

3. Anestesia neonatal

Paula González Gómez

Especialista en Enfermería en el área Quirúrgica, Anestesia y Esterilización, en el Hospital Universitario Central de Asturias.

RESUMEN

Una de las tareas más complicadas a las que un anestesista puede confrontarse es la de proveer una anestesia segura y eficiente para la cirugía en un recién nacido. Los pacientes neonatos que se son intervenidos a menudo presentan problemas que se acompañan de múltiples dificultades médicas.

La anestesia neonatal exige un profundo entendimiento sobre la fisiología y la patología prontamente cambiantes del neonato, así como de la farmacocinética y la farmacodinámica de las drogas usadas para proporcionar la anestesia, junto con el desarrollo de equipos y técnicas de monitorización han permitido el progreso de unas técnicas de anestesia seguras.

Palabras clave: Anestesia neonatal, complicaciones, anestesia pediátrica.

ABSTRACT

One of the most difficult tasks that an anesthesiologist can face is to provide a safe and effective anesthesia for surgery in a newborn. Neonatal patients undergoing surgical procedure often have disorders that are accompanied by multiple medical problems.

Neonatal anesthesia requires a thorough understanding of the rapidly changing physiology and pathology of the neonate, as well as the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the medications used to provide anesthesia, along with the development of monitoring equipment and techniques that have allowed the development of safe anesthesia. Then, this knowledge must be incorporated into a well-planned anesthetic care plan.

Keywords: Neonatal Anesthesia, complications, pediatric anesthesia.

1. INTRODUCCIÓN

Los recién nacidos menores de 4 semanas que son sometidos a una intervención quirúrgica a menudo presentan alteraciones que se siguen de múltiples problemas de salud, que requieren de un gran conocimiento de la anatomía, fisiología y las respuestas que puede producir el organismo al

uso de drogas anestésicas, junto al desarrollo de equipos y técnicas de monitoreo, han permitido desarrollar técnicas de anestesia de gran fidelidad. Si bien a este grupo de edad se practican intervenciones variadas en función de la patología que presente, hay aspectos anestésicos que son generales a todas las intervenciones.¹

Una de las labores más complicadas para un anestesista en el medio hospitalario es proporcionar una anestesia segura y eficaz para las intervenciones quirúrgicas en un recién nacido. Son necesarias, a su vez, una gran destreza manual y experiencia con la anestesia neonatal, ya que estos pacientes son muy frágiles.²

El examen preoperatorio incluye el proceso de diagnóstico del estado clínico del paciente para conocer su condición física y poder escoger el tipo de anestesia, así como conocer los probables riesgos que conlleva. De esta manera, se elabora el plan anestésico personal más apropiado para cada paciente.³

Algunos estudios, como el de la Sociedad Italiana de Anestesia³, expone que la evaluación preoperatoria “debe hacerse obligatoriamente a todos los candidatos que vayan a someterse al acto de anestesia, exceptuando casos particulares, como es una emergencia médica. En este caso, las razones por las que no se ha hecho dicha evaluación deben ser definidas e informadas adecuadamente a la familia.” Solo el médico anestesista, el cual tiene la competencia del neonato, es el que tiene la capacidad de determinar si el paciente es apto para el acto de anestesia.

Los neonatos sometidos a una intervención quirúrgica tienen un mayor riesgo de posibles problemas intra y postoperatorios en comparación con niños de mayor edad, que puede ser debido a la fisiología del sistema cardiovascular neonatal, entre otros.⁴

Por todos estos motivos, tanto el anestesista como el personal de enfermería que asiste en la labor de anestesia deben conocer la fisiología del neonato, la patología que les afecta, así como el posible daño que se puede llegar a causar debido a la atención anestésica.

1.1. Sistema respiratorio

Manejar adecuadamente la vía aérea del neonato es garantizar la supervivencia de este. De las edades pediátricas, la vía aérea del neonato es la más ardua, no solamente por el tamaño de sus estructuras respiratorias sino por los cambios anatómicos y fisiológicos que representa.

En el sistema respiratorio deben originarse cambios fisiológicos importantes relacionados con el funcionamiento en cuestión de segundos debido al paso del ambiente fetal al ambiente neonatal.² Los pulmones de los recién nacidos están llenos de alveolos inmaduros con poca elasticidad, lo que los hace rígidos y difíciles de inflar. La combinación de la pared torácica flexible con pulmones rígidos incrementa el volumen de cierre del pulmón y promueve el colapso pulmonar. Para sobrepasar estos retos, los

anestesiastas incorporan alveolos después de cada corto periodo de apnea y usan la presión positiva (PEEP) al ventilar de manera mecánica a un neonato para mantener el volumen pulmonar normal.

El desarrollo pulmonar se puede dividir en 5 fases. El último paso comienza durante la semana 36 de gestación y continúa hasta los 18 meses.⁵ Los pneumocitos tipo II son los encargados de la producción de surfactante. El nivel del mismo no es adecuado hasta la semana 34-36 de gestación. Por tanto, la inmadurez y el distress respiratorio son entidades bien definidas durante la vida neonatal debido a una falta de surfactante.

Las diferencias principales del sistema respiratorio neonatal en comparación con el de un adulto pueden resumirse en los siguientes puntos:

- El control central de la ventilación no está desarrollado al completo.
- La respuesta a la hipoxia es inmadura.
- Los mecanismos de feedback periféricos son inmaduros.
- El consumo de oxígeno por kg de un neonato es el doble que el de un adulto.
- Tienen una capacidad residual funcional menor, lo que produce una rápida desaturación de oxígeno en sangre.

La vía aérea inmadura y el sistema respiratorio pueden dar lugar a una obstrucción durante una sedación o una ventilación con mascarilla. Las infecciones, obstrucciones de la vía aérea, hipoventilación, hipoxemia y sepsis son las razones más comunes para episodios de apnea durante la anestesia. Largos periodos de apnea pueden dar lugar a hipoxia e hipercapnia. Actualmente, se sabe que el riesgo de la apnea postoperatoria continua en niños hasta 60 semana después.

Frecuentemente, los niños nacidos antes de la semana 40 de gestación son víctimas de problemas respiratorios por la inmadurez de las estructuras del sistema respiratorio. Es más, muchos de ellos requieren de soporte ventilatorio (CPAP, oxígeno suplementario, etc.) para preservar su oxigenación.

A pesar de tener capacidades funcionales residuales equivalentes, los neonatos se desaturan de manera rápida con apnea, incluso preoxigenando con 100% de oxígeno inspirado. Esto es fundamentalmente por un consumo de oxígeno el doble de costoso, es decir, los neonatos tienen 2 veces la ventilación alveolar de un adulto. Esto es aprovechado por los anestesiastas durante la inducción anestésica, así esta es más rápida en comparación con los adultos.⁶

Los neonatos respiran por la nariz y experimentan de manera más fácil una obstrucción de la vía aérea por el efecto de la anestesia debido a su lengua más grande y las vías respiratorias de tejido más blando.

La patología respiratoria es la primera causa de mortalidad en el prematuro. Está asociado al distrés respiratorio por falta de surfactante. Existen una serie de factores que llevan al fracaso respiratorio del neonato:⁷

- Inmadurez neurológica central.
- Debilidad de la musculatura respiratoria.
- Pulmón con escaso desarrollo alveolar.
- Déficit en la síntesis de surfactante.
- Aumento del grosor de la membrana alveolo capilar.

1.2. Sistema cardiovascular

Durante el periodo perioperatorio es muy difícil para los anestesiastas mantener una homeostasis óptima para los neonatos.⁸

La circulación de un recién nacido es una característica transicional. Esto significa, que la resistencia vascular pulmonar después del nacimiento disminuye de manera brusca.⁵

La circulación fetal está definida por el aumento de resistencia vascular periférica, disminución del flujo pulmonar sanguíneo y el paso de derecha a izquierda a través del ducto arterial y el foramen oval.⁹

El cierre fisiológico del ducto arterial tarda alrededor de 24h tras el nacimiento en niños sanos. Algunas situaciones patológicas pueden causar la derivación de la sangre a través de esta estructura y por tanto no se produce este cierre. El cierre anatómico del foramen oval ocurre entre los 3 meses y el año. Aun así, el cierre funcional ocurre de manera inmediata.

La reducción del flujo sanguíneo pulmonar o la vasoconstricción pulmonar puede causar un cambio en las características de la circulación fetal. Esto es denominado hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido.¹⁰ La hipoxemia y la acidosis pueden agravar este problema. Por lo tanto, el miocardio neonatal no es tan compatible y el gasto cardíaco del recién nacido depende del ritmo cardíaco.

La presión arterial de los neonatos aumenta en el primer día de vida. Los prematuros generalmente tienen una presión sanguínea mayor que los nacidos a término, lo que se explica por la condición estresante extrauterina.⁴

Durante la cirugía, los anestesiastas utilizan diversos tratamientos, como son la administración de fluidos, agentes inotrópicos y cronotrópicos y agentes vasoactivos para la hipertensión. El corazón de un neonato tiene una capacidad limitada para una precarga, por lo que la administración en exceso de fluidos puede producir fallo cardíaco.¹¹ La bradicardia es el principal problema neonatal, aunque al administrar fármacos cronotrópicos e inotrópicos es difícil de detectar.

