

Capítulo 3.

Circulación

El shock, o fallo circulatorio, es una situación clínica en la que el flujo sanguíneo y el suministro de nutrientes a los tejidos son insuficientes para satisfacer la demanda metabólica, y se define como una perfusión tisular inadecuada. El fracaso para distribuir adecuadamente los sustratos metabólicos (por ejemplo, oxígeno, glucosa) y para eliminar los metabolitos celulares, llevará a un metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y daño celular. El shock puede estar compensado o descompensado (*ver el capítulo 1*).

El shock debe ser tratado siguiendo los pasos ABCDE. La administración de líquidos forma parte de la fase "C" de la reanimación. El tipo de fluido y la velocidad de infusión dependen del tipo de shock, por lo que es necesario el reconocimiento temprano de los diferentes tipos de shock. La medicación vasoactiva y/o inotrópica depende también del tipo de shock. Hay que destacar que la reanimación con líquidos debe siempre acompañarse de una vigilancia cuidadosa de los signos de sobrecarga con los mismos.

Dentro de la evaluación circulatoria, se debe monitorizar el electrocardiograma (ECG). El ECG detecta la presencia de arritmias cardíacas así como los cambios de ritmo cardíaco que se producen en la evolución o como respuesta al tratamiento.

1. Tipos de shock

El shock hipovolémico es la forma más común en niños y se produce cuando se pierde un gran volumen de líquido del espacio intravascular sin que sea reemplazado de forma suficiente. Sus causas más frecuentes son: diarrea con deshidratación, vómitos en gran cantidad o frecuencia, trauma con hemorragia, quemaduras >10 % de la superficie corporal, cetoacidosis diabética, etc.

Se consideran **shock distributivos** el séptico, el anafiláctico y el neurogénico. Tanto el shock séptico (*capítulo 8*) como el anafiláctico son el resultado de una combinación de vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar hacia el intersticio (a los tejidos circundantes). En el shock neurogénico se produce una pérdida del tono vascular y la presión arterial permanece baja, a pesar de la administración de volúmenes elevados de líquidos. Debido a que pueden presentarse complicaciones por la sobrecarga de líquidos, se requiere un uso racional de los inotrópicos para mejorar el tono vascular y monitorizar cuidadosamente el volumen total de líquido administrado.

El **shock disociativo** se observa en condiciones en las cuales la sangre (hemoglobina) no transporta suficiente oxígeno, dando lugar a metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico (por ejemplo, intoxicación por monóxido de carbono, intoxicación por cianuro o anemia).

En el **shock cardiogénico**, el fracaso circulatorio es el resultado de la disfunción miocárdica debida al deterioro de su contractilidad, como consecuencia de miocarditis o miocardiopatías. En el *shock obstructivo* hay una obstrucción a la entrada y salida de sangre al corazón con disminución del llenado cardíaco (precarga) y del volumen sistólico. Las causas más frecuentes son: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, hiperinsuflación dinámica, tromboembolismo pulmonar masivo y síndrome compartimental abdominal. Por último, los trastornos del ritmo cardíaco son a menudo secundarios a enfermedades agudas; aunque las arritmias pueden provocar también por sí mismas una disfunción miocárdica. En el shock cardiogénico también puede ser necesario limitar el volumen de la reanimación con líquidos, ya que el problema radica en la capacidad del corazón para bombear el volumen sanguíneo circulante.

En resumen, es más importante la evaluación inicial y el soporte respiratorio y circulatorio que la precisión en el diagnóstico. Sin embargo, en algunas circunstancias, el conocimiento de los procesos fisiopatológicos puede ser de ayuda en el control y manejo de la enfermedad y mejora el pronóstico. En el capítulo 8 se describe con más detalle el tratamiento específico que requieren algunos tipos de shock.

2. Accesos vasculares de emergencia

Es muy importante conseguir un acceso vascular en los primeros minutos tras el reconocimiento de los signos de shock. Esto se puede lograr con una vía intravenosa periférica o una vía intraósea. La vía intraósea tiene todas las ventajas de un acceso venoso, pero es más fácil y rápida de conseguir. Por tanto, si una vía venosa periférica no está disponible con rapidez, la vía intraósea es de primera elección en la parada cardiorrespiratoria y en los estados de shock descompensado, cuando se precise la administración de adrenalina y líquidos.

Una vez que se haya conseguido el acceso vascular, antes de la administración de líquidos, se deben extraer muestras de sangre para glucemia, gasometría, electrolitos, hemograma y hemocultivo, siempre y cuando no se retrase la administración de los fármacos y líquidos necesarios para la reanimación. Se puede administrar volumen en forma de bolo con una jeringa o en infusión, según proceda, registrándose el volumen infundido. Cualquier medicación que se administre durante la reanimación se debe impulsar hacia la circulación por un bolo de al menos 5 ml de suero salino al 0,9 % (hasta 10 ml si se ha infundido por una vena periférica o en la pierna).



Los bolos de fluidos a través de una aguja intraósea no pueden administrarse simplemente por gravedad. Se debe usar un sistema de presión o infundir el fluido con jeringa (por ejemplo de 50 ml).

