

Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria

A. Carrillo Álvarez^a, A. Martínez Gutiérrez^b y F. Salvat Germán^c

^aSección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^bServicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Albacete. ^cServicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Hellín. Albacete.

El pronóstico de los niños con riesgo de sufrir una parada cardiorrespiratoria es mejor cuanto antes se inicie el tratamiento. Por eso, es muy importante reconocer cuanto antes los signos clínicos que ponen de manifiesto el compromiso respiratorio y/o circulatorio. Una de las claves de la prevención de la parada cardiorrespiratoria en los niños críticamente enfermos radica en la evaluación rápida, sistemática y constante del estado de oxigenación, ventilación y perfusión. El personal sanitario debe asegurarse de que el niño con insuficiencia respiratoria y/o circulatoria permanezca en todo momento bajo la vigilancia de una persona capaz de identificarlos, interpretarlos, y actuar con rapidez. En la evaluación respiratoria hay que analizar la frecuencia respiratoria, los signos de insuficiencia mecánica respiratoria (aleteo nasal, tiraje, ruidos respiratorios, respiración paradójica, espiración alargada) y la coloración cutáneo mucosa. Los signos más importantes a analizar en la evaluación cardiocirculatoria son la frecuencia cardíaca, presión arterial, perfusión periférica (relleno capilar y gradiente térmico) estado de conciencia y diuresis.

Ante un niño con signos de insuficiencia cardiorrespiratoria lo primero es garantizar que la ventilación y oxigenación sean adecuadas y si, a pesar de ello, la perfusión no mejora se realizará tratamiento de la insuficiencia circulatoria con líquidos y fármacos vasoactivos.

Palabras clave:

Parada cardíaca. Parada respiratoria. Reanimación cardiopulmonar. Prevención. Niños. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca.

RECOGNITION OF THE CHILD AT RISK OF CARDIOPULMONARY ARREST

Early treatment is a major factor to improve the outcome of children at risk of cardiopulmonary arrest. That's why it

is essential to recognize as soon as possible clinical signs that indicate a respiratory and/or circulatory dysfunction. Immediate systematic assessment and re-assessment of oxygenation, ventilation and organ perfusion status is one of the keys in the prevention of cardiorespiratory arrest in children. Health care staff must assure that a child with signs of acute respiratory and/or circulatory dysfunction is under constant surveillance by a person with ability to interpret signs, identify problems and to initiate emergency treatment, if needed. Respiratory assessment must include respiratory rate, signs of mechanical respiratory failure (nasal flaring, respiratory noises, paradoxical breathing, prolonged expiration) as well as skin-mucous colour. Cardiocirculatory failure assessment includes heart rate, blood pressure, peripheral perfusion (capillary refill time and temperature gradient), level of consciousness and urinary output. In a child with impending signs of cardiorespiratory failure, the priority is to warrant adequate ventilation and oxygenation. If, despite this treatment, there is no improvement in perfusion, treatment of circulatory failure with fluids and vasoactive drugs is necessary.

Key words:

Cardiac arrest. Respiratory arrest. Cardiopulmonary resuscitation. Prevention. Children. Respiratory insufficiency. Cardiac insufficiency.

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón¹. Sin embargo, en los niños ésta no siempre se presenta de forma súbita e inesperada sino que es con frecuencia el resultado de un deterioro progresivo de la función respiratoria y/o circulatoria². Independientemente de cual sea el proceso patológico que desencadenó estas disfunciones,

Correspondencia: Dr. A. Carrillo Álvarez.
Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Dr. Castelo, 47. 28009 Madrid. España.
Correo electrónico: acarrillo.hgugm@salud.madrid.org

Recibido en abril de 2006.