Durante la primera semana de vida, la circulación pulmonar es sensible a hipoxia, asfixia, acidosis, hipotermia, hipo o hiperglucemia, hipo calcemia y sepsis. Todo ello puede llegar a causar un incremento de las resistencias vasculares pulmonares y, por lo tanto, una apertura de nuevo de zonas de circulación transicionales, produciendo una hipertensión persistente pulmonar.⁶ Durante el periodo perioperatorio, la presencia de alguno de estos factores

puede inducir un cambio a la circulación de transición. La monitorización de los niveles de saturación de oxígeno preductal (en el brazo derecho) y posductal (en cada pierna) puede permitir la detección de una reversión a una circulación transicional, la saturación preductal muestra una saturación más alta que los valores posductales.

La hipertensión pulmonar es uno de los principales factores de riesgo para la morbilidad relacionadas con la anestesia neonatal. El control respiratorio adecuado y la prevención de la disfunción del ventrículo derecho son esenciales para evitarlo.¹²

Es importante conocer los cambios fisiológicos que ocurren en el paciente neonato:

- El volumen sanguíneo pequeños que los sangrados los hacen entrar rápidamente en hipovolemia y shock.
- La hipoTA es más precoz cuanto menor es el peso.
- La persistencia del ductus arterioso es una patología persistente en el prematuro, con la consiguiente insuficiencia cardíaca.
- Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido: estado de aumento sostenido de la presión pulmonar postnatal con shunt de derecha a izquierda a través del ductus arterioso y/o foramen oval en ausencia de cardiopatía estructural.

1.3. Termoregulación

El bebé recién nacido tiene una superficie de relación alta con respecto al peso corporal y una capa delgada de tejido adiposo. Por lo tanto, son más propensos a perder calor en comparación con los niños mayores y adultos.

La pérdida de calor en el recién nacido ocurre con cuatro mecanismos diferentes, que incluyen la evaporación, la convección, la conducción y la radiación.

- **Conducción:** transferencia de calor entre dos objetos sólidos en contacto.
- **Convección:** transferencia de calor entre el niño y aire o líquido.
- **Radiación:** transferencia de calor entre dos superficies sólidas que no están en contacto.
- **Evaporación:** a través de la energía gastada en la conversión de agua en estado gaseoso.

La termogénesis no hivernal es un mecanismo primario en la pérdida de calor y está regulada por la grasa marrón.⁵ La grasa parda es un tejido adiposo situado en el cuello posterior a lo largo de las áreas interescapulares y vertebrales.

Por la razón ya mencionada, se pueden observar cambios bruscos de temperatura durante el período perioperatorio. La hipotermia puede desencadenar depresión miocárdica, acidosis y retraso en la recuperación de la anestesia. Se deben tomar las máximas precauciones para prevenir la hipotermia en el período perioperatorio. Las aplicaciones, que se deben hacer para evitar la pérdida de calor, se enumeran a continuación.

- Mantenga la temperatura ambiente en condiciones neutras.
- Humidifique y caliente los gases anestésicos inspirados.
- Use la manta térmica, el calentador radiante y transporte al neonato en una incubadora con calefacción.
- Sangre caliente y soluciones intravenosas.
- Use una solución de calentamiento para limpiar la piel.

Cuando disminuye la temperatura se activan los receptores que aumentan la noradrenalina, provocando reacciones metabólicas en la grasa parda que divide a los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos que se oxidan y producen calor. En los prematuros, esta reacción es deficiente y prácticamente no tienen grasa parda.

No reaccionan con escalofrío al descenso de la temperatura. Por debajo de la semana 32, la epidermis es muy delgada y muy delicada, pudiendo dañarse y perder gran cantidad de fluidos. Tienen gran potencial para la pérdida de calor.

A todo lo anterior se contraponen las limitaciones para la producción de calor (grasa parda). (Figura 1).

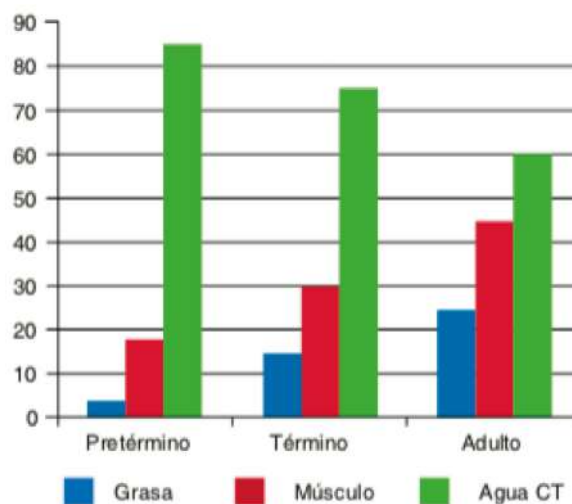


Figura 1. Relación entre el músculo, grasa y agua corporal total.⁷

Nuestra estrategia sería intentar una manipulación quirúrgica mínima en un ambiente cálido.⁷

1.4. Desarrollo neurológico

El desarrollo psicomotor implica los cambios en las habilidades motrices, cognitivas, emocionales y sociales del niño, desde el periodo fetal hasta la adolescencia.¹³

El fenómeno biológico fundamental en el desarrollo psicomotor es la maduración de los circuitos corticales. La mielinización de estos circuitos comienza a los 8 meses de gestación y se completa a los 2 años. Durante este tiempo, los circuitos neuronales tienen una gran plasticidad, siendo muy sensibles a los estímulos externos.

Los problemas de desarrollo muy graves llaman rápidamente la atención, pero la temprana identificación de

Tabla I. Signos de alarma del desarrollo psicomotor por edades.¹³

| Tabla I. Signos de alarma en el desarrollo psicomotor | |
|---|--|
| 1 mes | - Irritabilidad constante - Trastorno de la succión - No fija la mirada ni siquiera momentáneamente - No reacciona con los ruidos |
| 2 meses | - Persistencia de la irritabilidad - Sobresalto exagerado ante el ruido - Aducción del pulgar sobre el resto de dedos (especialmente si cuesta "abrir" la mano) |
| 3 meses | - No sonrisa social - Asimetría de la actividad con las manos ("lateralidad" precoz) - No sigue con la mirada - No respuesta a los sonidos |
| 4 meses | - No sostén cefálico - Pasividad excesiva - Manos cerradas - No emite risas sonoras - Hipertonía de aductores (ángulo inferior a 90°) - No se orienta hacia la voz |
| 6 meses | - Presencia de hipertonía en miembros e hipotonía de cuello y tronco - No se rota sobre sí mismo - Persistencia de reacción de Moro - No va iniciando sedestación con apoyo o cifosis dorsal marcada - Ausencia de prensión voluntaria - No balbucea ni hace "gorgoritos" |
| 9 meses | - No desplazamiento autónomo en cualquiera de sus modalidades - Hipotonía del tronco - No sedestación estable - Ausencia de transferencia contralateral de objetos - No emite bisílabos no específicos |
| 12 meses | - Ausencia de bipedestación con apoyo - Presencia de reflejos anormales o signos de piramidismo - No reconoce su nombre - Aparentemente no entiende nada de lo que se le dice o parece "no oír" |

otros problemas menos alarmantes es difícil. En la tabla I se propone una lista de los signos de alarma que deben sospechar tanto los padres como los pediatras como potenciales signos de alteración del sistema nervioso.

Durante la maduración, los tactos nerviosos están cubiertos de mielina hasta el nivel del tálamo a las 30 semanas y las neuronas aferentes del tálamo proyectan axones que migran al neocórtex. Las conexiones sinápticas de los tractos talámico-corticales se forman a las 24 semanas de gestación.¹⁴ Por ello, incluso los neonatos sienten dolor, que obtienen una respuesta estresante que puede dar lugar a acidosis metabólica, hipoglucemia o hiperglucemia y cambios electrolíticos en la sangre, todo ello asociado con un aumento de la morbimortalidad del neonato.

Estímulos dolorosos pueden ser neurotóxicos para el cerebro del neonato, por ello una analgesia adecuada puede prevenir lesiones asociadas al dolor.

Las principales alteraciones neurológicas que puede tener el recién nacido son⁷:

- Mielomeningocele
- Encefalocele
- Craneosinostosis
- Masas intracraneales
- Fracturas de huesos

- Hidrocefalia
- Hemorragia intracraneal
- Tumores espinales

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

El objetivo de este trabajo es comprender el procedimiento a realizar durante el acto de anestesia a los neonatos.

2.2. Objetivos específicos

- Conocer el procedimiento a realizar desde el punto de vista enfermero durante una anestesia neonatal.
- Dominar los fármacos usados en anestesia neonatal, así como sus dosis, efectos y posibles complicaciones.

3. MÉTODO

3.1. Búsqueda bibliográfica

Para la realización de este trabajo hemos realizado una búsqueda exhaustiva durante el mes de enero en diferentes buscadores como PubMed, Dialnet, usando los términos siguientes:

- *Mesh Terms:*

- Neonatal Anesthesia
- Neonatal complications
- Pediatric Anesthesia

También se han buscado artículos en Google académico usando los siguientes términos:

- *Palabras clave:*

- Anestesia neonatal
- Farmacología neonatal

Además de la búsqueda en PubMed y en Google Académico, se ha obtenido información de diferentes sociedades científicas además de manuales, guías, artículos y revistas especializadas en la materia.

