

# Peculiaridades del Paciente Pediátrico

Manuel García Górriz  
Francisca Munar Bauzà  
Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron

E-Mail: fmunar@vhebron.net

## Introducción

### 1. El Paciente Pediátrico

La edad pediátrica comprende desde el nacimiento hasta los 14 o 18 años, según los países, abarcando un variado surtido de pacientes -desde el neonato pretérmino hasta el adolescente- con muy diferentes características.

El niño como cualquier ser vivo debe adquirir todas las capacidades necesarias para sobrevivir en el medio lo más rápidamente posible. En esta adquisición hay dos procesos determinantes, el **crecimiento** (aumento de tamaño corporal) y el **desarrollo** (aumento de complejidad funcional), ambos serán muy importantes en el primer año de vida. Crecimiento y desarrollo hacen que el niño presente unas características propias y diferenciales en cuanto a morfología, fisiología, psicología (puede existir una escasa o nula colaboración tanto para realizar la valoración preanestésica como para realizar determinados procedimientos) y patología. Estas diferencias se acentúan, cuanto menor sea la edad, siendo máximas en el neonato y lactante (especialmente en el neonato pretérmino), para hacerse mínimas a partir de los 12 años.

Los pacientes pediátricos se pueden clasificar fácilmente según la edad, así distinguiremos:

- **Neonato:** Desde el nacimiento hasta el mes de vida ("newborn" en países anglosajones); neonatos **pretérmino** ("prematuros") son aquellos de menos de 37 semanas de gestación ("prematuro moderado" de 31 a 35 semanas de gestación y "prematuro extremo" de 24 a 30 semanas de gestación). La edad gestacional límite de viabilidad va descendiendo conforme progresa la neonatología, así actualmente se plantea reanimar fetos de más de 22 semanas de gestación, con las implicaciones que ello conlleva (éticas, religiosas, económicas). Hay que tener en cuenta que 24-26 semanas de gestación corresponden a fetos con un peso de alrededor de los 500 grs. con una supervivencia media del 50% y de éstos un 50% padecerán secuelas.

Este grupo de edad se caracteriza por la extrema inmadurez funcional, con una gran sensibilidad a todos los depresores del sistema nervioso (típicas las apneas postanestesia de los pretérmino) y cardiovascular. Tienen patologías características, como la enterocolitis necrotizante, la hemorragia intracraneal, el síndrome de la membrana hialina, etc., que requerirán en algunas ocasiones tratamiento quirúrgico (p. ej. perforaciones intestinales en la enterocolitis necrotizante).

- **Lactante:** Entre 1 mes y 12 meses ("infant" comprende de 1 hasta los 23 meses)

- **Niño:** De 1 a 12 años ("child"). Preescolares hasta los 5 años y escolares desde los 6 a los 12 años.

- **Adolescente:** De los 12 a los 18 años ("adolescents").

## 2. El Anestesiólogo Pediátrico

Para algunos anestesiólogos el paciente pediátrico, especialmente el de corta edad (neonatos, lactantes o niños pequeños), es un paciente potencialmente difícil y de riesgo debido a:

- **Poco hábito pediátrico:** La población general ha experimentado un progresivo envejecimiento (mayor demanda de asistencia sanitaria geriátrica), con un marcado descenso de la natalidad (menos pacientes pediátricos), si bien a partir del 2001 ha existido un ligero repunte de la natalidad a partir de la población inmigrante. A la par, el diagnóstico prenatal se ha generalizado y sofisticado, aumentando el número de abortos y disminuyendo radicalmente la patología quirúrgica neonatal grave y sus secuelas.

Habitualmente en los hospitales generales los anestesiólogos, en su práctica habitual, atienden esporádicamente niños (excepcionalmente neonatos o lactantes pequeños); casi siempre pacientes ASA I ó II que van a someterse a cirugía de complejidad baja o moderada. Es en los hospitales o centros pediátricos de referencia donde se dispone de la necesaria y costosa infraestructura humana y material necesaria para atender pacientes pediátricos de cualquier edad y estado físico, así como para realizar cirugía de alta complejidad (fetal, neonatal, trasplantes, cardíaca, torácica, neurocirugía, oncológica...). La anestesiología pediátrica se convierte en estos casos una auténtica superespecialidad.

- **Mayor dificultad y riesgo:** Los procedimientos invasivos son más difíciles de realizar y entrañan un mayor riesgo de iatrogenia debido a la mayor proximidad de las estructuras anatómicas, menor tamaño y a la escasez de material pediátrico. El amplio rango de edades, patologías y posologías hará imprescindible individualizar aún más el utillaje y los fármacos.

- **Poca tolerancia:** El paciente pediátrico ante las complicaciones deja un escaso tiempo de reacción, en especial los pacientes más pequeños, el manejo de vía aérea y la ventilación.

Por otra parte, la gran valoración social de los niños hace que exista muy escasa permisividad a los accidentes anestésicos en pacientes pediátricos, incluso en pacientes ASA III o superior con un elevado riesgo anestésico-quirúrgico.

## 3. El entrenamiento del Anestesiólogo Pediátrico

Si en anestesiología el conocimiento y el entrenamiento son importantes, en anestesiología pediátrica se convierte en imprescindible, por lo que se requerirá una amplia base teórica junto a una práctica suficiente y continuada para mantener el nivel de capacitación óptimo.

### I. Anatomía General

Si comparamos el **aspecto** de un recién nacido (RN) con un adulto (AD) veremos que es pequeño, con una cabeza grande, extremidades cortas, tórax pequeño y alargado y abdomen globuloso.

Si establecemos la **relación de tamaños RN/AD**, tendremos una relación de peso 1/20, de altura 1/3-4, de superficie corporal 1/9, pero una relación superficie corporal /

volumen corporal de 70/1, lo que condicionará unas pérdidas hídricas y calóricas muy importantes que se mantendrán hasta la edad preescolar.

La **composición corporal** también será diferente, así el agua corporal constituirá hasta el 85% del peso corporal total (PCT) de un pretérmino, será del 75% en un RN normal y similar a la del AD (60%) al finalizar la lactancia.

La **grasa corporal** se desarrolla al final del periodo fetal, representando un 12% del peso corporal de un RN, duplicándose a los 6 meses de edad (25%), al año es del 30% manteniéndose hasta la pubertad, en que se alcanzan los valores del AD, un 15% en los hombres y un 30% en las mujeres. La **musculatura** constituirá un 25% del PCT en un neonato, mientras que será un 40% de un AD. El **sistema nervioso central** del RN representa un 12% de su PCT, mientras que en el AD sólo es del 2%.

El **crecimiento** se evidencia por el aumento de peso y talla. En el niño no es uniforme, hay un ciclo de crecimiento muy rápido durante el primer año de vida, aumentando de los 2'5 a 4 Kg. que pesaba al nacer hasta los 10 Kg., después se enlentecerá hasta los 10 años, para volver a acelerarse en la pubertad. En el periodo puberal se establece patrón de crecimiento diferenciado entre niñas y niños, las niñas presentan un crecimiento más precoz en inicio, alcanzando antes el techo (justo antes de la menarquia), con una tendencia a ganar tejido graso. Los niños ganan masa corporal a expensas de aumentar más el tejido muscular, teniendo un crecimiento de inicio más tardío y mantenido.

El anestesiólogo debería reconocer a un niño con un peso anormal ya que una alteración en el crecimiento de origen no genético puede indicar una enfermedad de base importante que podría modificar significativamente el plan anestésico.

La **Cabeza** del niño es proporcionalmente mayor al cuerpo que la del AD (19 % de la superficie corporal frente al 9%), reduciéndose la proporción con el crecimiento.

