

este capítulo posee esacasísima corrección de estilo
Observar redacción!

Eduardo A. Casini ■

16

Conceptos para la práctica de la anestesia en pediatría

Durante el proceso del crecimiento y del desarrollo, existen importantes cambios estructurales en las células que van a influir notoriamente en la anatomía y en la función de los diferentes aparatos y sistemas. El crecimiento se ve reflejado en un aumento del tamaño, y el desarrollo incrementa la complejidad y la función, lo que determina, por ejemplo, las variaciones de la relación entre el tamaño del órgano y el gasto cardíaco, como se puede observar en la Tabla 16-1.

Tabla 16-1: Porcentaje del gasto cardíaco en la perfusión de órganos.

Órgano	RN a término	Adulto
Corazón	25%	40%
Hígado	5%	2%
Riñones	1%	0,5%
Cerebro	12%	2%
Grasa	12%	20-30%
Músculo	20%	40%

Estas variaciones pueden ser enmarcadas en:

- Período posnatal precoz (0 a 30 días).
- Período de lactancia (31d. a 1 año).
- Período hipermetabólico (1 a 4 años).
- Período de estabilización (> 4 años).

CAMBIOS DURANTE EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO Y SU IMPLICANCIA EN LA ANESTESIA

Tabla 16-2

Tabla 16-2. Cambios durante el crecimiento y desarrollo.

	Características	Implicancia
Barrera hematoencefálica	Incompleta en el 1º y 2º período. Se completa a los 2 años.	Drogas liposolubles pasan fácilmente. Mayor duración de acción de los opioides.
Diferencias cuali-cuantitativas de las proteínas plasmáticas	Disminución de la producción y de la unión de las drogas, especialmente en acidosis.	Aumento de la fracción libre de los fármacos con incremento de los efectos adversos.
Metabolismo hepático	Óxido-reducción, hidroxilación y conjugación, limitados en el feto y recién nacido.	Duración de acción mayor de los fármacos y aparición de efectos indeseables.
Función renal	Filtración glomerular inmadura hasta los 6-12 meses. Función tubular inmadura hasta los 2 años. Maduración renal del 60% durante el primer mes de vida extrauterina.	Efecto residual prolongado de las drogas de eliminación renal. Hiponatremia en los prematuros por disminución de la reabsorción.
Neurovegetativo	Simpático inmaduro que responde a la Ach y mayor tono parasimpático.	Bradicardia e hipotensión ante estímulos vagales farmacológicos, quirúrgicos e hipoxia.

**PLACA MIONEURAL,
FIBRAS MUSCULARES Y ANESTESIA**
(Tabla 16-3)

Tabla 16-3. Características de la unión neuromuscular en los niños.

Elemento	Característica	Anestesia
Presinapsis	Menor reserva de Ach hasta los 60-90 días.	Estado miasteniforme. Disminución de la respuesta a la estimulación tetánica y tren de cuatro, agotamiento posttetánico.
Espacio intersináptico	Mayor en el neonato y disminuye durante el crecimiento.	Transmisión lenta de los impulsos.
Receptor extrasináptico	Deja de actuar con el crecimiento y desarrollo.	Responde en los músculos denervados de causa central o periférica y en los quemados.
Fibra muscular	Menor tamaño. Disminución de la relación músculo/superficie corporal.	Tendencia a la fatiga.
Fibra muscular Tipo I	Contracción lenta, metabolismo oxidativo alto, resistente a la fatiga. 25% en el diafragma. 46% en los músculos intercostales.	Tendencia a la fatiga.
Fibra muscular Tipo II	Contracción duradera, metabolismo oxidativo bajo, menor energía eficiente. 75% en el diafragma.	Tendencia a la fatiga.

Conceptos

- En los primeros períodos del crecimiento y desarrollo, la inmadurez físico-química de la placa mioneural, las características de la contractilidad muscular y la disminución de la relación músculo/superficie corporal, condicionan una tendencia a la fatiga en el recién nacido y en el lactante pequeño.
- Durante la anestesia general, es muy importante controlar la ventilación y monitorizar la relajación muscular en el neonato y en el lactante.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE CONOCER LA SUPERFICIE CORPORAL?

La relación del agua intra/extracelular cambia durante los cuatro períodos del crecimiento y desarrollo y, especialmente, el líquido extracelular tiene una conexión constante con la superficie corporal. El resultado es la modificación de los volúmenes de distribución y de la excreción de los fármacos.

Concepto

- La relación peso/superficie corporal es muy importante, tanto para las pérdidas de calor del recién nacido y del lactante y los planes de hidratación como para la interpretación de la farmacodinamia y la farmacocinética de las drogas.

agua extracelular	agua intracelular
Prematuro 55%	1 ^{er} mes 30%
R.N. a término 45%	3 ^{er} mes 45%
12 meses 12%	

agua corporal total
Prematuro 85%
R.N. a término 78%
2 años 65%
12 años 55-60%

Cuadro 16-1.
Modificación de los líquidos corporales durante el crecimiento y el desarrollo.

Tabla 16-4. Relación superficie corporal/peso durante el crecimiento y el desarrollo.

EDAD	PESO (kg)	SC (m ²)	CABEZA	TRONCO	EXT. SUPER	EXT. INFER	SC/PESO
0-1mes	3	0,2	21	30	19	28	0,066
6s.- 2a.	3-15	0,45	19	32	19	30	0,045
2-10a.	15-30	1,05	15	32	19	34	0,035
10-14a.	30-50	1,25	13	32	19	36	0,025
> 17a.	50-70	1,75	10	32	19	36	0,025

¿CÓMO SE CALCULA LA SUPERFICIE CORPORAL Y QUÉ NOS DEMUESTRA?

$$\text{Superficie corporal (m}^2\text{)} = \frac{(\text{Peso} \times 4) + 7}{\text{Peso} + 90}$$

Por ejemplo: un recién nacido de 3.400 g tiene una superficie corporal de 0,22 m², aplicando la fórmula conocida. La dosis/m² de tiopental sódico en el neonato es 127 mg/m², en este caso 27,94 mg u 8,2 mg/kg, es decir, con respecto al adulto y a los niños mayores, la dosis de los fármacos por peso es superior.

Edad	Peso
28 semanas	1050 g
32 semanas	1700 g
36 semanas	2500 g
40 semanas	3400 g
1 año	10 kg
3 años	15 kg
5 años	19 kg
7 años	23 kg

Tabla 16-5. Promedio del peso según la edad.