Aceptado para su publicación en junio de 2006.

cuando progresan, el desenlace es el mismo, la PCR. Si sólo se ha producido una parada respiratoria el pronóstico es mejor que cuando lo que se presenta es una parada cardíaca³⁻⁵. Por eso, es muy importante reconocer cuanto antes los signos clínicos que ponen de manifiesto el compromiso respiratorio y/o circulatorio para establecer rápidamente las medidas terapéuticas adecuadas.

Se considera que existe una *disfunción respiratoria* cuando el paciente necesita aumentar el esfuerzo respiratorio para mantener la oxigenación y ventilación dentro de unos límites relativamente normales. El fracaso respiratorio se define como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) superior a 60 mmHg con una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) del 60% o la presencia de una presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) superior a 60 mmHg sin patología respiratoria previa. Su origen puede estar en enfermedades que afectan a las vías aéreas, al parénquima pulmonar, al control neurológico (central o periférico) de la respiración, a los músculos o al soporte óseo de la caja torácica⁶.

Excepto en los procesos súbitos, antes de llegar al fracaso respiratorio suele existir una fase de compensación en la que el paciente es capaz de mantener un intercambio gaseoso adecuado, aunque sea a costa de aumentar la frecuencia respiratoria (taquipnea), la profundidad de los movimientos ventilatorios (hiperpnea) o de ambas (polipnea). Esta compensación no es gratuita sino que se consigue a expensas del aumento del trabajo respiratorio, y se manifiesta por una serie de signos clínicos típicos de la dificultad respiratoria. Un trabajo respiratorio excesivo mantenido en el tiempo conduce a un aumento del consumo de oxígeno, lo que obliga a su vez a que el gasto cardíaco tenga que incrementarse. Esto puede llevar al agotamiento de los mecanismos compensatorios respiratorios y circulatorios y terminar por provocar la PCR².

La disfunción circulatoria se caracteriza por un insuficiente aporte de oxígeno y sustratos metabólicos a los tejidos para cubrir sus necesidades. Esto da lugar a la aparición de signos clínicos que ponen de manifiesto la hipoperfusión que padecen los órganos. Salvo en los procesos de presentación muy brusca, la insuficiencia circulatoria también suele tener una primera fase de compensación en la que el organismo trata de mantener la perfusión de los órganos "nobles" (encéfalo, corazón), en detrimento de otros "menos importantes" (piel y riñones). Si esta situación se mantiene en el tiempo, la respuesta compensadora termina por claudicar y acaba por presentarse la PCR².

La detección de los signos de disfunción respiratoria y/o circulatoria requiere unos conocimientos sanitarios que no suele tener la población general. Por eso, el personal sanitario debe asegurarse de que el niño con insuficiencia respiratoria y/o circulatoria permanezca en todo momento bajo la vigilancia de una persona capaz de

identificarlos, interpretarlos, valorar de forma adecuada su evolución y actuar en consecuencia. Debe ser capaz de decidir cuándo el niño puede permanecer en su domicilio o debe ser trasladado al hospital. En este caso, debe elegir el medio de transporte más adecuado y seleccionar al personal sanitario que esté suficientemente cualificado para garantizar la asistencia correcta en el caso de que el proceso empeorase de forma brusca⁷. En resumen, los sanitarios no sólo deben saber valorar los signos clínicos de alarma, sino que deben hacerlo cuanto antes, preferiblemente en la fase de compensación, dado que las posibilidades de revertir el proceso disminuyen con la progresión del mismo.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

La función respiratoria se evalúa comprobando la frecuencia y la mecánica respiratoria, el color de la piel y de las mucosas^{6,8,9}.

Frecuencia respiratoria

Es inversamente proporcional a la edad del niño. La frecuencia respiratoria del neonato varía entre 40 y 60 resp./min, en el niño de un año de edad es de unas 25, en el preescolar de 20 y en el adolescente de 15. La taquipnea suele ser el primer signo de dificultad respiratoria en los niños. Lo habitual es que en presencia de un trastorno respiratorio aumente la frecuencia de las respiraciones. Por eso, cuando en un niño que padece una enfermedad respiratoria que le mantenía taquipneico, ententece bruscamente la frecuencia respiratoria o la respiración se hace irregular, lejos de significar una evolución favorable, es un signo de fatiga y de parada respiratoria inminente.

