

INCLUYE
VERSIÓN
DIGITAL
MI EUREKA



Sociedad
Argentina de
Terapia
Intensiva



Comité de Reanimación Pediátrica

Reanimación Cardiopulmonar en Pediatría

*Manual del Programa
de Reanimación Avanzada
Pediátrica (PRAP)*



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Factores que predisponen al desarrollo del paro cardíaco en pediatría

2

- 3 • Dificultad e insuficiencia respiratoria
- 4 • Shock en pediatría
- 5 • Reconocimiento y reanimación inicial del shock
- 6 • Diagnóstico y manejo de las arritmias inestables

Rossana M. Poterala y Virginia A. Altuna



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer los mecanismos del intercambio gaseoso normal.
- Definir la insuficiencia respiratoria aguda.
- Identificar los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria aguda y sus causas.
- Describir el tratamiento adecuado para la insuficiencia respiratoria.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad que presenta el sistema respiratorio para mantener un intercambio gaseoso adecuado a las necesidades metabólicas del organismo para satisfacer las demandas de oxígeno sistémicas y eliminar el dióxido de carbono.

La consecuencia es el descenso de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y el incremento de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Los valores de gases en sangre arterial utilizados para la definición tradicional de IRA son: $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg o $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg en ausencia de cortocircuito cardíaco y respirando aire ambiental a nivel del mar.



La insuficiencia respiratoria aguda se puede clasificar, según el principal componente de los gases en sangre arterial alterado, en:

- Insuficiencia respiratoria aguda de tipo I o hipoxémica: caracterizada por $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con PaCO_2 normal o baja.
- Insuficiencia respiratoria aguda de tipo II o hipercápnica: caracterizada por $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg, por lo general asociada con PaO_2 disminuida y respirando aire ambiental.

Estos valores no son absolutos, sino que pueden variar de acuerdo con la edad del paciente, la existencia de una patología previa, presión barométrica y de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). Por ello, es importante la valoración de la dificultad respiratoria en lactantes y niños, ya que la causa más frecuente de paro cardiorrespiratorio (PCR) en este grupo es el fallo respiratorio. Por esta causa, la terapéutica debe basarse en la evolución clínica más que en los resultados de laboratorio.

La IRA constituye la causa más frecuente de admisión a las unidades de cuidados intensivos pediátricos y la principal causa de ingreso a asistencia ventilatoria mecánica.

FISIOPATOLOGÍA

Intercambio gaseoso normal

La principal función del pulmón es el intercambio gaseoso, que es el proceso mediante el cual el pulmón capta oxígeno (O_2) y elimina dióxido de carbono (CO_2) para suplir las demandas metabólicas del organismo. El O_2 del aire ambiental es transportado por la vía aérea de conducción hasta el alvéolo. La vía aérea no participa del intercambio

gaseoso, por lo que constituye el espacio muerto anatómico. Una vez en el alvéolo, el O_2 difunde a través de la membrana alvéolo-capilar mediante un proceso de difusión simple; es decir, por diferencia de presiones parciales de los gases a ambos lados de la membrana. El O_2 pasa al capilar sanguíneo, se une a la hemoglobina y se distribuye a los tejidos. En los tejidos, el O_2 es utilizado para la producción de ATP, esencial para los procesos metabólicos celulares. El producto principal del metabolismo celular es el CO_2 , el cual difunde desde los tejidos y a través de la sangre venosa mixta llega al pulmón, difunde al alvéolo y finalmente es exhalado a la atmósfera.

La presión de O_2 del aire ambiental representa el 20,93% de la presión total. La presión parcial de O_2 (PpO_2) a nivel del mar—donde la presión barométrica (PB) es de 760 mm Hg—es de 160 mm Hg.

$$\begin{aligned} PpO_2 &= FiO_2 \times PB \\ PpO_2 &= 0,21 \times 760 \text{ mm Hg} \\ PpO_2 &= 160 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

Al entrar en las vías aéreas, el aire se calienta y humedece por la presión del vapor de agua (PH_2O), que es de 47 mm Hg. Por lo tanto, la PpO_2 del aire inspirado es de 150 mm Hg.

$$\begin{aligned} PpO_2 &= FiO_2 \times (PB) - (PH_2O) \\ PpO_2 &= 0,21 \times (760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg}) \\ PpO_2 &= 150 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

Al llegar al alvéolo, la PpO_2 desciende a 100 mm Hg debido a que la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) está dada por el equilibrio entre dos procesos: la captación de O_2 por la sangre capilar pulmonar y la reposición de este gas por la ventilación alveolar. La PAO_2 es 95-98 mm Hg. Esta diferencia respecto de la PAO_2 se debe al cortocircuito fisiológico. La presión venosa de O_2 (PvO_2) que regresa de los tejidos por la circulación venosa mixta es de 40 mm Hg.

Evaluación del intercambio gaseoso

La evaluación de la IRA a través de la medición de los gases arteriales presenta dificultades

para su interpretación debido a que se pueden modificar tardíamente, no permiten diferenciar entre causa pulmonar y extrapulmonar y se modifican con la posición, con los cambios de ventilación, con los cambios de FiO_2 y con factores extrapulmonares.

Una forma objetiva de valorar el intercambio gaseoso es a través del **gradiente alvéolo-arterial** de O_2 ($A-aO_2$). Para ello, debemos conocer la ecuación del gas alveolar, que nos permitirá obtener la PAO_2 y, a partir de ello, calcular el $A-aO_2$.

Entonces:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= PiO_2 - PACO_2 / R \\ PAO_2 &= FiO_2 \times (PB - PH_2O) - PACO_2 / R \\ PAO_2 &= 0,21 \times (760 - 47) - 40 / 0,8 \\ PAO_2 &= 100 \text{ mm Hg} \\ A-aO_2 &= PAO_2 - PaO_2 \end{aligned}$$

donde, PAO_2 : presión alveolar de O_2 ($VN = 100$ mm Hg); PiO_2 : presión inspirada de O_2 ($VN = 150$ mm Hg a nivel del mar); $PACO_2$: presión alveolar de CO_2 (se la considera igual a la $PaCO_2$ dado que no hay barreras para la difusión de CO_2); R: cociente respiratorio ($VN = 0,8$).

$$A-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Su valor normal es de 10-20 mm Hg. El gradiente normal se debe a que los pulmones sanos tienen un grado de desigualdad ventilación: perfusión (V/Q) y al cortocircuito fisiológico que representa el 2-3% del volumen minuto cardíaco que no realiza intercambio gaseoso. Debe calcularse con FiO_2 ambiental, dado que su valor se incrementa al aumentar la FiO_2 .