La vía intravenosa o intraósea son claramente preferibles a la vía intratraqueal para administrar fármacos. La canalización de una vía venosa central en un niño en shock requiere un personal experimentado y su canalización puede requerir más tiempo que un acceso venoso periférico o intraóseo.

2.1. Vías venosas periféricas

Se puede canalizar una vena periférica si se ve fácilmente o se palpa bajo la piel y tiene un tamaño adecuado. La vena debe canalizarse con el catéter de mayor tamaño posible para su diámetro y se debe fijar una vez canalizada. Los sitios más frecuentes de canalización venosa periférica en los niños son la fosa antecubital, el dorso de la mano y el dorso de los pies. Si no fuera posible en estas localizaciones, se puede valorar la canalización de la vena yugular externa o de la safena. El acceso venoso a través de los vasos del cuero cabelludo durante la reanimación no es recomendable debido al riesgo de extravasación y necrosis potencial de los tejidos.

La canalización de las vías venosas periféricas requiere de cierta habilidad y experiencia, pero una vez obtenida puede ser utilizada para administrar la mayoría de fármacos y líquidos necesarios para la RCP.

2.2. Vía intraósea

La vía IO es la vía de elección en los casos de parada cardiorrespiratoria y shock descompensado, cuando no se logre canalizar una vía venosa periférica de forma rápida. A través de la vía intraósea pueden administrarse todos los fármacos, líquidos o hemoderivados y es posible administrar grandes volúmenes de líquidos mediante bolos manuales con jeringa, o bien con bombas de infusión o bolsas presurizadas, pero no por goteo u otros sistemas de baja presión. La presión se puede aumentar gradualmente, con precaución, hasta 300 mmHg para conseguir la velocidad de flujo deseada. La vía intraósea se debe sustituir por una vía intravenosa segura una vez el paciente esté estable.

Existen diferentes tipos de dispositivos para canalización intraósea (aquí se describen dos de ellos):

- Aguja de inserción manual: con un orificio terminal y dos orificios laterales que se insertan manualmente (*figura 3.1*). El calibre varía según la edad:
Neonato - 6 meses: 18 G.
6 a 18 meses: 16 G.
> 18 meses: 14 G.
En niños mayores y adultos se usa el 14 G.
- Dispositivos semiautomáticos (*figura 3.2*) que utilizan una batería para hacer girar la aguja y penetrar en el hueso (ej. EZ-IO). La aguja tiene un calibre de 15 G con 3 longitudes distintas según el tamaño y peso: 15 mm, 25 mm y 45 mm. Estos dispositivos se han convertido en la primera elección, requiriendo una mínima formación previa. Los resultados disponibles indican que es una técnica rápida y efectiva, y que estos dispositivos son más sencillos, seguros y con menos posibilidades de desplazamiento.

Figura 3.1
Aguja intraósea manual.



Figura 3.2
Dispositivo semiautomático intraóseo.



Figura 3.3
Puntos de referencia anatómicos para la inserción de las agujas intraóseas: la superficie anteromedial de la tibia, 2 a 3 cm por debajo del borde distal de la rótula (medial a la tuberosidad); en la cara medial de la tibia, 3 cm por encima del maléolo interno; en la cara anterolateral de la tuberosidad mayor del húmero. Para la inserción de la aguja en la tibia el ángulo debe ser de 90°, mientras que para la inserción en la cabeza humeral se aconseja un ángulo de 45°.



Existen varias localizaciones para la inserción de una aguja intraósea (*figura 3.3*). La elección dependerá de varios factores, como la edad, el tamaño, la habilidad en la localización del punto anatómico, la situación clínica, las contraindicaciones, etc. Nunca se debe insertar una vía intraósea en el mismo hueso donde se ha colocado una aguja intraósea en las últimas 48 h o en un hueso con una fractura.

- **Tibia proximal:** la superficie anteromedial de la tibia, 2 a 3 cm por debajo del borde distal de la rótula (medial a la tuberosidad): en niños pequeños.
- **Fémur distal:** 1 cm proximal al borde superior de la rótula y 1-2 cm interno a la línea media: neonatos y lactantes. Es importante inmovilizar la pierna a la altura de la rodilla para evitar su desplazamiento.
- **Tibia distal:** en la cara medial de la tibia, 3 cm por encima del maleolo interno. Localización alternativa en niños mayores.
- **Húmero proximal:** en la cara anterolateral de la tuberosidad mayor del húmero. Se puede utilizar en adolescentes y niños mayores, cuando se necesiten infundir mayores cantidades de volumen, cantidades de volumen. Es importante inmovilizar el brazo para evitar la abducción y su desplazamiento.