3.2. Criterios de selección

Se han seleccionado aquellos artículos que cumplan los siguientes criterios de búsqueda:

- Aquellos artículos que podamos encontrar de manera gratuita a través de distintos buscadores de artículos.
- Que hayan sido publicados en los últimos 5 años.
- Que estén escritos tanto en inglés como en español.
- Se han escogido aquellos artículos que han sido de interés para el estudio.

4. DESARROLLO DEL TEMA

La anestesia se puede definir como “un estado inconsciente, con efectos de analgesia, relajación muscular y depresión de los reflejos”. Podemos decir que es una situación de “coma farmacológico” en el que el paciente es incapaz de despertar al provocar un estímulo sobre él. La anestesia general presenta 3 fases: inducción, mantenimiento y recuperación.

Hay varias alternativas a considerar a la hora de realizar una anestesia general a un neonato, pero siempre debemos planificar una “estrategia anestésica” que abarque el pre, intra y postoperatorio, teniendo en cuenta la patología de la cirugía, el estado previo del paciente, el tiempo de la cirugía, el posible dolor tras la intervención, entre otras cosas.

En general, los anestesiólogos pueden decantarse por varios tipos de anestesia: una anestesia balanceada, es decir, con líquidos y opioides, anestesia intravenosa total, generalmente usando remifentanilo ya que su uso es cada vez mayor, o con bloqueos regionales (prácticamente no usado en neonatos).⁷

4.1. Inducción anestésica

Es importante señalar que, en la anestesia infantil, no solo se deben tener en cuenta la buena elección del método, de los agentes anestésicos a emplearse y la dosificación de

los mismos, sino también considerar preferencialmente el estado psicológico del paciente.

Es fundamental la preparación del niño. Se aconseja el ingreso hospitalario al menos 24h antes de la intervención con el objetivo de que se acostumbre al ambiente hospitalario, y que tanto el anestesiólogo como la enfermera de anestesia visiten al niño al menos el día antes, con el propósito de que no sean personas desconocidas. De esta forma, infundirá confianza y tranquilidad.

La monitorización del neonato consiste en la utilización de diversos monitores y sensores que permiten medir y controlar las funciones vitales de los pacientes, indicándonos su estado cardiorrespiratorio. Es un factor clave del estado clínico del paciente. Esta monitorización permite detectar previamente alteraciones en el estado del niño y actuar en consecuencia. Existen dos tipos de monitorización: invasiva y no invasiva.

La monitorización no invasiva es la medida de las constantes vitales de forma incruenta, es decir, sin lesión de tejidos. Los principales parámetros en la monitorización no invasiva son:

- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Presión arterial por medio de un manguito
- Saturación de oxígeno
- Temperatura corporal periférica

El manejo y control de la temperatura es esencial en estos pacientes. Son necesarias mantas y máquinas de hipotermia que funcionen adecuadamente, así como una manta de aire que pueda adaptarse según la temperatura del paciente.

También se colocan tres electrodos (rojo, amarillo y verde) para monitorizar el electrocardiograma, así podremos ver la actividad cardíaca y respiratoria (Figura 2).



Figura 2. Colocación de los electrodos en el neonato.

La presión arterial es la presión ejercida por la sangre a su paso por las paredes arteriales. Mide tanto la presión diastólica como la sistólica. Existen manguitos de tensión adaptados al tamaño y la edad del niño (figura 3).



Figura 3. Diferentes tamaños de los manguitos de la tensión.

La saturación de oxígeno o pulsioximetría nos da información de la saturación de la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos a través de la piel, de manera continua. Se obtiene mediante un sensor colocado en la piel del niño que posee un emisor de luz y un fotodetector. (figura 4). Es especialmente importante en los recién nacidos ya que la oxigenoterapia puede producir secuelas graves como la displasia broncopulmonar y/o retinopatía.



Figura 4. Pulsioxímetro en el neonato.

La temperatura periférica se obtiene mediante un termómetro o mediante sensores externos. Se ha comprobado que una localización muy eficaz en neonatos para la tem-



Figura 5. Sonda de temperatura neonatal.

peratura central es la axila, ya que está menos expuesto a variantes externas. Otra forma más invasiva de medir la temperatura central es por medio de sondas esofágicas, rectales o arterias centrales conectadas a un monitor (Figura 5).

Tras la monitorización del paciente, lo siguiente es cogerle una vía periférica. El lugar de elección es la mano. En neonatos se colocará un catéter 24G, de color amarillo.

La inducción es el comienzo de la anestesia, con la que queremos conseguir 3 objetivos: analgesia, hipnosis y relajación muscular.

Estos objetivos se conseguirán mediante la administración de fármacos por vía intravenosa. Una de las principales acciones de algunos de estos fármacos es la depresión respiratoria, por ellos la anestesia *siempre* comenzará con la preoxigenación del paciente con una mascarilla facial del tamaño adecuado (figura 6). En el caso de los niños, se podrá poner un anestésico inhalatorio, el sevoflurano, para conseguir la hipnosis del paciente.

La preoxigenación permite aumentar el tiempo de apnea sin disminuir la concentración de oxígeno en sangre, aumentando las reservas del mismo en el cuerpo.



Figura 6. Tamaños de mascarillas faciales.

Los fármacos que utilizaremos para la inducción son:

- **Analgesico:** el fentanilo es el mórfico más utilizado en anestesia, usándose también el remifentanilo. La diferencia entre ellos es la vida media. Durante la inducción, se usa fentanilo ya que su duración es mayor.
- **Hipnótico:** generalmente se realiza una inducción endovenosa con propofol, que posee una acción sedante e hipnótica de acción corta.
- **Relajante muscular:** consiguen un efecto de relajación. El uso de estos se plantea cuando se requiere una intubación endotraqueal y/o siempre que la cirugía que se va a realizar requiera la relajación de los tejidos musculares para su realización. Se dividen en dos tipos:



Figura 7. Medicación de administración: fentanest, propofol y relajantes musculares (rocuronio y suxametonio).

- **Despolarizantes:** succinilcolina o suxametonio. Su indicación por excelencia es la intubación difícil o por urgencia médica por riesgo de regurgitación o vómito en personas con estómago lleno.
- **No despolarizantes:** rocuronio y cisatracurio. Tienen una vida media más larga, por lo que son aptos para procedimientos prolongados, pero tardan más en hacer efecto, por lo que puede ser necesaria una ventilación manual durante algunos minutos a fin de esperar a que haga su efecto.

Debido al estado de inconsciencia creado por los fármacos administrados, el paciente pierde la capacidad de sostener una ventilación eficaz, por ello necesitaremos de un respirador que nos facilite la ventilación artificial, y en la mayoría de los casos necesitaremos intubar al paciente para el control de dicha ventilación.

4.1.1. Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal genera siempre un desafío para el anestesiólogo por ser el periodo más crítico de aparición de complicaciones. Es una técnica que se debe realizar siempre que se espere algún problema para conservar la permeabilidad de las vías aéreas. En las edades pediátricas se deben tener en cuenta las características anatómicas que diferencian al niño del adulto, que son más evidentes en el neonato:

- La cabeza es relativamente grande y el cuello corto.
- La lengua es relativamente grande.
- Los conductos nasales son estrechos y se obstruyen fácilmente por secreciones o edema.
- En niños menores de cinco años, la laringe tiene una localización más anterior y cefálica y su eje longitudinal se dirige hacia atrás y cefálico.
- El anillo cricoideo es la porción más estrecha de las vías aéreas, lo que la hace más vulnerable a la estenosis subglótica.
- La epiglotis es relativamente larga y rígida. Tiene forma de "Ω" (omega) y forma una protrusión con ángulo de 45°.

- La tráquea es corta.
- El hioides está íntimamente unido al cartilago tiroides, por lo que la base de la lengua tiende a deprimir la epiglotis y empujarla a la cavidad laríngea.
- La apófisis vocal del cartilago aritenoides representa alrededor de la mitad de la longitud de la cuerda vocal.¹⁵

La laringoscopia directa es el método más utilizado para llevar a cabo la intubación traqueal. La posición neutral permite alinear mejor los ejes de intubación. Es importante re-



Figura 8. Diferentes tamaños de hoja Miller.

Los tubos traqueales en el neonato han sido utilizados sin neumotaponador, ya que este podría causar una lesión en la zona subglótica. Los tubos usados en la actualidad son de baja presión y alto volumen.

Tabla II. Tubos traqueales para menores de 2 años.¹⁶

| Edad | Tamaño del tubo endotraqueal |
|-----------------------------|------------------------------------|
| Rn pretérmino (> 1000 g) | 2.5 |
| Rn pretérmino (1000-2500 g) | 3.0 |
| Rn término hasta 6 meses | 3.0-3.5 |
| 1-2 años | 4.0-4.5 |
| > 2 años | (Edad + 16)/4 = DI (Edad/4) + 4 |



Figura 9. Diferentes tamaños de TET.