Mecanismos fisiopatológicos

Los mecanismos fisiopatológicos que pueden alterar el intercambio gaseoso normal y producir IRA se detallan en el **cuadro 3-1**.

Disminución de la presión inspirada de oxígeno

El O_2 constituye el 20,93% del aire ambiental. La presión barométrica disminuye de manera más o menos exponencial a medida

Cuadro 3-1. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria aguda

| |
|--|
| Disminución de la presión inspirada de O_2 |
| Hipoventilación alveolar |
| Alteración de la difusión |
| Alteración V/Q |
| Cortocircuito |
| Factores extrapulmonares |

V/Q: relación ventilación/perfusión.

que aumenta la distancia sobre la superficie de la Tierra. Los mecanismos de adaptación a la hipoxia pueden ser agudos o crónicos. El agudo se compensa aumentando la ventilación minuto. Los mecanismos crónicos son el aumento de la masa total de glóbulos rojos y el incremento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), lo que permite mayor cesión de O_2 a los tejidos.

Hipoventilación alveolar

Se define como la incapacidad pulmonar para conseguir un volumen minuto capaz de mantener una PCO_2 adecuada al metabolismo celular. El resultado es una caída del volumen minuto respiratorio (VMR), con un aumento de la $PACO_2$ y $PaCO_2$.

Los mecanismos básicos para que se produzca hipoventilación alveolar son: un fallo para detectar un aumento de $PaCO_2$ por depresión del sensorio, ya sea de causa farmacológica o estructural, o un fallo de la bomba respiratoria para responder al aumento de la $PaCO_2$ por alteración de la transmisión neuromuscular, fatiga de los músculos respiratorios, inestabilidad de la caja torácica o aumento de la resistencia de las vías aéreas de conducción. La hipoventilación es la causa más frecuente de hipercapnia en los pacientes críticamente enfermos.

Alteración de la difusión

Se define como un desequilibrio entre la presión parcial de gas entre el alvéolo y la sangre capilar pulmonar. Cuando el tiempo de

permanencia en el capilar pulmonar es menor del 20% de lo normal, aparecen alteraciones en la oxigenación arterial.

La alteración de la difusión es un mecanismo infrecuente de hipoxemia en la edad pediátrica. Los mecanismos de producción son: engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar (fibrosis pulmonar), rotura de la membrana alvéolo-capilar (el enfisema) o disminución de la PAO_2 .

Alteración de la ventilación-perfusión

La relación V/Q desempeña un papel crucial en el intercambio gaseoso pulmonar y es la causa de hipoxemia más frecuente en la edad pediátrica. Existen tres situaciones posibles:

- Relación V/Q = 0 o efecto *shunt*. Se debe a la ausencia de ventilación en zonas de pulmón que están bien perfundidas. En este caso la sangre pasa por el lecho capilar, pero no se oxigena. Es frecuente en situaciones de ocupación alveolar, como edema, hemorragia alveolar o la neumonía y atelectasias. En condiciones normales existe un pequeño efecto *shunt* (3-4%) que proviene de las venas bronquiales y de Tebesio, que drenan directamente a la circulación sistémica; cuando este aumenta, la oxigenación se torna significativamente insuficiente y la administración de oxígeno al 100% no produce un aumento importante de la PaO_2 .
- Relación V/P < 1 o efecto mezcla venosa. Tiene lugar en aquellas enfermedades en las que la ventilación está disminuida, pero no suprimida completamente, como las neumonías, la bronquiolitis o el asma. En este caso también se produce hipoxemia, pero puede mejorar con la administración de O_2 .
- Relación V/P > 1 o efecto espacio muerto. Existen zonas del pulmón que están bien ventiladas, pero insuficientemente perfundidas, lo que da lugar a un aumento del espacio muerto. Esto ocurre en el tromboembolismo pulmonar o en el shock y produce hipoxemia.

Factores extrapulmonares

Otro factor causante de hipoxemia es el aumento de la extracción tisular de O_2 (ET_{O_2}), que es el cociente entre la disponibilidad de O_2 (DO_2) y el consumo de O_2 (VO_2).

$$ET_{O_2} = DO_2 / VO_2$$

Su valor normal es del 20-30%. El incremento de la ET_{O_2} produce un descenso de la saturación venosa mixta de O_2 (SvO_2) o de su equivalente, que es la saturación venosa central ($SvcO_2$). Las causas más frecuentes son: disminución de la DO_2 por caída del volumen minuto (shock), aumento del VO_2 o disminución del contenido arterial de O_2 (anemia).

Las características gasométricas y del gradiente A-a O_2 según el mecanismo fisiopatológico se describen en el **cuadro 3-2**.

DIAGNÓSTICO

Las causas de IRA se pueden clasificar según la fisiopatología o el órgano o sistema afectado. Las diferentes causas se describen en los **cuadros 3-3, 3-4, 3-5 y 3-6**.

Las manifestaciones clínicas de la IRA son variables y se relacionan con la causa subyacente y la repercusión de las alteraciones gasométricas y del pH en los órganos diana (corazón, pulmón y cerebro). Asociadas a la hipoxemia: taquipnea, taquicardia, hipertensión con vasoconstricción periférica de inicio. Con el empeoramiento aparecen: hipotensión, bradicardia, cianosis y síntomas de afectación del sistema nervioso central (SNC), como desorientación y confusión, y acidosis láctica.

Los síntomas asociados con la hipercapnia son diversos y poco específicos. Por lo general el diagnóstico es gasométrico.

EVALUACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La evaluación de los pacientes con IRA debe realizarse en forma dinámica, continua y en simultáneo con las medidas de intervención diagnóstica y terapéutica.

Se debe valorar:

- Tono muscular y movimientos respiratorios.
- Estado de conciencia e interacción con el medio.
- Habla o llanto.
- Frecuencia respiratoria según los valores normales para la edad.
- Bradipnea, signo ominoso de claudicación respiratoria inminente.
- Trabajo respiratorio: retracciones intercostales, tiraje, aliento nasal y quejido espiratorio.
- Examen físico: auscultación respiratoria. La obstrucción de la vía aérea extratorácica causa estridor y retracciones, y la intratorácica, sibilancias.

Escalas de gravedad: las escalas que se utilizan se describen en los **cuadros 3-7 y 3-8**.

TRATAMIENTO

Es indispensable conocer la fisiología del intercambio gaseoso y los mecanismos fisiopatológicos de la IRA para seleccionar la estrategia de tratamiento correcta. El grado de alteración de los gases arteriales es el resultado entre la gravedad de la enfermedad y el grado de compensación del aparato cardiopulmonar. Un estado ácido-base arterial normal no significa la ausencia de enfermedad, sino enfermedad compensada.