Edad	%
24 semanas	0,5
28 semanas	3,5
34 semanas	7,5
38 semanas	16,5

Tabla 16-6.
Porcentaje
de tejido graso,
del peso corporal.

¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA NERVIOSO DEL NIÑO Y SUS IMPLICANCIAS EN LA ANESTESIA?

El sistema nervioso central del lactante es inmaduro y su desarrollo y mielinización alcanzan el punto máximo hacia el tercer y cuarto año de vida.

Conceptos

- En el recién nacido, especialmente en el prematuro y en el enfermo, la autorregulación de los vasos cerebrales es deficiente, tanto que el flujo sanguíneo cerebral depende de la tensión arterial sistémica.
- Los vasos cerebrales del prematuro son muy frágiles, sobre todo cerca del núcleo caudado. Por esta razón, tienen mayor incidencia de hemorragias intraventriculares.

¿QUÉ OCURRE CON LA MIELINIZACIÓN, LAS ESTRUCTURAS NERVIOSAS Y SU INFLUENCIA EN LA ANESTESIA?

El grado de mielinización de una fibra nerviosa influye sobre la velocidad con la cual es conducido un impulso.

Tabla 16-7. Mielinización de las estructuras nerviosas y su característica.

Mielinización	Característica
Desde los segmentos cervicales espinales hacia caudal	Comienza en el cuarto mes de gestación
Fibras motoras	Comienzan a mielinizarse a los 18 meses de edad y se completan a los 6 años. Las raíces ventrales se mielinizan antes que las dorsales.
Troncos nerviosos de los miembros inferiores	Mielinización completa hacia el final de los 2 años de edad.
Velocidad de conducción de las fibras no mielinizadas	Igual a la del adulto, por menor espesor mielínico, menor tamaño y menor distancia internodal. Facilita el bloqueo por anestésicos locales con menores concentraciones

El crecimiento y el desarrollo crean diferencias anatomofisiológicas en el sistema nervioso central y periférico en relación al adulto, que modifican la farmacodinamia y la farmacocinética. En la tabla 16-8 se ejemplifica la influencia en los anestésicos locales (A.L.).

Tabla 16-8. Estructuras nerviosas, características y su influencia en la anestesia regional.

Elemento	Característica
Cubiertas perineurovasculares	Poco adheridas a las estructuras que la rodean, por lo tanto los A.L. difunden fácilmente a lo largo de los troncos nerviosos provocando menor latencia
Endoneuro	Amplio en los niños pequeños, constituyendo una barrera pequeña para la difusión, en consecuencia existe una latencia menor para la acción de los A.L.
Espacio epidural	Grasa en cantidad y densidad menor hasta los 7 años. La consecuencia es la absorción más rápida de los A.L. a la circulación sanguínea
Distensibilidad (compliance) del espacio epidural	Menores de 3 años 0,15 ml/kg, mayores de 3 años 0,3 ml/kg. Útil para el cálculo de las concentraciones y perfusiones continuas
Distancia en mm entre la piel y el espacio epidural lumbar	Recién nacido: 10 mm. Luego aumento lineal según: (edad en años $\times$ 2) + 10. Evitar punciones accidentales de la duramadre y ascensos peligrosos de los bloqueos
Distancia en mm entre la piel y el espacio epidural torácico	0 - 1 año: 15-20 1 - 6 años: 20-25 6 - 15 años: 25-30
Espacio subaracnoideo	Menor presión del L.C.R. que en los adultos, mayor volumen y recambio. Menores de 15 kg: 4 ml/kg. Adultos: 2 ml/kg (ver gráfico 16-1). De esta manera, la anestesia subaracnoidea en pediatría está sujeta a mayores requerimientos de A.L. y menor duración de acción de los mismos, sobre todo en los lactantes.

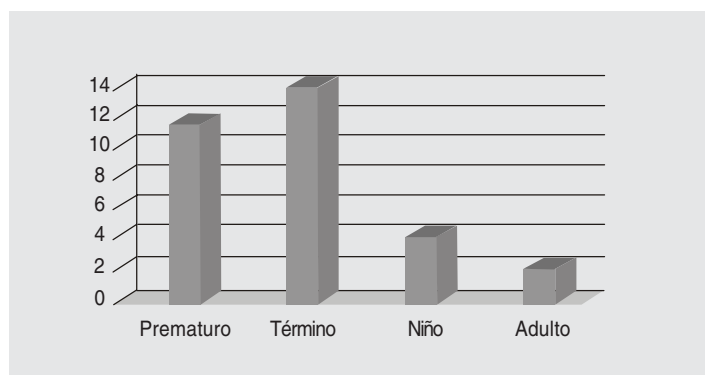


Gráfico 16-1. Producción de L.C.R. en ml/kg, de acuerdo a las edades.

¿CUÁLES SON LOS CUIDADOS Y LAS DECISIONES EN EL NIÑO CONVULSIVO?

1. Medicación y posibles interacciones con los fármacos anestésicos y perianestésicos.
2. No suspender la medicación específica ni aún el día de la cirugía.
3. Reestablecer los anticonvulsivantes en el posoperatorio.
4. De no ser posible la administración oral, buscar alternativas parenterales.
5. Evitar la utilización de enflurano, fenotiazinas e hiperventilación.

¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS DEL APARATO RESPIRATORIO DEL NIÑO Y QUÉ IMPLICANCIA TIENEN EN LA ANESTESIA?

(Tabla 16-9)

El flujo de gases en el aparato respiratorio se genera por la expansión y retorno al volumen anterior, en forma alternativa, de la caja torácica y los pulmones. Este movimiento es posible solamente cuando se aplica una fuerza suficiente para vencer a las dos fuerzas opuestas *intrínsecas* del aparato respiratorio: *elásticas* y *resistencias al flujo*. De esta manera, las primeras respiraciones en la vida extrauterina, deben superar la resistencia

del fluido pulmonar, la tensión superficial de la interfase aire intra-alveolar-líquido y las fuerzas elásticas de retroceso de la pared torácica, mediante una presión negativa intra-pleural de -100 cm de H_2O , aunque para la mayoría de los recién nacidos parece ser suficiente una presión negativa de 20 cm de H_2O .

Tabla 16-9. Aparato respiratorio en el niño y su implicancia en la anestesia.