Todos estos sitios evitan los cartílagos de crecimiento de los huesos largos. La aguja se coloca en la cavidad medular a través del periostio y de la cortical. La aspiración de sangre o la infusión de suero confirma la posición correcta de la aguja intraósea. Al infundir hay que vigilar que no se forme edema subcutáneo. Una vez que se haya conseguido el acceso vascular, antes de la administración de fármacos y líquidos, se deben extraer muestras de sangre para gasometría, bioquímica, hematimetría y pruebas cruzadas, siempre y cuando la extracción no retrase el inicio del tratamiento. Las muestras extraídas de la médula ósea pueden bloquear los autoanalizadores, por lo que es preferible utilizar analizadores de cartucho. Se debe comunicar al laboratorio la procedencia de la muestra que se envía.

Se puede considerar que la colocación de la aguja intraósea es correcta si se aspira sangre de la cavidad medular, no aparece edema subcutáneo como signo de extravasación en la infusión y se detectan los efectos de la medicación administrada.



- *Para asegurar un flujo adecuado, debe infundir a través del catéter intraóseo un bolo inicial de 2-5 ml de suero salino fisiológico en lactantes y niños pequeños y hasta 10 ml en niños más mayores de forma suave y sin problemas. También es importante infundir líquido (2-10 ml de suero salino) tras todos los fármacos administrados.*
- *La administración de líquidos puede ser dolorosa. Se puede obtener un acceso intraóseo en pacientes conscientes, pero, si es posible, es conveniente administrar analgesia previa a la infusión de líquidos y/o fármacos (excepto durante la RCP). Administrar por vía intramedular 0,5 mg/kg de lidocaína (2 % = 20 mg/ml) sin adrenalina ni conservantes, en 1-2 minutos, y esperar 60 segundos para iniciar la infusión.*

2.2.1 Técnica de inserción de una aguja intraósea (figura 3.4)

- Limpiar la piel alrededor del sitio con una solución antiséptica (clorhexidina, desinfectante a base alcohol...).
- Inmovilizar la extremidad, sujetándola con la mano no dominante (asegurándose de que las manos no se colocan debajo de la extremidad).
- Coger la aguja con la mano dominante, y colocarla en un ángulo de 90 ° sobre la piel.
- Si se utiliza una aguja intraósea de inserción manual, avanzar la aguja con un movimiento firme, oscilante y giratorio, perpendicular al plano de la pierna, hasta que se sienta una brusca disminución de la resistencia conforme se atraviesa la cortical ósea. La aguja debe entrar unos 1-2 cm.
- Si se utiliza un dispositivo de inserción semiautomática, antes de presionar el gatillo, colocar la aguja firmemente sobre la piel en contacto con la parte externa del hueso. Comprobar que al menos 5 mm del catéter (al menos una línea negra) sea visible fuera de la piel, para tener una longitud adecuada de aguja para su colocación intramedular. A continuación presionar el gatillo y aplicar una presión suave y constante que permita la rotación de la aguja y su inserción en el hueso. Parar cuando se note una disminución de la resistencia.
- Después de retirar el trocar, colocar un alargador con codo de 90°, ya purgado. Aspirar sangre e infundir suero salino fisiológico para comprobar que la colocación es correcta. Se debe vigilar que no aparezca tumefacción subcutánea. La extracción de muestras sanguíneas para el análisis de gases, hematimetría y bioquímica, así como pruebas cruzadas, debe hacerse antes de la administración de fármacos y líquidos siempre y cuando la extracción no retrase el inicio del tratamiento.
- Una vez colocado el catéter, debe fijarse para prevenir que se desplace durante la reanimación y el traslado posterior.

Figura 3.4

Técnica de inserción intraósea.



2.2.2 Complicaciones

Las complicaciones son poco frecuentes, pero pueden ser graves. Es imprescindible realizar una técnica apropiada y una evaluación sistemática del lugar de inserción.

- **Extravasación:** es una de las complicaciones más comunes, con consecuencias variables. Se debe comprobar si aparece edema subcutáneo alrededor o en el lado opuesto del lugar de inserción, así como dolor o cambio de coloración de la piel, ambos indicativos de extravasación. Si existiese duda sobre la posición de la aguja, se debe dejar de inyectar, extraer una pequeña cantidad de líquido (e intentar infundir) para comprobar la posición correcta de la aguja. La extravasación dentro de un compartimento fascial puede comprometer el riego sanguíneo de la extremidad y dar lugar a un síndrome compartimental. Algunos fármacos también pueden causar daños en los tejidos blandos.
- **Embolia:** existe un riesgo pequeño (<1 %) de embolización de grasa o de médula ósea si la vía intraósea se usa poco tiempo.
- **Infección:** el riesgo de infecciones, como la osteomielitis, es muy bajo si se retira la aguja en las primeras 48 h.
- **Fractura:** el riesgo es mínimo con una adecuada técnica y asegurando de que no haya patología ósea previa. Se debe evitar pinchar en los cartílagos de crecimiento, aunque en el caso de hacerlo el riesgo de complicaciones a largo plazo es mínimo.
- **Necrosis de la piel:** se produce por extravasación de algunos fármacos. Se debe comprobar la colocación y permeabilidad de la aguja intraósea antes de la administración de fármacos vesicantes, tóxicos o altamente concentrados.