El tratamiento de la IRA está dirigido a la enfermedad de base y, sobre todo, a aumentar el suministro de O_2 a los tejidos, y tiene su énfasis en el manejo de la vía aérea, la ventilación y la oxigenación.

En la disminución de la FiO_2 , el tratamiento es el O_2 suplementario. En la hipoventilación, la hipoxemia se corrige con O_2 suplementario, mientras que la hipercapnia por lo general requiere ventilación mecánica mientras se resuelve la causa (SNC, sistema neuromuscular o pared torácica) con el objetivo de evitar la acidosis respiratoria. En la alteración de la difusión, la hipoxemia responde al O_2 suplementario y la hipercapnia es rara. En la alteración V/Q, la hipoxemia responde al O_2 suplementario, mientras que en el cortocircuito no hay respuesta a él. Para su corrección se requiere la aplicación de presión positiva al

Cuadro 3-2. Características según el mecanismo fisiopatológico

| Mecanismo fisiopatológico | PaO ₂ | PaCO ₂ | A-aO ₂ | Volumen minuto respiratorio | Corrección con oxigenoterapia |
|--|------------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Disminución de la presión inspiratoria de O ₂ | Baja | Baja | Normal | Alto | Sí |
| Hipoventilación | Baja | Alta | Normal | Bajo | Sí |
| Alteración de la difusión | Baja | Baja | Alto | Normal | Sí |
| Alteración de la V/Q | Baja | Variable | Alto | Normal o alto | Sí |
| Cortocircuito (<i>shunt</i>) | Baja | Baja | Alto | Normal o alto | No |
| Extrapulmonar | Baja | Baja | Normal | Normal o alto | No |

PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; A-aO₂: diferencia alvéolo-arterial de oxígeno.

Cuadro 3-3. Causas de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

| |
|---|
| Lesiones pulmonares difusas |
| Edema cardiogénico (fallo del VI, sobrecarga de volumen) |
| Permeabilidad aumentada. SDRA (sepsis, neumonía, aspiración) |
| Edema de causa desconocida |
| Hemorragia alveolar difusa |
| Lesiones pulmonares focales (neumonía lobar, contusión pulmonar, atelectasia) |

VI: ventrículo izquierdo; SDRA: síndrome de dificultad (distrés) respiratorio agudo.

Cuadro 3-4. Causas de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica**Fallo ventilatorio**

- Disminución de la capacidad neuromuscular:
 - Disfunción del SNC: uso de sedantes, ACV, convulsiones
 - Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios: sepsis, desnutrición, AVM prolongada
- Sobrecarga de los músculos respiratorios:
 - Resistencia (broncoespasmo)
 - Elastancia (edema pulmonar, neumonía)
 - Alteración del volumen minuto

Otras causas

- Compensación de la alcalosis metabólica

SNC: sistema nervioso central; ACV: ataque ("accidente") cerebrovascular.

Cuadro 3-5. Causas según el órgano afectado

| |
|--|
| Enfermedad SNC: depresión por lesión estructural (hemorragia-infarto) o por fármacos (benzodiazepinas) |
| Enfermedad neuromuscular: miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, lesión de la médula espinal, fatiga de los músculos respiratorios |
| Enfermedad de la pared torácica: cifoescoliosis, tórax asfixiante |
| Enfermedad de la pleura: derrame pleural, neumotórax |
| Enfermedad de la vía aérea: asma, bronquiolitis, obstrucción alta |
| Enfermedad pulmonar: neumonía, edema, fibrosis, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) |
| Enfermedad sistémica: shock |

final de la espiración (PEEP). Para el manejo de la hipercapnia aguda se requiere ventilación mecánica (VM).

Por último, en los factores extrapulmonares el tratamiento consiste en la reanimación del shock o la mejora del contenido arterial de O_2 mediante transfusión de glóbulos rojos.

En el **cuadro 3-9** se resumen las estrategias de tratamiento según su fisiopatología.

En la **figura 3-1** se grafica un algoritmo de tratamiento de la IRA.

Cuadro 3-6. Causas según la fisiopatología

Hipoventilación alveolar: depresión del SNC, alteración neuromuscular, aumento de la resistencia de la vía aérea

Alteración de la difusión: fibrosis pulmonar, enfisema pulmonar

Alteración de la V/Q: asma, bronquiolitis y edema pulmonar cardiogénico

Cortocircuito: SDRA, neumonía

Extrapulmonar: shock, anemia

Cuadro 3-7. Escala de Tal modificada (< 2 años)

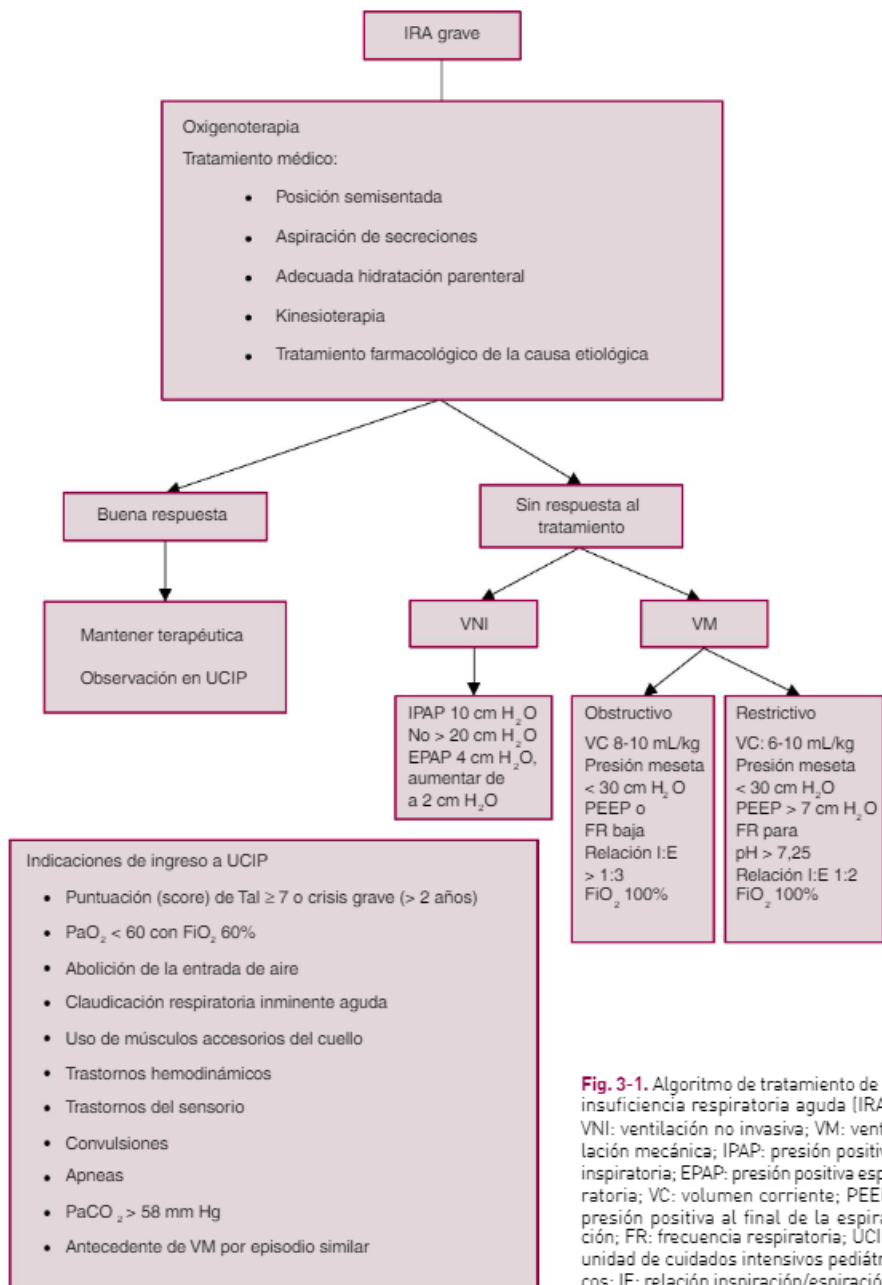
| Puntaje | FC | FR | | Sibilancias | Tiraje |
|---------|-------------|-----------|----------------|----------------------------|-----------------------------|
| | | < 6 meses | > 6 meses | | |
| 0 | < 120 lpm | < 40/min | < 30 resp/min | NO | NO |
| 1 | 120-139 lpm | 40-54/min | 30-44 resp/min | Fin de espiración | Intercostal leve |
| 2 | 140-160 lpm | 55-70/min | 45-60 resp/min | Espiratorias/inspiratorias | Generalizado |
| 3 | > 160 lpm | > 70/min | > 60 resp/min | Audibles | Generalizado + aleteo nasal |

FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto.

Cuadro 3-8. Puntuación [score] de gravedad (> 2 años)

| Síntomas | Crisis leve | Crisis moderada | Crisis grave |
|---------------------|-------------------------------|--------------------------------|---|
| Disnea | Al caminar Puede acostarse | Al hablar Prefiere sentarse | En reposo Inclinado hacia delante |
| Lenguaje | Normal | Frasas cortas | Palabras |
| FR | Normal | Aumentada | Muy aumentada o disminuida |
| Músculos accesorios | No | Algunos | Tiraje generalizado |
| Sibilancias | Final de la espiración | Toda la espiración | Inspiratorias/espiratorias Silencio respiratorio |
| Pulso | < 100 lpm | 100-120 lpm | > 120 lpm-bradicardia |

lpm: latidos por minuto.



Cuadro 3-9. Estrategias de tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda según la fisiopatología

| Fisiopatología | Hipoxemia | Hipercapnia |
|--------------------------------|------------------------------|-------------|
| Disminución FiO_2 | O ₂ suplementario | No presenta |
| Hipoventilación | O ₂ suplementario | VM |
| Alteración de la difusión | O ₂ suplementario | VM |
| Alteración de la V/Q | O ₂ suplementario | VM |
| Cortocircuito (<i>shunt</i>) | PEEP | VM |
| Extrapulmonar | Reanimación shock | No presenta |

FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; VM: ventilación mecánica; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Ventilación no invasiva

Disminuye el trabajo respiratorio: aumenta la capacidad residual funcional (mejora la oxigenación) y disminuye el shunt intrapulmonar.

Estabiliza la vía aérea superior.

Disminuye la frecuencia respiratoria.

Es importante reconocer de manera temprana cuando el tratamiento con ventilación no invasiva (VNI) ha fallado.

Un signo confiable y seguro de la respuesta es la disminución de la FR.

No debe retrasarse el inicio de la VM si el paciente no presenta mejoría clínica o los signos progresan. El retraso en la intubación aumenta considerablemente la morbimortalidad.

Implementación

Interfase apropiada a la edad.

Iniciar con una presión espiratoria (EPAP) de 4 cm H₂O y se aumenta de a 2 cm H₂O para lograr una saturación > 90% con una $FiO_2 < 60\%$.

Se programa una presión inspiratoria (IPAP) de 10 cm H₂O y se aumenta hasta lograr un volumen corriente de 8 mL/kg, sin superar los 20 cm H₂O. En caso de ser necesaria una mayor presión, considerar la VM.

Ventilación mecánica

Es un procedimiento que se utiliza para sostener la respiración de manera transitoria hasta la recuperación de la capacidad funcional necesaria para reasumir la ventilación espontánea.

La presencia de signos de claudicación respiratoria inminente aguda debido a la progresión del cuadro respiratorio, independientemente de la causa, requiere soporte ventilatorio mecánico invasivo. El ingreso a VM implica la intubación endotraqueal y para ello es necesario:

- Monitorización electrocardiográfica y saturometría.
- Bolsa de reanimación autoinflable de tamaño adecuado.
- Máscara facial de tamaño adecuado (tiene que abarcar la boca y la nariz).
- Tubo endotraqueal: preferentemente con balón.
- Laringoscopio: existen modelos de ramas rectas y curvas, y de varios tamaños.
- Fármacos sedantes: antes de la intubación se debe realizar sedación, analgesia y, eventualmente, relajación muscular.

Existen varios modos respiratorios, los dos usados con más frecuencia son:

- **Modo controlado por volumen (VCV):** el volumen corriente (VT) es la variable programable y la presión pico la dependiente (este valor dependerá de las resistencias del sistema, que incluye tubuladuras, tubo endotraqueal y vías aéreas).
- **Modo controlado por presión (PCV):** la presión pico (Pp) es la variable programable y el VT la dependiente (que varía según las resistencias del sistema: a mayor resistencia le entrega menos volumen, ya que la presión es fija, con el consiguiente riesgo de hipoventilación).

No existe evidencia de que un modo sea mejor que el otro; por lo tanto, se recomienda utilizar aquel con el que el operador este familiarizado.

Los ventiladores deben conectarse a una fuente de oxígeno y aire comprimido presurizados (la mayoría de ellos).

Una vez conectado el paciente a VM, se debe constatar la adecuada ventilación:

- Excursión tórax adecuada.
- Auscultación de murmullo vesicular simétrico.
- Saturación > 95%.
- Estado ácido-base ($\text{pH} > 7,20$ / $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg).
- Radiografía de tórax: además de evaluar los campos pulmonares, chequear la posición del tubo endotraqueal (2 cm por arriba de la carina tráquea).

