente. Se caracteriza por ausencia de pulsos centrales, apnea y falta de respuesta.

En los lactantes y niños, la mayoría de paros cardiorrespiratorios son el resultado final de una falla respiratoria o shock potencialmente prevenibles.

Una minoría de pacientes pediátricos hacen paro cardiorrespiratorio súbito (colapso súbito) secundario a una arritmia (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular).

Cuando se presenta el paro cardiorrespiratorio, los resultados generalmente son muy pobres, aun con esfuerzos óptimos de reanimación con una sobrevida del 5 al 12 %. Los resultados son mejores en pacientes que hacen paro cardiorrespiratorio intrahospitalario alcanzando una sobrevida del 27%.

Por esta razón, es muy importante realizar una adecuada evaluación cardiopulmonar en el paciente pediátrico y reconocer tempranamente los signos de falla respiratoria y shock para iniciar su manejo y así evitar el paro cardiorrespiratorio.





El paro cardiorrespiratorio es la ausencia de actividad cardíaca detectable clínicamente.

Debe usarse el modelo de: **“Evaluar, categorizar, decidir y actuar”** para tratar los niños severamente enfermos o traumatizados.

Evaluar

La evaluación general es una rápida observación visual y auditiva del niño, posteriormente se realiza la evaluación primaria y dependiendo de las condiciones del niño se continua con la evaluación secundaria y terciaria.

Evaluación General:

Observación visual y auditiva: se hace en los primeros segundos de contacto con el paciente.

Se evalúa apariencia general del niño, tono muscular, interacción con el medio, llanto, irritabilidad, trabajo respiratorio (aleteo nasal, retracciones, supraclaviculares, supraesternales, intercostales, disminución o ausencia de esfuerzo respiratorio, sonidos anormales), Circulación (piel pálida o moteada, mala perfusión, presencia de sangrado).

Evaluación Primaria:

Evaluar el **ABCDE**

- A** Vía aérea.
- B** Respiración.
- C** Circulación.



D Discapacidad (estado neurológico).

E Exposición.

Incluye además la evaluación de signos vitales y pulsoximetría

Evaluación Secundaria:

Se enfoca en la historia médica actual y la evaluación de la nemotecnia en inglés SAMPLE que significa:

S: Signos y síntomas de la enfermedad actual.

A: Alergias.

M: Medicaciones.

P: (Past history) historia clínica pasada.

L: (Last meal) hora de la última comida.

E: Eventos relacionados con la enfermedad actual.

Además se realiza un examen físico minucioso de la cabeza a los pies.

Evaluación Terciaria:

Se realizan exámenes de laboratorio, Rayos X y otros estudios que ayuden a evaluar la condición fisiológica del niño y a realizar un diagnóstico.

Categorizar

Ayuda a clasificar según la evaluación cardiopulmonar, la condición clínica del niño, el tipo y la severidad de la enfermedad.





La evaluación general es una rápida observación visual y auditiva del niño,

Clasificación según etiología

	Tipo	Severidad
Etiología Respiratoria	Obstrucción respiratoria superior	Dificultad Respiratoria
	Obstrucción respiratoria inferior	Falla Respiratoria
	Enfermedad del parénquima pulmonar	
	Alteración en el control respiratorio	
Etiología Circulatoria	Shock Hipovolémico	Shock compensado
	Shock Distributivo	Shock Hipotensivo o
	Shock Cardiogénico	Descompensado
	Shock Obstrutivo	

Decidir

Según la categoría se define la conducta terapéutica a instaurar. Se debe determinar si la condición del paciente es amenazante para la vida o no es amenazante. Si es amenazante para la vida, se deben instaurar medidas salvadoras y activar el sistema médico de emergencias, si la situación no pone en riesgo la vida del paciente, debe continuarse con la evaluación sistemática.

Actuar

Iniciar el tratamiento adecuado para la condición clínica del niño.

Las acciones de la RCP avanzada en niños incluyen:



- Activar el sistema médico de emergencia.
- Iniciar la RCP.
- Traer monitor y desfibrilador.
- Administrar oxígeno.
- Iniciar tratamiento (nebulizaciones, administración IV de líquidos).

Evaluación primaria

La evaluación primaria usa la aproximación del ABCDE

- A** Vía aérea.
- B** Respiración.
- C** Circulación.
- D** Discapacidad (estado neurológico).
- E** Exposición.

A. Vía Aérea:

La evaluación de la vía aérea es esencial para determinar si es permeable, sostenible o no sostenible.

- **Permeable:** completamente despejada con respiración normal.
- **Sostenible:** la vía aérea puede mantenerse con maniobras simples de permeabilización.
- **No Sostenible:** vía aérea que requiere maniobras avanzadas para su manejo.





La evaluación general es una rápida observación visual y auditiva del niño,

Los signos que sugieren obstrucción de la vía aérea superior son:

- Aumento del esfuerzo inspiratorio con retracciones, sonidos anormales (estridor), ausencia de flujo de aire a pesar del esfuerzo respiratorio evidente.
En este caso hay una obstrucción de la vía aérea completa.
- Si la vía aérea está obstruida, el siguiente paso es determinar si se puede permeabilizar con medidas simples o necesita intervenciones avanzadas.

Las medidas simples incluyen:

- Si el paciente se encuentra consciente permítale que adopte una posición cómoda.
- Si el paciente está inconsciente realice maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón.
- En pacientes con antecedentes de trauma realice maniobra de tracción mandibular.
- Aspiración de secreciones de la orofaringe.
- Utilización de cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas.
- Maniobra para manejo de obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño.

Las maniobras avanzadas incluyen:

- Intubación endotraqueal.
- Cricotirotomía.



B. Respiración:

La evaluación de la respiración incluye:

- Frecuencia respiratoria (FR).
- Esfuerzo respiratorio.
- Volumen corriente.
- Vía aérea y ruidos pulmonares
- Pulsoximetría.

Frecuencia Respiratoria:

La respiración espontánea normal se acompaña de mínimo trabajo respiratorio.

La FR está inversamente relacionada a la edad. Una FR mayor de 60 por minuto a cualquier edad es anormal y es un signo de alerta.

Una disminución de la FR en un niño que tenía aumento de la FR puede indicar mejoría si está asociado a un adecuado nivel de conciencia y la disminución del esfuerzo respiratorio. Si la disminución de la FR va acompañada de deterioro del estado de conciencia indica empeoramiento. La frecuencia respiratoria anormal se clasifica en taquipnea, bradipnea y apnea.

Esfuerzo Respiratorio:

Se caracteriza por aleteo nasal, retracciones supraesternales, supraclaviculares, intercostales y subcostales, tiempo inspiratorio o espiratorio prolongado. El aumento del esfuerzo respiratorio





Si la vía aérea está obstruida, se debe determinar si se puede permeabilizar con medidas simples o necesita intervenciones avanzadas.

resulta de condiciones que aumentan la resistencia al flujo de aire como asma, bronquiolitis, laringotraqueitis, crup, o que causen disminución de la distensibilidad pulmonar como neumonía o edema pulmonar.

- Las retracciones acompañadas de estridor o un aumento del esfuerzo inspiratorio sugieren una obstrucción de la vía aérea superior.
- Las retracciones acompañadas de aumento de sonido espiración prolongada y del tiempo respiratorio sugieren obstrucción de vía aérea inferior como asma o bronquiolitis.

Volumen Corriente:

Es el volumen de aire movilizado en cada respiración. Se puede evaluar observando la excursión torácica y auscultando los pulmones.

Pulsoximetría:

La pulsoximetría es una herramienta para monitorizar el porcentaje de hemoglobina (hb) que está saturada con oxígeno. Una saturación de oxígeno por encima de 92% mientras se respira aire ambiente (FIO₂ 21%), indica una adecuada oxigenación. Se debe proporcionar oxígeno cuando la saturación de oxígeno se encuentre por debajo de este valor.

Es importante reconocer que la pulsoximetría calcula sólo la saturación de oxígeno con la hb; no evalúa el contenido de



oxígeno en la sangre ni la entrega de oxígeno a los tejidos, por ejemplo, si el niño está profundamente anémico, la SaO₂ puede ser 100% pero la entrega de oxígeno a los tejidos es muy baja.



Fig. 1 Medición de oximetría de pulso

C. Circulación:

La evaluación de la circulación incluye la función cardiovascular y perfusión de órganos.

La función cardiovascular se evalúa observando los siguientes parámetros:

- Color de la piel y temperatura.
- Frecuencia cardíaca.
- Llenado capilar.
- Calidad de pulsos centrales y periféricos.
- Presión arterial.





La causa más frecuente de bradicardia es la hipoxia

La perfusión de órganos se evalúa así:

- Perfusión cerebral (estado mental).
- Perfusión de la piel (llenado capilar).
- Perfusión renal (gasto urinario).

Función cardiovascular:

- Color de la piel y temperatura: cuando la perfusión se deteriora las regiones que se afectan primero son las manos y los pies que están frías, pálidas, o moteadas.

Si las condiciones empeoran la piel del tronco y extremidades se tornan igual.

- Frecuencia Cardíaca (FC): la frecuencia cardíaca varía de acuerdo con la edad, nivel de actividad y condición clínica del niño.

FC normal de acuerdo a la edad

EDAD	Despierto	Promedio	Dormido
RN a 3 meses	85 a 205	140	80 a 160
3 meses a 2 años	100 a 190	130	75 a 160
2 años a 10 años	60 a 140	80	60 a 90
Mayor de 10 años	60 a 100	75	50 a 90

La taquicardia sinusal (aumento de la frecuencia cardíaca) es una respuesta clínica a muchos tipos de estrés (ansiedad, dolor, hipoxia, fiebre, hipercapnia, hipovolemia). La aparición de una taquicardia sinusal, exige una evaluación para determinar si es un signo temprano de shock.



La causa más frecuente de bradicardia es la hipoxia y se debe actuar inmediatamente con medidas de RCP básica.

- **Llenado Capilar:** el llenado capilar refleja la perfusión tisular y se considera normal cuando es menor de 2 segundos.

La hipoperfusión cutánea (llenado capilar mayor de 2 segundos) es un signo temprano de shock.

El shock también puede estar presente a pesar de un llenado capilar normal como ocurre en el shock séptico en la fase caliente. (Llenado capilar menor de 2 segundos).

- **Pulsos:** la evaluación de los pulsos es de gran importancia en la evaluación de la perfusión sistémica de todos los niños.

Debe palparse los pulsos centrales y periféricos. Los pulsos centrales son por lo general más fuertes que los periféricos debido a que los vasos sanguíneos son de mayor calibre y están más próximos al corazón.

Una exagerada diferencia en la calidad de los pulsos centrales y periféricos ocurre generalmente con la vasoconstricción asociada con el shock.

Los pulsos centrales son:

- Femoral
- Carotídeo (escolares)
- Axilar

Los pulsos periféricos son:

- Braquial
- Radial
- Pedio
- Tibial posterior





El gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica determinan la presión arterial.

Cuando el gasto cardíaco se disminuye en el Shock, la perfusión sistémica disminuye progresivamente.

La hipoperfusión inicia en las extremidades con pérdida de los pulsos periféricos.

“Cuando se palpan los pulsos centrales débiles, es un signo ominoso que requiere intervención inmediata para prevenir el paro cardíaco”.

La variabilidad latido a latido que se produce con el ciclo respiratorio (pulso paradójico) ocurre en asma severa y taponamiento cardíaco. En pacientes intubados y en ventilación mecánica puede indicar hipovolemia.

- **Presión Arterial (PA):** algunos de los mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco son la taquicardia y el aumento de la contractilidad miocárdica.

Cuando estos mecanismos compensatorios llegan a su esfuerzo máximo y fracasan se produce hipotensión y hay Shock descompensado.

El gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica determinan la presión arterial. Cuando cae el gasto cardíaco sólo se puede mantener la PA si se produce vasoconstricción compensatoria.



Por ejemplo, en un niño hipovolémico, el gasto cardíaco se mantiene a medida que se pierde la volemia pues el sistema venoso se contrae para mantener el retorno venoso aún con una volemia total menor y la FC aumenta para compensar la caída del volumen latido.

La taquicardia persiste hasta que se agota la reserva cardíaca.

Al principio, la PA se mantiene por el aumento de la resistencia vascular sistémica.

“La hipotensión es un signo tardío de descompensación cardiovascular, por lo tanto, debe tratarse en forma rápida y enérgica”.

La mediana (percentil 50) de la presión arterial sistólica para los niños de 1 a 10 años se calcula por la siguiente fórmula:

90 mm Hg + 2 VECES LA EDAD EN AÑOS.

La hipotensión se refiere a los valores de la Presión arterial sistólica debajo del percentil 5 para la edad.

Ver la tabla en la página 18





Los signos clínicos de perfusión cerebral son indicadores importantes de la función circulatoria en pacientes críticos.

Edad	Presión arterial sistólica (mmHg)
Neonatos a término (0 a 28 días)	Menor de 60
Lactantes (1 mes a 1 año)	Menor de 70
Escolares (1 año a 10 años)	70 + (edad en años por 2)
Niños mayores de 10 años	Menor de 90

Tabla 1. Valores de presión arterial por debajo del percentil 5

Perfusión de órganos

- **Cerebro:** los signos clínicos de perfusión cerebral son indicadores importantes de la función circulatoria en pacientes críticos. Estos signos incluyen: nivel de consciencia, tono muscular y respuesta pupilar.

Los signos de inadecuada entrega de oxígeno al cerebro se relacionan con la severidad y duración de la hipoxia cerebral. La hipoxia cerebral súbita y severa se puede presentar con los siguientes signos neurológicos: pérdida del tono muscular, convulsiones generalizadas, dilatación pupilar e inconsciencia.

Los signos que se presentan cuando la hipoxia se desarrolla gradualmente son: alteración del nivel de consciencia, confusión, irritabilidad, letargia y agitación.



La condición neurológica puede evaluarse rápidamente utilizando la escala del **AVDI** (**A**: alerta, **V**: responde a la voz, **D**: responde al dolor, **I**: inconsciente) y evaluando el tamaño pupilar.

- **Perfusión de la piel:** se evalúa color de la piel, llenado capilar y temperatura.
- **Perfusión renal:** un adecuado gasto urinario refleja buena perfusión renal. El gasto urinario varía de acuerdo a la edad.

Los niños menores de 5 años pueden tener un gasto urinario normal de: 1,5 a 2 ml/ Kg. / hora.

Niños escolares y adolescentes tienen un gasto urinario normal de: 1 ml /Kg. /hora.

Una disminución del gasto urinario en ausencia de enfermedad renal conocida es un signo de hipovolemia.

D. Discapacidad (estado neurológico):

Comprende la evaluación de los 2 componentes del Sistema nervioso central: la corteza y el tallo cerebral.

La evaluación incluye:

1. **AVDI** (**A**: alerta, **V**: responde a la voz, **D**: responde al dolor, **I**: inconsciencia).
2. Escala de coma de **Glasgow (GCS)**.
3. Respuesta pupilar a la luz.





*Un adecuado gasto urinario
refleja buena perfusión renal.*

La escala del **AVDI** evalúa rápidamente nivel de conciencia como indicador de función de la corteza cerebral.

Las causas de disminución del nivel de conciencia en los niños incluyen: Trauma Encefalocraneano, Encefalitis, Meningitis, Hipoglicemia, Drogas, Hipoxemia, Hipercapnia.

Si un niño tiene alteración del nivel de conciencia, inmediatamente se debe evaluar **oxigenación, ventilación y perfusión**.

Escala de Coma de Glasgow

Es el método más utilizado para definir el nivel de conciencia y estado neurológico del niño. La apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, se evalúan individualmente con puntajes que posteriormente son sumados.

En el Trauma Encefalocraneano (TEC), la evaluación de la escala de Glasgow se debe realizar después de las medidas iniciales de reanimación y se categoriza en 3 niveles:

- TEC leve: Glasgow de 13 a 15.
- TEC moderado: Glasgow de 9 a 12.
- TEC severo: Glasgow de 3 a 8.

Respuesta pupilar a la luz:

La respuesta pupilar a la luz es un indicador útil de la función del tallo cerebral.

Normalmente las pupilas se contraen (miosis) en respuesta a la luz y se dilatan (midriasis) con la oscuridad.



Si no hay respuesta a la luz directa se debe sospechar lesión del tallo cerebral.

Debe evaluarse:

- Diámetro de las pupilas (en milímetros).
- Igualdad en el tamaño pupilar.
- Respuesta de las pupilas a la luz (magnitud y velocidad de reacción).

E. Exposición

La Exposición es el componente final de la evaluación primaria.

Se debe retirar la ropa del niño, evaluarlo de pies a cabeza y revisar la parte anterior y posterior. Una vez evaluado completamente debe cubrirse para evitar hipotermia.

Debe evaluarse la presencia de sangrado, quemaduras o signos indirectos de abuso, teniendo siempre cuidado de la movilización en pacientes politraumatizados por riesgo de trauma cervical.

Evaluación Secundaria

Después de que se completa la evaluación primaria y se realizan las intervenciones adecuadas para las situaciones que amenazan la vida se realiza la evaluación secundaria.

Los componentes de la evaluación secundaria comprenden la Historia clínica y examen físico enfocado.





En la exposición se debe retirar la ropa del niño, evaluarlo de pies a cabeza y revisar la parte anterior y posterior.

La nemotécnia **SAMPLE** identifica aspectos importantes de la historia clínica del niño.

S: Signos y Síntomas:

Signos y síntomas de la enfermedad actual: Dificultad respiratoria (tos, polipnea, aumento del esfuerzo respiratorio, patrón respiratorio anormal), alteración del nivel de consciencia, agitación, ansiedad, fiebre, disminución de la ingesta oral, diarrea, vómito, sangrado, fatiga, tiempo de inicio de síntomas.

A: Alergias a:

Medicamentos, comidas, látex.

M: Medicamentos:

Última dosis, Tiempo de administración. Dosis por Kg. de peso.

P: Historia médica pasada:

Antecedentes de asma, enfermedad cardiaca congénita, enfermedad pulmonar crónica, convulsiones, TEC, hidrocefalia, enfermedades neuromusculares, cirugías pasadas e inmunizaciones.

L: Última Ingesta:

Averiguar la hora de la última comida.



E: Eventos

Eventos que llevaron a la enfermedad actual, circunstancias del trauma, tratamiento durante la enfermedad.

En la evaluación secundaria se hace un examen físico detallado de la cabeza a los pies incluyendo todos los sistemas.

Evaluación Terciaria

La evaluación terciaria incluye la realización de exámenes complementarios para identificar la presencia y severidad de anomalías circulatorias y respiratorias.

Los exámenes complementarios que ayudan a evaluar las anomalías respiratorias son:

Laboratorio

- Gases arteriales y venosos.
- Concentración de hemoglobina.

Monitoreo

- Pulsoximetría.
- Monitoreo CO₂ exhalado (capnografía).





Los componentes de la evaluación secundaria comprenden: la Historia clínica y exámen físico enfocado.

- Rayos X de tórax.
- Flujo espiratorio pico.
- El análisis de los gases arteriales es útil para confirmar la impresión clínica o evaluar la respuesta a la terapia, pero no es indispensable para identificar una falla respiratoria.

Los exámenes complementarios que ayudan a evaluar las anomalías circulatorias son:

Laboratorio:

- Gases arteriales y venosos.
- Saturación venosa de oxígeno.
- Concentración de lactato arterial.
- Concentración de hemoglobina.

Monitoreo:

- Monitoreo de presión arterial invasiva.
- Monitoreo de presión venosa central.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía.

Detección de Insuficiencia Respiratoria y Shock



El paro cardíaco en niños, generalmente es el episodio terminal de un shock o una insuficiencia respiratoria progresiva más que un colapso súbito por una arritmia.

Las causas de paro cardíaco son heterogéneas y varían con la edad, la salud de base del niño y el lugar del episodio.

En el contexto extrahospitalario los cuadros de traumatismo, Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (**SMSL**), ahogamiento por inmersión, intoxicación, asfixia, asma grave y neumonía son las causas más frecuentes de paro.

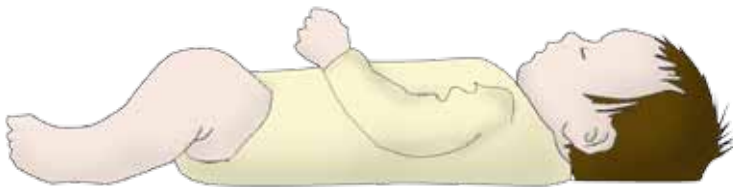


Fig. 2 Acostar al bebé boca arriba

A nivel intrahospitalario, las causas habituales son: sepsis, insuficiencia respiratoria, intoxicación farmacológica, trastorno metabólicos y arritmias.





El SMSL es una causa importante de paro cardiorespiratorio en los lactantes menores de 6 meses.

A menudo, estas causas hospitalarias complican una enfermedad de base.

La mayoría de paros cardíacos extrahospitalarios en lactantes y niños se producen en el hogar o cerca de él.

El **SMSL** es una causa importante de paro cardiorespiratorio en los lactantes menores de 6 meses; aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos años gracias a la campaña que recomienda a los padres colocar a los lactantes en posición de espalda (boca arriba) para dormir.

A partir de los 6 meses hasta la adolescencia los traumatismos son la causa predominante de muerte.

Independiente del episodio o proceso patológico desencadenante, la vía final común para el paro cardíaco, es la insuficiencia cardiorrespiratoria. Una vez que sobreviene el paro cardíaco, el pronóstico es funesto, por esto es importante que el clínico reconozca los síntomas de insuficiencia respiratoria o shock e inicie rápidamente el tratamiento.



Insuficiencia Respiratoria

Factores que influyen en la función respiratoria:

La ventilación espontánea normal se logra con un trabajo respiratorio mínimo, lo que determina una respiración tranquila.

La FR (Frecuencia Respiratoria) normal es inversamente proporcional a la edad, es rápida en el neonato y después disminuye en lactantes y niños.

La FR neonatal es de 40 a 60 respiraciones por min, la FR de un niño de 1 año es alrededor de 24 respiraciones por min, la FR de una persona de 18 años es aproximadamente de 12 respiraciones por min.

La FR se eleva por cualquier circunstancia que aumente la demanda metabólica de oxígeno y la producción de CO_2 como ansiedad, ejercicio, dolor, infección.

El Volumen corriente (volumen de cada respiración por Kg de peso corporal) se mantiene constante a lo largo de la vida. (Alrededor de 4 a 6 ml por kg), para evaluar clínicamente si el volumen corriente es adecuado, se observa la excursión de la pared torácica y se auscultan los pulmones.

La ventilación minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria.





La FR se eleva por cualquier circunstancia que aumente la demanda metabólica de oxígeno.

La hipoventilación (baja ventilación minuto) puede deberse a pequeños volúmenes corrientes (cada respiración es superficial) o pocas respiraciones por minuto.

Dificultad respiratoria

Se caracteriza por signos de trabajo respiratorio como taquipnea o hiperpnea, aleteo nasal, empleo de músculos accesorios y retracciones inspiratorias.

A medida que el niño se agota o se deteriora, aparecen signos clínicos de insuficiencia respiratoria.

Insuficiencia respiratoria

Es un estado clínico caracterizado por oxigenación y/o ventilación inadecuada. Es difícil definir criterios estrictos de insuficiencia respiratoria, porque, la función respiratoria basal de un lactante o un niño en particular puede ser normal para su condición clínica.

Por ejemplo, un lactante con Cardiopatía Congénita Cianótica con saO_2 de 75%, no se encuentra necesariamente en insuficiencia respiratoria aunque ese grado de hipoxemia sería un signo de insuficiencia respiratoria en un niño con fisiología cardiopulmonar basal normal. La insuficiencia respiratoria se puede caracterizar funcionalmente como un estado clínico de compromiso respiratorio que exige intervención para prevenir el paro respiratorio o cardíaco.



Puede ser causada por una patología intrínseca de los pulmones o la vía aérea, una obstrucción de la vía aérea o un esfuerzo respiratorio inadecuado (apnea o respiraciones superficiales y lentas). Cuando el esfuerzo respiratorio es inadecuado, puede haber insuficiencia respiratoria sin dificultad respiratoria.

En la definición de Insuficiencia Respiratoria es importante el análisis de los gases arteriales; hipoxemia, hipercapnia, acidosis (pH inferior a 7.35). Sin embargo no es indispensable su realización ya que el diagnóstico se basa en el examen físico.

El análisis de gases arteriales se puede utilizar para confirmar la impresión clínica o evaluar la respuesta del niño al tratamiento pero no es necesario para identificar una insuficiencia respiratoria.

Causas de insuficiencia respiratoria

La Insuficiencia Respiratoria Aguda puede originarse en cualquier patología de la vía aérea, enfermedad del parénquima pulmonar, neuromuscular o neurológica que altere el intercambio de oxígeno (oxigenación) o eliminación de CO_2 (ventilación).

La hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis reflejan la gravedad de la insuficiencia respiratoria. El paciente pediátrico tiene un alto consumo de oxígeno por Kg de peso, pues su tasa metabólica es mayor que la de los adultos. El consumo de oxígeno es de 6 a 8 ml/kg/min en lactantes y de 3 a 4 ml/kg/min en adultos. Por esta razón, un niño con una ventilación alveolar inadecuada o apnea presenta hipoxia más rápidamente que el adulto.





En la definición de Insuficiencia Respiratoria es importante el análisis de los gases arteriales; hipoxemia, hipercapnia, acidosis.

Una enfermedad que provoca dificultad o insuficiencia respiratoria puede causar hipoxemia e hipoxia tisular por varios mecanismos:

1. Aumento de la resistencia de la vía aérea.
2. Disminución distensibilidad pulmonar.
3. Lesión del parénquima pulmonar.
4. Depresión del control central de la ventilación.

Las causas que cursan con depresión del esfuerzo respiratorio generalmente se deben a lesiones del Sistema Nervioso Central, por compromiso de la perfusión cerebral, intoxicación por fármacos o causas metabólicas (Hipoxemia, hipotermia, hipoglicemia, medicaciones y convulsiones entre otros).

Aunque las lesiones medulares son poco frecuentes en lactantes y niños, una lesión por encima de C4, produce alteración del patrón respiratorio con apnea por lesión en el nervio frénico comprometiendo la función diafragmática.

Los lactantes y niños en riesgo de paro respiratorio pueden presentar uno o varios de los siguientes signos y síntomas:

Taquipnea, aumento del esfuerzo respiratorio o disminución del murmullo vesicular, disminución del nivel de consciencia o de la respuesta a los padres o a estímulos dolorosos, hipotonía muscular y cianosis.



La evaluación de la función respiratoria exige la investigación cuidadosa de:

1. Frecuencia respiratoria (FR).
2. Mecánica respiratoria (Calidad de murmullo vesicular, uso de músculos accesorios).
3. Nivel de conciencia.
4. Color de piel y mucosas.

La mejor manera de evaluar la **FR** es observar al niño antes de tocarlo o examinarlo porque la ansiedad o agitación, puede modificar la **FR** basal. Por lo general, la taquipnea es la primera manifestación de dificultad respiratoria en los lactantes como mecanismo para mantener una oxigenación normal.

La FR lenta e irregular con alteración del nivel de conciencia es un signo ominoso de deterioro del niño por fatiga muscular.

Los cuadros clínicos que aumentan el trabajo respiratorio pueden llevar con el tiempo a fatiga de los músculos respiratorios e insuficiencia respiratoria franca debido al esfuerzo o frecuencia respiratoria inadecuada.

La evaluación cuidadosa de la mecánica respiratoria nos permite identificar la causa probable de la patología del niño así:





La mejor manera de evaluar la FR es observar al niño antes de tocarlo o examinarlo.

1. Obstrucción de la vía aérea superior con cambios en la voz; ronquera, estridor inspiratorio, aleteo nasal, mínima expansión torácica, pobre entrada de aire en la auscultación.
2. Obstrucción de vía aérea inferior con espiración prolongada y sibilancias, utilización músculos accesorios, aleteo nasal, tos.
3. Enfermedad pulmonar parenquimatosa con disminución en la distensibilidad pulmonar lo que produce taquipnea, taquicardia, disminución de los ruidos respiratorios.
4. Control anormal de la ventilación: FR variable e irregular, (taquipnea, bradipnea) alteración del estado de conciencia.

El objetivo en el manejo inicial de la dificultad o falla respiratoria es restaurar una adecuada oxigenación y ventilación y reconocer los signos de falla respiratoria precozmente para prevenir el paro cardiorespiratorio.

La estabilización inicial del niño con dificultad o falla respiratoria incluye las siguientes acciones:



A. Vía Aérea:

- Permeabilizar la vía aérea, si el niño está consciente permitirle una posición cómoda. Si hay deterioro del estado de conciencia utilizar maniobras básicas de permeabilización de la vía aérea teniendo en cuenta la maniobra de tracción mandibular en pacientes con antecedentes de trauma.
- Aspiración de secreciones.
- Usar cánula nasofaríngea u orofaríngea en caso de no permeabilización de la vía aérea con las maniobras básicas.

B. Respiración

- Suministrar oxígeno.
- Asistir ventilación, con bolsa máscara, en pacientes en falla respiratoria.
- Pulsoximetría continua.
- En caso necesario preparar para intubación endotraqueal.
- En caso necesario administrar medicación nebulizada.

C. Circulación

- Monitorizar frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco.
- Establecer acceso vascular para fluidoterapia y medicaciones en caso necesario.
- Posterior a la estabilización inicial, se realiza el tratamiento específico dirigido de acuerdo a la etiología de la falla respiratoria.





Cuando se produce el shock descompensado, se requiere tratamiento urgente para prevenir la rápida progresión a paro cardíaco.

Shock

Es un estado clínico caracterizado por perfusión tisular inadecuada que lleva a que el suministro de oxígeno y sustratos metabólicos sean insuficientes para satisfacer las demandas metabólicas. El **SHOCK** causa signos de perfusión orgánica y tisular inadecuadas como oliguria y acidosis láctica.

Otros signos clínicos dependen del tipo de shock:

- El SHOCK se puede presentar con volumen minuto cardíaco (**VMC**) o gasto cardíaco normal o disminuido y una PA normal, elevada o disminuida.
- El SHOCK puede presentarse como compensado o descompensado según sus características.

Shock compensado

Se define como un estado clínico de perfusión inadecuada para satisfacer la demanda metabólica, en presencia de una PA (Presión Arterial) dentro de límites normales.

Shock descompensado o hipotensivo

Se caracteriza por hipotensión (Presión arterial sistólica debajo del percentil 5 para la edad). Si bien a menudo hay reducción del gasto cardíaco en el shock descompensado, este puede ocurrir con un gasto cardíaco elevado como el que se presenta en los pacientes con shock séptico.



Una vez que se produce el shock descompensado, es característico, que se comprometa gravemente la perfusión orgánica y que se requiera tratamiento urgente para prevenir la rápida progresión a paro cardíaco.

La insuficiencia respiratoria y el shock pueden comenzar como problemas clínicamente diferenciados, pero a menudo, evolucionan a un estado de **insuficiencia cardiorespiratoria** en los momentos finales que preceden al paro cardíaco.

La insuficiencia cardiorrespiratoria se caracteriza por un suministro de oxígeno insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos y una perfusión inadecuada.

