

Recomendaciones [2005 en Resucitación](#) del European Resuscitation Council

Sección 6. Soporte vital pediátrico

Dominique Biarent, Robert Bingham, Sam Richmond, Ian Maconochie, Jonathan Wylie, Sheila Simpson, Antonio Rodríguez Núñez, David Zideman

Introducción

Evolución

El European Resuscitation Council (ERC) publicó en 1994, 1998 y 2000¹⁻⁴ las guías para el soporte vital pediátrico. La última edición se basó en el International Consensus on Science publicado por la American Heart Association en colaboración con el Internacional Liaison Comité on Resuscitation (ILCOR), la recopilación de una serie de datos basados en la evidencia sobre resucitación, culminaron en la publicación en Agosto del año 2000 de la Guía del año 2000 para la resucitación cardiopulmonar y el cuidado cardiovascular de urgencia ^{5,6}. Este mismo procedimiento fue seguido en los años 2004/2005 y el resultado "Consensus on Science and Treatment Recommendations" se publicó simultáneamente en *Resuscitation, Circulation and Pediatrics* en Noviembre del 2005^{7,8}. El soporte vital pediátrico (SVP) Working Party del ERC considerando tanto esta guía como la literatura científica al respecto, ha recomendado ciertos cambios en las recomendaciones respecto a la ERC y a la SVP. Estos cambios son los que se presentan en este documento.

Cambios en las guías

Estos cambios han venido a modificar las guías en respuesta a nuevos datos científicamente convincentes, simplificando, en lo posible, tanto su enseñanza como su retención. Como antes, la elaboración de esta guía continúa basándose específicamente en datos cualificados basados en la evidencia en resucitación pediátrica, aunque algunas de las conclusiones se han obtenido de trabajos en animales y datos extrapolados de resultados obtenidos en adultos.

Las guías actuales se centran en la simplificación, basándose en el conocimiento de que muchos niños no son reanimados ante el temor de poderles causar daño. Este miedo se

basa en el conocimiento, por parte de los reanimadores, de que las guías de resucitación pediátricas son diferentes a las de los adultos. Consecuentemente, los objetivos en estos últimos años han sido fundamentalmente la obtención de una mayor flexibilidad para intentar aplicar la misma guía para adultos y niños. La resucitación por el testigo (persona que presencia la parada), mejora significativamente el pronóstico^{9,10} y, existen buenas evidencias en modelos animales pediátricos, de que la aplicación exclusiva de las compresiones o de la ventilación con aire espirado tiene mejores resultados que la no aplicación de ninguna de ellas¹¹. De todo esto se concluye que el pronóstico puede mejorarse si los testigos, que por temor a causar daño, no hubieran iniciado las maniobras de resucitación, podrían realizarlas, incluso sin seguir un algoritmo específico para la población pediátrica.

Existen, sin embargo, diferencias entre la parada del adulto de origen cardíaco, y la parada por asfixia, más frecuente en los niños¹², por lo que seguirán estando justificados algoritmos pediátricos diferenciados para aquellas personas con el deber de socorrer en emergencias pediátricas (generalmente profesionales sanitarios), que además tienen la posibilidad de recibir una mayor formación.

Relación compresión/ventilación

Las recomendaciones de tratamiento del ILCOR se basan en que la relación compresiones/ventilación debe tener en cuenta la presencia de uno o más reanimadores. ILCOR recomienda que los reanimadores que no son expertos, que por otro lado suelen aprender las técnicas para un solo reanimador, deben usar la relación de treinta compresiones por dos ventilaciones (30:2), que es la misma recomendada en las guías de adultos y que permite, a cualquier persona con formación en las maniobras de RCP básica, reanimar a niños con una mínima información adicional.

Cuando existen dos o más reanimadores con la obligación de atender emergencias pediátricas, estos deben ajustarse a una relación diferente (15:2), que ha sido validada en estudios con animales y maniqués¹³⁻¹⁷. Este último grupo, normalmente personal sanitario, debe recibir una formación más completa y específica en el paciente pediátrico. Aunque no existen datos que avalen la superioridad de una de las diferentes relaciones compresión/ventilación, las relaciones 5:1 y 15:2 han sido estudiadas en maniqués, animales y modelos matemáticos, existiendo cada vez más evidencias de que la relación

5:1 suministra un número inadecuado de compresiones.^{14,18} Ciertamente no existe una justificación para tener dos relaciones diferentes para niños mayores o menores de ocho años, por lo que cuando existen múltiples reanimadores con obligación de atender a este tipo de pacientes, una única relación de 15:2 parece una simplificación lógica.

Siguiendo el mismo razonamiento, no parece existir ningún beneficio o simplificación en el hecho de que los reanimadores no expertos, aprendan diferentes relaciones según sean uno o más, pero aquellos profesionales con obligación de atender a este tipo de pacientes, pueden usar, si están solos, la relación 30:2 en especial si no son capaces de conseguir un número adecuado de compresiones, fundamentalmente por la dificultad de pasar de la ventilación a las compresiones y vice –versa.

Definiciones de edad

La adopción de una única relación compresión/ventilación para niños de todas las edades (siempre con la excepción del límite de edad inferior para el empleo del desfibrilador automático externo (DAE)), hace innecesaria la distinción, realizada por las anteriores guías, entre niños mayores o menores de ocho años. Las diferencias entre la resucitación pediátrica y la del adulto, se han basado, en gran parte, en las distintas etiologías; así, la parada cardíaca primaria es más frecuente en los adultos, mientras que los niños suelen presentar una parada cardíaca secundaria. El límite lógico para el uso de las guías pediátricas sería el inicio de la pubertad, que es el final fisiológico de la niñez. La ventaja radica en que resulta más sencillo determinar el límite establecido según la edad (los años suelen ser desconocidos en el momento de iniciar la resucitación).

Claramente, resulta inapropiado e innecesario el establecer formalmente el inicio de la pubertad, así si el reanimador piensa que la víctima es un niño, seguirá las guías

pediátricas. Si se diera el caso de que cometiera una equivocación en la edad y resultara que la supuesta víctima no fuese un niño sino un adulto joven, el perjuicio sería escaso, pues los estudios sobre la etiología han demostrado que el patrón pediátrico de parada se mantiene en el adulto joven¹⁹.

En resumen, un lactante es el niño menor de un año ; se considera niño si tiene más de un año y el límite superior sería el inicio de la pubertad. Es necesario diferenciar entre el lactante y el resto de los niños, dada la existencia de algunas diferencias importantes entre los dos grupos de edad.

Técnica de las compresiones torácicas

La modificación de la definición de las edades, conduce a la simplificación de los consejos respecto a las maniobras de compresión torácica. Así, los límites para las compresiones en el lactante serán ahora los mismos que para los niños mayores, pues cada vez existen más datos que corroboran que tratar de seguir las recomendaciones anteriores podría resultar en la compresión del abdomen superior²⁰. La técnica de las compresiones en el lactante sigue siendo la misma; dos dedos cuando existe un único reanimador, o dos pulgares y rodeando con el resto de los dedos el tórax, cuando son más de uno²¹⁻²⁵. En los niños mayores no existe una división en cuanto al empleo de una o dos manos²⁶. Se ha de destacar que las compresiones deben alcanzar una profundidad suficiente, con el mínimo de interrupciones, usando una o dos manos según las preferencias del reanimador.

Desfibriladores automáticos externos (DEA)

Los datos publicados , desde la edición de la guía del año 2000, han demostrado que es seguro y adecuado emplear estos dispositivos en niños menores de ocho años.^{27,28} Además, recientes estudios señalan que los DEA son capaces de reconocer de forma adecuada las arritmias en los niños y sobre todo, son extremadamente precisos para descartar la indicación de choque.^{29,30} En consecuencia, la recomendación relativa a la aplicación de los DEA ha sido revisada, recomendando en la actualidad su uso para todos los niños mayores de un año³¹. No obstante, si no existe otra posibilidad más para usar un

DEA en un niño, se debe intentar conseguir el dispositivo adecuado y estudiado para las arritmias pediátricas (que suele ir incluido en la bolsa del DEA).

Actualmente, múltiples fabricantes administran palas y programas diseñados específicamente para pediatría, que se caracterizan por limitar la entrega de energía a 50-75 Julios³². Estos modelos son los recomendados para niños de 1-8 años.^{33,34} Si no disponemos de estos modelos o desfibriladores con posibilidad de un ajuste manual, los DEA para adultos pueden emplearse en niños mayores de un año³⁵.

En la actualidad no existen evidencias suficientes para justificar el empleo de este tipo de aparatos en niños menores de un año

Desfibriladores manuales

La Conferencia de Consenso de 2005 recomienda la desfibrilación precoz para el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso en los niños. En la RCP avanzada para adultos, la recomendación es suministrar un único choque y reiniciar inmediatamente la RCP sin comprobar pulsos ni reevaluar el ritmo (ver Sección 3). Como consecuencia de esta estrategia del choque único, cuando se emplea un desfibrilador monofásico se recomienda suministrar una dosis de energía superior a la recomendada con anterioridad (360J vs. 200J) (ver Sección 3). Se desconoce cuál es la dosis de energía ideal, que sea inocua y efectiva en los niños, pero múltiples estudios realizados en modelos animales y algunos en niños pequeños, demuestran que dosis superiores a los 4J/Kg. desfibrilan eficazmente con escasos efectos secundarios.^{27,34,36,37} Las descargas bifásicas son al menos tan efectivas como las monofásicas y producen menos disfunción miocárdica post descarga.^{33,34,37-40} Con el fin de simplificar la secuencia y aumentar la similitud con la resucitación cardiopulmonar básica y avanzada del adulto, se recomienda el empleo de una descarga única en los niños, con una dosis de desfibrilación no creciente de 4 J/Kg. (monofásica o bifásica)

Secuencia de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño

La guía para el manejo de la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (FBAO) en los niños se ha simplificado, aproximándose, en lo posible, a la secuencia seguida para los adultos. Estos cambios se discuten con detalle al final de esta sección.

En el siguiente texto, el masculino incluye al femenino, y la palabra “niño” se refiere tanto a niños como a lactantes, salvo que se indique lo contrario.

6ª RCP Básica pediátrica

Secuencia de acciones

Los reanimadores que han aprendido la RCP básica en adultos y no poseen un conocimiento específico en resucitación pediátrica, pueden usar la secuencia de adultos, con la salvedad de que deben realizar cinco (5) respiraciones iniciales seguidas de aproximadamente un minuto de RCP antes de ir a pedir ayuda (Figura 6.1; igualmente observar la guía de RCP básica para adultos).

La siguiente secuencia es la que deben seguir las personas con deber de asistir en las emergencias pediátricas (normalmente personal sanitario)

1. Cerciórese de que tanto el niño como el reanimador están seguros
2. Compruebe que el niño está consciente
 - Estimúlele suavemente y pregúntele: “¿estás bien?”
 - No sacuda al niño cuando haya sospecha de lesión cervical

¿NO RESPONDE?

¿NO RESPIRA NORMALMENTE?

¿AÚN NO RESPONDE?

(no hay signos de circulación)

Grite pidiendo ayuda

Abra la vía aérea

5 respiraciones de rescate

15 compresiones torácicas

2 respiraciones de rescate

Tras 1 minuto, avise al equipo de resucitación y luego continúe con la RCP

Soporte Vital Básico

Pediátrico

**(para profesionales
sanitarios que deben
atender emergencias)**

Figura 6.1 Algoritmo de la RCP básica pediátrica

3a. Si el niño responde contestando o moviéndose

- Colóquele en la posición en que pueda ser vigilado (evitando que pueda lesionarse más)
- Controle su estado y pedir ayuda si fuera necesario
- Reevalúele regularmente

3b. Si el niño no responde

- Grite para pedir ayuda
- Abra la vía aérea del niño extendiendo la cabeza y traccionando del mentón (maniobra frente-mentón), como se indica a continuación

∩ Inicialmente, con el niño en la posición en la que se le está vigilando,

colóquele la mano en la frente y empuje suavemente hacia atrás;

∩ Al mismo tiempo, con la punta de los dedos colocados debajo de la barbilla del niño, tire hacia arriba. No coloque los dedos sobre los tejidos blandos debajo del mentón, pues se puede obstruir aún más la vía aérea.

∩ Si existe dificultad para abrir la vía aérea, utilice la maniobra de tracción mandibular. Coloque los dos primeros dedos de cada mano detrás del ángulo mandibular de cada lado y tire de la mandíbula hacia delante.

∩ Ambos métodos resultan más sencillos si se tiende al niño sobre su espalda con mucha precaución.

Si se sospecha que puede existir una lesión en la columna cervical, intente abrir la vía aérea tirando del mentón o de la mandíbula exclusivamente, sin extender el cuello. Si con ello no tenemos éxito, se debe extender ligeramente la cabeza hasta conseguir la apertura de la vía aérea.

1. Manteniendo la vía aérea abierta, vea, oiga y sienta si la respiración es normal, colocando la cara cerca de la cara del niño y mirando al tiempo el tórax.

- Mire los movimientos torácicos
- Escuche los sonidos respiratorios en la boca y la nariz del niño
- Sienta el aire en la mejilla

Vea, oiga y sienta durante un tiempo no superior a 10s antes de decidir.

5a. Si el niño respira normalmente

- Colóquele en posición de recuperación (ver más abajo)
- Evalúe si continúa respirando

5b. Si el niño no respira o da boqueadas (respiraciones infrecuentes e irregulares)

- Extraiga con cuidado cualquier cuerpo extraño que provoque una obstrucción obvia de la vía aérea
- Dé 5 respiraciones iniciales de rescate
- Mientras se realizan las 5 respiraciones de rescate, se debe observar la presencia de tos o cualquier tipo de respuesta a esta acción

Estas respuestas o su ausencia forman parte de la evaluación de los signos de circulación que se describirán posteriormente.

Figura 6.2 Ventilación boca a boca- niño. © 2005 ERC.

Las respiraciones de rescate en los niños de edad superior a un año se realizan como se indica a continuación (Figura 6.2).

- Asegúrese de haber extendido la frente y elevado el mentón.
- Pince la parte blanda de la nariz entre los dedos índice y pulgar de la mano que está colocada sobre la frente del niño
- Ábrale la boca, pero manteniendo la elevación del mentón
- Inspire una vez y coloque los labios alrededor de su boca, sellándolos con fuerza
- Insufla con fuerza aire en la boca del niño, de 1-1.5 s, observando si se eleva el tórax
- Manteniendo la cabeza del niño inclinada hacia atrás y la barbilla elevada, retire su boca de la boca de la víctima y observe cómo desciende el tórax al expeler el aire
- Tome aire otra vez y repita esta secuencia cinco veces. Identifique la efectividad de las respiraciones observando que el tórax asciende y desciende de manera similar que en las respiraciones normales

Figura 6.3 Ventilación boca a boca y nariz- lactante © 2005 ERC.

Las respiraciones de rescate para los lactantes se realizan como se indica a continuación (figura 6.3)

- Cerciórese de que la cabeza del niño está en una posición neutra de la cabeza y la barbilla elevada

- Inspire y cubra la boca y la nariz del niño con su boca, sellándolas con fuerza. Si en el lactante mayor no se pueden cubrir la nariz y la boca a la vez, el reanimador puede cubrir solo la nariz o solo la boca del lactante con su boca (si se usa la nariz, cerrar los labios para evitar que se escape el aire)
- insufla aire con fuerza en la boca y la nariz del lactante durante 1-1.5s ,lo suficiente para ver ascender el tórax
- Manteniendo la cabeza del niño inclinada hacia atrás y la barbilla elevada, retire su boca de la de la víctima y observe si el tórax desciende al espirar el aire
- Inspire otra vez y repita cinco veces la secuencia

Si existe dificultad para conseguir respiraciones efectivas, la vía aérea puede estar obstruida.

- abra la boca del lactante y retire cualquier cuerpo extraño. No use el dedo a ciegas para despejar la vía aérea
- cerciórese de que la barbilla de la víctima está elevada y la frente extendida, sin que el cuello no esté hiperextendido.
- si la maniobra frente mentón no consigue abrir la vía aérea, realice la maniobra de tracción mandibular
- realice cinco intentos de conseguir ventilación efectiva, si no tiene éxito, inicie las compresiones torácicas.

6. Compruebe la circulación del niño. No emplee en ello más de 10s

- Observe signos de circulación. Estos incluyen cualquier movimiento, tos o respiración normal (no boqueadas , que son respiraciones irregulares e infrecuentes)
- Compruebe el pulso (si se trata de personal sanitario), sin demorarse en ello más de 10s

Si el niño es mayor de un año, palpe el pulso carotídeo en el cuello.