Mecánica respiratoria

Su valoración tiene como objetivo descubrir aquellos síntomas que demuestran un incremento en el trabajo respiratorio. La respiración normal es tranquila, el tórax se expande suavemente durante la inspiración, es silenciosa y el aspecto de niño es apacible; cuando llora, su llanto es enérgico y vigoroso. Por el contrario, cuando padece una insuficiencia respiratoria moderada o grave aparecen una serie de signos entre los que destacan los siguientes:

- Empeoramiento del estado general: de forma que ahora el niño está intranquilo, parece asustado, con la mirada perdida o desconectado del medio.
- Aleteo nasal: trata de ampliar los orificios de la nariz y favorecer la entrada del aire.
- Retracciones torácicas o tiraje: subcostal, intercostal, y/o supraesternal, que se hacen tanto más perceptibles cuanto mayor es la dificultad respiratoria y ponen de manifiesto la intensidad del trabajo respiratorio. El tiraje se presenta más fácilmente en los lactantes y en los niños pequeños en los que su pared torácica es más elástica;

por eso, cuando aparece en niños mayores de 5 años indica que el compromiso respiratorio es importante.

- Balanceo de la cabeza: que se acompaña con los movimientos inspiratorios e indica que los esternocleidomastoideos están siendo utilizados como músculos accesorios de la respiración.

- Respiración ruidosa: se produce cuando el paso del aire durante la inspiración, la espiración, o en ambas fases de la ventilación, se efectúa a través de unas vías aéreas más estrechas, lo que hace que el flujo se haga turbulento. El estridor es característico del estrechamiento de la vía aérea superior (extratorácica); los roncus y las sibilancias indican que la estenosis afecta a los bronquios y bronquiolos (intratorácicos); el quejido pone de manifiesto el cierre parcial de la glotis durante la espiración para intentar generar una presión positiva al final de la misma y así conservar o aumentar el volumen residual pulmonar y evitar el colapso alveolar.

- Respiración paradójica: que se caracteriza por la presencia durante la inspiración de retracciones intercostales al mismo tiempo que el abdomen se expande. Esto indica que la entrada del aire depende exclusivamente del esfuerzo inspiratorio del diafragma y que, al movilizar unos volúmenes muy escasos, en poco tiempo terminará por fatigarse y claudicar.

- Espiración alargada: que acompañada de sibilancias es un signo típico de obstrucción de los bronquios o bronquiolos por procesos como el asma, la bronquiolitis y los cuerpos extraños en las vías aéreas.

Coloración cutaneomucosa

En condiciones normales el color de la piel del tronco y las extremidades es similar cuando el paciente ha sido explorado en un ambiente con temperatura adecuada. Las mucosas de los labios, los lechos ungueales, las palmas de las manos y las plantas de los pies están sonrosadas. La cianosis central es un signo tardío y grave de hipoxemia, sobre todo en los niños en los que la cantidad de hemoglobina es menor que en los adultos, ya que para que aparezca, es necesario que haya más de 5 g/dl de hemoglobina reducida. La cianosis periférica aislada suele estar más relacionada con una insuficiencia circulatoria que respiratoria. Por último, también hay que tener en cuenta que la hipoxia, al producir vasoconstricción y palidez cutánea, puede enmascarar la cianosis.

La pulsioximetría es un excelente método no invasivo para evaluar, de forma continua, la saturación sanguínea de la hemoglobina y valorar sus fluctuaciones según sea la evolución del proceso respiratorio del niño. La gasometría arterial y la pHmetría sirven para medir la PaO₂, PaCO₂ y el pH en un momento concreto del proceso evolutivo de la enfermedad¹⁰. Sin embargo, su normalidad no debe influir de manera decisiva a la hora de tomar una decisión en cuanto al apoyo respiratorio que el paciente necesita, dado que puede darse la circunstancia de ser aceptable,

pero coincidir con los últimos momentos de la fase compensadora y presentar poco después una PCR. Por eso, los datos obtenidos con la valoración clínica deben predominar siempre sobre los resultados gasométricos.