La demanda metabólica de oxígeno aumenta en casos de fiebre, dolor, lesiones, sepsis y otros cambios inflamatorios. Cuando los requerimientos tisulares de oxígeno superan el suministro de oxígeno, el metabolismo anaerobio lleva a la acumulación de ácido láctico.

Los signos clínicos de Shock e insuficiencia respiratoria se deben a la disfunción de órganos terminales causada por la hipoxia tisular y la acidosis.

Estos signos son: taquicardia, alteración del nivel de conciencia (irritabilidad, letargo), oliguria, hipotonía, pulsos centrales débiles con pulsos periféricos débiles o ausentes, extremidades frías y llenado capilar prolongado. La bradicardia, la hipotensión y las respiraciones irregulares son signos tardíos de mal pronóstico.





El shock es el resultado de una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

Reconocimiento del shock

Como se mencionó anteriormente, el shock es el resultado de una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas.

La definición de shock no depende de las cifras de presión arterial porque un niño puede estar en shock y tener la **PA** normal, o baja para la edad. Todas las formas de shock independientemente de su causa, llevan a una alteración en la función de órganos como cerebro (alteración del estado de conciencia), riñones (alteración del gasto urinario) o piel (alteración en la perfusión tisular.)

El shock puede ser el resultado de:

1. Volumen sanguíneo inadecuado o transporte de oxígeno inadecuado (shock hipovolémico) por hemorragia, diarrea, vómito, pobre ingesta oral, diuresis osmótica, pérdidas por tercer espacio, quemaduras).
2. Shock distributivo (séptico, anafiláctico, neurogénico).
3. Shock Cardiogénico (cardiopatías congénitas, miocarditis, arritmias, tóxicos, trauma cardíaco).
4. Shock obstructivo (Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, embolismo pulmonar masivo, cardiopatías congénitas ductus dependientes).



La perfusión tisular inadecuada lleva a hipoxia con metabolismo anaerobio y acumulación de ácido láctico y CO_2 produciendo daño celular y tisular irreversible.

En la fisiopatología del shock, para mantener una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos, se activan mecanismos compensatorios como taquicardia, aumento de la resistencia vascular periférica, aumento de la fuerza de contracción miocárdica y aumento del tono venoso.

El primer mecanismo para mantener el gasto cardíaco es aumentar la frecuencia cardíaca, sin embargo, si la taquicardia es excesiva, el tiempo de llenado ventricular se disminuye y el volumen sistólico y el gasto cardíaco caen haciendo que se disminuya la entrega de oxígeno a los tejidos. En éste momento inicia el segundo mecanismo compensatorio que consiste en desviar el flujo sanguíneo a los órganos vitales, esto se ve reflejado en una vasoconstricción sistémica con disminución de la perfusión en piel, músculo, riñones e intestino.

Clínicamente se manifiesta con llenado capilar prolongado (mayor de 2 segundos), extremidades frías y pálidas, pulsos periféricos débiles.

El aumento en la resistencia vascular sistémica puede mantener la presión de perfusión a órganos vitales; como resultado la presión arterial puede estar normal o levemente aumentada.

La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Inicialmente, la presión arterial se





El aumento en la resistencia vascular sistémica puede mantener la presión de perfusión a órganos vitales

mantiene por el aumento de la resistencia vascular sistémica. Por lo tanto, LA HIPOTENSIÓN es un signo tardío de descompensación cardiovascular y el paro cardíaco puede ser inminente.

La severidad del Shock se caracteriza por su efecto en la presión arterial sistólica.

En el **shock compensado**, todos los mecanismos son capaces de mantener la presión arterial sistólica dentro de rangos normales (mayor del percentil 5 para la edad). Cuando los mecanismos compensatorios fallan y la presión arterial sistólica cae, se clasifica como hipotensivo o descompensado.

Cuando no se puede tomar la presión arterial en el niño, existen otros signos clínicos que nos indican Shock Hipotensivo como son: ausencia de pulsos periféricos, pulsos centrales débiles, y compromiso del sensorio.

- **Shock compensado:** si la presión arterial sistólica se encuentra en límites normales, pero hay signos de perfusión tisular inadecuada, estamos frente a un Shock Compensado.
- **Shock hipotensivo o descompensado:** si hay hipotensión sistólica y signos de perfusión tisular inadecuada hay shock Hipotensivo. Recordar que la hipotensión es un **signo tardío** de shock y si no se trata rápidamente puede ser irreversible.

En Sepsis, la hipotensión puede presentarse tempranamente por la liberación o activación de sustancias inflamatorias



Mecanismos Compensatorios	Área	Signo
Aumento de la Frecuencia Cardíaca	Corazón	Taquicardia
Aumento de la Resistencia Vascular Sistémica	Piel Circulación Pulsos	Fría, pálida, sudorosa, llenado capilar prolongado, pulsos periféricos débiles, aumento de presión diastólica.
Aumento de la Resistencia Vascular Esplácnica	Riñón Intestino	Oliguria Vómito, ileus.

Tabla 2. Mecanismos compensatorios en el paciente en shock.

que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

Manejo del shock

Las metas en el tratamiento del shock son: mejorar las anormalidades en la perfusión y el balance entre perfusión y demanda tisular, restaurar la función de los órganos y prevenir el paro cardiorespiratorio. La velocidad en la detección del shock y la rapidez en su manejo, son fundamentales para la prevención del paro cardiorrespiratorio.

Si hay un intervalo de tiempo prolongado entre el evento precipitante y el inicio de la resucitación, los resultados son generalmente muy malos.





El aumento en la resistencia vascular sistémica puede mantener la presión de perfusión a órganos vitales

El tratamiento del shock consiste en:

1. Optimizar el contenido de oxígeno presente en la sangre.
2. Mejorar el volumen y la distribución del gasto cardíaco.
3. Disminuir la demanda metabólica de oxígeno
4. Corregir los trastornos metabólicos existentes.

1. Optimizar el contenido arterial de oxígeno

- Asegurar que el 100% de la hemoglobina en sangre se encuentre saturada con oxígeno.
- Administrar oxígeno en altas concentraciones.
- Transfundir derivados hemáticos en casos indicados.
- Corregir anomalías de ventilación /perfusión usando CPAP, PEEP en los casos indicados.

2. Mejorar el volumen y distribución del gasto cardíaco

Las medidas adoptadas dependen del tipo de Shock presente:

- En el **shock hipovolémico**, la administración rápida de líquidos es prioritaria reevaluando la respuesta cada vez que se administrado un bolo de cristaloides.

Se debe sospechar la presencia de Shock Distributivo cuando hay evidencia de disminución de la resistencia vascular sistémica (amplia presión de pulso) y mala distribución del flujo sanguíneo (vasodilatación, piel caliente en presencia de estado mental alterado y acidosis láctica).



El manejo está dirigido a restaurar el volumen intravascular y administrar vasopresores para aumentar la resistencia vascular sistémica

- En el **shock cardiogénico** hay signos de congestión pulmonar y sistémica con aumento del trabajo respiratorio, respiración ruidosa, ingurgitación yugular y hepatomegalia. El tratamiento tiene como objetivo mejorar el gasto cardíaco y disminuir la demanda metabólica lo máximo posible.

El tratamiento incluye: ventilación mecánica para reducir el trabajo respiratorio, uso cuidadoso de líquidos 5 a 10 ml/kg en infusión lenta bajo estricta observación y selección de una terapia inotrópica y/o vasodilatadora de acuerdo con las características y etiología del shock.

- Sospechar **Shock Obstructivo** cuando hay signos de aumento de la presión venosa central y congestión venosa con pobre perfusión. El tratamiento es identificar la causa y manejarla rápidamente.

3. Disminuir la demanda de oxígeno

Controlar los factores que aumenten la demanda metabólica de oxígeno como el aumento del trabajo respiratorio, la fiebre, el dolor y la ansiedad.

4. Corregir los trastornos metabólicos existentes

La hipoglicemia y la hipocalcemia son encontrados con frecuencia en niños con Shock Séptico, ambos trastornos afectan adversamente la contractilidad miocárdica.





En el Shock Cardiogénico hay signos de congestión pulmonar y sistémica con aumento del trabajo respiratorio,

Tener en cuenta la aparición de hiperkalemia en pacientes con falla renal, trauma tisular extenso o acidosis metabólica severa.

Manejo general del shock

1. Posición

Se debe colocar al niño hipotenso en posición de trendelemburg en un ángulo de 30 grados, si la respiración no se encuentra comprometida.

Posteriormente, cuando el niño se encuentre estable puede colocarse en una posición más confortable.

2. Administración de oxígeno

En el niño consciente y en shock se debe administrar un sistema de alto flujo de oxígeno. Algunas veces es necesario brindar soporte ventilatorio seguido de la intubación endotraqueal.

3. Acceso vascular

Una vez la vía aérea y la respiración están estabilizadas la siguiente prioridad es el acceso vascular, la resucitación con líquidos y administración de medicamentos.

En pacientes con Shock Compensado, debe canalizarse un acceso venoso periférico para administración de líquidos.

En Shock Hipotensivo si no hay acceso venoso periférico disponible por dificultades en su canalización no podemos



retrasar el manejo del shock y se debe colocar un acceso intraóseo urgente.

4. Resucitación con líquidos

Se debe colocar inmediatamente un bolo de cristaloides (SSN o lactato de Ringer) de 20 ml/kg de peso en 5 a 20 minutos y repetir bolo de 20 ml/kg por 3 bolos o hasta restaurar presión arterial y perfusión tisular evaluando los signos clínicos ya descritos.

Recordar que en casos de sospecha de Shock Cardiogénico debe hacerse una administración cuidadosa de líquidos.

5. Monitoreo

La efectividad de la resucitación con líquidos se verifica evaluando la FC, la presión de pulso, el llenado capilar, el estado mental, la temperatura, el gasto urinario y la presión arterial.

6. Evaluaciones frecuentes

Se debe evaluar con frecuencia el estado respiratorio, cardiovascular y neurológico, la respuesta a la terapia instaurada y realizar un plan de las próximas intervenciones.

Recordar que la condición de un niño en shock es dinámica y que el monitoreo continuo y las evaluaciones frecuentes son vitales para determinar la respuesta a la terapia o detectar tempranamente su deterioro.





Recordar que en casos de sospecha de Shock Cardiogénico debe hacerse una administración cuidadosa de líquidos.

7. Estudios complementarios

Son importantes para determinar la etiología y la severidad del shock, evaluar la severidad de la disfunción orgánica, identificar los trastornos metabólicos y evaluar la respuesta a las intervenciones terapéuticas.

8. Soporte farmacológico

Los agentes vasoactivos se encuentran indicados cuando el shock persiste a pesar de una adecuada resucitación con líquidos.

Los agentes utilizados en el tratamiento del shock son:

Clase	Droga	Efecto
Inotrópicos	Dopamina Epinefrina Dobutamina	Aumenta la contractilidad Miocárdica. Aumenta FC Produce efectos variables en RVS
Inhibidores de la Fosfodiesterasa	Milrinone Amrinone	Reduce la postcarga Mejora flujo sanguíneo coronario Mejora la contractilidad
Vasodilatadores	Nitroglicerina Nitroprusiato	Reduce postcarga Reduce tono venoso
Vasopresores	Epinefrina Norepinefrina Dopamina Vasopresina	Aumenta la resistencia vascular sistémica La Norepinefrina tiene efecto inotrópico. La Vasopresina efecto vasoconstrictor.

Tabla 3. Medicamentos utilizados en el tratamiento del shock.



Un gran número de cuadros respiratorios y circulatorios pueden llevar a la insuficiencia cardiorespiratoria.

Si ésta no se corrige con rapidez puede sobrevenir un paro cardíaco con pésimo pronóstico.

“Es preciso reconocer precozmente los niños en riesgo de insuficiencia respiratoria y shock para prevenir la progresión al paro cardíaco”.



Sistemas de Administración de Oxígeno

En cualquier situación de gravedad por enfermedad o trauma, el ingreso de oxígeno a los pulmones y la captación de los tejidos se encuentra comprometida y la demanda tisular de oxígeno se encuentra aumentada.

El oxígeno debe ser administrado en altas concentraciones, a todos los pacientes seriamente lesionados o enfermos con insuficiencia respiratoria, shock o depresión del sistema nervioso central.

Cuando se administra oxígeno en altas concentraciones, debe estar humidificado para prevenir obstrucción por secreciones secas en la vía aérea de pequeño calibre.

Administración de oxígeno a niños conscientes

Cuando se administra oxígeno a un niño alerta, el objetivo es entregar altas concentraciones de oxígeno sin producir irritabilidad.

La ansiedad aumenta el consumo de oxígeno y la dificultad respiratoria.

Por esta razón, un niño alerta con dificultad respiratoria debe permanecer con sus padres o acudientes, para que el padre le suministre el oxígeno de la manera menos invasiva posible.



Además se debe permitir al niño que adopte la posición de confort, que él desee, donde permanezca permeable la vía aérea y minimice su esfuerzo respiratorio.

Sistemas de Alto y Bajo Flujo

Si el esfuerzo respiratorio espontáneo es efectivo, el oxígeno puede ser administrado por varios sistemas de entrega. La elección del sistema es determinado por el estado clínico del niño y la concentración de oxígeno inspirado deseada.

Los sistemas de entrega de oxígeno pueden ser categorizados en:

- Flujo bajo con concentración variable de oxígeno. (Cánula nasal y máscara de oxígeno simple.)
- Flujo alto con altas concentraciones de oxígeno (máscara de no reinhalación, cámara de Hood, sistema ventury, tiendas faciales y tiendas de oxígeno.)

Sistemas de Bajo Flujo

Un sistema de bajo flujo mezcla el oxígeno 100% con la entrada de aire ambiente durante cada inspiración debido a que el flujo de oxígeno es menor que el flujo inspiratorio del paciente.

La concentración de oxígeno administrada es determinada por el flujo inspiratorio del paciente y el flujo de oxígeno entregado.





Cuando se administra oxígeno en altas concentraciones, debe estar humidificado para prevenir obstrucción

Los sistemas de bajo flujo pueden suministrar concentraciones de oxígeno de 23% a 80%. En niños muy pequeños, los sistemas de bajo flujo pueden suministrar altas concentraciones inspiradas de oxígeno por su bajo flujo inspiratorio.

Cánula Nasal:

Es un sistema de bajo flujo para los niños que requieren bajas concentraciones de oxígeno suplementario. La concentración de oxígeno inspirado depende de la frecuencia respiratoria y esfuerzo respiratorio.

La concentración de oxígeno es determinada por la resistencia nasal, resistencia orofaríngea, flujo inspiratorio, volumen corriente, volumen naso y orofaríngeo.

Flujos de oxígeno mas altos de 4 L/min a través de una cánula nasal producen irritación de la nasofaringe.

Máscara Simple de Oxígeno:

La máscara simple de oxígeno es un sistema de bajo flujo. La máxima concentración inspirada es aproximadamente del 60% debido a que ocurre entrada de aire entre la máscara y la cara, y a través de los puertos de exhalación localizados lateral a la máscara facial.

El flujo de oxígeno administrado debe ser mínimo 6 lit. /min para mantener altas concentraciones de oxígeno inspirado y prevenir la reinhalación del CO₂ espirado.



Sistemas de Alto Flujo

En los sistemas de alto flujo no hay entrada de aire ambiente si la máscara facial está bien ajustada a la cara del niño.

Los sistemas de alto flujo se usan en situaciones de emergencia para entregar concentraciones altas de oxígeno en pacientes con hipoxia.

Los sistemas de alto flujo incluyen: Máscara de reinhalación parcial con reservorio, máscara de no reinhalación, cámara de Hood, sistema ventury, tienda facial y tienda de oxígeno.

Máscara de Reinhalación Parcial con Reservorio:

Consiste en una máscara simple con una bolsa reservorio. Suministra una concentración inspirada de oxígeno de 50 a 60 %.

El flujo de oxígeno mantenido en la bolsa es mayor que el volumen minuto.

Durante la espiración, parte del aire exhalado entra a la bolsa reservorio y se mezcla con el gas fresco.

Debido a que la parte inicial del gas exhalado proviene de la vía respiratoria superior y no participa en el intercambio gaseoso durante la respiración previa, sigue siendo rica en oxígeno.

Durante la inspiración, el paciente inhala gas del flujo de oxígeno fresco y de la bolsa reservorio, de manera que se minimiza la entrada de aire ambiente a través de los portales de espiración.





Cánula Nasal es un sistema de bajo flujo para los niños que requieren bajas concentraciones de oxígeno suplementario.

Si el flujo de oxígeno hacia la bolsa se mantiene constantemente por encima de la ventilación minuto del paciente, se evita la reinhalación del CO_2 espirado de la mascarilla.

Si el flujo de oxígeno es suficiente y la mascarilla está bien ajustada, la bolsa reservorio no se vaciará por completo durante la inspiración.

Se requiere mantener un flujo de oxígeno de 10 a 12 Lit./min.

Máscara de No Reinhalación con Reservorio:

Consiste en una máscara facial y bolsa reservorio con las siguientes adiciones:

1. Una válvula incorporada a un puerto de exhalación para prevenir la entrada de aire ambiente durante la inspiración.
2. Una válvula colocada entre la bolsa reservorio y la máscara facial para prevenir que el flujo del gas exhalado entre a la bolsa reservorio.

Al inspirar el paciente inhala oxígeno al 100% de la bolsa reservorio y del flujo de entrada de oxígeno. El flujo de oxígeno hacia la mascarilla se ajusta para impedir el colapso de la bolsa. Se puede alcanzar una FiO_2 del 95% con un flujo de oxígeno de 10 a 15 lit/min. y una mascarilla facial que quede bien sellada a la cara del paciente.



Fig. 3 Bolsa reservorio

Cámara de Hood:

Es una cubierta de plástico transparente que cubre la cara del paciente, es bien tolerada por los lactantes y permite un fácil acceso al tórax, abdomen y extremidades del paciente; además permite controlar la temperatura, la FiO_2 y la humedad del gas.

Se puede alcanzar una fracción inspirada de oxígeno, del 80 al 90% con un flujo de 10 a 15 Lit/min. Se encuentra indicado para niños menores de 1 año.

Máscara Ventury:

Es un sistema de alto flujo diseñado para administrar de manera fiable y predecible una FiO_2 controlada de baja a moderada (25 a 60%).





Cámara de Hood es una cubierta de plástico transparente que cubre la cara del paciente.

Este sistema emplea una salida de oxígeno especial en la mascarilla que crea una presión subatmosférica destinada a dejar entrar una cantidad específica de aire ambiente con el flujo de oxígeno.

Tienda Facial:

Es una cubierta de plástico blando de alto flujo, con frecuencia es mejor tolerado por los niños que una máscara facial. Aún con flujos de oxígeno entre 10 y 15 Lit/min no se suministra una FIO₂ mayor del 40%. Una ventaja de la tienda facial, es que permite acceder a la cara del niño sin necesidad de retirar el flujo de oxígeno.

Tienda de Oxígeno:

Es una cubierta transparente de plástico que encierra la parte superior del cuerpo del niño. Suministra más del 50% de oxígeno con flujos altos. Puede entrar aire ambiente a la tienda cada vez que ésta se abre. En la práctica no provee suministro satisfactorio de oxígeno suplementario mayor del 30%.



Administración de oxígeno a un niño inconsciente

Si el niño se encuentra somnoliento o inconsciente, la vía aérea puede estar obstruida por flexión de la cabeza, relajación de la mandíbula y desplazamiento de la lengua a la parte posterior de la faringe.

Debe permeabilizarse la vía aérea con la técnica de extensión de la cabeza y elevación del mentón o la maniobra de tracción mandibular si el paciente tiene antecedente de trauma.

Es necesario además, si la víctima está inconsciente, permeabilizar la vía aérea con aspiración de secreciones o sangre.

Cánulas Orofaríngeas y Nasofaríngeas

- **La cánula orofaríngea** es un dispositivo para permeabilizar la vía aérea en pacientes inconscientes, cuando las maniobras básicas de permeabilización de vía aérea como: extensión de la cabeza, elevación del mentón o tracción mandibular (en caso de Trauma) no logran mantener una vía aérea despejada.

Está contraindicada en pacientes conscientes o que tienen reflejos protectores de la vía aérea, porque puede desencadenar vómito.

Los tamaños de la cánula orofaríngea varían de 4 a 10 cms de largo (tamaños de guedel de 000 a 4). El tamaño apropiado se puede estimar colocando la cánula orofaríngea al lado de





La cánula orofaríngea es un dispositivo para permeabilizar la vía aérea en pacientes inconscientes.

la cara. Con el reborde en la comisura labial del niño, el otro extremo de la cánula debe llegar al ángulo de la mandíbula.

- **La cánula nasofaríngea** es un tubo de goma o plástico blando que crean un conducto para el flujo aéreo entre la nariz y la faringe.

Puede ser usado en pacientes conscientes (con reflejo tusígeno y nauseoso intactos), también puede ser útil en niños con alteración del sensorio, deterioro neurológico o falta de coordinación hipofaríngea que lleva a obstrucción de la vía aérea superior.

Puede utilizarse un tubo orotraqueal acortado como cánula nasofaríngea teniendo la precaución de fijar firmemente el adaptador de 15 mm. para evitar que avance accidentalmente mas allá de las narinas.

Las cánulas nasofaríngeas vienen en tamaños de 12 F a 36 F. Por lo general, una cánula nasofaríngea 12 F, equivale a un TOT número 3.0 mm que se adaptará al tamaño de un lactante a término.

Al seleccionar una cánula nasofaríngea se debe verificar con cuidado el diámetro externo. La cánula no debe ser tan grande que provoque palidez de las alas de la nariz. La distancia desde la punta de la nariz hasta el trago del pabellón auricular indica aproximadamente la longitud apropiada.



Fig. 4 Cánula nasofaríngea

Una vez la vía aérea se encuentra permeabilizada el oxígeno puede ser administrado a una persona inconsciente por varios métodos.

Ventilación con Bolsa Máscara

Una mascarilla facial de ventilación permite que un reanimador ventile y oxigene al paciente. Consiste en un cuerpo de goma o de plástico, una entrada para conexión estándar de 15 mm a 22 mm y un reborde o sello facial.





Al seleccionar una cánula nasofaríngea se debe verificar con cuidado el diámetro externo.

Idealmente la mascarilla debe ser transparente para que el reanimador observe el color de los labios del niño. Para la elección del tamaño adecuado de la mascarilla facial debe medirse desde el puente nasal al mentón cubriendo la nariz y la boca pero sin comprimir los ojos.



Fig. 5 Ventilación con bolsa máscara



Tipos de bolsas de ventilación

(dispositivos reanimación manual):

Existen 2 tipos de dispositivos de reanimación manual: autoinflable e insuflable por flujo.

Dispositivo de Reanimación Manual Autoinflable:

Un dispositivo bolsa autoinflable válvula con una mascarilla facial es un medio rápido de ventilar a un paciente durante una emergencia y no requiere una fuente de oxígeno.

El mecanismo de retracción de la bolsa, llena la bolsa autoinflable a partir de una fuente de gas (si se dispone de una) o de aire ambiente. Durante la reinsuflación de la bolsa, se abre la válvula de entrada de gas e ingresa oxígeno suplementario si lo hay , o aire ambiente en la bolsa. Durante la compresión de la bolsa, se cierra la válvula de entrada de gas y se abre una segunda válvula que permite que el gas fluya hacia el paciente.

Durante la espiración, se cierra la válvula de salida de la bolsa, y los gases espirados por el paciente son eliminados a la atmósfera para evitar la reinhalación de CO_2 .

Una bolsa autoinflable suministra una FiO_2 del 21% a menos que esté conectado a una fuente de oxígeno. Cuando se coloca un flujo de oxígeno de 10 Lit/min a una bolsa autoinflable sin reservorio puede suministrar una FiO_2 del 30 al 80%. Una bolsa





Idealmente la mascarilla debe ser transparente para que el reanimador observe el color de los labios del niño.



Fig. 6 *Dispositivo de reanimación manual autoinflable*

autoinflable con reservorio y un flujo de oxígeno del 10 a 15 Lit/min. suministra una FiO_2 del 60 al 95%.

Independiente del tamaño del dispositivo de reanimación y del flujo de oxígeno suministrado, el reanimador debe utilizar sólo la fuerza y el volumen corriente necesario para causar una expansión torácica visible.

Sistema de Ventilación Insuflable por Flujo:

Consiste en una Bolsa Reservorio, un puerto de hiperflujo (válvula ajustable), un puerto de entrada de gas fresco y un conector estándar de 15mm/22 mm para la mascarilla o el tubo endotraqueal. El volumen de la Bolsa Reservorio para lactantes es de 500 ml, para niños de 600 a 1000 ml y para adultos de 1500 a 2000 ml.



Para lograr una adecuada ventilación, el reanimador debe ser capaz de ajustar el flujo de gas fresco, ajustar la válvula de control de salida y corroborar que la mascarilla se adapte adecuadamente a la cara.



Fig. 7 Mascarillas faciales de ventilación



Fig. 8 Sistema de ventilación inflable por flujo

Por estas razones, sólo el personal entrenado debe utilizar dispositivos de reanimación manual insuflables por flujo.





Independiente del tamaño del dispositivo de reanimación y del flujo de oxígeno suministrado, el reanimador debe utilizar sólo la fuerza y el volumen corriente necesario.

Durante la ventilación con una bolsa insuflable por flujo, se debe ajustar el flujo de ingreso de gas fresco de 250 ml/kg por minuto. Un aumento del flujo de ingreso de gas fresco disminuye la reinhalación de CO₂ y por lo tanto, es un método eficaz para evitar la hipercapnia.

Todo proveedor de apoyo vital básico, debe estar entrenado para realizar una oxigenación y ventilación eficaces con el dispositivo básico de ventilación manual, con la técnica de bolsa máscara como técnica fundamental de apoyo ventilatorio, mientras llega el personal necesario para continuar con el apoyo vital avanzado.

Manejo Avanzado de la Vía Aérea y Secuencia de Intubación de Rápida



Introducción

En los lactantes y los niños, los problemas respiratorios son la principal causa de paro cardiopulmonar hospitalario y extrahospitalario.

Se puede presentar como consecuencia de obstrucción de la vía aérea superior o inferior, una alteración de la difusión gaseosa alveolo-capilar, un flujo sanguíneo pulmonar anormal o una alteración de los nervios y músculos que controlan la respiración.

Para evitar que el compromiso respiratorio progrese a insuficiencia respiratoria y paro respiratorio, la evaluación y las decisiones terapéuticas deben ser rápidas.

Si la insuficiencia respiratoria o el paro respiratorio, se trata rápidamente es probable que el niño sobreviva sin secuelas neurológicas. Una vez que el paro respiratorio evoluciona a paro cardíaco, el pronóstico empeora.

Por lo tanto, el reconocimiento precoz y el tratamiento eficaz de los problemas respiratorios son fundamentales para el apoyo vital avanzado pediátrico.





Cánula orofaríngea (cánula de Guedel), está diseñada para encajar en la parte posterior de la lengua.

Consideraciones Anatómicas y Fisiológicas

La vía aérea de los lactantes y los niños difiere de la del adulto en varios aspectos anatómicos y fisiológicos importantes.

La vía aérea superior de los niños tiene las siguientes características:

1. La vía aérea del lactante o el niño tiene un diámetro mucho menor y es más corta que la del adulto.
2. La lengua del lactante es más grande con respecto a la orofaringe que la lengua del adulto.
3. En los lactantes y niños de 1-4 años, la epiglotis es larga, flexible, angosta y está angulada respecto al eje longitudinal de la tráquea. La laringe tiene una posición relativamente cefálica en comparación con la laringe de los adultos.
4. Las cuerdas vocales tienen una inserción anterior más baja en el lactante y el niño, que en el adulto.
5. En los niños menores de 10 años, la zona de menor diámetro de la vía aérea se localiza por debajo de las cuerdas vocales, en el nivel del cartílago cricoides no distensible, y la laringe tiene forma de embudo.

En los adolescentes y adultos, la porción más angosta de la vía aérea es la entrada de la glotis y la laringe tiene forma cilíndrica.



Estas diferencias anatómicas tienen las siguientes consecuencias clínicas importantes:

1. Un grado relativamente bajo de edema u obstrucción de la vía aérea causa una disminución relativamente grande del diámetro de la vía aérea pediátrica.
2. El desplazamiento posterior de la lengua puede causar obstrucción grave de la vía aérea.
3. La posición alta de la laringe crea un ángulo más agudo entre la base de la lengua y la hendidura glótica. Por esto, los laringoscopios de hoja recta son más útiles para crear un plano visual directo de la boca a la glotis, sobre todo en lactantes.

Dispositivos de Aspiración:

Se debe disponer de un dispositivo de aspiración con regulador de aspiración ajustable. Utilice una fuerza de aspiración máxima de 80- 120 mmHg para aspirar la vía aérea a través del tubo traqueal.

Dispositivos para Asegurar la Vía Aérea

Las cánulas orofaríngea y nasofaríngea son accesorios para mantener abierta la vía aérea.





La máscara laríngea es ampliamente usada en la sala de cirugía y proporciona un medio efectivo de ventilación y oxigenación.

Cánula orofaríngea (Cánula de Guedel):

Está diseñada para encajar en la parte posterior de la lengua, mantenerla lejos de la pared posterior de la faringe y evitar la obstrucción.

No debe ser usada en el lactante o niño consciente pues puede producir náuseas y vómito.

Cánula nasofaríngea:

Es una cánula plástica que proporciona un conducto para el flujo de aire entre las fosas nasales y la faringe. Puede ser usada en pacientes conscientes.



Fig. 9 Cánula orofaríngea



Fig. 10 Cánula nasofaríngea

Máscara laríngea:

Es un dispositivo para asegurar la vía aérea en el paciente inconsciente. Está compuesta por un tubo con una proyección inflable en forma de máscara en su extremo distal.



Fig. 11 *Máscara laríngea*

La máscara laríngea se introduce en la laringe y se avanza hasta que se siente resistencia y el tubo entra a la hipofaringe; al inflar el manguito, se sella la hipofaringe, dejando la apertura distal del tubo justo por encima de la apertura glótica.



Fig. 12 *Introducción de la Máscara laríngea*

La máscara laríngea es ampliamente usada en la sala de cirugía, y proporciona un medio efectivo de ventilación y oxigenación. Su uso está contraindicado en paciente con reflejo nauseoso intacto. Puede ser útil en pacientes con trauma facial o anomalía de la anatomía de la vía aérea superior y ha sido usada con éxito para el control de emergencia de la vía aérea en adultos a nivel intra y extrahospitalario.





El Tubo Orotraqueal es el método más efectivo y confiable para la ventilación.

Se debe tener en cuenta que este dispositivo no protege la vía aérea de aspiración de contenido gástrico. En un paro cardiorrespiratorio, la Máscara Laríngea puede ser una efectiva alternativa para establecer la vía aérea, cuando es empleada por personal del área de la salud adecuadamente entrenado. Una Máscara Laríngea puede ser más difícil de mantener en su sitio, que un tubo endotraqueal haciendo complicado su uso durante el transporte.

No existe evidencia suficiente para hacer una recomendación a favor o en contra de la utilización sistemática de mascarillas laríngeas durante el paro cardíaco (Clase indeterminada). Cuando no se puede realizar una intubación traqueal, la mascarilla laríngea es un complemento aceptable en manos de personal experimentado (Clase IIb, Nivel de evidencia 7). Pero está asociada con una mayor incidencia de complicaciones en niños pequeños.