3. Líquidos en la reanimación

Los líquidos se administran para restaurar el volumen circulatorio y garantizar la perfusión de los órganos vitales. Esto es esencial para permitir el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono y mantener las condiciones normales del metabolismo.

Los cristaloideos isotónicos se recomiendan como líquido de reanimación inicial para cualquier tipo de fallo circulatorio. Se administran inicialmente a 20 ml/kg en bolo por vía intravenosa o intraósea. Después se debe reevaluar al niño y, si persisten los signos de shock, se debe administrar un segundo bolo de líquidos a **20 ml/kg**. Después de esto, si persisten los signos de shock, se puede necesitar una transfusión de concentrado de hematíes, plaquetas o plasma fresco congelado. En el trauma la transfusión precoz de productos sanguíneos es aún más importante.

En todos los casos, debe detectarse y tratarse la causa subyacente de la necesidad de reposición de líquidos. Además, debe evaluarse de forma repetida el estado ABCDE del niño, y si hay signos de shock compensado o descompensado, se debe valorar repetir los bolos de líquidos.



- *En el shock cardiogénico o séptico se debe reconocer tempranamente los signos de descompensación de la función cardíaca (hepatomegalia, crepitantes, ingurgitación de las venas yugulares) para poder instaurar lo antes posible un soporte inotrópico y/o vasopresor. Además podría ser necesario administrar más líquidos, pero se debería hacer con más cautela.*
- *En los niños con enfermedad febril que no presenten signos de fracaso circulatorio, se deben administrar los líquidos con precaución, reevaluando con frecuencia su situación clínica.*

3.1. Cristaloideos isotónicos

Los cristaloideos se administran para reponer la pérdida de fluidos y corregir el déficit de electrolitos. Los cristaloideos se prefieren como tratamiento inicial del shock ya que están fácilmente disponibles, son baratos, seguros y aumentan el volumen intravascular circulante. En ocasiones, deben infundirse grandes cantidades de líquidos para corregir el déficit circulatorio, lo que puede ser mal tolerado en caso de enfermedad cardíaca o respiratoria de base, ocasionando edema pulmonar. Por tanto, siempre que se administren fluidos en la reanimación, debe evaluarse de forma repetida el estado ABC del niño con monitorización de las constantes vitales.

Ejemplos de cristaloideos: solución salina normal o fisiológica (cloruro sódico al 0,9 %), lactato de Ringer, solución de Hartmann, solución tipo Plasmalyte®.



Las soluciones glucosadas no deben utilizarse nunca para la expansión de volumen ya que pueden causar hiperglucemia y diuresis osmótica con disminución del volumen circulatorio. Sólo deben utilizarse para corregir la hipoglucemia.

La administración de grandes volúmenes de solución salina puede provocar acidosis hiperclorémica, que puede asociarse al desarrollo de lesión renal aguda y disfunción inmunológica. Las soluciones con restricción de cloro, también llamadas soluciones salinas balanceadas, como la solución de lactato de Ringer y de Hartmann, son cada vez más recomendadas debido a que se parecen a la composición de los fluidos extracelulares. En los pacientes oligúricos o anúricos, la infusión de líquidos que contengan potasio, como la solución Ringer o Hartmann, debe hacerse con precaución, ya que existe el riesgo de hiperpotasemia.

3.2. Coloides

Durante mucho tiempo se ha pensado que los coloides tienden a permanecer más tiempo dentro del compartimento vascular y por consecuencia son más efectivos que los cristaloideos para aumentar el volumen circulatorio. Sin embargo, estudios recientes demuestran que esta diferencia es mucho menor de lo que realmente se pensaba. Las soluciones coloides también pasan al compartimento extravascular, en especial cuando hay lesión endotelial debido al shock séptico, y pueden incluso tardar más tiempo en volver al espacio intravascular. Además, tanto las soluciones humanas como las sintéticas, son más caras y pueden causar reacciones alérgicas. Es importante destacar que los coloides semisintéticos se han asociado con efectos perjudiciales sobre la función renal, la coagulación y la mortalidad, por lo que su uso no se recomienda fuera de ensayos clínicos.

Las soluciones de albúmina humana (al 5 % o 4,5 %) pueden todavía tener un lugar en el tratamiento del shock en el niño. La albúmina es una alternativa aceptable para la expansión de volumen en el shock séptico, pero está contraindicada en pacientes con daño cerebral traumático. La albumina hipertónica (20 %) está indicada en niños críticamente enfermos que presenten hipoalbuminemia u oliguria, pero este tema va más allá del alcance de este manual.

3.3. Hemoderivados

Se debe limitar el uso de hemoderivados debido a su coste, escasez y al riesgo potencial de efectos secundarios (infecciosos, inflamatorios...). Solamente deberían administrarse cuando exista pérdida de sangre o coagulopatía. Se debe valorar el riesgo-beneficio de la transfusión teniendo en cuenta las circunstancias y su etiología.

En el shock séptico es importante saber que la anemia, trombocitopenia y el alargamiento de la coagulación pueden ser debidos tanto al consumo como a la dilución. El momento en que se realice la transfusión de hemoderivados puede influir en la evolución.