EVALUACIÓN DE LA DISFUNCIÓN CIRCULATORIA

La irrigación sanguínea de los órganos está subordinada al mantenimiento de una adecuada presión de perfusión (presión arterial). La presión arterial media (PAM) depende, a su vez del gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). $PAM = GC \times RVS$. El GC se obtiene de multiplicar la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen latido (VL).

$$GC = FC \times VL$$

Es decir, la perfusión tisular depende de la presión arterial que, a su vez, está determinada por la FC el volumen latido y las resistencias vasculares sistémicas, como puede verse en el siguiente esquema¹¹:

$$\text{Presión arterial} \begin{cases} \text{GC} \\ \text{RVS} \end{cases} \begin{cases} \text{VL} \begin{cases} \text{Precarga (volemia)} \\ \text{Contractilidad} \\ \text{Poscarga} \end{cases} \\ \text{FC} \end{cases}$$

La taquicardia puede ayudar a mantener el gasto cardíaco cuando disminuye el volumen latido, mientras que la vasoconstricción puede colaborar al mantenimiento de la presión arterial cuando baja el gasto cardíaco. Estos dos mecanismos compensatorios explican los signos que aparecen de forma más precoz en el shock compensado: la taquicardia y la mala perfusión de la piel. La perfusión de los órganos depende tanto del gasto cardíaco como de la presión arterial.

Tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial pueden medirse de forma objetiva. Sin embargo, la taquicardia, aún teniendo un gran valor diagnóstico, no es exclusiva de la disfunción cardiocirculatoria y la hipotensión es un parámetro que aparece de forma tardía. Por ello, es indispensable buscar otros signos que, aunque indirectos, puedan reflejar de forma fiable y precoz las alteraciones del flujo sanguíneo de los órganos y de las resistencias vasculares sistémicas. Esto se consigue explorando los pulsos arteriales (presencia y calidad) y la perfusión y función de órganos tan accesibles como la piel, el cerebro y los riñones¹².

Frecuencia cardíaca

Aunque la taquicardia sinusal es una respuesta común a múltiples situaciones de estrés (ansiedad, fiebre o dolor), no es menos cierto que también refleja las situaciones de hipoxia, hipercapnia e hipovolemia. En los niños

el gasto cardíaco depende sobre todo del incremento de la frecuencia cardíaca y menos del volumen latido. Sin embargo, en los neonatos, cuya reserva cardíaca es muy pequeña, el primer signo de hipoxia puede ser la bradicardia, sin pasar por la fase previa de taquicardia que presentan los niños más mayores. Pero en estos últimos, si con el tiempo se agotan las catecolaminas miocárdicas, también desaparece la respuesta taquicárdica y se presenta una bradicardia progresiva que, si no se consigue revertir rápidamente, termina en PCR⁹.

La frecuencia cardíaca varía con la edad y, en condiciones normales, se relaciona con la frecuencia respiratoria (tabla 1).

Presión arterial

La presión arterial puede mantenerse normal aunque el gasto cardíaco esté disminuido siempre que la respuesta compensadora endógena consiga aumentar las resisten-

TABLA 1. Regla mnemotécnica de la relación entre la frecuencia respiratoria y cardíaca

Edad	> 30 días	5 años	12 años	18 años
Frecuencia respiratoria	30	20	18	14
	× 4	× 5	× 5	× 5
	↓	↓	↓	↓
Frecuencia cardíaca	120	100	90	70

TABLA 2. Valores normales de la presión arterial según la edad

Edad	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
Recién nacido < 1.000 g	39-59	16-36
Recién nacido de 3.000 g	50-70	25-45
Neonato de 4 días	60-90	20-60
Lactante de 6 meses	87-105	53-66
Niño de 2 años	95-105	53-66
Niño de 7 años	97-112	57-71
Adolescente	112-128	66-80

PA: presión arterial.