Vía Aérea Traqueal:

El Tubo Orotraqueal es el método más efectivo y confiable para la ventilación por las siguientes razones:

- La vía aérea es aislada, permitiendo una adecuada ventilación y oxigenación sin insuflar el estómago.
- Hay menos riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Se puede aspirar secreciones de la vía aérea.

Las indicaciones para la intubación traqueal incluyen:



- Inadecuado control de la respiración por el sistema nervioso central.
- Obstrucción anatómica o funcional de la vía aérea.
- Pérdida de los reflejos protectores de vía aérea.
- Excesivo trabajo respiratorio que puede llevar a fatiga y a falla respiratoria.
- Necesidad de alta presión inspiratoria pico (PIP) para mantener efectivo intercambio de gas alveolar.
- Necesidad de protección de la vía aérea y control de la ventilación durante sedación profunda para estudios diagnósticos.



Fig. 13 *Tubo traqueal*

En el hospital es seguro utilizar un tubo traqueal con manguito o sin manguito, en pacientes pediátricos. En determinadas circunstancias (por ejemplo mala distensibilidad pulmonar, alta resistencia de la vía aérea o pérdida importante de aire por la glotis), es posible que se prefiera un tubo con manguito, siempre





Para los lactantes y niños hasta 4 años, se prefiere el Laringoscopio de hoja recta.

y cuando se tenga en cuenta el tamaño del tubo, su posición y la presión de inflado (Clase IIa). Mantenga la presión de inflado del manguito a < 20 cm H₂O.

Fórmula para escoger el tamaño del tubo en pacientes pediátricos mayores de 2 años:

$$\text{Tubo sin manguito: } \frac{\text{edad (años)}}{4} + 4$$

$$\text{Tubo con manguito: } \frac{\text{edad (años)}}{4} + 3$$

$$\text{Profundidad de inserción (cm): } \frac{\text{edad (años)}}{2} + 12$$

$$\text{Profundidad inserción (cm): diámetro interno X 3}$$

En adultos en general, se usan tubos orotraqueales 7.0 a 7.5 en mujeres y 8.0 a 8.5 en hombres con manguito.

Laringoscopio:

Consiste en un mango con una batería y una hoja con una fuente de luz. La hoja se emplea para exponer la glotis, desplazando la lengua en sentido lateral. La hoja del Laringoscopio puede ser curva o recta.



Fig. 14 Laringoscopio

Para los lactantes y niños hasta 4 años, se prefiere hoja recta, porque permite visualizar mejor la glotis relativamente cefálica y anterior; en cambio, para los niños mayores o adultos, se prefiere la hoja curva.

Técnica de la intubación:

1. Sostenga el mango del laringoscopio en la mano izquierda e introduzca la hoja en la boca por la línea media, siguiendo el contorno natural de la faringe hasta la base de la lengua.
2. Mueva el extremo proximal de la hoja hacia la derecha de la boca y después desplace la lengua hacia el medio para controlarla.
3. Traccione hacia arriba en dirección del eje longitudinal del mango, para desplazar hacia adelante la base de la lengua





*Después de la intubación,
fije adecuadamente el tubo para evitar
desplazamiento.*

y la epiglotis, lo que expone la glotis. No se debe utilizar la hoja ni el mango del laringoscopio con un movimiento de palanca, ni usar como punto de apoyo las encías ni los dientes superiores.

4. El reanimador debe ver que el tubo traqueal atraviesa la hendidura glótica.

Confirmación de la posición del tubo traqueal:

Durante la intubación, el miembro del equipo de salud debe observar que el tubo atraviesa las cuerdas vocales y ubicar la marca de las cuerdas vocales (glótica) a dicho nivel. Después de colocar el tubo traqueal, suministre ventilación con presión positiva y efectúe una evaluación clínica, para confirmar la posición correcta del tubo. Esta confirmación primaria comprende los siguientes pasos:

1. Ausculte el hemiabdomen superior (epigastrio) para descartar intubación esofágica.
2. Ausculte los campos pulmonares periféricos para detectar un murmullo vesicular (la auscultación axilar confirma un murmullo vesicular bilateral igual).
3. Observe si hay expansión torácica (expansión torácica simétrica y bilateral durante la ventilación con presión positiva).
4. Observe si aparece vapor de agua en el tubo traqueal durante la espiración, aunque esto no confirma definitivamente la posición traqueal del tubo.



Confirmación Secundaria:

Consiste en evaluar el CO₂ espirado y la oxigenación:

- 1. Capnometría:** busque evidencia de CO₂ espirado. Si hay ritmo de perfusión, se detectará CO₂ espirado en el término de 6 ventilaciones manuales. Si el tubo esta en el esófago, no se detectará CO₂ espirado después de 6 ventilaciones con presión positiva. Con el dispositivo colorimétrico puede observarse el siguiente cambio de color:
 - Púrpura: problema, CO₂ no detectado, escaso o nulo.
 - Pardo: piense en un problema .
 - Amarillo: atención, hay CO₂ detectado, confirme posición traqueal.
- 2. Dispositivo detector esofágico:** se puede considerar la utilización de un bulbo autoinflable (dispositivo detector esofágico) para confirmar la posición del tubo endotraqueal (Clase IIb; nivel de evidencia 2). No existe evidencia suficiente, para hacer una recomendación a favor o en contra de su utilización en niños, durante el paro cardíaco (Clase indeterminada).
- 3. Verifique si la saturación de oxígeno** ha mejorado o se mantiene en un nivel excelente.
- 4. Si hay alguna duda** acerca de la posición traqueal del tubo, utilice el Laringoscopio para verificar su posición, corroborando que atraviese la hendidura glótica.





Sólo los miembros del equipo de salud entrenados que conocen las indicaciones y contraindicaciones de la secuencia de intubación rápida deben realizar este procedimiento.

5. Realice una radiografía para verificar que el tubo no esté en el bronquio principal derecho, y detectar si el tubo está en una posición alta con riesgo de desplazamiento fácil.

Después de la intubación, fije adecuadamente el tubo para evitar desplazamientos.

Si la condición de un paciente intubado empeora, considere las siguientes posibilidades (**DONE**)

- Desplazamiento del tubo de la tráquea
- Obstrucción del tubo
- Neumotórax
- Equipos en mal funcionamiento

Secuencia de intubación rápida

La Secuencia de Intubación Rápida utiliza agentes farmacológicos para facilitar la intubación traqueal de emergencia y disminuir sus posibles efectos adversos.

Estos efectos adversos son: dolor, aumento de la presión arterial sistémica y de la presión intracraneana, traumatismo de la vía aérea, regurgitación y aspiración de contenido gástrico, hipoxemia, arritmias, trauma psicológico y muerte.

Sólo los miembros del equipo de salud apropiadamente entrenados que conocen las indicaciones y contraindicaciones de la secuencia



de intubación rápida deben realizar este procedimiento. Las indicaciones de la Secuencia de Intubación Rápida son las mismas que las de la intubación traqueal.

La secuencia completa de acciones y medicamentos para la Secuencia de Intubación Rápida no está indicada para los pacientes en paro cardíaco ó profundamente comatosos que requieren intubación inmediata.

Las contraindicaciones relativas de la secuencia de intubación rápida son:

- Preocupación del proveedor de reanimación de que el intento de intubación o la ventilación con bolsa-máscara no sea eficaz.
- Edema, traumatismo o distorsión facial o laríngea significativos.

Pasos de la Secuencia de Intubación Rápida:

La secuencia de intubación rápida segura y eficaz, exige que se cumpla una secuencia cuidadosa de acciones:

Paso 1. Anamnesis breve y examen físico dirigido:

Aplice la regla nemotécnica AMCHO (Alergias, Medicaciones, Comida (última ingesta), Historia Clínica, Origen de los episodios que llevaron a la necesidad de intubación).





Para reducir o prevenir el dolor, es conveniente administrar un analgésico potente de acción rápida

Paso 2. Preparación:

- *Equipo:* reúna todo el equipo necesario para la intubación traqueal. Pruébelo para corroborar que funciona correctamente.
- *Personal:* se recomienda un mínimo de 3 proveedores de reanimación, un proveedor experimentado en el manejo de la vía aérea, el segundo para administrar la medicación, el tercero para encargarse de la maniobra de Sellick (presión cricoidea) durante todo el procedimiento y para controlar la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco del paciente.
- *Medicamentos:* prepare los sedantes, los bloqueantes neuromusculares y los agentes coadyuvantes (anticolinérgicos y analgésicos).

Paso 3. Monitoreo:

Control cardiorrespiratorio continuo, oximetría de pulso y determinaciones intermitentes de la presión arterial. Se recomienda firmemente utilizar un detector de CO₂ u otro método objetivo para confirmar la posición correcta del tubo traqueal.

Paso 4. Preoxigenación:

Preoxigene antes de administrar los medicamentos y efectuar la intubación.

Administre oxígeno al 100%, y aplique presión cricoidea para minimizar el riesgo de aspiración. La utilización de una sonda nasogástrica puede ayudar a descomprimir el estómago.



Fig. 15 Oxímetro de pulso



Fig. 16 Pulsoxímetro en lactantes

Paso 5. Premedicación:

- *Administre agentes coadyuvantes para minimizar las respuestas fisiológicas potencialmente peligrosas que se pueden producir durante la laringoscopia como: taquicardia, hipertensión arterial, hipertensión endocraneana, aumento de la presión intraocular y estimulación vagal profunda en los lactantes y los niños pequeños.*





Los sedantes ideales llevan a que el paciente pierda el conocimiento rápidamente y tienen efectos colaterales mínimos.

- *Control de incremento de presión intracraneana:* la lidocaína puede reducir el aumento de la presión intracraneana que ocurre con la laringoscopia y disminuir los reflejos protectores de la vía aérea.
 - Lidocaina 1-2mg/k/ IV
- *Analgesia:* para reducir o prevenir el dolor, es conveniente administrar un analgésico potente de acción rápida con escaso efecto hemodinámico.
El fentanilo tiene muchas de las características buscadas, pero puede causar rigidez, de la pared torácica después de la administración rápida.
 - Fentanilo: 2-4 mcg/k IV o IM.

Paso 6. Sedación:

Se debe sedar apropiadamente a todos los pacientes sometidos a secuencia de intubación rápida, excepto a los que se encuentran en coma profundo. La sedación disminuirá su nivel de conciencia durante la parálisis.

Los sedantes ideales llevan a que el paciente pierda el conocimiento rápidamente y tienen efectos colaterales mínimos. Se utilizan benzodiazepinas (midazolam, diazepam), barbitúricos (tiopental). Los sedantes hipnóticos no barbitúricos como: etomidato y propofol, y el anestésico disociativo ketamina.

- *Barbitúricos:* (Tiopental) son sedantes-hipnóticos que comienzan a actuar rápidamente y tienen un efecto breve. No poseen propiedades analgésicas, tienen efecto cerebroprotector,



disminuyen la tasa metabólica cerebral y la demanda cerebral de oxígeno, pueden disminuir la presión intracraneana.

Los barbitúricos de acción corta suelen ser los sedantes de elección para los pacientes con traumatismo craneoencefálico, estatus epiléptico o presunta hipertensión endocraneana.

Las desventajas son: depresión miocárdica e hipotensión, por lo que se debe evitar en los pacientes con hipotensión o hipovolemia.

Otros efectos adversos son depresión respiratoria, broncoespasmo, tos, laringoespasmo y anafilaxia.

Por lo general, no deben utilizarse en pacientes con asma aguda.

Estos fármacos están contraindicados en los pacientes con porfiria.

Dosis 2-4mg/k IV.

- *Benzodiacepinas*: el midazolam, es el sedante de elección para la secuencia de intubación rápida, puede causar depresión e hipotensión y no posee propiedades analgésicas.

Dosis: 0,1-0,2 mg/k IV/IM .

- *Propofol*: Es un sedante hipnótico de acción rápida. Puede causar dolor en el momento de su administración.

Dosis 2mg/k IV.





No aplicar maniobra de Sellick cuando el paciente está despierto

- *Sedación profunda disociativa*: la ketamina es el único agente capaz de producir analgesia, rápida sedación y amnesia. Proporciona estabilidad hemodinámica, puede disminuir el broncoespasmo y mejorar la ventilación en pacientes con asma.

Los efectos colaterales incluyen: aumento de la presión sistémica intracraneal e intraocular, alucinaciones, laringoespasmo y excesivo incremento de secreciones.

Se recomienda pretratamiento con atropina y midazolam.

Dosis: 1-2mg/k IV.

- *Etomidato*: es un agente sedante-hipnótico, de acción ultra corta, no barbitúrico, sin propiedades analgésicas. Causa mínima depresión respiratoria o cardiovascular.

Puede ser buena elección en pacientes politraumatizados o con hipotensión.

El etomidato disminuye la presión intracraneana, el flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica basal cerebral, por lo que se recomienda en pacientes con trauma de cráneo severo.

Puede causar actividad mioclónica y puede exacerbar convulsiones focales.

Dosis: 0.2-0.4 mg/k IV.



Paso 7. Presión Cricoidea y Ventilación Asistida:

Se debe realizar presión cricoidea, para disminuir la probabilidad de distensión gástrica y subsecuente broncoaspiración. La presión cricoidea ocluye el esófago, minimizando la entrada de aire al estómago, además puede mejorar la visualización de las cuerdas vocales, por el desplazamiento de la laringe posterior.

No aplicar maniobra de Sellick cuando el paciente está despierto, pues puede favorecer las náuseas y la regurgitación.

Paso 8. Bloqueo Neuromuscular (Relajación):

Los relajantes ideales para secuencia de intubación rápida deben tener rápido inicio de acción, corta duración y mínimos efectos adversos.

Las alternativas son:

- *Succinilcolina*: tiene rápido inicio de acción y duración corta. Es el único bloqueador neuromuscular aprobado para uso intramuscular. Tiene múltiples efectos adversos.

Las contraindicaciones relativas son: presión intracraneal aumentada, trauma ocular, alteraciones neuromusculares, historia familiar o personal de hipertermia maligna, quemaduras, hiperkalemia y falla renal.

Dosis : 1-1.5mg/kg IV, IM se debe duplicar la dosis.





Después de la intubación se debe hacer confirmación de la posición del tubo orotraqueal

- **Rocuronio:** es un agente no despolarizante con un rápido inicio de acción y duración intermedia de acción.

El rocuronio tiene mínimos efectos cardiovasculares, es seguro en pacientes con falla hepática y renal pero el bloqueo se puede prolongar en pacientes con enfermedad hepática.

Dosis 0.6-1.2mg/k IV.

Paso 9. Intubación Traqueal:

El paciente está listo para intubación traqueal una vez se asegure la preoxigenación, premedicación, sedación, analgesia y relajación. La meta de la secuencia de intubación rápida es obtener un rápido control de la vía aérea evitando efectos adversos.

Después de la intubación se debe hacer confirmación de su posición con las técnicas primarias y secundarias.

Luego de la confirmación de la posición, asegure el tubo y obtenga radiografía de tórax.

Paso 10. Postintubación (observación y monitoreo)

Después de una intubación traqueal, todos los pacientes requieren observación cuidadosa y monitoreo.

Paso 11. Continuar Sedación y Relajación

Para el traslado y transporte a la Unidad de Cuidados Intensivos se debe asegurar adecuada sedación y relajación con dosis adicionales de sedantes y relajantes.

Algoritmo de Secuencia de Intubación Rápida

INICIO

Obtenga la historia y examine el paciente (AMCHO)

Preparación Equipo, personal, medicamentos

Monitoreo y preoxigenación EKG y pulsioximetría

Premedicación

- Atropina : todos los niños menores de 5 años. Todos los pacientes cuando se emplea Succinilcolina.
- Si se usa Succinilcolina, considere usar Vecuronio o Pancuronio (evita las fasciculaciones).
- Administre Lidocaína para trauma de cráneo o aumento de PIC.

Sedación (seleccione según las condiciones del paciente)

Normotenso	Hipotenso/Hipovolémico		Trauma de cráneo Estatus epiléptico		Estatus Asmático
Midazolam Etomidato Tiopental Propofol	Moderado etomidato ketamina midazolam	Severo etomidato ketamina etomidato	Normotenso / Tiopental propofol	Hipotenso etomidato Tiopental	ketamina midazolam

Aplique Presión Cricoidea cuando el paciente esté inconsciente

Relajación (escoja uno)

- Rocuronio
- Vecuronio
- Succinilcolina

Intubación Traqueal

- Confirmación de posición del tubo traqueal.
- Fijación del tubo traqueal.
- Observe y monitorice.
- Administre sedación / relajación adicionales.

FIN



Líquidos y Medicamentos en Reanimación Pediátrica

Los objetivos de la administración de líquidos durante la reanimación en estados de choque son:

1. Restaurar rápidamente el volumen circulante efectivo, en los estados de choque como el choque distributivo y séptico.
2. Restaurar la capacidad transportadora de oxígeno, en los estados de choque hemorrágico.
3. Corregir las alteraciones metabólicas secundarias a la depleción de volumen.

La hipovolemia es la causa más común de choque en niños, en el mundo. Resulta con frecuencia por diarrea, vómito, cetoacidosis diabética, o grandes pérdidas de volumen asociadas con quemaduras o trauma.

Con frecuencia la pérdida de volumen es complicada por ingesta inadecuada.

Se debe establecer rápidamente un acceso vascular en todos los pacientes que muestran signos de choque, preferiblemente dos



vías. La expansión de volumen, probablemente se consigue mejor con soluciones cristaloides isotónicas, lactato de Ringer y solución salina.

Las soluciones cristaloides son más económicas, se encuentran más disponibles y no producen reacciones de sensibilización. Ellas expanden efectivamente el agua intersticial y corrigen las deficiencias de sodio. Pero no expanden eficientemente el volumen intravascular, sólo una cuarta parte de la solución cristaloides permanece en el compartimento intravascular. Por esto se requiere una gran cantidad de cristaloides para restaurar el volumen intravascular en el paciente hipovolémico.

Las infusiones rápidas, pueden causar edema pulmonar en el niño crítico con enfermedad cardíaca o pulmonar de base. Las soluciones coloides, permanecen en el compartimento intravascular más horas que los cristaloides.

La sangre y soluciones coloides como la albúmina al 5%, el plasma fresco congelado, y las soluciones de coloides sintéticas (dextran 40 y 60), son expansores de volumen, más eficientes, que las soluciones cristaloides.

La sangre es recomendada para el reemplazo de volumen, en los pacientes de trauma pediátrico con inadecuada perfusión, a pesar de la administración de 2-3 bolos de cristaloides.

En la terapia de reanimación con líquidos, los bolos de cristaloides de 20 cc/kg se administran rápidamente, generalmente en 5-20





El sistema venoso es la ruta preferida para la administración de fármacos en emergencia

minutos. Si hay severa disfunción miocárdica, se administran bolos de líquidos de 5-10ml/kg.

Si el niño tiene una intoxicación por bloqueadores de calcio o beta bloqueadores, se debe tratar su hipotensión, con bolos más pequeños de 5-10ml/kg, y se infunden más lento en 10-20 minutos, pues generalmente hay severa disfunción miocárdica.

Medicamentos administrados durante el paro cardíaco

Los objetivos de administrar medicamentos durante el paro cardíaco son:

1. Incrementar el flujo y la presión de perfusión coronaria y cerebral.
2. Estimular la contractilidad miocárdica.
3. Acelerar la frecuencia cardíaca.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Suprimir o tratar arritmias .

El sistema venoso, es la ruta preferida para la administración de fármacos en emergencia pero pueden presentar dificultades para su acceso. Los medicamentos en reanimación, incluyendo catecolaminas, adenosina, líquidos y productos sanguíneos han sido administrados vía intraósea. Durante el paro cardíaco en niños, el acceso intraóseo, puede ser el sitio de acceso inicial de



elección para administrar medicamentos y líquidos, ya que puede ser establecido con rapidez y seguridad. Adicionalmente, la vía intraósea es preferible a la vía traqueal, ya que la absorción de medicamentos por el árbol traqueobronquial es impredecible.

Toda administración de medicamentos debe ser seguida por un bolo de solución salina de al menos 5ml.

Administración traqueal de medicamentos

Mientras que se obtiene un acceso vascular, la vía traqueal puede ser utilizada para la administración de drogas liposolubles como la Lidocaína, Epinefrina, Atropina y Naloxona (Nemotecnia Lean).

Los medicamentos no liposolubles como el bicarbonato y el calcio no deben ser administrados por vía traqueal.

La dosis óptima para la administración traqueal de medicamentos es desconocida, ya que la absorción a través del epitelio alveolar y bronquiolar durante el paro cardíaco, puede variar ampliamente.

La dosis traqueal recomendada para la epinefrina durante la reanimación pediátrica, es 10 veces la dosis administrada por vía intravascular. Se debe administrar el medicamento traqueal diluido hasta 5cc de solución salina y luego dar 5 ventilaciones.





Mientras que se obtiene un acceso vascular, la vía traqueal puede ser utilizada para la administración de drogas

Medicamentos usados en reanimación

- **Epinefrina (adrenalina):**

Es una catecolamina endógena, con potentes propiedades estimulantes alfa y beta adrenérgicas. La acción alfa adrenérgica (vasoconstricción), incrementa la resistencia vascular sistémica y eleva la presión arterial sistólica y diastólica.

La vasoconstricción alfa adrenérgica reduce el flujo sanguíneo a los lechos esplácnico, renal, muscular y dérmico.

La acción en los receptores beta adrenérgicos, incrementa la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca y relaja el músculo liso en el lecho vascular del músculo esquelético y el bronquio.

Durante el paro cardíaco, la vasoconstricción mediada por el efecto alfa adrenérgico es la acción más importante de la Epinefrina. La vasoconstricción incrementa la presión diastólica aórtica y la presión de perfusión coronaria, un determinante crítico de la falla o éxito de la reanimación.

La elevación de la presión de perfusión coronaria inducida por la epinefrina durante las compresiones torácicas, favorece la entrega de O₂ al corazón. Durante la reanimación cardiopulmonar, la Epinefrina favorece la vasoconstricción de los lechos vasculares no esenciales, dirigiendo el gasto cardíaco limitado al cerebro.



Los siguientes efectos cardiovasculares, han sido observados, luego de la administración de la epinefrina en la reanimación:

1. Incremento del automatismo cardíaco.
2. Incremento de la frecuencia cardíaca.
3. Incremento de la contractilidad miocárdica.
4. Incremento de la resistencia vascular sistémica.
5. Incremento de la presión arterial .
6. Incremento de los requerimientos de oxígeno miocárdico.

Indicaciones de la administración de bolos de Epinefrina:

1. Paro cardíaco.
2. Bradicardia sintomática, que no responda a la ventilación y administración de oxígeno.
3. Hipotensión no relacionada con depleción de volumen.

Dosis: 0.01 mg/k (0.1 ml/k de la solución 1:10.000) IV o intraóseo cada 3-5 minutos. La dosis de 0.1 mg/k (0.1 ml/k de la solución 1:1000) vía traqueal.

No se recomiendan dosis altas de epinefrina.

Indicaciones de la infusión de epinefrina:

1. Inadecuado gasto cardíaco.
2. Hipotensión.
3. Bradicardia sintomática.





*El calcio es esencial en el acople
contracción-relajación miocárdica.*

4. Paro cardíaco.
5. Choque séptico.

Dosis: 0.05-2mcg/kg/min

- **Atropina:**

La Atropina bloquea la acetilcolina y agonistas muscarínicos, incrementa la frecuencia cardíaca y se utiliza en:

- Bradicardia sintomática.
- Intoxicaciones (organofosforados, carbamatos).
- Intubación de secuencia rápida.

Se utiliza a dosis de 0.01-0.02 mg/kg/ IV/ IO, con una dosis mínima 0.1 mg, para evitar bradicardia paradójica y dosis máxima de 1mg.

Vigilar efectos colaterales como: taquicardia, hipertensión, midriasis y glaucoma.

- **Vasopresina:**

Es una hormona endógena, que actúa en receptores específicos para mediar vasoconstricción sistémica (receptor V1) y reabsorción de agua en el túbulo renal (receptor V2).

La Vasopresina es utilizada en adultos, pero no está actualmente recomendada para el tratamiento del paro cardíaco en niños.



- **Glucosa:**

Hipoglicemia definida como < 60 mg/dl.

Las indicaciones para administrar glucosa durante el paro cardiopulmonar son:

1. Hipoglicemia documentada
2. Sospecha de hipoglicemia
 - Una prueba rápida indica hipoglicemia.
 - Sospecha clínica sin disponibilidad de confirmación por laboratorio.

Dosis: 1-2 ml/kg de DAD 10% IV

La Glucosa Hipertónica (25-50%), es muy hiperosmolar y puede causar esclerosis de las venas periféricas. Las dosis repetidas de glucosa, pueden generar hiperglicemia e incremento de la osmolaridad. Esto ha sido asociado, con pobre evolución en niños con trauma de cráneo severo, inmersión y choque.

- **Calcio:**

El calcio es esencial en el acople contracción-relajación miocárdica.

La administración de rutina del calcio, no mejora la evolución del paro cardíaco. Adicionalmente, varios estudios han implicado la acumulación del calcio citoplásmico, en la vía final común de la muerte celular.





La administración rápida de calcio puede inducir bradicardia y asistolia, ésta respuesta es más probable en el paciente que recibe digoxina.

La acumulación de calcio, resulta de la entrada de calcio a las células, luego de isquemia y durante la reperfusión de los órganos isquémicos.

La concentración elevada del calcio citoplasmático, activa los sistemas enzimáticos intracelulares, resultando en necrosis celular.

Indicaciones:

1. Hipocalcemia (documentada como hipocalcemia ionizada).
2. Hipercalemia.
3. Hipermagnesemia.
4. Sobredosis de bloqueadores de canales de Ca.

Dosis: Cloruro de calcio 20 mg/kg IV o IO
Gluconato de calcio 50 mg/kg IV o IO

La administración rápida de calcio, puede inducir bradicardia y asistolia, esta respuesta, es más probable en el paciente que recibe digoxina. El calcio se precipita en presencia de bicarbonato y puede ocasionar esclerosis de las venas periféricas y producir severas quemaduras químicas, si se infiltra al tejido adyacente.

• **Bicarbonato de Sodio:**

La administración de rutina del Bicarbonato de Sodio, no mejora la evolución del paro cardíaco. El Bicarbonato, eleva transitoriamente la PCO₂, por lo tanto, su administración durante la reanimación pediátrica puede, empeorar una acidosis respiratoria preexistente.



La prioridad en el tratamiento de la acidosis metabólica en niños, debe ser proporcionar ventilación asistida, apoyar oxigenación y restaurar la perfusión sistémica efectiva, para corregir la hipoxia y la isquemia. Una vez se ha establecido una efectiva ventilación y se han administrado compresiones torácicas y epinefrina, el uso del Bicarbonato de Sodio, puede ser considerado para el paciente con paro cardíaco prolongado.

Indicaciones de Bicarbonato en reanimación:

1. Acidosis metabólica severa con apoyo ventilatorio efectivo.
2. Hipercalemia.
3. Hipermagnesemia.
4. Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
5. Intoxicación por bloqueadores de canales de calcio

Dosis: Bicarbonato 1-2 meq/kg IV o IO.

La excesiva administración del Bicarbonato puede resultar en alcalosis metabólica y otros efectos adversos.





Los medicamentos para mantener adecuado gasto cardíaco pueden ayudar a prevenir el paro cardíaco

Efectos adversos del bicarbonato

1. Desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, con alteración de la entrega de oxígeno a los tejidos.
2. Intercambio agudo del potasio intracelular con disminución de la concentración sérica del potasio.
3. Disminución de la concentración calcio ionizado, causado por unión del calcio a las proteínas séricas.
4. Disminución del umbral de Fibrilación Ventricular.
5. Sobrecarga de sodio y agua.

En los prematuros, la hiperosmolaridad causada por la administración de Bicarbonato, se relaciona con un riesgo elevado de hemorragia intraventricular y periventricular.

La producción de CO_2 se incrementa transitoriamente, luego de la administración de bicarbonato. El CO_2 , nuevamente formado, puede atravesar la barrera hematoencefálica y las membranas celulares, mucho más rápido que el HCO_3 , causando acidosis paradójica intracelular y en el líquido cefalorraquídeo.

Esto es particularmente problemático, cuando la acidosis metabólica se prolonga.



Medicamentos para mantener adecuado gasto cardíaco

Los medicamentos para mantener adecuado gasto cardíaco, pueden ayudar a prevenir el paro cardíaco y a tratar la disfunción miocárdica post reanimación.

Los agentes utilizados para apoyar la función circulatoria, están clasificados en: inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores e inodilatadores.

- Los inotrópicos, incrementan la función cardíaca y también incrementan la frecuencia cardíaca.
- Los vasopresores, incrementan las resistencias vascular sistémica y pulmonar y son utilizados más frecuentemente en niños con resistencia vascular sistémica baja.
- Los vasodilatadores. reducen la resistencia vascular sistémica y pulmonar.

Aunque los vasodilatadores no incrementan la contractilidad miocárdica, ellos reducen la poscarga, lo cual mejora el volumen latido y el gasto cardíaco.

Los vasodilatadores, son los únicos agentes que pueden incrementar el gasto cardíaco y simultáneamente reducir la demanda de oxígeno miocárdico.





La Dopamina es una catecolamina endógena con complejos efectos cardiovasculares

- **Adrenalina**

Como se indicó anteriormente, puede ser utilizada en infusión continua.

- **Dopamina**

Es una catecolamina endógena con complejos efectos cardiovasculares. Bajas dosis de Dopamina, estimulan los receptores dopaminérgicos, que relajan el tono vascular en algunos lechos vasculares, y por lo tanto, incrementan el flujo sanguíneo renal, esplácnico, coronario y cerebral. A dosis mayores, la Dopamina produce simultáneamente estimulación de receptores beta adrenérgicos y estimulación indirecta a través de la liberación de norepinefrina almacenada en los nervios cardíacos simpáticos.

Si los depósitos de norepinefrina están depletados como en la falla cardíaca congestiva, los efectos inotrópicos de la Dopamina se disminuyen.

Mientras más alta la dosis de Dopamina, son mayores los efectos sobre los receptores alfa y por lo tanto hay mayor vasoconstricción.

Indicaciones de la dopamina:

1. Gasto cardíaco inadecuado.
2. Hipotensión.

Dosis: 5-20mcg/k/min



La Dopamina puede producir taquicardia (lo que incrementa la demanda miocárdica de oxígeno), arritmias e hipertensión. Altas dosis de dopamina (20mcg/k/min) pueden producir severa vasoconstricción periférica e isquemia en el niño en Shock.

La Dopamina y otras catecolaminas, no deben ser mezcladas con Bicarbonato de Sodio, ya que son inactivadas por el pH alcalino.

Si se utiliza infusión de Dopamina durante varios días, se puede afectar la función tiroidea debido a la inhibición de la hormona estimulante de tirotrópina (TSH) liberada de la glándula pituitaria.

- **Dobutamina**

Es una catecolamina sintética que posee una acción relativamente selectiva, en los receptores beta adrenérgicos. Incrementa la contractilidad cardíaca y la frecuencia cardíaca, generalmente con leve dilatación de los lechos vasculares periféricos.

La Dobutamina actúa directamente en los receptores B1 y no depende de la presencia de adecuada reserva de norepinefrina para producir estos efectos. En niños con choque cardiogénico, la Dobutamina incrementa el gasto cardíaco y disminuye la presión capilar pulmonar y la resistencia vascular sistémica.