#### **Estimación del peso y la talla de los a partir de la edad**

<b>Peso</b>	Recién Nacido	3 kg
	6 meses	6 kg
	9 meses	9 kg
	1-6 años	9 kg + 2 kg por año
	7-12 años	21 kg + 3 kg por año
<b>Talla</b>	Recién Nacido	50 cm
	0-24 meses	50cm + 2 cm por mes
	2-12 años	90 cm +6 cm por año

## **II. Respiratorio**

## Vía aérea

Entre las **características anatómicas** cabe destacar:

- El occipucio prominente y cuello corto de neonatos y lactantes que hace que la cabeza quede flexionada cuando el paciente está tumbado condiciona la posición de intubación.
- La macroglosia del lactante y las fosas nasales estrechas hacen que aumente la resistencia al flujo aéreo durante la ventilación. Además, la lengua grande dificulta la colocación y manipulación de la pala del laringoscopio.
- La epiglotis larga y 'flotante' descansa sobre la base de la lengua formando un ángulo de 45° con la pared anterior de la faringe ocluyendo parcialmente la entrada de la glotis. Ello hace que sea difícil de controlar con la pala del laringoscopio. Con la edad, la epiglotis, en forma de U invertida, se va abriendo y adquiriendo flexibilidad hasta adoptar la forma adulta de C invertida.
- La laringe tiene forma cónica hasta los 8-10 años. A diferencia del adulto, el cricoides es la porción más estrecha de la vía aérea. De aquí que tradicionalmente en menores de 8 años se utilicen tubos endotraqueales (TET) sin cuff, aunque hoy en día existan TET con cuff de baja presión, que a una presión pico de insuflación de 20 – 35 cm H<sub>2</sub>O permitan una fuga de aproximadamente del 10% a su alrededor. La utilización de un TET con cuff en niños pequeños es considerado de forma individual. La angulación de las cuerdas vocales y la estrechez subglótica desaparecen, con el desarrollo de los cartílagos cricoides y tiroides, entre los 8 y 12 años.
- La posición cefálica, entre la tercera y la cuarta vértebra cervical, y anterior de la laringe, formando un ángulo agudo entre base de la lengua y la glotis, hace que con la laringoscopia sea más difícil su visualización.
- Durante la inspiración, los aritenoides se inclinan hacia la abertura glótica, lo que facilita la aparición de estridor laríngeo, por disminución del calibre de la vía aérea.
- El estroma de la submucosa de la faringe, laringe y tráquea es laxo, y es muy susceptible a la inflamación y al edema cuando se irrita o traumatiza.
- Hiperplasia adenoamigdalara a partir de los 2 años, alcanzando su mayor tamaño entre los 4-7 años, que predispone a problemas ventilatorios durante la anestesia inhalatoria.
- La tráquea en el RN tiene un diámetro de 4-5 mm, con una longitud de unos 5 cm por lo que es fácil realizar una intubación bronquial selectiva con mínimos desplazamientos del tubo traqueal.
- El ángulo que forman los bronquios principales con respecto a la línea media es similar al del AD (bronquio derecho 30° y el izquierdo unos 47°), por lo que también en niños la intubación selectiva del bronquio derecho es más fácil.
- Las costillas son más horizontales que en el AD y las inferiores no tienen movilidad. La ventilación diafragmática es muy importante especialmente en los más pequeños. En éstos la presencia de cantidades importantes gas en el estómago (p.ej. tras ventilación con mascarilla facial o laríngea) dificulta la movilización diafragmática lo que favorece en algunos casos la insuficiencia respiratoria postanestesia.

Entre las **características fisiológicas** cabe destacar:

- Tienen una reserva de oxígeno baja y un aumentado consumo del mismo, lo que da lugar a una rápida aparición de hipoxemia y a una escasa tolerancia a la apnea.
- Hasta los 3-6 meses se consideran 'respiradores nasales exclusivos', por lo que una obstrucción nasal puede producir insuficiencia respiratoria importante.
- Durante la manipulación de la vía aérea la incidencia de laringospasmo y broncospasmo en menores de 9 años se triplica.
- Debido al menor calibre de la vía aérea la presencia de edema y/o secreciones en la región subglótica compromete mucho más al niño que al adulto.

- La vía aérea es elástica y fácilmente colapsable por lo que es muy sensible a variaciones de presión intra y extratorácica (p. ej. cuando el niño está llorando). Una extensión excesiva de la cabeza puede causar obstrucción al flujo de aire.
- Hasta los 8 años todos los músculos respiratorios están menos desarrollados por lo que en situaciones en las que aumenta el trabajo respiratorio aparece fácilmente fatiga muscular.
- La bradicardia secundaria a la manipulación de la vía aérea puede comprometer el gasto cardíaco, ya que éste depende sobre todo de la frecuencia cardíaca.

Las mejores condiciones para intubar a un niño o para ventilarlo con mascarilla, se obtienen haciendo coincidir el eje faríngeo, laríngeo y oral. En neonatos y lactantes es útil colocar un realce bajo los hombros y evitar la hiperextensión del cuello, ya que la tráquea inmadura se colapsa impidiendo el flujo aéreo. Los niños mayores de 6 años se colocan en la misma posición que los adultos (posición 'de olfateo'). En niños entre 6 meses y 6 años es más útil presionar sobre la laringe, haciéndola descender durante la intubación para colocar la glotis en la línea de visión.

<i>Calibre de los tubos endotraqueales en pediatría</i>			
<b>Edad</b>	<b>Diámetro Interno (ID)</b>	<b>Unidades Francesas</b>	<b>Longitud Labios/Traquea (*)</b>
Prematuro	2.5	10-12	10 cm
RN	3.0	12-14	11 cm
1-6 meses	3.5	16	11 cm
6-12 meses	4.0	18	12 cm
2 años	4.5	20	13 cm.
4 años	5.0	22	14 cm.
6 años	5.5	24	15-16 cm.
8 años	6.5	26	16-17 cm
10 años	7.0	28	17-18 cm.
12 años	7.5	30	18-20 cm.
Más de 14 años	8.0-9.0	32-36	20-24 cm.

(\*) En intubación nasal añadir 2-3 cm.

## **Pulmón**

### **Desarrollo pulmonar fetal**

El pulmón es uno de los órganos que sufre mayores transformaciones en el momento del nacimiento. El pulmón del feto se desarrolla en tres fases diferenciadas:

**Pulmón glandular:** Inicia su desarrollo a partir de una yema endodérmica situada en la base de la faringe, desde la cual se originarán la tráquea y los bronquios. Los bronquios lobares aparecen sobre la 6ª semana de gestación (SG) y el árbol traqueo-bronquial empieza su desarrollo sobre la 16ª SG. Hacia la 25ª SG el número de bronquios cartilagosos es similar al del AD. Durante los primeros días de la vida extra-uterina, se produce un aumento rápido de la longitud y del diámetro de los bronquios, pero sin aumentar su número. El examen microscópico del pulmón hasta la 10ª-16ª SG muestra un aspecto similar a cualquier otro órgano glandular del cuerpo humano.

**Pulmón canalicular:** Corresponde a la fase de formación de los bronquiolos, de los neumocitos membranosos tipo-I y de los neumocitos granulares tipo-II, dentro de los cuales se sitúan los corpúsculos que contienen los compuestos esenciales del surfactante. Los bronquiolos empiezan a aparecer como conductos sin células de revestimiento o con un revestimiento epitelial irregular. El desarrollo del epitelio bronquial y del aparato mucociliar se suele iniciar hacia la 10 SG.