La programación inicial se realizará según la característica pulmonar:

- **Pulmón sin patología:** se utilizarán los parámetros fisiológicos y con objetivo gasométrico normal (p. ej.: obstrucción de la vía aérea superior).
 - VT: 8-10 mL/kg (en VCV) o Pp: 16-18 cm H₂O (en PCV).
 - FR: depende de la edad, 12-28 ventilaciones por minuto (a menor edad, mayor frecuencia).
 - Tiempo inspiratorio (Ti): depende de la edad, 0,5-1,1 (a menor edad, menor Ti).
 - Relación inspiración/espирación (I:E): 1:3.
- Flujo inspiratorio: 2 mL/kg.
- FiO₂ inicialmente 1 (luego descender al mínimo posible).
- PEEP: 4-5 cm H₂O.
- **Pulmón con patología restrictiva:** clínicamente cursa con hipoxemia grave y Rx de tórax con infiltrados alveolares de diversa intensidad. Se utiliza una estrategia de protección pulmonar e hipercapnia permisiva ($\text{pH} > 7,20$ tolerando valores elevados de CO₂).
 - VT: 6-8 mL/kg (VCV) o Pp: < 35 cm H₂O.
 - FR: la necesaria para mantener $\text{pH} > 7,20$.
 - Ti: el mayor posible (dependerá de la Fr y relación I:E).
 - Relación I:E: 1:2.
 - Flujo inspiratorio: 2 mL/kg.
 - FiO₂ 1 inicialmente (luego descender al mínimo posible).
 - PEEP: > 7, ir escalando según saturometría hasta 12 cm H₂O.
- **Pulmón con patología obstructiva:** esta patología produce atrapamiento aéreo que puede empeorar con la ventilación mecánica. Por ese motivo, se utiliza una estrategia de protección pulmonar e hipercapnia permisiva ($\text{pH} > 7,20$ tolerando valores elevados de CO₂).
 - VT: 8-10 mL/kg (VCV) o presión pico: la menor posible (recordar que estos pacientes tienen elevada la resistencia al flujo aéreo, por lo tanto, esta será elevada).
 - FR: la más baja posible dependiendo de la edad. Se debe recordar que las frecuencias elevadas empeoran el atrapamiento aéreo y aumentan el riesgo de barotrauma.
 - Ti: corto, el menor posible que permita una relación I:E adecuada.
 - Relación I:E: 1:4. Es necesario tener tiempos espiratorios prolongados que permitan un mejor vaciamiento pulmonar y disminuir así el atrapamiento aéreo.

- Flujo inspiratorio: 2 mL/kg.
- FiO_2 : 1 inicialmente (luego descender al mínimo posible).
- PEEP: inicial de 0 (este paciente ya tiene auto-PEEP por el atrapamiento aéreo).

En todos los casos, se debe realizar una monitorización clínica con saturometría y electrocardiograma (ECG) continuos, laboratorio con gasometría arterial inicial y, luego de realizar cambios, radiografía tórax inicial y monitorización respiratoria con medición de presión meseta ($< 30 \text{ cm H}_2\text{O}$). El paciente debe recibir sedoanalgesia y, eventualmente, bloqueo neuromuscular para conseguir una adecuada adaptación al ventilador. La presión positiva intratorácica disminuye el retorno venoso al corazón, con la consiguiente repercusión hemodinámica (más frecuente en pacientes con atrapamiento aéreo). Por lo general, realizar una expansión con 20-40 mL/kg de solución fisiológica suele ser suficiente para revertir esta situación.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

Puede definirse como la incapacidad del sistema respiratorio para asegurar un intercambio gaseoso acorde a las necesidades del organismo ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ o $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$), cuya instauración es progresiva y se mantiene en exámenes repetidos. Algunos autores establecen el carácter de cronicidad cuando esta situación se prolonga más allá de un mes, a pesar de un tratamiento adecuado.

Al igual que en la IRA, desde el punto de vista fisiopatológico se pueden distinguir dos grandes tipos de IRC, hipoxémica e hiper-cápica. Esta distinción puede tener valor a la hora de orientar el diagnóstico, ya que la IRC hipoxémica se caracteriza por la existencia de una alteración en el intercambio gaseoso y es propia de las enfermedades pulmonares, mientras que la IRC hiper-cápica es consecuencia de un fallo en la ventilación

por disfunción de la bomba respiratoria. Las causas se detallan en el **cuadro 3-10**.

Cuadro 3-10. Causas de la insuficiencia respiratoria crónica

| |
|--|
| Afectación del parénquima pulmonar |
| Neumopatías intersticiales crónicas Fibrosis pulmonares Displasia broncopulmonar |
| Anomalías de las vías aéreas superiores |
| Hipertrofia amigdalar Dismorfias craneofaciales Laringotraqueomalacia Estenosis laringotraqueales |
| Anomalías de las vías aéreas inferiores |
| Fibrosis quística Bronquiolitis obliterante Déficits inmunitarios Discinesia ciliar primaria |
| Enfermedades neuromusculares |
| Amiotrofia espinal infantil Enfermedad de Duchenne Otras miopatías Síndromes neuromusculares |
| Anomalías del control central de la respiración |
| Síndrome de hipoventilación central congénito Síndromes de hipoventilación central secundarios |
| Causas diversas |
| Hipoplasia pulmonar Hernia diafragmática Tetraplejía traumática Secuelas neurológicas de la asfisia perinatal Obesidad mórbida Hipertensión arterial pulmonar idiopática Escoliosis Enfermedades de depósito lisosomal Síndromes polimalformativos |