En el lactante, palpe el pulso braquial en la parte interna del brazo

7a. Si existe evidencia de signos de circulación durante estos 10s

- Continúe, si es preciso, con las respiraciones de rescate hasta que el niño sea capaz de realizar respiraciones efectivas por sí mismo
- Si permanece inconsciente coloque al niño de lado (en posición de recuperación)
- Reevalúe frecuentemente al niño

7b. Si no se encuentran signos de circulación o pulso, si éste es lento (menos de 60 por minuto con mala perfusión) o no estamos seguros de su existencia

- Inicie las compresiones torácicas

- Combine las compresiones con las ventilaciones de rescate.

Las compresiones torácicas se efectúan como se indica a continuación.

Para todos los niños, comprima el tercio inferior del esternón. Para evitar comprimir el abdomen superior, se debe localizar el apéndice xifoides palpando el ángulo en el que las costillas inferiores se unen en la línea media. Comprima el esternón un dedo por encima de este apéndice; la compresión debe ser suficiente para deprimir el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad de tórax. Deje que se relaje el tórax y repita con una frecuencia aproximada de 100 por minuto. Tras 15 compresiones, realice la maniobra frente-mentón y dé dos ventilaciones efectivas.

Continúe con las compresiones y la ventilación con una relación de 15:2. Cuando sólo existe un reanimador se puede emplear la relación 30:2, sobre todo si hay dificultad para realizar la transición entre las compresiones y la ventilación. Aunque la frecuencia de las compresiones debería ser de 100 por minuto, el número actual de compresiones será menor al tener que intercalar las respiraciones de rescate. El método de las compresiones varía ligeramente entre el niño y el lactante.

Figura 6.4 Compresión torácica- lactante © ERC 2005.

Para realizar las compresiones en el lactante, el reanimador cuando esta el solo comprime el esternón con la punta de dos **dedos** (Figura 6.4) Si existen dos o más reanimadores, se emplea la técnica del abrazo. Se colocan los pulgares uno al lado del otro en el tercio inferior del esternón como antes, dirigiendo las puntas de los dedos hacia la cabeza del niño, el resto de los dedos se colocan rodeando la caja torácica del niño con las puntas de los dedos sosteniendo la espalda del niño. Presione hacia abajo en el esternón inferior con los dos pulgares hasta deprimir el esternón un tercio de la profundidad del tórax del niño.

Para realizar las compresiones en los niños mayores de un año, se colocará el talón de una mano sobre el tercio inferior del esternón (como antes) (Figuras 6.5 y 6.6) levantando los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas. El reanimador se debe colocar en vertical al tórax de la víctima, y con el brazo extendido, comprimir el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax. En niños mayores o cuando el reanimador es pequeño, resulta más sencillo realizar las compresiones con las dos manos, un sobre otra, con los dedos entrelazados

Figura 6.5 Compresión torácica con una mano en el niño

Figura 6.6 Compresión torácica con dos manos en el niño

8. continuar la resucitación hasta que

- el niño muestre signos de vida (respiración espontánea, pulso o movimientos)
- Llegue ayuda cualificada
- El reanimador se encuentre exhausto

Cuándo pedir ayuda

Cuando el niño está en estado de shock es fundamental para el reanimador conseguir ayuda lo antes posible.

- Cuando hay más de un reanimador, uno inicia la resucitación mientras otro va a solicitar ayuda
- Si solo existe un reanimador, realizará la resucitación durante al menos un minuto antes de pedir ayuda. Para minimizar la interrupción de las maniobras de RCP, se puede transportar al lactante o al niño pequeño en brazos, continuando con las maniobras de RCP, cuando se va a solicitar ayuda
- La única excepción a la realización de 1 minuto de RCP antes de solicitar ayuda, es en el colapso brusco presenciado cuando el reanimador se encuentra solo. En este caso, lo normal es que la parada cardíaca sea secundaria a una arritmia y, se precise por tanto desfibrilación inmediata, en este caso, se deberá buscar ayuda inmediatamente si no existe otra persona que pueda solicitarla.

Posición de recuperación

En el caso de un niño inconsciente, en el que la vía aérea está libre y respira espontáneamente, debe colocarse de lado en posición de recuperación. Hay muchas posiciones de recuperación, cada una tiene sus defensores. En cualquier caso, se han de seguir una serie de premisas importantes:

- Colocar al niño lo más cerca posible de la posición lateral verdadera, con la boca orientada hacia abajo para permitir el drenaje libre de las secreciones
- La posición debe ser estable. En un lactante puede que sea necesario colocar una almohada pequeña o una toalla enrollada detrás de la espalda para poder mantener la posición
- Evitar cualquier compresión sobre el tórax que pueda dificultar la respiración
- Debe resultar sencillo y seguro el recolocar al niño en prono, teniendo siempre presente la posible lesión cervical

- Cerciorarse de observar la vía aérea y acceder a ella con facilidad. En los niños también puede utilizarse la misma posición de recuperación de los adultos.

Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE)

No se ha presentado ninguna evidencia nueva con respecto a este apartado en la Conferencia de Consenso 2005. Tanto los golpes intraescapulares como las compresiones torácicas y las compresiones abdominales aumentan la presión

intratorácica y pueden ayudar a la expulsión del cuerpo extraño de la vía aérea. En más de la mitad de los episodios son necesarias más de una maniobra para conseguir liberar la obstrucción⁴¹. No existen datos sobre cuál de las maniobras debe emplearse primero o en qué orden deben aplicarse. Si una de ellas no tiene éxito, emplear las otras de forma rotatoria hasta conseguir liberar el cuerpo extraño.

El algoritmo de la Guía Internacional del 2000 es difícil de enseñar y de retener. Por ello, el algoritmo pediátrico para la OVACE se ha simplificado y alineado con la versión diseñada para los adultos (Figura 6.7). Con ello se facilita su retención y se anima al testigo (antes reticente), a realizar las maniobras de la la OVACE en niños.

La diferencia más significativa con respecto al algoritmo de los adultos, es que los golpes o compresiones abdominales no pueden emplearse en lactantes. Aunque las compresiones abdominales pueden causar daños en todos los grupos de edad, el riesgo es particularmente alto en los lactantes y niños muy pequeños debido a la posición horizontal de las costillas, que deja las vísceras del abdomen superior mucho más expuestas al trauma. Por esta razón las guías para el tratamiento de la OVACE son diferentes para los lactantes y los niños.

Reconocimiento de la OVACE

Cuando el cuerpo extraño entra en la vía aérea, el niño reacciona inmediatamente tosiendo, en un intento de expulsarlo. La tos espontánea es más efectiva y más segura que cualquier maniobra que un reanimador pueda realizar. No obstante si no hay tos, o es inefectiva, y el objeto obstruye completamente la vía aérea, el niño se asfixiará rápidamente. Solamente se deberán realizar maniobras activas sobre el cuerpo extraño si la tos se hace inefectiva, pero se iniciarán de forma rápida y correcta.

Signos generales de OVACE

Episodio presenciado

Tos / atragantamiento

Inicio súbito

Antecedentes recientes de estar jugando con o comiendo objetos pequeños

Tos inefectiva

Incapaz de vocalizar

Tos silente o no tose

Incapaz de respirar

Cianosis

Descenso del nivel de

Consciencia

Tos efectiva

Llora o respuesta verbal a preguntas

Tos ruidosa

Capaz de coger aire antes de toser

Consciente

La mayoría de las situaciones de atragantamiento, se producen durante el juego o la ingesta, por lo que suele estar presente un cuidador. Por lo tanto, las intervenciones suelen iniciarse cuando el niño aún está consciente.

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño se caracteriza por el inicio brusco de un distress respiratorio asociado a tos o estridor. Similares síntomas y signos aparecen asociados a otras causas de obstrucción de la vía aérea, como la laringitis o la epiglotitis, que precisan un tratamiento distinto. Se sospecha la aspiración de cuerpo extraño, cuando el inicio es súbito no hay otros signos de enfermedad y sí una serie de pistas que pueden alertar al reanimador, por ejemplo la historia de ingesta o juego con piezas pequeñas inmediatamente antes del inicio de los síntomas.

Tratamiento de la OVACE pediátrica

Valore la gravedad

Tos inefectiva Tos efectiva

Inconsciente

Abra vía aérea

Dé 5 ventilaciones

Inicie RCP

Consciente

5 golpes intraescapulares

5 compresiones

(torácicas en lactante y
abdominales en >1 año)

Animar a toser

Continúe hasta que se
debilite o haga inefectiva la tos
o la obstrucción se solucione

Figura 6.7 Algoritmo pediátrico de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

Tratamiento de la OVACE

1. Seguridad y petición de ayuda

La seguridad es de suma importancia: los reanimadores no deben ponerse nunca en peligro y deben siempre considerar el tratamiento del niño atragantado. , con seguridad,

- Si el niño tose con efectividad, no se precisa ninguna maniobra externa.

Solamente se debe animar al niño a toser y vigilarle continuamente

- Si la tos del niño es (o comienza a ser) inefectiva, pida ayuda inmediatamente y determine el nivel de consciencia del niño.

2. Niño consciente con OVACE

- Si el niño permanece consciente, pero no tose o la tos es inefectiva, dé golpes intraescapulares
- Si los golpes intraescapulares no consiguen liberar el cuerpo extraño, dé los golpes en la parte anterior; en el lactante se efectuarán en el tórax, y serán abdominales en el niño. Estas maniobras consiguen crear una tos artificial, incrementando la presión intratorácica y desprendiendo el cuerpo extraño.

Golpes intraescapulares

Los golpes intraescapulares en el lactante se efectúan como se indica a continuación:

- Coloque al niño con la cabeza a un nivel más bajo que el resto del cuerpo y en posición prona, para que la gravedad contribuya a que expulse el cuerpo extraño
- El reanimador sentado o arrodillado puede mantener al lactante en su regazo con seguridad
- Mantenga la cabeza del lactante con el pulgar de una de las manos en el ángulo mandibular y uno o dos dedos de la misma mano en el mismo punto de la mandíbula contralateral.
- No comprima los tejidos blandos bajo la barbilla del niño, pues podría incrementar la obstrucción de la vía aérea.
- Dé 5 golpes contundentes en la espalda entre las escápulas con el talón de una de las manos
- El objetivo debe ser liberar el cuerpo extraño con cada uno de los golpes más que el dar los 5 golpes

Los golpes intraescapulares en el niño de más de un año se realizan como se indica a continuación:

- Los golpes son más efectivos si el niño se coloca cabeza abajo
- Si el niño es pequeño se puede colocar en el regazo del reanimador, como el lactante

- Si esto no es posible, coloque al niño sentado, inclinado hacia delante, y déle los 5 golpes por detrás

- Si los golpes interscapulares no consiguen liberar el cuerpo extraño y, el niño continúa inconsciente, emplee en el niño los golpes torácicos o abdominales.

No use los golpes abdominales (maniobra de Heimlich) en el lactante.

Golpes torácicos en el lactante

- Coloque al lactante en decúbito supino con la cabeza más baja. La forma más segura de hacerlo es colocando el brazo libre a lo largo de la espalda del niño, rodeando el occipucio con la mano

- Manteniendo al niño boca abajo sobre nuestro regazo, gírelo sobre su brazo hasta darle la vuelta

- Identifique los límites de las compresiones torácicas (en la parte inferior del esternón, aproximadamente un dedo por encima del apéndice xifoides)

- Dé 5 compresiones en el tórax iguales a las de la RCP pero más fuertes y más lentas

Golpes abdominales en el niño mayor de un año.

- Nos colocaremos de pie o arrodillados detrás del niño, pasando nuestros brazos por debajo de los brazos del niño y rodeando su tórax

- Apoye con fuerza el puño entre el ombligo y el esternón

- Sujete una mano con la otra y empuje con fuerza hacia adentro y hacia arriba

- Repita cinco veces

- Asegúrese de que la presión no se ejerce sobre el apéndice xifoides ni sobre las costillas inferiores, pues ello podría conducir a un traumatismo abdominal.

Después de las compresiones torácicas o abdominales, reevaluar al niño. Si el objeto no ha sido expulsado y la víctima permanece consciente continuar con la secuencia de golpes Interscapulares / torácicos (para el lactante) e Interscapulares/abdominales o torácicos (para el niño).

Llamar o ir a buscar ayuda, si no la tenemos. No abandonar al niño en este momento. Si el objeto es expulsado con éxito, se debe reevaluar la situación clínica del niño. Es posible que parte del objeto permanezca en el tracto respiratorio y cause complicaciones posteriores. Si existe alguna duda buscar ayuda médica. Los golpes abdominales pueden causar lesiones internas, por lo que todo niño tratado de esta forma debe ser examinado posteriormente por un médico.

3. Niño inconsciente con OVACE

Si el niño que ha ingerido un cuerpo extraño está inconsciente o evoluciona hacia la inconsciencia, se le colocará sobre una superficie plana y rígida. Se debe pedir o buscar ayuda si no disponemos de ella. No se abandonará nunca al niño en este estado y se ha de proceder como se indica a continuación.

- Abra la boca y mire si hay algún cuerpo extraño; si ve alguno, intente eliminarlo con un dedo. No use el dedo a ciegas ni repetidamente, pues esto podría hacer que el objeto se introdujera más profundamente en la faringe y provocara una lesión
- Abra la vía aérea usando la maniobra frente-mentón y dé cinco respiraciones de rescate. Compruebe la efectividad de cada una de las respiraciones; si la respiración no consigue elevar el tórax, recolocque la cabeza antes de un nuevo intento
- Dé 5 respiraciones de rescate. Si no hay respuesta (movimiento, tos, respiración espontánea), proceda a las compresiones torácicas, sin comprobar la existencia o no de signos de circulación
- Siga la secuencia de la RCP para un reanimador único (Paso 7b) durante un minuto aproximadamente antes de avisar al equipo de emergencia (si no ha sido realizado antes por alguien)
- Cuando se abre la vía aérea para dar las respiraciones de rescate, mire si hay algún cuerpo extraño en la boca
- Si ve el cuerpo extraño, intente extraerlo con la técnica de barrido con un solo dedo

- Si parece que la obstrucción ha cedido, abra y registre la vía aérea como se indica más arriba, y si el niño no respira espontáneamente, dé 5 respiraciones de rescate
- Si el niño recupera la consciencia y presenta respiraciones espontáneas y efectivas, se debe colocar en una posición segura sobre uno de sus costados y vigilar las respiraciones y el nivel de consciencia, mientras se espera la llegada del equipo de emergencia.

6b resucitación cardiopulmonar avanzada en el niño

Prevención de la parada cardiorrespiratoria

En el niño, la parada cardíaca secundaria, causada tanto por un fallo circulatorio como respiratorio, es más frecuente que la parada cardíaca primaria causada por arritmias^{9,12,43-46} La llamada “parada por asfixia” o parada respiratoria es también más frecuente en el adulto joven (por ejemplo ahogamiento, trauma, envenenamiento)^{47,48}.

El pronóstico de la parada cardiorrespiratoria en los niños es malo; siendo prioritaria la identificación de los estadios anteriores a la parada cardíaca o al fracaso respiratorio, puesto que una intervención precoz y eficaz puede salvar la vida del niño.

Con el fin de evaluar y actuar sobre el niño crítico o traumatizado seguiremos los principios del ABC.

- A indica vía aérea (Ac para vía aérea y columna cervical en el niño traumatizado).
- B indica ventilación
- C indica circulación.

Las acciones se realizarán escalonadamente cuando se advierta alguna alteración. Nunca se inicia el siguiente escalón de la evaluación hasta que el problema anterior haya sido tratado, y si es posible corregido.

Diagnóstico de fallo respiratorio: evaluación de A y B.

