

# Reanimación cardiopulmonar en pediatría

Jaime Forero Gómez, MD\*

## Resumen

El paro cardiorespiratorio es un evento muy serio durante el proceso de atención pediátrica. El médico debe estar preparado para atender adecuadamente esta eventualidad. En este artículo se hace una revisión práctica de los conceptos y acciones de reanimación cardiopulmonar. [Forero J. *Reanimación cardiopulmonar en pediatría*. MedUNAB 2003; 6(17):107-121]

**Palabras clave:** Reanimación cardiopulmonar, intubación, masaje cardíaco.

## Introducción

Se define al paro cardiocirculatorio (PCC) como el cuadro clínico secundario al cese total de la circulación y se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica, es decir, es el cese de la circulación y la ventilación efectiva.<sup>1, 2</sup> A diferencia del adulto, en los niños el PCC nunca es súbito, es el evento final común a muchas enfermedades que ponen en peligro la vida. El cese de la circulación se observa cuando existe pérdida de la conciencia, apnea o jadeo, apariencia similar a la muerte (cianosis o palidez) y ausencia de pulsos en arterias grandes.

En la mayor parte de los casos, el PCC en pediatría es secundario a la ausencia de oxígeno en los lechos tisulares. Cualquier alteración en su entrega desde un gasto cardíaco deficiente hasta la ausencia de sangre para su transporte lleva a PCC.<sup>3, 4</sup>

El PCC puede ser primario o secundario. A diferencia del adulto, en pediatría la causa más frecuente de PCC es la

insuficiencia respiratoria y el síndrome de sepsis. Además, estas patologías llevan a gran deterioro orgánico con múltiples insuficiencias antes que el PCC suceda por lo que le da peor pronóstico.<sup>5</sup> Otras causas incluyen: choque secundario a hipovolemia o hemorragia, medicamentos, encefalopatía hipóxico-isquémica (tabla 1).<sup>6</sup>

El PCC tiene una mayor mortalidad en población infantil que adulta.<sup>5</sup> En niños con PCC fuera de hospital, la supervivencia es del 3 al 17% con gran deterioro neurológico de los sobrevivientes.<sup>7</sup> En la tabla 2 observamos una serie de factores que precipitan el PCC.<sup>6</sup>

Cuando tenemos un niño enfermo es importante recordar una serie de signos que preceden a la aparición del PCC; estos son: cambio en el nivel de conciencia y respuestas a estímulos, alteración en la perfusión periférica y frecuencia cardíaca, aparición de cianosis, apnea o cambio en el patrón respiratorio u si ya existe alguna monitorización, modificación en los parámetros medidos (pulsioximetría, tensión arterial, ritmo cardíaco, etc). En niños es muy importante anteponernos a las complicaciones conociéndolas y tratándolas en forma adecuada antes de que se produzca el PCC.<sup>7</sup>

El PCC, sin importar la causa, lleva por lo general a pérdida de conciencia en aproximadamente 15 segundos, electroencefalograma isoelectrico en 15 a 30 segundos, jadeo, apnea y dilatación pupilar entre 30 segundos y un minuto.<sup>8</sup> Si la reanimación, restauración de circulación y presión de perfusión adecuada se alcanza en 5 minutos el paciente puede presentar lo que se denomina síndrome pos-reanimación, que comprende el conjunto de insuficiencias orgánicas que se manifiestan en todo paciente

**Tabla 1.** Causas que predisponen a paro cardiocirculatorio

1. Obstrucción vía aérea superior: croup, cuerpo extraño, sofocación.
2. Obstrucción vía aérea inferior: neumonía, asma, edema pulmonar, pneumotórax, casi ahogamiento.
3. Cardiovascular: choque, arritmia, hemorragia, cardiopatía.
4. Neurológicas: Meningitis, encefalitis, anoxia.
5. Estadios post-operatorios.

**Tabla 2.** Situaciones que precipitan un paro cardiocirculatorio

1. Medicaciones sedantes.
2. Procedimientos que producen reflejos vagales (succión, paso de sondas, temperaturas rectales).
3. Procedimientos que producen reflejo de Valsalva (punción lumbar, dolor, cambios de posición).
4. Retiro de soportes ventilatorios.
5. Terapia respiratoria.
6. Alimentación oral con incoordinación faríngea de cualquier etiología.

\* Profesor de Cátedra, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga; jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica, Clínica Chicamocha, Bucaramanga, Colombia. Presidente, Asociación Colombiana de Medicina Crítica, Capítulo Pediatría

**Correspondencia:** Dr. Forero, Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Bucaramanga, Calle 157 No. 19-55 Cafiaveral Parque.

E-mail: jforero@onebox.com

Artículo recibido: 25 de febrero de 2003; aceptado: 15 de julio de 2003.

posterior a un episodio de isquemia o hipoxia tisular; de acuerdo con el número de alteraciones orgánicas se define el pronóstico del paciente.<sup>9</sup> El intervalo previo puede prolongarse si el paciente está hipotérmico o recibe medicamentos tipo fenobarbital.

La reanimación cardiopulmonar es el conjunto de maniobras destinadas a restaurar la circulación y un intercambio gaseoso a nivel alveolar.

En forma clásica y de acuerdo con los lineamientos de la American Heart Association,<sup>10</sup> la reanimación cardiopulmonar (RCP) ha sido dividida en etapas: a) Básicas b) Avanzadas c) Prolongada (tabla 3).<sup>8</sup>

La RCP básica comprende control de vía aérea, soporte respiratorio o ventilatorio y soporte circulatorio (presencia de pulsos, restablecer la circulación, masaje cardíaco, control de hemorragias y de choque).

La RCP avanzada implica maniobras que buscan restaurar una circulación espontánea con estabilización del sistema cardiopulmonar, normalizando el sistema de transporte de oxígeno. Comprende la administración de líquidos, electrolitos y drogas por vía intravenosa, monitoreo electrocardiográfico y tratamiento eléctrico (defibriladores).

La RCP prolongada tiene como función estabilizar al paciente, prevenir las diferentes insuficiencias orgánicas que comprende el denominado síndrome pos-reanimación, determinar y tratar las causas potenciales causales del paro cardiocirculatorio y restaurar un estado mental, buscando dar al niño una calidad de vida futura. En pediatría, una gran mortalidad se presenta durante esta fase debido a que se piensa que ya restaurado un ritmo cardíaco no hay más problemas. Es en esta etapa que usamos soporte adicional para mantener un ritmo cardíaco y una perfusión orgánica adecuada.

Los niños en estado pos-RCP están mal perfundidos, hipotensos y muy acidóticos. Por lo general tienen shock cardiogénico secundario a isquemia miocárdica, distensibilidad pulmonar alterada por aspiración, edema pulmonar cardiogénico o contusión pulmonar. Sus alcances

comprenden oxigenar y ventilar al niño, corregir alteraciones metabólicas y corregir el desequilibrio ácido base. Con esto buscamos lograr una vida similar a la que llevaba el niño antes del padecimiento condicionante del paro y si las maniobras no logran su objetivo suspenderlas, previa certificación legal de muerte cerebral. Al intentar hacer esta revisión sabemos que existen aún grandes controversias y cambios permanentes sobre las maniobras, métodos en sí de reanimación, medicamentos, etc.

Siendo conscientes que no existe un tratado que permita al personal de salud revisar las diferentes maniobras de reanimación en el paciente pediátrico, buscamos con este artículo llenar esta deficiencia entregando esta revisión con los últimos avances que comprenden la RCP básica. Además, enfatizamos el manejo de ABCD antes que la defibrilación debido a que el 90% de los PCC se manifiestan con apnea y menos del 2% se manifiestan con arritmia.<sup>5</sup>

## Reanimación básica

Antes de iniciar la RCP es vital valorar el nivel de respuesta del niño; en ocasiones un estímulo firme y adecuado es suficiente para despertarlo y reiniciar su respiración.

### a) Vía aérea

Cuando se encuentra un niño en PCC, lo primero que hay que hacer es instalarlo en una superficie plana y dura y revisar la vía aérea en busca de obstrucciones que impidan el flujo de aire. La obstrucción puede ser parcial o completa. La lengua es la causa más frecuente de obstrucción. La obstrucción completa es debida a bloqueo hipofaríngeo y se ve en niños con trauma craneano severo que están en coma. Se reconoce en forma fácil por la ausencia de flujo de aire por la boca o nariz. Produce asfixia (hipoxemia e hipercarbia), apnea y paro cardíaco si no es reconocida.<sup>7, 11</sup>

La obstrucción parcial es vista en forma frecuente en pediatría. Es secundaria a episodios de broncoaspiración, presencia de secreciones traqueobronquiales en recién nacidos con infección viral respiratoria superior, lactantes con cuadros de neumonitis, bronquiolitis y preescolares y escolares con cuadros de asma severa. Se reconoce por la presencia de respiración ruidosa. Si no es corregida en forma rápida, puede producir cuadros de encefalopatía hipóxico-isquémica, edema cerebral y pulmonar; fatiga apnea secundaria y paro cardíaco.