TABLA 3. Regla mnemotécnica de la relación entre la edad y la PAS (mmHg)

Edad	PAS normal	PAS límite inferior
< 30 días	> 60	50
1-12 meses	> 80	70
1-10 años	90 + (2 × edad)	70 + (2 × edad)
> 10 años	120	90

PAS: presión arterial sistólica.

cias vasculares periféricas. Es decir, el shock no siempre es sinónimo de hipotensión. Dependiendo de la intensidad del shock esta respuesta es capaz de mantener la presión arterial durante más o menos tiempo, excepto en los de etiología cardiogénica u obstructiva en los que la hipotensión se presenta desde el principio. Si la vasoconstricción periférica no es suficiente o se agota, aparece la hipotensión, evidenciando una descompensación manifiesta de la situación circulatoria.

Los valores normales de la presión arterial varían con la edad (tabla 2). Por eso, en las situaciones de urgencia, en las que es difícil saber con exactitud cuáles son las cifras que se corresponden con cada edad, puede ser muy útil utilizar una regla mnemotécnica que ayude a recordar los valores por debajo de los que ha de considerarse que un niño está hipotenso (presión arterial sistólica [PAS] por debajo del percentil 5%)¹¹. Estos datos se reflejan en la tabla 3.

En situaciones de extrema urgencia, la PAS puede valorarse con la palpación de los pulsos centrales (carotídeo, braquial o femoral) y los periféricos (radial y pedio). Así, si se palpan los pulsos radial y pedio significa que la PAS es, al menos, de 90 mmHg. Cuando la presión arterial disminuye hasta el punto de que dejan de palparse los pulsos periféricos pero todavía se notan los centrales, la PAS se sitúa entre 90 y 50 mmHg¹¹. Por último, si tampoco se palpan los pulsos centrales, la PAS es menor de 50 mmHg. Si además de esto el paciente está inconsciente y no respira ha de interpretarse que se encuentra en PCR y se deben iniciar inmediatamente las maniobras de reanimación.

Perfusión de órganos diana

– Perfusión de la piel: cuando la piel está bien perfundida, permanece turgente, sonrosada y caliente desde la cabeza hasta la punta de los dedos. Por el contrario, en las situaciones de shock los dedos de los pies y de las manos palidecen y se enfrían, avanzando el gradiente térmico en sentido centrípeto, al tiempo que se agrava el proceso. Todo ello, suele acompañarse de un relleno capilar tanto más alargado (> 2 s) cuanto más avanzado es el estado de shock. La piel fría, pálida, cianótica o moteada y con mal relleno capilar, indica que está mal perfundida. Estos signos cutáneos son muy valiosos, ya que aparecen en las fases más tempranas del shock, indicando que la respuesta vasoconstrictora periférica ya se ha puesto en marcha como consecuencia de la liberación de catecolaminas endógenas. Así mismo, son muy útiles para observar la evolución, ya que cuando se desplazan en sentido centrípeto indican empeoramiento y mejoría cuando lo hacen en sentido inverso¹¹.

– Perfusión cerebral: los signos de hipoperfusión dependen de la intensidad y del tiempo de instauración. Cuando la hipoperfusión se instaura de forma brusca aparecen una serie de signos como la pérdida del tono muscular, las convulsiones y la dilatación de las pupilas

que pueden preceder a la inconsciencia. Por el contrario, cuando la hipoperfusión cerebral se instaura de forma lenta los síntomas neurológicos son insidiosos y aparecen estados de confusión, irritabilidad, letargia o fases alternantes de irritabilidad y letargia o estupor. El letargo es un signo de mal pronóstico y debe poner sobre aviso del riesgo de una PCR inminente. En cualquier niño, la disminución de la respuesta al dolor es anormal y suele indicar un grave compromiso neurológico. La exploración neurológica inicial de un niño en estado crítico no debe ser demasiado exhaustiva, sino que debe limitarse a valorar si está consciente, obnubilado o inconsciente. Sólo cuando el paciente esté estable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico puede invertirse más tiempo en hacer un examen neurológico más detallado¹¹.