El primer escalón en la evaluación del niño en estado crítico o traumatizado es el control de la vía aérea y la respiración. Las alteraciones en la vía aérea y en la respiración conducen al fallo respiratorio. Los signos de fracaso respiratorio son:

- Frecuencia respiratoria fuera del rango normal para la edad del niño- tanto muy rápida como muy lenta.
- Aumento inicial del trabajo respiratorio que puede progresar a un inadecuado descenso del trabajo respiratorio, ruidos añadidos como estridor, resoplidos o gruñidos, o la pérdida de los ruidos respiratorios normales
- Cianosis (con/sin oxígeno suplementario)

Pueden existir signos asociados a otros órganos y sistemas afectados por la inadecuada ventilación y oxigenación; estos se detectan en el escalón C de la evaluación, como por ejemplo

- Taquicardia que progresa hacia la bradicardia (este último signo es un indicador de fracaso de los mecanismos compensatorios)
- Alteración del nivel de consciencia

Diagnóstico de fallo circulatorio: evaluación de la C

El estado de shock se caracteriza por un desequilibrio entre los aportes y las demandas de oxígeno y nutrientes a la circulación.⁴⁹ Los mecanismos fisiológicos compensatorios conducen a cambios en la frecuencia cardíaca, en las resistencias vasculares sistémicas (que normalmente aumentan como respuesta de adaptación) en la perfusión de órganos y tejidos. Los signos de fracaso circulatorio son:

- Aumento de la frecuencia cardíaca (la bradicardia es un signo ominoso, anunciando una descompensación fisiológica)
- Disminución de la presión sistémica
- Disminución de la perfusión periférica (prolongación del tiempo de relleno capilar, disminución de la temperatura cutánea, piel pálida o moteada)
- Pulsos periféricos débiles o ausentes
- Aumento o disminución de la precarga
- Disminución de la diuresis y presencia de acidosis metabólica

Pueden resultar afectados otros sistemas, por ejemplo:

- La frecuencia respiratoria puede aumentar inicialmente, haciéndose bradipneica cuando se descompensa el shock
- El nivel de conciencia puede disminuir por la pobre circulación cerebral

Diagnóstico de parada cardiorrespiratoria

Los signos de parada cardiorrespiratoria incluyen

- Falta de respuesta
- Apnea o patrón respiratorio de respiración dificultosa e irregular
- Circulación ausente
- Palidez o cianosis profunda

En ausencia de “signos de vida”, busque pulsos centrales o sonidos cardíacos (por auscultación directa del tórax) durante un tiempo máximo de 10s, antes de iniciar la RCP.

Si no existe ninguna duda, inicie la RCP⁵⁰⁻⁵³

Tratamiento del fracaso respiratorio y circulatorio

A y B

Abra la vía aérea y asegure una adecuada ventilación y oxigenación

- Administre un alto flujo de oxígeno
- La consecución de una adecuada ventilación y oxigenación puede implicar el uso de dispositivos para la vía aérea como la ventilación con bolsa-mascarilla (VBM), el uso de la mascarilla laríngea (LMA), y el asegurar la vía aérea definitiva mediante intubación traqueal y VPPI
- En casos raros, en circunstancias extremas, puede ser necesaria una vía aérea quirúrgica

C

Establezca la monitorización cardiaca.

- Asegure un acceso vascular. Éste puede ser intravenoso (IV), periférico, central, o intraóseo (IO).
- Administre bolos de líquidos y/o inotrópicos si es preciso

Evalúe y reevalúe al niño continuamente. Siempre se debe revisar la vía aérea antes de la ventilación y ésta siempre antes de empezar con la evaluación de la circulación

Vía Aérea

Abra la vía aérea usando las técnicas de la RCP básica. Los dispositivos oro y nasofaríngeos nos pueden ayudar a mantener esta apertura. Solo se deben emplear los dispositivos orofaríngeos en el caso del niño inconsciente en el que no existe el reflejo de deglución. Se debe usar el tamaño apropiado, para evitar empujar la lengua hacia atrás y obstruir la epiglotis o comprimir directamente el área glótica. El paladar blando puede resultar dañado en el niño durante la inserción de estos dispositivos : trate de evitarlo insertando la cánula bajo visión directa, con la ayuda de un depresor o la pala del laringoscopio. La cánula nasofaríngea es mejor tolerada en el niño consciente (con reflejo de deglución), pero no debe emplearse en los casos de sospecha de fractura de cráneo o coagulopatía. Estos sencillos dispositivos no protegen la vía aérea contra la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico.

Mascarilla laríngea

La mascarilla laríngea (LMA) es un dispositivo aceptable para el control inicial de la vía aérea por personal experimentado en su uso. Es especialmente útil en el caso de obstrucción de la vía aérea secundaria debida a anomalías en la vía aérea superior. Sin embargo, la mascarilla laríngea no protege de la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico, de modo que es necesaria una estrecha observación de la víctima. El empleo de la mascarilla laríngea se asocia con una alta incidencia de complicaciones en el niño pequeño en comparación con el adulto.

Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal es la vía más segura y efectiva para estabilizar la vía aérea, impedir la distensión gástrica, proteger los pulmones de la aspiración, y permitir un control óptimo de la presión en vía aérea, la VPPI y el empleo de PEEP.

Durante la resucitación es preferible la intubación orotraqueal pues normalmente es más rápida y provoca menos complicaciones que la intubación nasal. El uso prudente de fármacos anestésicos, sedantes y relajantes en el niño consciente evitará los múltiples intentos de intubación y su fracaso.⁵⁵⁻⁶⁵ La anatomía de la vía aérea del niño difiere notablemente de la del adulto; por ello la intubación en el niño requiere una formación y experiencia específicas. Se debe comprobar la adecuada colocación del tubo mediante el examen clínico y la capnografía.

Debe fijarse adecuadamente el tubo endotraqueal, y resulta esencial la monitorización de los signos vitales⁶⁶

También resulta esencial plantearse una alternativa para el control de la vía aérea, en el caso de que no se pueda realizar la intubación.

Inducción e intubación de secuencia rápida El niño que se encuentra en parada cardiorrespiratoria y coma profundo no precisa sedación o analgesia para ser intubado. En los demás casos, la intubación debe ir precedida de oxigenación, sedación rápida analgesia y relajantes musculares para disminuir las complicaciones de la intubación y el fracaso de la intubación⁶³. La intubación con los fármacos de inducción rápida debe resultar una técnica sencilla y familiar

Tamaño de los tubos. El diámetro interno del tubo (DI) para las diferentes edades será:

- Para neonatos, 2,5-3,5 mm de acuerdo con la fórmula (edad gestacional en semanas x 10)
- Para los lactantes de 4-4,5 mm
- Para los niños mayores de un año, según la fórmula [(edad en años /4) + 4]

La estimación del tamaño del tubo usando la altura del niño y las cintas métricas especiales para la resucitación, resulta más precisa que el empleo de la fórmula descrita anteriormente.⁶⁷

Tubos con o sin neumotaponamiento. En la asistencia prehospitalaria, puede ser preferible el empleo de tubos sin neumo cuando se precisan números superiores al 5,5 mm de DI (por ejemplo para niños mayores de 8 años).

En el hospital se pueden usar tubos con neumo en ciertas circunstancias, por ejemplo en situaciones de baja complianza pulmonar, altas resistencias en la vía aérea, o grandes fugas en la glotis.⁶⁸⁻⁷⁰ La correcta elección del tamaño del tubo con neumo le hace igual de seguro que un tubo sin neumo tanto en niños como en lactantes (no en neonatos). Se debe tener una especial atención en cuanto a la posición, tamaño y presión del manguito, una excesiva presión puede conducir a necrosis isquémica de los tejidos que rodean a la laringe y posterior estenosis. Se debe mantener la presión de insuflación del manguito por debajo de 20 cm. de H₂O y comprobarla con regularidad.⁷¹

Confirmación de la posición correcta del tubo. El desplazamiento, el error en la localización y la obstrucción del tubo son hechos frecuentes en el niño intubado y se asocian con un aumento de la mortalidad^{72,73}. Ninguna técnica es capaz de distinguir al 100% una intubación traqueal de una esofágica⁷⁴⁻⁷⁶ La comprobación de la posición correcta del tubo traqueal se realiza:

- comprobando visualmente que el tubo pasa más allá de las cuerdas vocales.

- Observando el movimiento simétrico de la pared torácica durante la ventilación con presión positiva
- Observando la opacificación del tubo durante la fase espiratoria de la ventilación
- En ausencia de distensión gástrica, ruidos respiratorios simétricos a la auscultación debajo de la axilas y vértices pulmonares
- En ausencia de entrada de aire en el estómago a la auscultación
- Si el niño tiene un ritmo con perfusión, detección del CO₂ (también se puede observar cuando la RCP es efectiva)
- Mejoría o estabilización de la saturación periférica de O₂ dentro del rango esperado
- Mejoría de la frecuencia cardiaca hacia el valor esperado para la edad del paciente (o permanencia dentro del rango de la normalidad)

Si el niño se encuentra en parada cardiorrespiratoria y no se detecta CO₂ en el aire espirado, o si hay la menor duda, habrá que confirmar la posición del tubo mediante laringoscopia directa. Tras la correcta colocación y confirmación, fije el tubo endotraqueal y reevalúe su posición. Mantenga la cabeza del niño en posición neutra; la flexión de la cabeza progresa el tubo hacia el interior de la tráquea y su extensión puede sacarlo de la vía aérea.⁷⁷ Confirme la posición del tubo hacia la mitad de la longitud de la tráquea mediante placa de tórax; la punta del tubo debe situarse a la altura de la segunda o la tercera vértebra torácica

El acrónimo DOPES puede ser útil para descartar las causas de deterioro brusco en el estado clínico del niño intubado

- D: desplazamiento del tubo traqueal
- O: Obstrucción del tubo traqueal
- P: Pneumotórax
- E: fallo del Equipo (fuente de gas, ventilación bolsa mascarilla, ventilador etc.)
- S: Estómago (la distensión gástrica puede alterar la mecánica diafragmática)

Respiración

Oxigenación

Utilizar oxígeno a la máxima concentración (100%) durante la resucitación. Cuando se restaura la circulación, administrar el O₂ necesario para mantener una saturación periférica alrededor del 95%.^{78, 79}

Estudios realizados en neonatos sugieren ciertas ventajas del empleo de aire ambiente durante la resucitación, pero esta evidencia, ahora mismo, no resulta concluyente (ver sección 6c).⁸⁰⁻⁸³

En el niño mayor, no existe ningún dato que corrobore ninguna de estas ventajas, por tanto se debe emplear O₂ al 100% para la resucitación

Ventilación

Los profesionales sanitarios normalmente hiperventilan a los pacientes en parada cardiorrespiratoria o respiratoria, lo cual puede ser contraproducente. La hiperventilación provoca un incremento de la presión torácica, así como una disminución de la perfusión cerebral y coronaria y cifras bajas de supervivencia tanto en animales como en adultos.⁸⁴⁻⁸⁹

El volumen corriente ideal es aquel que permite una elevación discreta del tórax. Se debe emplear la relación de 15 compresiones y dos ventilaciones (el reanimador único puede emplear la relación 30:2), La frecuencia correcta de compresiones es de 100 por minuto.

Cuando la vía aérea está protegida por el tubo, continuar con la VPPI a una frecuencia aproximada de 12-20 respiraciones por minuto sin interrumpir las compresiones torácicas. Habrá que asegurarse de que durante las compresiones la insuflación pulmonar es la adecuada. Cuando se restaure la circulación, o el niño presente un ritmo que produzca perfusión, ventilar a una frecuencia de 12-20 respiraciones por minuto para conseguir una pCO₂ normal. La hiperventilación es contraproducente.

Ventilación con bolsa mascarilla. La ventilación con bolsa mascarilla resulta segura y efectiva cuando el niño precisa ventilación durante cortos periodos de tiempo; por

ejemplo, en la asistencia prehospitalaria, o en el servicio de urgencias.^{73, 90-92} Es preciso asegurarse de que la ventilación con bolsa mascarilla resulta efectiva mediante la observación de la adecuada elevación del tórax, monitorización de la frecuencia cardiaca, auscultación de los sonidos respiratorios y medición de la saturación periférica de O₂ (SpO₂). Cualquier profesional sanitario que trabaje con niños debe ser capaz de ventilar adecuadamente con bolsa mascarilla

Ventilación prolongada

Si se precisa una ventilación prolongada, los beneficios de una vía aérea segura compensarán con toda probabilidad los riesgos potenciales asociados a la intubación traqueal.

Monitorización de la respiración y la ventilación

Carbónico espirado, EtCO₂

La monitorización del EtCO₂ con un detector colorimétrico o con un capnógrafo confirma la correcta colocación del tubo en la tráquea, en los niños con un peso superior a los 2 Kg., y puede emplearse en situaciones prehospitalarias y hospitalarias, y también durante el transporte del niño.⁹³⁻⁹⁷ El cambio de color o la presencia de la curva de capnografía indican que el tubo se localiza en el árbol traqueobronquial. Ambos métodos son efectivos en presencia de un ritmo con perfusión. La capnografía, sin embargo, no sirve para descartar la intubación del bronquio principal derecho. La ausencia de EtCO₂ durante la parada cardiorrespiratoria puede no estar causada por un desplazamiento del tubo, mientras que un EtCO₂ bajo o ausente puede reflejar un flujo pulmonar disminuido o ausente.⁹⁸⁻¹⁰¹

Dispositivos de detección esofágica

El bulbo autoinflable o la jeringa de aspiración (dispositivo detector esofágico, ODD) pueden usarse como una segunda opción para la confirmación de la correcta colocación del tubo endotraqueal en niños profundos para mantener el ritmo.^{102, 103}

No obstante, no existen estudios sobre el empleo del ODD en niños en parada cardiorrespiratoria.

Pulsioximetría

La evaluación clínica del nivel de oxígeno es impracticable; por lo tanto, en el niño, monitorizaremos mediante pulsioximetría de forma continua la saturación periférica de O₂. La pulsioximetría no es fiable en ciertas condiciones, por ejemplo si el niño está en situación de shock, en parada cardiorrespiratoria o con una pobre perfusión periférica. Aunque la pulsioximetría es un método relativamente simple, resulta pobre como guía para el reconocimiento del desplazamiento del tubo; la capnografía reconoce este desplazamiento con mayor rapidez que la pulsioximetría.¹⁰⁴

Circulación

Acceso vascular

El acceso vascular es fundamental para la administración de líquidos y fármacos así como para la toma de muestras sanguíneas. El acceso venoso puede resultar realmente difícil durante la resucitación del niño o del lactante.¹⁰⁵ El número de intentos para su consecución debe limitarse a tres; si se fracasa, se intentará una aguja intraósea.¹⁰⁶

Vía intraósea

La vía intraósea es rápida, segura, y permite administrar fármacos, líquidos y derivados sanguíneos.¹⁰⁷⁻¹¹³ El inicio de acción y el tiempo para alcanzar concentraciones plasmáticas adecuadas es el mismo que cuando se utiliza una vía venosa central.¹¹⁴⁻¹¹⁵ La médula ósea puede emplearse para realizar pruebas cruzadas, determinar el grupo sanguíneo¹¹⁶ estudios bioquímicos^{117,118} y para la toma de gasometrías (los valores son similares a los obtenidos de una vía central)^{117,119,120}, la administración de cualquier fármaco debe ir seguida de un bolo de suero salino con el fin de asegurar su difusión por la cavidad medular y una rápida distribución hacia la circulación central. Se pueden administrar grandes cantidades de líquidos utilizando presión manual. La vía intraósea se puede mantener hasta que se asegura un acceso intravenoso definitivo.

Acceso intravenoso

El acceso intravenoso periférico permite concentraciones plasmáticas de fármacos y respuestas clínicas similares a las obtenidas con la vía intraósea o la vía venosa central.¹²¹⁻¹²⁵ Las vías venosas centrales ofrecen una mayor seguridad a largo plazo^{121,122,124,125} pero no tienen ventajas durante la RCP con respecto al uso de las vías venosas periféricas o las intraóseas.

Vía intratraqueal

La vía intravenosa o la intraósea son mejores que la intratraqueal para la administración de fármacos¹²⁶ Los fármacos liposolubles, como lidocaína, atropina, adrenalina y naloxona

pueden ser absorbidos en la vía aérea inferior.¹²⁷⁻¹³¹ La dosis óptima de un fármaco administrado por vía traqueal sigue siendo desconocida por la gran variabilidad existente en la absorción alveolar, pero se han recomendado las siguientes dosis como guía

- adrenalina, 100 mcg Kg.⁻¹
- lidocaína, 2-3 mg Kg.⁻¹
- atropina, 30 mcg Kg.⁻¹

La dosis óptima de naloxona es desconocida

Se debe diluir el fármaco en 5 ml de suero salino normal y después proporcionar cinco ventilaciones.¹³²⁻¹³⁴ No se deben administrar soluciones que no sean liposolubles (por ejemplo glucosa, bicarbonato o calcio) por el tubo traqueal porque pueden dañar la mucosa de la vía aérea

Líquidos y fármacos

La expansión de volumen está indicada cuando el niño presenta signos de shock en ausencia de sobrecarga de volumen. ¹³⁵ Si la perfusión sistémica es inadecuada se debe administrar un bolo de 20 ml Kg.⁻¹ de un cristalóide isotónico, incluso si la presión sistémica es adecuada. Después de cada bolo, debe reevaluarse el estado clínico del niño siguiendo la regla de los ABC, para decidir si se precisan bolos adicionales u otros fármacos.