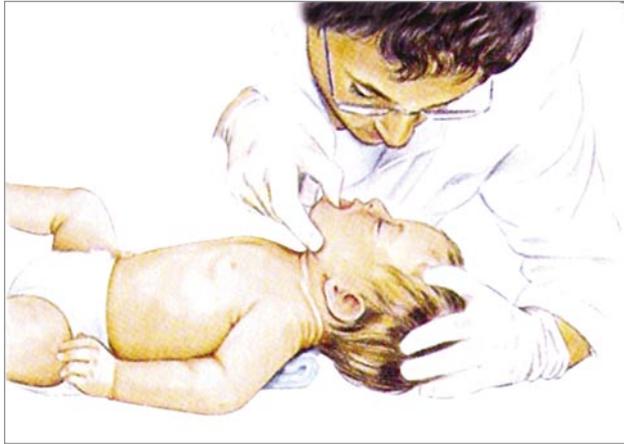
La obstrucción de vía aérea se advierte fácilmente. La somnolencia es secundaria a hipercarbia como se observa en los niños asmáticos, la presencia de taquicardia, sudoración profusa, postración y cianosis sugiere hipoxemia. La no presencia de cianosis no descarta la presencia de hipoxemia.<sup>12</sup>

Existen diferentes maniobras cuyo objetivo final es mantener permeable la vía aérea. Lo primero que debe hacerse es limpiar todo tipo de secreciones, cuerpos ex-

**Tabla 3.** Fases de la reanimación

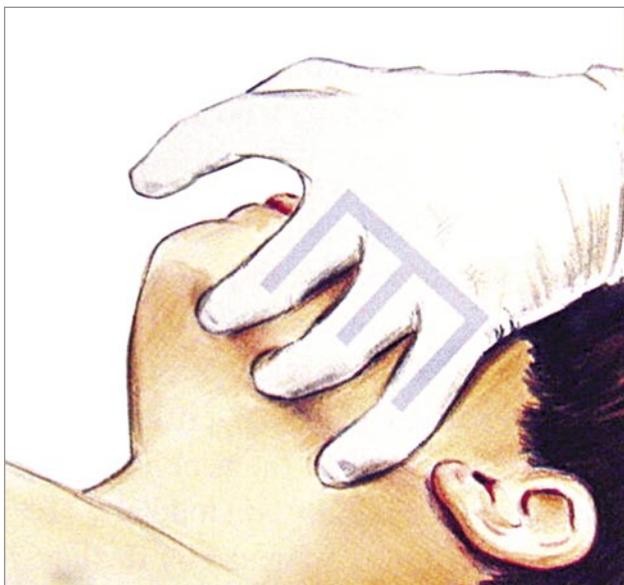
<b>1. Reanimación básica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Air: control de la vía aérea.</li> <li>• Breathing: apoyo respiratorio.</li> <li>• Circulation: apoyo circulatorio.</li> </ul>
<b>2. Reanimación avanzada</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Drugs: drogas y líquidos.</li> <li>• ECG: electrocardiografía.</li> <li>• Fibrilación: su tratamiento.</li> </ul>
<b>3. Reanimación prolongada</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gauging: Evaluación.</li> <li>• Human: función cerebral humana.</li> <li>• Cuidado intensivo.</li> </ul>

traños y similares, sea en forma manual o con perilla o aspirador calibrado a presión adecuada para el paciente pediátrico. En forma concomitante revisamos que la lengua no obstruya la hipofaringe. Para esto se recomienda en forma inicial fijarla tirando la mandíbula hacia atrás lo que permite permeabilizar la faringe. Si el niño no tiene tono muscular ni trauma de columna, con sólo tirar la cabeza hacia atrás es suficiente. Puede hacerse asistencia adicional levantando el mentón o la nuca, en lo que se ha denominado la maniobra de extensión de cabeza y elevación del mentón (Figura 1).



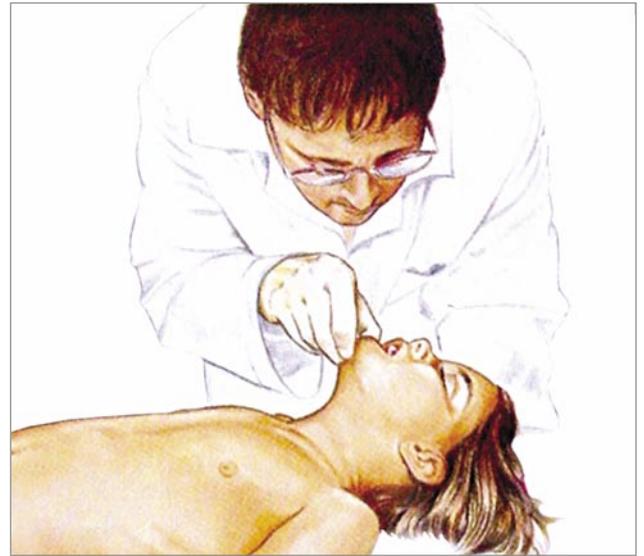
**Figura 1.** Maniobra de extensión de cabeza

Otro método para desobstruir consiste en ladear la cabeza elevando el mentón. Se realiza poniendo los dedos de una mano sobre la mandíbula y cerca de la punta del mentón, tirándolo hacia atrás sin dejar de sostener la mandíbula. La otra mano continúa presionando la frente buscando conservar la cabeza echada hacia atrás (figura 2). Este sistema es más efectivo que el de ladear la cabeza levantando la nuca.



**Figura 2.** Maniobra de elevación de mentón

En el paciente con trauma de cráneo o cuello debe realizarse otra maniobra que consiste en empujar la mandíbula sin levantar la cabeza manteniéndola firme para no lesionar más al niño (figura 3).



**Figura 3.** Elevación de mentón

Con la vía aérea ya permeable debemos volver a examinar para ver si hay respiración espontánea; esto se logra poniendo el oído sobre boca y nariz buscando en forma concomitante movimientos torácicos y abdominales. Esta maniobra no debe demorar más de 10 segundos. Si los hay sin salida de aire persiste algún grado de obstrucción. Si hay jadeo, debe corregirse mirando si hay cianosis.

Si el niño con estas maniobras respira en forma adecuada y no hay evidencia de trauma debe acostarse en lo que se denomina posición de recuperación que ayuda a mantener la vía aérea permeable (figura 4). Esta posición mantiene la vía aérea permeable, estabiliza la columna, evita riesgo de aspiración, limita presión en prominencias óseas y nervios periféricos, y permite la observación de movimientos de tórax y abdomen así como la coloración de piel y mucosas.<sup>2, 12</sup>



**Figura 4.** Posición de recuperación

## b) Respiracion (Breathing)

Posterior a permeabilizar la vía aérea debe buscarse en el niño una respiración espontánea. Si en el momento de la emergencia no se cuenta con elementos de reanimación, la persona que realiza las maniobras debe proceder a dar respiración con aire expirado sea boca a boca o boca nariz (figura 5).



Figura 5. Respiración boca-boca o boca-nariz

Si hay lesión extrema de boca que impida las maniobras anteriores debe darse insuflación boca nariz. Está plenamente documentada la efectividad de este método de RCP. Para oxigenar al niño en forma adecuada, un mínimo de 2 a 5 insuflaciones son requeridas, deben ser lentas y de 1 a 1.5 segundos de duración, permitiendo la exhalación entre cada una. Esto evita la distensión gástrica que se observa con insuflaciones de alto flujo y presión.<sup>2, 7</sup>

Si se cuenta con elementos de reanimación, debe buscarse la mascarilla apropiada para cada edad pediátrica así como la bolsa de reanimación (Ambú®) adecuada que permita desarrollar un volumen corriente suficiente sin riesgo de producir barotrauma. Hay bolsas de reanimación de dos tipos: las autoinflables y las de anestesia (figuras 6 y 7). Lo ideal es tener ambos tipos. Las autoinflables son ideales para el transporte y reanimación; sin embargo, cuando el paciente ya está respirando no sirven para administrar oxígeno. Debemos recordar que para llenarlas en recién nacidos se requieren flujos de 5 a 8 L/min y de 10 a 15 L/min en niños mayores.

La bolsa autoinflable sin oxígeno suplementario desarrolla solamente 21% de fracción inspirada de oxígeno. Por lo anterior, estas bolsas deben dotarse de un reservorio de oxígeno para alcanzar  $FiO_2$  entre 60 y 95%. Las hay de diferentes volúmenes y la ideal en pediatría debe te-

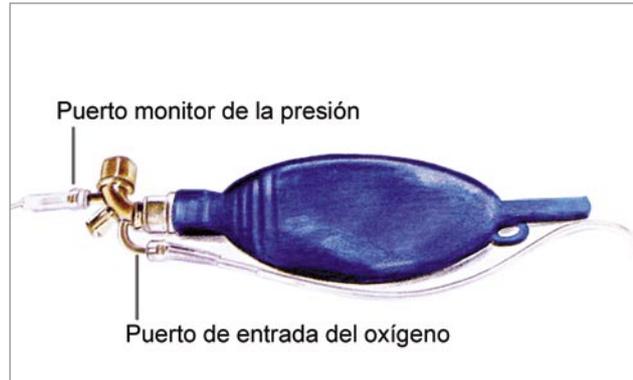


Figura 6. Bolsa de anestesia

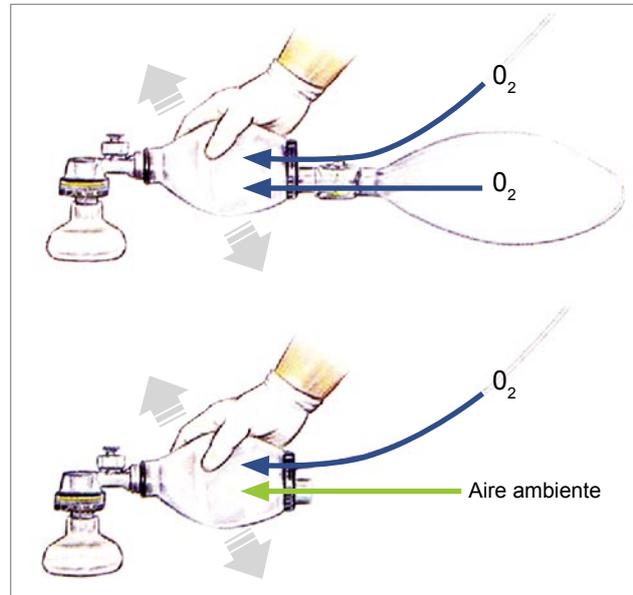


Figura 7. Bolsa autoinflable con y sin reservorio

ner un volumen mínimo de 450 ml.<sup>13, 14</sup> Las de anestesia permiten a todo momento contar con  $FiO_2$  del 100% y a la vez, cuando el paciente tiene respiración espontánea, mantienen el oxígeno a altas concentraciones.

Cuando se inicia la respiración asistida deben hacerse dos insuflaciones leves buscando obtener permeabilidad y distensión de alvéolos colapsados. Si no existe ritmo cardíaco o hay bradicardia (frecuencia de pulso menor a 60 por minuto) debe, asociado a la insuflación, efectuar masaje cardíaco. En niños mayores de 8 años deben darse dos insuflaciones por cada 15 compresiones cardíacas.<sup>2, 15</sup> En niños pequeños una insuflación por cada 5 compresiones. La frecuencia de ventilación en paciente estable es de 20 insuflaciones por minuto para el lactante, 15 para el preescolar y 12 para el escolar y adolescente con un volumen corriente de 7 a 10 mL/Kg. Al insuflar debe tenerse en mente mantener una  $PaCO_2$  adecuada para evitar hipercardia y alcalemia y así no precipitar una fibrilación ventricular. De acuerdo con la causa del paro se toleran cifras de  $PaCO_2$  entre 45 y 55 mm de Hg (hipercapnia permisiva).