Indicaciones de la Dobutamina:

1. Disfunción miocárdica
2. Inadecuado gasto cardíaco, particularmente en pacientes con resistencia sistémica o pulmonar elevada.

Dosis: 5-20mcg/k/min





Los efectos colaterales más frecuentes de la Norepinefrina son hipertensión, isquemia de órganos y arritmias.

La Dobutamina puede producir taquicardia, taquiarritmias o latidos ectópicos.

La extravasación de la Dobutamina, puede producir isquemia tisular y necrosis.

- **Norepinefrina**

Es la catecolamina liberada de los nervios. Es un potente agente inotrópico que activa los receptores periféricos alfa y beta. Ya que la Norepinefrina es un potente vasoconstrictor, se reserva frecuentemente para niños con baja resistencia vascular sistémica, que no responden a reanimación con líquidos.

Esto es más común en los niños con choque séptico, pero también puede ser visto en choque espinal, anafilaxis y ciertas sobredosis de medicamentos.

Indicaciones de Norepinefrina:

1. Hipotensión (especialmente debido a vasodilatación).
2. Inadecuado gasto cardíaco.
3. Choque espinal.

La Norepinefrina es generalmente utilizada en pacientes con resistencia vascular sistémica baja.

Dosis: 0.05- 2 mcg/k/min

Los efectos colaterales más frecuentes de la Norepinefrina son hipertensión, isquemia de órganos (incluyendo isquemia de la extremidad y falla renal) y arritmias.



La Norepinefrina debe ser administrada preferiblemente por vía central.

- **Nitroprusiato de Sodio**

El Nitroprusiato, es un vasodilatador que reduce el tono en todos los lechos vasculares, por estimulación local de la producción de óxido nítrico. El gasto cardíaco, generalmente mejora. Pues al reducir la resistencia vascular pulmonar y sistémica mejora la función miocárdica efectiva.

Adicionalmente, el Nitroprusiato tiene efectos venodilatadores, incrementando la capacitancia venosa y disminuyendo la precarga.

Si el paciente tiene depleción de volumen, el Nitroprusiato está contraindicado ya que produce hipotensión.

Indicaciones del nitroprusiato de sodio:

1. Emergencias hipertensivas.
2. Inadecuado gasto cardíaco con alta resistencia vascular sistémica o pulmonar.
3. Choque cardiogénico.

Es el agente de elección para terapia vasodilatadora aguda por su potente efecto vasodilatador y su corta vida media.

Dosis: 0.5-4mcg/k/min





La rápida reducción en la presión arterial en pacientes con severa hipertensión puede llevar a falla renal o accidente cerebrovascular

Debe ser preparado con soluciones dextrosadas, no utilizar solución salina. La preparación debe ser protegida de exposición a la luz.

La presión arterial sistémica, debe ser monitorizada durante las infusiones de Nitroprusiato. La hipotensión, es el efecto adverso más frecuente. La rápida reducción en la presión arterial en pacientes con severa hipertensión, puede llevar a falla renal o accidente cerebrovascular, ya que los lechos vasculares renales y cerebrales requieren altas presiones de perfusión para mantener adecuado flujo sanguíneo en los órganos.

El Nitroprusiato es metabolizado por las células endoteliales y los glóbulos rojos, liberando óxido nítrico y cianuro. El cianuro es rápidamente metabolizado en el hígado a tiocianato si la función hepática es adecuada.

Dosis altas, infusiones prolongadas o alteración de la función hepática, pueden exceder la capacidad del hígado, para metabolizar el cianuro, resultando en toxicidad clínica del cianuro. Además, el metabolito hepático tiocianato, debe ser excretado renalmente .

En pacientes con pobre función renal, el tiocianato se puede acumular, llevando a disfunción del sistema nervioso central que produce irritabilidad, convulsiones, tinitus, hiperreflexia, dolor abdominal, náuseas y vómito.

Los niveles de tiocianato deben ser medidos en los pacientes que reciben infusiones de nitroprusiato por más de 2-3 días, particularmente si la infusión excede de 2mcg/kg/min.



- **Milrinone**

Es un inodilatador, combina la estimulación inotrópica del corazón con vasodilatación de los lechos vasculares sistémicos y pulmonares. No depende de la activación de receptores. Inhibe la fosfodiesterasa tipo III.

Esta inhibición incrementa la concentración intracelular de AMPc. En el miocardio el AMPc actúa como un segundo mensajero, incrementando la contractilidad cardíaca.

La frecuencia cardíaca es incrementada en menor grado, ya que la fosfodiesterasa tipo III es más predominante en miocitos y músculo liso vascular, que en las células marcapaso del corazón.

Indicaciones del Milrinone:

1. Inadecuado gasto cardíaco con alta resistencia pulmonar o sistémica.
2. Choque cardiogénico.
3. Choque séptico.

Dosis: 0.25-0.75 mcg/k/min. Se puede utilizar bolo inicial de 50-75 mcg /kg IV

El efecto colateral más importante es la hipotensión, particularmente si el paciente está depletado de volumen.

Una de sus mayores desventajas, es su vida media larga. El Milrinone es eliminado por el riñón. En pacientes menores





Los niveles de tiocianato deben ser medidos en los pacientes que reciben infusiones de nitroprusiato

de 4 semanas de vida y en pacientes con falla renal, la dosis del Milrinone, debe disminuirse, debido a un mayor riesgo de toxicidad.

Se puede desarrollar trombocitopenia durante las infusiones de Milrinone y por lo tanto se debe monitorizar frecuentemente el recuento de plaquetas.

- **Antiarrítmicos**

- **Adenosina.** La Adenosina estimula los receptores de Adenosina en el corazón y en el músculo liso vascular, bloquea transitoriamente la conducción a través del nodo AV y deprime el automatismo del nodo sinusal.

La indicación principal es la taquicardia supraventricular, primera dosis: 0.1 mg/k IV/ IO (max 6mg) y la segunda dosis: 0.2 mg/k IV/ IO (max 12mg).

Debe aplicarse con llave de tres vías y bolo de solución salina simultáneo.

Los efectos adversos son hipotensión, bradicardia, asistolia, palpitaciones y cefalea.

- **Amiodarona.** La Amiodarona prolonga la duración del potencial de acción y del período refractario efectivo, enlentece la frecuencia sinusal, prolonga los intervalos PR y QT.



Las principales indicaciones son:

- Taquicardia supraventricular.
- Taquicardia ventricular (con pulso).
- Fibrilación Ventricular/Taquicardia Ventricular sin pulso.

Dosis: 5mg/k IV/IO (max 300mg), se puede repetir (dosis máxima día 15mg/k).

Los efectos adversos son hipotensión, bradicardia, disfunción nodo sinusal, QT prolongado, torsades de pointes y SDRA.

- **Lidocaína.** Incrementa el umbral de estimulación eléctrica del ventrículo y su sistema de His-Purkinje y reduce la presión intracraneana.

Indicaciones

- Fibrilación Ventricular/Taquicardia Ventricular sin pulso.
- Taquicardia de complejos anchos.
- Intubación de secuencia rápida.

Dosis: 1 mg/k/IV/IO

Efectos colaterales: hipotensión, depresión miocárdica, bradicardia, bloqueo cardíaco, arritmias.

- **Procainamida.** Deprime la excitabilidad del músculo cardíaco, enlentece la conducción en el atrio y ventrículo e incrementa el periodo refractario. Actualmente no es muy utilizado.





La dosis de Milrinone en pacientes menores de 4 semanas de vida y en pacientes con falla renal, debe disminuirse debido a un mayor riesgo de toxicidad.

Indicaciones

- Taquicardia supraventricular.
- Flutter atrial.
- Taquicardia ventricular con pulso.

Dosis: 15mg/k IV/IO

Efectos colaterales: hipotensión, efectos inotrópicos negativos, prolonga intervalo QT, torsades de pointes, bloqueo cardíaco y trombocitopenia.

Otros medicamentos en reanimación

• Prostaglandina E1

La infusión de Prostaglandina, puede mantener el ductus arterioso permeable en lactantes con cardiopatía congénita cianosante. Estos lactantes, dependen de la permeabilidad del ductus para un adecuado flujo sanguíneo pulmonar y sistémico.

Dosis: 0.01-0.06mcg/k/min.

Los efectos vasodilatadores de la Prostaglandina E1, pueden ocasionar flush cutáneo, hipotensión y edema periférico.

Además, puede ocasionar apnea, hiperpirexia, convulsiones, diarrea, alteraciones del ritmo, hipoglicemia, hipocalcemia, falla renal y coagulopatía.



- **Naloxona**

Es un antagonista opiáceo puro y reversa los efectos de la intoxicación por opiáceos.

Actúa rápidamente (menos de 2 minutos) y su acción dura 45 minutos.

La Naloxona puede ser utilizada para revertir los efectos de la intoxicación por opiáceos, incluyendo depresión respiratoria, sedación, hipotensión e hipoperfusión.

Dosis: 0.1 mg/k IV/OT

Los efectos colaterales son raros, incluyen náuseas, vómito, taquicardia, hipertensión, convulsiones, arritmias ventriculares, asistolia y edema pulmonar agudo.

Se debe dar adecuada ventilación, antes de la administración de naloxona, para evitar los efectos adrenérgicos.

Tener cuidado en neonatos de madres adictas a opiáceos, pues pueden presentar síndrome de abstinencia y convulsiones.





Medicamentos utilizados en Apoyo Avanzado Pediátrico

Medicamento	Dosis	Observaciones
Cloruro de Calcio	20mg/k	Aplicar lentamente
Dobutamina	2-20mcg/k/min	Titular al efecto deseado
Dopamina	2-20mcg/k/min	La acción alfa adrenérgica predomina a altas dosis
Epinefrina	0.01 mg/k IV/IO Traqueal 0.1 mg/k	
Epinefrina en infusión	0.05-2mcg/k/min	Titular al efecto deseado
Glucosa	1-2ml/k/ bolo DAD 10%	
Milrinone	0.25-0.75mcg/k/min	Monitorizar hipotensión
Naloxona	<5 años ó < 20 kilos: 0.1 mg/k >5 años ó >20 kilos: 2mg	Titular al efecto deseado
Norepinefrina	0.05-2mcg/k/min	Titular al efecto deseado
Prostaglandina E1	0.01-0.06 mcg/k/min	Monitorizar apnea, hipotensión, hipoglicemia.
Bicarbonato de Sodio	1meq/k/dosis IV / IO	Infundir lentamente y sólo si la ventilación es adecuada.
Nitroprusiato de sodio	0.5-4mcg/k/min IV/IO No mezclar con solución salina	Monitorizar presión arterial. Titular al efecto deseado

Preparación de drogas vasoactivas en lactantes y niños

Medicamento	Dilución	Infusión
Epinefrina Norepinefrina	0.6 x peso(K) = mg para agregar a diluyente hasta 100cc de diluyente	1cc/h = 0.1mcg/k/min
Prostaglandina E1	0.3 x peso (K) = mg para agregar a diluyente hasta 50cc de diluyente	0.5cc/h = 0.05mcg/k/min
Dopamina Dobutamina Nitroprusiato de sodio	6 x peso (K) = mg para agregar hasta 100cc de diluyente	1cc/h = 1 mcg/k/min
Infusión (cc / h) =	$\frac{\text{Peso (k)} \times \text{dosis (mcg/k/min)} \times 60 \text{ min/h}}{\text{Concentración (mcg / cc)}}$	

Trastornos del Ritmo en la Población Pediátrica



Los trastornos del ritmo cardíaco ocurren por anomalías o lesiones en el sistema de conducción cardíaca o tejido cardíaco. Estos trastornos se clasifican de acuerdo a la frecuencia cardíaca y a los efectos sobre la perfusión sistémica.

Frecuencia Cardíaca

Pulso lento

Pulso rápido

Ausencia de pulso

Clasificación

Bradiarritmias

Taquiarritmias

Colapso o paro cardíaco

En este capítulo se discutirá los trastornos del ritmo con pulso, es decir, las bradiarritmias y las taquiarritmias

Cuando se evalúa la frecuencia cardíaca (FC) en los niños, siempre se debe considerar el estado basal del paciente, el nivel de actividad y la condición clínica. Una frecuencia cardíaca rápida (taquiarritmia) o lenta (bradiarritmia) se define según la edad del paciente así:

FC	Lactante < 1 año	Niño 1 – 8 años
Bradiarritmia	Menor 60 min	Menor 60 min
Taquiarritmia	Mayor 220 min	Mayor 180 min





Con el uso de la naloxona se tener cuidado en neonatos de madres adictas a opiáceos porque pueden presentar síndrome de abstinencia y convulsiones.

Bradiarritmias

La Bradicardia, se define como una frecuencia cardíaca menor a la frecuencia para la edad del paciente. La Bradicardia relativa, se define como una frecuencia cardíaca menor a la esperada para el nivel de actividad y la condición clínica del niño.

La Bradicardia clínicamente significativa, es aquella frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto acompañada de signos de hipoperfusión sistémica y esto indica que se debe iniciar masaje cardíaco (compresiones torácicas).

La Bradicardia, es el ritmo más frecuente que antecede al paro cardíaco en los niños y se clasifica en primaria y secundaria.

- **Bradicardia Primaria:**

Es el resultado de un defecto intrínseco del corazón, congénito o adquirido, que lleva a una disminución de la frecuencia cardíaca como en la miocarditis, cardiomiopatía o el estado posquirúrgico.

- **Bradicardia Secundaria:**

Es la más frecuente, y es el resultado de ciertas condiciones clínicas que alteran el funcionamiento normal del corazón, como la hipoxia y problemas de la vía aérea, acidosis, hipotensión, hipotermia y efectos de drogas. Por eso siempre debe asegurarse una oxigenación y ventilación adecuadas en estos pacientes.



Si el ritmo lento persiste, pese a la oxigenación y la ventilación adecuadas, se requiere medicación para aumentar la FC y mejorar la perfusión.

Los síntomas de la Bradicardia son inespecíficos como: mareo, síncope y fatiga.

Los signos de inestabilidad que requieren tratamiento urgente son:

- Shock con hipotensión.
- Alteración del estado de conciencia.
- Colapso súbito.
- Pobre perfusión de órgano blanco.
- Falla respiratoria.

Las Bradiarritmias incluyen:

Bradicardia Sinusal.

Es la Bradiarritmia más frecuente en los niños, puede ser una condición normal en pacientes jóvenes, durante el sueño o en atletas bien entrenados y en condiciones de disminución del metabolismo como la hipotermia.

La causa patológica más frecuente es la hipoxia. Otras causas son: infección, apnea del sueño, hipoglicemia, hipotiroidismo y aumento de la presión intracraneana.





La Bradicardia clínicamente significativa es aquella frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto

Características electrocardiográficas de la Bradicardia

- Frecuencia cardíaca: lenta comparada con la FC normal según la edad del paciente
- Onda P: puede o no ser visible
- Complejo QRS: ancho o estrecho
- Onda P y complejo QRS: puede estar asociado o no (Disociación auriculoventricular)

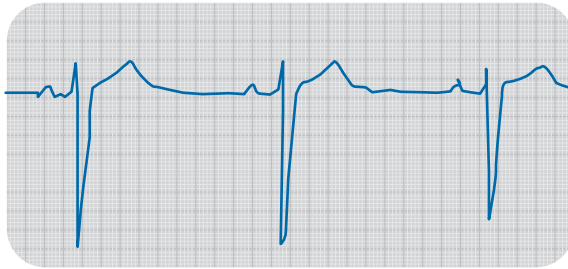


Fig. 17 Bradicardia Sinusal

Bloqueo Auriculoventricular (AV).

El Bloqueo AV, es un trastorno de la conducción eléctrica a través del nodo auriculoventricular.

El Bloqueo AV se clasifica en:

Bloqueo AV de Primer Grado.

Se caracteriza por un intervalo PR prolongado, que representa una conducción lenta a través del nodo AV.



Las causas principales son: trastornos hidroelectrolíticos, miocarditis, fiebre reumática, aumento del tono vagal e intoxicación por medicamentos como bloqueadores de los canales del calcio, B-bloqueadores y digoxina.

Generalmente es asintomático.

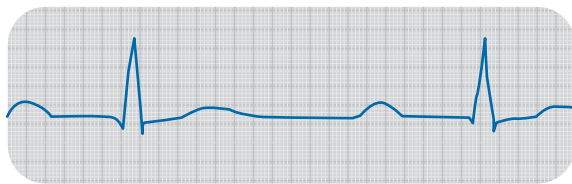


Fig. 18 Bloqueo AV de primer grado

Bloqueo AV de Segundo Grado.

Algunos impulsos auriculares son conducidos de la aurícula al ventrículo. Se subdividen en:

Mobitz I o Wenckebach. Se caracteriza, por una prolongación progresiva del intervalo PR, hasta que un impulso no es conducido a los ventrículos por lo que una Onda P no es seguida por un complejo QRS. Las causas principales son trastornos electrolíticos, IAM (Infarto Agudo de Miocardio) o cualquier condición que aumente el tono vagal. Puede causar mareo.

Mobitz II. El bloqueo ocurre debajo del nodo AV y se caracteriza por una inhibición consistente de los impulsos auriculares,





En los lactantes y los niños, la bradicardia clínicamente significativa se debe a hipoxemia.

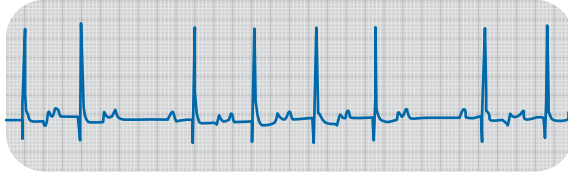


Fig. 19 Bloqueo AV de segundo grado - Mobitz I

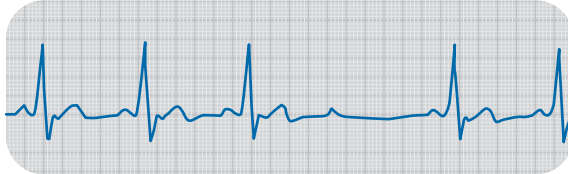


Fig. 20 Bloqueo AV de segundo grado - Mobitz II

usualmente 2:1. Las causas son: lesión extensa del sistema de conducción (generalmente cirugía), IAM, origen congénito y miocarditis. Los síntomas principales son: fatiga, pre síncope y síncope.

Bloqueo AV de Tercer Grado.

También se llama Bloqueo AV completo. Las causas y los síntomas son iguales al bloqueo Mobitz II.

Ninguno de los impulsos auriculares son conducidos hacia los ventrículos.

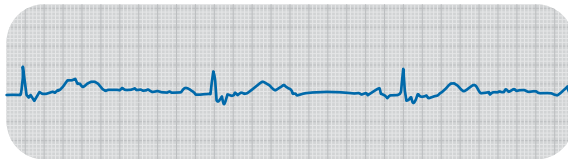


Fig. 21 Bloqueo AV completo



Frente a una bradiarritmia siempre se deben buscar las posibles causas reversibles. Esto se designa con las letras "H" y "T"

Las "H"

- Hipoxemia
- Hipotermia
- Hiper/Hipokalemia
- Hidrogeniones
- Hipoglicemia
- Bloqueo cardíaco (Heart block)
- Hipovolemia

Las "T"

- Trasplante cardíaco
- Trauma craneoencefálico
- Tóxicos: inhibidores de colinesterasas, bloqueadores del calcio, B-bloqueadores, digoxina, opioides, succinilcolina
- Trombosis coronaria
- Trauma
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotorax a tensión

Tratamiento de la Bradicardia Sintomática

Principios Generales:

En los lactantes y niños, la bradicardia clínicamente significativa, se debe a hipoxemia, por lo que se justifica el apoyo inmediato de la vía aérea, la ventilación y la oxigenación.

Las compresiones torácicas están indicadas, para una frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto, asociada a hipoperfusión sistémica.





Bradicardia Sinusal es la bradiarritmia más frecuente en los niños, puede ser una condición normal en pacientes jóvenes, durante el sueño o en atletas bien entrenados.

Al enfrentar un trastorno del ritmo, siempre se debe apoyar en el **ABCD**.

El ABCD en la Bradicardia es:

- A.** Vía aérea permeable.
- B.** Coloque oxígeno al paciente y monitoree la oximetría de pulso.
- C.** Conecte a un monitor:
 - Evalúe la perfusión sistémica e inicie compresiones torácicas si $FC < 60/\text{min.}$ con signos de hipoperfusión.
 - Coloque un acceso intravascular.
 - Evalúe signos de circulación inadecuada.
 - Obtenga exámenes de laboratorio
- D.** Evalúe la función neurológica.
Prevenga y/o trate la hipotermia.

Tratamiento Farmacológico:

La Epinefrina es el medicamento de elección para la Bradicardia sintomática. La dosis es 0.01 mg/kg (0.1 cc/kg de una solución 1:10000) IV o IO (intraóseo), o por vía traqueal a 0.1 mg/kg (0.1 cc/kg de una solución 1:1000).

Para la bradicardia persistente se debe considerar una infusión continua de epinefrina (0.1 – 0.3 ug/kg/min.) o dopamina (2-20 ug/kg/min.).



La Atropina es una droga parasimpaticolítica que acelera el marcapaso sinusal o auricular aumentando la conducción auriculoventricular.

Se utiliza únicamente cuando se sospecha que la causa de la Bradicardia es por aumento en el tono vagal o por bloqueo auriculoventricular de primer grado.

La dosis IV/IO recomendada es de 0.02 mg/kg con una dosis mínima de 0.1 mg y una dosis máxima de 0.5 mg en un niño y 1 mg en un adolescente.

La dosis se puede repetir en 5 minutos hasta una dosis total máxima de 1 mg en un niño y 2 mg en un adolescente.

Si no se cuenta con un acceso IV/IO también se puede administrar por vía orotraqueal a 0.02 mg/kg.

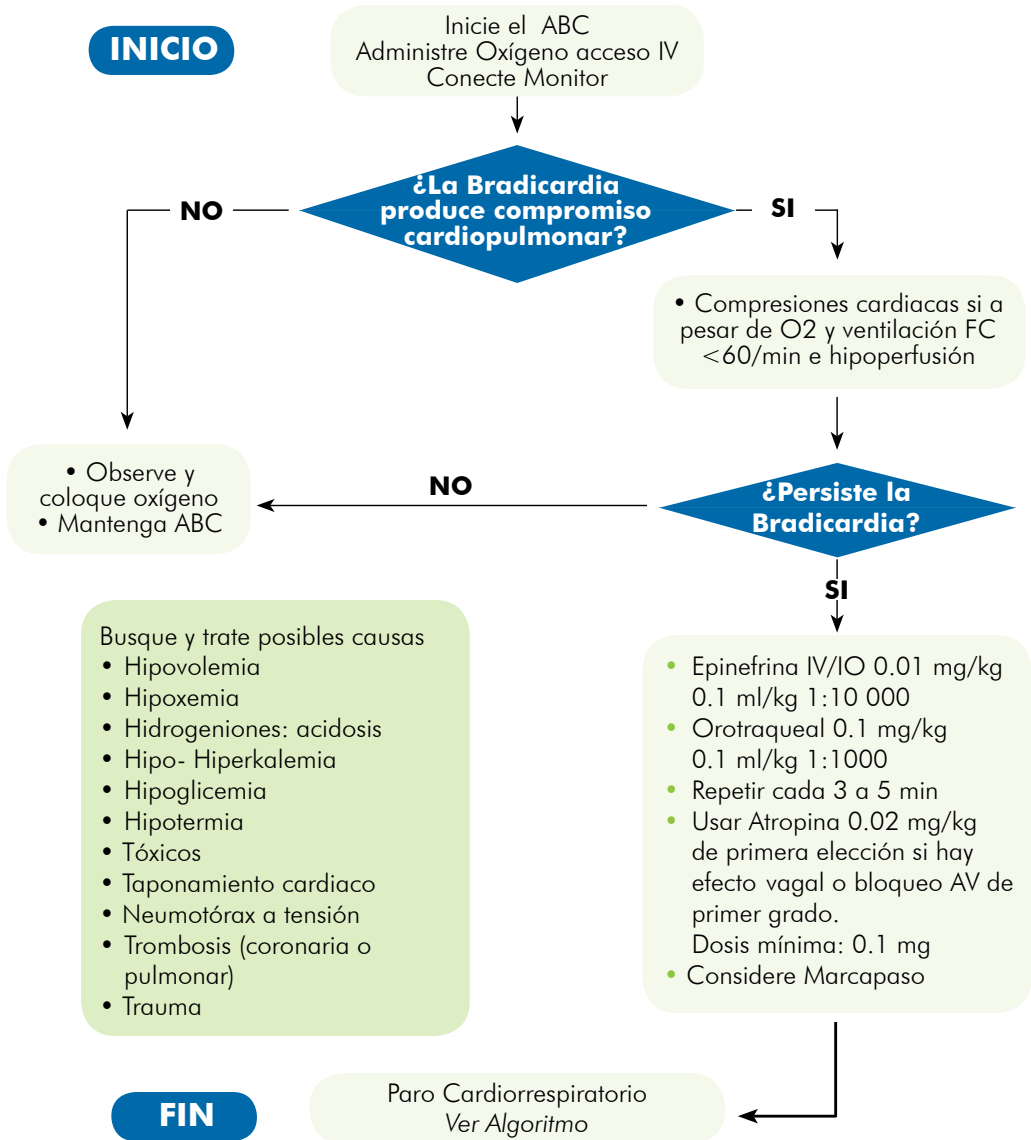
El uso de marcapaso transcutáneo en la población pediátrica es limitado. No ha demostrado mejorar la sobrevida en los niños con paro cardíaco no presenciado. Sin embargo, en algunos casos de Bradicardia causados por bloqueo cardíaco completo o disfunción del nodo sinusal puede ser útil. El marcapaso no está indicado en Bradicardia asociada a hipoxia.

Este tipo de marcapaso es doloroso en el paciente consciente y por eso se reserva para la Bradicardia Profunda refractaria a otros tratamientos.





Algoritmo de Bradicardia





Taquiarritmias

Las Taquiarritmias representan una variedad de ritmos anormalmente rápidos para la edad. Aunque producen menos síntomas que en los pacientes adultos es importante hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Las Taquiarritmias pueden causar signos y síntomas inespecíficos como palpitaciones, mareo, fatiga y síncope. En la condición estable, la perfusión sistémica es adecuada.

Los signos de inestabilidad (inadecuada perfusión) asociados a las taquiarritmias son:

1. Shock con hipotensión o pobre perfusión de órgano blanco.
2. Alteración en el estado de conciencia.
3. Colapso súbito con pulso rápido detectable.
4. Síndrome de dificultad respiratoria.
5. Insuficiencia cardíaca congestiva.

La Taquicardia Supraventricular es la taquiarritmia más común en los niños (95%), con una incidencia de 1 en 250 – 1000 niños.

Las Taquicardias se clasifican en:

- **Taquicardia de complejos estrechos o Supraventricular:**
QRS < 0.09 seg.





Las Taquiarritmias pueden causar palpitaciones, mareo, fatiga y síncope.

- **Taquicardia de complejos anchos o Ventricular:**

QRS > 0.09 seg.

Dentro de las Taquicardias de complejos estrechos, hay que hacer la diferencia entre Taquicardia Sinusal y Taquicardia Supraventricular.

Taquicardia Sinusal

- Historia compatible.
- Onda P presente normal.
- FC <220/min en el lactante.
- FC <180/min en el escolar.
- FC varía con la actividad.
- RR variable con PR constante.
- QRS estrecho.

Taquicardia Supraventricular

- Historia incompatible.
- Ondas P ausentes anormales.
- FC no varía con actividad.
- Aparición súbita.
- FC > 220/min. en el lactante.
- FC > 180/min. en el escolar.
- QRS usualmente estrecho: >90%.

- **Taquicardia Sinusal (TS)**

La Taquicardia Sinusal se define como la descarga del nodo sinusal mayor a la normal para la edad del paciente. Generalmente, se produce en respuesta al aumento de las necesidades metabólicas del paciente. La Taquicardia Sinusal es un signo clínico inespecífico, más que una verdadera arritmia. Las principales causas de TS



son: hipoxemia, hipovolemia, fiebre, dolor, ansiedad, anemia y medicamentos.

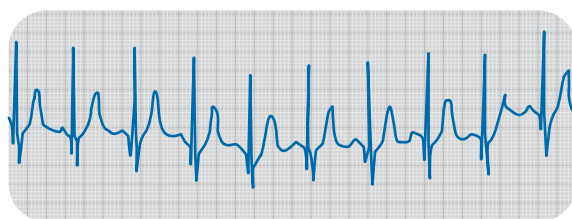


Fig. 22 *Taquicardia Sinusal*

- **Taquicardia Supraventricular (TSV):**

La TSV, es un ritmo anormalmente rápido que se origina por encima de los ventrículos. Generalmente, es producido por una reentrada que involucra una vía accesoria o el sistema de conducción auriculoventricular. También puede ser producida, aunque con menor frecuencia, por un foco auricular ectópico. La TSV es la Taquiarritmia que produce compromiso cardiovascular más frecuentemente en la infancia. Generalmente aparece abruptamente y puede ser intermitente. En más del 90%, la TSV es una Taquicardia de Complejos Estrechos.

La mayoría de los lactantes, pueden tolerar esta arritmia en la fase aguda, sin embargo algunos pacientes se pueden presentar con signos y síntomas de falla cardíaca. Los niños más grandes (escolares) pueden manifestar palpitaciones, dolor torácico o mareo, dificultad respiratoria o síncope.





La TSV inicialmente es tolerada por los pacientes, sin embargo puede llevar a falla cardíaca congestiva, Shock y colapso cardiovascular.

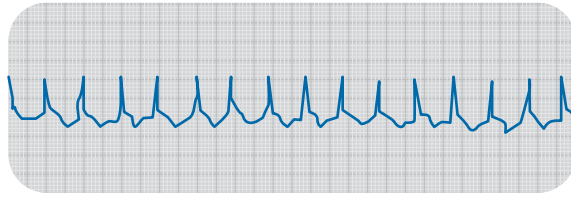


Fig. 23 Taquicardia Supraventricular

La TSV, generalmente cursa con síntomas de insuficiencia cardíaca en los lactantes como: frecuencia respiratoria alta, pobre alimentación, irritabilidad, palidez o cianosis, somnolencia y vómito.

La TSV inicialmente es tolerada por los pacientes, sin embargo puede llevar a falla cardíaca congestiva, Shock y colapso cardiovascular.

• **Taquicardia Ventricular (TV):**

La TV es una arritmia de complejos anchos (>0.08 seg) originada en los ventrículos. La TV es poco frecuente en la población pediátrica. La FC en una TV, puede ser cercana a la normal o estar por encima de 200 por minuto, puede deteriorarse rápidamente a Fibrilación Ventricular o TV sin pulso.

La mayoría de los niños que presentan TV tienen una enfermedad cardíaca subyacente, cirugías cardíacas previas, QT prolongado, miocarditis o miocardiopatía.



Otras causas incluyen: trastornos hidroelectrolíticos (hiperkalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia) e intoxicación con medicamentos (antidepresivos tricíclicos, cocaína).

Las características electrocardiográficas de la TV son:

- Frecuencia ventricular mínima de 120 por minuto y regular.
- Complejo QRS ancho: > 0.09 segundos.
- Onda P: generalmente no se identifica. Cuando está presente se puede ver disociada con el QRS.
- Onda T: polaridad opuesta al QRS.