**Pulmón viable:** Corresponde a la fase de aparición de los alvéolos, hecho que suele suceder entre la 24 y la 29 SG. Paralelamente se produce una maduración de los neumocitos tipo-II, junto a una difusión del surfactante contenido en los corpúsculos al seno del líquido alveolar. El RN a término tiene aproximadamente, unos 20 millones de alvéolos, progresivamente irán aumentando hasta alcanzar los 300-350 millones del pulmón AD, alrededor de los 8-9 años. Los macrófagos alveolares no aparecen hasta que se inicia el funcionamiento normal de vía aérea. Los neumocitos tipo-II acaban de madurar en esta fase. La incidencia de distres respiratorio disminuye rápidamente durante este periodo y es muy bajo tras la 35-36 SG.

Cuando se inicia la respiración en el momento del nacimiento y el aire reemplaza al líquido pulmonar, las células epiteliales de los alvéolos se recubren de una capa de acelular formada por líquido intraalveolar no reabsorbido y surfactante que reduce la tensión superficial de los alvéolos permitiendo una más fácil insuflación de los mismos. La producción de líquido intrapulmonar se inicia precozmente, produciéndose unos 3-5 ml por hora, que son deglutidos. El volumen de líquido que contienen los pulmones fetales es casi igual que su capacidad residual funcional. Este líquido es un ultrafiltrado plasmático rico en fosfolípidos, teniendo una tensión superficial similar a la del AD. A pesar de que el feto realiza algún movimiento respiratorio, el líquido pulmonar no contiene líquido amniótico. La ruptura prematura y prolongada de la membrana amniótica puede provocar una pérdida de líquido amniótico y a su vez de líquido intrapulmonar, lo cual puede inducir hipoplasia pulmonar.

### **Inicio de la respiración**

La primera insuflación de los pulmones se produce después de originarse una presión intratorácica negativa de -20 a -40 cm. de H<sub>2</sub>O. Los volúmenes inspiratorios oscilan entre los 20 y los 60 ml, muy superiores al volumen corriente del RN. Las siguientes respiraciones son de las mismas características, estableciéndose en los primeros 5 ó 10 minutos de la vida un volumen residual y un volumen corriente normal.

Los estímulos que desencadenan la primera respiración del RN son numerosos y diversos, la acidosis, hipercapnia, hipoxia, frío, estímulos táctiles y el pinzamiento del cordón umbilical son algunos de ellos. La espiración en esta fase de la vida se produce lenta e irregularmente, lo que parece ser útil para lograr una distribución uniforme del aire por todo el pulmón.

El control neurológico de la respiración está bien desarrollado en el RN, estando los reflejos barorreceptores y quimiorreceptores, tanto periféricos como centrales, activos. Los reflejos de estiramiento (Hering-Breuer y reflejo paradójico de Head) también son funcionales. La respiración del RN rara vez es regular, suele ser periódica, la aplicación de CPAP regulariza el ritmo respiratorio.

### **Compliance respiratoria**

La compliance es la relación entre un cambio de volumen dado y la presión requerida para producirlo. La compliance pulmonar total es la suma de la pulmonar más la de la caja torácica. La compliance pulmonar del RN es baja, aumentando rápidamente a medida que se expulsa el líquido intrapulmonar y alcanza los valores del AD (1-2 ml/cm H<sub>2</sub>O/Kg) hacia el final de la primera semana de vida. Al igual que la compliance pulmonar, la torácica es muy baja (especialmente en el prematuro), por lo que se opone escasamente a los movimientos del diafragma.

Los músculos intercostales juegan un papel muy importante en la respiración del lactante, al mantener la estabilidad de la caja torácica, cuando su acción se inhibe (por ejemplo, durante el sueño) aparece una respiración paradójica, con descenso de la ventilación minuto y alteraciones de la hematosis.

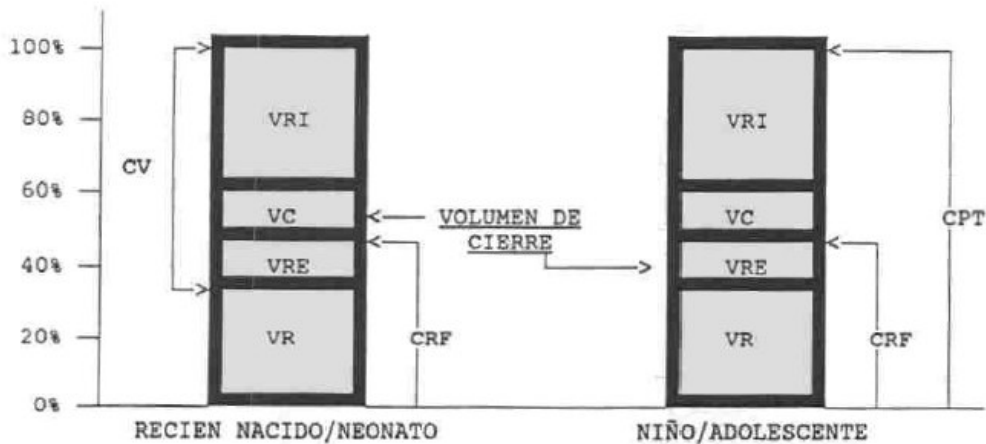
### **Volúmenes pulmonares**

Mientras que los volúmenes estáticos por kilogramo de peso (volumen corriente, capacidad pulmonar total...) en el neonato son sensiblemente diferentes a los del adulto, la ventilación alveolar por kilogramo es el doble a la del adulto debido al mayor consumo de oxígeno (6-8 vs. 3-4 ml/kg/min). En consecuencia, los cambios en la concentración de gases inspirados inducen cambios rápidos a nivel alveolo-arterial.

La **capacidad residual funcional** (CRF) es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal pasiva (es la suma del volumen de reserva espiratoria más el volumen residual). En este instante las fuerzas de retracción del pulmón están en equilibrio con las fuerzas expansoras de la caja torácica, siendo el flujo aéreo igual a cero. La CRF es aproximadamente el 50% de la capacidad pulmonar total. Al iniciar la respiración, el RN debe conseguir lo antes posible una CRF normal, dado que ello le permitirá una distribución regular del aire en los pulmones y una respiración con la máxima ventaja mecánica, un mínimo trabajo y estabilidad de los gases sanguíneos. La disminución de la CRF durante la anestesia es más importante cuanto menor es el niño. Ello hace que las reservas de oxígeno en períodos de apnea sean menores.

El **volumen de cierre** es el aire que queda en el pulmón a partir del instante en que se cierran las vías aéreas de pequeño calibre. En el AD suele producirse dentro del volumen de reserva espiratoria, por lo que es inferior a la CRF, mientras que en el RN y especialmente en el prematuro puede producirse prematuramente, en el área del volumen corriente, lo que da lugar a que el volumen de cierre sea superior a la CRF. Ello originará una mala distribución de la ventilación, alterándose el cociente

ventilación / perfusión, produciéndose insuficiencia respiratoria. La aplicación de PEEP durante la ventilación mecánica puede ser beneficiosa, al impedir el cierre prematuro de la pequeña vía aérea.



*CV: capacidad vital; VRI: volumen de reserva inspiratorio VC: volumen corriente  
VRE: volumen de reserva espiratorio; VR: volumen residual; CRF capacidad residual funcional; CPT: capacidad pulmonar total*

### Resistencia de las vías respiratorias

Es el gradiente de presión necesario para generar un flujo gaseoso a través de un sistema. Las resistencias pueden ser de dos tipos: a) Resistencias aéreas no elásticas (80%), provienen de la fricción de las moléculas gaseosas en las vías aéreas. b) Resistencias aéreas elásticas (20%), generadas por la distensión de los tejidos y por la fuerza de la tensión superficial que se desarrolla en la interfase gas / líquido en el ámbito de los alvéolos.