Otro cuidado que hay que tener es evitar distensión gástrica pues eleva los diafragmas disminuyendo los volúmenes pulmonares. Si la hay, evitar comprimir el estómago por el riesgo de producir broncoaspiración de contenido gástrico. Si hay necesidad de dar ventilación con bolsa una maniobra para evitar la distensión es dar presión positiva con tiempo inspiratorio prolongado logrando un volumen corriente adecuado con presiones mínimas. Para reducir la distensión gástrica en el niño inconsciente y existiendo un segundo reanimador, podemos usar la maniobra de Sellick (presión en el cartílago cricoides) (figura 8). La presión en el cartílago ocluye el esófago proximal entre el anillo cricoides rígido y la columna cervical. En niños conscientes no usamos presión en el cartílago cricoides para evitar esta situación.



Figura 8. Maniobra de Sellick

En casos de emergencia, en niños inconscientes y sin elementos de intubación, existen en la actualidad las denominadas máscara laríngeas de diversos tamaños, muy útiles para dar una ventilación apropiada y rápida en niños y adultos (figura 9).

La máscara laríngea consiste en un tubo con una proyección distal inflable de la máscara. Se introduce dentro de la faringe y se avanza hasta vencer la resistencia apenas alcanza la hipofaringe. El balón distal es inflado y sella la hipofaringe. La apertura distal del tubo de localiza en la apertura glótica dando una vía aérea clara y segura. Con un aprendizaje corto y fácil puede ser instalada en forma apropiada por cualquier persona. En niños con reflejos presentes no debe usarse. No protege contra la aspiración de contenido gástrico pero este evento es menos común con su uso. Tienen algunos inconvenientes como el fácil desplazamiento durante el transporte del niño y el alto costo.

Como última medida, buscando lograr una oxigenación adecuada y si se cuenta con elementos de reanimación, se debe realizar intubación traqueal con el equipo adecuado para el niño. La mayoría de hospitales y clínicas no cuenta con los elementos mínimos necesarios para

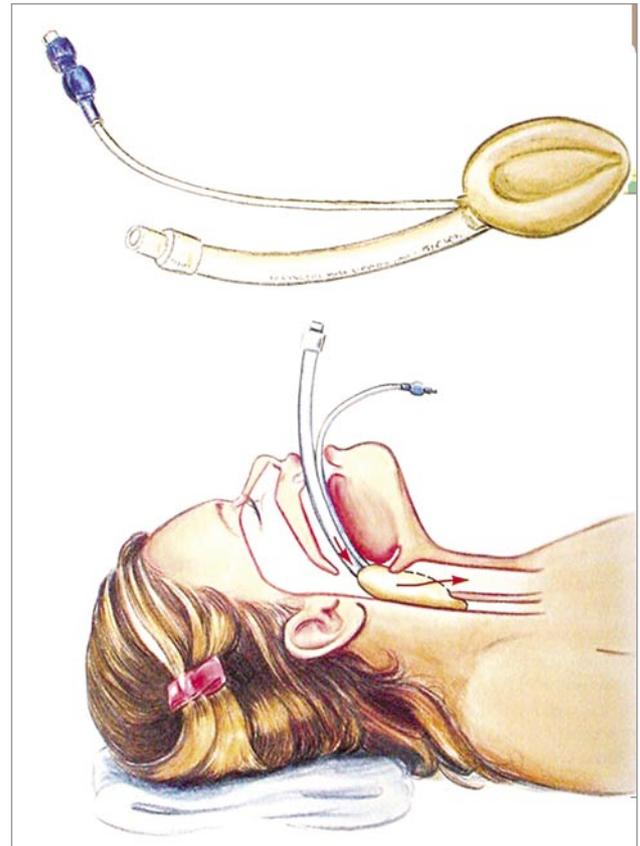


Figura 9. Mascara laríngea

proceder a una RCP adecuada y efectiva. Si los tienen, no están organizados en forma conveniente que permita su fácil utilización en el momento oportuno. En la tabla 4 se describe esquemáticamente cómo es la organización de lo que se ha denominado “el carro rojo”.

Tabla 4. Constituyentes del denominado “carro rojo”

**Comportamiento Superior: mesa de trabajo**

**1. Cajón N° 1.** Equipo de intubación: laringoscopios, hojas, cánulas, adaptadores.

**2. Cajón N° 2.** Medicamentos.

- Atropina, adenosina
- Bicarbonado de sodio
- Calcio gluconato o cloruro
- Dextrosas, dopamina
- Epinefrina al 1x 1000
- Furosemida
- G otros: agua, diazepam, digoxina
- Hidrocortisona
- Isoproterenol
- Milrinone
- Norepinefrina

**3. Cajón N° 3.** Elementos accesorios: jeringas, miniset, bránulas, guantes, etc.

**Comportamiento Inferior**

- Bolsa de reanimación, mascarillas, monitores.

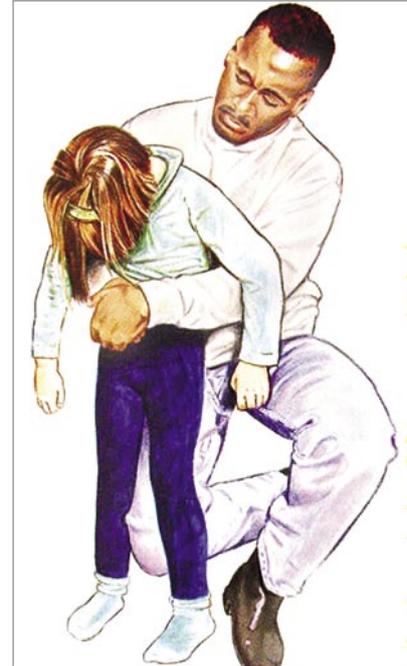
*Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño.*<sup>16</sup> Este es uno de los accidentes más frecuentes en niños, en especial en los menores de 5 años. Cuando un objeto (líquido o sólido) pasa a la vía aérea, el organismo reacciona en forma inmediata produciendo tos. Es lo que llamamos “atragantamiento”. En ocasiones “el cuerpo extraño”(trozos de alimento, frutas, maní, arroz, caucho de globos, piezas de juguete) entra a la vía aérea y la obstruye completamente no dejando que entre aire, produciendo la asfixia. El niño presenta en forma inmediata el “signo de ahogamiento” (figura 10) consistente en rodear con su mano el cuello, incapacidad de hablar, debilidad, ausencia de tos, sonidos agudos o incapacidad de emitirlos y ausencia de respiración o insuficiencia respiratoria súbita progresiva y severa con cianosis progresiva. Esta es una situación que obliga a instaurar en forma inmediata maniobras buscando liberar el cuerpo extraño.



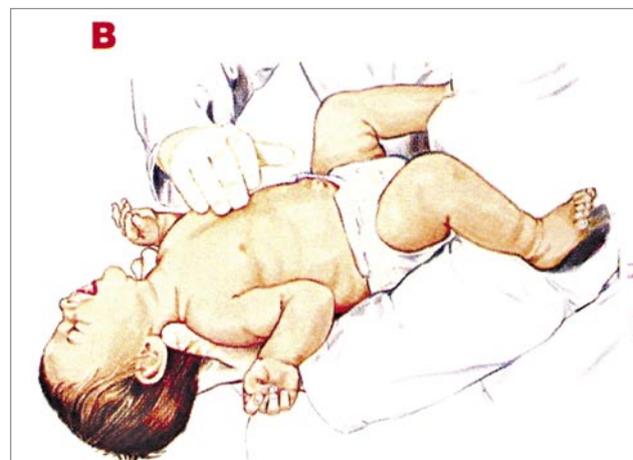
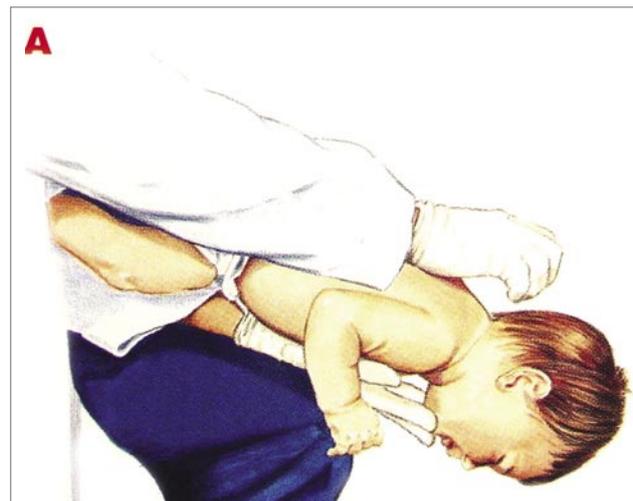
**Figura 10.** Signo de ahogamiento

Si es un niño mayor recurrimos a la maniobra de compresión abdominal o de Heimlich (figura 11). En el lactante debemos voltearlo hacia abajo, poner la cabeza más debajo del resto del cuerpo y golpear su espalda en varias ocasiones (figura 12 A). Si no hay respuesta, volteamos nuevamente y golpeamos o comprimimos en forma repetida su tórax a la altura de la línea intermamaria (figura 12 B). Si sigue sin respuesta recurrimos a la maniobra de extensión de cabeza y elevación del mentón tratando de visualizar el cuerpo extraño. Si no se alcanza, le iniciamos en forma inmediata respiración boca a boca previo llamado al sistema de emergencia.

En caso de obstrucción parcial, si el niño tose debemos animarlo a que continúe y no debemos interferir con este reflejo. Debemos actuar si vemos que presenta desmayo, deja de respirar o pierde la conciencia. En esta situación lo volteamos boca abajo y con la palma de la mano golpeamos su espalda tratando de liberar el cuerpo extraño. Si



**Figura 11.** Maniobra de Heimlich



**Figura 12.** Maniobras en el lactante

persiste obstruido intentamos revisar la vía aérea para ver si visualizamos el cuerpo extraño. No debemos bajo ningún motivo intentar su extracción a ciegas, pues podemos aumentar la obstrucción.

**Intubación traqueal.** La ventilación a través de un tubo traqueal (antiguamente denominado tubo endotraqueal). Es la manera segura y confiable de dar oxígeno a un niño. Tiene varias indicaciones:

- Control inadecuado del sistema nervioso sobre la función ventilatoria.
- Obstrucción de vía aérea funcional o anatómica.
- Fatiga al respirar.
- Necesidad de presión positiva o presión al final de la expiración para lograr una ventilación alveolar adecuada.
- Corrección de desequilibrio ácido base severo.