Aunque hay Taquicardias Supraventriculares con conducción aberrante que producen complejos anchos (10%), una Taquicardia de Complejo Ancho, siempre debe ser considerada como Taquicardia Ventricular.

La Taquicardia Ventricular, puede ser monomórfica (complejos QRS uniformes) o polimórfica (complejos QRS desiguales) como la Torsades de Pointes, en la cual el complejo QRS cambia de polaridad y amplitud. La frecuencia ventricular puede oscilar entre 150-250 latidos por minuto.

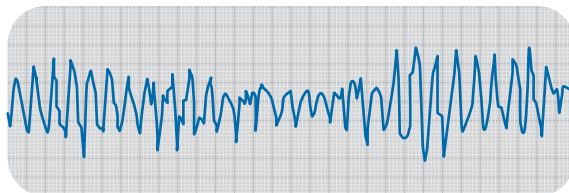


Fig. 24 *Taquicardia Ventricular Monomórfica*





El síndrome de QT prolongado generalmente hereditario.

Condiciones asociadas a Torsades de Pointes

- Síndromes de QT prolongado: generalmente hereditario, se asocian a muerte súbita por Fibrilación Ventricular (FV) o Torsades de Pointes. El tratamiento a largo plazo de los pacientes con QT prolongado, son los B-bloqueadores y el cardiodesfibrilador implantable.
- Hipomagnesemia.
- Toxicidad por antiarrítmicos:
 - Clase IA: Quinidina, Procainamida, Disopiramida
 - Clase IC: Encainide, Flecainide
 - Clase III: Sotalol, Amiodarona

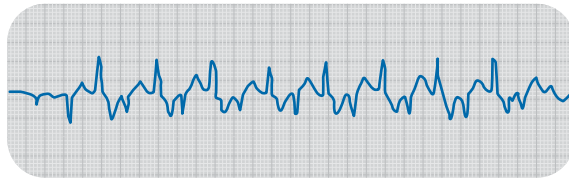


Fig. 25 Taquicardia Ventricular Polimórfica

Tratamiento de las taquiarritmias

Al enfrentar un paciente con trastornos del ritmo, se deben hacer las siguientes preguntas:

1. ¿El paciente tiene pulso o signos de circulación?

- **Ausente:** inicie reanimación cardiopulmonar. Recuerde que en los niños con pulso menor de 60 y signos de mala perfusión, también debe iniciar la reanimación.



- **Presente:** I. Frecuencia cardíaca baja para la edad: vea algoritmo de Bradicardia (pág. 116).
II. Frecuencia cardíaca alta para la edad. Vea algoritmos de taquicardia según la perfusión (pág. 130).

2. ¿La perfusión es adecuada (estable) o inadecuada (inestable)?

- **Inadecuada o Inestable:** inicie algoritmo para taquicardia inestable (pág 125).
- **Adecuada o Estable:** inicie algoritmo para taquicardia estable (pág 130).

3. ¿Es el complejo QRS estrecho o ancho?

- **Ancho:** inicie algoritmo de TV según perfusión.
- **Estrecho:** diferencie entre Taquicardia Sinusal y Taquicardia Supraventricular e inicie algoritmo.

Manejo inicial

Apoye el **ABCD**

- A.** Vía Aérea permeable.
- B.** Coloque oxígeno al paciente.
- C.** Conecte a un monitor.
 - Coloque un acceso intravascular.
 - Evalúe signos de circulación inadecuada.
 - Obtenga exámenes de laboratorio.
- D.** Evalúe necesidad de cardioversión.





Cuando la Taquicardia es inestable se debe cardiovertir inmediatamente sin importar el origen de la taquicardia.

Tratamiento de la taquicardia inestable

Cuando la Taquicardia es inestable (el paciente se presenta con los signos anteriormente mencionados), se debe cardiovertir inmediatamente, sin importar el origen de la taquicardia: supra o ventricular.

La cardioversión siempre se sincroniza con la onda "R" del QRS y se usa en ritmos con pulso presente. Si es posible se debe sedar al paciente pero esto **NO** debe retrasar la cardioversión.

La dosis para la cardioversión es de 0.5-1 j/kg. Se puede repetir con 1-2 j/kg. Raramente se necesitan 3 descargas. Si las descargas no son efectivas se debe reevaluar el diagnóstico.

La Taquicardia Sinusal, la Taquicardia Auricular Automática y la Taquicardia de la Unión Ectópica no responden a la cardioversión porque no son arritmias por reentrada.

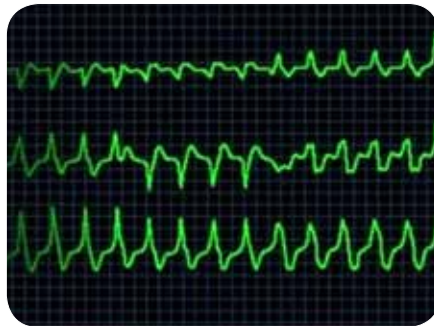
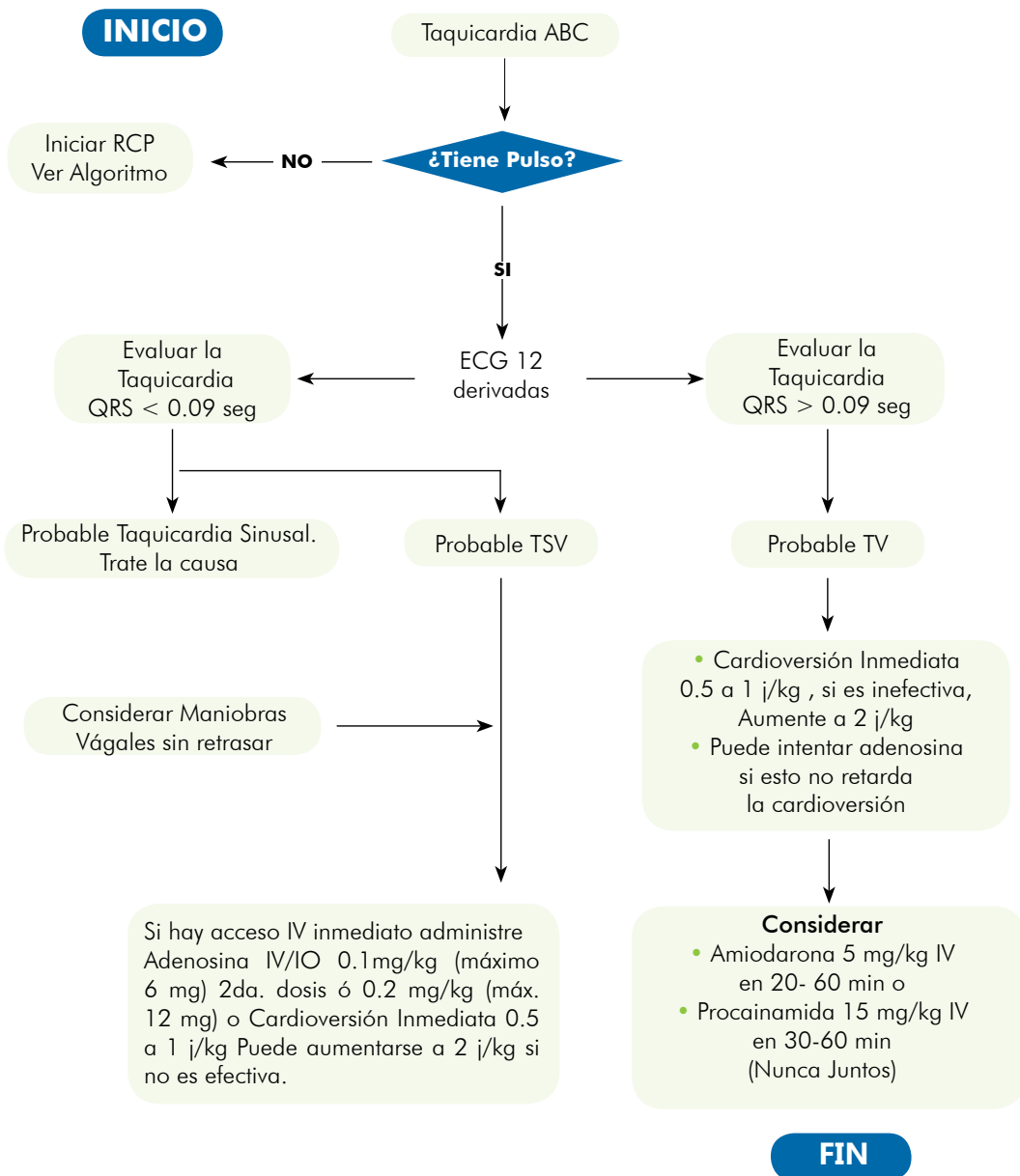


Fig. 26 Taquicardias inestables

Algoritmo de taquicardia con perfusión inadecuada (inestable)





En las Taquicardias Estables se debe iniciar con tratamiento farmacológico antes de intentar una cardioversión.

Tratamiento de la taquicardia estable

En las Taquicardias Estables, se debe iniciar con tratamiento farmacológico antes de intentar una cardioversión. Se debe definir entonces, si el paciente tiene con QRS estrecho (≤ 0.09 seg) o un QRS ancho (> 0.09 seg).

Si el paciente tiene historia y electrocardiograma compatible con una Taquicardia Sinusal, se debe buscar y tratar la causa subyacente.

En la Taquicardia Supraventricular (TSV) Estable, se pueden intentar inicialmente maniobras vagales ya que la frecuencia cardíaca disminuye cuando el nervio vago es estimulado.

Se debe monitorizar constantemente el paciente durante la maniobra vagal. Si el paciente está estable y el ritmo no convierte a sinusal, se puede repetir el intento. Si el segundo intento también es fallido, se debe seleccionar otro método de tratamiento como el farmacológico.

En los lactantes, se coloca una bolsa de agua fría en la cara y en los niños más grandes se hace maniobra de valsalva, soplando a través de un pitillo, o masaje carotideo.

Cuando las maniobras vagales no son efectivas, se administra Adenosina, que es la droga de elección para este tipo de arritmia.



La Adenosina, bloquea temporalmente la conducción en el nodo auriculoventricular, por apenas 10 segundos (vida media corta, ya que rápidamente es metabolizada por la Adenosin Deaminasa en la superficie del glóbulo rojo), es por esto que se debe administrar de una manera rápida.

La Adenosina, es efectiva para la TSV causada por reentrada en el nodo AV, generalmente no es efectiva para el Flutter Auricular, la Fibrilación Auricular o las Taquicardias producidas por otro mecanismo.

La dosis inicial de adenosina es 0.1 mg/kg (máximo 6 mg) y se puede repetir con 0.2 mg/kg (máximo 12 mg). Se administra con la técnica de dos jeringas o con una llave de tres vías, en bolo y de manera rápida, haciendo un flush con 5 cc de solución salina.

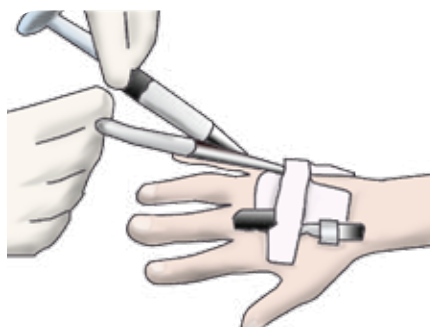


Fig. 27 Aplicación Adenosina





Amiodarona se usa para tratar arritmias auriculares y ventriculares en niños y adultos

En la Taquicardia Ventricular Estable (complejo ancho, QRS > 0.09 seg), las drogas de elección son la amiodarona, la procainamida o la lidocaina. Nunca se debe colocar la Amiodarona y la Procainamida juntas, ya que ambas prolongan el QT y producen hipotensión.

Antiarrítmicos

- **Amiodarona:**

Se usa para tratar arritmias auriculares y ventriculares en niños y adultos incluyendo TSV y TV.

Tiene varios mecanismos de acción:

- Inhibe los receptores alfa y beta adrenérgicos, produciendo vasodilatación y supresión del nodo auriculoventricular.
- Inhibe la salida de potasio de la célula prolongando el QT.
- Inhibe los canales de sodio disminuyendo la conducción ventricular y prolongando el QRS.
- Prolonga la repolarización cardíaca.

El principal efecto adverso es la hipotensión. La dosis es de 5 mg/kg IV (máximo 300 mg) en 20-60 minutos y puede repetirse hasta un total de 2.2 gr en 24 horas.

- **Procainamida:**

Es un antiarrítmico que bloquea los canales de sodio prolongando el período refractario efectivo en aurículas y ventrículos, y



disminuye la velocidad de conducción en el sistema intraventricular prolongando el QT y el PR.

Es útil en Fibrilación Auricular, Flutter Auricular, Taquicardia Supraventricular y Ventricular.

Los efectos secundarios incluyen: hipotensión, bradicardia sinusal, bloqueo AV y prolongación del QRS y QT. Nunca se debe usar con otras drogas que prolonguen el QT como la Amiodarona.

Dosis: 15 mg/kg IV en 30-60 minutos. Como se debe administrar en un tiempo prolongado, no tiene ningún papel en paro cardíaco.

- **Lidocaína:**

La Lidocaína, también es un bloqueador de los canales de sodio, que disminuye la automaticidad cardíaca y suprime las arritmias de complejos anchos.

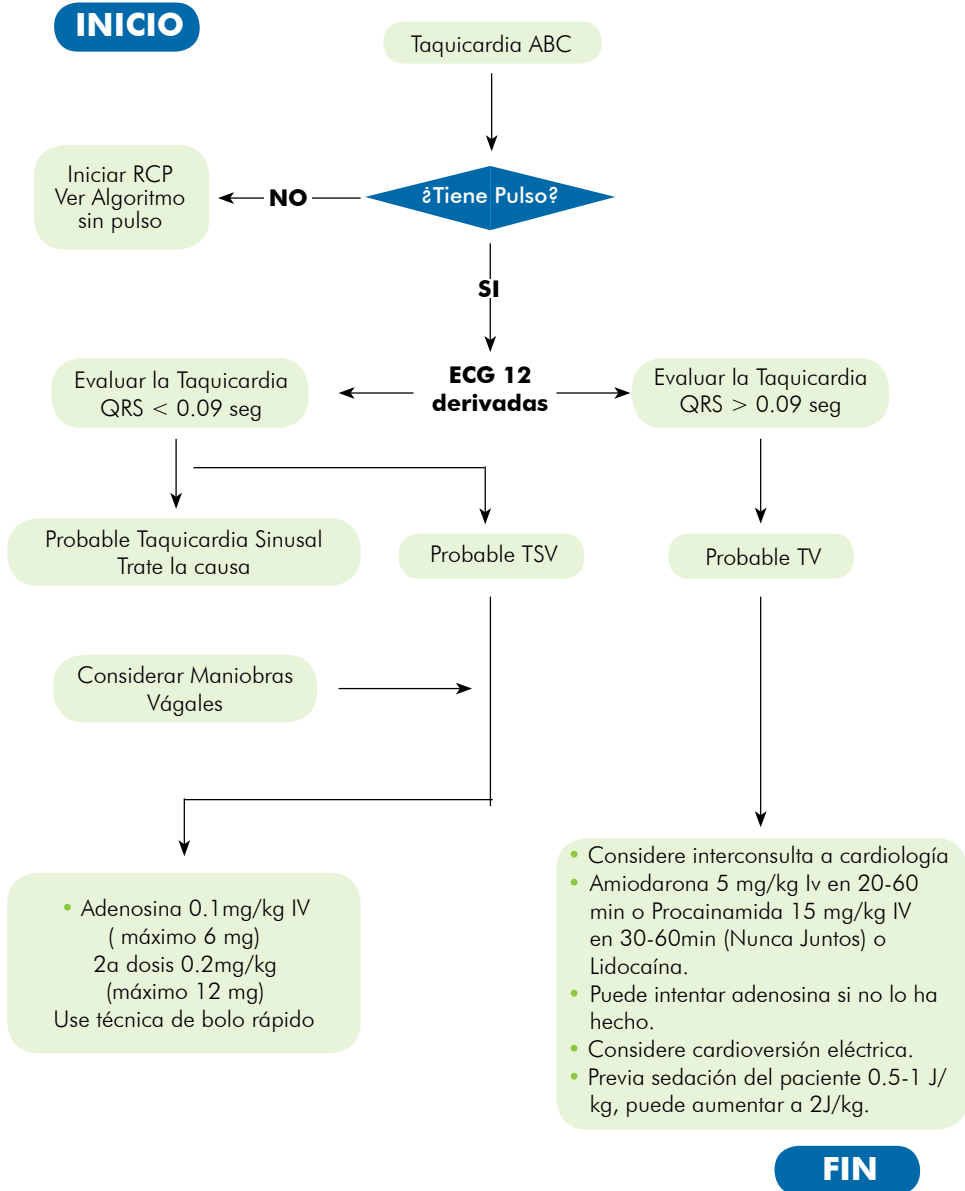
Los datos sugieren que no es muy efectiva, a menos que la arritmia se asocie con isquemia miocárdica focal. No es una droga de primera línea.

Dosis: bolo de 1 mg/kg seguido de una infusión a 20-50 ug/kg/min. Si hay un lapso de tiempo mayor de 15 minutos, entre el bolo y la infusión, se debe repetir el bolo.





Algoritmo de taquicardia con perfusión adecuada (estable)



Ritmos de Paro en la Población Pediátrica



Introducción

En los niños, la mayoría de los paros cardíacos no son de origen cardíaco ni se presentan como un evento súbito. El paro cardíaco en los niños es el resultado final de la progresión de hipoxemia e hipercapnia a paro respiratorio y bradicardia, que desencadena, en última instancia, el paro cardíaco en asistolia.

La Fibrilación Ventricular y la Taquicardia Ventricular sin pulso, se presenta en el 5-15% en la población pediátrica y generalmente en pacientes con factores de riesgo como: enfermedad cardíaca congénita, miocarditis e intoxicación por drogas o tóxicos.

La sobrevida de un niño, después de un paro cardiorrespiratorio, fluctúa entre 3-12 % y los que logran sobrevivir, generalmente presentan trastornos neurológicos severos. Sin embargo, el pronóstico es más favorable cuando el paro es únicamente respiratorio, en el cual, la sobrevida con función neurológica intacta, es mayor del 50%.

También mejora la sobrevida, si el paro es intrahospitalario o si el ritmo inicial de paro es desfibrilable (FV o TV sin pulso) comparado con la asistolia o la AESP (actividad eléctrica sin pulso).

Al evaluar a un paciente, lo primero que se verifica, es el nivel de respuesta. Si al estimular suavemente, el niño no responde y





Al evaluar a un paciente, lo primero que se verifica es el nivel de respuesta.

usted es el único reanimador grite pidiendo ayuda y prepárese para iniciar la reanimación cardiopulmonar básica con el **CABD** primario. *Para ampliar información consulte cartilla RCP Básica.*

El objetivo de las intervenciones terapéuticas en la reanimación avanzada, es el retorno a la circulación espontánea, definida como la restauración de un ritmo cardíaco espontáneo que genere perfusión sistémica adecuada.

La reanimación cardiopulmonar avanzada, luego de colocar el monitor (desfibrilador) incluye:

- Evaluación del Ritmo.
- Desfibrilación (descarga), si está indicado.
- Establecimiento de un acceso vascular.
- Tratamiento farmacológico.
- Inserción de una vía aérea avanzada.

Se debe tener en cuenta que aunque se describan pasos secuenciales, muchos se hacen simultáneamente cuando hay varios reanimadores, como por ejemplo dar compresiones torácicas y administrar medicamentos.



Evaluación del ritmo

El paro cardíaco, se asocia a uno de cuatro ritmos, llamados ritmos de paro: Asistolia, actividad eléctrica sin pulso (AESP), Fibrilación Ventricular y Taquicardia Ventricular sin pulso; a su vez, se subdivide en:

- **Desfibrilable:** Fibrilación Ventricular y Taquicardia Ventricular sin pulso.
- **No desfibrilable:** Asistolia y Actividad eléctrica sin pulso.

1. Asistolia:

Es el ritmo más común de paro en los niños, se identifica como una línea isoeletrica (plana) en el electrocardiograma o monitor.

Siempre se debe hacer confirmación, mediante el protocolo de línea isoeletrica, para diagnosticar realmente una asistolia:

- Asegurar que los electrodos estén bien colocados y conectados.
- Cambiar la derivada: línea isoeletrica en dos derivadas.
- Aumentar la ganancia al monitor: descarta una fibrilación ventricular fina.





La Actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como cualquier actividad eléctrica en el monitor o EKG en un paciente que no tiene pulso palpable.

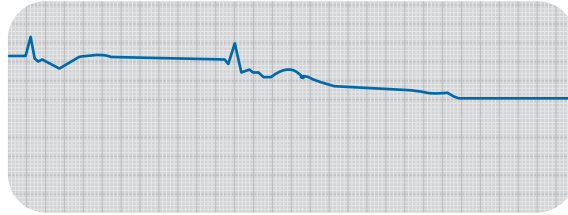


Fig. 28 Asistolia, ritmo NO desfibrilable

2. Actividad eléctrica sin pulso (AESP):

Se define como cualquier actividad eléctrica en el monitor o EKG, que no sea Fibrilación Ventricular, Taquicardia Ventricular o Asistolia en un paciente que no tiene pulso palpable. Es un ritmo NO desfibrilable

Igual que en la Asistolia, siempre se deben buscar activamente las causas potencialmente reversibles, las "H" y las "T"

- Hipovolemia
- Hipoxemia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipo/Hiperkalemia: concentración baja o alta de potasio
- Hipotermia
- Hipoglicemia
- Tóxicos
- Taponamiento cardíaco
- Tensión (Neumotórax a tensión)
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis coronaria (IAM)
- Trauma



3. Fibrilación Ventricular (FV):

A diferencia de los adultos (75%), este ritmo no es frecuente en los niños (5-15%)

Las principales causas de FV en niños son: enfermedades cardíacas, intoxicación y electrocución. La sobrevida de los pacientes con FV, como ritmo de paro inicial, es mejor que los pacientes con asistolia y AESP.

La FV es un ritmo desfibrilable y se debe hacer rápidamente para mejorar la sobrevida. En el EKG se aprecia como un ritmo caótico sin QRS identificables.

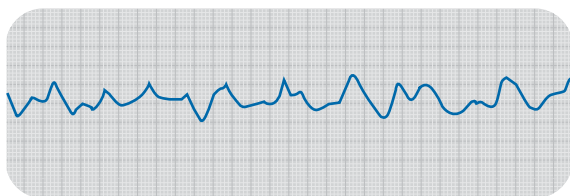


Fig. 29 Fibrilación Ventricular

4. Taquicardia Ventricular sin pulso (TV):

Al igual que la FV, no es un ritmo común en la población pediátrica. Se caracteriza por complejos QRS anchos, los cuales pueden ser organizados (TV monomórfica) o desorganizados-diferentes (polimórfica). La torsades de Pointes, es un tipo de TV polimórfica, en donde los complejos QRS cambian de polaridad y amplitud.





La desfibrilación precoz es el tratamiento de elección para la FV y la TV sin pulso

Este tipo de arritmia se presenta en condiciones que se asocian a QT prolongado incluyendo causas congénitas o adquiridas como: trastornos electrolíticos y toxicidad por medicamentos.

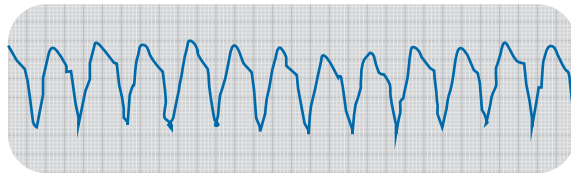


Fig. 30 *Taquicardia Ventricular Monomórfica*

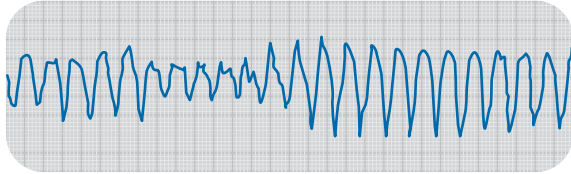


Fig. 31 *Taquicardia Ventricular Polimórfica
Torsades de Pointes*

Al igual que la FV, lo más importante en este ritmo de paro, es la desfibrilación precoz.

Desfibrilación:

La desfibrilación precoz, es el tratamiento de elección para la FV y la TV sin pulso con una tasa global de supervivencia del 17-20%. En adultos, la probabilidad de supervivencia cae un 7-10% por cada minuto sin desfibrilar. La RCP temprana mejora la probabilidad de supervivencia.



Los desfibriladores, pueden ser manuales o automáticos (DEA-Desfibrilador Externo Automático) con ondas monofásicas o bifásicas.

- **Desfibriladores Manuales:**

Los desfibriladores manuales, necesitan de un operador para su funcionamiento y pueden ser de onda monofásica o bifásica.

- La onda monofásica es aquella en la cual la corriente eléctrica viaja en una sola dirección (polaridad).
- La onda bifásica, se caracteriza por la aplicación de la corriente en dos fases.
- Inicialmente, la corriente es positiva y se devuelve en forma negativa.
- Los desfibriladores de onda bifásica, producen menor daño miocárdico.



Fig. 32 Desfibrilador manual





Los desfibriladores manuales necesitan de un operador para su funcionamiento y pueden ser de onda monofásica o bifásica.

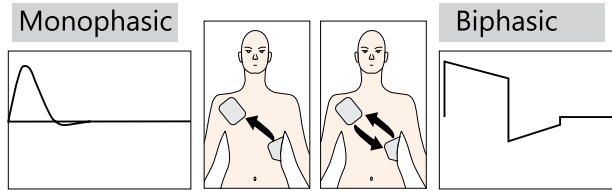


Fig. 33 Tipos de ondas de desfibriladores

Con cualquier desfibrilador manual (mono o bifásico), se debe tener en cuenta varias consideraciones:

- **Tamaño de las palas:** se pueden usar palas o parches autoadhesivos. Se recomienda palas de adultos (8-13 cm de diámetro) para niños que pesan más de 10 kg o mayores de 1 año de edad y se recomiendan palas pediátricas (4.5 cm) para lactantes menores de un año o niños con peso inferior a 10 kg.

Siempre, se debe utilizar gel especial para palas y la suficiente presión para disminuir la resistencia transtorácica y aumentar las probabilidades de una desfibrilación efectiva. No utilice palas con solución salina, gel para ecografía, palas sin gel, ni palas con alcohol.

- **Posición de las palas:** haga presión con firmeza sobre las palas, colocando una infraclavicular derecha o segundo espacio intercostal derecho (marcada como esternón y la otra en el ápex o quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar anterior (marcada como ápex). Una alternativa, es colocar un parche



autoadhesivo en la parte frontal del pecho, justo a la izquierda del esternón y el otro en la parte superior de la espalda entre los dos omoplatos.

- **Dosis de energía:** Según datos clínicos de pacientes adultos y modelos pediátricos en animales, las descargas bifásicas parecen ser igual de efectivas que las monofásicas y menos perjudiciales. Para la desfibrilación inicial se puede utilizar una dosis de 2 a 4 J/kg, pero para facilitar el entrenamiento, se puede probar con una dosis inicial de 2 J/kg. Para descargas posteriores, los niveles de energía deben ser de al menos 4 J/kg, e incluso se pueden contemplar niveles de energía más altos, pero sin exceder los 10 J/kg o la dosis máxima para un adulto.

Antes de hacer una descarga, asegúrese de que nadie toque al paciente y observe que el oxígeno también esté alejado. Utilice alguna nemotecnia como: “estoy alejado, tú estás alejado, el oxígeno está alejado, todos estamos alejados”.

- **Desfibrilador Externo Automático (DEA):**

Como su nombre lo indica, estos desfibriladores tienen la capacidad de analizar internamente el ritmo del paciente y decidir si se necesita o no una descarga. Los estudios demuestran, que los DEA son seguros y efectivos en niños entre los 1-8 años de edad. En lactantes (menores de 1 año) es preferible utilizar un desfibrilador manual. Si no se dispone de un desfibrilador manual, sería conveniente utilizar un DEA con un sistema de atenuación pediátrico. Si ninguno de ellos está disponible, puede utilizarse un DEA sin un sistema de atenuación de dosis.





Desfibrilador Externo Automático (DEA) tienen la capacidad de analizar internamente el ritmo del paciente y decidir si se necesita o no una descarga.

Cuando utilice un DEA en niños entre 1 y 8 años, emplee los parches pediátricos y preferiblemente un sistema pediátrico de atenuación de la dosis, que reduce la energía administrada hasta alcanzar una dosis apropiada para niños.



Fig. 34 Desfibriladores Externo Automático (DEA)

Si no dispone de un DEA con un sistema pediátrico de atenuación de la dosis, utilice un DEA estándar o de adulto, procurando siempre que los parches no hagan contacto, lo que disminuye la efectividad de la descarga. Para niños mayores de 8 años o > 25 kg o > 1.27 de estatura, utilice los parches autoadhesivos y el sistema de adulto.

Al utilizar un DEA siga los pasos universales:

1. Encienda el DEA.
2. Coloque los parches y conecte al DEA.



3. Analice el ritmo: aléjese para que el DEA pueda analizar el ritmo del paciente.
4. Descarga: si el DEA, así lo indica, oprima el botón de descarga.

Hay algunos DEA totalmente automáticos, es decir, analizan el ritmo y si se necesita una descarga, ellos mismos la entregan sin necesidad de que el operador oprima el botón.

Terapia Eléctrica

En la Fibrilación y en la Taquicardia Ventricular sin pulso, la acción más importante es la desfibrilación temprana.

Inicialmente, se da 1 descarga de 2 j/Kg. y se reanuda la RCP iniciando con las compresiones torácicas por 2 minutos o 5 ciclos y nuevamente se verifica el ritmo, si éste es desfibrilable se hará una nueva descarga con 4 j/kg hasta 10 j/Kg reanudándose la RCP inmediatamente y se administra epinefrina IV, la cual se repite cada 3-5 minutos (Ver algoritmo).

Los antiarrítmicos se consideran, cuando después de la tercera descarga, el paciente continúa en uno de estos dos ritmos. Se debe tener en cuenta, que después de cada descarga se debe reiniciar inmediatamente las compresiones torácicas sin verificar el pulso o el ritmo del paciente.

Se verifica el ritmo después de 2 minutos ó 5 ciclos de RCP. Si al verificar el ritmo, éste es diferente a una FV o TV sin pulso, es decir hay un cambio de ritmo, se debe verificar el pulso del paciente.





En la Fibrilación y en la Taquicardia Ventricular sin pulso, la acción más importante es la desfibrilación temprana.

Se debe recordar, que en los niños mayores de 1 año, se puede usar el DAE con una dosis atenuada si está disponible, si no está disponible, se puede usar el sistema de adultos.

En la actividad eléctrica sin pulso y en la asistolia no se desfibrila, pero siempre se deben buscar las causas potencialmente corregibles, ya que estas determinan el éxito de la reanimación.

Estas se designan como las "H" y las "T".

Causas potencialmente corregibles

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">• Hipoxia Severa• Hipovolemia• Hipotermia• Hiper/Hipokalemia• Hidrogeniones: acidosis• Hipoglicemia | <ul style="list-style-type: none">• Neumotórax a tensión• Taponamiento cardíaco• Tóxicos, y drogas• Tromboembolismo pulmonar• Trauma• Trombosis coronaria: IAM |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

En la asistolia, además se debe hacer el protocolo de línea isoelectrica, para confirmar una verdadera asistolia.