– Perfusión renal: la diuresis, al estar directamente relacionada con el flujo sanguíneo renal, es un excelente indicador de la perfusión renal a pesar de tener el inconveniente de depender del sondaje vesical. A pesar de esto, en los enfermos en estado crítico, la colocación de una sonda vesical es de gran utilidad, ya que no sólo sirve para valorar si la diuresis es adecuada sino que también permite evaluar de forma inmediata y continua la respuesta a la terapéutica¹¹.

EVALUACIÓN DE LA DISFUNCIÓN CARDIORRESPIRATORIA

La disfunción cardiorrespiratoria es la vía común en la que pueden terminar tanto el fracaso respiratorio como el circulatorio y suele preceder de forma inmediata a la PCR.

– El aporte de oxígeno a las células (DO_2) depende de dos componentes: uno respiratorio, el contenido arterial de oxígeno (CaO_2); y otro circulatorio, el gasto cardíaco (GC).

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

– El contenido arterial de oxígeno depende, a su vez, de la concentración de hemoglobina (Hb) en la sangre, de su capacidad de captación del oxígeno y de la saturación de oxígeno (SaO_2).

$$CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2$$

De lo anterior se deduce que si disminuye uno de los componentes (CaO_2 o GC) sin haber sido compensado por el aumento del otro, disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos. En el caso de la insuficiencia respiratoria, la disminución del CaO_2 como consecuencia de la hipoxemia puede ser compensado con un incremento del gasto cardíaco. Sin embargo, en las situaciones de shock que cursan con disminución del gasto cardíaco o en las arritmias graves, el aporte de oxígeno a los tejidos no puede ser compensado por un aumento del CaO_2 . Es decir, en la

insuficiencia respiratoria la sangre está desaturada, pero puede que circule de forma más rápida, mientras que en la insuficiencia circulatoria la sangre puede estar saturada al máximo pero al circular con demasiada lentitud no es capaz de transportar suficiente oxígeno. En ambos casos, si el aporte de oxígeno a las células es inferior a sus necesidades, el metabolismo se transforma en anaeróbico y termina por producir la lesión y necrosis de la célula con la subsiguiente activación de mediadores inflamatorios que perpetúan el proceso².

En resumen, ante un niño con sospecha de padecer una insuficiencia respiratoria, circulatoria o cardiorrespiratoria es necesario hacer una evaluación urgente y sistemática, aplicando la regla de los ABC⁹:

- A. Permeabilidad de la vía aérea
 - a) Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.
- B. Evaluación de la respiración
 - a) Frecuencia respiratoria.
 - b) Entrada de aire:
 - Expansión del tórax.
 - Sonidos respiratorios (anormales o añadidos).
 - c) Trabajo respiratorio:
 - Aleteo nasal.
 - Tiraje intercostal.
 - Utilización de los músculos accesorios.
 - Respiración paradójica.
 - d) Color de la piel:
 - Cianosis, palidez.
 - e) Oxigenación cerebral:
 - Grado de consciencia.
- C. Evaluación de la circulación
 - a) Frecuencia cardíaca.
 - b) Presión arterial.
 - c) Pulsos centrales y periféricos (presencia, ausencia y amplitud).
 - d) Perfusión de la piel.
 - Temperatura.
 - Relleno capilar.
 - Color (palidez, cianosis, moteado).
 - e) Perfusión renal (diuresis).
 - f) Perfusión cerebral.