A la vez, tiene grandes ventajas:<sup>1, 4,17-19</sup>

1. Estabilidad de la vía aérea.
2. Espacio muerto reducido.
3. Protección contra aspiración gástrica.
4. Evita la distensión gástrica.
5. Es una ruta para la administración de medicamentos.
6. Permite la succión traqueal sin dificultad.

Al intubar logra una ventilación y entrega de oxígeno adecuado y previene aspiración de contenido gástrico; si en forma concomitante se hace masaje cardíaco, puede lograrse una coordinación adecuada con presiones y tiempos inspiratorios adecuados.

Antes de intubar al niño debemos recordar que existen grandes diferencias en la anatomía del niño y del adulto: gran prominencia occipital, lengua relativamente más larga, laringe localizada más alta a nivel de C3 y no a nivel de C4-C5 como el adulto y configuración de la laringe en embudo y no cilíndrica; además, el diámetro del cartilago cricoides es más estrecho que la entrada de las cuerdas vocales.<sup>20</sup>

Para intubar un niño se requiere contar con un laringoscopio con hojas de tamaño adecuado de acuerdo con la edad del niño. La hoja recta (Miller) es la ideal en pediatría. Siempre al iniciar el día debe revisarse que estos equipos estén en buen estado. Además, debe tenerse listos tubos traqueales de cloruro de polivinilo con marcados radio-opaco de diferentes diámetros de acuerdo con cada edad. Los tubos con balón distal inflable se reservan para niños mayores de 8 años de edad. Una nemotecnia apropiada en forma rápida para determinar el diámetro del tubo a usar, es utilizar el ancho del meñique, el cual equivale al diámetro del tubo a introducir disponiendo también de tubo de menor y mayor diámetro (tabla 5).<sup>1</sup> Otro método consiste en utilizar una fórmula en la que el diámetro interno del tubo traqueal en mm es: la edad del niño en años dividido por 4 sumándole luego 4 (mm = edad/4+4).

**Tabla 5.** Tamaño sugerido de tubo endotraqueal, longitud del tubo y cateter de succión\*

Edad	Diámetro interno (diámetro interno en mms)	Longitud (en cm)	Succión
<1000 g (<28 s)	2.5		
1000-2000 g (28-34 s)	3.0	7	
2000-4000 g (34-38 s)	3.0	7	
3000-4000 g (<38 s)	3.0-3.50	9	6f
6 m	3.5-4.0	10	8f
12 m	4.0-4.5	11	8f
18 m	4.0	11	8f
2 a	4.5-5.0	12	
3 a	5.0-5.5	13	10f
5 a	5.5-6.0	15	10f
6 a	6.-6.5	16	10f
10 a	6.5 (con balón)	17	10f
12 a	6.5-7.0 (con balón)	18-20	10f

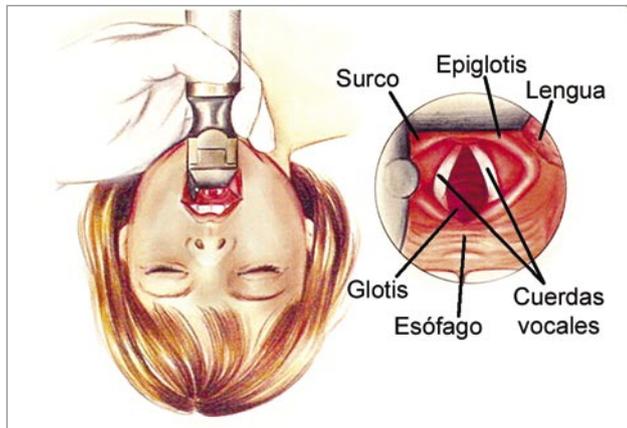
\*Modificado de Kugler JD, Danford DA.<sup>32</sup>

Actualmente se trata de implementar la escala de Brose-low<sup>15</sup> que, entre otras variables, correlaciona el tamaño del tubo con la longitud del paciente. En niños mayores de 2 años, para conocer los centímetros a insertar el tubo desde la punta hasta el círculo de la dentadura del niño, puede usarse la siguiente fórmula: edad en años/2+12

Otra fórmula para calcular la distancia de inserción desde la punta del tubo hasta los labios es multiplicar el diámetro interno del tubo utilizado x 3.

Antes de intubar al niño debemos proceder a oxigenarlo en forma adecuada utilizando fracciones inspiradas de oxígeno del 100%.

Teniendo organizado lo anterior se introduce la hoja de laringoscopio por el lado derecho de la boca comprimiendo y empujando la lengua a nivel medio hasta que la punta quede debajo de la epiglotis. Con esta localización se aplica una leve fuerza hacia arriba en ángulo de 45 grados lo que permite visualizar las cuerdas bucales (figura 13). Por la comisura labial se introduce el tubo traqueal buscando que la punta quede localizada por encima de la carina a nivel de T<sub>2</sub>. En muchas ocasiones se presenta intubaciones difíciles, ya sea por trauma de laringe, inoperancia del reanimador, tubos rectos o no se cuenta con estiletes que permitan dirigir el tubo en forma apropiada. Para este último problema utilizamos hielo permitiendo darle la forma que queramos al tubo.<sup>4</sup> Antes de asegurar el tubo traqueal, debemos constatar clínicamente que esté bien localizado. Al ventilar el niño se observa mejoría notoria en sus parámetros como la frecuencia cardíaca, presión arterial y coloración de piel.



**Figura 13.** Visualización durante la intubación

Si auscultamos el tórax debemos oír buena entrada y salida de aire en ambos campos pulmonares con buen movimiento de la cavidad torácica; no deben auscultarse ruidos en el abdomen y si observamos el tubo traqueal puede verse condensación de aire en sus paredes.

Si al insertar el tubo se falla debemos oxigenar muy bien el niño antes de volver a intentar la reinserción. En ocasiones es necesario mantener al niño con sólo oxigenación con bolsa autoinflable mientras llega una persona con más experiencia en intubar. Muchas veces ha habido necesidad de tener a una niño oxigenado por 2 y 3 horas más con sólo mascarilla estando en la actualidad perfectamente bien y sin ninguna secuela.<sup>4</sup>

Posterior al intubado debe darse asistencia ventilatoria con bolsa autoinflable con fracciones inspiradas generadas a partir de un flujo adicional de oxígeno de 1 litro mientras se transporta a la unidad de cuidado intensivo y se instala en un ventilador apropiado. Ya en el servicio debe solicitarse una radiografía de tórax para constatar la posición del tubo traqueal.

La intubación traqueal es el método de elección para asegurar una vía aérea adecuada en el paciente pediátrico. En ocasiones, las maniobras anteriores son difíciles o hay una obstrucción por el cuerpo extraño; esto obliga de inmediato a buscar una vía alterna para administrar oxígeno. En estas situaciones recurrimos a la cricotiroidectomía o a la traqueotomía. Las técnicas quirúrgicas de estos procedimientos escapan al objetivo de esta revisión.

Finalmente, todo centro de urgencias debe tener un aspirador que permita retirar todo material extraño de la vía aérea; lo ideal es tener aparatos con sus respectivos tubos que produzcan fuerza de succión máxima para pediatría entre 80 y 120 mm de Hg.

### c) Circulación

Cuando existe PCC, con frecuencia observamos al médico tratar de auscultar contracciones cardíacas perdiendo

segundos valiosos que debería emplear en reanimar al niño en PCC. Por tal motivo, una maniobra controvertida pero adecuada con miras a detectar un gasto cardíaco es palpar la presencia de pulsos periféricos, palpación que debe realizarse en forma concomitante a la revisión que realizamos buscando una vía aérea permeable con una respiración adecuada. A diferencia del paciente adulto en el niño, no palpamos pulsos carotídeos por la facilidad de comprimir la vía aérea produciendo laringoespasmos. En ellos es más fácil palpar los pulsos braquiales o femorales y si están débiles o ausentes realizar masaje cardíaco cerrado o externo buscando una circulación artificial. Debemos recordar que las pulsaciones femorales pueden reflejar pulsaciones venosas y no arteriales.

En el niño mayor de 8 años sin signos circulatorios presentes, con PCC súbito, sin causa evidente y con desfibrilador disponible, debe procederse a dar hasta 3 descargas. Si no hay respuesta continuamos el ABC de la RCP clásico.<sup>12</sup>

Hay grandes diferencias en la manera de practicar masaje cardíaco entre niños y adultos. Los niños y de acuerdo con la edad tienen diferencias anatómicas y fisiológicas; estas diferencias dependen de la posición del corazón entre el tórax, tamaño del corazón y la frecuencia de contracción más rápida en los niños. Por esto la presencia de bradicardia obliga a la iniciación de masaje pues el gasto cardíaco depende de la frecuencia de contracción miocárdica.<sup>7</sup>

En la actualidad existe gran controversia sobre como el masaje torácico (cardíaco) logra producir un flujo sistémico y pulmonar adecuados. Existen tres teorías: a) Mecanismo de bomba cardíaca, b) Mecanismo de bomba torácica y c) RCP de alto impulso. Para estas teorías existen defensores con trabajos de investigación serios y bien realizados.<sup>21-23</sup>

En el mecanismo de "bomba cardíaca", la compresión produce un gasto cardíaco con perfusión coronaria produciendo un flujo sanguíneo suficiente. En el de "bomba torácica", la compresión del corazón entre el esternón y las vértebras produce un aumento difuso de la presión intratorácica que hace que la sangre salga del corazón, pulmón y grandes vasos por medio de un mecanismo valvular que existe en los grandes vasos a la entrada del tórax. Cuando la compresión cesa, la elasticidad del tórax permite que la presión de la aurícula derecha disminuya a cifras inferiores a los vasos yugulares permitiendo el retorno venoso (diástole torácica). Por lo anterior, el tórax actúa como una bomba con las válvulas yugulares previniendo el flujo retrógrado durante la sístole y la válvula aórtica previniendo el flujo retrógrado durante la diástole.

La RPC "de alto impulso" se basa en observaciones hechas en perros:

1. La presión aórtica y ventricular izquierda puede exceder la presión intratorácica.
2. El ventrículo izquierdo es deformado pero no comprimido entre el esternón y las vértebras.