Estructura	Características	Implicancia
Lengua	Grande y ocupa gran parte de la orofaringe	Obstrucción respiratoria y dificultad en la ventilación con máscara facial
Laringe	Ubicación anterior y cefálica a nivel de C2-C3	Dificultad en la visualización por laringoscopia
Cartílagos traqueales	Blandos	La hiper-extensión de la cabeza y el cuello o la compresión, pueden colapsar la tráquea
Caja torácica	Estructura cartilaginosa de las costillas, que se horizontalizan. Elasticidad elevada de la pared costal	Volumen pulmonar total y C.R.F. disminuidos. Tendencia al colapso, especialmente en los prematuros
Vía aérea	Menor calibre, por lo tanto la resistencia está aumentada. El 40% de la resistencia se genera en las fosas nasales del neonato y del lactante. La vía aérea se estrecha a nivel del cartílago cricoides.	Se afecta con los cambios de los volúmenes pulmonares, el tamaño del tubo endotraqueal, el circuito de ventilación y los flujos elevados de gases frescos.
Abdomen	Globuloso por vísceromegalia y debilidad de la pared muscular.	Disminución de la excursión diafragmática, sobre todo en posición supina. Dificultad para la ventilación espontánea y controlada con máscara facial.

Variable	Lactante	Adulto
F.R. minuto	35-40	12-16
Consumo basal de O ₂ (ml/kg/min)	6-9	2-3
Volumen corriente (ml/kg)	6-8	7
Espacio muerto (ml/kg)	2-2,5	2,2
Ventilación alveolar (ml/kg/min)	100-150	60
C.R.F. (ml/kg)	27-30	30
Capacidad vital (ml/kg)	35-40	50-60
Distensibilidad (ml/cmH ₂ O)	5-6	130-150

Tabla 16-10.
Parámetros
respiratorios
comparados.

Conceptos

- La PEEP y la CPAP pueden incrementar la CRF y de esta manera, revertir el cierre de la vía aérea. Por lo tanto, en los neonatos y lactantes bajo anestesia general, es beneficiosa la aplicación de una PEEP discreta entre 1-3 cmH₂O, para evitar las atelectasias.

- Cuando se aplica un nivel constante de PEEP, los pulmones alcanzan un volumen nuevo de gas. Esto se asocia con un incremento de la presión intrapleurar y una disminución de la presión transmural cardíaca y deberá tenerse en cuenta, ya que un nivel moderado de PEEP de 7,5 cm H₂O puede causar un empeoramiento significativo de la función cardíaca. Por lo tanto, en pacientes con falla ventricular derecha, la PEEP puede causar un deterioro circulatorio importante.

- El lactante tiene la CRF escasa y un consumo basal de oxígeno elevado, por lo tanto la hipoxemia ocurre más rápidamente que en el adulto.

Tabla 16-11. Frecuencia respiratoria promedio de acuerdo a la edad.

Edad	FR/min
Prematuro	50-60
A término	35-40
6 meses	25-30
1-2 años	20-24
2-3 años	16-22
3-5 años	14-20
5-8 años	12-20
9-12 años	12-20
12-14 años	10-14

Tabla 16-12. Tubos endotraqueales en pediatría.

Edad	Diámetro (mm)
Prematuro < 2 kg	2,5
Prematuro > 2 kg	3
0-6 meses	3,5
6-12 meses	4
12-18 meses	4 - 4,5
2-3 años	4,5 - 5
> 4 años	$\frac{\text{edad} + 16}{4}$

Tabla 16-13.
Relación entre la
distancia del tubo
y el peso.

Peso (kg)	Distancia (cm)
1	7
2	8
3	9

Concepto

- El tamaño óptimo del tubo endotraqueal es aquel que pasa con facilidad a través de la glotis y subglotis, produciendo una pequeña pérdida de gas alrededor del mismo, con una presión pico inspiratoria de 25-30 cm H₂O.

¿CUÁLES SON LOS CIRCUITOS DE VENTILACIÓN SEMIABIERTOS Y LAS BOLSAS RESERVORIO ADECUADOS, PARA EL PACIENTE PEDIÁTRICO?

Tabla 16-14. Características y flujos de los circuitos semiabiertos.

Circuito	Característica	Flujo/ml/minuto
Jackson Rees	Tubo en T de Ayre, bolsa reservorio abierta con válvula espiratoria, conducto respiratorio de 60 ml de capacidad. El conector de entrada de gases frescos (CEGF) es proximal al paciente	$V_{kg} \times 0,8$ No menos de 4 l/min
Aniz Baraka	Doble T de Ayre, un conducto respiratorio con 60 ml de capacidad y una bolsa reservorio cerrada. Se puede utilizar en dos modalidades: conexión Jackson Rees y conexión Magil	Conexión Jackson Rees: CEGF igual al anterior. Conexión Magil: CEGF distal y con un flujo igual al volumen minuto respiratorio. Se utiliza en ventilación espontánea. No es aconsejable este modo de ventilación en el neonato y en el lactante.
Bain	Doble tubo, el interno o CEGF, el externo de 1,80 m de largo, 22 mm de diámetro y 500 ml de capacidad, bolsa reservorio abierta con válvula espiratoria. Baja resistencia a la espiración (3 cm de H ₂ O) y espacio muerto de 4 ml. Se puede utilizar en todas las edades	Ventilación espontánea: 100 ml/kg/minuto Ventilación controlada: 150 ml/kg/minuto No menos de 4 l/min

Edad	Litros
Recién nacido	0,5
1 - 3 años	1
3 - 5 años	2
> 5 años	3

Tabla 16-15.
Capacidades de las
bolsas reservorio.

¿SON ÚTILES LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO?

Los resultados no suelen ser confiables en los niños menores de 6 años por falta de colaboración.

La determinación de la *capacidad vital* (CV) en posición sentada y supina, puede ayudarnos a detectar la debilidad diafragmática.

Cambios mayores del 25% se correlacionan bien con ortopnea en pacientes con debilidad diafragmática. Esta prueba puede ser una guía para el manejo respiratorio (soporte ventilatorio, fisioterapia). Una CV menor del 30% puede indicar una asistencia respiratoria en el posoperatorio inmediato. La morbilidad operatoria es alta cuando la CV forzada es menor de 35%.