No existen datos suficientes para recomendar soluciones salinas hipertónicas en el caso de shock asociado a traumatismo craneal o a hipovolemia.¹³⁶ Igualmente, son insuficientes los datos que avalan el retraso de la resucitación con líquidos en el caso del niño hipotenso con traumatismo directo.¹³⁷ No se deben administrar soluciones glucosadas salvo que exista hipoglucemia.¹³⁸⁻¹⁴¹ Sin embargo, la hipoglucemia ha de ser descartada y evitada, sobre todo en el niño pequeño y en el lactante.

Adenosina

La adenosina es un nucleótido endógeno que origina un breve bloqueo aurículo-ventricular (AV) y además bloquea las vías accesorias de reentrada del nodo AV. La adenosina se recomienda para el tratamiento de la taquicardia supraventricular (TSV)¹⁴². Su uso es seguro y su duración corta (10 s); ha de administrarse a través de una vía venosa del brazo o de una vía central, con el fin de minimizar el tiempo necesario para que alcance el corazón. Debe administrarse de forma rápida, seguida de un bolo de 3-5 ml de suero salino normal.¹⁴³

Adrenalina (epinefrina)

La adrenalina es una catecolamina endógena con un potente efecto adrenérgico alfa y beta. Es el fármaco esencial en la parada cardiorrespiratoria y ocupa un lugar prominente en los algoritmos del tratamiento de los ritmos que puedan ser desfibrilados o no. La adrenalina induce vasoconstricción, incrementa la presión diastólica y por tanto mejora la presión de perfusión coronaria, aumenta la contractilidad miocárdica, estimula las contracciones espontáneas e incrementa la amplitud y la frecuencia de la fibrilación ventricular (FV), con lo que aumenta la posibilidad de una desfibrilación eficaz. La dosis IV/IO recomendada de adrenalina en niños es de 10 mcg Kg.⁻¹. La dosis de adrenalina para la vía endotraqueal es 10 veces esta (100 mcg Kg.⁻¹).^{127, 144-146} Si se precisa, se pueden administrar dosis sucesivas de adrenalina cada 3-5 min. No se recomienda el empleo habitual de altas dosis de adrenalina por vía IV o IO, ya que no mejora la supervivencia ni el pronóstico neurológico tras la parada cardiorrespiratoria.¹⁴⁷⁻¹⁵⁰ Puede resultar necesaria la administración de una perfusión continua de adrenalina hasta la restauración de la circulación espontánea.

Sus efectos hemodinámicos ya han sido señalados, no obstante existe una gran variabilidad en la respuesta en los niños, por tanto la dosificación debe variar según el

efecto que se desee conseguir. La infusión de altas concentraciones, puede provocar una vasoconstricción excesiva, comprometiendo el flujo de las extremidades, mesentérico y renal. Las dosis altas de adrenalina pueden provocar hipertensión y taquiarritmias.¹⁵¹

Es necesario administrar la adrenalina por una vía intravenosa segura (IV o IO) para evitar el daño tisular. Tanto la adrenalina como otras catecolaminas son neutralizadas por soluciones alcalinas, y en consecuencia no deben mezclarse nunca con bicarbonato sódico.¹⁵²

Amiodarona

La amiodarona es un inhibidor no competitivo de los receptores adrenérgicos, deprime la conducción del tejido miocárdico y por tanto enlentece la conducción AV, además de prolongar tanto el QT como el periodo refractario. Salvo cuando se emplea en el tratamiento de la FV o la TV sin pulso, la amiodarona debe inyectarse lentamente (10-20 min.), con monitorización de la presión arterial sistémica y el ECG, para evitar la hipotensión secundaria a la infusión rápida. Este efecto es menos frecuente cuando se emplea la solución acuosa¹⁵³. Otros efectos secundarios, poco frecuentes pero igualmente significativos, son la bradicardia y la TV polimorfa.¹⁵⁴

Atropina

La atropina acelera los marcapasos sinusal y auricular mediante el bloqueo de la respuesta parasimpática. Incrementa, además, la conducción AV. Las dosis pequeñas (< 100 mcg), pueden causar bradicardia paradójica.¹⁵⁵

Calcio

El calcio es esencial para la contracción miocárdica,^{156, 157} pero su empleo rutinario en la parada cardiorrespiratoria no mejora el pronóstico.¹⁵⁸⁻¹⁶⁰

Glucosa

Los datos obtenidos en neonatos, niños y adultos muestran que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia se asocian a pobres resultados de supervivencia tras la parada cardiorrespiratoria,¹⁶¹⁻¹⁶³ si bien no está claro si se trata de la causa o de una mera asociación.¹⁶⁴ Los niveles de glucemia deben controlarse y monitorizarse estrechamente en todos los niños enfermos o traumatizados, también tras una parada cardíaca. Las soluciones glucosadas no deben emplearse en la parada cardíaca salvo en los casos de hipoglucemia demostrada. Es necesario evitar tanto la hipo como la hiperglucemia una vez restaurada la circulación espontánea.

Magnesio

No existen datos sobre el empleo rutinario del magnesio durante la parada. El tratamiento con magnesio está indicado en el niño con hipomagnesemia documentada o con FV en “torsades de pointes”, en este caso sin reparar en la causa.¹⁶⁶

Bicarbonato sódico

No está recomendada la administración rutinaria de bicarbonato durante la parada o tras la restauración de la circulación espontánea.^{167, 168} Una vez que hemos conseguido una adecuada ventilación y unas correctas compresiones torácicas y se haya administrado adrenalina, puede considerarse el empleo de bicarbonato en el niño que ha sufrido una parada prolongada y que presente una marcada acidosis metabólica. También puede considerarse su administración en los casos de inestabilidad hemodinámica con

hiperpotasemia coexistente, o en el caso de sobredosis de antidepresivos tricíclicos. Las cantidades excesivas de bicarbonato sódico pueden perjudicar la liberación de oxígeno a los tejidos, producen hipopotasemia, hipernatremia, hiperosmolaridad e inactivan las catecolaminas.

Lidocaína

La lidocaína es menos efectiva que la amiodarona para el tratamiento de la FV/TV resistentes a la desfibrilación en adultos¹⁶⁹, y por tanto no se trata de la primera opción en el tratamiento de la FV/TV resistente a la desfibrilación en el niño.

Procainamida

La procainamida enlentece la conducción intraauricular y prolonga los intervalos QRS y QT; puede emplearse en el niño hemodinámicamente con TSV^{170,171} o TV¹⁷² resistente a otras medicaciones. Sin embargo, los datos pediátricos son escasos y portanto la procainamida ha de emplearse con precaución.^{173, 174} La procainamida es un vasodilatador potente y puede causar hipotensión. Debe administrarse lentamente y con monitorización cuidadosa.^{170, 175, 176}

Vasopresina

La vasopresina es una hormona endógena, que actúa sobre receptores específicos. Provoca vasoconstricción sistémica (vía receptor V₁) y reabsorción de agua por el túbulo

renal (a través del receptor V_2).¹⁷⁷ El uso de vasopresina en el tratamiento de la parada en adultos se trata con detalle en la sección 4e. Actualmente no existen suficientes datos ni a favor ni en contra del empleo de vasopresina como alternativa, o en combinación con la adrenalina, en ningún tipo de parada cardíaca en adultos. En consecuencia, tampoco existen actualmente suficientes datos para recomendar el uso rutinario de vasopresina en el niño en parada cardiorrespiratoria.¹⁷⁸⁻¹⁸⁰

Desfibriladores

Los desfibriladores pueden ser utilizados tanto de forma automática (como los DEA) como de forma manual, y pueden ser capaces de suministrar descargas choques monofásicos o bifásicos. Los desfibriladores manuales tienen la capacidad de liberar la dosis de energía más adecuada para neonatos y niños de edades superiores y suelen estar disponibles en los hospitales y en otros centros sanitarios que tratan a niños con posibilidad de sufrir una parada cardiorrespiratoria. Sin embargo los DEA tienen todas las variables preprogramadas, incluyendo la dosis de energía.

Tamaño de las palas del desfibrilador

Deben escogerse las palas más grandes de las que se disponga para mejorar el contacto con la pared torácica. No se sabe cuál es el tamaño ideal, pero sí que ha de existir una distancia adecuada entre las palas. Los tamaños recomendados son:

- 4,5 cm. de diámetro para lactantes y niños de menos de 10 Kg. de peso
- 8-12 cm. de diámetro para niños de más de 10 Kg. (mayores de un año)

Para disminuir la impedancia de la piel y de la pared torácica, se requiere una interfaz que conduzca la electricidad entre la piel y las palas. Resultan adecuadas tanto las palas preparadas con gel como los electrodos autoadhesivos de desfibrilación. No deben

emplearse los geles para ultrasonidos (eco) las gasas empapadas en suero salino, o las gasas empapadas en alcohol.

Posición de las palas

Aplicar firmemente las palas sobre el tórax desnudo en posición anterolateral, una pala debe colocarse debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda (Figura 6.8).

Si las palas son muy grandes, y existe el riesgo de que se cree un arco voltaico entre ellas, una se colocará en la parte superior de la espalda, debajo de la escápula izquierda, y la otra en el torso, a la izquierda del esternón : es lo que se conoce como posición anteroposterior.

Figura 6.8 Posición de los parches de desfibrilación- niño.

Fuerza óptima de aplicación de las palas

Con el fin de disminuir la impedancia torácica durante la desfibrilación, se debe aplicar una fuerza de 3 Kg. para niños < de 10 Kg., y de 5 Kg. para niños mayores.^{183,184}

Dosis de energía en niños

No se sabe cuál es la dosis ideal de energía para una desfibrilación segura y efectiva. Los choques bifásicos son tan eficaces, al menos, como los monofásicos, y provocan menos disfunción miocárdica.^{33,34,37-40} En modelos animales, parecen obtenerse mejores resultados con dosis pediátricas de 3-4 J Kg.⁻¹ que con dosis menores,^{34, 37} o con las dosis de adultos.³⁵ Las dosis superiores a los 4 J kg.⁻¹ (de hasta 9 J Kg.⁻¹) desfibrilan eficazmente al paciente pediátrico con escasos efectos secundarios.^{27, 36}

Cuando se emplea un desfibrilador manual se suministrará una dosis de 4 J Kg.⁻¹ (de onda bifásica o monofásica) tanto para el primero como para los siguientes choques. Si no disponemos de un desfibrilador manual, utilizaremos un DEA capaz de reconocer los ritmos pediátricos susceptibles de desfibrilación.^{29,30,185} Este DEA debería estar equipado con un atenuador de energía, que disminuye la energía liberada a la dosis mínima (50-75J), más indicada en niños de 1-8 años.³¹ Si no disponemos de este tipo de DEA, en caso de emergencia se empleará un DEA estándar con los niveles de energía preseleccionados para adultos. Para niños con un peso superior a los 25 Kg., (sobre los 8 años), se empleará un desfibrilador estándar con las palas estándar. Actualmente no existen suficientes datos ni a favor ni en contra del empleo de DEA en niños menores de un año.

Tratamiento de la parada cardiorrespiratoria

A B C

Comienza y continúa con la RCP básica (Figura 6.9)

¿No responde?

Comience SVB

oxigénelo/ventílelo Llame al equipo
de resucitación

RCP 15:2

Hasta conectar monitor/desfibrilador

Valore

el ritmo

Descarga aconsejada

(FV/TV sin pulso)

Descarga no aconsejada

(AESP/asistolia)

1 choque

4 J/Kg o DEA

(atenuado si procede)

Inmediatamente reinicie

RCP 15:2

Durante 2 min

Inmediatamente reinicie

RCP 15:2

Durante 2 min

Durante RCP

•Corrija causas reversibles*

•Compruebe posición y contacto electrodos

•Intente/compruebe: vía iv/IO, vía aérea, O₂

•Si intubado: compresiones ininterrumpidas

•Dé adrenalina cada 3-5 min

•Considere: amiodarona, atropina, Mg⁺⁺

***Causas reversibles**

Hipoxia Neumotórax a tensión

Hipovolemia Taponamiento cardíaco

Hipo/hiperkaliemia/metabólico Tóxicos

Hipotermia Tromboembolismo

Algoritmo

SVA

pediátrico

Figura 6.9 Algoritmo de soporte vital avanzado pediátrico

A y B

Oxigene y ventile con bolsa mascarilla

- Proporcione VPPI con una alta concentración de oxígeno
- Dé 5 respiraciones de rescate seguidas de las compresiones torácicas externas y VPPI con una relación 15:2 (si es un único reanimador se puede emplear la relación 30:2)
- Evite el agotamiento del reanimador relevando al reanimador que realiza las compresiones con frecuencia
- Establezca la monitorización cardiaca

C

Compruebe el ritmo cardiaco y los signos de circulación (compruebe el pulso central durante un máximo de 10 s)

Algoritmo de la resucitación pediátrica avanzada

Asistolia, disociación electromecánica (descarga desaconsejada)

- Administre adrenalina, 10 mcg Kg.⁻¹ IV o IO y repita cada 3-5 min.
- Si no disponemos de acceso vascular y el tubo traqueal está insertado, administre adrenalina, 100 mcg Kg.⁻¹, por esta ruta hasta obtener una vía IV o IO
- Identifique y trate cualquier causa reversible (4Hs y 4Ts)

FV/ TV sin pulso – (descarga aconsejada)

- Intente inmediatamente la desfibrilación (4 J Kg.⁻¹ para todos los choques)

- Reinicie la RCP tan pronto como sea posible
- Tras 2 min., compruebe el ritmo cardiaco en el monitor
- Dé un segundo choque si continúa la FV/TV sin pulso
- Se debe reanudar inmediatamente la RCP durante 2 minutos y comprobar el monitor; si no se producen cambios, suministre adrenalina seguida por un 3^{er} choque.
- RCP durante 2 minutos
- Suministre amiodarona si permanece en FV/ TV sin pulso, seguido inmediatamente por un 4^o choque.
- Suministre adrenalina cada 3-5 minutos durante la RCP.
- Si continua en FV/ TV sin pulso, se debe seguir alternando los choques con 2 minutos de RCP.
- Si los signos de vida se hacen evidentes, se debe observar el monitor para asegurar la existencia de un ritmo organizado; si está presente, comprobar un pulso central.
- Identifique y trate cualquier causa reversible (4Hs & 4Ts)
- Si la desfibrilación da resultado pero se repite FV/ TV sin pulso, se debe reanudar la RCP, administrar amiodarona y desfibrilar de nuevo a la dosis que haya sido efectiva con anterioridad. Iniciar una infusión continua de amiodarona.

Causas reversibles de parada cardiaca (4 Hs y 4 Ts)

- Hipoxia.
- Hipovolemia.
- Hiper/hipocalemia
- Hipotermia.

- Neumotórax a tensión.

- Taponamiento (cardíaco o pulmonar)
- Trastornos tóxicos o terapéuticos.
- Trombosis (coronaria o pulmonar).

Secuencia de sucesos en una parada cardiorrespiratoria

- Ante un niño inconsciente que no presenta señales de vida (no respira, tose ni realiza ningún movimiento visible), se debe comenzar de inmediato la RCP.
- Proporcione ventilación con bolsa-mascarilla (VBM) con 100% de oxígeno.
- Inicie la monitorización. Solicite un desfibrilador externo manual o automático (DAE) para identificar y tratar los ritmos susceptibles de descarga tan rápido como sea posible.

En las circunstancias menos comunes de un colapso repentino presenciado, resultará más apropiada una rápida activación de los servicios de emergencia y conseguir un DAE; comience con la RCP lo antes posible.

Los reanimadores deberán llevar a cabo la RCP con la mínima interrupción posible hasta que se lleve a cabo la desfibrilación.

Monitorización cardíaca

Conecte cuanto antes los electrodos del desfibrilador, para facilitar la distinción entre un ritmo cardíaco con posibilidad de descarga eléctrica . La monitorización invasiva de la presión sanguínea sistémica puede ayudar a mejorar la efectividad de las compresiones torácicas, pero no debe retrasar el inicio de una resucitación básica o avanzada.