3. Incrementando la frecuencia de compresión se incrementa el gasto cardíaco, presión diastólica y sistólica aórticas con cierre de la válvula mitral. Por lo anterior, estas compresiones breves producen desplazamiento del tórax aumentando la frecuencia de compresión y el volumen minuto.

El flujo sanguíneo necesario para mantener una suficiencia orgánica se logra al parecer por mezcla de estos mecanismos.

Este masaje bien realizado produce presiones de perfusión coronarias, carotídeas y cerebrales menores al 30% de lo normal, suficientes para lograr viabilidad celular (se logra una producción adecuada de ATP). Con 15 a 20 mm de Hg de presión de perfusión coronaria se logra funcionalidad y contractibilidad miocárdica adecuada.<sup>24</sup> De ahí la importancia de empezar la reanimación lo más pronto posible, pues entre más demora exista en iniciar el masaje externo, las presiones auriculares derechas se incrementan produciendo gran dificultad en lograr una presión de perfusión coronaria adecuada.<sup>25</sup> Además, a pesar de realizar masajes adecuados se ha visto que posterior a 20 minutos de PCC, la perfusión coronaria disminuye y esto al parecer se debe a disminución del tono vascular por daño en el músculo liso o por cambios en receptores de las células musculares lisas.<sup>26</sup> También, la viabilidad neuronal se logra con flujos sanguíneos cerebrales mayores del 10% que alcanzamos con un masaje cardíaco externo bien realizado.<sup>21, 22</sup>

A raíz de estos hallazgos es que se viene planteado en la actualidad el realizar reanimación con ventilación y masaje cardíaco en forma concomitante, buscando lograr presiones intratorácicas mayores y presiones de perfusión óptimas. Esta técnica aún en investigación no se recomienda utilizar en pediatría en niños menores de 8 años.<sup>12, 18</sup>

El masaje torácico (cardíaco) en pediatría se realiza de manera diferente al del paciente adulto.<sup>23, 27</sup> Se conocen dos técnicas válidas en la actualidad:<sup>18, 28</sup> La denominada de dos manos y con la yema de los dedos. En la técnica de dos manos (figura 14) el niño debe estar en posición horizontal, con una base dura que se logra en el paciente recién nacido y lactante menor rodeado con las manos el tórax, formando una superficie rígida con la palma de las manos en la pared posterior del tórax y comprimiendo con la yema de los dedos 2 cm por debajo de la intersección de la línea intermamaria y el esternón. El método de dos manos es el preferido si están reanimando dos personas y la técnica de dos dedos es la preferida si hay un solo reanimador. La compresión debe ser un 20 % del diámetro anteroposterior del tórax lo que equivale a 1 a 2 cm. Si el tórax es grande y los dedos no alcanzan, debe comprimirse el tórax por medio de la palma de la mano alcanzando una profundidad de 3 a 4 cm aproximadamente. Esta medición debe realizarse en términos relativos y de efectividad y no absolutos. En la figura 15 vemos los métodos de compresión del tórax usados en niños mayores.

La frecuencia de compresión en recién nacidos debe ser de 100 a 120 veces por minuto, en el lactante de 80 a 100

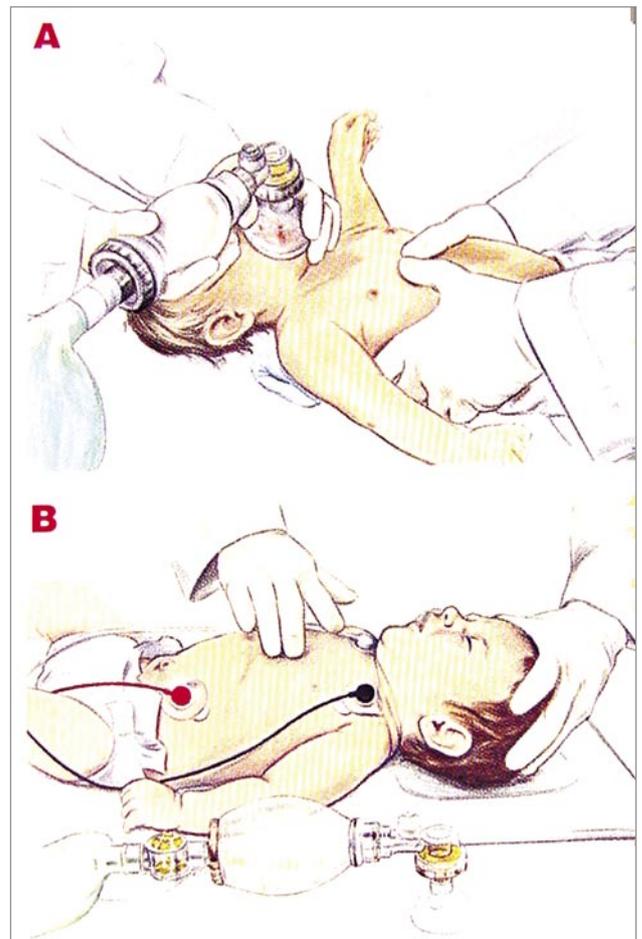


Figura 14. A: Técnica de masaje cardíaco (dos manos); B: de dos dedos.

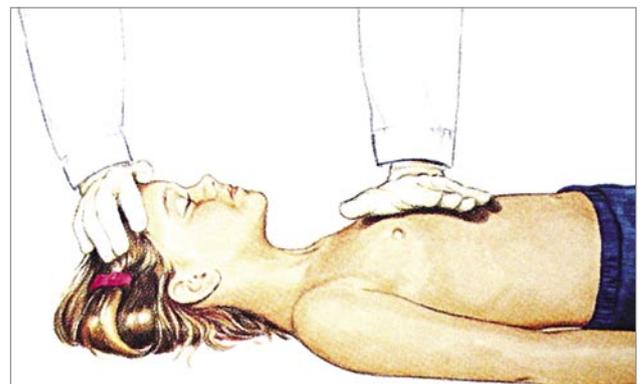


Figura 15. Masaje cardíaco en niños mayores

veces por minuto. Si se está ventilando en forma concomitante debe haber una frecuencia de 5 compresiones por una insuflación pulmonar para niños lactantes y 3 a 1 para recién nacidos.<sup>2, 28</sup> Debe permitirse una pausa de 1 a 2 segundos para permitir un tiempo inspiratorio adecuado. En el paciente adulto se recomienda antes de iniciar el masaje dar un golpe seco y duro en el tórax buscando una despolarización ventricular. Esta maniobra no se recomienda en el paciente pediátrico.

La efectividad de la compresión torácica se evalúa en forma continua por medio de la palpación de los pulsos, medición de gases y evaluación de la onda de presión arterial.<sup>20</sup>

#### d) Drogas

Dentro de las prioridades en RCP está contar con una línea que permita la administración de líquidos y medicamentos. En el niño con choque e inminencia de PCC es muy difícil canalizar una vena periférica, instalar un catéter yugular o carotídeo o realizar una disección de vena.

En estos casos se recomienda utilizar la vía intraósea, siendo el sitio de inserción más común la región tibial anterior. La American Heart Association recomienda en todas las edades utilizar la vía intraósea si en 30 segundos no se ha logrado una vía venosa.<sup>1, 12</sup> El tiempo de inicio de acción, efecto máximo y magnitud de acción de los medicamentos por esta vía es similar a si administramos los líquidos por una vía venosa central. Podemos administrar soluciones cristaloides y medicamentos vasoactivos sin dificultad.

Por esto recomendamos tener en “el carro rojo” agujas tipo Jamshidi.<sup>1, 12</sup> Al puncionar la región tibial anterior debemos comprobar que estamos en la médula antes de administrar una droga. Se confirma por la pérdida de la resistencia al entrar la aguja, sostenerse la aguja en posición vertical, aspirar fácilmente la médula ósea y existir entrada y salida fácil de líquidos; es signo de mala colocación la extravasación y el consecuente edema en el sitio de la colocación. La médula permite mediciones de electrolitos, hematocrito y glicemia.<sup>20</sup> No existen contraindicaciones para la infusión intraósea y complicaciones se han visto en menos del 1% de los casos (fracturas, síndromes compartimentales y osteomielitis).<sup>15</sup>

Antiguamente utilizaban la vía intracardiaca para administrar medicamentos tipo adrenalina o atropina. En pediatría está contraindicado este acceso por los riesgos de lesión miocárdica, pneumotórax y arritmias.<sup>29</sup>

Con la disponibilidad de la infusión intraósea, la infusión de medicamentos por vía traqueal no está indicada.

Si no hay en forma definitiva otra vía y el niño está en PCC podemos usarla. Cuando se administran medicamentos por vía traqueal, estos deben readministrarse cuando se logra acceso venoso. Se usan medicamentos solubles en lípidos como la epinefrina, lidocaína, atropina y naloxona. La dosis óptima es desconocida debido a que la absorción durante PCC es errática. Algunos estudios realizados con la adrenalina sugieren que la dosis es 10 veces mayor que la usada por vía venosa.

Estudios en animales sugieren que el medicamento traqueal debe diluirse en 5 ml de solución salina normal y luego darle al niño insuflación profunda en 5 ocasiones. Con este métodos se alcanzan concentraciones adecuadas. En el período pos-resucitación se ha informado de episodios

de hipertensión y taquicardia nocivos para el miocardio debido al depósito de adrenalina que puede formarse en el pulmón con liberación posterior.<sup>7, 20</sup>

Cuando ya existe un ritmo cardíaco estable debemos instalar un catéter que nos permita medir presión venosa central. Si el paro es prolongado en lo posible debemos evitar usar las venas del cuello pues disminuimos el retorno venoso cerebral con el subsiguiente aumento en el edema cerebral ya manifiesto y secundario al paro.

Si el niño posterior al paro se estabiliza y no encontramos manifestaciones inmediatas del síndrome pos-reanimación, obviamos la instalación de líneas arteriales. Éstas las instalamos en caso de cirugía cardíaca, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en pediatría, choque que no responde a manejo convencional, hipertensión pulmonar primaria o secundaria y cuando deseamos monitorizar el gasto cardíaco.<sup>30</sup>

Haremos una revisión de algunos de los medicamentos más usados en RCP y la circunstancia clínica a usar (tabla 6)

*Líquidos.* Durante la RCP se administran líquidos IV con las siguientes finalidades: 1) Instalar una vía para administración de medicamentos. 2) Restaurar un volumen circulante adecuado usando soluciones cristaloides, coloides o derivados sanguíneos. 3) Proveer hidratación básica y requerimientos de glucosa cuando se requiera. 4) Mantener un gasto urinario adecuado. 5) Mantener un equilibrio hidroelectrolítico y ácido base. 6) Llenar requerimientos especiales semejantes a la administración de coloides en el período pos-paro inmediato o proveer soporte nutricional en el parto pos-paro tardío y 7) Expandir el volumen circulante después de la RCP.