Conceptos

- La VA depende de la integridad de la conducción nerviosa, de la eficacia de la bomba cardíaca y de la función pulmonar; esto puede fallar en el RN y lactante.
- Disminución de la CRF hasta alrededor de las 24 hs. de vida extrauterina, luego se va a acercar hacia los valores del infante y del adulto.
- Todos los anestésicos son depresores de la respiración, por lo tanto, en respiración espontánea, puede haber una disminución de los volúmenes pulmonares; muy peligroso en los RN y lactantes.
- La inmadurez del S.N.C. predispone a la respiración irregular y a la apnea.

- Reflejo de Hering Breuer activo.
- Depresión respiratoria frente a la hipoxemia.
- El incremento del CO_2 es el resultado de una tasa metabólica elevada.
- Disminución de la respuesta al CO_2 , fundamentalmente en el prematuro.
 - La reducida cantidad de fibras musculares Tipo I y la frecuencia respiratoria elevada (para mantener la ventilación alveolar minuto), predisponen a la fatiga.
 - El trabajo respiratorio está aumentado debido a la resistencia elevada de las vías aéreas.
 - El shunt de izquierda derecha residual (ductus) empeora el shunt o cortocircuito intrapulmonar.
 - Ventilación alveolar aumentada en relación al peso.
 - Respiración fundamentalmente diafragmática.
 - Respiración nasal obligatoria.
 - Exagerada reactividad de la circulación pulmonar.
 - 1 mm. de edema en la tráquea infantil, puede reducir su luz en un 70 % y origina un marcado aumento en la resistencia a los flujos, de hasta 25 veces.
 - En los niños con infección de las vías respiratorias altas sometidos a anestesia general hay mayor incidencia de complicaciones intra y posoperatorias: hipoxemia, laringo y broncoespasmo, atelectasias, neumopatías, edema subglótico agudo. La intubación endotraqueal aumenta aún más la incidencia.
 - Los prematuros tienen mayor probabilidad de presentar crisis de apnea posoperatoria (mayor de 15 seg). A medida que la edad posconcepcional aumenta, las posibilidades de apnea disminuyen. Son de aparición frecuente antes de las 60 semanas posconcepcionales, especialmente entre la 40 y 50 semanas.
 - La apnea obstructiva del sueño puede aparecer en el posoperatorio inmediato de la reparación del paladar hendido, hasta en el 10% de los pacientes.
 - Aquellos lactantes prematuros que fueron intubados y ventilados artificialmente, pueden presentar mayor incidencia de estenosis subglótica.
 - Los niños con antecedentes de apnea obstructiva del sueño, por obesidad y/o hipertrofia adenoideo-amigdalina, pueden tener hipertensión pulmonar y corazón pulmonar, a semejanza de aquellos con historia de displasia broncopulmonar.
 - Un niño con FEV1 / FVC menor de 50% y FEV1 menor de 35% o una CV inferior al 30% tiene grandes probabilidades de necesitar asistencia respiratoria mecánica en el posoperatorio.

**¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS
DEL APARATO CARDIOVASCULAR INFANTIL
Y QUÉ IMPLICANCIA TIENEN EN LA ANESTESIA?**
(Tabla 16-16)

Tabla 16-16. Características del aparato cardiovascular infantil e implicancia en la anestesia.

Elemento	Características	Implicancias
Relación tejido de contracción/tejido conectivo	50% del adulto	Contracción y distensibilidad o compliance, limitadas
Miofibrillas	Disposición desordenada	Contracción y distensibilidad o compliance, limitadas
Miocitos	Retículo sarcoplasmático inmaduro. Menor Ca^{++} intracelular	Contracción limitada Necesidad de mayores cantidades de Ca^{++} para optimizar la contracción que en el adulto
Inervación simpática miocárdica	Incompleta en el nacimiento. Se completa hacia los 6 meses de edad	Falta de respuesta simpática a los estímulos que la originan
Inervación parasimpática miocárdica	Completa en el nacimiento	Mayor tono vagal en respuesta a la hipoxia, fármacos y reflejos anestésicos-quirúrgicos
Músculo cardíaco	Densidad elevada de receptores β por disminución del acople entre éstos y la adenilciclase, en las tres primeras semanas de vida extrauterina	Respuesta pobre a las catecolaminas, en general a la isoprenalina y a la dopamina
Mecanismo de Frank-Starling	Limitado	El volumen minuto cardíaco del neonato y del lactante depende más de la frecuencia cardíaca que del volumen sistólico
Gasto cardíaco	400-500 ml/kg/min Prácticamente fijo	Responde a incrementos de la volemia
Barorreceptores	Poco sensibles en el neonato	Los anestésicos inhalatorios halogenados y los opiáceos, deprimen la función de estos receptores, especialmente en el recién nacido prematuro
Ductus	Cierre funcional: primeras 48 horas Cierre anatómico: algunas semanas posteriores	El cierre funcional puede reabrirse en respuesta a la hipoxia y a una sobrecarga de líquidos

Tabla 16-17. Frecuencia cardíaca promedio de acuerdo a la edad.

Edad	Lat. / min
Neonato	125
1-11 meses	120
2 años	110
4-6 años	100
8-10 años	90
12 años	85-90
14 años	80-85
16 años	75-80
18 años	70-75

Tabla 16-18. Tensión arterial promedio en relación a la edad.

Edad	Sistólica	Diastólica
0-12 horas. Pretérmino	50	35
0-12 horas. A término	58-60	35-37
4 días	75	50
6 semanas	95	55
1 año	95	60
2 años	100	65
3-8 años	110	70
9-14 años	130	75

Conceptos

- El ductus del neonato pretérmino es menos sensible al oxígeno. Para mantenerlo cerrado, es necesario restringir la administración de líquidos y administrar fármacos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

- La secuencia de la transformación de la circulación fetal a la definitiva, puede ser revertida por la hipoxia, hipercapnia, acidosis, sepsis, insuficiencia cardíaca y estrés quirúrgico. Por lo tanto, la clave del manejo está en los controles de la resistencia vascular pulmonar y el cierre del ductus.

- Los quimiorreceptores aórticos y carotídeos son sensibles al oxígeno, pH, y CO_2 .

¿A QUIÉNES SE LES DEBE REALIZAR PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA?

Tabla 16-19. Indicaciones de la profilaxis antibiótica.

PATOLOGÍA	PROFILAXIS ATB
Niños portadores de una cardiopatía congénita que van a ser sometidos a técnicas con peligro de bacteriemia transitoria	Sí
Niños con válvula aórtica bicúspide, prolapso mitral o antecedentes de carditis infecciosa	Sí
Niños con antecedentes de intervenciones correctoras o paliativas del corazón	Profilaxis de por vida
Niños con antecedentes de ligadura del conducto arterioso o cierre primario del defecto del tabique interauricular, tipo secundun	Profilaxis los seis primeros meses del posoperatorio

¿QUÉ ANTIBIÓTICOS SE INDICAN PARA LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA Y DE QUÉ MODO?