Establecimiento de un acceso vascular

Los medicamentos en reanimación, pueden administrarse por diferentes vías: intravenosa, intraósea y orotraqueal.

En la Reanimación Cardiopulmonar, el acceso vascular de elección, es aquel más rápidamente accesible. Se debe intentar primero un acceso vascular periférico que no interfiera con las ventilaciones y las compresiones torácicas. Generalmente, en el dorso de la mano. El acceso intraóseo, es una magnífica alternativa y se debe intentar tempranamente cuando ha fallado el acceso venoso y sirve para todas las edades.

Para la fase de postreanimación la vía central, es un acceso seguro con la opción de medición de la presión venosa central (PVC). Se recomienda hacer siempre un flush con 5 cc de solución salina y elevar la extremidad después de administrar cada medicamento.

Los líquidos endovenosos en reanimación, deben ser cristaloides: Solución salina o Lactato de Ringer. Los coloides han mostrado un aumento en la mortalidad.

La Dextrosa, sólo se utiliza en hipoglicemia documentada. Para mayor información ver Líquidos en Reanimación (pág. 84)

Si durante la reanimación cardiopulmonar no se puede obtener un acceso intravenoso o intraóseo, puede usarse la vía orotraqueal, por la cual se pueden administrar drogas liposolubles como lidocaina, atropina, naloxone y epinefrina (LANE).





Si administrar droga directamente a través del tubo orotraqueal debe de ser diluida hasta 5 cc de solución salina y seguida siempre de 5 ventilaciones con presión positiva.

Se debe administrar la droga directamente a través del tubo orotraqueal, pero diluida hasta 5 cc de solución salina y seguida siempre de 5 ventilaciones con presión positiva.

Tratamiento farmacológico

Los objetivos de la terapia farmacológica durante un paro cardiorrespiratorio son:

1. Aumentar la presión de perfusión y el flujo sanguíneo a nivel coronario y cerebral.
2. Estimular una buena contractilidad miocárdica.
3. Aumentar la frecuencia cardíaca.
4. Corregir y tratar la causa de la acidosis metabólica que se presenta en los pacientes.
5. Suprimir y tratar arritmias potencialmente letales.

• Vasopresores

- **Epinefrina o Adrenalina.** Es la droga de elección en reanimación cardiopulmonar, tanto en el adulto como en el niño. La epinefrina es una catecolamina endógena con efecto alfa y beta adrenérgico.

Indicaciones:

- Paro cardíaco.
- Bradicardia que no responde a la ventilación y oxigenación adecuada.
- Hipotensión no relacionada con volumen.



La dosis inicial recomendada en paro cardíaco es de 0.01 mg/Kg. (0.1 cc/Kg. de una solución de 1:10000, por vía intravenosa o intraósea) y 0.1 mg/Kg. (0.1 cc/Kg. de una solución de 1:1000) por vía traqueal.

Para la segunda dosis y las dosis subsiguientes, se recomienda la misma dosis inicial.

Una dosis alta de Epinefrina de 0.1 mg/Kg. (0.1 cc/Kg. de una solución de 1:1000) como dosis inicial por vía intravenosa o intraósea, no ha demostrado mejores resultados y no se recomienda actualmente. Se debe repetir cada 3 -5 minutos.

Las ampollas vienen de 1 mg en 1 cc; la dilución de 1:10000, es la ampolla diluida hasta 10 cc y la concentración de 1:1000 es la ampolla sin diluir.

Dosis de Epinefrina en Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica

Indicación	Dosis IV / IO	Dosis ET
Bradycardia	0.01 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:10000	0.1 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:1000
Asistolia AEP FV / TV Dosis Inicial	0.01 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:10000	0.1 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:1000
Dosis Subsecuentes	0.01 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:10000	0.1 mg/kg 0.1 mL /kg al 1:1000





La administración rutinaria de Calcio no se recomienda, porque no ha demostrado aumento de la sobrevida.

- **Vasopresina.** La Vasopresina es una hormona endógena. En adultos, el uso de Vasopresina tiene el mismo nivel de evidencia que la Epinefrina y actualmente se recomienda en dicha población. En los niños por el contrario, los estudios publicados y la información existente es inadecuada y no se recomienda su uso.

- **Antiarrítmicos:**

Los antiarrítmicos que se usan en paro cardíaco son la Amiodarona, Lidocaina y Magnesio. Estos medicamentos, se utilizan cuando el ritmo de presentación es la Fibrilación Ventricular o la Taquicardia Ventricular sin pulso; son drogas clase indeterminada. No tienen ningún papel en la asistolia y en la actividad eléctrica sin pulso.

Las dosis recomendadas son:

- Amiodarona: 5 mg/Kg. Por vía intravenosa o intraósea (dosis máxima 300 mg) y se puede repetir hasta 15 mg/kg en 24 horas (Max 2.2 gr en 24 horas.)
- Lidocaina: 1 mg/Kg. por vía intravenosa, intraósea u orotraqueal.
- Magnesio: 25-50 mg/Kg. por vía intravenosa o intraósea. Se puede utilizar hasta 2 gr. y se indica para pacientes con hipomagnesemia, Taquicardia ventricular de puntas torcidas, intoxicación con antidepresivos tricíclicos e intoxicación con antiarrítmicos del grupo IA y III.

Ver capítulo de medicamentos en reanimación.



- **Otros medicamentos:**

- **Bicarbonato de Sodio.** La administración rutinaria de Bicarbonato de Sodio en paro cardíaco, no ha demostrado mejorar el pronóstico de los pacientes.

- **Indicaciones:**

- Hiperkalemia e Hipermagnesemia.
 - Intoxicación con antidepresivos tricíclicos.
 - Intoxicación con bloqueadores de los canales de calcio.
 - Acidosis metabólica severa y prolongada con ventilación efectiva.

La dosis recomendada es de 1-2 meq/Kg.

- **Cloruro de Calcio.** La administración rutinaria de Calcio no se recomienda, porque no ha demostrado aumento de la supervivencia en pacientes en paro cardiopulmonar.

- **Indicaciones:**

- Hipocalcemia
 - Hiperkalemia e Hipermagnesemia
 - Intoxicación con Calcio antagonistas

La dosis es de 5-7 mg/Kg. de calcio elemental. Existen dos presentaciones: El cloruro y el gluconato de calcio.

El cloruro de calcio, es la preparación de elección, porque tiene mejor biodisponibilidad, ya que contiene 27.2 mg/ml de calcio elemental, mientras que el gluconato contiene únicamente 9 mg/ml de calcio elemental.





El cloruro de calcio, es la preparación de elección, porque tiene mejor biodisponibilidad.

Por lo tanto, la dosis y el volumen del gluconato de calcio es 3 veces la dosis del cloruro de calcio. Ambas preparaciones vienen al 10%.

Dosis: 20 mg/Kg. o 0.2 cc/Kg. de cloruro de calcio al 10%
60 mg/Kg. o 0.6 cc/Kg. de gluconato de calcio al 10%

En paro cardíaco se debe administrar en 10-20 segundos y se puede repetir cada 10 minutos si es necesario. En ritmo de perfusión se administra en 5-10 minutos.

Algoritmo de Paro Cardiorrespiratorio en Niños

INICIO

1

PARO CARDIORRESPIRATORIO

- Algoritmo de SVB: Continúe la RCP
- Suministre **oxígeno** cuando esté disponible
- Conecte el monitor/desfibrilador cuando esté disponible

2

Desfibrilable

Verifique el ritmo
¿El ritmo es desfibrilable?

No Desfibrilable

3
FV/TV

9
Asistolia/AESP

4

Administre 1 descarga

- Manual: 2 J/Kg
- DEA: Utilice un sistema pediátrico, si está disponible, en niños de 1 a 8 años
- **Reanude la RCP inmediatamente**

Administre 5 ciclos de RCP*

5

Verifique el ritmo
¿El ritmo es desfibrilable?

NO

Desfibrilable

6

Continúe la RCP mientras se carga el desfibrilador

Administre 1 descarga

- Manual: 4 J/Kg
- DEA: **Reanude la RCP inmediatamente**
- **Administre adrenalina (epinefrina)**
- i.v./i.o.: 0,01 mg/kg (1:10 000: 0,1 ml/kg)
- Tubo endotraqueal: 0,1 mg/kg (1:1000: 0,1 ml/kg)
- **Repita cada 3 a 5 minutos**

Administre 5 ciclos de RCP*

7

Verifique el ritmo
¿El ritmo es desfibrilable?

NO

Desfibrilable

8

Continúe la RCP mientras se carga el desfibrilador

Administre 1 descarga

- Manual: 4 J/Kg
- DEA: **Reanude la RCP inmediatamente**
- Considere **antiarrítmicos** (5 mg/kg de **amiodarona** i.v./i.o. ó 1 mg/kg de **lidocaína** i.v./i.o.)
- Considere 25 a 50 mg/kg de **magnesio** i.v./i.o., máx. 2 g. para torsades de pointes.
- **Tras 5 ciclos de RCP*, vaya al recuadro 5**

10

Reanude la RCP inmediatamente

Administre adrenalina

- i.v./i.o.: 0,01 mg/kg (1:10 000: 0,1 ml/kg)
- Tubo traqueal: 0,1 mg/kg (1:1000: 0,1 ml/kg)

Administre 5 ciclos de RCP*

11

Verifique el ritmo
¿El ritmo es desfibrilable?

NO Desfibrilable

Desfibrilable

13
Vaya al recuadro 4

12

- Si hay asistolia, vaya al recuadro 10
- Si hay actividad eléctrica, verifique el pulso. Si no hay pulso, vaya al Recuadro 10.
- Si hay pulso, inicie la atención posresucitación

Durante la RCP

- **Comprima fuerte y rápido (100/min)**
- **Permita que el pecho regrese completamente a su posición original**
- **Minimice las interrupciones en las compresiones torácicas**
- Un ciclo de RCP: 15 compresiones; 2 respiraciones; 5 ciclos 1 a 2 min
- Evite la hiperventilación
- Asegure la vía aérea y confirme la colocación.
- Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, los reanimadores ya no realizan "ciclos" de RCP.
- Administre compresiones torácicas continuas sin pausas para respiraciones. Administre 8 a 10 respiraciones/min
- Verifique el ritmo cada 2 minutos.
- Reanimadores: deben turnarse para las compresiones cada 5 ciclos (aprox. 2 min) al verificar el ritmo.
- Identifique y trate posibles factores contribuyentes:
 - Hipovolemia
 - Hipoxia
 - Hidrogeniones (acidosis)
 - Hipocalcemia/hipercalcemia
 - Hipoglucemia
 - Hipotermia
 - Tóxicos
 - Taponamiento cardíaco
 - Neutótoxas a tensión
 - Trombosis (coronaria o pulmonar)
 - Traumatismo

* Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, los reanimadores ya no realizan "ciclos" de RCP. Administre compresiones torácicas continuas sin pausas para respiraciones. Administre 8 a 10 respiraciones/min. Verifique el ritmo cada dos minutos.

Algoritmo para el paro cardiorrespiratorio del SVAP

Tomado de Guías 2005 de American Heart Association sobre resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia. Circulation 2005; 112 (Suppl IV): IV - 19-IV -34

FIN





La Máscara Laríngea ha sido usada exitosamente en adultos y niños en salas de cirugía.

Inserción de una vía aérea avanzada

En las guías actuales de reanimación, asegurar la vía aérea no es más importante que las compresiones torácicas bien hechas, siempre y cuando, el paciente sea fácil de ventilar con la bolsa-máscara. Al asegurar una vía aérea, se debe minimizar la suspensión del masaje cardíaco, en lo posible a menos de 10 segundos. La intubación orotraqueal sigue siendo el método ideal y más efectivo de asegurar la vía aérea. Sin embargo, a nivel prehospitalario, la ventilación con bolsa-máscara puede ser de igual manera efectiva, sobre todo con distancias de transporte cortas a centros de remisión y personal no entrenado en intubación orotraqueal, por el riesgo de complicaciones. La tasa de éxito es sólo del 57% en el ámbito prehospitalario.

Por lo tanto, si la ventilación con bolsa-máscara es efectiva y no hay suficiente entrenamiento en la intubación orotraqueal, ésta no es una prioridad.

Una vez se tenga un dispositivo avanzado en la vía aérea, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Evite la hiperventilación excesiva, ya que ésta produce vasoconstricción cerebral con la consiguiente isquemia. Además, disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco y aumenta la presión intratorácica, disminuyendo así la presión de perfusión coronaria.
2. Administre una ventilación cada 6-8 segundos (8-10/minuto) sin hacer pausa para las compresiones torácicas, las cuales se harán a una velocidad de aproximadamente 100 por minuto.



La Máscara Laríngea ha sido usada exitosamente en adultos y niños en salas de cirugía. Es una alternativa aceptable para el paciente inconsciente, aunque no protege contra la broncoaspiración gástrica.



Fig. 35 Máscara laringea

Tabla Tubos Orotraqueales

Edad	Valva del Laringoscopio	Diámetro interno TOT	Distancia-Profundidad de inserción
Prematuro	Miller 0	2.5-3.0 sin mango	8 cm
Término	Miller 0-1	3.0-3.5 sin mango	9-10 cm
6 meses	Miller 0-1	3.5-4.0 sin mango	10.5-12 cm
1 año	Miller 1	4.0-4.5 sin mango	12-13.5 cm
> 2 años	Miller 2	$\frac{\text{Edad (años)} + 4}{4}$	$\frac{\text{Edad (años)} + 12}{2}$





Al asegurar una vía aérea se debe minimizar la suspensión del masaje cardíaco en lo posible a menos de 10 segundos.

Una vez colocado un dispositivo avanzado en la vía aérea del paciente, se debe hacer confirmación primaria de que el tubo esté realmente en la tráquea del paciente.

Esto se hace mediante la visualización directa de las cuerdas vocales, apreciación de la columna de vapor en el tubo orotraqueal, expansión torácica y auscultación del murmullo vesicular bilateral.

Para confirmar la posición del tubo endotraqueal en neonatos, lactantes y niños con un ritmo cardíaco de perfusión en todos los ámbitos (p. ej., prehospitalario, servicio de urgencias, unidad de cuidados intensivos, piso o quirófano) y durante el traslado intrahospitalario o interhospitalario, además de la evaluación clínica se recomienda realizar una detección de CO₂ exhalado (capnografía o colorimetría) . Si está disponible, la monitorización



Fig. 36 Capnografía



Fig. 37 Capnometría



continua mediante capnometría o capnografía puede resultar beneficiosa durante la RCP para ayudar a guiar el tratamiento, especialmente para determinar la eficacia de las compresiones torácicas.

- **La Capnografía:** es un método cuantitativo y produce una curva en el monitor.
- **La Capnometría:** es un dispositivo cualitativo, el cual cambia de color (amarillo) cuando detecta CO_2 . Si no detecta CO_2 es de color morado.

Intervenciones postreanimación

1. Mantener monitoría cardiopulmonar constante.
2. Mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, evitar hiperoxia.
3. Tomar exámenes de laboratorio.
4. Vigilar la temperatura del paciente: tratar y prevenir la hipertermia, hipotermia terapéutica post reanimación.
5. Identificar y tratar tempranamente la disfunción miocárdica con el uso de inotrópicos.
6. Mantener la normoglicemia.
7. Trasladar a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrica.



Fármacos Usados en el Paciente Crítico Pediátrico

Este capítulo, hace referencia a los medicamentos utilizados en los pacientes pediátricos gravemente enfermos.

Esta información se centra en la farmacología de estos agentes, indicando brevemente la dosis farmacocinética y farmacodinamia de cada uno de los medicamentos.

Adenosina

Clasificación: antiarrítmico

Indicaciones:

- TSV
Presentación: 3 mg/ml
Dosis IV o IO: primera dosis 0.1 mg /Kg. en bolo rápido (dosis máxima 6 mg).
Segunda dosis 0.2 mg/Kg. en bolo rápido (dosis máxima 12 mg).

Acciones:

- Estimula los receptores de adenosina en el corazón y en el músculo liso vascular.
- Bloquea brevemente la conducción en el NAV.
- Interrumpe las vías de reentrada a través del NAV.
- Permite el retorno del ritmo sinusal normal en pacientes con TSV.
- Disminuye el automatismo del Nodo sinusal.



Farmacocinética:

- Distribución: Glóbulos rojos, endotelio vascular.
- Metabolismo: Los glóbulos rojos y el endotelio vascular captan y metabolizan la adenosina rápidamente.
- Excreción: orina.
- Vida media: menos de 10 segundos.

Farmacodinámica:

- IV- IO: inicio de acción rápido si se administra en bolo rápido.
- Duración: menor de 1 minuto.
- Monitorización: Presión arterial y ECG continuamente

Efectos adversos:

- SNC: aturdimiento, mareo, cosquilleo en el brazo, entumecimiento, inquietud, visión borrosa y cefalea.
- Cardiovascular: Hipotensión, bradicardia o asistolia transitorias, taquiarritmias auriculares, angina, palpitaciones.
- Respiratorio: Disnea, hiperventilación y broncoespasmo.
- Gastrointestinal: sabor metálico en la boca, náuseas.

Consideraciones especiales:

Administrar por acceso central, si es posible, de lo contrario por el acceso venoso más proximal e inmediatamente avanzar la medicación con 5 a 10 CC de solución salina (preferiblemente con llave de 3 vías).

La teofilina es antagonista de la Adenosina, disminuyendo su eficacia.





La Máscara Laríngea ha sido usada exitosamente en adultos y niños en salas de cirugía.

Albúmina

Clasificación: expansor de volumen plasmático

Indicaciones:

- Shock, trauma, quemaduras.
Presentación: frasco 20% (200 mg/cc) frasco 5 % (50 mg/cc).
Dosis: 0.5 a 1 gr/kg. IV o IO.

Acciones:

- Expansión del volumen intravascular por medio del efecto oncótico del coloide. Permanece en el espacio intravascular por más tiempo.
- El efecto oncótico, puede ayudar a expandir el espacio intravascular al extraer agua desde el compartimiento extravascular.
- Ayuda a mantener la precarga.

Farmacocinética:

- Distribución: inicialmente en el espacio intravascular, después por todo el espacio extracelular.
- Metabolismo: hepático.
- Vida media: variable. Duración de la expansión de volumen menor de 24 horas, vida media hasta 21 días.

Farmacodinamia:

- IV/IO:
Inicio de acción entre 15 a 30 min.
- Monitorización: monitorice la función cardiorrespiratoria y la perfusión sistémica.



Efectos adversos:

- Respiratorio: edema pulmonar, broncoespasmo, taquipnea.
- Cardiovascular (CV): sobrecarga de líquidos, hipotensión, taquicardia.
- Piel: erupción cutánea, urticaria y rubicundez.
- Otros: fiebre.

Precauciones:

- Monitorizar para detectar rápidamente signos de edema pulmonar.
- La Albúmina se une al calcio y puede producir hipocalcemia (disminución Ca ionizado) dando lugar a Hipotensión.
- La Albúmina también se une a muchos fármacos como la fenitoína, disminuyendo la concentración de éste en sangre.
- Aumenta el sodio sérico.
- Utilizar dentro de las primeras 4 horas posteriores a la apertura del vial.
- La Albúmina al 5% generalmente se utiliza sin diluir, la Albúmina al 20% se puede administrar sin diluir o diluida en solución salina al 0.9% o DAD al 5% si la carga de Na es alta (no diluir en agua estéril porque puede producir hemolisis fatal).

Alprostadi (PG E1)

Clasificación: vasodilatador, Prostaglandina (PG)

Indicaciones:

- Cardiopatías congénitas dependiente del ductus (para mantener su permeabilidad).





Al asegurar una vía aérea se debe minimizar la suspensión del masaje cardíaco en lo posible a menos de 10 segundos.

- Lesiones cianóticas (Transposición de grandes vasos, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot).
- Lesiones obstructivas de la aorta ascendente o en cavidades cardíacas izquierdas. (Síndrome VI hipoplásico, estenosis aórtica crítica, coartación de aorta, interrupción del arco Aórtico).
- Presentación: inyección 500 mcg/ml
- Dosis: En cardiopatía congénita dependiente del ductus. IV /IO: Dosis inicial infusión 0.05 mcg/kg/min.
- Mantenimiento: 0.01 a 0.05 mcg/kg/min.

Acciones:

- Actúa por medio de los receptores PGE1 y causa vasodilatación arterial y arteriolar.
- Inhibe la agregación plaquetaria.
- Estimula el músculo liso arterial y uterino.

Farmacocinética:

- Metabolismo: Endotelio pulmonar (90% metabolizado en metabolismo de primer paso).
- Excreción: orina.
- Vida media: 5 a 10 min.

Farmacodinámica:

- IV IO: Inicio de acción en segundos, con pico de acción en 1 hora (lesiones cianóticas); varias horas en lesiones no cianóticas.
- Monitorización: monitorizar presión arterial, SaO₂, Frecuencia respiratoria, ECG, y temperatura continuamente.



Efectos secundarios:

- SNC: convulsiones.
- Resp: apnea y broncoespasmo como complicación frecuente en neonatos.
- CV: Vasodilatación (frecuente) hipotensión, bradicardia, taquicardia, paro cardíaco.
- GI: disminución de vaciamiento gástrico, diarrea.
- GU: insuficiencia renal.
- Músculo esquelético (ME): Proliferación cortical de huesos largos, (tratamiento prolongado).
- Piel: rubicundez, edema, urticaria y fiebre.
- Endocrino: hipoglicemia, hipocalcemia.
- Hematológico: CID, leucocitosis, trombocitopenia, sangrado, inhibición de la agregación plaquetaria.

Precauciones:

- Dosis más altas, se asocia a mayores efectos adversos. La extravasación del fármaco produce necrosis tisular.

Consideraciones especiales:

- El fármaco puede administrarse por medio de un catéter arterial umbilical.
- **Mantener en nevera.**
- Método de preparación de infusión: Multiplicar 0.3 por el peso del lactante en kilogramos.

El resultado, es el número de miligramos de prostaglandina, que se debe administrar en un volumen total de 50 cc de DAD 5 % o Solución salina normal. Una velocidad de infusión de 0,5 cc/hora equivale a 0.05 mcg/kg/min.





Amiodarona

Clasificación: Antiarrítmico (clase III).

Indicaciones:

- TSV.
- TV con pulso.
- Paro cardiorrespiratorio (TV/FV sin pulso).
Presentación: Ampollas de 150 mg
Dosis y administración:
- IV/IO: TSV, TV con pulso: 5 mg /kg dosis de carga en 20 a 60 minutos (dosis máxima 300 mg); repetir hasta una dosis diaria de 15 mg/kg.
- Paro cardiorrespiratorio (TVsin pulso/FV): 5 mg /kg de peso en bolo dosis máxima 15 mg/kg en 24 horas.

Acciones:

- Prolonga la duración del potencial de acción y el período refractario efectivo.
- Disminuye la frecuencia del nodo sinusal.
- Prolonga el intervalo PR y QT.
- Inhibe los receptores alfa adrenérgicos y beta adrenérgicos de un modo no competitivo.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático.
- Excreción: Bilis, heces y mínimamente por orina.
- Vida media: 15 a 50 días (la dosis por vía oral tiene una vida media muy prolongada.)
- Monitorizar Presión arterial y ECG continuamente.



Efectos adversos:

- SNC: cefalea, mareos, movimientos involuntarios, temblor, neuropatía periférica, malestar general, fatiga, ataxia, parestesias y síncope.
- Respiratorio: fibrosis pulmonar, SDRA.
- CV: Hipotensión, bradicardia, disfunción del Nodo SA, paro sinusal, ICC, intervalo QT prolongado, torsades de pointes.
- GI: Náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal.
- Piel: Erupción, fotosensibilidad, coloración grisácea de la piel, alopecia, equimosis, necrosis tóxica epidérmica, rubicundez.
- Endocrino: Hipo o hipertiroidismo, frecuente con el uso crónico.
- Hematológico: trastornos de coagulación.

Precauciones:

- No administrar concomitantemente con procainamida (u otros agentes que prolonguen el intervalo QT).
- Usar con precaución en enfermedad hepática.
- Inhibe el citocromo P450 y por lo tanto puede aumentar la concentración de otros fármacos. (Ej. Diltiazem).
- Contraindicaciones: en disfunción del nodo sinusal, bloqueo AV de segundo o tercer grado.
- Consideraciones especiales: Debido a su vida media prolongada e interacciones farmacológicas, se recomienda consultar a un cardiólogo pediatra, antes de administrar Amiodarona, en los casos en que no hay paro cardíaco.





Atropina:

Clasificación: Anticolinérgico

Indicaciones:

- Bradicardia sintomática secundaria a estimulación vagal.
- Tóxicas: Intoxicación por organofosforados y carbamatos.
- Secuencia de intubación rápida en menores de 1 año, pacientes de 1 a 5 años en los que se usa succinilcolina y pacientes mayores de 5 años que reciben segunda dosis de succinilcolina.

Presentación: amp 1 mg/ml

Dosis y administración:

- Bradicardia sintomática: IV/IO 0.02 mg/kg (dosis mínima 0.1 mg; la dosis máxima para niños es de 0,5 mg; la dosis máxima para adolescentes es de 1 mg) se puede repetir la dosis una vez (la dosis máxima total para un niño es de 1 mg; la dosis máxima total para adolescentes es de 2 mg).

Generalmente, se necesitan dosis más altas para intoxicación por organofosforados. La dosis vía endotraqueal es 0.04 a 0.06 mg/kg.

- Intoxicaciones (órgano fosforados, carbamatos): IV/IO menores de 12 años: 0.02 a 0,05 mg/kg iniciales y luego repetir cada 20 ó 30 min hasta revertir los síntomas muscarínicos.
Mayores de 12 años: 0,05 mg/kg inicialmente y luego 1 a 2 mg vía IV cada 20 a 30 min hasta revertir síntomas muscarínicos.



- Secuencia de intubación rápida: IV/IO: 0.01 a 0.02 mg/kg
dosis mínima 0.1 mg dosis máxima 1.0 mg.
IM: 0.02 mg/kg .

Acción:

- Bloqueo de la acetilcolina y otros agonistas muscarínicos a nivel de los neuro efectores parasimpáticos.
- Aumento de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, por medio del bloqueo de la estimulación vagal.
- Disminución de la producción de secreciones.
- Midriasis.

Farmacocinética:

- Distribución: a través la barrera hematoencefálica.
- Metabolismo: hepático.
- Excreción: orina sin cambios (70 al 90%).
- Vida media: de 2 a 4 horas (más prolongada en niños menores de 2 años).

Farmacodinámica:

- IV/IO
Inicio de acción inmediato
Pico de 2 a 4 minutos.
- Duración: hasta 6 horas.
- Monitorizar Presión arterial, ECG y SaO₂ continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, mareo, movimientos involuntarios, confusión, psicosis, ansiedad, coma, rubicundez, somnolencia, debilidad.





- ORL: Visión borrosa, fotofobia, dolor ocular, midriasis, congestión nasal, boca seca.
- CV: taquicardia, hipotensión, bradicardia paradójica, angina, extrasístoles ventriculares, hipertensión.
- GI: náuseas, vómito, dolor abdominal, estreñimiento, íleo paralítico, distensión abdominal.
- GU: retención urinaria, disuria.
- Piel: Erupción cutánea, urticaria, dermatitis de contacto, piel seca, rubicundez, disminución de la sudoración.

Precauciones:

- No use una dosis inferior a la mínima recomendada (0.1 mg), recuerde que puede producir bradicardia paradójica. Tener en cuenta que produce midriasis (puede distorsionar un exámen neurológico).

Contraindicaciones:

- Glaucoma de ángulo cerrado, taquiarritmias, tirotoxicosis.

Consideraciones especiales:

- La Atropina, bloquea la respuesta de la bradicardia a la hipoxia (Monitorice SaO₂). Considere su uso, cuando va a administrar Ketamina para prevenir el aumento de secreciones.



Cloruro de Calcio

Clasificación: electrolito

Indicaciones:

- Hipocalcemia
- Hipercalcemia
- Hipermagnesemia
- Intoxicación por bloqueadores de canales del calcio.

Presentación: amp 1 gr (100mg/ml)

Dosis y administración:

IV/IO: 20 mg/kg (0.2ml/kg) en bolo en paro cardíaco, en otras indicaciones y con ritmo de perfusión suministrarlo en 30 a 60 minutos.

Acciones:

- Fundamental para el funcionamiento del SNC, contractilidad miocárdica, sistema músculo esquelético, reacciones enzimáticas y coagulación.
- Afecta la actividad secretora de las glándulas endocrinas y exocrinas.
- Monitorice Presión arterial y FC.

Efectos adversos:

- CV: hipotensión, bradicardia, asistolia, QT corto, bloqueo cardíaco, arritmias, paro cardíaco.
- Piel: Esclerosis de venas periféricas, Trombosis venosa, quemaduras, necrosis de la piel.
- Electrolitos: hipercalcemia en sobredosis.





Precauciones:

- Evite administración rápida en ritmos de perfusión, porque puede producir bradicardia y paro cardíaco.
- Administre por acceso venoso central preferiblemente.
- No administre concomitantemente con bicarbonato de sodio por riesgo de precipitación del fármaco y oclusión del lumen del cateter.

Contraindicaciones:

- Hipercalcemia, toxicidad digitálica, FV (excepto cuando se sospecha hipercalcemia)

Dexametasona

Clasificación: Corticosteroide

Indicaciones:

- Croup de leve a severo.
- Asma (leve a moderada).
- Edema cerebral vasogénico (tumor SNC).

Presentación: amp de 4 mg/cc

Dosis y administración:

Croup:

Moderado a grave: 0.6 mg/kg por vía IM/IV por una dosis (dosis máxima 16 mg).

Insuficiencia Respiratoria inminente 0.6 mg/Kg. por vía IV (dosis máxima 16 mg).



- Asma:
Leve a moderada: 0.6 mg/kg por vía IM/IV cada 24 horas por 2 dosis (dosis máxima 16 mg).
- Edema cerebral vasogenico: Dosis de carga de 1 a 2 mg/kg por vía IV/IO luego 1 a 1.5 mg/kg al día divididos cada 4 a 6 horas (dosis máxima 16 mg/día).

Acciones:

- Reduce la cantidad y activación de los linfocitos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos y regula la producción y liberación de citoquinas proinflamatorias.
- Inhibe el aumento de la permeabilidad vascular inducida por los mediadores proinflamatorios.
- Restaura las uniones intercelulares rotas en el endotelio.
- Aumenta la expresión de los receptores beta adrenérgicos en la superficie celular, lo cual hace que se restablezca la respuesta a las catecolaminas.

Farmacocinética:

- Absorción: rápida por vía oral e IV.
- Metabolismo: hepático.
- Excreción: orina, bilis, heces.
- Vida media: 3 a 4 1/2 horas para su depuración, pero su efecto farmacológico es más prolongado.

Farmacodinamia:

- Inicio de Acción: IV 1 hora, IM mayor de 1 hora.
Pico de acción: IV 1 a 2 horas, IM 8 horas.
Duración de acción: IV 2 1 1/2 días, IM 6 días.
- Monitorizar PA (presión arterial), FC y SAO₂.