Cuando hay un aumento de resistencias en la vía aérea, para obtener un mismo volumen corriente inspiratorio es necesario lograr un aumento del gradiente de presión entre la boca y los alvéolos, es decir, un incremento de la presión intrapleurales (más negativa) con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio en respiración espontánea, o bien un aumento de la presión de insuflación en caso de que el niño esté sometido a ventilación artificial.

Según la ley de Poiseuille (ver cuadro inferior) el factor más importante en la generación de las resistencias al flujo gaseoso es el diámetro de las vías aéreas, por lo que la vía aérea distal será muy importante en su génesis.



$AP = \frac{V \times 8n \times L}{R^4}$	<p>AP = Gradiente de presión</p> <p>V = Débito gaseoso</p> <p>L = Longitud del tubo</p> <p>R = Radio del tubo</p> <p>n = Viscosidad del gas</p>
---	---

En el RN, las resistencias a nivel de vía aérea distal sólo suponen el 50 % de las resistencias no elásticas. Las estructuras supraglóticas (en especial la nariz) representan el 40 %. La intubación traqueal incrementa significativamente las resistencias, en función del diámetro interno (ID) del tubo empleado (cuanto menor es el calibre tanto mayor es la resistencia). La lesión de la mucosa respiratoria también puede conducir a una importante disminución del diámetro de la luz laríngea (inflamación, edema, sangrado, etc).

La vía aérea distal tiene tendencia a colapsarse durante la espiración y abrirse durante la inspiración ya que las resistencias son mayores durante la espiración. Este fenómeno se acentúa en los niños con patología bronquiales. La espiración debe ser lo suficientemente larga, con lo que evitaremos el atrapamiento de aire y el aumento secundario del espacio muerto. La utilización de PEEP también puede ser útil.

La resistencia de la vía aérea en el niño exige que las presiones de ventilación tengan que ser casi iguales a las del AD.

**PARAMETROS RESPIRATORIOS NORMALES**  
(Comparación con el Adulto)

Tipo de Parámetro	NIÑO	ADULTO
FRECUENCIA RESPIRATORIA : Resp/min	30-50	12-16
VOLUMEN CORRIENTE (Tidal) : ml/Kg ml	6-8 20-30	7 450
ESPACIO MUERTO FISIOLÓGICO : ml/Kg ml	2-3 7	2,2 150
RELACION VD/VT	0,3	0,3
VENTILACION ALVEOLAR : ml/min ml/m <sup>2</sup> /min	400 2,3	4200 2,3
CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL: ml/kg ml	30 90	34 2400
CONSUMO DE OXIGENO : ml/kg/min : ml/min	8-9 18	3 250
ELIMINACION DE CARBONICO : ml/kg/min	6	3
SUPERFICIE ALVEOLAR : m <sup>2</sup> : m <sup>2</sup> /kg	2,8 1	64-75 1
DIAMETRO ALVEOLAR : Micras	50	250

### III. Cardio-Vascular

#### Circulación fetal

La Circulación fetal se caracteriza por presentar:

- Presiones en arteria pulmonar (AP) ligeramente superiores a las de la Aorta (Ao).
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP) elevadas, similares a las resistencias vasculares sistémicas (RVS).
- Un débito sanguíneo pulmonar muy bajo, no superando el 7 % del gasto cardíaco.
- Existir dos "shunts" derecha / izquierda que derivan la mayor parte del gasto cardíaco, uno a nivel del Conducto Arterioso (CA) y otro a través del Foramen Oval (FO).

#### Circulación Neonatal

A partir del momento del nacimiento hay importantísimos cambios circulatorios:

- 1) Se establece la ventilación pulmonar.
  - 2) Se produce un aumento del débito sanguíneo pulmonar al cesar el débito placentario. Este aumento es de 4-5 litros en el primer día de vida.
  - 3) La PO<sub>2</sub> arterial (PaO<sub>2</sub>) y la PO<sub>2</sub> alveolar (PAO<sub>2</sub>) aumentan y la PCO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) disminuye.
  - 4) Las RVP bajan. El incremento de la PaO<sub>2</sub> produce una vasodilatación de los vasos pulmonares, a diferencia del resto de los territorios en los que produce vasoconstricción (en particular a nivel del CA).
  - 5) Las presiones en AP bajan a niveles similares a los del AD, a partir de la 3ª semana.
  - 6) Hasta la 3ª semana, las RVP del RN son muy sensibles a factores farmacológicos o metabólicos, así la hipoxia o la acidosis dan lugar a un incremento importante de la RVP.
  - 7) El prematuro se diferencia del RN en la ausencia de musculatura lisa al nivel de las arteriolas pulmonares, lo que da lugar a que desde el nacimiento se produzca una importante caída de las RVP, incluso en presencia de hipoxia o acidosis.
  - 8) En presencia de un "shunt" izquierda / derecha importante (CIA, CIV, persistencia del CA...), la aparición de insuficiencia cardíaca es más precoz en el prematuro que en el RN.
  - 9) El Conducto Arterioso provoca durante la gestación un "shunt" derecha / izquierda, que se invierte en cuanto desciende la presión de la AP (entre la 2ª y la 4ª hora de vida). El aumento de la PaO<sub>2</sub> da lugar a una vasoconstricción de dicho conducto, desapareciendo el "shunt" en el 58% de neonatos a término al 2º día y en el 98% al 4º día. Su cierre anatómico se produce después de los 15 días. Ante situaciones de hipoxia mantenida o por la acción de fármacos el CA tras su cierre puede re-permeabilizarse. Dado que la hipoxia también provoca un aumento de RVP y a que el FO tiene un cierre anatómico tardío podemos encontrarnos de nuevo con un patrón de circulación fetal. Por lo tanto, deberemos tener especial cuidado en no administrar burbujas de aire por el riesgo de embolia aérea paradójica e intentaremos evitar periodos de hipoxia, hipercapnia, hipotermia...
- El CA tiene una estructura histológica diferente a la de los grandes vasos, siendo poco sensible a las variaciones de la PaO<sub>2</sub>, acentuándose cuanto menor es el peso del RN. Así en el RN con peso al nacer menor de 1750 gr. la persistencia del CA se da hasta en el 50 % de casos.
- 10) El flujo a través del FO suele cesar las primeras horas de vida, dependiendo básicamente de la presión interauricular. El cierre anatómico se produce mucho más tarde (en el 50 % de los casos sigue permeable hasta los 5 años de vida), lo que permite

realizar, en los niños pequeños, exploraciones hemodinámicas (cateterismos cardíacos) de las cavidades izquierdas por vía venosa.

### **Corazón: sistema de conducción y Electrocardiograma (ECG)**

Hasta en el 50% de los RN sanos se pueden encontrar, en ECG de 24 horas, alteraciones del ritmo, siendo las más frecuentes los cambios que semejan bloqueos aurículo-ventriculares. En niños mayores son también frecuentes las arritmias y las alteraciones de conducción, con importantes variaciones en la frecuencia cardíaca (FC) secundarias a cambios en el tono vegetativo. Intraútero, el control vegetativo del corazón es fundamentalmente parasimpático, el tono simpático se desarrolla tras el nacimiento. La administración de atropina (parasimpaticolítico) al RN puede desencadenar taquicardias de 200 latidos / minuto (lpm), bien toleradas en el paciente sano y capaces de aumentar el gasto cardíaco.