- Grado de consciencia.
- Tono muscular.
- Tamaño de las pupilas.

Si los signos que presenta el paciente son los que figuran en la tabla 4, la PCR es inminente.

- Estables.
- Insuficiencia respiratoria o circulatoria compensada.
- Fracaso respiratorio o circulatorio (insuficiencias descompensadas).
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- PCR.

ACTITUD ANTE UN NIÑO GRAVEMENTE ENFERMO

Según los signos encontrados en la evaluación urgente los pacientes pueden ser clasificados en (fig. 1):

Actitud en la insuficiencia respiratoria y/o circulatoria compensadas

Para no aumentar sus necesidades de oxígeno, se debe explorar y tratar al niño con el máximo cuidado para no aumentar su estrés, pero sin pérdida de tiempo. Es obligado administrarle oxígeno por el medio que le sea más confortable (gafas o mascarilla), monitorizándole de forma no invasiva (electrocardiograma, respiración y saturación de Hb transcutánea) y consiguiendo un acceso venoso por donde obtener muestras sanguíneas para analítica e infundir los líquidos y/o los fármacos que sean necesarios.

Si la dificultad respiratoria es secundaria a un proceso obstructivo de la vía aérea, debe permitirse al niño que adopte la postura que el mismo elija, ya que es la que mantiene la máxima permeabilidad, dejando que los padres, si la situación es estable, permanezcan a su lado y colaboren en la administración de oxígeno y/o aerosoles. Si existe hipertermia, ha de ser tratada cuanto antes⁹.

TABLA 4. Signos de riesgo de PCR

<ul style="list-style-type: none"> - Coma o alteración de la conciencia - Alteración de la conducta - Convulsiones - Agotamiento respiratorio - Taquipnea > 60 resp./min - Cianosis - Taquicardia > 180 lat./min en los menores de 5 años y > 160 en mayores de esa edad - Bradicardia < 60 lat./min hasta la adolescencia - Fiebre con petequias - Traumatismos graves o quemaduras de más de un 15% de la superficie corporal

PCR: parada cardiorrespiratoria.