Concepto

- La profilaxis de la endocarditis bacteriana subaguda no es necesaria en la intubación oral, pero sí en la nasal.

Tabla 16-20. Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en relación al procedimiento quirúrgico.

(*Opción en la alergia a la penicilina)

Procedimiento	Antibiótico	Dosis	Vía
Dentales y vías respiratorias altas	Amoxicilina	50 mg/kg, 1 hora antes del procedimiento	ORAL
	Clindamicina*	20 mg/kg, 1 hora antes del procedimiento	ORAL
	Cefalexina*	50 mg/kg, 1 hora antes del procedimiento	ORAL
	Azitromicina* o Claritromicina*	15 mg/kg, 1 hora antes del procedimiento	ORAL
	Ampicilina	50 mg/kg, 30 minutos antes del procedimiento	IM-IV
	Clindamicina*	20 mg/kg, 30 minutos antes del procedimiento	IV
Gastrointestinales y genitourinarias	Amoxicilina para pacientes con riesgo moderado	50 mg/kg, 1 hora antes del procedimiento	ORAL
	Ampicilina para pacientes con riesgo moderado	50 mg/kg, 30 minutos antes del procedimiento	IM-IV
	Ampicilina plus	50 mg/kg, 30 minutos antes del procedimiento	IM-IV
	Gentamicina para pacientes de riesgo alto	1,5 mg/kg, 30 minutos antes del procedimiento	IM-IV
	Vancomicina* para pacientes de riesgo moderado	20 mg/kg infusión lenta en 1 h.; debe completarse 2 horas antes del procedimiento	IV

¿CÓMO ES EL SISTEMA HEMOSTÁTICO DEL NIÑO?

El sistema hemostático (interacción entre la coagulación y el sistema fibrinolítico) del neonato y del lactante, tienen diferencias con el del adulto que incluyen concentraciones distintas de los componentes del sistema y disparidades en la capacidad para generar trombina y para inhibirla cuando está formada, siendo las concentraciones absolutas dependientes de la edad gestacional y postnatal del lactante. Además, aunque muchos de los factores de la coagulación en el sexto mes de vida extrauterina no tienen los niveles del adulto, los lactantes tienen un aparente estado de mayor coagulabilidad, evidenciado por:

- Instalación rápida de la formación del coágulo.
- Fortalecimiento rápido del coágulo.
- Resistencia incrementada del coágulo.

Tabla 16-21. Características del sistema hemostático del feto y del recién nacido.

Elemento	Característica
Primeros componentes de la hemostasia	10-11 semanas de gestación
Madurez del sistema	6-12 meses de edad
Factores Vit. K dependientes: II, VII, IX y X	Disminuida la producción en el recién nacido y en el lactante
Factores de contacto XI y XII, precalicreína y cininógeno	Niveles menores del 70% de los valores del adulto
Fibrinógeno, V, VIII, von Willebrand y XIII	Niveles mayores del 70% de los valores del adulto
Inhibidores de la coagulación: AT III, HC II, proteínas C y S	Niveles bajos en el nacimiento; sin embargo, los neonatos sanos no desarrollan trombosis espontáneas
Inhibidores de la Trombina: a 1 antitripsina, estearasa C y a 2M	Niveles normales o altos en el nacimiento
Trombina (paso fundamental de la coagulación)	La prolongación del tiempo de protrombina (TP 13-20 seg.) y del tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa 45-70 seg) hallados en el recién nacido, sugieren que las concentraciones bajas de los procoagulantes influyen en la generación de la trombina

¿CÓMO CALCULAR LAS PÉRDIDAS DE SANGRE Y CON QUÉ REPONERLAS?

A través de una serie de cálculos, y de acuerdo a las pérdidas aceptables de sangre, resulta posible administrar racionalmente glóbulos rojos, cristaloides o coloides.

Tabla 16-22.
Htoi
(hematocrito
inicial o de
comienzo),
Htod
(Hematocrito
deseado).

Elemento	Fórmula
VCS: volumen calculado de sangre o volemia	90 ml/kg en el recién nacido 80 ml/kg hasta el primer año de vida 70 ml/kg hasta los 12 años 65 ml/kg hasta la adolescencia y el adulto
PAS: pérdida aceptable de sangre	$PAS = VCS \times \frac{Htoi - Htod}{Htoi}$
Transfusión de glóbulos rojos conociendo que el Hto de la bolsa (Htob) es 55-70 %	$ml = PAS \times \frac{Htoi}{Htob}$
Líquidos de reemplazo	Cristaloides 3:1 Coloides 1:1

Tabla 16-23.
Reemplazo de las
pérdidas de
sangre,
con cristaloides,
coloides o
glóbulos rojos.

PAS	Tratamiento
< 1/3 de la PAS	Ringer lactato o Solución fisiológica
> 1/3 de < de la PAS	Coloides, preferentemente albúmina 5%
≥ PAS	Glóbulos Rojos

Ejemplo:
un niño
de 3 años de edad
con 15 kg de peso
y Htoi 36 %.

$VCS = 70 \times 15 = 1.050 \text{ ml}$	
$PAS = 1.050 \times \frac{36-30}{36}$	$= 174,9 \text{ ml}$

Es decir, perdiendo 174,9 mL de sangre entera alcanzará un Hto de 30%. Pero su estabilidad hemodinámica y oxigenación tisular, sin transfusión sanguínea, va a depender de la administración de cristaloides y coloides y del mantenimiento de un medio interno sin acidosis.

Si se desea transfundir glóbulos rojos:

$$\text{ml} = 174,9 \times \frac{36}{55 \text{ o } 70} = 114,4 \text{ ml y } 89,9 \text{ ml respectivamente al Hto}$$

Edad	Hb (g/dl)	Hto (%)
0-3 días	15-20	45-61
1-2 semanas	12,5-18,5	39-57
1-6 meses	10-13	29-42
7 meses-2 años	10,5-13	33-38
2-5 años	11,5-13	34-39
5-8 años	11,5-14	35-42
13-18 años	12-15,2	36-47

Tabla 16-24.
Valores
de Hb y
Hto.