Los ritmos susceptibles de una descarga son la TV sin pulso y la FV. Estos ritmos son más propios de aquellos niños que presentan un colapso repentino presenciado. Los ritmos sin posibilidad de descarga eléctrica son la disociación electromecánica (DEM), la bradicardia (< 60 latidos min.⁻¹ sin signos de circulación) y la asistolia. A menudo, la disociación electro-mecánica (DEM) y la bradicardia se presentan con complejos QRS anchos.

Ritmos sin posibilidad de descarga

Muchas de las paradas cardiorrespiratorias en niños y adolescentes tienen un origen respiratorio.^{19,44,187-189} En consecuencia, en estas edades es obligatorio un periodo de RCP inmediato, antes de solicitar un desfibrilador manual o un DEA, porque su empleo inicial no mejorará el pronóstico de la parada respiratoria.^{11,13} La RCP realizada por el testigo (persona que presencia la parada) se asocia a una un mejor pronóstico neurológico, tanto en adultos como en niños.^{9,10,190} El patrón más común de ECG en lactantes, niños y adolescentes con parada cardiorrespiratoria es la asistolia y la DEM.

La DEM se caracteriza por una actividad eléctrica organizada con complejos anchos, habitualmente de frecuencia lenta, y por ausencia de pulso. La DEM habitualmente sigue a un periodo de hipoxia o isquemia miocárdica, pero ocasionalmente puede ser secundaria a una causa reversible (por ej., una de las señaladas en los párrafos 4H y 4T) que conduzca a una brusca disminución del gasto cardiaco.

Ritmos con posibilidad de descarga

La FV se presenta en un 3.8-19% de las paradas cardiorrespiratorias en niños^{9,45,188,189}; la incidencia de FV/TV sin pulso se incrementa con la edad.^{185,191} El factor primario determinante de la supervivencia tras la parada cardiorrespiratoria por FV/TV sin pulso, es el momento en que se efectúa la desfibrilación. La desfibrilación prehospitalaria en los 3 primeros minutos tras una parada presenciada por FV en un adulto, genera una supervivencia superior al 50%. Sin embargo, el éxito de la desfibrilación es inversamente proporcional al tiempo que se tarde en realizarla: por cada minuto de retraso en la desfibrilación (sin RCP), la supervivencia disminuye entre un 7-10%. La supervivencia tras 12 minutos de parada por FV en adultos es < 5%.¹⁹² La resucitación cardiopulmonar

realizada antes de la desfibrilación, durante periodos de tiempo superiores a los 5 minutos, mejora la supervivencia según algunos estudios,^{193,194} pero no según otros.¹⁹⁵

Fármacos para los ritmos con posibilidad de descarga

Se administra adrenalina cada 3-5 minutos por vía IV o IO con preferencia sobre la vía traqueal. La amiodarona está indicada en la FV/TV sin pulso resistente a la desfibrilación. Las experiencias clínicas y experimentales con amiodarona en niños son escasas, y las evidencias en estudios realizados en adultos^{169,196,197} demuestran un aumento de la supervivencia al ingreso hospitalario, pero no al alta. Una serie de casos pediátricos demuestran la eficacia de la amiodarona en el tratamiento de las arritmias ventriculares.¹⁹⁸ De todas formas, la amiodarona IV tiene un papel en el tratamiento de la desfibrilación refractaria o en las paradas por FV/TV sin pulso recurrentes en niños.

Arritmias

Arritmias inestables

Compruebe el pulso central de cualquier niño con una arritmia; si no existe pulso, proceda a tratar al niño como si estuviera en parada cardiorrespiratoria. Si el niño tiene pulso, se debe evaluar su situación hemodinámica. Cuando la situación hemodinámica es comprometida, los primeros pasos a seguir son los siguientes

- Abra la vía aérea
- Asista la ventilación y proporcione oxígeno

- Coloque el monitor ECG o el desfibrilador y evalúe el ritmo cardiaco
- Evalúe si el ritmo es lento o rápido para la edad del niño
- Evalúe si el ritmo es regular o irregular

- Mida los complejos QRS (estrechos < 0.08 s de duración; anchos > 0.08 s)
- Las opciones de tratamiento dependen de la estabilidad hemodinámica del niño

Bradicardia

Es causada habitualmente por hipoxia, acidosis e hipotensión severa; puede desembocar en parada cardiorrespiratoria. A todo niño que presente bradiarritmia y fallo circulatorio se le debe suministrar oxígeno al 100% y, si es necesario, se le ventilará con presión positiva,

En un niño con mala perfusión y una frecuencia cardíaca < 60 latidos min.⁻¹ que no responde rápidamente a la ventilación con oxígeno, se iniciarán las compresiones torácicas y se le administrará adrenalina. Si la causa de la bradicardia es la estimulación vagal, se le debe proporcionar ventilación con 100% de oxígeno y atropina antes de administrar adrenalina.

El empleo del marcapasos sólo es útil en los casos de bloqueo del AV o disfunción del nódulo sinusal sin respuesta a la oxigenación, ventilación, compresiones torácicas y otras medicaciones; el marcapasos no es efectivo en la asistolia o en las arritmias causadas por hipoxia o isquemia.¹⁹⁹

Taquicardia

Taquicardia de complejos estrechos.

Si el ritmo probable es una taquicardia supraventricular, en niños hemodinámicamente estables se pueden emplear las maniobras vagales (Valsalva o reflejo de inmersión). Estas maniobras también pueden ser empleadas en los niños hemodinámicamente inestables, si ello no provoca un retraso en la cardioversión química o eléctrica. Si la

taquicardia conlleva inestabilidad hemodinámica, se deben omitir las maniobras vagales y utilizar inmediatamente la cardioversión eléctrica. La adenosina normalmente resulta efectiva, transformando TSV en ritmo sinusal. La adenosina se administra por inyección IV, lo más cerca posible del corazón(ver arriba), seguida inmediatamente de un bolo de solución salina normal.

La cardioversión eléctrica (sincronizada con la onda R) está indicada en niños con compromiso hemodinámico, cuyo acceso vascular no es posible, o en los que el tratamiento con adenosina no haya revertido la arritmia. La 1ª dosis de energía para la cardioversión eléctrica de la TSV es 0,5-1 J Kg. y la 2ª es de 2J kg. Si no da resultado se debe administrar, bajo la supervisión de un cardiólogo pediátrico o intensivista, amiodarona o procainamida antes del 3er choque. Se ha demostrado que la amiodarona es efectiva en el tratamiento de TSV en varios estudios pediátricos.^{198,199,207} Aunque existen múltiples estudios sobre el empleo de amiodarona para el tratamiento de la taquicardia con complejos QRS estrechos, así como para el tratamiento de las taquicardias ectópicas de la unión en niños postoperados, se ha de limitar el uso de la amiodarona en todos los casos de TSV. Si el niño está hemodinámicamente estable, se recomienda la consulta temprana con un experto antes de administrar amiodarona.

Taquicardia de complejos anchos. En niños es más probable que este tipo de taquicardia tenga origen supraventricular antes que ventricular.²⁰⁸ De todas formas, este tipo de taquicardia, aunque sea poco frecuente, ha de ser considerada como una TV en niños hemodinámicamente inestables, mientras no se demuestre lo contrario.

La TV es más común en niños con cardiopatía (como después de cirugía cardiaca, Miocarditis, cardiomiopatía, trastornos electrolíticos, intervalo QT prolongado, catéteres

centrales intracardiacos...). La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección en la TV inestable con pulso. Si la 2ª cardioversión no da resultado, o la TV recurre, se debe considerar la terapia antiarrítmica. Se ha demostrado que la amiodarona es segura y efectiva para tratar las arritmias pediátricas.^{198,202,203,209}

Arritmias estables

Se debe contactar con un experto antes de iniciar el tratamiento, hasta entonces se debe continuar con el ABC. Dependiendo de la historia clínica del niño, la presentación y el diagnóstico ECG, un niño estable con una taquicardia de complejos QRS anchos se puede tratar como si tuviera una TSV, realizando maniobras vagales o administrando adenosina. Dicho de otra forma, se debe considerar la amiodarona como otra opción de tratamiento; igualmente, se considerará el tratamiento con amiodarona si el diagnóstico de TV se confirma por el ECG. La procainamida también puede usarse en la TSV estable refractaria a las maniobras vagales y a la adenosina²¹⁰⁻²¹², así como en una TV estable^{172,213,214}. No se deben administrar juntas procainamida y amiodarona.

Actitud tras la parada

La disfunción miocárdica es frecuente tras la resucitación cardiorrespiratoria.^{215,216} Los fármacos vasoactivos pueden mejorar los valores hemodinámicos post-parada, pero sus dosis han de adaptarse a la situación clínica del paciente. Deben administrarse de forma IV continua.

Control y actuación sobre la temperatura

La hipotermia es frecuente en los niños tras la resucitación cardiorrespiratoria.²¹⁷ La hipotermia central (32-34°C) puede resultar beneficiosa, mientras que la fiebre puede ser

perjudicial para el cerebro dañado del superviviente. Aunque no existen estudios pediátricos al respecto, la hipotermia moderada tiene un perfil de seguridad aceptable en adultos^{218,219} y neonatos;²²⁰⁻²²⁴ y puede incrementar el número de pacientes bajo el punto de vista neurológico hacia una recuperación satisfactoria.

Un niño que recupera la circulación espontánea pero continúa en estado comatoso tras una parada, puede mejorar si se disminuye su temperatura central hasta 32-34° C durante 12-14 horas. Los niños que han sido reanimados con éxito con hipotermia y presentan ROSC (recuperación de la circulación espontánea) no deben ser recalentados activamente a no ser que su temperatura central esté por debajo de los 32° C. Tras el periodo de hipotermia moderada, se debe elevar la temperatura del niño lentamente, de 0,25 a 0,5 °C por hora.

Existen diferentes métodos para inducir, monitorizar y mantener la temperatura corporal en los niños. Para comenzar, se pueden emplear técnicas de enfriamiento externas o internas.²²⁵⁻²²⁷ Los temblores pueden evitarse mediante sedación profunda y bloqueo neuromuscular. La hipotermia puede conllevar complicaciones incluyendo el aumento del riesgo de infección, inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, hiperglucemia y anomalías electrolíticas.

La temperatura objetivo óptima, velocidad de enfriamiento, duración de la hipotermia y velocidad de recalentamiento tras la hipotermia controlada, deben ser determinadas previamente; sin embargo, hoy en día no existe un protocolo recomendado para niños.

La fiebre es habitual tras la resucitación cardiorrespiratoria y se asocia a una pobre recuperación neurológica²³⁰⁻²³². Este riesgo aumenta con cada grado de temperatura superior a los 37° C.²³⁰ Existen algunos datos experimentales que sugieren que el tratamiento de la fiebre con antipiréticos y/o enfriamiento físico reduce el daño neurológico.^{233,234} Los antipiréticos y fármacos aceptados para tratar la fiebre son seguros y por lo tanto se deben emplear sin reservas para tratar la fiebre.

Pronóstico de la parada cardiorrespiratoria

No existen guías sencillas para determinar cuando los esfuerzos de resucitación pueden resultar inútiles. Tras 20 minutos de resucitación, el líder del equipo debe decidir si se debe continuar o no.^{187,235-239} Las consideraciones a tener en cuenta para decidir si se debe o no seguir con la resucitación incluyen la causa de la parada,^{45,240} las condiciones

pre-existentes, si la parada fue o no presenciada, la duración de la parada cardiorrespiratoria no tratada (“sin flujo”), la efectividad y duración de las maniobras de RCP (“flujo disminuido”), la rapidez del apoyo de la circulación extracorpórea en caso de un proceso reversible²⁴¹⁻²⁴³ y la presencia de circunstancias asociadas especiales (por ej., inmersión en agua helada^{9,244} o exposición a drogas tóxicas).

Presencia de los padres

La mayoría de los padres querrán estar presentes durante la resucitación así como ante cualquier procedimiento llevado a cabo en sus niños.²⁴⁵⁻²⁵⁵ Aquellos padres que son testigos de la resucitación pueden constatar como se ha hecho todo lo posible por su hijo.²⁵⁶⁻²⁶⁰ Además pueden tener la oportunidad de decir adiós a su hijo; por lo tanto, se ha demostrado que permitir a los padres estar al lado de su hijo les ayuda a tener un punto de vista más real, bien sea de la resucitación o de la muerte del niño.²⁶¹

Aquellas familias que fueron testigos de la muerte de su hijo revelan, cuando se les consulta varios meses después, menos ansiedad y depresión, una mejor adaptación y una mayor capacidad para superar antes su tristeza.²⁶⁰ Además, la presencia de los padres en la sala de resucitación puede ayudar a los médicos a mantener su profesionalidad y a ver al niño como un ser humano y un miembro más de la familia.²⁶¹

Guías de la presencia paternal

Un miembro del equipo de resucitación, elegido para ello, se debe reunir con los padres para explicarles de forma clara y sencilla el proceso, asegurándose de que los padres no

van a interferir ni a ser un motivo de distracción durante la resucitación Si la presencia de los padres dificulta la realización de las maniobras de resucitación, se les debe pedir educadamente que se vayan. Cuando sea apropiado, se aconseja el contacto físico con el niño y también se debe permitir a los padres estar con su hijo fallecido en el momento final.^{256,261-264}

El líder del equipo de resucitación, no los padres, será el encargado de decidir cuando se debe detener la resucitación; esto debe expresarse con sensibilidad y comprensión. Tras el evento el equipo debe retirarse a un entorno adecuado donde poder expresar todas sus dudas y comentar la idoneidad de su actuación.

6c Reanimación neonatal

Introducción

La siguiente guía es el resultado de todo un proceso que culminó en el 2005 International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) & Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations.²⁶⁵

Se trata de un complemento a las guías aún vigentes publicadas por el ERC², teniendo en cuenta las recomendaciones dadas por otras organizaciones tanto nacionales²⁶⁶ como internacionales²⁶⁷

La siguiente guía no contempla un único camino para llevar cabo la resucitación neonatal, sino que solamente representa un punto de vista aceptado sobre cómo llevar a cabo la resucitación neonatal de una manera segura y eficaz.

Preparación

Un número relativamente pequeño de niños necesita algún tipo de técnica de resucitación

cuando nace. Entre los que precisan ayuda, la gran mayoría solo va a requerir cierta ayuda para la ventilación inicial de los pulmones. Una pequeña minoría precisa un corto periodo de compresiones torácicas asociado a la ventilación pulmonar. De los 10.000 niños nacidos en Suecia en un año, solo 10 de cada 1.000 (1%) de los niños que pesaron al nacer 2,5 Kg. o más, precisaron resucitación tras el parto. De aquellos niños que necesitaron resucitación, un 8 por 1.000 respondió a la insuflación con mascarilla y solo un 2 por 1000 precisó intubación.²⁶⁸ El mismo estudio trata de investigar la necesidad de una resucitación inesperada durante el parto, y concluye que de los niños de bajo riesgo, como por ej. los nacidos después de la 32ª semana de gestación en un parto aparentemente normal, solo precisan resucitación alrededor de un 2 por 1.000 (0,2%). De estos, el 90% responde a la ventilación con mascarilla, y el 10% restante no responde a la ventilación con mascarilla y precisa intubación al nacer.

Es más frecuente que sea necesaria la resucitación o la ayuda especializada en aquellos niños con evidencia de riesgo fetal intraparto, en los que nacen antes de la 35ª semana de gestación, en los partos vaginales de nalgas, y en los partos múltiples. Aunque es posible predecir la necesidad de resucitación antes del parto, no siempre es así. Por lo tanto, en cada parto, es necesario poder disponer con rapidez de personal formado en la resucitación neonatal, que se encargue de comprobar la necesidad de cualquier tipo de resucitación y sea el único responsable del cuidado del neonato. Igualmente, en cada parto normal de bajo riesgo se deberá disponer con rapidez de una persona formada en la intubación neonatal; lo ideal es que esta persona esté presente en aquellos partos considerados como de alto riesgo al precisar resucitación neonatal. Las guías locales establecerán quien debe atender al parto de acuerdo con la práctica ordinaria y la carga asistencial.

Cualquier institución que atienda partos debe organizar programas educativos sobre las bases y maniobras necesarias para la correcta resucitación neonatal.