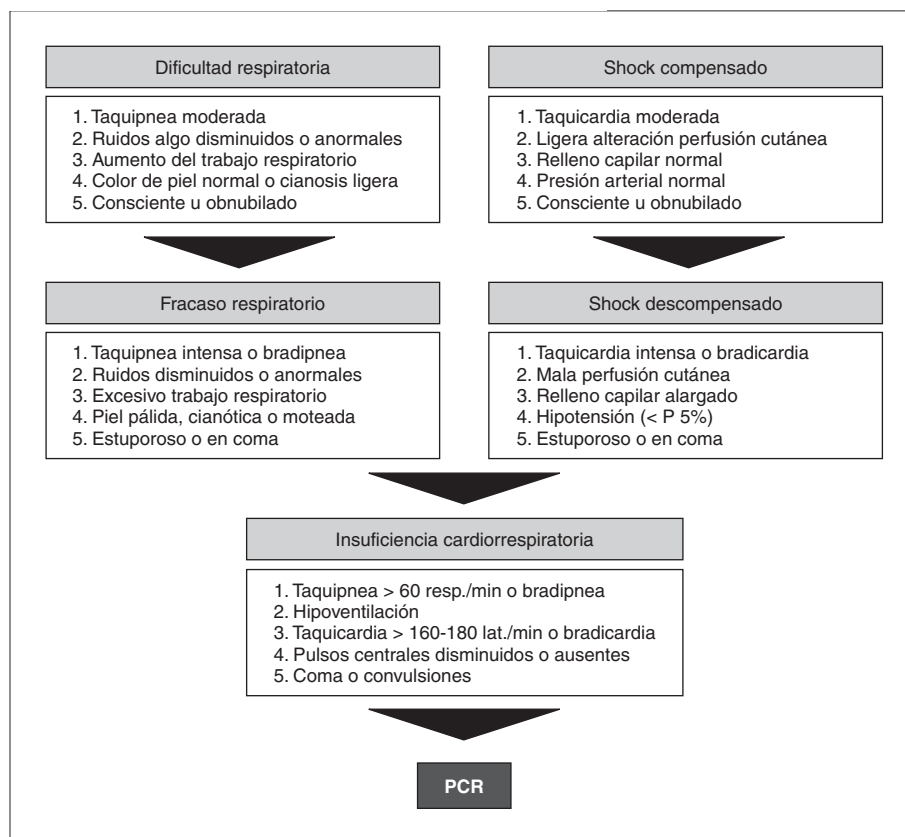


Figura 1. Secuencia clínica evolutiva del desarrollo de la parada cardiorrespiratoria (PCR) en los niños.

Actitud en el fracaso respiratorio

La primera actitud a tomar debe ser garantizar la apertura de la vía aérea (manual, instrumental y/o aspiración de secreciones), ventilar con bolsa autoinflable con reservorio de oxígeno y mascarilla y, si es necesario, intubar⁹.

Actitud en el fracaso circulatorio

Lo prioritario es, después de administrar oxígeno, conseguir un acceso venoso para infundir líquidos y, si es necesario, fármacos vasoactivos. La única excepción a esta regla es el shock cardiogénico secundario a una arritmia grave cuyo tratamiento sea la cardioversión, sobre todo si el paciente está inconsciente. En este caso, debe realizarse la cardioversión aunque el paciente aún no tuviera canalizado un acceso venoso⁹.

Actitud en la insuficiencia cardiorrespiratoria

Lo primero es garantizar que la ventilación y oxigenación sean adecuadas y si, a pesar de ello, la perfusión no mejora se tratará la insuficiencia circulatoria con líquidos y fármacos vasoactivos⁹.

CONCLUSIONES

1. La intervención más importante en RCP pediátrica es la prevención. Si se produce la parada cardíaca, el pronóstico empeora de forma significativa.

2. Una de las claves de la prevención de la PCR en los niños críticamente enfermos radica en la evaluación rápida, sistemática y constante del estado de oxigenación, ventilación y perfusión, que permita realizar cuanto antes el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Resuscitation Council. Guidelines for Paediatric Life Support. Resuscitation. 1994;27:91-105.
2. Carrillo A. Fisiopatología de la parada cardiorrespiratoria. En: Ruza F, editor. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 312-7.
3. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 2004;114:157-64.
4. López-Herce J, García C, Domínguez P, Carrillo A, Rodríguez-Núñez A, Calvo C. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation. 2004;63:311-20.
5. Richman PB, Naced AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: Special considerations for ED management. Am J Emerg Med. 1999;17:264-70.
6. Pérez-Fontán J, Lister J. Evaluación y estabilización del niño en estado crítico. En: Rudolph CD, Rudolph AM, Hosretter MK, Lister G, Norman J, editors. Pediatría de Rudolph. 21st ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 305-42.
7. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299-304.
8. Rotta AT, Wiryawan B. Respiratory emergencies in children. Respiratory Care. 2003;48:248-58.
9. European Resuscitation Council. Recognition of the seriously ill child. En: EPLS Provider Manual. 2ª ed. Antwerp-Belgium: European Resuscitation Council; 2003. p. 11-8.
10. Carrillo A. Monitorización de la ventilación mecánica. Pulsioximetría y equilibrio acidobásico. An Pediatr (Barc). 2003;59:252-9.
11. Carrillo A. Circulación. En: Navascués JA, Vázquez J, editores. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. 2ª ed. Madrid: Escuela de Sanidad Ayuntamiento de Madrid; 2001. p. 37-47.
12. Flores JC, López-Herce J. Shock. En: López-Herce J, Calvo C, Llorente MJ, Baltodano A, editores. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2ª ed. Madrid: Publimed; 2004. p. 215-25.