Conceptos

- El prematuro puede tener un riesgo elevado de apnea si el Hto es menor del 30%.
- Los niños que han recibido quimioterapia deben tener un recuento completo de Hb, Hto, plaquetas, glóbulos rojos y glóbulos blancos, antes del acto anestésico.
- Los niños con hemoglobinopatías menores, como la talasemia minor o b, la talasemia y la deficiencia de la glucosa-6 fosfato deshidrogenasa, pueden tener una anemia leve pero generalmente están compensados debido a un incremento en los niveles de 2,3-DPG (difosfoglicerol).
- Aquellos portadores de una anemia falciforme deben tener los valores de la Hb superiores a 10 g/dl una semana antes de la cirugía, de lo contrario la misma deberá postergarse para realizar una transfusión sanguínea y lograr la estabilización.

¿CUÁLES SON LAS BASES PARA REALIZAR LA HIDRATACIÓN INTRAOPERATORIA?

Tabla 16-25. Bases para el cálculo de la hidratación intraoperatoria.

Elemento	Pérdida promedio de fluidos
Pulmón y piel	0-10 kg: 1 ml/kg/h 10-20 kg: 0,75 ml/kg/h > 20 kg: 0,5 ml/kg/h
Diuresis	Prematuro: 3-6 ml/kg/h RN a término: 1-3 ml/kg/h Primera infancia: 1-2 ml/kg/h
Incisión quirúrgica	Mínima: 1-2 ml/kg/h Moderada: 5-10 ml/kg/h Tórax: 7 ml/kg/h Dos cavidades: 10 ml/kg/h
Peritonitis	10 ml/kg/h
Íleo o tercer espacio	15 ml/kg/h
Necesidades basales	0-10 kg: 4 ml/kg/h 10-20 kg: 2 ml/kg/h > 20 kg: 1 ml/kg/h
Ventilación con circuitos semi-abiertos	2 ml/kg/h

La hidratación cumple las siguientes funciones:

1. Compensa el déficit de líquido y electrolitos causados por la enfermedad del paciente y/o el ayuno.
2. Sustituye las pérdidas por evaporación, insensibles y el sangrado quirúrgico.
3. Compensa los cambios agudos del sistema autónomo, que alteran tanto la precarga como la poscarga, que ocurren bajo anestesia.

Cálculos	Fórmulas
1. Necesidad basal horaria (NBH)	0-10 kg: 4 ml/kg/h 10-20 kg: 2 ml/kg/h > 20 kg: 1 ml/kg/h
2. Déficit causado por el ayuno	NBH × horas de ayuno
3. Administración del volumen calculado	1° hora: 50% del déficit + basal + incisión + circuito + pérdidas 2° hora: 25% del déficit + basal + incisión + circuito + pérdidas 3° hora: 25% del déficit + basal + incisión + circuito + pérdidas > 3 horas: basal + incisión + circuito + pérdidas

Tabla 16-26.
Cálculo de la hidratación intraoperatoria.

Edad	Leche/sólidos	Líquidos claros
<i>R.N. a término - 6 meses</i>	4	2
<i>6 meses - 3 años</i>	6	3
<i>> 3 años</i>	8	3

Tabla 16-27.
Ayuno preoperatorio en horas.

Se entiende por líquidos claros el jugo de manzana y naranja sin pulpa, café, té y agua, que administrados en una cantidad que no supere los 3ml/kg hasta 3 horas antes de la anestesia, son beneficiosos ya que generan menor ansiedad en los niños, menor volumen gástrico residual y pocas variaciones del pH. Además, evitan el uso indiscriminado de soluciones glucosadas en el intraoperatorio. Las gaseosas deben ser excluidas por su alto contenido en azúcar.

Ejemplo: niño de 25 kg y 8 horas de ayuno.

1. Al estar comprendido entre 0-10 kg, le corresponden $4 \times 10 = 40$ ml.
2. Al estar entre 10-20 kg, le corresponden $2 \times 10 = 20$ ml.
3. Al tener 5 kg más que 20 le corresponden $1 \times 5 = 5$ ml. Total = $40 + 20 + 5 = 65$ ml/h de basal.
4. El segundo paso consiste en calcular el déficit durante el ayuno; para ello se multiplican las necesidades basales por las horas de ayuno: $8 \times 65 = 520$ ml de déficit.
5. Administración del volumen calculado según el esquema.

Conceptos

- En el primer día de vida, las necesidades de mantenimiento se reducen a 75 mL/kg/24hs.
- Las soluciones con dextrosa no deben superar los 15-20 ml/kg/h para evitar la hiperglucemia, lo que puede provocar deshidratación celular por hiperosmolaridad plasmática, mayor pérdida renal de agua y en los prematuros hemorragia intracerebral.
- 40 mg % es la glucemia mínima para anestesiarse a un neonato o a un lactante pequeño.
- Los prematuros y lactantes hasta los 6 meses de edad tienen reservas pequeñas de glucógeno y ante el ayuno prolongado pueden presentar, con mayor probabilidad, episodios de hipoglucemia.
- Los requerimientos basales aumentan el 12 % por cada grado por encima de 37° C y en hipotermia disminuye de la misma manera.
- La compensación del ayuno preoperatorio debe realizarse antes de la intervención, administrando las necesidades basales horarias en las horas que superen al ayuno normal del niño para la edad.
- Las pérdidas insensibles de agua dependen de la humedad ambiente.
- Las pérdidas cutáneas son mayores en el RN de bajo peso y pueden aumentar hasta el 300 % en los prematuros y del 50-115 % durante la fototerapia y los calefactores radiantes.

Tabla 16-28. Indicación de las soluciones glucosadas en el intraoperatorio.

En el intraoperatorio, las soluciones glucosadas se indican solamente en...
• Niños con reserva de glucógeno agotada, desnutridos • Enfermos crónicos con enfermedades debilitantes • Ayuno prolongado, lactantes 8-10 hs, mayores 10-12 hs • Niños con alimentación parenteral • Lactantes pretérmino hasta la semana 60 de edad posgestacional • Hijo de madre diabética • Niños con percentiles bajos para la edad

ADMINISTRACIÓN DE ALBÚMINA

Conocer el volumen plasmático (VP= 40 ml/kg), el nivel deseado de albúmina en gramos (Nd) y el nivel real de albúmina en gramos (Nr):

$$\text{Gramos a ser administrados} = (Nd - Nr) \times VP \times 2$$

La albúmina se presenta en frascos de 50 ml concentrada al 20 y 25% (0,2 y 0,25 g/ml respectivamente)

Tabla 16-29.
Administración de albúmina.