Debemos de revisar el tubo antes de colocarlo de manera estéril, de un solo uso, de polivinilo transparente con una línea radiopaca para hacerlo visible a los rayos X. Es importante no inflar en exceso el neumotaponador y sobrepasar la presión de llenado. Estos tubos evitan el recambio, facilitan la ventilación mecánica, mejoran la oxigenación del paciente y previenen la broncoaspiración. Provoca un daño mayor colocar un tubo grande para la edad del neonato porque puede lesionar la mucosa traqueal y puede llegar a producir edema, isquemia o estenosis subglótica.

Existen muchas maneras de calcular el tamaño del tubo traqueal, pero para los dos primeros años de vida no hay una fórmula, sino que hay que recordarlos (Tabla II) (figura 9).

Existe un algoritmo de manejo de vía aérea en caso de que exista un problema determinado (figura 10)¹⁷. El más usado es el algoritmo de la *American Society of Anesthesiologist* (ASA) de 2013, la cual facilitó la definición de vía aérea difícil, la cual dice que es “aquella en la que un experto tiene dificultad para ventilar con mascarilla facial o intubar a un paciente”. Una ventilación difícil es aquella que “impide mantener una saturación de oxígeno de al menos un 92% con un FiO_2 de 1.0, tener fugas importantes alrededor de la máscara, necesidad de tener flujos de gas fresco mayores de 1,5 litros/min, usar el flush del ventilador para mantener la ventilación o necesidad de ventilar a dos manos. Finalmente, definimos la intubación difícil como “aquella que no se consigue tras dos intentos realizados por anestesiólogos experimentados”.

Debido a que existe una mayor vulnerabilidad de la mucosa en el segundo intento, es conveniente mejorar las condiciones de intubación, como son la postura, la posición de los hombros, la maniobra anteriormente descrita de BURP, cambiar el mango del laringoscopio, usar guías o estiletos de intubación y evitar la hiperextensión del cuello.

Es necesario realizar desde el comienzo una buena ventilación con mascarilla facial que sea eficaz, ya que una mala ventilación producirá rápidamente una distensión gástrica, lo que complica la expansión de los pulmones. Si no se consigue intubar en el segundo intento al neonato debemos de pedir ayuda. Si, finalmente no se logre una intubación endotraqueal, pasaremos a la colocación de una mascarilla laríngea o cualquier otro dispositivo para conseguir la ventilación y oxigenación del paciente.

Es importante recordar que en circunstancias de intubación difícil lo más importante es oxigenar al neonato y evitar

más complicaciones con la vía aérea antes que colocar un tubo en la tráquea.

En el manejo de la vía aérea que puede llegar a ser de difícil intubación y anticipada debido a la consulta de preanestesia o a la historia clínica se hace bajo anestesia general con una buena profundidad anestésica y con fármacos inhalados y/o sedantes, a fin de reducir las posibles complicaciones cardiovasculares y neurológicas. Los fármacos inhalados permiten conservar la ventilación sin mayores problemas.

La ketamina nos permite mantener una ventilación adecuada de manera espontánea, pero es el fármaco que menos relaja la zona faringo-laríngea. Una adecuada anestesia tópica de la vía aérea resulta útil para reducir los fenómenos vágales, la tos y el broncoespasmo.

Debemos actuar, ya desde el momento cero de la inducción, con una asistencia respiratoria adecuada, ya que por la anatomía y por la falta de soporte de la caja torácica (predominio cartilaginosa), el lactante tiene una especial tendencia al colapso de la vía aérea.

La obstrucción se produce fundamentalmente por la relajación de la musculatura orofaríngea, efecto secundario a cualquier sedación. Asimismo, la función diafragmática disminuye. Se produce el cierre de las pequeñas vías respiratorias, puesto que el volumen de cierre es mayor a la CRF y se sitúa en el área de volumen corriente, y se generan microatelectasias con el consiguiente shunt.

Se ha demostrado que un cierto nivel de presión positiva continua (CPAP 5-6 cm H_2O) utilizada en el proceso de inducción y mantenimiento de la anestesia es un factor que ayuda a mantener la vía aérea abierta, disminuyendo la obstrucción y mejorando el trabajo respiratorio. El descenso del trabajo respiratorio minimiza el consumo de oxígeno, que en el lactante es el doble que en el adulto reduciendo asimismo el riesgo de fallo respiratorio por fatiga muscular.

Ante esta problemática, actualmente se aconseja utilizar siempre ventilación asistida en cualquier intervención quirúrgica con sedación en lactantes, y elegir intubación y ventilación controlada según la técnica anestésica utilizada, la duración del procedimiento y el estado físico del paciente.

Al introducir la mascarilla laríngea en el mercado se pensó que constituía una gran indicación para la solución de futuros problemas de vía aérea difícil, tanto anticipada o prevista como de urgencia. Sin embargo, en pediatría está siendo muy utilizada para el control y mantenimiento de la vía aérea permeable durante procedimientos en los que la intubación no es indispensable. En este sentido, en cirugías de duración menor a 3 horas puede evitar los efectos secundarios de la intubación traqueal (laringoespasmo, edema postintubación...) disminuyendo en general los posibles problemas, en particular en niños con infección de la vía respiratoria alta.

Se emplea principalmente con ventilación espontánea y sin relajantes musculares, siendo ésta la principal ventaja comparado con la intubación, ya que asociada a Sevofluo-

rano permite un plano anestésico adecuado sin interrumpir la ventilación espontánea eficaz. Sin embargo, se ha visto que también se puede utilizar con éxito en ventilación mecánica siempre que las presiones pico no superen los 20 cm de H₂O. Aún así, se ha comprobado que cuanto más pequeño es el niño más fácil es la insuflación gástrica. Así, en mascarillas del número 1 y 1,5 se producen problemas incluso con presiones pico bajas.

El modo ventilatorio también influye en las fugas y en la producción de insuflación gástrica. Una modalidad sincronizada (sin lucha por parte del paciente) y con un flujo inspiratorio bajo es la más adecuada ya que no crea picos de presión elevados. El flujo continuo usado en pacientes de peso inferior a 15 kg resulta también muy eficaz ya que proporciona flujos inspiratorios muy inferiores al resto de modalidades respiratorias. Así, por orden de prioridad en cuanto a mejor método, tenemos:

1. Ventilación mandatoria intermitente con flujo continuo.
2. Ventilación asistida por presión.
3. Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.
4. Ventilación controlada por presión con presiones pico

inferiores a 20 cm H₂O.

En caso de usar relajantes musculares, usaremos la ventilación con flujo continuo en niños pequeños y presión positiva intermitente o volumétrica en niños mayores, siempre con límite de presión a 20 cm de H₂O, minimizando el flujo inspiratorio al menor posible que asegure el volumen suficiente. También podemos mejorar la entrega del volumen incrementando el tiempo inspiratorio cambiando la relación I/E a 1/1,5 o incluso 1/1 siempre que la frecuencia respiratoria sea inferior a 25 rpm.

En la actualidad, con las mascarillas laríngeas se consigue un mejor sellado de la glotis, ya que se adapta mejor y, al no ser tan rígida, permite su angulación y adaptación a la cavidad oral. Por esta razón estaría indicada siempre que se quiera usar ventilación mecánica, especialmente en los niños pequeños (5-20 kg).

4.2. Mantenimiento de la anestesia

Esta fase consiste en el mantenimiento de la anestesia durante el tiempo necesario para realizar el procedimiento previsto. Se consigue con los mismos fármacos nombrados en la fase de inducción, con bolos de medicación o