CONCEPTOS CLAVE

- La IRA es la causa más frecuente de ingreso a las unidades de cuidados intensivos pediátricos y de ventilación mecánica.
- El diagnóstico no es exclusivamente gasométrico. El resultado de los gases arteriales se debe interpretar junto con la valoración clínica y la historia del paciente.
- El mecanismo fisiopatológico más común es la alteración en la ventilación-perfusión.
- Las manifestaciones clínicas varían según la causa subyacente y es útil la aplicación de puntajes de gravedad para determinar su severidad.
- Para escoger un tratamiento adecuado hay que conocer la fisiopatología.
- El objetivo principal del tratamiento es asegurar una adecuada entrega de O_2 a los tejidos y remoción de CO_2 .
- No debe retrasarse el inicio de la ventilación mecánica si el paciente no presenta mejoría clínica o si los signos progresan. El retraso en la intubación aumenta considerablemente la morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Almeida Santos I, Ruza F. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Ruza F (ed). Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3^o ed. Madrid: Ediciones Norma; 2003. pp. 732-46.
- Alvarez Rojas E, De la Oliva P. Insuficiencia respiratoria aguda en el niño. Revista Española de Pediatría 2010; 66(1):40-7.
- Castillo A. Ventilación mecánica invasiva en el paciente pediátrico. Neumol Pediatr 2017;12(1):15-22.
- Donoso A, Arriagada D, Franco Díaz R, et al. Ventilación mecánica invasiva. Puesta al día para el médico pediatra. Arch Argent Pediatr 2013;111(5):428-36.
- Neema PK. Respiratory Failure. Indian J Anaesth 2003; 47:360-6.
- Pastor Vivero MD, Pérez Tarazona S, Rodríguez Cimadevilla JL. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc Diagn Ter Pediatr 2017;1:369-99.
- Powell F, Hheldt G. Respiratory physiology. En: Ackerman AD, Argent AD, Biagas K, et al (eds). Rogers's textbook of Pediatric Intensive Care. 4.^a ed. Philadelphia: Lippincott & Wilkins; 2008. pp. 631-61.
- Siaba Serrate A, Monteverde E, Fernández A y cols. Ventilación Mecánica en Pediatría. Manual del Curso de Ventilación Mecánica en Pediatría 2014, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- West JB. Fisiología respiratoria. 3.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987.

Marisa Alejandra Cabeza, Gladys A. Palacio y Gustavo Sciolla Fantasia



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Definir el concepto de shock.
- Clasificar los diferentes tipos de shock según sus características fisiopatológicas, etiológicas y clínicas.
- Jerarquizar los conceptos clave que impactan satisfactoriamente en la adquisición de los conocimientos.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, el shock es una causa líder de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica. Si bien en las últimas décadas esta última ha disminuido, se observa un creciente aumento de su incidencia. La mortalidad para el shock séptico en pediatría, que actualmente se encuentra entre el 10 y 40%, según las diferentes series, antes se hallaba cerca del 90%. Tanto para este tipo de shock como para los otros, entre los factores causales de esa importante reducción se destacan el diagnóstico temprano y la obediencia a las recomendaciones de tratamiento que se encuentran en las guías de práctica clínica publicadas por diferentes entidades científicas, como la *American Academy of Pediatrics*, y las Guías 2020 de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis y sus respectivas actualizaciones.

DEFINICIÓN DE SHOCK

Se trata de un fallo circulatorio agudo generalizado asociado con una inadecuada utilización de oxígeno por la células e incapacidad para proporcionar las necesidades metabólicas de los tejidos como consecuencia de la disminución del volumen intravascular efectivo (shock hemorrágico), o relativo (anormalidad en el tono vasomotor: shock

distributivo), de una función cardíaca anormal (shock cardiogénico) o una conjunción de todas (shock séptico).

- Shock hipovolémico: estado de déficit absoluto de volumen de líquido intravascular y extravascular.
- Shock cardiogénico: estado de fallo circulatorio por deterioro de la contractibilidad miocárdica. Representa el 5-13% de los casos diagnosticados como shock que ingresan a las salas de emergencias.
- Shock distributivo: se caracteriza por la distribución inapropiada del volumen sanguíneo por alteración de las resistencias vasculares sistémicas.
- Shock obstructivo: afección en la que hay una obstrucción física del flujo sanguíneo con el consiguiente deterioro del gasto cardíaco.

CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE SHOCK

El principal objetivo del sistema cardiovascular es mantener un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas de los tejidos, se produce hipoxia tisular con aparición de

un estado de shock que, si se mantiene en el tiempo, determina la disfunción o la muerte celular.

La función cardiocirculatoria depende de tres componentes (fig. 4-1):

- Volumen sanguíneo: la volemia corresponde al 8% del peso corporal.
- Función cardíaca: el gasto cardíaco depende del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca.
- Contenido arterial de oxígeno: está determinado por la concentración y el porcentaje de hemoglobina saturada.

Shock hipovolémico

El factor clave en la fisiopatología del shock hipovolémico es la disminución del volumen intravascular efectivo que conduce

a la reducción de la precarga, con el consiguiente deterioro del gasto sistólico y, por ende, del gasto cardíaco. Según la magnitud de la pérdida de volumen intravascular y la posibilidad de respuesta de los mecanismos de compensación que tratarán de disminuir el impacto, será la c del cuadro clínico. El organismo tratará de mantener una adecuada perfusión a los órganos esenciales y para ello aumentará la frecuencia cardíaca y disminuirá la presión venosa central, con un incremento de la resistencia vascular periférica. Esto permite mantener la presión arterial sistólica normal, inicialmente, incluso con una pérdida aguda de un 15% del volumen sanguíneo circulante. Pero, si no se logra la adecuada reposición del volumen intravascular y las pérdidas agudas superan el 20% del volumen circulante efectivo, los mecanismos compensatorios terminan fallando, con la

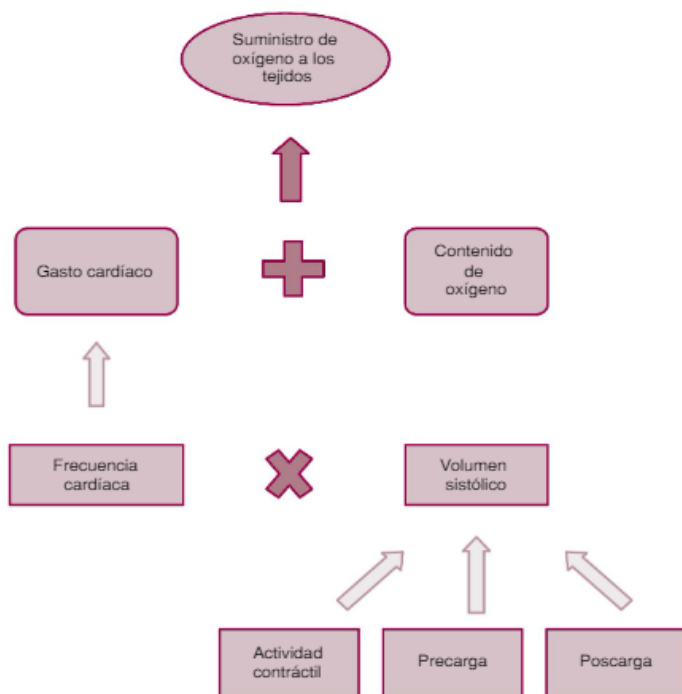


Fig. 4-1. Componentes de la oxigenación tisular.

consiguiente hipotensión, signo clínico tardío y de pronóstico ominoso. A medida que el gasto cardíaco disminuye, también lo hace el aporte de oxígeno a los tejidos, lo que finalmente desembocará en fallo de los órganos, de los cuales el cerebro y el intestino son los que peor toleran la hipoxemia.