CÁLCULO DE LA PRESIÓN ONCÓTICA SANGUÍNEA

Determinando las proteínas plasmáticas por refractometría y aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{mm Hg} = \text{Proteínas totales en gramos} \times 3$$

Valores normales: 20-28 mm Hg

Tabla 16-30.
Cálculo de la presión oncótica.

Concepto

- Con un valor de albúmina de 2 g o 16 mm Hg de presión oncótica en la sangre, comienza el edema oculto intersticial, lo cual determina que por debajo de estas cifras se deben manejar más los coloides que los cristaloides.

CÁLCULO DE LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

$$2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glucemia} / 18 + \text{Uremia} / 28$$

Cuando los valores de glucemia, uremia y potasio son normales, la osmolaridad plasmática es: $2 \times \text{Na}$
Valor normal: 270-290 mOsm/l

Tabla 16-31.
Cálculo de la osmolaridad plasmática.

¿CÓMO SE ADMINISTRA EL CALCIO?

Tabla 16-32.
Administración
de calcio.

Cloruro de calcio 10%: 1 ml = 100 mg	Dosis: 2,5 mg/kg IV y 5-10 mg/kg
Gluconato de calcio 10%: 1 ml = 100 mg	Dosis: 7,5 mg/kg IV

¿CÓMO SE ADMINISTRA EL POTASIO?

Tabla 16-33.
Administración
de potasio.

Considerar el potasio deseado (Kd) y el real (Kr)
$\text{mEq} = (\text{Kd} - \text{Kr}) \times 0,3 \times \text{kg}$
Se aconseja administrar 0,5 mEq /12 kg/min

¿CÓMO SE ADMINISTRA EL SODIO?

Tabla 16-34.
Administración
de sodio.

Considerar el Na ⁺ deseado (Nad) y el real (Nar)
$\text{mEq} = \frac{(\text{Nad} - \text{Nar}) \times \text{kg}}{5}$

¿CÓMO SE ADMINISTRA
EL BICARBONATO DE SODIO?

Tabla 16-35.
Administración
de bicarbonato
de sodio.

$\text{mEq} = \frac{\text{Exceso base} \times 0,3 \times \text{kg}}{2 \text{ o } 1 \text{ mEq/kg}}$
Administrar IV lento, sólo si la ventilación es adecuada y se ha confirmado el diagnóstico de acidosis metabólica. En los neonatos, utilizar una solución diluida en agua destilada estéril que contenga 0,5 mEq/ml de bicarbonato de sodio
<i>Bicarbonato de sodio Molar:</i> 1 ml = 1 mEq <i>Bicarbonato de sodio 1/6 Molar:</i> 100 ml = 15,9 mEq

MONITOREO INTRAOPERATORIO Y CONCEPTOS EN ANESTESIA PEDIÁTRICA

Tabla 16-36. Monitoreo intraoperatorio.

Monitoreo	Características	Conceptos
Pulso arterial	Método no invasivo	En los RN y lactantes, las arterias femorales se palpan mejor
Estetoscopio precordial	Método no invasivo	Tonos cardíacos <i>Anestesia profunda</i> : apagados a distantes <i>Hipovolemia</i> : distantes <i>Shock</i> : apagados a distantes <i>Sobrecarga líquida</i> : crujientes <i>Anestesia superficial</i> : crujientes
Estetoscopio intraesofágico	Método invasivo	Igual al precordial, más nítido. Debe ser colocado en el tercio medio del esófago y sólo en el paciente intubado.
E.C.G.	Método no invasivo. El neonato tiene un mayor grosor relativo del ventrículo derecho por lo tanto la relación peso VI/VD es de 2:1 (en el adulto: 2,5:1). Esto provoca una moderada desviación del eje a la derecha y una onda R más pronunciada en D III	Los electrodos en los hombros y muslos del lactante evitan los artefactos de los movimientos producidos por la respiración. Los electrodos muy pequeños aumentan las posibilidades de quemaduras electroquirúrgicas. Los electrodos muy cerca del corazón, producen una onda T más elevada, la cual puede duplicar el conteo de la frecuencia. D II presenta una configuración mejor de la onda P.
Presión arterial no invasiva	En los niños puede medirse con precisión, mediante el Doppler o el método oscilométrico	El tamaño del manguito debe equivaler a las 2/3 partes de la longitud de la extremidad superior. Un manguito pequeño para la edad provocará una lectura elevada errónea y viceversa.
Presión arterial invasiva	Permite monitorizar, además de la PAM, la gasometría y el estado ácido-base. • Radial • Cubital • Pedia • Tibial posterior • Axilar o femoral	Evitar la canulación de la arteria temporal debido a que se asocia al infarto cerebral por irrigación retrógrada. La canulación de la arteria humeral, al carecer de circulación colateral puede provocar incidentes de isquemia. En los niños con Ductus, hernia diafragmática y coartación aórtica, la indicación es un catéter arterial preductal en la arteria radial.

Continuación tabla 16-36

Monitoreo	Características	Conceptos
	• Umbilical (prematureo y RN) <i>Catéter corto de teflón:</i> 22 G en niños menores de 5 años 20 G en niños mayores de 5 años	Los catéteres largos predisponen a la isquemia distal. La solución de lavado debe llevar 2.500 U de heparina para no anticoagular a un niño pequeño (lactante).
Presión venosa central P.V.C.	Método invasivo	La técnica más utilizada en pediatría es la canulación de la vena yugular interna por el método de Seldinger. En el neonato, la utilización de la vena umbilical puede ocasionar una necrosis hemorrágica (cuando se prefunden soluciones hiperosmolares) si el catéter está debajo de las venas hepáticas.
Oximetría de pulso	Método no invasivo	El sensor de un oxímetro de pulso colocado en un miembro con un patrón circulatorio anormal secundario a una cirugía paliativa o anomalía vascular, detectará datos no fiables; es decir, valores inferiores a la verdadera saturación de O ₂ arterial. La oximetría de pulso mostrará una desaturación relativa en los neonatos con cortocircuito derecha-izquierda a través del ductus permeable, en todas las arterias que nacen de la aorta por debajo del ductus, subestimando los niveles de O ₂ . Esto es muy importante a tener en cuenta en los recién nacidos prematuros, a quienes debemos proteger de la retinopatía. En estos niños, para tener una evaluación correcta de la saturación de O ₂ , el sensor debe colocarse en el miembro superior derecho o en la zona de las arterias temporales.
Capnografía	Método no invasivo	En niños sin shunt pulmonar, la diferencia entre la PaCO ₂ y el volumen espirado de CO ₂ es hasta 2-3 mm Hg; si es mayor de 5 mm Hg estamos en presencia de un shunt patológico. Los capnógrafos con sistemas aspirativos (flujo lateral) necesitan alrededor de 150 ml/minuto para la muestra, el cual deberá ser adicionado a los gases frescos del circuito