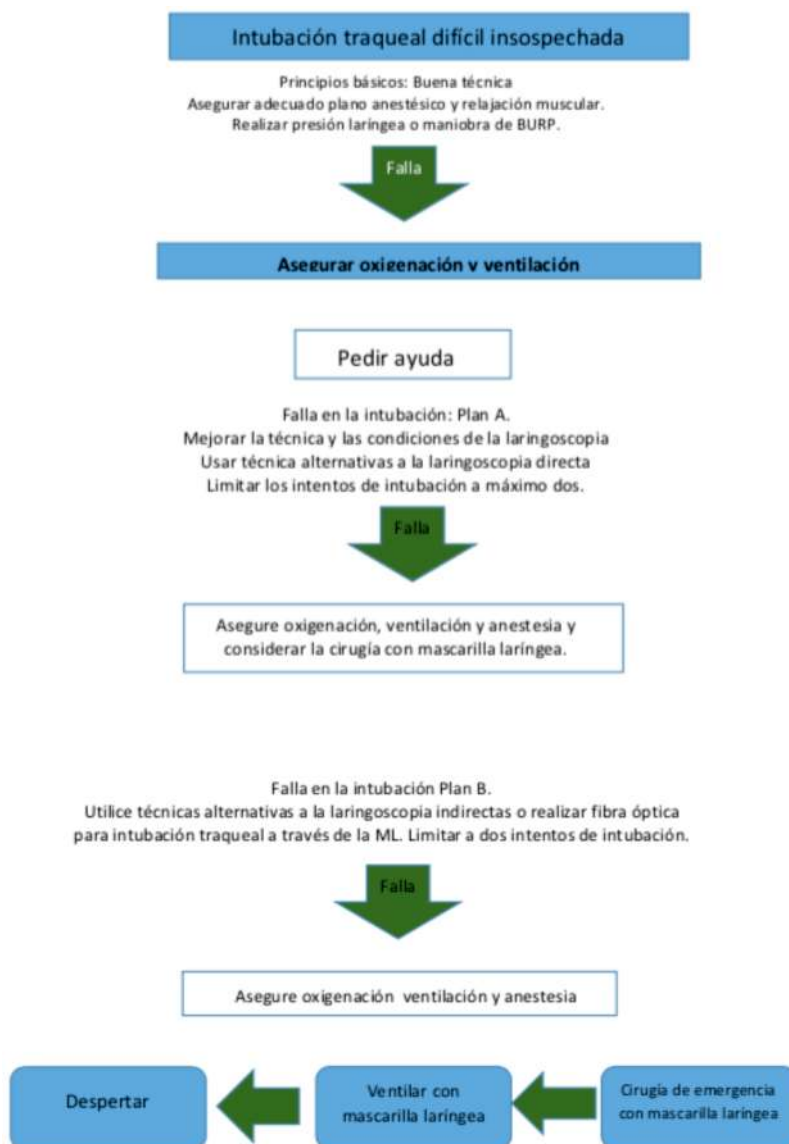


Figura 10. Algoritmo vía aérea difícil.¹⁷

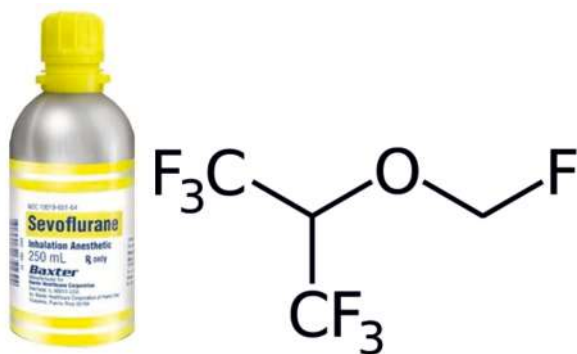


Figura 11. Presentación y fórmula del Sevoflorane.

sistemas de perfusión.

También se utilizan anestésicos inhalatorios. El más usado en la actualidad es el Sevoflurano (*Sevoflorane*) (figura 11).

El mantenimiento de la anestesia se realiza con remifentaniol o fentanilo y relajante muscular no despolarizante.

Con el objeto de disminuir los problemas, se debe hidratar a los lactantes desde el preoperatorio. Los lactantes menores de 10kg deben administrarse líquidos en bomba de infusión para un mejor control del volumen.

El uso del propofol como mantenimiento anestésico nos da la seguridad de un despertar tranquilo, rápido y seguro en los niños. Es el fármaco de elección para cirugía ambulatoria, donde se pueden ver más dichas características, además de la seguridad que le da al paciente, pues su eliminación es completa durante las primeras 4 horas de la recuperación post-intervención.

En esta fase también puede necesitar de transfusiones sanguíneas y coloides. Las indicaciones para la transfusión de concentrados sanguíneos se encuentran bien establecidas; ningún neonato intubado, con inestabilidad hemodinámica debe ingresar al quirófano, si no ha sido previamente transfundido (Hb del RN de 18 g/ dL). Una fórmula muy fácil de recordar es pasarle 10-15 mL/kg.

La albúmina es el principal coloide semisintético utilizado en el neonato, la albúmina al 5%, usando 10 mL/kg, para el tratamiento de la hipotensión arterial en neonatos prematuros o de término. Hipotensión arterial es un valor de presión arterial media por debajo de 20 mmHg de su valor normal^{18,19}.

4.3. Recuperación o despertar

Se trata de la vuelta al estado de vigilia o despertar. Al concluir la administración del hipnótico, bien sea de manera inhalada, intravenosa o ambas, se producirá una vuelta progresiva al estado de vigilia.

Es importante que el paciente tenga un correcto estado de analgesia en el momento del despertar, pero hay que tener en cuenta a su vez que los opiáceos producen depresión respiratoria.

Para poder ratificar que el paciente se encuentra completamente despierto, es necesario que existan dos condiciones: un estado de vigilia y un nivel de conciencia normales.

Definimos el estado de conciencia como “una condición necesaria para que los estímulos sensoriales y sensitivos puedan ser percibidos”. La conciencia es “la capacidad de los seres humanos de verse y reconocerse a sí mismos y de juzgar sobre esa visión y reconocimiento”. Es fundamental establecer las diferencias entre vigilia y conciencia, ya que puede existir confusión.²⁰

Un retraso en el despertar es siempre una fuente de preocupación no sólo para el anestesiólogo, sino para el resto del equipo quirúrgico; ha sido definido como “un estado sin respuesta y del cual el paciente no puede ser despertado”. Existen diferentes niveles en el retraso o falta del despertar:

- Estado de conciencia alterado, caracterizado por la dificultad para pensar en forma adecuada y memoria alterada.
- Delirio, definido como estado de conciencia afectado, con movimientos sin un propósito claro, desorientación y alucinaciones.
- Obnubilación, representada por reducción en el estado de conciencia en el que hay respuesta a estímulos tanto verbales como táctiles.
- Estupor, en el cual el paciente sólo responde a estímulos dolorosos.
- Coma, definido como un estado sin respuesta y con una calificación de la escala de coma de Glasgow de ocho o menor.

Los factores que pueden provocar un retraso en el despertar pueden dividirse en:

- Dependientes del paciente
- Dependientes de los fármacos
- Cambios metabólicos
- Cambios quirúrgicos

Las causas de retraso en el despertar no están totalmente comprendidas; sin embargo, entre las principales probabilidades se cita un aumento de la sensibilidad a los anestésicos a consecuencia de la disminución de la competencia colinérgica y a un aumento relativo de la densidad de las neuronas GABAérgicas. Además, se debe tener en cuenta que se ha probado que varios sistemas promotores de la vigilia sufren cambios degenerativos con la edad, lo que promueve aumento de la sensibilidad a los anestésicos²¹.

Los relajantes musculares pueden simular a la perfección un aumento del tiempo del despertar, además de que su acción sobre la respiración puede causar hipercapnia por hipoventilación y aumentar la inconsciencia.

Existen una gran variedad de interacciones de fármacos de distintos agentes que incrementan la acción de los relajantes musculares; una de las más importantes es la interferencia con la acción del calcio, el cual es el segundo mensajero encargado de la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular. Entre los fármacos responsables de esta interacción se encuentran:

- Los agentes anestésicos inhalados
- Los aminoglucósidos
- El litio
- Los diuréticos
- Los antagonistas de los canales del calcio

Otros factores que promueven la prolongación de la acción de los relajantes musculares son: hipotermia, acidosis, hipokalemia e hipermagnesemia. Las patologías que conllevan deficiencia de la acetilcolinesterasa son: insuficiencia renal, cardíaca o hepática, tirototoxicosis y miastenia gravis como enfermedad autoinmune.²²

5. REACCIÓN ANAFILÁCTICA

La anafilaxia se define como una reacción sistémica de aparición inmediata, que puede ser resultado de la activación de diversos mecanismos en los que se liberan de manera repentina mediadores inflamatorios de mastocitos y basófilos. Clínicamente, se caracteriza por el conjunto de síntomas que afectan de manera simultánea a varios órganos. Principalmente se expresa a nivel de:

- Piel (exantema, urticaria o angioedema).
- Aparato respiratorio (rinorrea, broncoespasmo, edema laríngeo o sibilancias).
- Síntomas abdominales (dolor cólico abdominal, diarrea o vómitos).
- Manifestaciones cardiovasculares (taquicardia, cambios en la presión arterial como hipotensión con pérdida de conocimiento).

Es característico que los síntomas comiencen de manera brusca y puedan poner en peligro la vida del enfermo.²³ Los criterios de la anafilaxia se muestran en la siguiente tabla (tabla III).

Los desencadenantes de una alergia cambian según la edad, y pueden provocar un episodio por la activación de diferentes mecanismos. Las principales causas de anafilaxia en niños son los alimentos, los fármacos y las picaduras por insectos. Aun así, la frecuencia de cada uno varía según la geografía y la edad.

Por edades, los alimentos son la causa más frecuente a cualquier edad. La segunda es el veneno de abejas y avispas, y es más común en escolares y adolescentes. Los medicamentos son la tercera fuente, siendo los más frecuentes los AINES y los betalactámicos. También existe un pequeño porcentaje de niños con alergia al látex.

5.1. Anafilaxia por fármacos, agentes biológicos y vacunas

Según los datos del registro europeo, los fármacos son la tercera causa de anafilaxia en niños²⁴. Los antibióticos betalactámicos y los AINES son los fármacos más habitualmente implicados, y entre ellos destaca la amoxicilina, debido a su

Tabla III. Criterios clínicos de la anafilaxia.

| |
|---|
| <p>Criterio 1. Inicio agudo (minutos o horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (urticaria generalizada, prurito o “flushing” (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), y <i>al menos uno</i> de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia). • Disminución de la TA o síntomas asociados a disfunción orgánica (síncope, hipotonía, incontinencia...) |
| <p>Criterio 2. Dos o más de los siguientes signos que aparecen rápidamente (minutos o algunas horas) tras la exposición a un alérgeno potencial para el niño:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Afectación de piel y/o mucosas • Compromiso respiratorio • Disminución de la TA o síntomas asociados a disfunción orgánica • Síntomas gastrointestinales persistentes |
| <p>Criterio 3. Disminución de la TA tras la exposición a un alérgeno conocido para ese niño (minutos o algunas horas):</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Lactantes:</i> TAS < 70 mmHg • <i>Niños 1-10 años:</i> TAS < 70 mmHg + (edad años × 2) • <i>Niños > 10 años:</i> TAS < 90 mmHg o descenso del 30% sobre la basal <p>PEF: Pico flujo espiratorio. TA: Tensión arterial. TAS: Tensión arterial sistólica</p> <p>* Modificado de Sampson HA</p> |



elevado consumo²⁵.