En el shock hemorrágico debido a una pérdida masiva de sangre, por ejemplo por trauma, los productos sanguíneos son aún más importantes porque el fallo en la corrección de la

coagulación, trombopenia y anemia llevará a una mayor hemorragia e hipoxia tisular (ver la página 176). Un niño con un shock hemorrágico por trauma que no haya respondido a bolos de 20-40 ml/kg de cristaloides necesitará una transfusión de sangre tan pronto como sea posible. Cada centro sanitario debe organizarse para poder disponer rápidamente de hemoderivados (incluido el plasma fresco congelado) en estas situaciones.

En general, los hemoderivados se administran con un grupo sanguíneo compatible. Las unidades de sangre son cruzadas con la muestra del paciente para evitar reacciones inmunes. Sin embargo, en el shock hemorrágico grave, puede ser necesario administrar sangre sin cruzar (grupo sanguíneo O Rh-negativo y/o plasma fresco congelado grupo AB), mientras llegan los productos sanguíneos compatibles.

No se deben administrar en la misma vía un concentrado de hematíes junto con líquidos que contengan glucosa o calcio, porque puede producirse hemólisis.

4. Fármacos en la RCP y el shock

La administración de medicamentos es esencial en el manejo del fallo circulatorio y la parada cardiorrespiratoria.

La vía intravenosa y la intraósea son las vías de elección. En el niño la diferencia entre una vía venosa periférica y una central es probablemente menos importante que en el adulto, y ambas se pueden utilizar para administrar fármacos. En algunos casos específicos, si hay una circulación adecuada, algunos fármacos pueden administrarse por vía intramuscular o mucosa. La vía traqueal no se recomienda.

En la RCP avanzada y en el shock, tras la administración de un fármaco se debe realizar inmediatamente un lavado con un bolo de solución salina (2 a 10 ml) para asegurar la llegada del fármaco a la circulación central. Algunos fármacos como las catecolaminas en perfusión continua o la fenitoína deberían administrarse a través de una vía venosa exclusiva, debido a las interacciones de fármacos. Las soluciones con glucosa deben evitarse en la reanimación excepto para corregir la hipoglucemia (tras la medición de los niveles de glucosa en sangre).

4.1. Adrenalina (epinefrina)

Aunque no existen estudios controlados con placebo que demuestren que el uso de adrenalina durante la parada cardíaca mejore el pronóstico, ésta sigue siendo el fármaco de elección en la RCP.

En los ritmos no desfibrilables la adrenalina se administrará cada 3-5 minutos.

En los ritmos desfibrilables la adrenalina se administrará tras el tercer choque, y después cada 3-5 minutos.

La dosis sigue siendo la misma, independientemente de la duración de la parada cardiorrespiratoria: **10 microgramos/kg** de adrenalina = 0,1 ml/kg de la solución de 1:10 000 (1 mg diluido hasta 10 ml SSF) (dosis máxima única de 1 mg) tanto por vía intravenosa como intraósea.

No se recomiendan dosis altas de adrenalina, ya que no se ha demostrado que mejoren ni la supervivencia ni el pronóstico neurológico de la PCR.

La vida media de la adrenalina es corta (2 minutos), por lo que deben administrarse dosis repetidas hasta que se consiga la recuperación de la circulación espontánea o se finalice la RCP.

Las catecolaminas se inactivan en contacto con las soluciones alcalinas, por lo que no deben administrarse de forma simultánea y por la misma vía que el bicarbonato sódico. Si sólo se dispone de una vía, se debe lavar la misma entre ambos medicamentos administrando un bolo de 2-10 ml de solución salina normal. Como el efecto de las catecolaminas puede estar disminuido por la acidosis, es esencial una atención cuidadosa a la oxigenación, la ventilación y la circulación (es decir, al ABC).

La infusión continua de adrenalina debe administrarse a través de una vía venosa periférica segura o preferentemente a través de una vía venosa central o intraósea ya que si el medicamento se infiltra en los tejidos circundantes causará una isquemia local importante y daño tisular. La infusión a dosis altas puede producir vasoconstricción excesiva y comprometer el flujo sanguíneo en las extremidades, el mesenterio y los riñones. La adrenalina provoca taquicardia y puede producir o agravar episodios de arritmia ventricular.

La adrenalina es una catecolamina endógena con potentes propiedades estimulantes de los receptores adrenérgicos alfa, beta-1 y beta-2. El efecto alfa-adrenérgico produce vasoconstricción esplácnica y mucocutánea, con aumento de la presión arterial sistólica y diastólica. El estímulo de los receptores beta-1 y beta-2 aumenta la fuerza y velocidad de la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca. También produce vasodilatación del músculo liso vascular y relajación del músculo liso bronquiolar y bronquial. Los efectos farmacológicos son dependientes de la dosis. En la parada cardiorrespiratoria, la vasoconstricción mediada por el estímulo de los receptores adrenérgicos alfa es su acción farmacológica más importante. Esto aumenta la presión diastólica y mejora la presión de perfusión coronaria, lo que facilita la entrega de oxígeno al corazón durante las compresiones torácicas externas. Este hecho es uno de los factores determinantes del éxito de la RCP. Por último, la adrenalina aumenta la amplitud y la intensidad de la fibrilación ventricular, lo que puede aumentar la probabilidad de respuesta a la desfibrilación.