Efectos adversos:

- SNC: depresión, cefalea, irritabilidad, insomnio, euforia, convulsiones, alucinaciones, debilidad.
- ORL: aumento de la presión intraocular, visión borrosa.
- CV: hipertensión, taquicardia.
- GI: diarrea, náuseas, distensión abdominal, pancreatitis.
- ME: osteoporosis, fracturas.
- Piel: Rubicundez, acné, mala cicatrización, equimosis, petequias, hirsutismo.
- Endocrino: Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, hiperglicemia, retención de sodio y líquidos.
- Hematológico: hemorragia, trombocitopenia.
- Electrolítico: Hipocalcemia.

Consideraciones especiales:

- Si se usa varios días produce hipertensión e hiperglicemia y aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal.

Dextrosa (Glucosa)

Clasificación: carbohidrato

Indicaciones: hipoglicemia.

- Presentaciones disponibles: inyección de dextrosa al 5% en agua (50mg/ml), dextrosa al 10% en agua (100mg/ml) dextrosa al 50% en agua (500mg/ml).
- Dosis y administración: IV/IO
Neonatos prematuros: 0.1 a 0.2 gr/kg/dosis (1 a 2 ml/kg DAD 10%).



Lactantes menores de 6 meses: 0.25 a 0.5 gr/kg / dosis (1 a 2 ml/kg DAD 25%, 2,5 a 5 ml/kg DAD 10%.)

Lactantes mayores de 6 meses: 0.5 a 1 gr/kg /dosis (2 a 4 ml/kg DAD al 25%, 5 a 10 ml/kg DAD 10%)

- Concentración y dosis en ml
Dextrosa al 50% en agua 1 a 2 ml/kg.
Dextrosa al 25% en agua 2 a 4 ml/kg.
Dextrosa al 10% en agua 5 a 10 ml/kg.
Dextrosa al 5 % en agua 10 a 20 ml/kg.
- Monitorización: prueba rápida de glucosa (dextrometer).
Evalúe la respuesta al tratamiento.

Efectos adversos:

- Piel: esclerosis venosa.
- Metabólico: hiperglicemia, hiperosmolaridad.

Consideraciones especiales:

- Posterior al bolo administrado para el tratamiento de la hipoglicemia, debe suministrarse una infusión continua de glucosa (Flujo metabólico: 2 a 5 mg/kg/min).

La concentración máxima recomendada para la administración en bolo es dextrosa al 25% en agua (mezclar DAD 50% en agua estéril en relación 1 a 1). La concentración máxima recomendada para administrar en neonatos es DAD al 12,5%.





Difenhidramina

Clasificación: antihistamínico

Indicaciones:

- Shock anafiláctico (después de administrar la adrenalina).
Presentación: amp 10mg /ml, 50 mg/ml.

Dosis y administración:

IV/IO/IM 1 a 2 mg /kg cada 4 a 6 horas (dosis máxima 50 mg).

Acciones:

- Compite con la histamina a nivel de los receptores H1.
- Disminuye la respuesta alérgica por bloqueo de la histamina.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático.
- Excreción: urinaria.
- Vida media: 2 a 8 horas.

Farmacodinámica:

- Inicio de acción: IV inmediato, IM 30 min.
- Pico de acción: IV desconocido, IM 1 a 4 horas.
- Duración de acción: IV 4 a 8 horas, IM 4 a 8 horas.
- Monitorice Presión arterial y SaO₂ continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: mareos, somnolencia, mala coordinación, fatiga, ansiedad, euforia, confusión, parestesias, neuritis, convulsiones, reacción distónica, alucinaciones, sedación y excitación paradójica.



- ORL: visión borrosa, midriasis, congestión nasal, acufenos, sequedad de nariz, boca y garganta.
- CV: hipotensión, palpitaciones y taquicardia.
- Respiratorio: opresión en el pecho.
- GI: náuseas, vómito, mareo.
- GU: retención urinaria, disuria, aumento de la frecuencia miccional.
- Piel: fotosensibilidad, erupción cutánea.
- Hematológico: trombocitopenia, agranulocitosis, anemia hemolítica.
- Otros: anafilaxia.

Precauciones:

- Puede empeorar el glaucoma de ángulo estrecho, hipertiroidismo y obstrucción del tracto urinario.

Dobutamina

Clasificación: catecolamina, agente beta adrenérgico.

Indicaciones:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
Shock cardiogénico.
Presentación: amp 250 mg.
Dosis y administración:
IV/IO infusión continua de 2 a 20 mcg/kg/min ajustar hasta alcanzar el efecto deseado.



**Acciones:**

- Estímulo de los receptores beta1 adrenérgicos (efecto predominante).
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumenta la contractilidad, el automatismo y la velocidad de conducción ventricular.
- Estimula los receptores beta 2 adrenérgicos lo que aumenta la frecuencia cardíaca y produce vasodilatación.
- Efecto bloqueador alfa adrenérgico intrínseco, lo que aumenta el riesgo de hipotensión por vasodilatación.

Farmacocinética:

- Distribución: en el líquido extracelular.
- Metabolismo: hepático, renal.
- Excreción: urinaria.
- Vida media: 2 minutos.

Farmacodinámica:

- IV/IO inicio de acción en 1 ó 2 minutos
- Pico de acción: 10 minutos.
- Duración: menos de 10 min. cuando se interrumpe la infusión.
- Monitorice presión arterial y frecuencia cardíaca continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: ansiedad, cefalea, mareos.
- CV: hipotensión, palpitations, taquiarritmias, extrasístoles ventriculares, angina.
- GI: náuseas vómito, mucositis.
- Hematológico: mielosupresión con anemia, trombocito-penia, neutropenia.



Precauciones:

- La extravasación de dobutamina puede causar isquemia y necrosis tisular.
- No mezclar con bicarbonato de sodio.
- Las soluciones alcalinas inactivan el fármaco.

Dopamina

Clasificación: Catecolamina, vasopresor e inotrópico.

Indicaciones:

- Shock cardiogénico.
- Shock distributivo.

Presentación: amp 200 mg, 400mg,

Soluciones premezcladas en DAD 5% con 800 mcg/cc y 1600 mcg/cc.

Dosis y administración: Infusión de 2 a 20 mcg/kg/min ajustar hasta alcanzar el efecto deseado.

Acciones:

- Estimula los receptores alfa adrenérgicos:
Aumenta la resistencia vascular sistémica.
- Estimula los receptores beta 1 adrenérgicos:
Aumenta la frecuencia cardíaca.
Aumenta la contractilidad miocárdica, el automatismo y la velocidad de conducción.
- Estimula los receptores beta 2 adrenérgicos:
Aumenta la frecuencia cardíaca.
Disminuye la resistencia vascular sistémica.





- Estimula los receptores dopaminérgicos:
Produce vasodilatación renal y esplácnica.
Aumenta la pérdida renal de sodio y agua a través de la acción directa a nivel de los tubulos renales.

Farmacocinética:

- Distribución: espacio extracelular.
- Metabolismo: hepático y renal.
- Excreción: urinaria.
- Vida media: 2 minutos.

Farmacodinámica:

- Inicio de acción en 1 a 2 minutos.
Pico de acción 10 min.
Duración: menos de 10 min cuando se detiene la infusión.
- Monitorización: monitorice presión arterial y frecuencia cardíaca.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea.
- RESP: disnea.
- CV: palpitaciones, extrasístoles ventriculares. TSV, TV, hipertensión, taquicardia, vasoconstricción periférica.
- GI: náuseas, vómito, diarrea.
- GU: insuficiencia renal aguda.
- Piel: necrosis localizada.

Precauciones:

- No mezclar con bicarbonato.



- Puede afectar la función tiroidea por inhibición de la liberación de la TSH.
- Administrar por acceso venoso central .
Las soluciones alcalinas inactivan el fármaco.

Adrenalina

Clasificación: Catecolamina, vasopresor, inotrópico.

Indicaciones:

- Anafilaxia.
- Asma.
- Bradicardia sintomática.
- Croup.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Shock hipotensivo.
- Tóxicos/sobredosis betabloqueadores, bloqueadores canales del calcio.

Presentación: Amp 1 mg/ml.

Concentración: 1:1000 acuosa (1mg/ml), 1:10000 acuosa (0.1mg/ml: ampolla diluida hasta 10 cc de SSN).

Auto inyector por vía IM 0.3 mg (0.3ml de solución de 1:1000).

Auto inyector pediátrico por vía IM (para pacientes que pesan entre 10 y

30 kg): 0.15mg.

Solución racémica: 2,25 %.

- Dosis y administración:

Anafilaxia:

IM: 0.01mg/kg (0.01ml/kg) 1:1000 IM en el muslo cada 15 min según sea necesario.





Dosis máxima 0.5 mg o Auto inyector 0.3 mg (para pacientes con peso mayor a 30 kg) im. o Auto inyector pediátrico 0.15 mg (para pacientes que pesan entre 10 y 30 kg) im.

IV/IO: 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg) 1:10000 cada 3 a 5 min (dosis máxima 1 mg) si hay hipotensión.

Si la hipotensión persiste a pesar de manejo con líquidos y adrenalina IV/IO, considere la administración de infusión continua de 0.1 a 1 mcg/kg/min.

Asma:

SC: 0.01 mg/kg (0.01 ml/kg) 1:1000 sc. cada 15 min (dosis máxima 0.5 mg; 0.5 ml).

- Bradicardia Sintomática: V/IO: 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg) 1:10000 cada 3 a 5 minutos.

Croup: Nebulización epinefrina racémica: 0.25 ml en 3 cc de solución salina fisiológica; si la enfermedad es grave y hay estridor en reposo en lactantes y niños pequeños; en niños mayores administrar 0.5 ml en 3 cc de suero salino fisiológico.

Paro cardiorrespiratorio:

IV/IO: 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg) 1:10000 cada 3 a 5 min.

- Endotraqueal: 0.1 mg/kg (0.1 ml/kg) 1:1000 cada 3 a 5 min.

Shock Hipotensivo:

Infusión de 0.1 a 1 mcg/kg/min (considerar dosis más altas si es necesario).

Sobredosis: (Betas bloqueadores o bloqueadores de canales del calcio).

IV/IO administre igual dosis a la usada en reanimación cardiopulmonar; si no hay respuesta, considere el uso de



dosis más altas hasta 0.1 mg/kg (0.1ml/kg) 1:1000 IV/IO.
Infusión continua IV/IO 0.1 a 1 mcg/kg/min

Acciones:

- Estimula los receptores alfa adrenérgicos: a tasas de infusión más altas, por lo general mayor de 0.3 mcg/kg/min en lactantes y niños pequeños.
Los niños mayores necesitan velocidades de infusión más bajas para lograr la vasoconstricción.
Aumenta la resistencia vascular sistémica.
- Estimula los receptores beta 1 adrenérgicos:
Aumenta la frecuencia cardíaca (efecto en el nodo SA).
Aumenta la contractilidad miocárdica, el automatismo y la velocidad de conducción (efecto en el nodo SA, NAV y a nivel ventricular).
- Estimula los receptores beta 2 adrenérgicos (a una dosis más baja menos de 0.3 mcg/kg/min):
- Aumenta la frecuencia cardíaca.
- Produce broncodilatación.
- Produce vasodilatación de las arteriolas con disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial diastólica (dilatación del lecho vascular de los músculos esqueléticos).

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático, renal y endotelial.
Vida media: de 2 a 4 minutos.

Farmacodinamia:

- Inicio de acción: IV/IO inmediato, IM: 5 a 10 min, Inhalación: 1 min.





Pico de acción: IV/IO menos de 1 min.

- Monitorización: Monitorizar presión arterial, FC, SaO₂.

Efectos adversos:

- SNC: Temblor, ansiedad, insomnio, cefalea, mareo, debilidad, somnolencia, confusión, alucinaciones.
- Resp: disnea.
- CV: taquiarritmias, palpitaciones, hipertensión, elevación del segmento ST, disfunción miocárdica post reanimación.
- GI: náuseas, vómito.
- GU: Disminución flujo sanguíneo renal.
- Endocrino: Estado híper adrenérgico postresuscitación, hiperglicemia.
- Electrolitos: Hipocalcemia (por desplazamiento del K al interior de la célula).
- Otros: aumento del lactato (independiente de cualquier cambio en la perfusión de los órganos como parte de la respuesta de la gluconeogénesis, lo que dificulta el uso del lactato como marcador de isquemia.)

Precauciones:

- Dosis altas produce vasoconstricción y puede afectar la perfusión de órganos.
- Las dosis bajas pueden aumentar el gasto cardíaco por redireccionamiento del flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos disminuyendo el flujo sanguíneo esplancico y renal.
- Aumenta la demanda metabólica de oxígeno.



- Puede producir isquemia y necrosis tisular si hay extravasación de la sustancia.
- No administrar en soluciones alcalinas porque se inactiva la sustancia.
- Observe durante al menos 2 horas después de tratar el Crup para descartar rebote (nueva aparición de estridor).

Contraindicaciones:

- TV inducida por cocaína

Consideraciones especiales:

- Cuando se administra IM en caso de anafilaxia, coloque la medicación en el muslo, porque se ha demostrado mejor absorción.

Actualmente en anafilaxia, no se recomienda la administración SC por retraso en el inicio de acción.

Furosemida

Clasificación: diurético de asa

Indicaciones:

- Edema pulmonar.
 - Sobrecarga de líquidos.
- Presentación disponible: amp 20 mg (2 ml)
Dosis y administración:
IV/IM 1 mg/kg; dosis máxima 20 mg.





Acciones:

- Actúa en la rama ascendente del asa de henle, donde inhibe la reabsorción de Na y Cl, lo que causa la excreción de Cl, Na, Ca, Mg y agua; el aumento de la excreción de K se produce en el túbulo distal, donde ocurre el intercambio de Na.
- Aumenta la excreción de K en el túbulo distal como efecto indirecto.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático (30 a 40%) la mayor parte se excreta sin cambios.
- Excreción: orina, heces
Vida media: 30 min a 1 hora.

Farmacodinámica:

- Inicio de acción: VO 1/2 a 1 hora
IM 1/2 hora IV 5 min.
Pico de acción: VO 1 a 2 horas
IV 1/2 hora.
Duración de acción: VO 6 a 8 horas IM 4 a 8 horas IV 2 horas.
- Monitorización: Monitorizar PA, FC, glicemia, BUN, ácido úrico, gases arteriales y hemograma.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, fatiga, debilidad, vértigo, parestesias.
- ORL: pérdida de la audición, dolor de oído, tinitus, visión borrosa, sequedad de la boca.



- CV: hipotensión ortostática, angina, cambios en el ECG (por cambios hidroelectrolíticos).
- GI: náuseas, vómito, diarrea, cólico, pancreatitis.
- GU: poliuria, insuficiencia renal, glucosuria.
- ME: calambres musculares, rigidez.
- Piel: prurito, púrpura, síndrome de Stiven Johnson, sudoración, fotosensibilizad, urticaria.
- Endocrino: hiperglicemia.
- Hematológico: Trombocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, anemia, neutropenia.
- Electr: hipocalemia, hipocloremia. Hipomagnesemia, hiperuricemia, hipocalcemia, hiponatremia.
- Otros: alcalosis metabólica.

Hidrocortisona

Clasificación: Corticosteroide

Indicaciones:

- Insuficiencia suprarrenal (puede estar asociada a shock séptico).
Presentación: amp 100 mg.
Dosis y administración: IV/IO: Bolo de 2 mg/kg; dosis máxima 100 mg.

Acciones:

- Reduce la cantidad y la activación de linfocitos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos, lo que disminuye la liberación de citoquinas proinflamatorias.





- Inhibe la permeabilidad vascular inducida por mediadores pro inflamatorios.
- Restaura las uniones intercelulares rotas en el endotelio.
- Aumenta la expresión de los receptores Beta adrenérgicos en la superficie celular lo cual contribuye a restaurar la respuesta a las catecolaminas.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático.
 - Excreción: urinaria.
- Vida media: 3 a 5 horas.

Farmacodinámica:

- IV/IO: Duración de acción de 8 a 24 horas.

Efectos adversos:

- SNC: depresión, cefalea, cambio del estado de ánimo.
- ORL: aumento de presión intraocular, visión borrosa, predisposición a infección por hongos.
- CV: hipertensión.
- GI: diarrea, náuseas, distensión abdominal, úlcera péptica.
- ME: fracturas, osteoporosis, debilidad.
- Cutáneas: rubicundez, sudoración, acné, retardo en cicatrización de las heridas, equimosis, petequias, prurito.
- Endocrino: hiperglicemia, supresión eje hipotálamo-hipófisis.
- Hematológico: hemorragia, trombocitopenia.
- Otros: aumento del riesgo de infección.

Consideraciones especiales:

- Mida niveles de cortisol antes de usar en niños con Shock.



Inamrinona

Clasificación: inhibidor de la fosfodiesterasa, Inodilatador

Indicaciones:

- Disfunción miocárdica y aumento de la resistencia vascular sistémica y resistencia vascular pulmonar ej: shock cardiogénico, ICC postcirugía cardíaca.

Presentación: amp 5 mg/cc.

Dosis y administración: IV/IO Dosis de carga de 0.75 a 1 mg/kg en bolo lento durante 5 minutos (bolo más lento en paciente inestable).

Puede repetirse 2 veces (dosis de carga 3 mg/kg máximo).

Infusión de 5 a 10 mcg/kg/min IV/IO.

Acciones:

- Aumenta la contractilidad miocárdica.
- Reduce la precarga y la potscarga al producir relajación del músculo liso.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático (50%).
- Excreción: orina (10% a 40% sin cambios), metabolitos (60 a 90%).

Vida media: 2 a 10 horas.

Farmacodinámica:

- Inicio de acción: 2 a 5 minutos.
Pico de acción: 10 minutos.
- Monitorización: Presión arterial, FC, SAO2.





Efectos adversos:

- Resp: hipoxemia (desequilibrio en ventilación/perfusión).
- CV: hipotensión, arritmias, angina.
- GI: náuseas, vómito, dolor abdominal, hepatotoxicidad, ascitis, ictericia.
- Piel: reacciones alérgicas, flebitis.
- Hematológicos: trombocitopenia.

Precauciones:

- La hipovolemia puede empeorar los efectos hipotensivos del fármaco.
- La trombocitopenia es más frecuente con inamrinona que con milrinona.
- Tener cuidado en niños con insuficiencia renal por acumulación del fármaco.

Lidocaína

Clasificación: antiarrítmico III B.

Indicaciones:

- FV, TV sin pulso.
- Taquicardia de complejo ancho con pulso.
- Secuencia de intubación rápida.
Presentación; frasco ampolla con 10 mg/cc, 20 mg/cc.
Dosis y administración:
IV/IO:
- TV sin pulso /FV
Bolo de carga de 1 mg/kg mantenimiento en infusión de 20 a 50 mcg/kg/min.



Endotraqueal: 2 a 3 mg/kg.

- Secuencia de intubación rápida: IV/IO 1 a 2 mg/kg.

Acciones:

- Aumenta el umbral de estimulación eléctrica del ventrículo y del sistema His Purkinje (estabilizando la membrana celular y disminuyendo el automatismo).
- Disminuye la presión intracraneana, inhibe los canales de Na a nivel neuronal.

Farmacocinética:

- Distribución: eritrocitos, endotelio vascular.
- Metabolismo: hepático.
- Excreción: orina.
- Vida media: bifásico (8 min, 1 a 3 horas).

Farmacodinámica:

- IV/IO:
Inicio de acción de 1 a 2 min.
Duración: 10 a 20 min, eliminación final 1 a 2 horas.
- Monitorice ECG y PA continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: convulsiones, mareos, cefalea, confusión, temblores, somnolencia.
- ORL: tinitus, visión borrosa.
- CV: Hipotensión, depresión miocárdica, Bloqueo cardíaco, Paro cardíaco.





- Resp: disnea.
- GI: náuseas, vómito.
- Piel. Erupción cutánea, urticaria, edema.

Precauciones:

- Disminuya la dosis de infusión en niños con falla cardíaca.

Sulfato de Magnesio

Clasificación: Electrolito, broncodilatador.

Indicaciones:

- Estatus asmático resistente.
- Torsades de pointes.
- Hipomagnesemia.

Presentación: ampolla 200 mg/ml

Dosis y administración:

IV/IO: bolo de 25 a 50 mg/kg en TV sin pulso Torsades de pointes 25 a 50 mg/kg en 10 a 20 min en TV con pulso asociada a torsades de pointes, hipomagnesemia 25 a 50 mg/kg en infusión lenta a 30 min en estatus asmático.

Dosis máxima 2 Gr.

Acciones:

- Inhibe la captación de calcio, lo cual produce relajación del músculo liso.
- Posee acción antiarrítmica



Farmacocinética:

- Metabolismo: captado por células y tejido óseo.
- Excreción: orina.

Farmacodinamia:

- IV/IO
Inicio de acción inmediato.
Pico depende de la duración de la infusión.
Duración: 30 min.
- Monitorice PA, ECG SaO₂ continuamente.

Efectos adversos: (la mayoría asociados a hipermagnesemia).

- SNC: confusión, sedación, disminución de reflejos, debilidad, parálisis flácida.
- Resp: depresión respiratoria.
- CV: hipotensión, bradicardia, bloqueo cardíaco, paro cardíaco (cuando se administra rápidamente el Mg).
- GI: náuseas, vómito.
- ME: calambres.
- Piel: rubicundez, sudoración.
- Electr: hipermagnesemia.

Precauciones:

- Un bolo rápido puede causar hipotensión y bradicardia grave.

Contraindicaciones:

- Insuficiencia renal.

Consideraciones especiales:

- Tenga disponible cloruro o gluconato de calcio por si es necesario revertir los efectos tóxicos del magnesio.





Metilprednisolona

Clasificación: Corticosteroide.

Indicaciones:

- Estatus asmático.
- Shock anafiláctico.
Presentaciones: frasco amp 40mg ,500 mg, 1000 mg.
- Dosis y administración: IV/IO /IM dosis de carga 2 mg/kg dosis máxima 80 mg.
- Mantenimiento.0.5 mg/kg IV cada 6 horas ó 1 mg/kg cada 12 horas hasta un máximo de 120 mg/día.

Acciones:

- Acciones: reduce la cantidad y la activación de linfocitos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos, lo que disminuye la liberación de citoquinas proinflamatorias.
- Inhibe la permeabilidad vascular inducida por mediadores proinflamatorios.
- Restaura las uniones intercelulares rotas en el endotelio.
- Aumenta la expresión de los receptores Beta adrenérgicos en la superficie celular, lo cual contribuye a restaurar la respuesta a las catecolaminas.

Farmacocinética:

- Distribución: se distribuye en los receptores intracelulares de los corticosteroides.
- Metabolismo: hepático.
- Excreción: renal.



Vida media: 3 a 5 horas para la depuración, la duración del efecto farmacológico es más prolongada.

Efectos adversos:

- SNC: depresión, cefalea, cambio en el estado de ánimo, debilidad.
- CV: hipertensión.
- GI: sangrado GI, náuseas, distensión abdominal, pancreatitis.
- ME: Fracturas, osteoporosis, artralgias.
- Endocrino: hiperglicemia.
- Hematológico: leucocitosis transitoria, trombocitopenia.

Precauciones:

- Se recomienda uso de sal de acetato para administración IM.

Milrinona

Clasificación: Inhibidor de la fosfodiesterasa, vasodilatador.

Indicaciones:

- Disfunción miocárdica y aumento de la resistencia vascular sistémica /resistencia vascular pulmonar; E.J shock cardiogénico, ICC postcirugía cardíaca.
- Presentación: Amp 1 mg/ml
Inyección premezclada en DAD 5% en agua a una concentración de 200 mcg/cc.





- Dosis y administración:
IV/IO: Dosis de carga de 50 a 75 mcg /kg durante 10 a 60 min.
Infusión continua de 0.5 a 0.75 mcg/Kg/min.

Acciones:

- Aumenta la contractilidad miocárdica.
- Reduce la precarga y la postcarga mediante la relajación del músculo liso vascular.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático.
- Excreción: orina sin cambios 85%.
- Vida media. 2,4 horas.

Farmacodinámica:

- Inicio de acción: 2 a 5 min.
Pico de acción: 10 min.
Duración de acción: 1 1/2 h a 5 horas.
- Monitorice PA, FC, SaO2 continuamente.
Controle recuento de plaquetas.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, temblor.
- CV: hipotensión, arritmias ventriculares, angina.
- GI: náuseas, vómito, dolor abdominal, hepatotoxicidad, ictericia.
- Hematológicos: trombocitopenia.
- Electr: hipocalemia.



Consideraciones especiales:

- El efecto sobre las plaquetas es menor que el producido por el inamrinona.
- En caso de insuficiencia renal, se puede producir acumulación del fármaco.
- El aumento de tiempos de infusión reduce el riesgo de hipotensión.

Naloxona

Clasificación: Antagonista de los receptores opioides.

Indicaciones:

- Reversión de los efectos de los narcóticos (opioides).
Presentación: amp 0.4 mg/ml.
Dosis y administración:
Nota: la reversión total está indicada en casos de intoxicación por narcóticos, secundaria a sobredosis; se deben administrar dosis significativamente más bajas, a pacientes con depresión respiratoria asociado al uso terapéutico de narcóticos.
- Reversión total: IV/IO/IM/SC 0.1 mcg/kg cada 2 min.
Según sea necesario (dosis máxima 2 mg).
Si no se requiere reversión total 1 a 5 mcg/KG/IV/IO/IM/SC
ajustar la dosis hasta el efecto deseado.
Infusión: de 0.002 a 0.16 mg/kg/hora.

Acción:

- Antagonista de los opioides, compitiendo por sus receptores.





Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático.
- Excreción: urinaria.
Vida media: 1 hora (hasta 3 horas en neonatos).
- Monitorice Presión arterial, ECG y SaO₂.

Efectos adversos:

- SNC: Convulsiones, somnolencia, nerviosismo.
- Resp: edema pulmonar.
- CV: Taquicardia, hipertensión, taquiarritmias si se administra la dosis total, paro cardíaco.
- GI: náuseas, vómito.

Precauciones:

- A menudo es necesario repetir la dosis, porque la vida media de la naloxona, es menor que la vida media de los opioides.
- La administración a lactantes hijos de madres adictas puede producir convulsiones por síndrome de abstinencia.
- En pacientes con sobredosis de opioides, administre una ventilación efectiva con máscara, antes de revertir con la naloxona, para evitar respuesta excesiva del sistema simpático.
- La Naloxona revierte el efecto analgésico de los opioides, considere administrar analgésicos no opioides para el tratamiento del dolor.



Nitroglicerina

Clasificación: Vasodilatador y antihipertensivo.

Indicaciones:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Shock cardiogénico.

Presentación: solución premezclada de 50 mg en DAD 5%.

Dosis y administración:

Infusión de 0.25 a 0.5 mcg/kg/min se puede aumentar en 0.5 a 1 mcg/kg/min cada 3 a 5 min según sea necesario hasta 1 a 5 mcg/kg/min (dosis máxima en niños 10 mcg/kg/min).

En adolescentes comenzar con 10 a 20 mcg/min (esta dosis no es por kg /min) y aumentar en 5 a 10 mcg /min cada 5 a 10 min hasta un máximo de 200 mcg/min.

Acción:

- Libera óxido nítrico que estimula la producción de GMPc; el GMPc es un mensajero intracelular que provoca la relajación del músculo liso vascular.

La acción es mayor en el sistema venoso y en el lecho vascular pulmonar; con un efecto relativamente menor en la resistencia arterial sistémica.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático extenso, no posee metabolitos activos.
- Excreción: urinaria.
- Vida media: 1 a 4 min.



**Farmacodinámia:**

- IV/IO inicio de acción de 1 a 4 min.
Pico desconocido.
Duración: 3 a 5 min.
- Monitorice presión arterial y ECG continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, mareos.
- Resp: hipoxemia (por desequilibrio ventilación/perfusión).
- CV: hipotensión postural, taquicardia, paro cardíaco, síncope, bradicardia paradójica.
- Piel: rubicundez, palidez, sudoración.

Noradrenalina

Clasificación: Catecolamina, inotrópico, vasopresor.

Indicaciones:

- Shock hipotensivo (distributivo - vasodilatado).
Presentación disponible: amp 1 mg/ml.
- Dosis y administración:
IV/IO: infusión de 0.1 a 2 mcg/kg/min ajustando la dosis hasta alcanzar el efecto deseado.

Acciones:

- Activa los receptores alfa adrenérgicos (aumentando el tono del músculo liso).
- Activa los receptores Beta adrenérgicos miocárdicos, aumentando la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La



estimulación de los barorreceptores que se produce por los efectos vasoconstrictores atenua el efecto sobre la frecuencia cardíaca.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático, renal, nervios simpáticos.
- Excreción: urinaria.
- Vida media: 2 a 4 min.

Farmacodinamia:

- IV/IO: inicio de acción menor de 30 segundos.
Pico de acción de 5 a 10 min.
Duración de acción: menor de 10 minutos después de detener la infusión.
- Monitorice Presión arterial, ECG.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, ansiedad.
- Resp: dificultad respiratoria.
- CV: Hipertensión, taquicardia, bradicardia, arritmias.
- GU: insuficiencia renal.
- Piel: necrosis tisular (infiltración).

Precauciones:

- No mezclar con bicarbonato de sodio.
- Si se produce infiltración en la administración IV puede producir necrosis tisular.
- Idealmente administre por un catéter venoso central.
- Las soluciones alcalinas inactivan el fármaco.





Oxígeno

Clasificación: gas.

Indicaciones:

- Hipoxia, hipoxemia.
- Dificultad respiratoria, insuficiencia respiratoria.
- Shock.
- Trauma.
- Paro cardiorespiratorio.
- Secuencia de intubación rápida.

Dosis y administración:

Administrar inicialmente oxígeno al 100% con un sistema de flujo de oxígeno alto; ajustar la dosis hasta ajustar el efecto deseado.

En secuencia de intubación rápida oxigenar al paciente por máscara facial al menos por 3 minutos.

Sistemas de suministro	Oxígeno (%)	Flujo (lt/min.)
Sistema de flujo bajo		
Cánula Nasal	22 al 60% según el peso del paciente y el flujo	0.25 a 4 lit/min
Mascarilla de oxígeno	35 al 60%	6 a 10 lit/min



Sistemas de suministro	Oxígeno (%)	Flujo (lt/min.)
Sistema de flujo alto		
Tienda facial	Menor del 40%	10 a 15 lit/min
Cámara de Hood	80 a 90%	10 a 15 lit/min
Tienda de oxígeno	Mayor del 50%	Mayor de 10 lt/min.
Mascarilla con Reservorio	50 al 60%	10 a 12 lit/min
Mascarilla Venturi	25 al 60%	Variable
Mascarilla con válvula unidireccional	95%	10 a 15 lit/min

Acciones:

- Aumenta la saturación de oxígeno arterial.
- Aumenta el contenido de oxígeno arterial.
- Mejora el suministro de oxígeno a los tejidos si el gasto cardíaco es adecuado.
- Monitorice SaO₂ continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea (con flujos altos).
- ORL: sequedad de mucosas (con flujos altos).





- Resp: obstrucción de la vía aérea.
- GI: distensión gástrica (flujos altos).