La administración de un 10% de la volemia puede prevenir la aparición de choque al restaurar las pérdidas por vasodilatación, estasis sanguíneo y fuga capilar.

En la actualidad existe controversia sobre qué tipo de solución se debe administrar a el niño en PCR. Si el PCR es secundario a trauma de cráneo o edema cerebral de cualquier etiología, usamos Solución Salina Normal. Si hay hipertensión endocraneana severa se usa la Solución Salina al 3%.<sup>31</sup> Si el PCR es secundario a hemorragia o trauma administramos Solución Salina o cualquier solución electrolítica isoosmolar. En PCR de etiología desconocida aplicamos solución salina isotónica. Cuando ya hay circulación espontánea podemos usar, y dependiendo de cada caso clínico, soluciones con glucosa en concentraciones bajas mezclándole electrolitos en cantidades que permitan mantener la isotonicidad.<sup>10, 23, 30</sup>

Si la causa del paro es choque de cualquier índole iniciamos soluciones cristaloides isotónicas buscando normalizar la presión arterial. Se aplican en dosis de 20 mL/Kg en 5 a 20 minutos aplicando hasta tres cargas si se necesita.<sup>1, 2, 4, 11, 12, 15, 18, 19, 28, 32, 33</sup> Si después de 3 cargas de solución salina normal en

**Tabla 6.** Dosis de medicamentos\*

Droga	Dosis	Concentración	Ruta**
Adenosina	0.1 mg/kg		IV,IO bolo
Amiodarona	5 mg/kg		IV,IO bolo
Atropina	0.02 mg/kg	0.1 mg/ml	IV,IM,IT
Bicarbonato	1m Eq/kg/dosis	1 mEq/ml	IV
Gluconato calcio	100 mg/kg	100 mg/ml	IV
Diazepam	0.3 mg/kg/dosis	5 mg/ml	IV,IM
Dobutamida	2-20 mcg/kg		IV,IO
Dopamina	2-20 mcg/kg		IV,IO
Epinefrina			
PCR	0.1 mg/kg	1:1000 (0.1 mg/ml)	IV,IT
Bradicardia	0.01 mg/kg	1:10000 (0.1 ml/kg)	
Infusión	0.1-1 mcg/kg/min		
Fenobarbital	10-20 mg/kg	65 mg/ml	IV,IM
Isoproterenol infusión	0.1-10 mcg/kg/min		
Lidocaína	1 mg/kg	20 mg/ml	IV,IT
Milrinona	0.3-0.7 mcg/Kg		IV,IO
Naloxona	0.1 mg/kg	0.4 mg/ml	
Norepinefrina	0.1-2.0 mcg/kg/min		IV,IO

\*Modificado de Seidel J<sup>1</sup> y Williams P, Farrell MM<sup>6</sup>

\*\*IV: Intravenoso; IO: Intraóseo; IM: Intramuscular; IT: Intratraqueal

niños con choque hipovolémico no hay mejoría y no se dispone de productos sanguíneos, recurrimos a la administración de coloides, en lo ideal la albúmina. Su uso en el momento genera gran controversia pero los pocos estudios en niños en estas circunstancias aprueban su uso.<sup>12, 15, 28, 32</sup>

Si el PCC es secundario a hemorragia debemos en forma inmediata instalar una línea intraósea para administrar solución salina, sangre total, glóbulos rojos o los medicamentos requeridos.<sup>1,12</sup> Ya estabilizado el niño, recurrimos a las líneas periféricas.

Las soluciones cristaloides expanden el espacio de agua intersticial y corrigen los déficit de sodio pero no expanden en forma adecuada el volumen sanguíneo circulante. Solamente un 25% de la solución cristaloides administrada permanece en el espacio vascular. Por esto deben utilizarse altas cantidades (4 ó 5 veces el déficit de líquido calculado) que en el niño sano son bien toleradas, pero en el niño crítico pueden producir edema pulmonar.

Las soluciones coloidales (albúmina al 5 ó al 20%, plasma fresco o viejo congelado, dextranos) permanecen en el espacio vascular más tiempo. Pueden causar reacciones alérgicas y el uso en altas dosis lleva a edema pulmonar.<sup>28</sup>

**Adrenalina.** Agonista alfa, beta 1 y beta 2 adrenérgico. En la actualidad es el medicamento más importante en la RCP. Es útil en pacientes en PCC, bradicardia sintomática sin respuesta a oxigenoterapia y ventilación e hipotensión sin respuesta a la administración de cristaloides y coloides.<sup>3</sup> La adrenalina, similar a la dopamina y dobutamida, tiene una respuesta variable de paciente a paciente con efecto farmacocinético y hemodinámico no predecible.

El efecto alfa es el más importante en RCP. Se alcanza con dosis de 0.5 a 2.0 mcg/Kg/min. Incrementa la resistencia vascular sistémica y aumenta la presión arterial diastólica aórtica durante la compresión cardíaca. Así mejora el flujo sanguíneo en arterias coronarias con aumento de la presión de perfusión coronaria y mejor contracción cardíaca facilitando el retorno de la contracción miocárdica espontánea;<sup>34</sup> además, aumenta la presión de perfusión cerebral incrementando el flujo sanguíneo cerebral.<sup>18</sup> El aumento de la presión de perfusión coronaria la hace útil en todas las formas de PCC.<sup>1, 2, 4, 11, 12, 15, 18, 19, 28, 32, 33</sup>

La perfusión coronaria se produce durante la fase de relajación de la compresión torácica. La diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión venosa central es la denominada presión de perfusión coronaria (PPC). Una PPC buena lleva a retorno de la contracción espontánea. En niños, a medida que el PCC progresa, se deteriora la PPC, a menos que se aplique adrenalina.<sup>3</sup>

Durante el masaje cardíaco el efecto beta no es claro. Los receptores beta se activan cuando se aplica adrenalina a dosis bajas (0.05 a 0.20 mcg/Kg/min). Si se activan los beta 1 se produce aumento de la frecuencia cardíaca, disminución del intervalo de tiempo sistólico y aumento de la contractibilidad miocárdica. Al activarse los beta 2 se relajan las arteriolas con disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial. Su acción se deprime en presencia de hipoxia y acidosis.<sup>34, 35</sup>

Durante la reperfusión el efecto alfa y beta beneficia el flujo sanguíneo cerebral y sistémico. En asistolia restaura la acción cardíaca espontánea y en disociación electromecánica, restaura el pulso normal. Durante las fases A-B-C

de la RCP se usa la adrenalina en bolo a dosis de 0.01 mg/kg/dosis (0.1 mL/kg de solución al 1 x 10,000), repitiéndola si es necesario cada 3 minutos. Por vía traqueal se usa la dosis de 0.1 mg/kg/dosis (0.1 mL/kg de solución al 1 x 1,000). Si no hay respuesta en 3 a 5 minutos se repite la dosis y si no hay respuesta podría considerarse el incremento de la dosis a 0.2 mg/kg (0.2 mL/kg de solución 1 x 1,000; adrenalina altas dosis).<sup>1, 2, 4, 11, 12, 15, 18, 19, 28, 32, 33, 36</sup>

El uso de altas dosis se ha asociado a un estado hiperadrenérgico tóxico pos-reanimación con taquicardia auricular, hipertensión severa y disfunción miocárdica. En casos de paro posterior a choque anafiláctico, choque cardiogénico, hipoxia severa o hipotensión continua mantenemos una infusión continua. Se inicia en dosis de 2 mcg/kg/min reduciéndola de acuerdo con la respuesta. La dosis usual fluctúa de 0.1 a 1 mcg/Kg/minuto hasta obtener la respuesta adecuada.

La adrenalina en lo ideal debe administrarse por una vía central o intraósea. La administración por vía venosa periférica se ha asociado a isquemia de tejidos blandos, ulceración y necrosis de piel. Para calcular un goteo de epinefrina en niños existe una fórmula simple que consisten multiplicar 0.6 por el peso en kilogramos. Esta cantidad (en mg) es añadida a la solución a infundir hasta alcanzar los 100 mL. Al administrar esta solución en dosis de 1 mL/hr, se alcanza una dosis de 0.1 mcg/kg/minuto.<sup>37, 38</sup>

*Atropina.* En el último consenso de RCP la atropina fue retirada como medicamento básico durante RCP avanzada.<sup>1, 2, 4, 11, 12, 15, 18, 19, 28, 32, 33</sup> Sin embargo, considero importante describirla. La atropina es un antagonista competitivo de los receptores muscarínicos. Es la clásica droga parasimpaticolítica que reduce el tono vagal, realiza la conducción atrioventricular y, a pesar de producir taquicardia, disminuye la probabilidad de fibrilación ventricular disparada por la hipoperfusión miocárdica que se presenta en casos de bradicardia extrema. También incrementa la frecuencia cardíaca en bradicardia sinusal y bradicardia asociada a bloqueo A-V. Estudios animales sugieren alguna utilidad en casos de asistolia y disociación electromecánica.<sup>15</sup>

No tiene indicación en casos de bloqueo A-V completo donde sí tiene indicación el isoproterenol. Se usa en dosis de 0.02 mg/kg con dosis mínima de 0.1 mg/Kg para evitar la bradicardia paradójica debida a antagonismo en los receptores muscarínicos. Se puede administrar por vía intraósea o intratraqueal. En la actualidad es usada en RCP sólo en bradicardia con frecuencia menor a 40 pulsaciones por minuto si no se cuenta con adrenalina. Debe usarse con ventilación y oxigenación adecuadas.<sup>12, 34, 35, 39, 40</sup> En dosis adecuada es útil en bradicardia secundaria a inhalación de vapores irritantes, intubación endotraqueal, estímulo del seno carotídeo o globos oculares, estímulo peritoneal o secundaria a medios de contraste durante cateterismo cardíaco.<sup>7</sup>

*Bicarbonato de sodio.* El uso de bicarbonato de sodio durante RCP es controvertido. La administración rutinaria

de bicarbonato no ha mejorado los resultados durante PCC. Las indicaciones potenciales de uso son: acidosis metabólica severa con PCC prolongado, hiperkalemia, hipermagnesemia, intoxicación con antidepresivos tricíclicos o bloqueadores de los canales del calcio.<sup>28</sup> El mejor tratamiento para la acidosis metabólica en niños es asegurar una ventilación efectiva, oxigenación adecuada y una perfusión sistémica funcional.