4.2. Adenosina

La adenosina se usa para revertir la taquicardia supraventricular. La adenosina es metabolizada rápidamente por los hematíes, de modo que su vida media es de sólo de 10 segundos. Por tanto, debe inyectarse de forma rápida y lo más cerca posible del corazón, a través de una vía venosa central o una vena periférica del miembro superior, y seguirse de inmediato por un bolo rápido de solución salina (10 ml). Se suele utilizar una llave de tres pasos para su administración (*figura 3.5*). Se desconoce su eficacia por vía intraósea, y en caso de utilizarla, la localización probablemente más indicada es el húmero proximal, y administrar posteriormente un volumen suficiente de líquido de lavado.

Figura 3.5

Administración de adenosina.



La dosis estandar es 0,1 mg/kg máximo 12 mg). Las evidencias más recientes sugieren que una dosis inicial mayor (0,2 mg/kg) tiene una mayor probabilidad de éxito al primer intento, sin aumentar los efectos secundarios.

Los efectos secundarios (enrojecimiento, cefalea, hipotensión, broncoespasmo, ansiedad y sensación de muerte inminente) son de corta duración debido a su breve vida media. A pesar de ello, sólo debe administrarse con monitorización cardíaca continua y usarse con precaución en el postoperatorio del trasplante cardíaco, asmáticos, QT largo y bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado. Los niños tratados con teofilina son menos sensibles a los efectos de la adenosina.

La adenosina es un nucleótido endógeno que causa un bloqueo auriculoventricular de muy corta duración, alterando la reentrada de la rama accesoria en el nodo auriculoventricular. Esta rama accesoria es la responsable de la mayoría de taquicardias supraventriculares en los niños.

4.3. Amiodarona

La amiodarona se utiliza junto con la adrenalina en el tratamiento de los ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) refractarias al tratamiento eléctrico (después de la tercera y quinta descargas). También está indicada en la taquicardias supraventriculares y ventriculares y en los ritmos ectópicos ventriculares tras cirugía cardíaca.

En los ritmos desfibrilables refractarios a la desfibrilación, se recomienda un bolo intravenoso de 5 mg/kg. La dosis puede repetirse hasta alcanzar los 15 mg/kg/día.

En otras alteraciones del ritmo, la amiodarona debe administrarse lentamente (5 mg/kg en 20 a 60 minutos), controlando el ECG y la tensión arterial para evitar que produzca hipotensión. La hipotensión es menos frecuente si se administra diluida en solución acuosa. Otros efectos adversos (menos frecuentes pero graves), son la bradicardia y la taquicardia ventricular polimórfica.

La amiodarona es un inhibidor no competitivo de los receptores adrenérgicos con un complejo mecanismo de acción. La forma oral no se absorbe bien, pero la vía intravenosa ha sido utilizada con éxito en las taquiarritmias.

4.4. Lidocaína

La lidocaína es considerada igual de efectiva que la amiodarona, por lo que puede ser una alternativa incluida en los protocolos de ritmos desfibrilables refractarios en niños. La lidocaína puede ser utilizada con una dosis de carga de 1 mg/kg (dosis máxima de 100 mg/dosis) seguida de una infusión continua en 20 a 50 mcg/kg/minuto. En pacientes con enfermedad renal o hepática subyacente puede producir toxicidad.

La lidocaína es un anestésico local de uso común, además de ser un antiarrítmico de clase 1b.

4.5. Atropina

La atropina está indicada para la bradicardia causada por un aumento del tono vagal.

La dosis habitual iv/io es 20 mcg/kg. La dosis máxima es de 3 mg (en caso de intoxicación por fármacos colinérgicos se pueden requerir dosis más altas).

La atropina podría reducir la incidencia de bradicardia refleja con la intubación, pero también puede enmascarar la bradicardia por hipoxia. Dada la falta de evidencia de su beneficio, la decisión de administrar atropina queda a criterio del médico responsable.

El sulfato de atropina reduce el tono vagal y acelera el marcapasos auricular y la conducción auriculoventricular, aumentando la frecuencia cardíaca.

4.6. Bicarbonato de sodio

No existen evidencias para administrar bicarbonato de sodio de forma rutinaria, ya que no mejora el pronóstico de la parada cardiorrespiratoria. Se puede valorar la administración de bicarbonato en la PCR prolongada tras el ABCDE, con apertura de la vía aérea, oxígeno al 100 %, ventilación asistida, compresiones torácicas efectivas, administración de líquidos y adrenalina por vía intravenosa o intraósea.

Además, el bicarbonato de sodio está indicado en la hiperpotasemia, cuando se acompaña con acidosis, y en el tratamiento de la sobredosis por antidepresivos tricíclicos.