Precauciones:

- Si los flujos administrados en tienda, máscara, Hood son insuficientes se puede producir retención de CO₂.
- Ajustar al tratamiento según la SaO₂ una vez se haya logrado un suministro adecuado de oxígeno.
- Debe lograrse un sello hermético entre la mascarilla y la cara, y administrar tasas de flujo altas con sistemas con reservorio para suministrar la máxima concentración de oxígeno posible.
- Si la bolsa del reservorio del sistema con válvula unidireccional está colapsada, indica que hay una fuga de aire o el flujo de oxígeno es insuficiente.

Procainamida

Clasificación: antiarrítmico clase IA.

Indicaciones:

- TSV.
- Flutter auricular.
- TV con pulso.

Presentación: 100mg/ml , 500mg/ml.

Dosis y administración:

IV/IO dosis de carga de 15 mg/kg durante 30 a 60 min.

Acciones:

- Reduce la excitabilidad del músculo cardíaco.



- Enlentece la conducción en la aurícula, el haz de his y los ventrículos.
- Aumenta el período refractario de las células.

Farmacocinética:

- Metabolismo: hepático a un metabolito activo (N- acetil procainamida).
- Excreción: orina sin cambios (50 al 70%).
- Vida media: 2,5 a 4,5 horas (procainamida); aproximadamente 6 a 8 horas (N –Acetil procainamida).

Farmacodinámica:

- IV/IO
Inicio de acción: rápido.
Pico de acción 15 a 60 min.
Duración acción: 3 a 6 horas.
- Monitorice presión arterial y ECG continuamente, vigile estrechamente el intervalo QT.

Efectos adversos:

- SNC: cefalea, mareo, confusión, psicosis, inquietud, irritabilidad, debilidad.
- CV: hipotension, efectos inotrópicos negativos, intervalo QT prolongado, torsades de pointes bloqueo cardíaco, paro cardíaco.
- GI: náuseas, vómito, diarrea.
- Piel: erupción cutánea. Urticaria, prurito, rubicundez.
- Hematológicos: Síndrome de Lupus eritematos sistémico,





agranulocitosis, trombocitopenia, neutropenia, anemia hemolítica.

Precauciones:

- Consulte con un cardiólogo pediatra cuando use éste agente.
- No administrar concomitantemente con Amiodarona o Lidocaína u otros agentes que prolonguen el QT.
- Disminuya la dosis en pacientes con enfermedad renal o hepática.
- Monitoree concentraciones séricas de procainamida o N-Acetil procainamida.

Bicarbonato de Sodio

Clasificación: Agente alcalinizante, electrolito.

Indicaciones:

- Acidosis metabólica severa.
- Hipercalemia.
- Sobredosis de bloqueadores de canales de sodio (antidepresivos tricíclicos).

Presentación: amp 1 meq/ml (8.4%).

Dosis y administración:

IV/IO: en bolo lento 1 meq/kg.

En sobredosis de canales del calcio administrar un bolo de 1 a 2 meq/kg hasta lograr un PH mayor de 7.5 seguido de una infusión de una solución de 150 meq de NaHCO_3 por litro para mantener la alcalosis.



Acción:

- Aumenta el bicarbonato plasmático, lo que ejerce un efecto amortiguador sobre los iones H (lo que revierte la acidosis metabólica), formando CO₂; la eliminación del CO₂ se hace a través del sistema respiratorio.

Farmacocinética:

- Metabolismo: se combina con los protones; captado por la células.
- Excreción: orina y en forma de CO₂ en la respiración.
- Monitorice gases arteriales; SaO₂ y ECG continuamente.

Efectos adversos:

- SNC: Irritabilidad, cefalea, confusión, temblor, hiperreflexia, tetania, convulsiones, debilidad.
- Resp: depresión respiratoria, apnea.
- CV: arritmias, hipotensión, paro cardiaco.
- GI: distensión abdominal, ileo paralítico.
- GU: litiasis.
- Piel. Cianosis, edema, esclerosis, necrosis (infiltración) vasodilatación.
- Elect: hipernatremia, hiperosmolaridad.
- Otros: alcalosis metabólica, retención de agua.

Precauciones:

- Asegúrese que la ventilación sea adecuada porque se produce CO₂ que atraviesa la barrera hematoencefálica y las membranas celulares de forma más rápida que (HCO₃), si la





ventilación es inadecuada el aumento de CO₂ puede provocar acidosis paradójica transitoria en el líquido cefalorraquídeo e intracelular.

El fármaco puede inactivar las catecolaminas.

Cuando se combina con el calcio se produce precipitación de la solución.

Nitroprusiato de Sodio

Clasificación: vasodilatador, antihipertensivo

Indicaciones:

- Shock cardiogénico asociado a resistencia vascular alta.
- Hipertensión arterial grave.

Presentación: amp 50 mg.

Dosis y administración: IV/IO

Menores de 40 KG: infusión de 1 a 8 mcg/kg/min.

Mayores de 40 KG: infusión de 0.1 a 5 mcg/kg/min .

Acción:

- Relaja el tono muscular de los lechos vasculares (arteriolas y venosas) mediante la liberación de óxido nítrico.
- Ésta vasodilatación produce disminución de las presiones de llenado en el corazón y disminución de la postcarga.

Farmacocinética:

- Distribución: líquido extracelular.
- Metabolismo: células endoteliales, glóbulos rojos (a cianuro) y luego hepático a tiocianato.



- Excreción: orina (tiocianato).
- Vida media: de 3 a 7 días (tiocianato).

Farmacodinamia:

- Inicio de acción: 1 a 2 min
Duración de acción: 1 a 10 min después de detener la infusión.
- Monitorice la presión arterial y el ECG continuamente.
Monitorice las concentraciones de tiocianato (debe ser menor de 50 mg/ml) y cianuro (el nivel tóxico es mayor de 2 mcg/ml) en los pacientes que reciben infusiones prolongadas, en especial si la tasa de infusión es mayor de 2 mcg/kg/min o en pacientes con disfunción renal o hepática.

Efectos adversos:

- SNC: convulsiones (intoxicación por tiocianato), mareos, cefalea, agitación, disminución de los reflejos.
- CV: hipotensión, bradicardia, taquicardia.
- GI: Náuseas, vómito, cólicos abdominales (intoxicación por tiocianato).
- Endocr: hipotiroidismo.
- Otros: intoxicación por cianuro y tiocianato.

Precauciones:

- La hipovolemia puede empeorar el efecto hipotensivo del fármaco.
- Se puede producir intoxicación por cianuro y tiocianato si se administra a tasas altas, durante más de 48 horas, ó en pacientes con deterioro de la función hepática o renal (el





fármaco es metabolizado por las células endoteliales a cianuro y luego se metaboliza en el hígado a tiocianato).

Consideraciones especiales:

- El fármaco generalmente se diluye en DAD 5 % en agua.
- Evite la inactivación del fármaco por la exposición de la luz, cubra con material opaco ó papel de aluminio el recipiente y el sistema de infusión.
- Use la solución inmediatamente después de prepararla.
- Es posible que la solución recién preparada tome un tono marrón leve, éste no afecta la potencia del fármaco y puede usarse con tranquilidad.

Manejo Postreanimación en el Paciente Crítico Pediátrico



Después del retorno a la circulación espontánea o de la reanimación de un paciente con shock descompensado o insuficiencia respiratoria, se debe estabilizar el paciente dando un manejo óptimo en el período postreanimación para disminuir la morbimortalidad.

La mortalidad temprana generalmente es debida a inestabilidad hemodinámica y problemas respiratorios. La morbimortalidad tardía generalmente está dada por falla multiorgánica o lesión cerebral.

El manejo postreanimación incluye:

- Identificar y tratar la disfunción orgánica.
- Proporcionar un soporte adecuado a la función cardiovascular.
- Proporcionar oxigenación y ventilación adecuadas.
- Corregir trastornos hidroelectrolíticos.
- Evitar la hipertermia, utilizar hipotermia terapéutica post reanimación.
- Mantener la glicemia en los límites normales.
- Asegurar analgesia y sedación adecuadas.

Los objetivos principales del manejo postreanimación son:

- Optimizar y estabilizar la función cardiopulmonar con énfasis en el mantenimiento de la perfusión y la función de órganos vitales principalmente el cerebro.





La mortalidad temprana generalmente es debida a inestabilidad hemodinámica y problemas respiratorios.

- Prevenir las lesiones secundarias en los diferentes órganos. Identificar y tratar las causas de la enfermedad aguda.
- Minimizar el riesgo de deterioro del paciente durante el traslado a la unidad de cuidado intensivo (UCI) o a otro centro hospitalario.
- Tratar de minimizar las secuelas neurológicas en los pacientes.

El manejo postreanimación consta de dos fases:

1. Primera Fase o Fase inicial:

Es el período inmediatamente después de la reanimación. Durante ésta fase se debe continuar con el soporte vital avanzado basado en el ABC (evaluación primaria).

- Vía Aérea y Buena respiración: evalúe la posición del tubo orotraqueal, mantenga una adecuada oxigenación y ventilación.
- Circulación: evalúe y mantenga la perfusión sistémica y la presión arterial.
Trate las arritmias. Identifique y trate cualquier causa reversible.

2. Segunda Fase:

Se centra en la evaluación secundaria y apoyo de todos los sistemas, haciendo una revisión de los antecedentes del paciente y un examen físico exhaustivo.

La evaluación terciaria comprende la monitorización invasiva o no y los análisis de laboratorio.



Se debe evaluar los diferentes sistemas:

Sistema respiratorio

Objetivos:

- Se recomienda ajustar la dosis de oxígeno inspirado (cuando se cuente con el equipo apropiado), una vez recuperada la circulación espontánea, para mantener una saturación de oxihemoglobina arterial igual o superior al 94% pero inferior al 100%, y limitar así el riesgo de hiperoxemia.
- Mantener una ventilación adecuada, valores de presión arterial de CO_2 (PaCO_2) dentro de límites normales. Se debe evitar la hiperventilación.

Monitoreo:

Siempre se debe monitorizar la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la capnografía.

Examen Físico y tratamiento:

- Si el paciente ya está intubado practique la confirmación primaria y secundaria y fije adecuadamente el tubo orotraqueal. Utilice parámetros adecuados para el ventilador.
- Mantenga una presión arterial de CO_2 (PaCO_2) de 35-40 mmhg.





En los análisis de laboratorio se debe realizar siempre los gases arteriales y una radiografía de tórax.

Oxígeno (FIO ₂)	100%
Volumen corriente	6-8 ml/Kg.
Tiempo inspiratorio	0,6-1 segundo
Presión inspiratoria máxima	20-35 cm H ₂ O
Frecuencia respiratoria	Lactantes: 20-30 respiraciones/min. Niños: 16-20 respiraciones/min. Adolescentes: 8-12 respiraciones/min.
PEEP (presión positiva al final de la espiración)	2-5 cm H ₂ O

- Utilice la nemotécnica **DONE** para resolver problemas relacionados con el deterioro agudo en un paciente en ventilación mecánica: desplazamiento, obstrucción, neumotórax a tensión y falla de los equipos.
- Si el paciente no está intubado debe buscar evidencia de afectación pulmonar como taquipnea, aumento del trabajo respiratorio y agitación.

Suministre oxígeno suplementario con una máscara con reservorio hasta confirmar que la saturación de oxígeno es adecuada (>90%).

- Si el paciente tiene una Saturación O₂ < 90% cuando recibe oxígeno inspirado (FIO₂) al 100%, considere el soporte



ventilatorio con medios invasivos o no invasivos. Realice una intubación endotraqueal si la administración de oxígeno y otras intervenciones no logran una oxigenación o ventilación adecuadas o si se requiere protección de la vía aérea debido al deterioro del estado de conciencia. Conecte el paciente al ventilador.

Análisis de laboratorio:

Se debe realizar siempre que sea posible gases arteriales y una radiografía de tórax para identificar problemas pulmonares y la profundidad de la posición del tubo oro-traqueal.

Analgesia y sedación:

Controle el dolor y las molestias con analgésicos (fentanyl, morfina) y sedantes como las benzodiazepinas (midazolam).

Utilice dosis bajas si el niño está hemodinámicamente inestable. En los pacientes intubados, además de la analgesia y sedación, puede considerarse el uso de bloqueadores neuromusculares en los siguientes casos:

- Presión media de la vía aérea alta debido a un aumento en la resistencia o disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Asincronía entre el ventilador y el paciente.





Controle el dolor y las molestias con analgésicos y utilice dosis bajas si el niño está hemodinamicamente inestable.

Sistema cardiovascular

Objetivos:

- Mantener una presión arterial y un gasto cardiaco adecuados para restablecer la oxigenación tisular. Mantener una perfusión sistémica adecuada.
- Reestablecer y mantener el volumen intravascular (precarga).
- Mantener una saturación y presión arterial de oxígeno adecuadas.
- Mantener una adecuada concentración de hemoglobina (Hb).
- Tratar la disfunción miocárdica.
- Controlar las arritmias.
- Disminuir la demanda metabólica.

Monitoreo:

Monitoree los siguientes parámetros de forma frecuente ó continua:

- Frecuencia y ritmo cardíaco.
- Presión arterial (invasiva o no invasiva).
- Saturación arterial de oxígeno (SatO₂).
- Diuresis, mediante una sonda vesical.

En la UCI pediátrica considere la monitorización de: PVC (presión venosa central), SvO₂ (Saturación venosa de oxígeno) y función cardíaca (ecocardiografía).



Examen físico y tratamiento:

Aplique la evaluación cardiopulmonar rápida: FC (frecuencia cardíaca), llenado capilar, temperatura, pulsos centrales y periféricos, presión arterial, color de la piel y función de órganos terminales: riñón, SNC y piel. Ver capítulo de evaluación cardiopulmonar rápida.

- **Volumen intravascular:**

Establezca un acceso vascular seguro (si es posible 2 catéteres). Administre hasta 3 bolos de cristaloides de 10 – 20 ml/Kg. en 5 a 20 minutos, reevaluando el paciente después de cada bolo. Si el paciente tiene disfunción miocárdica se debe usar bolos más pequeños de 5-10 cc/Kg.

Después del tercer bolo considere la necesidad de administrar sangre.

No utilice líquidos hipotónicos o que contengan dextrosa. Ver capítulo de líquidos y medicamentos en reanimación

- **Presión arterial:**

Después de la resucitación de un paro cardíaco o shock, puede aparecer inestabilidad hemodinámica como consecuencia de un volumen intravascular inadecuado, disminución de la contractilidad cardíaca y disminución de la resistencia vascular sistémica. Hay algunos casos de shock como el séptico que se presentan con un aumento en la resistencia vascular sistémica (RVS).





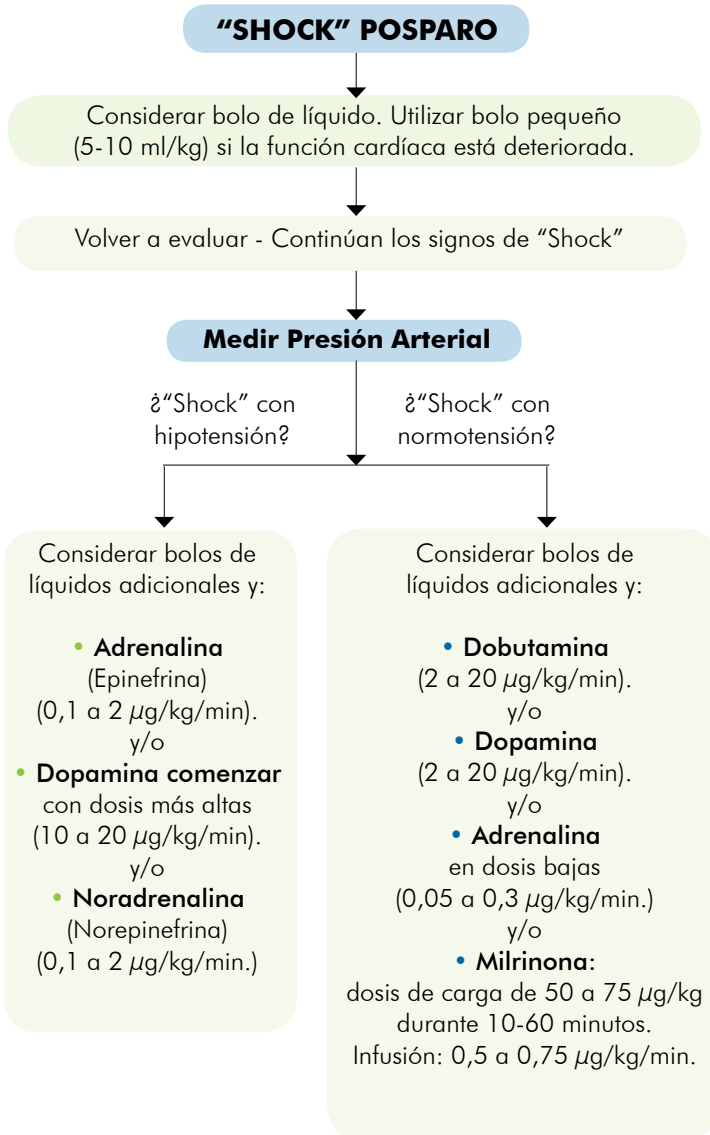
Hay algunos casos de shock como el séptico que se presentan con un aumento en la resistencia vascular sistémica (RVS).

Se pueden manipular cuatro parámetros para optimizar la perfusión sistémica:

- Precarga: ajustar la administración de volumen.
- Contractilidad cardíaca: uso de inotrópicos o inodilatadores.
- Postcarga: mediante la manipulación de la resistencia vascular sistémica (RVS) con el uso de vasopresores o vasodilatadores
- Frecuencia cardíaca: uso de cronotrópicos como la adrenalina. Tratar las arritmias.

Siempre debe corregir la hipoxia, los trastornos hidroelectrolíticos, los desequilibrios ácido-base y las alteraciones metabólicas.

Algoritmo para el manejo del shock postreanimación





Identifique signos de herniación cerebral y reducción de la respuesta a estímulos.

-

Para descripción detallada de los fármacos ver capítulo de líquidos y medicamentos en reanimación y fármacos utilizados en el paciente crítico.

- Oxigenación Tisular: Suministre oxígeno suplementario con FIO_2 alta hasta alcanzar una saturación adecuada. Mantenga una concentración de Hb adecuada.
- Demanda metabólica: controle el dolor con analgésicos, la agitación con sedación y la fiebre con antipiréticos. Mantenga la normoglicemia.
- Arritmias: Controle las taqui y bradiarritmias.
- Disfunción miocárdica: posterior al paro, la disfunción miocárdica es frecuente durante 4-24 horas después del retorno a la circulación espontánea. Se debe considerar el uso de agentes vasoactivos para optimizar la función hemodinámica.
- Líquidos de mantenimiento: una vez se haya restablecido el volumen intravascular se debe considerar la administración de líquidos de mantenimiento. Se debe usar líquidos isotónicos. La Dextrosa debe incluirse en los pacientes hipoglicemicos o en riesgo de hipoglicemia.

Utilice la siguiente tabla para el cálculo de los líquidos de mantenimiento.



Peso kg	Velocidad de Infusión de líquidos	Ejemplo de cálculo
< 10	4 ml/kg/hora	Lactante de 8 kg: $4 \text{ ml/kg/hora} \times 8 \text{ kg}$ $= 32 \text{ ml/hora}$.
10 a 20	40 ml/hora + 2 ml/kg/hora por cada kg entre 10 y 20 kg.	Niño de 15 kg: $40 \text{ ml/hora} + 2 \text{ ml/kg/hora} \times 5 \text{ kg}$ $= 50 \text{ ml/hora}$.
> 20	60 ml/hora + 1 ml/kg/hora por cada kg por encima de 20 kg	Niño de 30 kg: $60 \text{ ml/hora} + 1 \text{ ml/kg/hora} \times 10 \text{ kg}$ $= 70 \text{ ml/hora}$

Análisis de laboratorio:

Se debe realizar: gases arteriales, Hb, Hto, glicemia, electrolitos, creatinina, BUN, calcio, lactato, rayos X tórax, electrocardiograma ECG y considere una ecocardiografía si cree que existe un taponamiento cardíaco o disfunción cardíaca.

Sistema neurológico

Objetivos:

- Preservar la función cerebral y prevenir las lesiones neurológicas secundarias.
- Mantener una perfusión cerebral adecuada.
- Controlar la temperatura.
- Tratar la hipertensión endocraneana.
- Tratar las convulsiones de forma agresiva.





Trate la fiebre de forma agresiva con antipiréticos y medidas locales:

Monitoreo:

Se debe monitorizar la temperatura y la glicemia en todos los pacientes. Evaluaciones frecuentes de la función cerebral.

Examen físico y tratamiento:

- Realice evaluaciones neurológicas breves y frecuentes. *Ver capítulo de evaluación cardiopulmonar rápida.*
- Identifique signos de herniación cerebral: pupilas dilatadas o asimétricas que no responden, hipertensión, bradicardia, alteraciones de la respiración o apnea y reducción de la respuesta a estímulos.
- Identifique y trate adecuadamente las lesiones secundarias como la hipoxia, acidosis, hipotensión y convulsiones.
- Optimice la perfusión cerebral proporcionando soporte del gasto cardíaco y del contenido de oxígeno sistémico.
- Evite la hiperventilación exceptuando cuando hay signos de herniación cerebral.
- Monitoree la glicemia: trate la hipoglicemia y evite la hiperglicemia. Aunque la hiperglicemia se asocia a una mala evolución en niños gravemente enfermos, el tratamiento activo de la misma es aún incierto.

- Controle la temperatura.
 - Evite la hipertermia.
 - Trate la fiebre de forma agresiva con antipiréticos y medidas locales: La fiebre se asocia a una evolución pobre tras un paro cardíaco. La demanda metabólica de oxígeno aumenta



entre un 10% y 13% por cada grado Celsius de aumento de la temperatura por encima de lo normal. El aumento de la demanda metabólica puede empeorar las lesiones neurológicas.

- No efectúe un recalentamiento activo de los pacientes que están hipotérmicos ($>33\text{ C}$ y $< 37\text{C}$) después del retorno a la circulación espontánea posterior a un paro cardíaco. Aunque no se han publicado resultados de ensayos pediátricos prospectivos y aleatorizados sobre la hipotermia terapéutica, los datos de adultos indican que su aplicación puede ser beneficiosa (entre 32 y 34 °C) para adolescentes que continúan en coma tras la reanimación posparo cardíaco por FV extrahospitalario repentino y presenciado. La hipotermia terapéutica (entre 32 y 34 °C) también puede ser una opción en el caso de lactantes y niños que continúan en coma tras la reanimación posparo cardíaco.
- Maneje adecuadamente el aumento de la presión intracraneana:
 - Eleve la cabecera de la cama a 30 grados con la cabeza centrada.
 - Mantenga normocapnia. Considere la hiperventilación transitoria únicamente con signos de herniación cerebral inminente así como con el uso de manitol o solución salina hipertónica.
La hiperventilación excesiva lleva a hipocapnia la cual produce vasoconstricción cerebral disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral aumentando el riesgo de isquemia.
 - Use esteroides en tumores del sistema nervioso central (SNC).





Trate activamente las convulsiones.

- Trate activamente las convulsiones:
- Busque causas metabólicas corregibles: hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos.
- Tratamiento con benzodiacepinas, fenitoína ó barbitúricos como el fenobarbital.

Análisis de laboratorio:

Incluye: glicemia, ionograma, estudios toxicológicos si se sospecha intoxicación o sobredosis.

Considere una tomografía computarizada (TAC) si existe disfunción del sistema nervioso central ó deterioro neurológico.

Sistema renal

Objetivos:

- Optimizar la función y la perfusión renal.
- Corregir los desequilibrios ácido-base e hidroelectrolíticos.

Monitoreo:

- Coloque una sonda vesical para medir la diuresis.
- Monitorice si hay disminución de la diuresis ($< 1 \text{ ml/Kg./hora}$ en lactantes y niños o $< 30 \text{ ml/hora}$ en adolescentes).

Examen físico y tratamiento:

- Evalúe la función circulatoria y detecte hipovolemia.
- Si la función renal está comprometida aumente la perfusión mediante el restablecimiento del volumen intravascular y el soporte de la perfusión sistémica.



- Trate con diuréticos de asa en pacientes con sobrecarga de volumen.
- Evite el uso de agentes nefrotóxicos.
- Corrija la acidosis láctica mejorando la perfusión tisular. Considere el uso de bicarbonato si la acidosis es debida a una pérdida de bicarbonato.

Análisis de laboratorio:

- BUN, creatinina.
- Ionograma.
- Citoquímico de orina.
- Gases arteriales.
- Glicemia.
- Concentración de lactato.

Sistema gastrointestinal

Objetivos:

- Restablecer y mantener la función gastrointestinal.
- Aliviar la distensión gástrica.
- Minimizar el riesgo de aspiración gástrica.
- Corregir las alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia e hipokalemia) que contribuyen al íleo.

Monitoreo:

- Monitoree el tipo y la cantidad de drenaje por la sonda nasogástrica.





Una vez completada la evaluación y estabilización del paciente postparo, se debe preparar para el transporte a la unidad de cuidados intensivos.

Examen físico:

- Realice un examen abdominal cuidadoso: presencia de ruidos intestinales, circunferencia abdominal, rigidez y distensión abdominal. Los niños gravemente enfermos pueden tener el vaciamiento gástrico lento.
- Distensión gástrica e íleo: Inserte una sonda nasogástrica u orogástrica y aspire el contenido del estómago. Restablezca y mantenga el equilibrio hidroelectrolítico

Análisis de laboratorio:

- Solicite según patología de base del paciente y etiología del paro cardíaco: Transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina, albúmina, amoníaco, amilasas.
- Considere una ecografía abdominal para evaluar el hígado, vesícula biliar, páncreas y vejiga.

Sistema hematológico

Objetivos:

- Optimizar la capacidad de transporte de oxígeno.
- Tratar las hemorragias.
- Restablecer la función de coagulación.

Examen físico y tratamiento:

- Identifique si hay hemorragia interna o externa.
- Evalúe la piel y mucosas para detectar palidez, petequias o hematomas.



- Transfunda glóbulos rojos (GR) 10 cc/Kg. si el paciente no mejora con 2-3 bolos de cristaloides. Los GR deben ser ABO compatible. Cuando el tiempo impide realizar las pruebas de compatibilidad completas, se prefiere sangre grupo O negativo.

Las complicaciones de la transfusión masiva son: hipotermia, hipocalcemia, hiperkalemia, acidosis y coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de la coagulación.

- Transfunda plaquetas 2 UD por cada 10 Kg. si el conteo plaquetario es < 50000 y presencia de sangrado abundante o < 20000 con riesgo de sangrado.

Las plaquetas deber ser grupo ABO y RH compatible. No son necesarias las pruebas cruzadas.

- Transfunda plasma fresco congelado (PFC) 10-15 cc/Kg. cuando los tiempos de coagulación estén prolongados.
- Considere la administración de vitamina K para la depleción de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II,V, VII, IX,X).
- Asegúrese que el calcio ionizado sea normal, ya que las grandes transfusiones y las transfusiones rápidas llevan a hipocalcemia.

Análisis de laboratorio:

- Ordene: Hemoglobina (Hb), Hematocrito (Hto), recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina (TPT), relación internacional normalizada (INR), fibrinógeno, dímero D y productos de degradación de la fibrina.





En el sistema hematológico asegúrese que el calcio ionizado sea normal.

Una vez completada la evaluación y estabilización del paciente postparo, se debe preparar para el transporte a la unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátrica donde se continuará con la monitorización y el tratamiento del paciente.

Es muy importante una buena comunicación entre el médico que entrega el paciente y quien lo recibe. El primero debe hacer un resumen minucioso (verbal y escrito en la historia clínica) de las posibles causas del paro, tiempo de reanimación, medicamentos usados, tratamiento postparo instaurado y exámenes de laboratorio tomados o pendientes.

Antes del transporte, realice nuevamente una evaluación primaria: **A** (vía aérea permeable, **B** buena ventilación, **C** circulación presente y adecuada).

La comunicación con la familia es una parte fundamental de la atención postreanimación.

Se debe proporcionar información actualizada sobre las posibles causas del paro cardíaco, las intervenciones y estudios diagnósticos practicados al paciente y su traslado a la UCI pediátrica.

Ésta comunicación debe ser clara y fácil de entender por parte de los familiares.

En resumen, la estabilización postreanimación incluye la evaluación primaria y secundaria de todos los sistemas para restablecer la homeostasis y evitar la injuria celular secundaria después de un paro cardíaco para así disminuir la morbilidad a corto y largo plazo.



Abreviaturas

- CV: Cardiovascular.
- RESP: Respiratorio.
- ORL: Otorrinolaringología.
- GU: Genitourinario.
- GI: Gastrointestinal.
- ME: Músculo esquelético.
- SNC: Sistema nervioso central.
- PA: Presión arterial.
- ECG: Electrocardiografía.
- SAO2: Saturación arterial de oxígeno.
- FC: Frecuencia cardíaca.
- TV: Taquicardia ventricular.
- FV: Fibrilación ventricular.
- TSV: Taquicardia supraventricular.
- ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.
- AS: Sino auricular.
- NAV: Nodo auriculoventricular.
- NS: Nodo sinusal
- TSH: Hormonal estimulante del tiroides.
- mcg: Microgramos.
- IV/IO/IM: Intravenoso, intraóseo, intramuscular.
- PG: Prostaglandina.
- SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- CID: Coagulación intravascular diseminada.
- DAD: Dextrosa en agua destilada.





Lecturas recomendadas

1. American Heart Association. Guidelines of Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; (S24) 112.
2. American Heart Association. Pediatric Advance Life Support (PALS) Provider manual. 2010.
3. American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support. 2010.
4. American Heart Association. Paediatric assessment in paediatric advanced life support. Pediatric Life Support. 2010.
5. American Heart Association. Recognition and management of respiratory distress and failure in Pediatric advanced life support provider manual. 2010.
6. American Heart Association. Recognition and management of shock. Pediatric advanced life support provider manual. 2010.
7. American Heart Association. Respiratory Management Resources. Pediatric advanced life support. 2010.



8. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Goal directed management of pediatric shock in the emergency department. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2007; 8: 165 -175.
9. Federación Interamericana del corazón, American Heart Association. Via aérea, ventilación y tratamiento de insuficiencia y falla respiratoria. Manual para proveedores de reanimación cardiopulmonar pediátrica. 2003: 81 -126.
10. Haque IU, Udassi JP, Zaritsky AI. Outcome Following Cardiopulmonary Arrest. *Pediatr Clin N Am*. 2008;55: 969-987.
11. Kleinman ME, Srinivasan V. Postresuscitation Care. *Pediatr Clin N Am*. 2008; 55: 943-967.
12. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA. *Circulation*. 2008;118:0-0.
13. Pediatric considerations. *Crit Care Medicine*. 2004; 32(11 s): 591-594.
14. Samson RA, Atkins DL. Tachyarrhythmias and defibrillation. *Pediatric Clin N Am*. 2008;55: 887 - 907.





Bibliografía

1. Pediatric dosage handbook international 13 edition 2008.
2. Pediatric advanced life support, manual provider American Heart Association 2010.
3. Tratado de Cuidados intensivos pediátricos Francisco Rusa T. 3 edición



Calle 78B N. 69-240
Tel. (4) 445 90 00
Fax. (4) 441 14 40
Apartado postal 3466
E-mail. hptu@hptu.org.co