En el RN la FC media aceptada es de 120 lpm, va aumentando progresivamente hasta alcanzar los 160 lpm al mes de vida, luego descenderá progresivamente (140 lpm al año, 125 lpm a los 3 años...) hasta los 75-80 lpm en la adolescencia.

El ECG va variando con la edad, así el intervalo PR aumenta de los 0'10 seg. del primer año a los 0'14 seg. a los 12 años. También irá aumentando la duración de QRS, pero siempre por debajo de los 0'10 seg. El eje de QRS al nacer va hacia la derecha (predominio del ventrículo derecho en el feto), rotando hacia la izquierda durante el primer mes (desarrollo postnatal del ventrículo izquierdo).

### **Presión arterial y frecuencia cardíaca**

EDAD	F. CARDIACA pp/min	P. SISTOLICA mm.Hg	P. DIASTOLICA mm.Hg
Prematuro	150 ± 20	50 ± 3	30 ± 2
Recien Nacido	130 ± 20	67 ± 3	42 ± 4
6 Meses	125 ± 20	89 ± 20	60 ± 10
1 Año	120 ± 20	96 ± 25	66 ± 25
2 Años	105 ± 25	99 ± 25	64 ± 25
3 Años	100 ± 15	100 ± 25	67 ± 23
5 Años	90 ± 10	105 ± 14	59 ± 9
12 Años	70 ± 17	110 ± 16	60 ± 10
15 Años	75 ± 5	120 ± 25	75 ± 20

\* Valores promedio ± 2 desviaciones estándar.

### **Gasto cardíaco**

El RN tiene un gasto cardíaco (GC) elevado que depende sobre todo de la frecuencia cardíaca, entre 200 - 325 ml/min/kg, dos o tres veces superiores al del AD. Ello refleja una mayor tasa metabólica, con un consumo de oxígeno elevado, 7 ml/kg/min (AD 3'9 ml/kg/min). El miocardio del neonato es inmaduro tiene menos miocitos y estos están menos organizados. En el corazón fetal, a diferencia del adulto, sólo hay un 30% de fibras contráctiles que condicionan que la distensibilidad ventricular esté muy reducida y con ello el volumen sistólico.

<b>Edad</b>	<b>Consumo Oxígeno ml/kg/min</b>
Prematuro	6 ± 1'1
RN	8 ± 1'4
6 meses	6 ± 1'1
1 año	5 ± 0'9
2 años	5 ± 1'0
5 años	6 ± 1'2
12 años	4 ± 0'6
15 años	3 ± 0'6

#### **IV. Sistema Nervioso**

##### **Central**

El **desarrollo del sistema nervioso central** pasa por tres fases principales, una fase embrionaria, que se inicia en la segunda semana, durando unos dos meses, en la que se originan y diferencian los diferentes elementos que lo componen. Una fase de proliferación y migración neuronal, en la que se diferencian las neuronas y las células gliales. En ella las neuronas presentan una rápida multiplicación entre las 15 y 20 semanas, para iniciar la migración hacia el quinto mes. La fase de crecimiento, diferenciación celular y mielinización se inicia al sexto mes, prolongándose durante los 3-4 primeros años de vida.

El **flujo sanguíneo cerebral** (FSC) se acopla a las necesidades metabólicas que van aumentando tras el nacimiento. En el neonato, el rango de perfusión cerebral en el que se mantiene la autorregulación cerebral se sitúa entre 20 y 60 mmHg, lo que refleja las bajas necesidades metabólicas a nivel cerebral y la presión arterial durante este periodo. En el recién nacido y niños pequeños, la pendiente de la curva de autorregulación cae y se eleva significativamente en los límites inferior y superior de la curva, respectivamente, y se desplaza a la izquierda. Mientras que los neonatos sanos a término poseen autorregulación cerebral, aunque son muy vulnerables a la isquemia y a la hemorragia intraventricular debido al estrecho rango de autorregulación, los prematuros no la poseen. Por lo tanto, en este periodo es muy importante mantener un estrecho control de la presión arterial. Por otra parte, las fontanelas abiertas y las suturas craneales permiten lentos aumentos del volumen intracraneal.

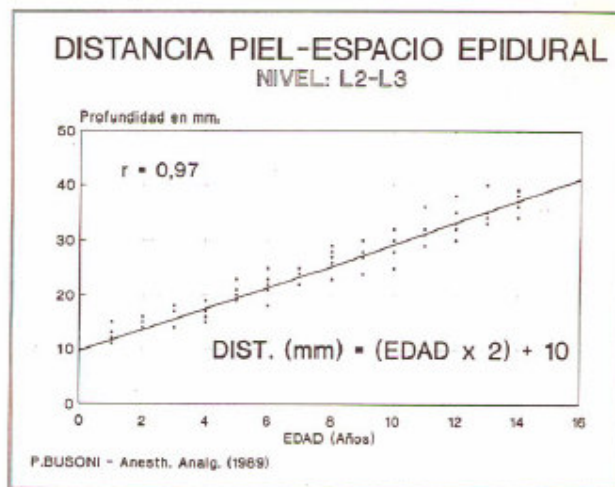
La **médula espinal** ocupa todo el canal medular hasta el 4º mes de gestación, después la columna vertebral crece más rápido que aquella, desplazándose el final de la médula cranealmente. Así, al 7º mes de gestación la médula llega hasta S1, en el RN a término a L3, al año de edad a L2, y en el AD a L1.

El volumen de **LCR** en el niño es casi el doble que el del AD (4 ml/kg en el RN frente a 2 ml/kg en el AD), con un recambio muy acelerado, ello condiciona que los anestésicos locales por vía intradural tengan que administrarse a dosis mucho mayores y que la duración del bloqueo sea menor.

La **columna vertebral** desarrolla las curvaturas lumbar y torácica con el ortostatismo y la marcha. En el niño las apófisis espinosas están más horizontalizadas -respecto al eje de la columna- que en el AD, por lo que en el abordaje del espacio epidural no hay que inclinar tanto la aguja en dirección craneal.

Hasta los 6 meses no se empieza acumular grasa en el espacio epidural, por lo que se pueda hacer progresar, con relativa facilidad, catéteres epidurales introducidos por abordajes bajos (p.ej. caudal), hasta nivel torácico alto.

La distancia piel-espacio epidural es muy pequeña, lo que hace que los bloqueos epidurales con abordajes torácicos tengan un mayor riesgo de iatrogenia; en este tipo de bloqueos vía medial será la de elección en niños.



### *Distancia piel-espacio epidural a nivel L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>*

#### **Periférico**

Como hemos señalado la mielinización es incompleta en los primeros años, así la velocidad de conducción de las fibras A y B será la mitad que la del AD siendo idéntica la de las C (amielínicas). Lo anterior, unido al menor diámetro de las fibras nerviosas del niño, explica la gran eficacia de los anestésicos locales a bajas concentraciones en el paciente pediátrico.

#### **Vegetativo**

El sistema nervioso vegetativo es funcional desde fases tempranas del desarrollo, así la respuesta del embrión a la adrenalina y atropina es perceptible desde la 13ª semana, aunque el nivel de la respuesta del AD se alcance al año y medio de vida. Los RN son muy sensibles a la atropina, por lo que es fácil observar arritmias supraventriculares por exceso de dosis.

En el periodo neonatal la respuesta vascular a las catecolaminas puede ser deficiente, por lo que compensarán inadecuadamente pérdidas volémicas superiores al 10-15%. Es importante evitar oscilaciones importantes de presión arterial en este periodo, dado que los mecanismos de autorregulación cerebral son aún inmaduros.