La proporción de reacciones sistémicas por inmunoterapia específica en la población general es del 0,2 al 0,5 % de las dosis. Una de cada 2,5 millones puede provocar anafilaxia mortal. Suele desarrollarse en los primeros 20-30 minutos tras la administración y tienen más riesgo los pacientes con asma. La anafilaxia tras inmunizaciones rutinarias se estima en 1,32 eventos adversos por cada millón de administraciones²⁶.

Las vacunas implicadas de manera frecuente son la triple vírica y la de influenza. Las recomendaciones para el ma-



nejo de las reacciones adversas a vacunas han sido recientemente publicadas en un documento de consenso²⁷.

5.2. Anafilaxia por látex

Los niños con malformaciones del aparato genital y urinario y/o espina bífida son pacientes con un riesgo mayor de sensibilización y posterior desarrollo de alergia a látex. El pico de incidencia de alergia a látex debido a múltiples proce-

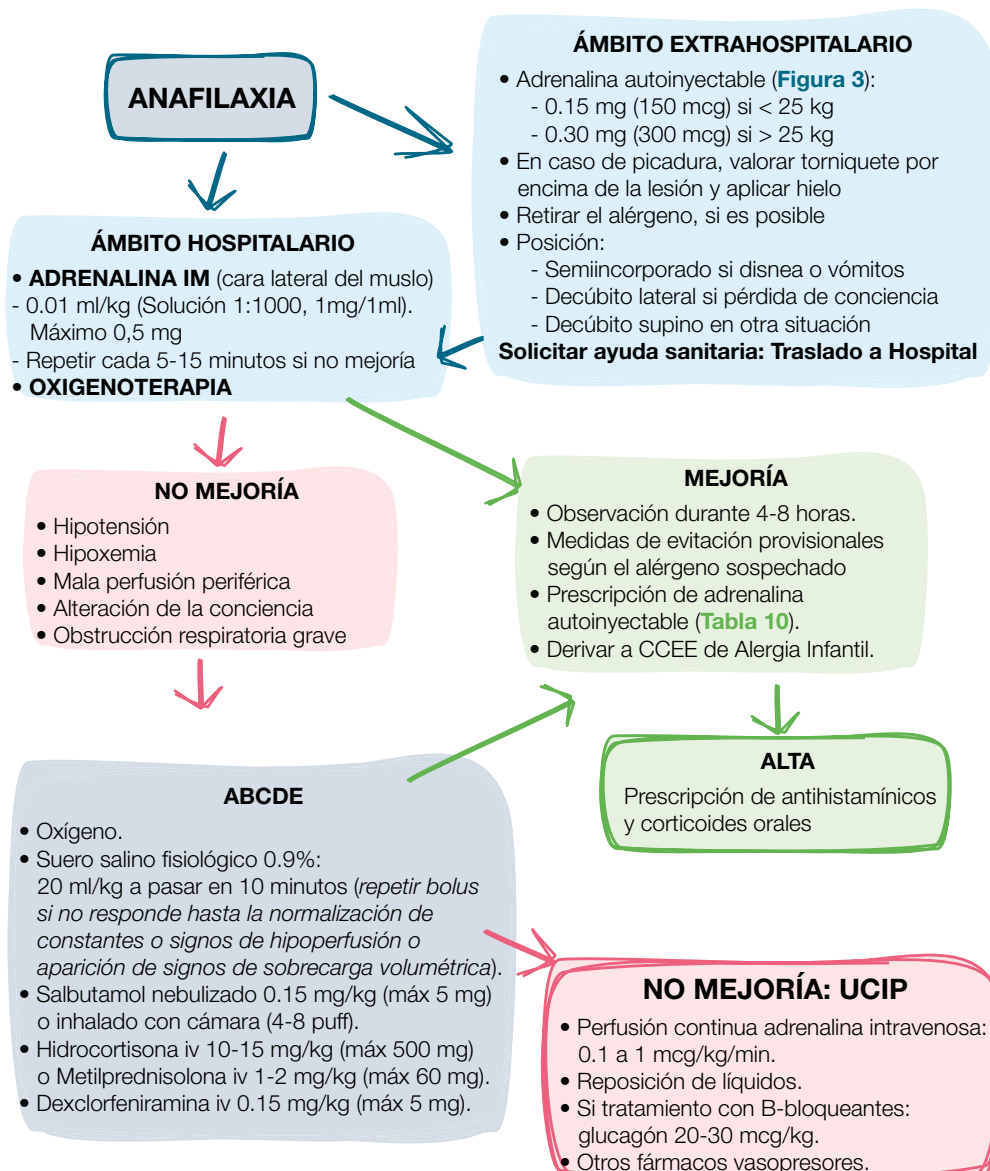
sos quirúrgicos se vio durante los años 90, siendo el látex causante de muchos casos de anafilaxia en el quirófano y el primer caso de este tipo de anafilaxia en la población infantil.

Posteriormente, la implementación de medidas como el cambio en los procesos de manufactura de los productos de látex y la implantación de una prevención primaria y secundaria han cambiado notablemente las cifras de incidencia de alergia a látex.

5.3. Anafilaxia perioperatoria

Su incidencia se ha calculado en 1 paciente por cada 7741 intervenciones pediátricas con anestesia. Presenta peculiaridades con respecto a la causada por otros alérgenos, como la dificultad para diagnosticar los síntomas durante el proceso agudo (los signos de la piel pueden estar ausentes, los padres y el paciente no llegan a dar información acerca del mismo, y lo fundamental, la utilización de múltiples fármacos previos, en el propio acto y después al acto quirúrgico).

Tabla IV. Algoritmo de actuación en anafilaxia.²³



Al contrario de lo que ocurre en la población adulta, el látex ha sido la causa principal. Los relajantes musculares parecen ser una causa menor en este grupo de pacientes (1 por cada 81275 procedimientos). Sin embargo, la eficacia de las medidas de preventivas en pacientes con un riesgo de alergia al látex es de esperar que estos datos se han modificado, aunque no haya aún cifras disponibles.

El tercer grupo implicado con más frecuencia es el de los antibióticos. También se han descrito casos provocados por la administración de otros fármacos, como soluciones de coloides, opioides, AINES y por el uso de antisépticos como la clorhexidina.^{23,28}

5.4. Riesgo de parada cardiorrespiratoria

La anafilaxia es una causa poco frecuente, pero potencialmente reversible, de la parada cardiorrespiratoria. El tratamiento estará siempre basado en soporte vital básico y avanzado.²⁹

El primer paso es identificar al paciente con reacción anafiláctica y riesgo de parada y avisar al personal cualificado antes de que ocurra dicha parada. Son síntomas o signos de alarma los siguientes:

- Rápida progresión de los síntomas
- Distress respiratorio (sibilancias, ronquera, taquipnea, estridor, cianosis)
- Vómitos persistentes
- Hipotensión
- Arritmias
- Síncope
- Dolor torácico
- Confusión
- Somnolencia
- Coma

En la tabla de la página anterior (tabla IV) recordamos el algoritmo de actuación en la anafilaxia.

5.4.1. Monitorización

Conocer el peso del niño, controlar la tensión arterial mediante un tensiómetro y realizar registro de pulsioximetría y electrocardiograma, como ya hemos explicado anteriormente. Esto no debe suponer una pérdida de tiempo para otras tareas, como la administración de adrenalina, que será prioritaria.³⁰

5.4.2. Posición del niño

El niño debe estar en una posición cómoda, tumbado en decúbito supino con las extremidades inferiores elevadas para favorecer la volemia, salvo en caso de vómitos o dificultad al respirar, en que se colocará en posición lateral de seguridad. Deben evitarse los cambios posturales que no

sean necesarios. Si el paciente está inconsciente y con respiración espontánea, la posición más adecuada es en decúbito lateral.³⁰

5.4.3. Interrupción de la exposición al alérgeno

Siempre que sea posible, y sin que suponga una demora para otras medidas terapéuticas, se debe interrumpir la exposición al causante de la reacción²⁸. Si este es un fármaco endovenoso, suspender de manera inmediata la infusión. Si ha sido un fármaco ingerido o un alimento, no provocar la émesis del mismo, pero si hay restos en la boca o en la piel deben ser retirados. En caso de picadura de abeja, retirar cuidadosamente el aguijón con el saco del veneno.