Partos domiciliarios programados

Las recomendaciones para aquellas personas encargadas de atender los partos domiciliarios programados varían de país en país, pero la decisión de realizar un parto domiciliario, aunque acordado por el personal médico y la comadrona, no debe comprometer las bases de la resucitación neonatal inicial. Es inevitable que existan

ciertas limitaciones para la resucitación domiciliaria de niños, por la distancia a la que se encuentre la posterior asistencia, circunstancia que debe quedarle clara a la madre en el momento de programar el parto domiciliario. Lo ideal es que haya dos personas formadas presentes en estos partos domiciliarios;²⁶⁹ una de ellas debe tener una formación completa en ventilación con mascarilla y compresiones torácicas en el recién nacido.

Equipamiento y medio ambiente

Con frecuencia, la necesidad de resucitación neonatal es un evento predecible. Por tanto, resulta más sencillo preparar el medio y el equipo antes del nacimiento del niño, que anticiparse en la resucitación de un adulto. Lo ideal es que la resucitación se lleve a cabo en un ambiente cálido, bien iluminado, seco y con una superficie rígida, sobre la que se efectuará la resucitación, bajo una fuente de calor radiante. El resto del material necesario para la resucitación estará fácilmente disponible. Todo el equipo debe ser revisado diariamente.

Cuando el parto se presenta en un área no designada para ello, el equipamiento mínimo imprescindible deberá incluir un dispositivo seguro para la ventilación pulmonar de tamaño adecuado para el paciente neonatal, toallas y mantas calientes, instrumental limpio (estéril) para seccionar el cordón y guantes limpios para el que lo vaya a llevar a cabo. También puede ser útil un equipo de aspiración con sondas de aspiración de varios tamaños y depresores de lengua (o laringoscopio), para facilitar el examen de la orofaringe.

Control de la Temperatura

El recién nacido, desnudo y húmedo, es incapaz de mantener la temperatura en un ambiente que para un adulto puede resultar confortablemente cálido. Los niños en estado crítico son especialmente vulnerables.²⁷⁰ La exposición del neonato al estrés del frío provoca una disminución de la saturación de oxígeno arterial²⁷¹ y un incremento de la acidosis metabólica.²⁷² Para prevenir las pérdidas de calor:

- Proteja al niño de las corrientes de aire
- Mantenga caliente el paritorio
- Seque al niño a término inmediatamente después del parto. Cubra la cabeza y el cuerpo del niño, dejando al descubierto la cara, con toallas calientes para prevenir posteriores pérdidas de calor. Otra alternativa es colocar al niño piel contra piel de su madre y cubrir a los dos con una manta.
- Si se precisa resucitación, coloque al niño sobre una superficie caliente bajo una fuente precalentada de calor radiante.

En los grandes prematuros (especialmente en aquellos por debajo de la 28 semana de gestación), el secar y cubrir al niño puede no resultar suficientemente efectivo. Un método más adecuado para mantener calientes a estos niños es cubrir la cabeza y el cuerpo (salvo la cara) con paños plásticos sin secarlo de antemano, y después colocar al niño, así cubierto, bajo la fuente de calor radiante.

Valoración inicial

El sistema de puntuación Apgar no está designado para identificar niños con necesidad de resucitación.²⁷⁴ Múltiples estudios sugieren que es un método altamente subjetivo.²⁷⁴ Sin embargo, los componentes de la puntuación, a saber, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y color, si se evalúan con rapidez pueden servir para identificar a los niños que precisan resucitación.²⁷⁵ Además la evaluación repetida de estos componentes puede indicarnos la progresión posterior del niño o la necesidad de maniobras adicionales.

Actividad respiratoria

Evaluar si el niño respira, y si lo hace, evaluar la frecuencia, profundidad y simetría de las respiraciones, así como la presencia de un patrón respiratorio anormal, como las boqueadas o gemidos.

Frecuencia cardíaca

Este signo se evalúa mejor mediante la auscultación con estetoscopio del latido de la punta (ápex). La palpación del pulso en la base del cordón arterial también resulta efectiva pero puede conducir a engaño; el pulso del cordón solo es seguro si existe una frecuencia superior a los 100 latidos min. -1. ²⁷⁶

Color

El niño sano nace cianótico (azul) pero se vuelve rosado a los 30 s con el inicio de las respiraciones efectivas. Posteriormente se debe observar si el niño tiene un color rosado, cianótico o pálido a nivel central. La cianosis periférica es frecuente, pero por sí misma no indica hipoxemia.

Tono

Un niño muy hipotónico es fácil que esté inconsciente y necesite soporte respiratorio.

Estimulación táctil

El secado del niño supone habitualmente un estímulo suficiente para que inicie la respiración efectiva. Se debe evitar cualquier método más agresivo de estimulación. Si el niño es incapaz de establecer las respiraciones espontáneas efectivas tras un breve periodo de estimulación, se requerirá un soporte ventilatorio posterior.

Clasificación de acuerdo a la evaluación inicial

En base a la evaluación inicial, los niños se clasifican habitualmente en cuatro grupos.

Grupo 1: Respiración vigorosa o llanto

Buen tono

Se torna rosado rápidamente

Frecuencia cardíaca superior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño no precisa más maniobras que secarlo, envolverlo en una toalla caliente y, si se considera oportuno, llevarlo con su madre. El niño permanecerá caliente si se le coloca piel con piel con su madre bajo una manta; puede ponérselo al pecho en este momento.

Grupo 2: Respiración inadecuada o apnea

Permanece centralmente cianótico

Tono normal o disminuido

Frecuencia cardíaca inferior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño puede responder a la estimulación táctil y/o al oxígeno facial, pero puede precisar ventilación con mascarilla.

Grupo 3: Respiración inadecuada o apnea

Cianótico o pálido

Hipotónico

Frecuencia cardíaca inferior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño puede mejorar con la ventilación con mascarilla, pero puede precisar también compresiones torácicas.

Grupo 4: Respiración inadecuada o apnea

Pálido

Hipotónico

Frecuencia cardíaca no detectable

Este niño precisará control inmediato de la vía aérea, aireación y ventilación de sus pulmones. Cuando se haya conseguido una ventilación adecuada, es posible que requiera también compresiones torácicas e incluso fármacos vasoactivos.

Hay un grupo muy reducido de niños, que pese a presentar una ventilación adecuada y una buena frecuencia cardíaca, permanecen cianóticos. Este grupo incluye un amplio espectro de diagnósticos, como hernia diafragmática, déficit de surfactante, neumonía congénita, neumotórax o cardiopatía congénita cianógena.

Reanimación neonatal

Se debe iniciar la resucitación neonatal (Figura 6.10) si la evaluación confirma el fracaso del niño en establecer una respiración regular normal adecuada, o si tiene una frecuencia cardíaca inferior a los 100 latidos min^{-1} . Normalmente solo se suele precisar la apertura de la vía aérea y la aireación de los pulmones. Sin embargo, cualquier maniobra posterior más compleja será inútil mientras estos dos primeros pasos no hayan sido completados con éxito.

Parto

¿Gestación a término?

¿Líquido amniótico claro?

¿Respira o llora?

¿Buen tono muscular?

Cuidados habituales

Calentar

Secar

Aspirar vía aérea si es preciso

Valorar color*

Calentar

Colocar y limpiar vía aérea si precisa*

Secar, estimular, recolocar vía aérea

Valorar respiración,

frecuencia cardíaca,

color* y tono

Dar ventilación con presión positiva**

Asegura un inflado pulmonar efectivo**,

entonces añade compresiones torácicas

Considera adrenalina, etc.

sí

no

Apneico o FC <100 lat/min

FC <60 lat/min

FC <60 lat/min

A

B

C

D

Algoritmo de

soporte vital

neonatal

*La intubación traqueal puede ser valorada en diferentes pasos

** Pensar en oxígeno suplementario en cualquier paso si persiste la cianosis

Figura 6.10 Esquema de la resucitación neonatal

Vía aérea. (A)

El niño se debe colocar sobre su espalda con la cabeza en posición neutra (Figura 6.11). Si se le coloca una sábana o una manta de 2 cm. de espesor debajo de los hombros, puede conseguirse más fácilmente una adecuada posición de la cabeza. En niños hipotónicos, la tracción de la mandíbula o el empleo de una cánula orofaríngea de tamaño adecuado pueden ayudar a abrir la vía aérea.

Figura 6.11 Cabeza del neonato en posición neutra.

Solo se precisa aspiración si existe material particulado o sangre obstruyendo la vía aérea. La aspiración agresiva de la orofaringe puede retrasar el inicio de la respiración espontánea y causar espasmo laríngeo y bradicardia vagal.²⁷⁷ La única indicación para considerar la aspiración inmediata es la presencia de meconio espeso en un niño hipotónico. Si se requiere aspiración, es mejor efectuarla bajo visión directa. Para ello se conectará al aspirador, con una presión negativa no superior a los 100 mmHg, una sonda de aspiración de 12-14 FG o un aspirador de Yankauer.

Ventilación (B)

Actualmente no existen datos suficientes para recomendar una concentración específica de oxígeno cuando se inicia la resucitación. Tras realizar unas maniobras iniciales, si los esfuerzos respiratorios son inadecuados o ausentes, es prioritaria la aireación de los pulmones (Figura 6.12) El primer signo de una adecuada aireación pulmonar es un rápida mejoría de la frecuencia cardíaca. Se debe observar el movimiento de la pared torácica si la frecuencia cardíaca no mejora.

Figura 6.12 Vía aérea y ventilación- neonato.

En las respiraciones iniciales, se debe mantener la presión de insuflación durante 2-3s. Esto ayudará a la expansión pulmonar. La mayoría de los niños que precisan resucitación neonatal, mejoran su frecuencia cardíaca tras 30 s de ventilación pulmonar. Si la frecuencia cardíaca mejora pero el niño no respira adecuadamente, continúe con la ventilación a una frecuencia de 30 por min.⁻¹ manteniendo aproximadamente 1s cada insuflación, hasta que el niño tenga una respiración espontánea adecuada.

Una ventilación pasiva adecuada se manifiesta por un rápido aumento de la frecuencia cardíaca o una frecuencia cardíaca mantenida por encima de los 100 latidos por min.⁻¹ Si el niño no responde de esta manera, la razón más frecuente es un control inadecuado de la vía aérea o de la ventilación. Se debe observar el movimiento pasivo del tórax con la insuflación de los pulmones; si este movimiento está presente, se está consiguiendo una buena aireación pulmonar. Si está ausente, la adecuada apertura de la vía aérea y la aireación pulmonar no se pueden confirmar. Sin una adecuada ventilación pulmonar las compresiones torácicas serán inefectivas, por tanto, se debe confirmar la adecuada ventilación pulmonar antes de continuar con el soporte circulatorio. Algunos reanimadores aseguran la ventilación pulmonar mediante la intubación traqueal, pero ello requiere experiencia y práctica para poder realizarla con efectividad. Si se carece del adiestramiento adecuado en esta técnica y la frecuencia cardíaca desciende, se debe reevaluar la vía aérea y aportar una ventilación de soporte hasta la llegada de algún reanimador con experiencia en la intubación.

Se continuará con el soporte ventilatorio hasta que el niño adquiera una respiración normal regular.

Esquema de la resucitación neonatal

Soporte circulatorio

El soporte cardiaco mediante las compresiones torácicas solamente es efectivo después de haber conseguido que los pulmones hayan sido insuflados. Se deben iniciar las compresiones torácicas si la frecuencia cardiaca está por debajo de los 60 latidos por min.⁻¹, pese a una adecuada ventilación. La técnica más adecuada consiste en colocar los dos pulgares uno al lado del otro en el tercio inferior del esternón, con el resto de los dedos rodeando el torso y sujetando la espalda (Figura 6.13).^{21,22,25,278,279}

Figura 6.13 Ventilación y compresiones torácicas en el recién nacido.

El tercio inferior del esternón se deprime hasta una profundidad aproximada de un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. La relación compresión /relajación, con una fase discretamente más corta para la compresión, ofrece ventajas teóricas en cuanto al flujo sanguíneo en el lactante muy pequeño.²⁸⁰ No se deben separar los pulgares del esternón durante la fase de relajación, pero sí permitir que el tórax alcance la posición de relajación entre las compresiones. Usar la relación 3:1 compresión/ventilación, intentando conseguir aproximadamente 120 actuaciones por min.⁻¹, p ej. aproximadamente 90 compresiones y 30 respiraciones. No obstante, es más importante la calidad de las compresiones y las ventilaciones que su frecuencia.²⁸¹

Evaluar la frecuencia cardiaca a los 30s y posteriormente con regularidad. Se deben discontinuar las compresiones torácicas cuando la frecuencia cardiaca espontánea esté por encima de los 60 latidos por min.⁻¹

Fármacos

El empleo de fármacos rara vez está indicado en la resucitación neonatal. La bradicardia en el neonato está causada normalmente por una inadecuada insuflación pulmonar o por hipoxia profunda, y el establecer una ventilación adecuada es el tratamiento más importante para su corrección. Sin embargo, si la frecuencia cardiaca permanece por debajo de los 60 latidos por min.⁻¹ pese a una adecuada ventilación y compresiones

torácicas, pueden resultar necesarios los fármacos. Se presume que estos fármacos ejercen su acción sobre el corazón y se deben administrar porque la función cardiaca es inadecuada. Por consiguiente, es necesario administrarlos lo más cerca posible del corazón, lo ideal sería por un catéter venoso insertado rápidamente en el cordón umbilical. (Figura 6.14).

Figura 6.14 Cordón umbilical del recién nacido con las arterias y vena.

Adrenalina

Pese a la ausencia de datos en humanos, resulta razonable continuar con el empleo de adrenalina, cuando pese una adecuada ventilación y compresiones torácicas, la frecuencia cardíaca no ha aumentado por encima de los 60 latidos por min.⁻¹ Se empleará la vía venosa tan pronto como se establezca el acceso IV. La dosis IV recomendada es de 10-30 mcg Kg.⁻¹ La vía intratraqueal no se recomienda (ver más adelante), pero si se emplea, es muy posible que dosis inferiores a los 30 mcg Kg.⁻¹ resulten inefectivas. Intentar dosis superiores (por encima de los 100 mcg Kg.⁻¹) La seguridad de estas dosis traqueales tan altas no ha sido estudiada. No se deben administrar dosis IV altas.

Bicarbonato

Si pese a una adecuada ventilación y unas adecuadas compresiones torácicas, no conseguimos un gasto cardíaco espontáneo efectivo, la reversión de la acidosis intracardiaca puede mejorar la función miocárdica y lograr la circulación espontánea. Administrar 1-2 mmol Kg.⁻¹ IV.

Líquidos

Se debe considerar la administración de líquidos ante la sospecha de pérdida sanguínea, o si el niño se encuentra en situación de shock (pálido, con mala perfusión, pulso débil) y no se produce una respuesta adecuada con otras maniobras de resucitación. En ausencia de sangre adecuada (por ejemplo sangre Rh – irradiada y depleccionada de leucocitos) la solución de elección para restaurar el volumen IV en el paritorio es un cristaloides isotónico por encima de la albúmina. Administrar un bolo de 10-20 ml Kg.⁻¹

Detención de la resucitación

Las indicaciones para detener la resucitación serán determinadas por comités tanto nacionales como internacionales. Aún así, los datos recogidos de niños que nacen sin signos de vida y permanecen sin ellos durante 10 minutos o más, revelan tanto una alta

mortalidad como alteraciones severas en el desarrollo neurológico. Por consiguiente, tras 10 min. de maniobras de resucitación adecuadas y sin detenciones, si continúan sin existir signos de vida puede justificarse la suspensión de las maniobras de resucitación.

Comunicación con los padres

Es de vital importancia que el equipo encargado del cuidado del niño, mantenga informados a los padres sobre la evolución del recién nacido. Una vez que ha tenido lugar el parto, se deben seguir las pautas localmente establecidas y, si es posible, llevar al niño con la madre en cuanto haya oportunidad.

Si se precisa resucitación, se debe proporcionar información completa a los padres y explicarles en qué momento va a ser necesaria su presencia.

El jefe de pediatría ha de ser quien tome la decisión de no continuar con la resucitación . Cuando sea posible, la decisión de emprender maniobras de resucitación en un gran prematuro ha de ser una decisión consensuada entre los padres y el pediatra responsable. Cuando se preven dificultades, por ejemplo en el caso de graves malformaciones congénitas, las opciones y el pronóstico deben ser discutidos antes del nacimiento con los padres, matronas, obstetras y personas que vayan a atender el parto. Todas las discusiones y decisiones deben ser cuidadosamente registradas en la historia clínica de la madre antes del parto, y en la del niño después del nacimiento.