El tono vascular simpático en reposo (basal) es menor que en los AD, por lo que en niños menores de 7-10 años es muy infrecuente la hipotensión por bloqueo simpático secundario a anestésicos intra o extradural, por lo que no se debe realizar relleno vascular previo con sueroterapia en dichas técnicas.

## **El dolor**

Las vías nociceptivas son funcionales desde el inicio del tercer trimestre de gestación. Tanto en el RN a término, como en el prematuro, existe un grado suficiente de maduración anatómica y funcional como para percibir perfectamente el dolor.

## **V. Hematología**

### **Volumen sanguíneo**

En el RN será muy variable, así si el pinzamiento del cordón se efectúa inmediatamente después del nacimiento, el volumen sanguíneo medio es de 87 ml/Kg. Si se efectúa 3 minutos después y el niño se sitúa por encima del útero, el volumen sanguíneo puede bajar a 67 ml/Kg, mientras que si el niño se encuentra por debajo del nivel del útero puede llegar a 106 ml/Kg.

Como promedio y en relación con la edad, el volumen sanguíneo oscila alrededor de los 90-100 ml /Kg en el pretérmino, 85 ml /Kg en el RN, 80 ml /Kg en el lactante y 75 ml/Kg en el niño a los 6-8 años.

### **Hemoglobina y transporte de oxígeno**

Los valores de hemoglobina del RN suelen oscilar entre los 14-20 gramos por cien ml de sangre, descendiendo progresivamente (anemia fisiológica) hasta alcanzar los 10 g por 100 ml a las 12-19 semanas de vida (en los prematuros de 800 a 1000 g de peso puede llegar a los 8 gr/100 ml), para mantenerse entre los 3 meses y los 12 años en cifras ligeramente inferiores a las del AD, que se alcanzan en la pubertad. Las cifras de hematocrito suelen evolucionar paralelamente a las de la hemoglobina. Por otro la supervivencia de hematíes es menor en el niño pequeño que en el AD. La tasa de reticulocitos es elevada en el RN, disminuyendo rápidamente durante la primera semana. Posteriormente, entre los 3 y 6 meses se observa un ligero aumento del recuento de reticulocitos, que suele normalizarse después del año de vida.

La proporción de hemoglobina fetal (HbF) es de hasta el 80% en el RN, siendo totalmente reemplazada por HbA hacia los 6-9 meses de vida. En el RN la sustitución de la HbF por HbA y el aumento del 2, 3 DPGA condicionan una desviación a la derecha de la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina, que aseguran el aporte de oxígeno a los tejidos pese a la disminución fisiológica de la hemoglobina.

### **Hemostasia**

Es frecuente la plaquetopenia en pretérminos, aumentando el riesgo de sangrado. La

disminución del número de plaquetas parece guardar una relación inversamente con la edad gestacional y el peso al nacer. En estos pacientes se ha relacionado la necesidad de ventilación mecánica con una disminución del número de plaquetas.

En el RN normal la inmadurez hepática condiciona que los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K se encuentran entre el 20 - 60% de los valores del AD (inferiores en el prematuro), con un tiempo de protrombina alargado. Esta situación tarda varias semanas en corregirse, incluso administrando vitamina K.

## **VI. RENAL**

Durante vida intrauterina el riñón del feto elimina una orina muy diluida, baja en sodio (Na<sup>+</sup>), que influye de forma decisiva en la composición del líquido amniótico. En la 23<sup>a</sup> SG el débito urinario es de 12 ml/hora, aumentando progresivamente hasta alcanzar la cifra de 30 ml/hora al final del embarazo. La multiplicación del número de nefronas se relaciona con el peso y la talla del feto, así un feto de 2.000 gramos tiene unos 100 nefronas activas y el mismo a los 2.500 gramos tiene 500 nefronas en funcionamiento. Al nacer, la función renal no ha madurado totalmente, pero en pocos días se hace eficiente, normalizándose durante el primer año de vida. El 90% de los RN realizan una primera micción en las primeras 24 horas de vida y todos los neonatos sanos lo harán antes de las 48 horas. La función renal dependerá de los siguientes tres factores principales .

### **1. El flujo sanguíneo renal**

El flujo sanguíneo renal está directamente relacionado con la presión arterial sistémica y con la resistencia a nivel de los vasos glomerulares. En el RN la presión arterial sistémica es baja (70-90 mm de Hg). Durante las primeras 12 horas de vida del RN, el flujo renal es de 150 ml/minuto, doblándose en la primera semana. La proporción del gasto cardíaco destinada a los riñones va a aumentar progresivamente, de tal forma que durante las primeras 12 horas recibirá el 5% del gasto cardíaco, a partir de la primera semana el 10% y a partir del año el 25 %. La distribución del flujo sanguíneo entre corteza y médula renal también variará, así en el niño el 55 % del flujo renal se dirige a la corteza, en el AD se destina el 90%. La resistencia a nivel de los vasos glomerulares es muy elevada durante las primeras semanas de la vida, para posteriormente disminuir lentamente. En el RN las catecolaminas y el aumento de PaO<sub>2</sub> aumentan las resistencias renales, disminuyendo el flujo renal.

### **2. La filtración glomerular**

En el período neonatal existe un número suficiente de glomérulos, pero no todos serán funcionantes, así la tasa de filtración glomerular será un 15-30% de la del AD, aumentando hasta el 50% entre los 5-10 días de vida e irá normalizándose a lo largo del primer año. Existen circunstancias que afectarán la filtración glomerular en el neonato, así hemos visto que existe un bajo flujo sanguíneo renal inicial, con resistencias vasculares, lo que condicionará una baja presión de perfusión. La permeabilidad de la membrana glomerular está muy reducida al principio de la vida, siendo el diámetro de los poros de los canales iónicos de 20 Armstrong en el RN, frente a los 40 Armstrong del AD.

### **3. La reabsorción y secreción tubular**

En el RN la función tubular es más inmadura que la función glomerular. La excreción y reabsorción tubular madurarán progresivamente a partir de las 34 semanas. Los lactantes pequeños manejarán y tolerarán mal las sobrecargas hídricas y salinas. Un lactante concentrará la orina a un máximo de 200-800 mOsm/L, pudiendo diluirla hasta un máximo de 50 mOsm/L. La capacidad de concentración irá aumentando hasta los dos años, en que será similar a la del AD (1200 mOsmol/litro). El clearance de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> está disminuido, sin embargo si el aporte de Na<sup>+</sup> es normal, la reabsorción en el túbulo proximal es proporcional a la cantidad filtrada. En condiciones de sobrecarga, el riñón del RN no es capaz de excretar el exceso, así una dieta rica en Na<sup>+</sup> dará lugar a un incremento del volumen del espacio extracelular y puede ir acompañada de edemas. En prematuros de peso inferior a los 1000 gr. se ha observado hiperpotasemia superior a 6'8 mEq/L, con alteraciones del ritmo en el ECG, por inmadurez del túbulo distal e hipoaldosteronismo.

Existe un cierto grado de resistencia a la hormona antidiurética a nivel tubular, que se va normalizando en el curso de los tres primeros meses.

La reabsorción de glucosa está disminuida, por lo que ante una sobrecarga (p.ej. sueroterapia inadecuada) puede haber una diuresis osmótica y deshidratación. En los lactantes menores de 4 meses, la excreción de aminoácidos es elevada, reduciéndose en el curso de los dos primeros años. La producción y eliminación de urea está disminuidas. La eliminación de fosfatos también está disminuida.

#### **Equilibrio ácido-base**

El lactante presenta una cierta "acidosis" (pH 7,34), con cifras más bajas de bicarbonato sérico (22-23 mEq/L), ello es debido a una disminución del umbral de excreción renal del bicarbonato. En esta deficiencia de la regulación ácido-base colaboran también una reducción de los mecanismos de acidificación urinaria, con una baja eliminación de fosfatos y una reducción de la excreción de amoníaco.