5.4.4. Administración de adrenalina

Es el fármaco elegido en el tratamiento de la anafilaxia y debe administrarse lo antes posible. El retraso en su dosificación empeora el diagnóstico, pues puede llevar a un grave compromiso respiratorio, shock y muerte. Cualquier otra medida en estos momentos debe considerarse secundario. No hay que esperar a la aparición de signos de shock o fallo cardiovascular para administrar adrenalina.

Tiene un inicio de acción rápida, un estrecho margen terapéutico y una vida media corta. Su efecto α -adrenérgico eleva las resistencias periféricas, mejorando la tensión baja, incrementando el flujo coronario y disminuyendo la urticaria y el angioedema. El efecto β -adrenérgico produce dilatación de los bronquios, efecto cronotrópico e inotrópico positivo sobre el miocardio, y supresión de la liberación de mediadores celulares desde mastocitos y basófilos. En dosis terapéuticas, la adrenalina puede producir efectos no deseados tales como ansiedad, mareo, cefalea, palpitaciones, palidez y temblor. En caso de anafilaxia no se debe temer al uso de adrenalina por sus posibles efectos secundarios, que son infrecuentes y más todavía administrada por vía IM. No existe ninguna contraindicación absoluta para el uso de adrenalina en un niño con anafilaxia.³⁰ Las vías de administración más comunes son:

- La vía *intramuscular* es la vía de primera elección, ya que consigue concentraciones plasmáticas más veloces y altas que la vía subcutánea, con más seguridad que la vía intravenosa. El lugar correcto es la zona anterolateral del músculo vasto externo. La dosis aconsejada es de 0,01 mg/kg de la ampolla de concentración 1/1000, hasta un máximo de 0,3 mg. Esta dosis puede repetirse a los 5-10 minutos si fuera necesario.
- La vía *intravenosa* estaría indicada en niños que no responden a la inyección IM repetida por segunda vez de adrenalina y a la reposición de líquidos, o en caso de una bajada de tensión grave o shock. Puede administrarse en forma de bolos de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg) hasta un máximo de 0,3 mg de la dilución 1/10 000 o en perfusión continua a dosis de 0,1-3 μ g/kg/minuto. Es recomendable su administración por profesionales en un medio hospitalario, monitorizado y bajo vigilancia constante, preferentemente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), debido al gran riesgo de

efectos secundarios, aunque la mayoría de los efectos adversos descritos han sido por errores en las dosis o infusiones demasiado veloces.

- Si no es posible conseguir una vía venosa, puede administrarse la adrenalina por vía *intraósea* a dosis idénticas que por vía intravenosa: con la dilución 1/10 000, se inyectará 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg).
- Si el paciente presenta importante estridor laríngeo, además de por vía parenteral puede administrarse adrenalina *nebulizada* en dosis de 0,5 ml/kg (máximo 5 ml) de la solución 1/1000.

5.4.5. Otros fármacos

- **Broncodilatadores:** si el paciente presenta broncoespasmo, a parte de la adrenalina se debe administrar un fármaco dilatador de los bronquios beta-2 agonista de acción corta como el salbutamol en nebulización. La dosis es de 0,15 mg/kg, hasta un máximo de 5 mg, diluidos en 3 ml de suero fisiológico. Si es necesario, puede repetirse las dosis de fármaco cada 10-20 minutos. La vía subcutánea se reserva para situaciones en las que no sea posible la vía inhalatoria. Puede usarse con bromuro de ipratropio nebulizado, sobre todo en pacientes con crisis asmática moderada o grave, en dosis de 250 µg en niños hasta de 40 kg de peso, y 500 µg para pesos superiores.³⁰
- **Oxígeno:** en todo niño con reacción anafiláctica debe proxigenarse, sobre todo si presenta síntomas respiratorios o hipotensión. Se utilizan mascarillas de alto flujo (10-15 l/min) con fracción inspiratoria de oxígeno en el aire inspirado (FiO₂) del 50-100% con el objeto de mantener la saturación de oxígeno mayor del 95%. Si hay compromiso grave de la vía aérea o fallo en la ventilación, se procederá a intubación y ventilación con presión positiva.³⁰
- **Glucagón:** los pacientes en tratamiento con β-bloqueantes pueden no responder al tratamiento con adrenalina, presentando hipotensión y bajada de las pulsaciones de manera prolongada. En estos casos estaría recomendado el glucagón, pues tiene efecto inotrópico y cronotrópico. Se administra por vía intravenosa o intramuscular a una dosis de 20-30 µg/kg, hasta un máximo de 1 mg, repetible a los cinco minutos, o seguido de perfusión continua a 5-15 µg/minuto. Puede provocar vómitos.³⁰
- **Atropina:** el uso de atropina puede estar recomendado en caso de bradicardia prolongada, en dosis de 0,02 mg/kg.³⁰
- **Fluidos:** en los primeros minutos de una anafilaxis, a causa del aumento de la permeabilidad vascular y a la gran extravasación de plasma al espacio extravascular, debemos intentar canalizar un catéter venoso periférico para poder infundir cantidades elevadas de fluidos. Si tras la administración de adrenalina se objetiva hipotensión, se procederá a administrar un bolo de cristaloides, como suero salino en dosis de 20 ml/kg a pasar en 10-20 minutos, que puede repetirse, si fuera necesario, hasta un máximo de 60 ml/kg. Si la tensión es anormal, a pesar de estas medidas hipertensivas, se debe administrar una dosis de adrenalina y soporte inotrópico con dopamina o noradrenalina.³⁰

- **Fármacos vasopresores:** en niños con hipotensión que no responden al tratamiento con adrenalina y reposición de volumen, se utilizará dopamina en perfusión continua con dosis de 5-20 µg/kg/minuto según la respuesta de la tensión arterial. La dopamina en ese rango produce efecto crono e inotrópico, a la vez que mantiene el flujo mesentérico y renal. Si no hay repuesta se recurrirá a otros fármacos como dobutamina, noradrenalina, o vasopresina.³⁰
- **Antihistamínicos:** son fármacos de segunda opción en el tratamiento de la anafilaxia, y su uso como fármaco único resulta insuficiente. Tienen poco efecto hipertensivo y un comienzo lento. Resultan eficaces para el control del picor, de la urticaria y del angioedema. Tradicionalmente se ha venido utilizando como antihistamínico antiH1 por vía intravenosa la dexclorfeniramina a dosis de 0,15-0,30 mg/kg y hasta un máximo de 5 mg/dosis. Puede administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. La asociación de anti-H1 con anti-H2 resulta más eficaz para el control de los síntomas cutáneos que los anti-H1 solos. Se ha utilizado con este fin la ranitidina intravenosa en dosis de 1 mg/kg hasta un máximo de 50 mg cada 6 horas.³⁰
- **Corticoides:** no son fármacos de primera elección y su uso se plantea tras la fase inicial. Tienen un comienzo de acción lento (4-6 horas). Son útiles en caso de pacientes con asma asociada, para acortar reacciones prolongadas.

Tabla V. Dosis y preparación de fármacos vía intravenosa usados en la anafilaxia.

| Fármaco | Dosis | Modo de preparación |
|----------------------|--|---|
| Adrenalina iv | 0,1 a 1 mcg/Kg/min (1:100.000) en perfusión continua | Diluir 1 mg de adrenalina (1/1000, 1mg/ml) en 100 ml SSF (1:100.000) |
| Dexclorfeniramina iv | 0,1-0,15 mg/Kg/dosis (máx. 5 mg dosis), cada 6-8 h hasta máx. 20 mg/día. | Sin diluir y en bolo muy lentamente |
| Dobutamina iv | 2-15 mcg/kg/min (máx. 40 mcg/Kg/m) en perfusión continua | Diluir en SG 5% o SSF hasta concentración de 250-1000 mcg/ml. Concentración máx. 5000 mcg/ml |
| Dopamina iv | 5-20 mcg/Kg/min (máx. 50 mcg/Kg/m) en perfusión continua | Diluir en soluciones de glucosa al 5 y 10%, en cloruro de sodio 0,9% o en solución Ringer |
| Glucagón iv | 20-30 mcg/kg/dosis (máx.1 mg) en bolo, luego infusión 5-15 mcg/min | Inyectar 1 ml de agua estéril para inyección de vial de liofilizado, agitar y extraer. Uso inmediato a preparación. |
| Hidrocortisona iv | 10-15 mg/kg (máx.500 mg) | Diluyendo 50 mg en 1 ml de SSF y administrar despacio |
| Metilprednisolona iv | 1-2 mg/Kg/dosis (máx. 120 mg/día) en 1-2 dosis, luego 0,5-1 mg/Kg/dosis cada 6 h | Reconstruir el vial con el disolvente que acompaña a la presentación y administrar en bolo. |
| Noradrenalina iv | 0,05-0,1mcg/Kg/min (máx.2 mcg/Kg/min) en perfusión continua por catéter venoso central para evitar extravasación | Diluir hasta 50 ml de SG 5%, concentraciones entre 4-16 mcg/mL |
| Ranitidina iv | 1-1,5 mg/Kg/dosis cada 6 h (máx. 50 mg/día) | Diluir con SF 0.9% o SG5% a una concentración de 0.5mg/ml, (máximo 2.5 mg/ml) y administrar lentamente en al menos 5 minutos, de forma que no se administren más de 10 mg/minuto (4ml/min). |

El fármaco de primera elección sería la adrenalina. A continuación, la retirada del alérgeno, la posición del paciente, administración de oxígeno, terapia endovenosa y broncodilatadores. En tercera línea, tendríamos los antihistamínicos, glucocorticoides, glucagón y otros fármacos vasopresores.