La población pediátrica es más susceptible al impacto debido a la mayor proporción de agua corporal en relación con el peso, con la mayor tasa metabólica, con la inmadurez renal y la imposibilidad de regular su propia ingesta de líquidos según las edades. La deshidratación por vómitos o diarrea continúa siendo la causa más común de shock hipovolémico en pediatría.

Por lo general la pérdida de agua se acompaña de pérdida de sodio, con los consecuentes cambios en la osmolaridad sanguínea y las diferentes concentraciones sanguíneas de sodio, el cual puede estar normal, bajo o elevado, dependiendo de la pérdida. Cuando el shock ocurre debido a una pérdida de sangre, debe identificarse la causa rápidamente para detener el sangrado y restituir cuanto antes el volumen circulante, ya que de esto dependerá el desbalance entre la entrega y el consumo de oxígeno. El sangrado puede deberse a disrupción de estructuras vasculares, como en el traumatismo, o a la activación de la cascada de coagulación.

Shock distributivo

El ejemplo típico de shock distributivo es el shock séptico, que es la forma más grave de la sepsis. En la actualidad se define como una sepsis que induce hipoperfusión tisular. Se caracteriza por una alteración de los mecanismos que regulan la respuesta del huésped a una noxa infecciosa. Desde el punto de vista fisiopatológico, el shock séptico es un síndrome caracterizado por la presencia de mediadores inflamatorios que causan disfunción del tono vascular y alteraciones de la microvasculatura, lo que origina un flujo sanguíneo heterogéneo, con zonas hipóxicas ocultas y disociación entre la macro y microcirculación. Esto conduce a una perfusión

tisular inadecuada y lleva a un desequilibrio entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno que altera la producción de energía celular a nivel mitocondrial y da como resultado hipoxia citopática.

Shock cardiogénico

A diferencia de otros tipos de shock, en el cardiogénico, los mecanismos compensadores tienen un efecto deletéreo desde su inicio: la caída del gasto cardíaco produce una liberación de catecolaminas que da lugar a vasoconstricción de las arteriolas periféricas (para intentar mantener la perfusión de los órganos vitales) y a un aumento en los niveles de vasopresina y angiotensina II (para mejorar la circulación coronaria y la perfusión periférica). Esto conlleva a un aumento de la poscarga y empeoramiento de la función miocárdica. Además, la activación de la cascada neuro-hormonal con retención de agua y sodio produce sobrecarga de volumen y favorece el edema pulmonar. Se establece así un círculo vicioso caracterizado hemodinámicamente por una caída del gasto cardíaco, un aumento de la precarga (presiones venosa central y capilar pulmonar) y de las resistencias vasculares sistémicas, lo que condiciona que, a diferencia de otros tipos de shock, no exista fase compensadora inicial en el shock cardiogénico.

Shock obstructivo

En este tipo de shock existe una obstrucción al flujo en el circuito cardiovascular por restricción al llenado diastólico o excesiva poscarga y es causado por una incapacidad para producir un adecuado gasto cardíaco a pesar de un volumen intravascular y una función cardíaca normales. Los factores pueden estar localizados dentro de la circulación pulmonar o sistémica o en el mismo corazón.

ETIOLOGÍA

- Shock hipovolémico:
 - Pérdida de líquidos: gastroenteritis aguda, pancreatitis, disfunción renal, uso de diuréticos y cetoacidosis diabética.

- Deprivación de ingreso de líquidos: estomatitis, faringitis y anorexia.
- Pérdida de sangre: hemorragia o coagulopatía.
- Pérdida capilar: isquemia intestinal por vólvulo, enteritis necrotizante, invaginación intestinal, quemaduras y síndrome nefrótico.
- Shock distributivo:
 - Shock séptico: infecciones causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos.
 - Shock neurogénico: traumatismos de cráneo y de médula espinal.
 - Toxicidad por drogas.
 - Insuficiencia suprarrenal: hiperplasia suprarrenal congénita.
 - Shock anafiláctico.
- Shock cardiogénico:
 - Cardiopatía congénita (con resolución quirúrgica o no).
 - Miocarditis fulminante.
 - Arritmias.
 - Miocardiopatía.
 - Tóxicos o drogas.
 - Disfunción miocárdica por sepsis.
- Shock obstructivo:
 - Embolismo pulmonar.
 - Neumotórax hipertensivo.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Lesiones cardíacas por cardiopatías dependientes del conducto (*ductus*) arterioso persistente.

SIGNOS CLÍNICOS

Signos clínicos derivados de la activación de los mecanismos de compensación:

- Taquicardia:
 - Lactante: > 160 latidos por minuto (lpm).
 - Niños en etapa preescolar: > 140 lpm.
 - Niños en etapa escolar: > 120 lpm.
 - Adolescentes: > 100 lpm.
 - Taquipnea
 - Lactante: > 60 respiraciones por minuto (rpm).
 - Niños en etapa preescolar: > 40 rpm.
 - Niños en etapa escolar: > 30 rpm.
 - Adolescentes: > 20 rpm.
 - Mala perfusión periférica:
 - Tiempo de relleno capilar: > 2 segundos.
 - Frialdad de los miembros.
 - Sudoración.
- Signos derivados de la hipoperfusión tisular (anterógrados):
- Hipotensión (de acuerdo a los valores presión sistólica en mm Hg para la edad):
 - 0-28 días: < 60 mm Hg.
 - 1 a 12 meses: < 70 mm Hg.
 - 1 a 10 años: < 70 mm Hg + (2 × edad en años).
 - Mayores de 10 años: < 90 mm Hg.
 - Disminución del nivel de conciencia o irritabilidad.
 - Disminución del ritmo diurético.
 - Alteración en la amplitud del pulso.



En el caso del shock séptico, las manifestaciones clínicas iniciales son más sutiles y menos específicas cuanto menor sea el paciente.

Los lactantes y niños se caracterizan por presentar profunda hipovolemia y limitada reserva cardíaca. La vasoconstricción en este grupo etario es un mecanismo compensador. Pueden presentar diferentes perfiles hemodinámicos. A diferencia de los adultos, la mortalidad se asocia con el descenso del gasto cardíaco y no de la resistencia vascular periférica.

El cuadro clínico depende del perfil hemodinámico, aunque en pacientes pediátricos puede manifestarse con un perfil mixto o híbrido que comparte signos y síntomas con ambos.

El shock frío es más frecuente en pediatría, se caracteriza por ser hipodinámico o tardío y sus signos clínicos son:

- Alteraciones del sensorio (depresión o excitación).
- Coloración de la piel (palidez o reticulado marmóreo).
- Temperatura diferencial mayor de 3 °C.