Cuestiones específicas tratadas en la 2005 Consensus Conference.

Mantenimiento de la temperatura normal en los niños pretérmino

Es significativo que los niños pretérmino permanezcan hipotérmicos pese a la aplicación cuidadosa de las técnicas tradicionales para mantener la temperatura (secarlos, envolverlos en mantas, y colocarlos bajo calor radiante).²⁸² Diversos estudios aleatorios controlados así como estudios de observación, han demostrado cómo el colocar al niño pretérmino bajo una fuente de calor radiante y posteriormente cubrirle con un paño plastificado sin secarle, mejora significativamente la temperatura en el momento de la admisión en la unidad de cuidados intensivos, en comparación con las técnicas tradicionales.²⁸³⁻²⁸⁵ La temperatura del niño debe controlarse estrechamente pues se ha descrito que con esta técnica, también existe riesgo, aunque pequeño, de hipotermia.²⁸⁶ Todos los procedimientos llevados a cabo durante la resucitación, incluyendo la intubación, las compresiones torácicas y la inserción de catéteres, deben ser realizados sin retirar el plástico.

Se ha señalado que los niños que nacen de madres con fiebre tienen un mayor riesgo de depresión respiratoria, convulsiones neonatales, mortalidad precoz y parálisis cerebral.²⁸⁶⁻²⁸⁸ Los estudios llevados a cabo en animales de experimentación demuestran como la presencia de fiebre durante o después de un episodio de isquemia se asocia a daño cerebral^{233,289}. En consecuencia, ha de evitarse la hipertermia.

Meconio

Hace cinco años, un amplio estudio randomizado y controlado vino a demostrar que no resultaba beneficiosa la intubación y aspiración agresiva de la tráquea en un niño vigoroso en el momento del nacimiento.²⁹⁰ Un amplio estudio multicéntrico más reciente, igualmente randomizado y controlado, ha demostrado que la aspiración del líquido meconial de la nariz y la boca del niño antes de la expulsión del tórax, (aspiración intraparto) tampoco disminuye la incidencia o la severidad del síndrome de aspiración meconial.²⁹¹ Por tanto, no se recomienda la aspiración intraparto. Sin embargo, en la actualidad se sigue recomendando la intubación y aspiración de la tráquea en el caso de un niño hipotónico con líquido meconial teñido.

Oxígeno al 100% o aire

En los últimos años, múltiples estudios han profundizado en el daño tisular potencial por los radicales libres del oxígeno. Pero también se produce daño tisular secundario a la falta de oxígeno durante un episodio de asfixia y con posterioridad a él. Los estudios realizados que examinan la presión sanguínea, la perfusión cerebral y varias determinaciones bioquímicas relacionadas con el daño tisular, realizados en animales asfixiados y reanimados con oxígeno al 100% vs. oxígeno al 21%, han presentado resultados contradictorios.²⁹²⁻²⁹⁶ Un estudio realizado en niños pretérmino (por debajo de las 33 semanas de gestación) demuestra que los cerebros expuestos a concentraciones de O₂ del 80%, presentan un flujo cerebral inferior a los expuestos a concentraciones de O₂ del 21%.²⁹⁷ Sin embargo, algunos datos obtenidos en animales de experimentación demuestran el efecto contrario, disminución de la presión sanguínea y el flujo cerebral en los ventilados con aire, en comparación con los ventilados con O₂ al 100%.²⁹² Un metaanálisis sobre cuatro estudios realizados en humanos, demuestra una disminución de la mortalidad y la inexistencia de daño tisular en niños reanimados con aire, en comparación con los niños reanimados con O₂ al 100%. No obstante existen múltiples reservas en cuanto a la metodología empleada en estos estudios, de modo que los resultados deben ser interpretados con precaución.^{80,298}

En la actualidad, el tratamiento estándar de la resucitación es el empleo de O₂ al 100%. Sin embargo, algunos clínicos pueden preferir iniciar la resucitación con concentraciones de oxígeno inferiores, y hay algunos que prefieren empezar con aire ambiente. Los datos

sugieren que esta actitud puede ser razonable. De todas formas hay que asegurar, siempre que sea posible, la existencia de una fuente de oxígeno, para el caso en que no se produzca una rápida mejoría del niño tras la aireación adecuada de los pulmones. Si no se dispone de esta fuente de oxígeno, se ventilarán los pulmones con aire. El oxígeno suplementario se recomienda para los niños que respiran adecuadamente pero presentan cianosis central

. La monitorización de la saturación de oxígeno en los niños durante la resucitación, puede ser beneficiosa, pero varios estudios han concluido que recién nacidos sanos pueden tardar más de 10 minutos en alcanzar una saturación de oxígeno alrededor del 95% en la zona pre-ductal y más de una hora en conseguir la misma cifra post-ductal. ²⁹⁹⁻³⁰¹

La administración de concentraciones variables de oxígeno detectadas por la pulsioximetría puede mejorar la capacidad de alcanzar saturaciones de oxígeno “normales” más rápidamente evitando la “hiperoxia”, pero no se ha determinado la definición de ambos términos en el neonato. El oxígeno es una droga, y la lesión por oxidantes es más fácil que aparezca teóricamente en los niños pretérmino.

Respiraciones iniciales y ventilación asistida

En niños a término, las insuflaciones iniciales espontáneas o asistidas, son capaces de generar una capacidad residual funcional (CRF)³⁰²⁻³⁰⁹ No se han determinado la presión óptima, tiempo de insuflación y flujo necesarios para alcanzar una CRF efectiva. Un pico de presión de insuflación media de 30-40 cm. H₂O (con un tiempo indeterminado de insuflación) normalmente sirve para ventilar adecuadamente a un niño sin respuesta³⁰⁵⁻

^{307,309} Habitualmente se utilizan unas frecuencias de ventilación asistida entre 30-60 por minuto⁻¹, pero no se ha investigado la eficacia relativa de diferentes frecuencias.

El primer signo de que la ventilación suministrada es la adecuada es la rápida mejoría de la frecuencia cardiaca; si la frecuencia cardiaca no mejora se debe observar el movimiento pasivo del tórax. El pico inicial de presión necesario para la insuflación pulmonar es variable e impredecible, y debe individualizarse para alcanzar mejoría de la frecuencia cardiaca o de los movimientos torácicos con cada ventilación. Cuando se monitoriza la presión, puede resultar eficaz una presión inicial de 20 cm. de H₂O, pero en ocasiones, en algunos niños nacidos a término, son necesarias presiones de 30-40 cm. de H₂O o superiores. Si la presión solo puede medirse por la aplicación de una válvula de sobrepresión no ajustable, se empleará la presión mínima capaz de conseguir una mejoría de la frecuencia cardiaca. No existen datos suficientes como para recomendar un tiempo ideal de insuflación. En resumen, se debe suministrar ventilación artificial a una frecuencia de 30-60 respiraciones por min.⁻¹ para conseguir o mantener rápidamente una frecuencia cardiaca por encima de los 100 latidos por min.⁻¹

Ventilación asistida en los niños pretérmino

Los estudios realizados en animales de experimentación demuestran la facilidad con la que los pulmones inmaduros resultan dañados al ser expuestos a grandes volúmenes inmediatamente después del nacimiento; por el contrario, el empleo y mantenimiento de PEEP tras el nacimiento protege del daño pulmonar y además mejora la complianza y el intercambio gaseoso.^{311,312} Las series de casos realizados en humanos demuestran como muchos de los niños apnéicos pretérmino pueden ser ventilados con una presión inicial de insuflación de 20-25 cm. de H₂O, si bien algunos de ellos necesitan presiones más altas.^{313,314}

Cuando se ventila a pacientes pretérmino, un movimiento pasivo demasiado obvio de la pared torácica puede indicar volúmenes tidales demasiado altos, lo cual indica que se deben evitar. La monitorización de la presión puede ayudar a suministrar una ventilación consistente sin presiones excesivas. Si se precisa VPPI, muchos de los niños pretérmino

pueden ser ventilados adecuadamente con presiones iniciales de 20-25 cm. de H₂O. Si no se obtiene una rápida mejoría de la frecuencia cardiaca o un movimiento pasivo adecuado del tórax, es posible que se precisen presiones más altas. Si es necesario continuar con la VPPI, la adicción de PEEP puede resultar beneficiosa. La presión positiva continua en la vía aérea durante la respiración espontánea (CPAP) puede resultar igualmente beneficiosa cuando se aplica a niños pretérmino inmediatamente después del nacimiento.³¹⁴

Dispositivos

La ventilación puede conseguirse de forma adecuada con cualquier dispositivo mecánico designado para regular la presión, tipo bolsa hinchable por flujo (bolsa de anestesia), autohinchable (ambú), o con una pieza en T.³¹⁵⁻³¹⁷ Las válvulas limitadoras de flujo (*blow-off*) de las bolsas autohinchables (ambú) son dependientes del flujo y las presiones generadas pueden exceder los valores especificados por el fabricante.³¹⁸ Las presiones diana de insuflación, así como tiempos inspiratorios prolongados, se consiguen de forma más consistente en los modelos mecánicos, cuando se emplea la pieza en T que cuando se emplea la bolsa autohinchable,³¹⁹ aunque las implicaciones clínicas de este hallazgo no están claras. Se precisa mayor adiestramiento para suministrar una adecuada presión con las bolsas hinchables por flujo que con las autohinchables.³²⁰ Tanto las bolsas autohinchables, como las hinchables por flujo o la pieza en T, han sido designadas para regular o limitar la presión aplicada a la vía aérea y pueden emplearse para ventilar al neonato.

La mascarilla laríngea (LMA) resulta efectiva para ventilar a niños a término o que se aproximen a ello.^{323,324} Tres series de casos demuestran que la mascarilla laríngea puede suministrar una ventilación adecuada en un marco de tiempo aceptable dentro de las guías de resucitación actuales, aunque los niños incluidos en los estudios no habían sido reanimados.^{322,325,326} Un estudio controlado y aleatorio demuestra que cuando la ventilación con bolsa-mascarilla resulta infructuosa, no existe diferencia entre el empleo de la LMA o el tubo traqueal.³²¹ No está claro si se pueden generalizar las conclusiones de este estudio, ya que todas las mascarillas fueron insertadas por personal experimentado.

Algunos estudios publicados demuestran la eficacia para la ventilación con la LMA en los casos en los que no se puede ventilar con bolsa-mascarilla y la intubación traqueal resulta fallida o imposible.³²⁷⁻³²⁹ Todavía existen pocas evidencias clínicas para recomendar el empleo rutinario de la LMA como dispositivo inicial en la resucitación neonatal. Igualmente, hay ciertas reservas en cuanto a su efectividad en determinadas circunstancias como son:

- Cuando se precisan compresiones torácicas
- En niños de muy bajo peso (VLBW)
- Cuando el líquido meconial está teñido

Tabla 6.1 Cálculo del tamaño del tubo endotraqueal y profundidad de inserción^a

< 1 < 28 2.5 6.5 – 7

1 - 2 28 – 34 3.0 7 – 8

2 – 3 34 – 38 3.0/3.5 8 – 9

> 3 > 38 3.5/4.0 > 9

^a La profundidad de inserción medida desde el labio superior (cm.) = peso en Kg. + 6 cm.

Confirmación de la colocación del tubo traqueal

Se debe considerar la intubación traqueal en múltiples situaciones durante la resucitación neonatal

- Cuando se precisa aspirar meconio o cualquier otra sustancia que obstruya la tráquea
- Si la ventilación bolsa-mascarilla resulta inefectiva o va a ser prolongada
- Cuando se realizan compresiones torácicas
- En circunstancias especiales (por ejemplo hernia diafragmática congénita o peso al nacer por debajo de los 1000g)

El empleo de la intubación y el momento en el que se va a realizar dependerá, entre otras circunstancias, de la formación y la destreza del reanimador que la va a llevar a cabo. Tras la intubación traqueal y el inicio de la VPPI, el mejor indicador de la correcta posición del tubo en el árbol traqueal es la mejoría inmediata de la frecuencia cardíaca.³³⁰ La detección del CO₂ exhalado resulta efectiva para la confirmación de la colocación del tubo en la tráquea, incluso en los niños de muy bajo peso.³³¹⁻³³⁴ La detección del CO₂ expirado en pacientes con adecuado gasto cardíaco confirma la colocación del tubo en la tráquea, mientras que su ausencia provocará una fuerte sospecha de su colocación en el esófago.^{331,333} La existencia de un flujo pulmonar pequeño o ausente, o la obstrucción de la tráquea conducirán a la ausencia de CO₂ exhalado, aunque la posición del tubo endotraqueal sea correcta. La colocación del tubo en la tráquea es correctamente identificable en casi todos los neonatos que no están en parada⁹⁹. Sin embargo, en los pacientes en un estado crítico con bajo gasto , la incapacidad para detectar el CO₂ exhalado puede conducir a extubaciones innecesarias. Otros indicadores de la correcta colocación del tubo son la condensación del gas humidificado en el tubo durante la espiración, y la presencia o ausencia de movimientos torácicos, pero estos métodos no han sido evaluados sistemáticamente en los neonatos.

La colocación del tubo en la tráquea (Figura 6.1) puede confirmarse visualmente durante la intubación y, en muchos casos, se confirmará por la rápida mejoría de la frecuencia cardiaca, al ventilar a través del tubo endotraqueal. Si la frecuencia cardiaca permanece lenta, la causa más frecuente es que el tubo no esté correctamente colocado. Se debe comprobar la colocación del tubo, bien por visualización directa, o por la observación de la onda del CO₂ exhalado.

Vías de administración y dosis de adrenalina

No existen estudios controlados realizados con placebo que hayan evaluado el empleo de la adrenalina en cualquier estadio de la resucitación neonatal. Un estudio pediátrico¹⁴⁸ y diversos estudios realizados en animales recién nacidos^{335,336} muestran que no se aprecian los beneficios del empleo durante la resucitación de dosis altas de adrenalina (100 mcg. Kg.⁻¹) en las tasas de supervivencia ni de daño neurológico.

Los estudio realizados en animales de experimentación y en seres humanos adultos demuestran que cuando la adrenalina se administra por la vía endotraqueal, se precisan dosis considerablemente más altas para alcanzar niveles plasmáticos adecuados que las empleadas normalmente.³³⁷⁻³³⁹ Un único estudio realizado en animales recién nacidos demuestra la ausencia de efectividad del empleo de adrenalina a las dosis empleadas normalmente (10 mcg. Kg.⁻¹)¹²⁶ Un estudio realizado en nueve pacientes neonatales demuestra la absorción de adrenalina a través de la tráquea, pero los autores emplean dosis de adrenalina 7-25 veces más altas de las recomendadas normalmente.³⁴⁰

Cuidados post resucitación

Los niños que han sido reanimados pueden deteriorarse. Por ello, una vez restablecidas una circulación y ventilación adecuadas, el niño se debe mantener o transportar a un ambiente en el que pueda ser vigilado constantemente y en el que se puedan anticipar los cuidados necesarios.

Glucosa

En estudios realizados en animales de experimentación, recién nacidos, tras un episodio de asfixia y posterior resucitación, la hipoglucemia se ha asociado a resultados neurológicos adversos.³⁴¹ Los animales de experimentación recién nacidos que presentan hipoglucemia durante un episodio hipóxico-isquémico, presentan con mayor frecuencia áreas más amplias de infarto cerebral y/o disminución de la supervivencia que los grupos de control.^{342,343.}

Un único estudio clínico demuestra la asociación entre hipoglucemia y pobres resultados neurológicos tras la asfixia perinatal.³⁴⁴ Ningún estudio clínico neonatal ha investigado la relación entre hiperglucemia y resultados neurológicos, aunque en adultos sí se ha visto la relación entre hiperglucemia y empeoramiento de estos resultados.³⁴⁵ El intervalo idóneo de concentraciones plasmáticas de glucosa asociado a un menor daño neurológico tras un periodo de asfixia y resucitación no ha sido establecido de forma fehaciente. Por tanto, en los niños que precisen resucitación importante, los niveles de glucemia deben ser cuidadosamente monitorizados y mantenidos dentro del rango de la normalidad.