#### **Distribución del agua corporal**

Cuanto más inmaduro es un niño mayor porcentaje de su peso corporal es agua, hay un aumento del agua total, así como un incremento de la proporción del agua extracelular (comparado con el AD). Un lactante de 7 Kg de peso que tiene un volumen de espacio extracelular de 1.400 ml, ingiere cada día unos 700 ml de agua (la mitad del volumen del espacio extracelular). Un adulto de 70 Kg, que tiene un volumen extracelular de 14.000 ml, solamente ingiere unos 2.000 ml al día. Esto explica por qué los niños toleran tan mal las pérdidas inadecuadas de agua y lo cauto que debe ser el anestesiólogo en la administración de líquidos por vía parenteral.

Una progresiva disminución del agua corporal total (a expensas del agua extracelular) lleva a una distribución similar a la del AD al finalizar la lactancia.



	PREMAT	RN	1 Año	3 Años	9 Años	ADULTO
PESO (Kg)	1,5	3	10	15	30	70
SUP. CORP (m <sup>2</sup> )	0,15	0,2	0,5	0,6	1	1,7
Relación S/P	0,10	0,07	0,05	0,04	0,03	0,02
AGUA TOTAL (%)	80	78	65			60
LEC (% Peso)	50	45	25			20
LIC (% Peso)	30	33	40			40

## VII. Hígado

Inicia su actividad en etapas muy tempranas de la gestación, así a las 12 semanas ya se evidencia de gluconeogénesis y síntesis proteica, pero en el RN, y especialmente en el pretérmino, es funcionalmente inmaduro, siendo importante la inmadurez de los sistemas enzimáticos implicados en las reacciones de fase II (conjugación).

Al final de la gestación, grandes cantidades de glucógeno aparecen en el hígado, y como resultado, prematuros y neonatos de bajo peso con poca reserva de glucógeno tienen una mayor tendencia a desarrollar hipoglucemia.

## VIII. Digestivo

### Dientes

La dentición decidual se inicia hacia los 6 meses de vida, acabando hacia los dos años y medio. Entre los 6 y los 10 años se cambian por la dentición definitiva. En esta franja de edades siempre hay que pensar en la posibilidad de dientes fácilmente desprendibles al realizar maniobras en la boca.

### Reflujo gastroesofágico

Hasta un 40% de los RN normales presentan regurgitaciones en el inicio de la lactancia, debido a la inmadurez del esfínter esofágico inferior.

## VIII. Regulación Térmica

La temperatura del medio ambiente juega un papel muy importante en las intervenciones quirúrgicas del niño pequeño, esencialmente en el pretérmino, el RN y el lactante, ya que su posibilidad de respuesta al estrés térmico es muy escasa.

### Hipotermia

Un lactante empezará a desarrollar hipotermia ya en ambientes a 23°C, dado que con su gran superficie corporal perderá rápidamente calor, teniendo una capacidad limitada de producirlo. Ante la hipotermia el lactante presentará una disminución de la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el gasto cardíaco, con disminución de la actividad muscular y una mayor tendencia a la regurgitación.

Para producir calor un lactante anestesiado tendrá que aumentar el metabolismo de la grasa parda, ya que no tiembla ni tiene escalofríos, y no puede aumentar la actividad si está anestesiado. La grasa parda representa un 3% del peso corporal del lactante, siendo un tejido muy especializado, con receptores adrenérgicos y abundante irrigación. Ante exposiciones a ambientes fríos habrá un aumento de noradrenalina, que actuará en receptores del adipocito, activando el metabolismo de la grasa parda y produciendo calor. Además, se derivará hasta un 25% del gasto cardíaco hacia este tejido, facilitando el calentamiento de la sangre. A la par existirá, por efecto de la noradrenalina, una vasoconstricción pulmonar y periférica de la que posee receptores en la grasa parda. Uno de los principios elementales de la reanimación infantil es el mantenimiento del ambiente térmico del paciente en condiciones adecuadas.

### **Intercambio de calor**

El **ambiente térmico neutro** es aquel cuya temperatura permite al individuo mantener su temperatura corporal con el menor gasto metabólico (mínimo consumo de oxígeno). En éste las pérdidas térmicas se efectúan esencialmente por procesos no evaporativos. Los RN aumentan su metabolismo para luchar contra el descenso de temperatura ambiental, hecho que deriva en un descenso, primero de la temperatura de la piel y más tarde de la temperatura central.

Las **pérdidas térmicas** pueden ser de cuatro tipos: Por *conducción*, pérdidas a través de los materiales que se ponen en contacto con la piel. Por *convección*, debidas a la circulación de aire por la superficie de la piel. No hay que olvidar aquí, las pérdidas de calor que se producen por la circulación de aire fresco dentro del árbol bronquial, debidas a la ventilación artificial (tanto manual como mecánica). Por *irradiación*, que dependen del gradiente de temperatura entre la piel y los elementos que la rodean. Por *evaporación*, provienen de las pérdidas insensibles de agua (perspiración) a través de la piel: evaporación del sudor, evaporación de las mucosas respiratorias y de la exposición de las vísceras al exterior (p.ej. laparotomía).

Las pérdidas de calor por un sistema u otro, dependen de las condiciones térmicas del ambiente e intervención quirúrgica. En general, las pérdidas más importantes se producen por radiación y convección.

La utilización de colchones térmicos puede resultar muy útil como sistema de mantenimiento del calor, especialmente durante el acto anestésico-quirúrgico. El control de las pérdidas por evaporación es muy importante ya que influye en dos frentes, en el balance energético, pues cada gramo de agua perdido equivale a una pérdida energética de 0,58 Kcal, y en el balance hídrico, ya que deben compensarse adecuadamente las pérdidas de agua producidas.

### **Gradientes de temperatura**

Hemos de considerar dos gradientes de temperatura, por una parte el **gradiente de temperatura interno**: calor de origen metabólico que se propaga hacia el exterior por convección y por conducción, lo cual es posible gracias al gradiente de temperatura que existe entre la temperatura central (rectal o esofágica) y la temperatura cutánea (pared abdominal). En la propagación del calor del interior al exterior intervienen dos factores esenciales, el espesor de la capa grasa subcutánea y las variaciones del débito sanguíneo debido a fenómenos de vasodilatación o vasoconstricción. En un ambiente frío, la

vasoconstricción como mecanismo de conservación de calor no suele ser muy eficaz en el niño pequeño.

El **gradiente de temperatura externo** es la diferencia entre la temperatura cutánea y la temperatura ambiental. Esta última depende de múltiples factores como: la temperatura del aire, la temperatura de las paredes del entorno, la humedad relativa del aire y la velocidad del mismo.

En la práctica clínica es importante conocer estos gradientes, ya que un gradiente interno entre 0,5 y 1 grados Celsius (°C), con una temperatura central de 36,8 a 37, 1 grados C, permite asegurar que el niño tiene un gasto energético mínimo y se encuentra en un ambiente térmico prácticamente neutro. De la misma forma un gradiente externo de 2-4 grados C se correlaciona con un consumo de oxígeno adecuado. Para realizar estas mediciones es conveniente colocar una sonda térmica rectal a 4-8 centímetros de profundidad para la temperatura central y una termistor cutáneo en la pared abdominal para conocer la temperatura de la piel.