La primera dosis de bicarbonato se administra a 1 mEq/kg (= 1 mmol/kg = 1 ml/kg de solución al 8,4% = 2 ml/kg de la solución al 4,2%).

El bicarbonato de sodio produce alcalosis metabólica y teóricamente contrarresta la acidosis metabólica.

Como el bicarbonato de sodio eleva los niveles de dióxido de carbono arterial, su administración durante la RCP puede empeorar la acidosis respiratoria existente.

También causa acidosis intracelular paradójica, que empeora la función celular (por ejemplo, la disfunción miocárdica puede ser inducida por la acidosis dentro de las células miocárdicas).

Otros posibles efectos secundarios del bicarbonato de sodio incluyen:

- *Alcalosis metabólica que desplaza a la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina con disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos.*
- *Entrada del potasio al espacio intracelular.*
- *Disminución de la concentración plasmática de calcio iónico.*
- *Disminución del umbral de la fibrilación ventricular.*
- *Hipernatremia.*
- *Hiperosmolaridad.*

4.7. Calcio

La administración de calcio sólo está indicada en el tratamiento de la hipocalcemia, hiperpotasemia o hipermagnesemia documentadas y en la sobredosis por fármacos bloqueantes de los canales de calcio. La hipocalcemia es frecuente y debe ser buscada activamente en los pacientes sépticos que necesiten bolos repetidos de líquidos o en los traumatismos que requieren múltiples transfusiones de sangre.

La inyección rápida de calcio puede inducir bradiarritmias y asistolia en pacientes tratados con digoxina.

La dosis debe administrarse mediante inyección intravenosa lenta (gluconato cálcico 10 %: 0,4 ml/kg-máx 20 ml o cloruro cálcico 10 % 0,2 ml/kg máx 10 ml), preferiblemente a través de una vía central, ya que el calcio puede producir quemaduras químicas si se extravasa hacia los tejidos circundantes.

El calcio es esencial para la contracción del miocardio. Sin embargo, su administración no ha mejorado el resultado de la parada cardiorrespiratoria y varios estudios han implicado la acumulación citoplasmática de calcio en la vía final de la muerte celular. Además, después de la isquemia y la perfusión de los órganos isquémicos, el calcio citoplasmático parece que podría contribuir a la necrosis celular.

4.8. Glucosa

Los lactantes tienen altos requerimientos de glucosa y baja capacidad de almacenamiento de glucógeno, por lo que pueden desarrollar hipoglucemia durante períodos de aumento de las necesidades de energía, como la insuficiencia respiratoria, el shock o el coma. Como la hipoglucemia puede producir coma y convulsiones, es preciso medir, tan pronto como sea posible, la glucemia en cualquier niño con estas alteraciones.

La glucosa también es el sustrato energético principal de las células miocárdicas, por lo que la hipoglucemia puede disminuir la contractilidad del miocardio.



Los signos clínicos de hipoglucemia y el shock pueden tener ciertas similitudes: agitación o disminución del estado de conciencia, hipotensión, taquicardia, disminución de la perfusión periférica o sudoración.

Por todo ello, la monitorización de la glucemia a la cabecera del paciente es esencial en el manejo de los lactantes y niños enfermos o traumatizados. La hiperglucemia prolongada puede aumentar la osmolaridad sérica y producir diuresis osmótica. En el neonato prematuro tiene riesgo de producir hemorragia intraventricular. Por lo tanto, del mismo modo que es importante corregir la hipoglucemia, se debe evitar la hiperglucemia. Por otro lado, la extravasación de la glucosa hipertónica puede producir necrosis. Si fuera necesario administrar glucosa tras la recuperación de la circulación espontánea, es preferible la infusión continua de una solución que contenga glucosa a la administración de un bolo de glucosa hipertónica.

En el tratamiento de la hipoglucemia, se recomienda un bolo entre 2-4 ml/kg de glucosa al 10 % (10 ml = 1 g de glucosa).

4.9. Naloxona

La naloxona es un antagonista opiáceo de acción rápida (2 minutos tras la inyección) con una duración de acción de hasta 45 minutos. Está indicada en los casos de sobredosis de opioides.

La dosis inicial recomendada varía dependiendo de las circunstancias: en la ingesta accidental se utilizan dosis altas, mientras que en sobredosificación analgésica, dosis bajas (10-40 mcg/kg con un máximo de 2 mg), con el fin de mantener la analgesia. La naloxona se puede administrar por vía intravenosa, intraósea, intramuscular o por mucosas. Si fuera necesario, se puede repetir cada 3 min. En caso de sobredosis de fármacos como la metadona u otros opioides de acción prolongada, puede ser necesaria una infusión continua de naloxona para contrarrestar el efecto continuo del opiáceo. La dosis de infusión puede oscilar entre 10 y 160 mcg/kg/hora y debe ajustarse a la respuesta clínica.