Si se necesita administrar debe usarse en el niño con PCC prolongado. Darlo tendría como objetivo neutralizar los ácidos fijos liberados por los tejidos isquémicos durante la RCP. Durante el PCC el niño tiene una acidosis mixta producto del metabolismo anaeróbico, la retención de CO<sub>2</sub>, bajo flujo sanguíneo y la mala ventilación.<sup>15</sup>

La acidosis severa (pH menor 7.2) produce vasodilatación, síndrome de fuga capilar, resistencia vascular pulmonar incrementada, dilatación de lechos vasculares sistémicos, depresión miocárdica, bloqueo cardíaco, disminución del umbral de defibrilación, mala respuesta del miocardio a las catecolaminas y síntesis de ATP alterada.<sup>15, 41, 42</sup> Al administrarlo debemos cercionarnos que existe una vía aérea permeable que permita liberar el CO<sub>2</sub> producido durante su metabolismo. Sin ventilación efectiva el bicarbonato aumenta el pH sanguíneo y en forma paradójica disminuye el pH intracerebral. La acidosis cerebral se debe al paso del CO<sub>2</sub> por la barrera hematoencefálica.

La dosis inicial es de 1 mEq/Kg IV o intraóseo. Antes y después de administrarlo hay que lavar las vías con solución salina normal. Si hay intoxicación por antidepresivos tricíclicos se usan altas dosis. La única indicación para administrarlo en bolo es durante la RCP. Si no se cuenta con medición de gases arteriales puede administrarse otra dosis a los 5 a 10 minutos. Después de una segunda dosis y si el paciente ya tiene un gasto cardíaco adecuado, es ideal tener una gasometría para así regular las dosis subsiguientes. Al analizar este último resultado debemos recordar que el pH y PCO<sub>2</sub> pueden estar reflejando una buena perfusión y RCP antes que un equilibrio ácido base; además, la sangre arterial puede mostrar alcalosis y la sangre venosa mixta acidosis.<sup>15, 42</sup>

El bicarbonato de sodio en exceso en el paciente hipoxémico produce desviación de la curva de disociación de la Hb con mala entrega de oxígeno, reduce la tasa de calcio no ionizado a ionizado, aumenta el ingreso de potasio al espacio intracelular, hay taquicardia, fibrilación ventricular y contracción miocárdica sostenida.<sup>43</sup> Otros efectos secundarios vistos en especial en recién nacidos y lactantes es la hipernatremia e hiperosmolaridad con el riesgo de hemorragia intracraneana. El bicarbonato de sodio al 8.4% es hiperosmolar con concentración de 2.000 mOsm/L produciendo fuera de los efectos anteriores vasodilatación e hipotensión paradójica.

Cuando se logra restaurar la circulación, sobreviene una liberación de ácidos carbónico y láctico lo que obliga a controlar su administración así como la presencia de

hiperventilación. Si existe alguna indicación de usar bicarbonato por períodos prolongados calculamos la dosis con base en la medición de la base exceso.

La dosis se calcula así: déficit de base x peso (en Kg) x porcentaje de líquido extracelular (habitual 0.3). Corregir de a 10 unidades en forma inicial. Se administra la mitad de la dosis en las primeras 6 horas y la restante en las 16 horas subsiguientes. De rutina, a las 6 horas se repite la toma de gases arteriales.<sup>23, 34</sup>

No debe mezclarse con calcio porque lo precipita ni con las catecolaminas pues las inactiva.<sup>37</sup>

*Amrinone y milrinone.* El amrinone y el milrinone son nuevos inotrópicos denominados inodilatadores. El amrinone no se usa en pediatría. Su mecanismo de acción es por inhibir la fosfodiesterasa III e incrementar el calcio intracelular. Su funcionamiento no depende de la presencia de receptores. Causa un incremento en el gasto cardíaco, reduce la resistencia vascular sistémica, presión venosa central y presión capilar pulmonar. Es un vasodilatador pulmonar y no incrementa la frecuencia cardíaca.

La mejoría de la función cardíaca es debida a efecto inotrópico y a mejoría en la pre y poscarga. En Pediatría el milrinone se usa en casos de gasto cardíaco inadecuado con resistencia vascular sistémica o pulmonar incrementada, shock cardiogénico y shock séptico con resistencia sistémica elevada. El amrinone tiene efectos secundarios: hipotensión si se infunde muy rápido; trombocitopenia en 10 a 20% de los niños. Este efecto no se observa con el milrinone. La dosis recomendada de milrinone, aún en investigación en lactantes, es de 0.3 mcg/Kg/minuto e ir incrementando de acuerdo con la respuesta. Alcanza concentraciones ideales en plasma a las 4 horas. Algunos autores recomiendan administrar una dosis de carga de 50 a 75 mcg/Kg.<sup>32</sup>

*Dopamina.* La dopamina es una amina simpaticomimética precursor natural de la epinefrina y norepinefrina. Es un neurotransmisor y es encontrada en las terminales nerviosas. De acuerdo con la dosis administrada tiene un efecto alfa vasoconstrictor (más de 20 mcg/kg/min) con aumento en la resistencia vascular; beta, con acción inotrópica y cronotrópica (10 a 20 mcg/kg/min); y dopa, como vasodilatador esplácnico y renal (1-10 mcg/kg/min) con aumento en la excreción renal de sodio.

El uso en RCP en pediatría está restringido al efecto dopa. Mantiene la presión de perfusión en choque cardiogénico o séptico. Se suspende la administración cuando se obtiene una presión arterial y flujo urinario adecuados. Es el medicamento de elección en la oliguria pos-isquemia estando el paciente bien hidratado. Como único medicamento vasopresor, debe evitarse su uso en altas dosis o en pacientes hipotensos.<sup>32</sup>

Como todos estos medicamentos, tiene efectos secundarios que incluyen taquicardia, incremento en el consumo de oxígeno tisular, taquicardia y fibrilación ventricular.

En recién nacidos prematuros cruza la barrera hematoencefálica. Se administra a dosis de 3 a 10 mcg/kg/min. Se prepara añadiendo 60 mg. (1.5 ml) en 100 cc de D5% AD (concentración final 60 mcg/ml).<sup>35</sup> En pediatría debe administrarse en infusores; su uso en bombas de infusión al igual que otras drogas vasoactivas, produce oscilaciones en su concentración con repercusión hemodinámica.

*Dobutamida.* El hidrocloreuro de dobutamida es una catecolamina sintética con efecto selectivo relativo sobre receptores B1 adrenérgicos. Dependiendo de la dosis incrementa la contractibilidad miocárdica, volumen minuto y gasto cardíaco con disminución de la presión de oclusión de arteria pulmonar y del tono vascular periférico. Tiene uso potencial en casos de disfunción miocárdica o en casos de shock cardiogénicos con hipertensión pulmonar. En cirugía cardíaca es ideal cuando existe mala contractibilidad. Se usa en dosis de 2 a 20 mcg/kg/minuto con dosis ideal de 7.5 mcg/kg/min. Tiene una vida media de 2 a 3 minutos con metabolismo extraneuronal y eliminación por orina y bilis. A altas dosis se observa ectopia ventricular y taquicardia.<sup>44-46</sup> Su uso en RCP en la actualidad está restringido a la hipotensión persistente a pesar de buen volumen sanguíneo y debe administrarse asociado a otro vasopresor o vasodilatador.<sup>32</sup>

*Glucosa.* La glucosa es el mayor substrato de energía del cerebro y miocardio del neonato. La contractibilidad miocárdica adecuada no es alcanzada si existe hipoglucemia. A la vez, la hiperglicemia no debe permitirse por ser substrato en la producción de lactato durante el metabolismo anaeróbico.

En recién nacidos y lactantes es de vital importancia controlar los niveles de glucosa durante la RCP. Si necesitamos administrar glucosa la damos a dosis de 0.5-1 g/kg (5 a 10 mL/Kg de dextrosa al 10%) intravenoso o intraóseo.<sup>1, 12, 15, 33</sup>

*Calcio.* Es un catión importante en el mecanismo de acoplamiento de la excitación contracción. No tiene en la actualidad ninguna indicación en pediatría durante las etapas iniciales de la RCP. La hipocalcemia que se encuentra en algunos casos de PCC es secundaria a shock séptico. La hipocalcemia ionizada es común en cuidado intensivo; el calcio antagoniza la acción de la epinefrina. Tiene uso limitado en casos de hipocalcemia ionizada, hiperkalemia, hipermagnesemia y en sobredosis por bloqueadores del calcio.<sup>1, 12, 23</sup>

Los bloqueadores en niños producen gran inhibición de la contractibilidad miocárdica sugiriendo que la liberación del calcio intracelular es deficiente y que la contractibilidad depende del ingreso de calcio extracelular. La hipocalcemia puede producir un cuadro similar al shock cardiogénico. Dosis de calcio en exceso causan paro cardíaco en sístole con efecto marcado en el paciente digitalizado. Si a pesar de lo anterior se decide el uso, debe preferirse el cloruro de calcio (no disponible en Colombia) a dosis de 20 mg/kg.<sup>20</sup> El calcio es hiperosmolar y esclerosante; quemaduras graves se observan si se extravasa de los sitios de aplicación.

**Vasopresina.** La vasopresina es una hormona endógena que actúa en receptores específicos produciendo vasoconstricción sistémica (receptor  $V_1$ ) y reabsorción de agua en el túbulo renal (receptor  $V_2$ ). Existen niveles elevados en caso de shock hipovolémico y causa vasoconstricción de vasos de piel, músculo esquelético, intestino y grasa con menor vasoconstricción cerebral cardíaca y renal.