Las pérdidas por evaporación son más elevadas cuanto menor es el peso de niño y van descendiendo a medida que el niño crece. Estas pérdidas aumentarán de forma importante ante un incremento de la temperatura corporal, aumento de la actividad física, descenso de la humedad relativa ambiental o aumento de la temperatura ambiental. Estas pérdidas pueden incrementarse de un 40 a un 200 % si colocamos al niño en una cama con infrarrojos. Este tipo de camas suele utilizarse en reanimación post-natal o como sistemas de calentamiento en reanimación postoperatoria. En ellas el calentamiento se produce por radiación, consiguiendo una ganancia de calor de las zonas irradiadas (pared abdominal y de la cara) y una pérdida de aquel en las zonas no irradiadas (parte lateral del cuerpo y zonas de decúbito). Con ello se producirá un gradiente de temperatura entre zonas irradiadas y zonas no irradiadas que puede superar los 4-5 grados, responsable de una gran pérdida de agua. La utilización de este tipo de calentamiento debería controlarse siempre mediante sistemas automáticos que mantengan la temperatura cutánea en abdomen entre los 36,5 grados y 37 grados centígrados.

## **Bibliografía**

1. I. Murat. Aspects anatomiques, physiologiques et phamacologiques de l'anesthésie péridurale et rachidienne en pediatrie. Cahiers d 'anesthesiologie 37:357-364 (1989).
2. D. Unal, J. Camboulives, F. Rigaut. Anesthésie de l'enfant. EMQ 36640-AIO (1983).
3. T.C.K. Brown, G.C. Fisk. Anestesia pediátrica: Anatomía y fisiología. Editorial Espax. 15-37 (1981).
4. G. Putet. Anesthésie pediatrique: Régulation thermique. Editorial Arnette. 35-47 (1988).
5. G.A. Gregory. Anestesia: R.D. Miller. Anestesia pediátrica. (Capítulo 49) Editorial Doyma 1.627-1667 (1988).
6. Manual W.F.S.A. - 1992 Basic considerations of paediatric anaesthesia. University Hospital of Rotterdam. Holanda. Children's Hospital of Los Angeles. California.

7. W.J. Pots. Anestesia pediátrica: H . T. Davenport. El paciente infantil (Capítulo 1) Editorial Salvat. 1-44 (1976)
8. M. Mayer. Anesthésie pédiatrique: Systme nerveux central et périphérique: Mise en place anatomique et maturation fonctionnelle. Editorial Arnette. 49-61(1988).
9. J. Hamza. Anesthésie pédiatrique: Problèmes particuliers posés par l'anesthésie du prématuré. Editorial Arnette. 316-346 (1988).
10. J.C. Mercier, T.T.H. Trang, J.F. Hartmann, N. Lode, F. Bacauflys, B. Lescoeur-E Anesthésie pédiatrique: Ventilation mécanique conventionnelle chez le nouveau-né: Materiel et techniques. Editorial Arnette. 371-400 (1988).
11. D. Sidi, J. Le Bidois, E. Villain, L. Cohen, J. Kachaner. Anesthésie pédiatrique: Sustéme cardio-vasculalre: Circulation foetale, adaptation à la naissance, Contrôle humorale et maturation. Editorial Arnette. 18-25 (1988).
12. Cl. Caultier. Anesthésie pédiatrique: Croissance pulmonaire et contrôle de la ventilation. Editorial Arnette. 7-15 (1988).
13. F.A. Berry. Anesthésie pédiatrique: Renal function and fluids distribution: Fluid and electrolyte requirements. Editorial Arnette. 27-33 (1988).
14. A. Delmas. Vías y centro nerviosos: Introducción al estudio funcional de la organización de las estructuras nerviosas. Editorial Toray-Masson. 1-14 (1979).
15. G.François, M. Cara, F. d'Athis, F. Gouin, M. Poisvert. Anestesiología: Anestesia según el terreno (Anestesia en el niño). Editorial Massom 339-353(1984).
16. E. Miguel. Protocolos y Lecciones de Anestesiología Pediátrica: Peculiaridades anatómicas, fisiológicas y metabólicas del paciente pediátrico. Servicio de Anestesiología Hospital Infantil Vall d'Hebron. 1993.
17. J David, R. Gore. Crecimiento y Desarrollo. En: Coté, Ryan et Al. Anestesia en Pediatría (2ª ed). Interamericana-McGaw-Hill. 1995.
18. G. A. Gregory. Pediatric Anesthesia (2ª ed.). Churchill -Livinstone. 1989.
19. M. Sanchez. El recién nacido normal: fisiopatología de la adaptación neonatal. En: Avances en Anestesia Pediátrica. A Pérez. Edika Med. 2000.
20. S. Rimar, M K Urban. Fisiología del recién nacido. En Manual de Anestesia Pediátrica. Ch Bell. Mosby Year Book. 1993.
21. E. Andreu, E. Schmucker, R. Drudis, M. Farré, T. Franco, E. Monclús, N. Montferrer, F. Munar, R. Valero, Grupo SEVA. Algoritmo de la vía aérea difícil en pediatría. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2011;58:304-311.
22. Ch. J. Coté, J. Lerman, I.D. Todres. A practice of anesthesia for infants and children (4ª ed.). Ed. Saunders Elviesier, 2009.

23. Cottrell and Young's. Neuroanesthesia (5ª ed.). Ed. Mosby Elviesier, 2010.
24. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, Zideman D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2010 Oct;81(10):1364-88.

## MANUALES ÚTILES EN ANESTESIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Manual de Anestesia Pediátrica.  
C Bell, 2ª ed 1998. Elviesier. 61 €

Manual de anestesia pediátrica.  
V.V.A.A., 2ª ed. 1998. Elviesier. 58,80 €.

Avances en Anestesia Pediátrica.  
A. Pérez Gallardo, 2000. Edika Med (ROCHE).

Manual de Anestesiología Pediátrica para médicos residentes  
M. Castilla, 2001. Ed Ergo, S. A. (VYGON)

Clínicas anestesiológicas de norteamérica 2005, N° 4: Anestesiología pediátrica.  
A.T. Costarino, B. Randall. 99 €

Anestesia neonatal y pediátrica.  
A. Villani, G. Serafini. Masson, 2006. 109 €

Clínicas de anestesiología: anestesia pediátrica.  
Ed. CEP, 2007. 27 €

Anestesia pediátrica.  
M.A. Paladino. CORPUS (2008). 65 €

Pediatric Anesthesia.  
B Bissonnette, B Dalens. Mc Graw-Hill, 2001. 185 \$

Smith's Anesthesia For Infants And Children. 8ª Edición.  
P Davis, FP: Cladis, E. K. Motoyama 2011. Elsevier Mosby. 205 \$

Paediatric Anaesthesia.  
E. Doyle, 2007. Ed. Oxford University press.

A practical approach to pediatric anesthesia.  
R.S. Holzman, T. J. Mancuso, D.M. Polaner, 2008. 89,95 \$

A practice of anesthesia for infants and children. 4ª Edición  
Coté, Lerman, Todres. 2009. 115 €

Manual of pediatric Anesthesia with an Index of Pediatric Syndromes.  
Lerman, Coté, Steward, 6ª ed. 2010

Anesthesia for Genetic, metabolic & dysmorphic syndromes of childhood.  
V C Baum, J E O'Flaherty, 1999. Lippincott williams & wilkins. 149 \$

Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
J López-Herce et al., 1ª ed. 2001. Publimed. 33 €

Pediatric Cardiac Anesthesia.  
C.L. Lake, 4ª ed 2004. Lippincott williams & wilkins. 139\$

Pediatric Dosage Handbook. Taketomo, (15 ed. bianual).  
Ed Lexi-Comp & APhA. 52,95€