6. CONCLUSIÓN

La disminución del riesgo de la anestesia neonatal requiere reconocer los factores de riesgo, la prevención de su aparición y poder manejar los posibles efectos del problema. La anestesia y la posterior cirugía son necesarias para muchos bebés, pero el cuidado perioperatorio puede ser muchísimo más seguro con los conocimientos, la preparación y la planificación de cualquier efecto adverso. Ser consecuente de los posibles cambios de los parámetros fisiológicos ideales en el neonato puede disminuir la morbimortalidad de este.

La piedra angular para que la anestesia neonatal sea exitosa es la atención exhaustiva a los detalles de todos los aspectos de la atención, la vigilancia constante, el reconocimiento rápido de los posibles cambios en los parámetros vitales y la capacidad para intervenir de manera rápida y eficaz.

Existen muchas estrategias en todo el mundo que tienen la misma meta: proveer anestesia segura a los pacientes pediátricos y, en particular, al grupo neonatal vulnerable. Con el reconocimiento de los factores de riesgo, la notificación de eventos adversos en el período perioperatorio y el desarrollo de estrategias de planificación para evitar o poder manejar estos de manera efectiva, la anestesia en neonatos y bebés prematuros alcanzará este objetivo. El conocimiento y la anticipación de posibles peligros quita la imprevisibilidad de la anestesia neonatal.⁶

A pesar de las grandes mejoras en el cuidado del neonato en el entorno del quirófano alcanzadas durante la última década, sigue habiendo gran cantidad de problemas sin una clara evidencia de prácticas con mejores resultados. Está claro que aún quedan gran multitud de ocasiones para los investigadores para determinar las opciones de práctica actuales en un esfuerzo por minimizar el riesgo de la anestesia para el recién nacido.

Durante los últimos 15 años muchos investigadores han producido evidencia que ha demostrado que muchos agentes anestésicos diferentes pueden, potencialmente, inducir lesiones en el sistema nervioso en desarrollo con efectos nocivos de larga duración.³¹

Estas inquietudes sobre la neurotoxicidad en relación con anestesia en recién nacidos, junto con las mejoras notables en los equipos portátiles de ultrasonido, han provocado un incremento del interés y la aplicación de anestesia regional en el neonato. Los beneficios y los perjuicios importantes de la anestesia regional, comparándolo con la analgesia sistémica en neonatos han sido objeto de debate. Si bien

no existe un convenio claro sobre la mejor opción a escoger, es lógico que muchos anestesiólogos están valorando cada día más los beneficios de la anestesia regional en neonatos con base en el incremento en el uso de esta opción de cuidado.³²

Una revisión íntegra sintetiza el aumento de evidencia que manifiesta que el uso de altas concentraciones de oxígeno durante la reanimación neonatal está en relación con el estrés oxidativo, efectos adversos en la fisiología de la respiración y en la circulación cerebral y daño potencial del tejido causado por radicales libres del oxígeno.

Esta misma evidencia ha sido usada para sugerir que las exposiciones cortas a exceso de oxígeno en el período perioperatorio también podrían causar efectos adversos. Es más, algunos investigadores ahora recomiendan prescindir del exceso de oxígeno incluso en periodos cortos de tiempo en el ambiente perioperatorio con un límite superior de saturación de oxígeno del 95%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paladino M. Farmacocinética de las Drogas en Pediatría. Actas de 24 Cong. Argentina.151-7.
2. Martin L. Principios básicos de la anestesia neonatal. Rev Colomb Anesthesiol. Colombia. 2017; 45(1): 54-61.
3. Serafini G, Ingelmo P, Astuto M, Baroncini S, Borrometi F, Bortone L, etc al. Preoperative evaluation in infants and children: recommendations of the Italian Society of Pediatric and Neonatal Anesthesia and Intensive Care (SARNePI). Minerva Anestesiologica. 2014; 80 (4): 461-9.
4. Bang S. Neonatal anesthesia: how we manage our most vulnerable patients. Korean J Anesthesiol. 2015; 68 (5): 434-41.
5. Caliskan E. Anesthetic management of neonatal emergency abdominal surgery. En: Vitorovich D. Actual problems of emergency abdominal surgery. Londres: INTECH. 2016: 193-208.
6. Thomas J. Reducing the risk in neonatal anesthesia. Paediatr Anaesth. 2014;24:106-13.
7. Campos G. Anestesia en el paciente prematuro. Revista Mexicana de Anestesiología. 2014; 37(1): 592-7.
8. Turner NM. Intraoperative hypotension in neonates: when and how should we intervene? Curr Opin Anaesthesiol 2015; 28: 308-13.
9. Hines MH. Neonatal cardiovascular physiology. Semin Pediatr Surg 2013; 22:174-8.
10. Jain A, McNamara PJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: advances in diagnosis and treatment. Semin Fetal Neonat Med 2015; 20: 262-71.

11. Wolf AR, Humphry AT. Limitations and vulnerabilities of the neonatal cardiovascular system: considerations for anesthetic management. *Paediatr Anaesth* 2014; 24: 5-9.
12. Jain A, McNamara PJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Advances in diagnosis and treatment. *Semin Fetal Neonatal Med* 2015; 20: 262-71.
13. Gómez Andrés D, Pulido Valdeolivas I, Fiz Pérez L. Desarrollo neurológico normal del niño. *Pediatr Integral* 2015; 19 (9): 640e1-640e7.
14. Maitra S, Baidya DK, Khanna P, Ray BR, Panda SS, Bajpai M. Acute perioperative pain in neonates: An evidence-based review of neurophysiology and management. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2014; 52: 30-7.
15. Alvarez M, Sotolongo I. Intubación y extubación endotraqueales. *Anestesia pediátrica e neonatale*. 2010; 8 (1).
16. Echeverry-Marin PC, Arenas-Correa ID, González-Valencia NJ. Cuidado de la vía aérea. En: Jaramillo - Mejía J, Echeverry-Marín PC, Gómez-Menéndez JM. *Tratado de Anestesia pediátrica*. 2015: 583- 617.
17. Echeverry-Marin PC, Engelhardt T. Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil en pediátrica. *Rev Colomb de Anesthesiol* 2014;42:325-31.
18. O'Brien F, Walker IA. Fluis homeostasis in the neonate. *Pediatric Anesth*. 2014;24:49-59.
19. Hernández E, Ramírez L. Manejo de líquidos y electrolitos en el neonato. *Revista mexicana de anestesiología*. 2016; 39 (1):S197-S199.
20. Mendoza C, Suárez M. Retraso en el despertar postanestésico. *Revista mexicana de anestesiología*. 2016; 39 (2): 142-51.
21. Chemali JJ, Kenny JD, Olutola O, et al. Ageing delays emergence from general anesthesia in rats by increasing anaesthetic sensitivity in the brain. *Br J Anaesth*. 2015;115 (Suppl 1):i58-i65.
22. Goodwin G, Joseph V. Neuromuscular blockers. In: Kaye AD, Kaye AM, Urman RD eds. *Essentials of pharmacology for anesthesia, pain medicine and critical care*. 2015. Ch 12: 195-204. Springer N.Y.
23. Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma pediátrica. *Manual de anafilaxia pediátrica*. Madrid. 2017.
24. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, Köhli A, Lange L et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(4):1128-37.e1.
25. Gaspar Á, Santos N, Piedade S, Santa-Marta C, Pires G, Sampaio G et al. One year survey of paediatric anaphylaxis in an allergy department. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2015;47(6):197-205.
26. McNeil MM, Weintraub ES, Duffy J, Sukumaran L, Jacobsen SJ, Klein NP, et al. Risk of anaphylaxis after vaccination in children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(3):868-78.
27. Echeverría-Zudaire LA, Ortigosa-del Castillo L, Alonso-Lebrero E, Álvarez-García FJ, Cortés-Álvarez N, García-Sánchez N, et al. Consensus document on the approach to children with allergic reactions after vaccination or allergy to vaccine components. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015;43(3):304-25.
28. Michavila Gómez AV, Belver Gonzalez MT, Alvarez NC, Giner Muñoz MT, Hernando Sastre V, Porto Arceo JA, Induráin BV; Drug allergy Work Group of the Spanish Society of Paediatric Allergy, Immunology (SEICAP). Perioperative anaphylactic reactions: Review and procedure protocol in paediatrics. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015;43(2):203-14.
29. Simons FE, Sheikh A. Anaphylaxis: the acute episode and beyond. *BMJ*. 2013;346:f602.
30. Echeverría Zudaire LA, del Olmo de la Lama MR, Santana Rodríguez C. Anafilaxia en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:63-80
31. McCann ME, Soriano SG. Perioperative central nervous system injury in neonates. *Brit J Anaesth*. 2012;109: i60-7.
32. Polaner DM, Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg A, Krane EJ, Suresh S, et al. Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN): A multi-institutional study of the use and incidence of complications of pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg*. 2012;115:1353-64.