En adultos se usa como alternativa en la fibrilación ventricular pos-shock refractaria a la epinefrina. Aún no hay evidencia que recomiende ampliamente su uso en niños, es una gran alternativa en el shock séptico hipodinámico refractario a catecolaminas.<sup>12, 32</sup>

**Sedación.** Aunque los libros clásicos de RCP no hablan de sedación se incluye esta sección debido a que es frecuente la necesidad de iniciar maniobras de RCC en niños sin que estén en coma o estupor por lo que no recurrir a sedantes dificulta ciertas maniobras importantes en RCP. En la tabla 7 anotamos las diferentes dosis de sedantes y relajantes musculares usados en forma más frecuente en pediatría. Cada grupo de RCP puede tener experiencia con algún medicamento en particular.

## Controversias en RCP

El ILCOR<sup>47</sup> reconoce las dificultades que existen para crear normas de aplicación universal. Reconoce que existen áreas de controversia que necesitan de investigación más exhaustiva antes de dar aplicación universal.

1. Debe la RCP inicial ser adecuada a la etiología del PCR.
2. Cuál es la prevalencia de fibrilación ventricular durante o después de la RCP.
3. Cuál es el número de inhalaciones que se deben aplicar después de la apertura de la vía aérea. La American Heart recomienda 2 y el grupo ILCOR de 2 a 5.<sup>1, 2, 4, 11, 12, 15, 18, 19, 28, 32, 33</sup>

4. Es la respiración boca a nariz un método superior que la respiración boca a boca.
5. Cuál secuencia de intervención para el niño en shock es más apropiada.
6. Cuál es la posición de recuperación óptima en pediatría.
7. A qué frecuencia cardíaca debe iniciarse la compresión cardíaca. Cuando el pulso está ausente o hay bradicardia (ILCOR menor a 60 x min).
8. Cuál es la profundidad de compresión óptima durante la RCP.
9. Cuál es la tasa de ventilación-compresión óptima.
10. Cuál es la dosis apropiada de adrenalina.

## Ética y reanimación cardiopulmonar

La reanimatología es una ciencia cuyo objetivo final es mantener una vida con calidad. Antes de iniciar una RCP debemos tener en cuenta varios puntos a ser resueltos que son universales: 1) ¿Cuándo iniciar una reanimación? 2) ¿El PCC es de corta duración? 3) ¿Al reanimar el niño hay posibilidad de recuperación de sus funciones vitales buscando una calidad de vida adecuada? 4) ¿La causa del PCC es una enfermedad terminal? 5) ¿Cuándo debemos dar orden de no reanimar? 6) ¿El niño va a ser donante de órganos? Finalmente, debemos ante todo y ante algunas patologías, evitar “el encarnizamiento” terapéutico tan en boga en esta época de grandes adelantos tecnológicos.<sup>11</sup>

## Summary

**Cardiopulmonary resuscitation in pediatrics.** Cardiorespiratory arrest is a severe event in a Pediatric Ward. A physician must be ready and well trained to undertake this eventuality. In this paper, we make a practical review about concepts and actions, that must be taken, in order to successfully accomplish a cardiopulmonary resuscitation.

**Key words:** Cardiopulmonary resuscitation, intubation, chest massage.

**Tabla 7.** Dosificación de fármacos analgésicos, sedantes y relajantes musculares (Modificado de López-Herce J, Carrillo A<sup>19</sup>).

Fármaco	Tipo	Dosis	Ventajas	Efectos secundarios
Morfina	Analgésico y sedante	0.1 mg/kg IV, IM, SC	Muy potente	Hipotensión, depresión respiratoria
Fentanilo	Analgésico y sedante	2-5 mcg/kg IV, IM	Más potente que morfina y menos hipotensión	Hipotensión, depresión respiratoria
Ketamina	Analgésico y sedante	1-2 mg/kg IV, IM	Escasa depresión respiratoria, broncodilatador	Agitación, puede aumentar presión intracraneal
Metamizol	Analgésico	0.1 ml/kg (40 mg/kg) IV, IM	Analgésico intermedio, no deprime conciencia	Hipotensión
Midazolam	Hipnótico	0.1-0.3 mg/kg IV, IM, IT	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria
Diazepam	Hipnótico	0.2-0.3 mg/kg IV, IM, IT	Mayor duración que Midazolam	Depresión respiratoria
Propofol	Hipnótico	0.5-3 mg/kg IV	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria
Vecuronio	Relajante muscular	0.1 mg/kg IV	Escaso efecto hemodinámico	Irritante por vía periférica

## Referencias

- Seidel J. Pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Clin Ped Emerg Med* 2001; 2:85-90.
- Patterson M. Resuscitation update for the pediatrician. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:1285-303.
- Ushay HM, Notterman DA. Pharmacology of pediatric resuscitation. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:207-33.
- Forero J. Reanimación cardiopulmonar en pediatria. En: Roa J (ed). *Urgencias en pediatria*. Cali, Universidad del Valle, 1997:1-39.
- Schoenfeld PS, Baker DM. Management of cardiopulmonary and trauma resuscitation in the pediatric emergency department. *Pediatrics* 1993; 91:726-9.
- Williams P, Farrell MM. Cardiopulmonary arrest. In: Levin D, Morriss F (eds). *Essentials of pediatrics intensive care*. St Louis, Quality Medical Publishing, 2 ed, 1990:194-207.
- Zideman DA. Pediatric and neonatal life support. *Br J Anaesth* 1997; 79:178-87.
- Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic. Limits and therapeutic potentials. *Crit Care Med* 1988; 16:923-40.
- Negovsky VA. Postresuscitation disease. *Crit Care Med* 1988; 16:941-6.
- American Heart Association. Standards and guidelines for cardiopulmonary and emergency cardiac care. *Circulation* 1986; 74:1-138.
- López-Herce J, Rodríguez Núñez A, Hermana Tezanos HM y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica básica, avanzada y neonatal: ética y reanimación cardiopulmonar. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 464-9.
- American Academy of Pediatrics, American Heart Association. PALS Provider manual, 2002.
- Kisson N, Connors R, Tiffin N, Frewen T. An evaluation of the physical and functional characteristics of resuscitators for use in pediatrics. *Crit Care Med* 1992; 20:292-6.
- Mills P, Baptiste J, Preston J, Barnas GM. Manual resuscitators and spontaneous ventilation. An evaluation. *Crit Care Med* 1991; 19:1425-31.
- Zaritsky A. Cardiopulmonary resuscitation. In: Green T, Weigle C (eds). *Current concepts in pediatric critical care - 1995*. Anaheim, Society of Critical Care Medicine, 1995:33-50.
- American Heart Association. PALS provider manual. Dallas, American Heart Association, 2002: 64-74.
- Goetting MG. Mastering cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41(6):1147-82.
- Reis A, Nadkarni V, Perondi MV, Grisi S, Berg A. A prospective investigation into the epidemiology of in hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the International Utstein Reporting Style. *Pediatrics* 2002; 109:200-9.
- López-Herce J, Carrillo-Álvarez A, Calvo-Macías C y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar básica, avanzada y neonatal. Estabilización posresucitación y transporte. *An Esp Pediatr* 2000; 52:457-63.
- Berry FA, Yemen T. Pediatric airway in health and disease. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41:153-80.
- Koehler RC, Traystaman RJ. Preservation of cerebral blood flow during cardiopulmonary resuscitation. In: Taylor RW, Shoemaker WC (eds). *Critical care state of the art*. Anaheim, Society of Critical Care 1991:569-94.
- Fenely MP, Mairer GW, Gaynor JW, et al. Sequence of mitral valve motion and transmitral blood flow during manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1987; 76:363-7.
- Shleinen CI, Bearkowitz ID, Traystaman R, Rogers M. Controversial issues in cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1989; 71:133-49.
- Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, et al. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24 hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1988; 16:241-50.
- Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Comparison of prehospital conventional and simultaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263:1106-13.
- Halperin HR, Tsitlik JA, Gelfand M, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993; 329: 762-8.
- Safar P, Bircher NG. Cardiopulmonary cerebral resuscitation. Oxford, WB Saunders, 1988.
- Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr* 1996; 129:324-8.
- Bircher KW. Access for drugs administration during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1988; 16:179-82.
- Matthay RA, Wiedemann HP, Matthay MA. Cardiovascular function in the intensive care unit: invasive and non-invasive monitoring. *Respiratory Care* 1985; 30:432-55.
- Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit care Med* 2000; 28:1144-51.
- Schleien CL, Osmond MH, Hickey R, Hutchison J, Buunk G, Douglas I. Postresuscitation management *Ann Emerg Med* 2001; 37: S182-S195.
- Losek J. Hypoglycemia and the ABC'S (Sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 43-6.
- American heart association. Standars and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1986; 255:2841-3044.
- Disesa VJ. Pharmacologic support for postoperative low cardiac output seminars. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:13-23.
- Goetting MG, Paradis NA. High dose epinephrine in refractory pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 1989; 17:1263-9.
- Chameides L, Hazinsky MF. Textbook of pediatric advanced life support. American Heart Association, 1994: 6-18.
- McLeroy PA. The rule of six: calculating intravenous infusion in a pediatric crisis situation. *Pediatr Pharm* 1994; 29:939-40.
- Schleien CL, Kuluz JW, Saffner H, Rogers M. Cardiopulmonary resuscitation. In: Rogers MC (ed). *Textbook of pediatric intensive care*. Baltimore, Williams and Wilkins, 2 ed, tomo 2, 1993:3-74.
- Bloom RC, Cropley C (eds). *Textbook of neonatal resuscitation*, 1994:6-51.
- Rossi AF, Steinberg G, Kippel G, Golinko RJ, Griep RB. Use of adenosine in the management of perioperative arrhythmias in the pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 1992; 20:1107-11.
- Angelos M, Debehnke DJ, Leasure JE. Arterial pH and carbon dioxide tension as indicator of tissue perfusion during cardiac arrest in a canine model. *Crit Care Med* 1992; 20:1302-8.
- Mark N, Leung J, Arieff AI, et al. Safety of low dose intraoperative bicarbonate therapy: a prospective double blind, randomized study. *Crit Care Med* 1993; 21:659-65.
- American Heart Association. Textbook of pediatric advanced life support. Dallas, American Academy of Pediatrics, 1988:56-78.
- Bear R, Donnerstein RL, Padbury JF. Dobutamine infusions in stable, critically ill children, pharmacokinetics and hemodynamics actions. *Crit Care Med* 1993; 21:678-86.
- Habib DM, Padbury JF, Anas N, et al. Dobutamine pharmacokinetics and pharmacodynamics in pediatric intensive care patient. *Crit Care Med* 1993; 20:601-8.
- ILCOR. Pediatric resuscitation. An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1997; 95:2185-95.