Las complicaciones graves del tratamiento con naloxona son poco frecuentes (< 2 %). Sin embargo, cuando se utiliza en pacientes que han recibido opioides durante un periodo prolongado, puede producir un síndrome de abstinencia y complicaciones graves (edema pulmonar, arritmias ventriculares, convulsiones e hipertensión). En dichos casos, la naloxona debe administrarse con más cautela (ajustando meticulosamente la dosis).

4.10. Fármacos vasoactivos

Los fármacos vasoactivos se administran diluidos en suero salino en infusión continua, preferentemente a través de un vía venosa central o intraósea. La vía periférica puede ser una opción temporal, pero requiere vigilancia cuidadosa.

Los fármacos inotrópicos más utilizados actualmente son la dobutamina y la milrinona, mientras que la noradrenalina es el vasopresor más utilizado. La adrenalina y la dopamina pueden usarse por sus efectos inotrópicos y vasopresores, dependiendo de la dosis. Cada fármaco vasoactivo tiene sus propios efectos clínicos y sus efectos secundarios, que se deben conocer.

La noradrenalina es un potente vasopresor con actividad inotrópica. El efecto vasopresor aumenta con la dosis, y a altas dosis puede producir vasoconstricción grave. La dosis varía entre 0,1 y 2 mcg/kg/min. A dosis de 0,1-1 mcg/kg/min es inotrópico y cronotrópico; el efecto vasopresor aumenta con dosis >0,3 mcg/kg/min. La dobutamina a dosis de 2 a 20 mcg/kg/min tiene efecto inotrópico y cronotrópico, y disminuye las resistencias vasculares sistémicas. La dopamina es inotrópica a dosis de 2 a 20 mcg/kg/min, pero tiene un efecto vasopresor a dosis >8 mcg/kg/min).

Por último, la vasopresina y la terlipresina son vasopresores potentes que pueden considerarse en la parada cardiorrespiratoria refractaria a la adrenalina. Actualmente no hay evidencias suficientes para apoyar o rechazar su uso.

Para aumentar la velocidad de infusión y así conseguir un efecto más rápido, se puede añadir una línea de infusión de suero salino en paralelo. Esto no es necesario ni conveniente cuando se utilicen bombas de infusión intravenosa. Los bolos o los cambios frecuentes de líquidos o fármacos pueden dar lugar a importantes variaciones en la presión arterial y es preferible que estos fármacos vasoactivos vayan por una vía diferente.

Se debe tener especial cuidado al preparar la infusión de catecolaminas para evitar errores de dosificación. Es conveniente usar las reglas de cálculo y preparación de dosis y diluciones. Si no se dispone de métodos para realizar los cálculos, se puede usar la cinta de Broselow. Las bombas de infusión modernas permiten calcular y controlar la infusión de fármacos vasoactivos.

Tabla 3.1

Ejemplos de reglas de cálculo. Para evitar errores lo mejor es recordar y usar una de estas reglas.

Concentración constante:
Se prepara siempre la misma concentración y se ajusta la dosis calculando el ritmo de infusión según el peso del niño. Esta regla es fácil de recordar y evita errores de cálculo. • Adrenalina, noradrenalina: Diluir 1 mg en 50 ml. La velocidad de infusión (en ml/hora) = peso corporal (kg)/3 = 0,1 mcg/kg/min. • Dopamina, dobutamina: Diluir 50 mg en 50 ml. La velocidad de infusión (en ml/hora) = peso corporal(kg)/3 = 5 mcg/kg/min. <i>Ejemplo: para un lactante de 6 kg. Adrenalina: 1 mg diluida en 50 ml de solución salina normal. Velocidad de infusión de 2 ml/h = 0,1 mcg/kg/min.</i>
Concentración variable en la jeringa:
Calcular la concentración de fármaco de la jeringa en mg/ml, y este número es la dosis que figura en mcg/kg/min si la velocidad de la bomba se fija a 0,06 x peso corporal en kg (ml/h) Ejemplo para un lactante de 10 kg: 10 x 0,06 = 0,6 ml/h. Para una ampolla de dobutamina (250 mg/50 ml = 5 mg/ml) = 5 mcg/kg/min. Para una ampolla de adrenalina (10 mg/50 ml = 0,2 mg/ml) = 0,2 mcg/kg/min.
Reglas fijas:
Regla del 3 (para la dopamina y dobutamina). 1 ml/h = 1 mcg/kg/min
mg del fármaco que se diluyen en 50 ml: 3 x peso del niño (kg). La velocidad de infusión en ml/hora es igual a la dosis en mcg/kg/min. <i>Ejemplo para un lactante de 10 kg: 3 x 10 = 30 mg de dopamina diluida hasta 50 ml. Velocidad de infusión de 1 ml/hora = 1 mcg/kg/min.</i>
Regla del 0,3 para la adrenalina y la noradrenalina.
Noradrenalina: 1 ml/hora = 0,1 mcg/kg/min.
mg del fármaco que se diluyen en 50 ml: 0,3 x peso del niño (kg). <i>Ejemplo para un lactante de 10 kg: 0,3 x 10 = 3 mg adrenalina diluida hasta 50 ml. Velocidad de infusión de 1 ml/hora = 0,1 mcg/kg/min.</i>