Hipotermia inducida

En un estudio multicéntrico que engloba a pacientes neonatales que habían sufrido asfixia (indicada por la necesidad de resucitación en el momento de nacer, acidosis metabólica y encefalopatía precoz) la realización de un enfriamiento selectivo central (34.5º C) no sirvió para reducir significativamente el número de niños con discapacidad severa entre los supervivientes a los 18 meses, pero sin embargo sí se observó un beneficio significativo en el subgrupo que presentaba una encefalopatía moderada, a juzgar por la amplitud de

la electroencefalografía integrada.²²⁰ Los lactantes con una supresión electroencefalográfica severa y convulsiones no se benefician del tratamiento³⁴⁶. Un segundo estudio piloto controlado, pequeño, realizado en niños asfixiados en los que se indujo hipotermia sistémica precoz, muestra un escaso número de muertes y discapacidad a los 12 meses. La hipotermia moderada se asocia con bradicardia y aumento de la tensión arterial, que habitualmente no requieren tratamiento, pero un aumento rápido de la temperatura puede causar hipotensión.³⁴⁷ La hipotermia profunda (temperatura central por debajo de los 33° C) puede provocar arritmias, sangrado, trombosis y sepsis, pero estudios múltiples no han demostrado la aparición de estas complicaciones con el empleo de grados moderados de hipotermia.^{220,348}

No existen suficientes datos para recomendar el empleo rutinario de una hipotermia moderada sistémica o cerebral selectiva tras la resucitación de niños con sospecha de asfixia. Se necesitan más estudios para poder determinar qué niños pueden resultar más beneficiados por estas técnicas, así como qué método de enfriamiento parece más efectivo.

Inicio o cese de la resucitación

La morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos varía de acuerdo con la región y la disponibilidad de recursos.³⁴⁹

Los estudios sociológicos revelan que los padres desean tener un papel más importante en la decisión de iniciar y continuar el soporte vital de aquellos niños en estado crítico.³⁵⁰

Existen grandes discrepancias entre los reanimadores acerca de los beneficios y las desventajas de los tratamientos agresivos en este tipo de pacientes.^{351,352}

Inicio de la resucitación

Es posible identificar aquellas condiciones asociadas con una alta mortalidad y pobres resultados, en las que el inicio de las maniobras de resucitación se puede considerar razonable, particularmente si existe la oportunidad de discutirlo previamente con los padres.^{282,353} Resulta un objetivo importante el abordaje, coordinado y consistente de cada caso, entre los equipos obstétrico, neonatal y los padres. El comienzo de la resucitación, así como el cese del soporte vital durante o tras la resucitación, son considerados éticamente similares por mucha gente, y el personal médico no ha de tener dudas en el cese del soporte vital cuando la supervivencia funcional sea imposible.

Las siguientes guías deben ser interpretadas según los datos regionales recogidos.

- Cuando la gestación, el peso al nacer y/o las anomalías congénitas, se asocian a una muerte prematura, y a un elevado e inaceptable índice de morbilidad entre los escasos supervivientes, no se aconseja la resucitación. Se han publicado ejemplos de grandes prematuros (con un periodo de gestación < 23 semanas y/o un peso al nacer < 400g), y anomalías como una anencefalia o una trisomía confirmada 13 o 18.
- La resucitación se aconseja en la mayoría de los casos cuando la posibilidad de supervivencia es elevada y el nivel de morbilidad aceptable. Generalmente en este apartado se incluye a los bebés con un periodo de gestación de 25 semanas o mayor (a no ser que exista la evidencia de compromiso fetal como infección intrauterina o hipoxia-isquemia), y a aquellos con múltiples malformaciones congénitas.
- El deseo de resucitación de los padres será aceptado en el caso de que el pronóstico sea incierto, con un margen de supervivencia límite y una tasa de morbilidad relativamente alta, y que se prevea una elevada carga del niño.

Cese de los esfuerzos de resucitación

Los datos recogidos de niños con ausencia de signos de vida al nacer, y que permanecen en esta situación 10 o más minutos, muestran tanto una elevada mortalidad como una

discapacidad cerebral severa.^{354,355} Por tanto, tras 10 minutos de resucitación adecuada e ininterrumpida, en el caso de continuar con ausencia de signos de vida, puede estar justificado el detener las maniobras de resucitación.

Bibliografía

1. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1994;27:91-105.
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95-6.
3. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:223-9.
4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:231-4.
5. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3-430.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I-1-I-370.
7. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
8. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, in press.
9. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
10. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137-42.
11. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest”. *Circulation* 2000;101:1743-8.
12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33: 195-205.

13. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893-9.
14. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 2002;54:259-64.
15. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
16. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147-57.
17. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173-81.
18. Whyte SD, Wyllie JP. Paediatric basic life support: a practical assessment. *Resuscitation* 1999;41:153-217.
19. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102-6.
20. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation* 2000;44:43-6.
21. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
22. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
23. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Twothumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000;7:1077-82.
24. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213-6.
25. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
26. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205-8.
27. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051-3.
28. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005;90:310-1.
29. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185-96.
30. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator

- algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483-8.
31. Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCOR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237-43.
32. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30:S145-7.
33. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736-41.
34. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189-97.
35. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
36. Rossano JQ, Schiff L, Kenney MA, Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:320-1.
37. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159-63.
38. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
39. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9-16.
40. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
41. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
42. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:187-200.
43. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
44. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
45. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary

resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.

46. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.

47. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.

48. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.

49. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40, viii.

50. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107-16.

51. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195-201.

52. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catoire J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878-80.

53. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs

of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255-61.

54. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413-7.

55. Hedges JR, Dronen SC, Feero S, Hawkins S, Syverud SA, Shultz B. Succinylcholine-assisted intubations in prehospital care. *Ann Emerg Med* 1988;17:469-72.

56. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664-8.

57. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7-11.

58. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475-8.

59. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41-5.

60. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125-7.

61. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapidsequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31-7.
62. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134-41.
63. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-43.
64. Kaye K, Frascione RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235-40.
65. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717-24.
66. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393-403.
67. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
68. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
69. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31.
70. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
71. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
72. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
73. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of outofhospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
74. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
75. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
76. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
77. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682-7.
78. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
79. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
80. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002273.
81. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100%

- oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510-7.
82. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642-7.
83. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233-9.
84. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-51.
85. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
86. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
87. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *AMA* 2005;293:305-10.
88. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
89. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-60.
90. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531-6.
91. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283-90.
92. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3-6.
93. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Ann Emerg Med* 1992;21:142-5.
94. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1): 1042-4.
95. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
96. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
97. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
98. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
99. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
100. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.

101. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
102. Shariieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
103. Shariieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The selfinflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
104. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350-2.
105. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
106. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
107. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
108. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
109. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
110. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062-7.
111. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, Van-Lente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112-7.
112. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in new born emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126-9.
113. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74-5.
114. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123-7.
115. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183-6

116. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
117. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147-52.
118. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
119. Kissoon N, Idris A, Wenzel V, Murphy S, Rush W. Intraosseous and central venous blood acid-base relationship during cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:250-3.
120. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acidbase status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27: 1923-8.
121. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480-5.
122. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251-4.
123. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385-90.
124. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422-8.
125. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411-5.
126. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
127. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
128. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child* 1990;65:449-50.
129. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med* 1991;19:911-5.

130. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230-4.
131. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1989;27:35-8.
132. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314-7.
133. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174-80.
134. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55-62.
135. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.
136. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265-70.
137. Rocha e Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina (B Aires)* 1998; 58:393-402.
138. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363-7.
139. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41.
140. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135-42.
141. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378-83.
142. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171-81.
143. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185-91.

299-301

144. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
145. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
146. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41 [table of contents].
147. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227-37.
148. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350: 1722-30.
149. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403-8.
150. Dieckmann R, Vardis R. Highdose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901-13.
151. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282-90.
152. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, openchest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051-7.
153. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576-81.
154. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245-7.
155. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274-80.
156. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185-94.
157. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K, The OTAC Study Group. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? *Ann Emerg Med* 1998;32:544-53.
158. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86-9.
159. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9.
160. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2.
161. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V.

- Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329-36.
162. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
163. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43-6.
164. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *Jama* 2003;290:2041-7.
165. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
166. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
167. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219-23.
168. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashlach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15.
169. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
170. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046-53.
171. Wang L. Congenital long QT syndrome: 50 years of electrophysiological research from cell to bedside. *Acta Cardiologica* 2003;58:133-8.
172. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B, Sotalol Multicenter Study Group. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. *Am Heart J* 1995;129:87-97.
173. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347-59.
174. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227-43.
175. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123-8.
176. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766-70.
177. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427-34.
178. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957-62.
179. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777-83.

180. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149-56.
181. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
182. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914-8.
183. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29-32.
184. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002;55:59.
185. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101(pt 1):393-7.
186. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985;11:513-20.
187. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107-11.
188. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484-91.
189. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37-40.
190. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(Suppl.):N193-5.
191. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25: 492-4.
192. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
193. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
194. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.
195. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
196. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853-9.
197. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
198. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246-50.
199. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with

- asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
200. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
201. Bianconi L, Castro AMD, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebocontrolled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265-73.
202. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880-4.
203. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatrica Japonica* 1998;40:567-72.
204. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardio-Thoracic Surg* 2002;21:255-9.
205. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573-7.
206. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607-11.
207. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for shortterm treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16-9.
208. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
209. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445-9.
210. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147-52.
211. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961-72.
212. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744-54.
213. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294-300.
214. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65-73.
215. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric neardrowning. *Crit Care Med* 1988;16:331-5.
216. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:131-7.
217. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL, et al. Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats.

- Crit Care Med 2000;28:3511-6.
218. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
219. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
220. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
221. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
222. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82: 222-7.
223. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics* 1998;102:885-92.
224. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
225. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81.
226. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
227. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347-51.
228. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697-705.
229. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2. Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30:757-69.
230. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
231. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
232. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
233. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrene or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996;92:447-53.
234. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an antiinflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
235. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469-71.
236. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473-9.

237. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260-5.
238. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Longterm outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005;64:79-85.
239. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.
240. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb III GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229-35.
241. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440-6.
242. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapiddeployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:305-11.
243. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296-300.
244. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45-57.
245. Bauchner H, Waring C, Vinci R. Parental presence during procedures in an emergency room: results from 50 observations. *Pediatrics* 1991;87:544-8.
246. Bauchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? *Pediatrics* 1989;84:907-9 [comment].
247. Bauchner H, Zuckerman B. Cocaine, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *J Pediatr* 1990;117:904-6.
248. Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y. Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. *Clin Pediatr (Phila)* 1996;35:2-4.
249. Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio CA, Harris RH. Family member presence during pediatric emergency department procedures. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:268-71.
250. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70-4.
251. Taylor N, Bonilla L, Silver P, Sagy M. Pediatric procedure: do parents want to be present? *Crit Care Med* 1996;24:A131.
252. Powers KS, Rubenstein JS. Family presence during invasive procedures in the pediatric intensive care unit: a prospective study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:955-8.
253. Cameron JA, Bond MJ, Pointer SC. Reducing the anxiety of children undergoing surgery: parental presence during anaesthetic induction. *J Paediatr Child Health* 1996;32:51-6.
254. Merritt KA, Sargent JR, Osborn LM. Attitudes regarding parental presence during medical procedures. *Am J Dis Child* 1990;144:270-1.
255. Wolfram RW, Turner ED. Effects of parental presence during children's venipuncture. *Acad Emerg Med* 1996;3:58-64.
256. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3-7.
257. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present

- during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400-5.
258. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673-5.
259. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104-6.
260. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614-7.
261. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32-42 [quiz 3].
262. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154-8.
263. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294-8.
264. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59-70.
265. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 7. Neonatal Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:293-303.
266. Resuscitation Council (UK). Resuscitation at birth. Newborn life support course provider manual. London, Resuscitation Council (UK); 2001.
267. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: an excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* E2000;106:29.
268. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgarscore newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
269. British Paediatric Association Working Party. Neonatal Resuscitation. London: British Paediatric Association; 1993.
270. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
271. Stephenson J, Du J, Tk O. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 1970;76:848-52.
272. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acidbase homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
273. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953:32.
274. Anonymous. Is the Apgar score outmoded? *Lancet* 1989;i:591-2.
275. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
276. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
277. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
278. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-

- 10.
279. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 1975;86:781-2.
280. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896-904.
281. Whyte SD, Sinha AK, Wyllie JP. Neonatal resuscitation: a practical assessment. *Resuscitation* 1999;40:21-5.
282. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659-71.
283. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547-51.
284. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr* 2002;9:238-44.
285. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739-40.
286. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat loss prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004;145:750-3.
287. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983-8.
288. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207-11.
289. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533-41 [discussion 41].
290. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1-7.
291. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597-602.
292. Solas AB, Kutzsche S, Vinje M, Saugstad OD. Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:340-5.
293. Solas AB, Kalous P, Saugstad OD. Reoxygenation with 100 or 21% oxygen after cerebral hypoxemia-ischemia-hypercapnia in newborn piglets. *Biol Neonate* 2004;85:105-11.
294. Solas AB, Munkeby BH, Saugstad OD. Comparison of short- and longduration oxygen treatment after cerebral asphyxia in newborn piglets. *Pediatr Res* 2004;56:125-31.
295. Huang CC, Yonetani M, Lajevardi N, Delivoria-Papadopoulos M, Wilson DF, Pastuszko A. Comparison of postasphyxial resuscitation with 100% and 21% oxygen on cortical oxygen pressure and striatal dopamine metabolism in newborn piglets. *J Neurochem* 1995;64:292-8.

296. Kutzsche S, Ilves P, Kirkeby OJ, Saugstad OD. Hydrogen peroxide production in leukocytes during cerebral hypoxia and reoxygenation with 100% or 21% oxygen in newborn piglets. *Pediatr Res* 2001;49:834-42.
297. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995;73:F81-6.
298. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329-33.
299. Harris AP, Sendak MJ, Donham RT. Changes in arterial oxygen saturation immediately after birth in the human neonate. *J Pediatr* 1986;109:117-9.
300. Reddy VK, Holzman IR, Wedgwood JF. Pulse oximetry saturations in the first 6 hours of life in normal term infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38:87-92.
301. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet* 2002;266:105-7.
302. Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study *Acta Paediatr* 1962;(Suppl. 135):121-9.
303. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 1981;99:787-91.
304. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716-24.
305. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969;75:47-58.
306. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991;66:39-42.
307. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635-9.
308. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189-93.
309. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031-6.
310. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;30:1446-53.
311. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]* 1980;88:359-67.
312. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198-204.
313. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69-72.
314. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961-

- 7.
315. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375-9.
316. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356-8.
317. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376-8.
318. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of fingertouch? *Arch Pediatr* 1996;3:1270-2.
319. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299-305.
320. Kanter RK. Evaluation of maskbag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761-3.
321. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol* 2002;18:115-21.
322. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. *Anesth Analg* 1999;89:642-3.
323. Brimacombe J, Gandini D. Airway rescue and drug delivery in an 800 g neonate with the laryngeal mask airway. *Paediatr Anaesth* 1999;9:178.
324. Lonnqvist PA. Successful use of laryngeal mask airway in low-weight expremature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature. *Anesthesiology* 1995;83:422-4.
325. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT. Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 1994;80:1248-53.
326. Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L. Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. *Resuscitation* 2004;60:291-6.
327. Hansen TG, Joensen H, Henneberg SW, Hole P. Laryngeal mask airway guided tracheal intubation in a neonate with the Pierre Robin syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:129-31.
328. Osses H, Poblete M, Asenjo F. Laryngeal mask for difficult intubation in children. *Paediatr Anaesth* 1999;9:399-401.
329. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J* 2002;81:223-6.
330. Palme-Kilander C, Tunell R, Chiwei Y. Pulmonary gas exchange immediately after birth in spontaneously breathing infants. *Arch Dis Child* 1993;68:6-10.
331. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable endtidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 1999;19:110-3.
332. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800-1.
333. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284-7.
334. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262-8.

335. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1996;24:1695-700.
336. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation* 1993;25:235-44.
337. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med* 1984;13:79-86.
338. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 1985;14:1044-8.
339. Redding JS, Asuncion JS, Pearson JW. Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anesth Analg* 1967;46:253-8.
340. Schwab KO, von Stockhausen HB. Plasma catecholamines after endotracheal administration of adrenaline during postnatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994;70:F213-7.
341. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151-62.
342. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73-9.
343. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138-42.
344. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361-6.
345. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318-27.
346. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11-7.
347. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000;106:92-9.
348. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 2002;110:377-85.
349. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608-16.
350. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110-4.
351. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the "Baby Doe" regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677-83.
352. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494-502.
353. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ*

2003;327:872.

354. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991;118:778-82.

355. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1210-4.