- Miembros fríos.
- Tiempo de relleno capilar prolongado (mayor de 2 segundos).
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Diuresis menor de 0,5 mL/kg/hora.
- Ácido láctico mayor de 2 mmol/L.

El shock caliente se caracteriza por ser hiperdinámico o temprano y sus signos clínicos son:

- Alteración del sensorio.
- Coloración de la piel rosada y caliente (miembros calientes).
- Tiempo de relleno capilar rápido.
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Diuresis menor de 0,5 mL/kg/hora.
- Ácido láctico mayor de 2 mmol/L.



En el shock cardiogénico se suman al cuadro clínico los signos derivados de la congestión sistémica y pulmonar.

Los signos derivados de la congestión tisular (retrógrados) son (fig. 4-2):

- Hepatomegalia.
- Ingurgitación yugular (difícil de observar en lactantes).

- Edemas periféricos.
- Aumento del trabajo respiratorio: retracciones, aleteo nasal y quejido (por edema pulmonar).
- Cianosis causada por edema de pulmón y desaturación de oxígeno o por cardiopatía congénita cianótica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano es clínico y se confirma con exámenes complementarios de laboratorio y de imágenes para definir la naturaleza de la enfermedad específica, el estado funcional del miocardio y las comorbilidades.

En el shock cardiogénico los pacientes pueden presentarse de la siguiente manera:

- Pacientes fríos y húmedos: el estado más grave es el que combina reducida contractilidad y aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.
- Pacientes fríos y secos: representa estado de reducida contractilidad, pero sin signos de congestión pulmonar debido a baja presión de fin de diástole.
- Pacientes calientes y húmedos: este estado describe pacientes con intacta contractilidad, pero con alta presión de fin de diástole, lo que indica disfunción diastólica.

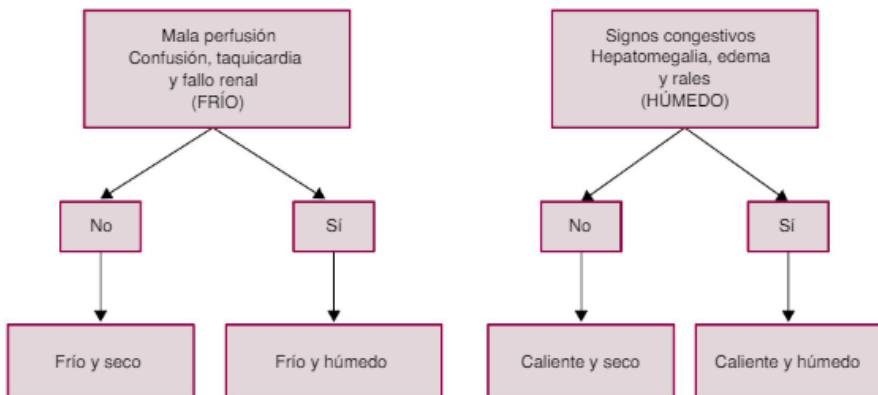


Fig. 4-2. Características del shock cardiogénico en pediatría.

En la radiografía de tórax se puede observar cardiomegalia, definida por el índice cardiotorácico en proyección anteroposterior, $> 0,6$ en neonatos, $> 0,55$ en lactantes y $> 0,5$ en niños. Este se mide desde la punta más distal izquierda (ápex) hasta la parte más externa de la sombra cardíaca derecha y se divide entre el diámetro torácico (distancia entre ambas costillas internas a la altura de la cúpula diafragmática derecha). También se valoran las opacidades perihiliares en forma de alas de mariposa que indican edema pulmonar de origen cardiogénico, y puede objetivarse derrame pleural. Siempre se debe descartar neumotórax a tensión y neumomediastino.

El electrocardiograma es de utilidad para diagnosticar arritmias, hipertrofia ventricular, alteraciones electrocardiográficas secundarias a trastornos hidroelectrolíticos y signos de isquemia miocárdica.

El ecocardiograma es importante para valorar la función cardíaca (sistólica y diastólica) y la cavidad pericárdica (buscar taponamiento o derrame pericárdico grave). El cálculo de la fracción de eyección ayudará a valorar la contractilidad, cambios en la precarga y poscarga y la respuesta a inotrópicos. Además, mediante la técnica de Doppler podremos calcular el gasto cardíaco, así como también la presión en la arteria pulmonar a través de la insuficiencia tricúspidea (si existiese).

En el laboratorio suele hallarse acidosis metabólica con hiperlactacidemia (ácido láctico mayor de 2 mmol/L). Siempre se deben buscar valores de glucemia, calcemia y magnesemia alterados.

Las enzimas cardíacas (troponina T e I y creatininasas MB) son útiles para el diagnóstico y la evolución de las miocarditis y también como indicadores de isquemia y lesión miocárdica en el posoperatorio cardiovascular.

El péptido y el propéptido natriurético cerebral (BNP y proBNP) son biomarcadores

para diagnosticar fallo cardíaco y valorar la progresión de la enfermedad en las cardiopatías.

En pacientes en shock es habitual la disfunción renal (urea y creatinina elevadas) y la disfunción hepática (aumento de las transaminasas).

TRATAMIENTO

En los niños en estado crítico con una hemorragia que no pone en peligro la vida se recomienda la transfusión de glóbulos rojos con un valor de hemoglobina < 5 g/dL. En los niños críticamente enfermos con shock hemorrágicos se sugiere transfundir empíricamente glóbulos rojos, plasma y plaquetas en proporciones entre 2:1:1 y 1:1:1 hasta que la hemorragia esté controlada. En los niños críticamente enfermos con shock no hemorrágico se recomienda considerar todas las estrategias posibles para aumentar el aporte y reducir la demanda de oxígeno, en lugar de considerar la transfusión de glóbulos rojos.

No se puede recomendar una estrategia específica de toma de decisiones para la transfusión de glóbulos rojos utilizando métricas fisiológicas y biomarcadores en niños críticos con shock no hemorrágico.

No se puede hacer ninguna recomendación sobre los umbrales de transfusión para niños críticos con shock inestable no hemorrágico.

En niños en estado crítico, pero hemodinámicamente estabilizados, con un diagnóstico de sepsis grave o shock séptico, se recomienda no transfundir glóbulos rojos si la concentración de Hb es ≥ 7 g/dL.

Control de la saturación venosa central de oxígeno: es una medida indirecta de evaluar el gasto cardíaco que se obtiene a través de la extracción de sangre proveniente de la aurícula derecha o vena cava superior mediante un catéter central colocado por acceso subclavio o yugular. Se considera que el gasto cardíaco es adecuado si la saturación venosa es mayor o igual al 70%.