Continuación tabla 16-36

Monitoreo	Características	Conceptos
		en los lactantes y niños pequeños. En los niños con pesos inferiores a 12 kg la toma de la muestra deberá realizarse con una entrada distal en el tubo endotraqueal, para evitar el agregado del espacio muerto del conector. La dilución del gas espirado por el flujo de gas fresco en un circuito semiabierto o lineal, modifica los valores reales del CO₂ espirado. Se soluciona con una válvula unidireccional que evite la reinhalación.
Temperatura	Método no invasivo e invasivo	Véase tabla 16-37

Conceptos

- En el neonato menor de 36 semanas de edad gestacional, la administración de O₂ suplementario (FiO₂ > 0,21) debe mantener una PaO₂ entre 50-70 mm Hg para evitar la retinopatía.
- La PaCO₂ normal del recién nacido es de 35 mm Hg.

Edad	Temperatura ambiental adecuada
Prematuro o recién nacido	27 °C
1-6 meses	26 °C
6 meses-1 año	25 °C

Tabla 16-37.
Temperatura ambiental adecuada en las diferentes edades.

Conceptos

- La pérdida de calor del organismo se produce fundamentalmente por radiación y convección.

- La superficie grande de la cabeza del lactante con respecto al cuerpo y su mayor irrigación contribuye a la pérdida de calor.
- La pérdida de calor por evaporación se produce por piel y tracto respiratorio, por eso la importancia del calentamiento y humidificación de los gases anestésicos y sus vehículos.
- Una temperatura rectal de 36.5-37° C es la temperatura ideal en un ambiente térmicamente neutro.
- Para evitar el estrés metabólico del mantenimiento de la temperatura, no sólo debe cuidarse la temperatura central sino también la cutánea.

¿CÓMO SE DEFINE A UN NIÑO PREMATURO?

Es prematuro aquel niño nacido antes de las 38 semanas de gestación; fisiológicamente no depende del peso corporal. Es importante el cálculo de la edad corregida (edad verdadera - edad gestacional), para niños mayores de 1 año.

¿QUÉ COMPLICACIONES PUEDE TENER UN PREMATURO?

Respiratorias

Enfermedad de la membrana hialina
 Displasia broncopulmonar
 Apnea, patrón de respiración periódica
 Enfermedad por vías respiratorias reactivas
 Estenosis subglótica (intubaciones prolongadas)

Cardiovasculares

Conducto arterioso persistente
 Corazón pulmonar
 Trombosis de la arteria renal – Hipertensión arterial
 Anemia fisiológica (26-32% de Hto)
 Hemorragia intraventricular

Neurológicas

Hidrocefalia

Tono vagal aumentado
Reflujo gastro-esofágico
Retinopatía
Parálisis cerebral

Metabólicas y electrolíticas

Hipoglucemia
Hipocalcemia
Hiponatremia
Hiperbilirrubinemia

Sangre

Incompatibilidad RH y ABO
Coagulograma característico

**¿CUÁLES SON LAS PÉRDIDAS DE AGUA POR
EVAPORACIÓN EN EL PREMATURO
Y A QUÉ SE DEBEN?**

El 70 % se produce a través de la piel y el 30 % ocurre por las vías respiratorias.

La madurez del neonato es inversamente proporcional a las pérdidas insensibles debido a:

- La piel inmadura aumenta la permeabilidad al agua.
- La superficie cutánea es mayor que el peso.
- El flujo cutáneo es mayor.

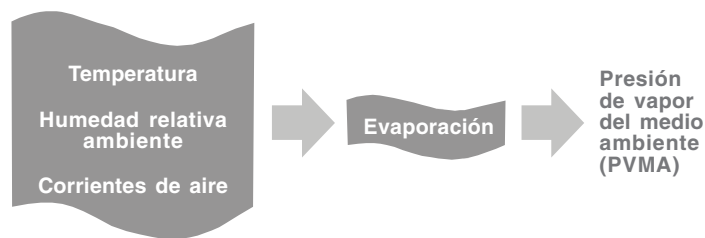


Gráfico 16-2. PVMA.

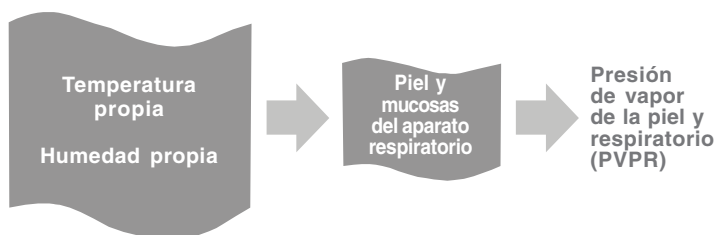


Gráfico 16-3. PVPR.

El cociente $PVPR/PVMA$ indica pérdida de agua por *evaporación*. De esta manera, si el cociente aumenta, significa un incremento de agua por evaporación y viceversa.

Tabla 16-38.
Pérdidas
insensibles
de agua en la
servocuna.

Peso en gramos	Pérdidas insensibles (ml/kg/día)
660 - 1000	126 ± 21
790 - 1310	60 ± 6
1001 - 1500	64 ± 4,5
1510 - 3200	20 ± 1
3240 ± 970	26 ± 3

Tabla 16-39. Factores que aumentan y disminuyen las pérdidas insensibles de agua.

	Aumento	Diminución
Inmadurez	100-300%	-
Lesiones cutáneas	30-100%	-
Fiebre	30-50%	-
Cunas radiantes	50-100%	-
Luminoterapia	30-50%	-
Taquipnea	20-30%	-
Corrientes de aire	30-50%	-
Papel plástico en la cuna	-	30-50%
Incubadoras doble pared y acrílico	-	30-50%
Humedad relativa ambiente	-	50-100%
ARM con humidificación	-	20-30%

Conceptos

- En el prematuro, una hipoxemia crónica ligera con PaO_2 50-60 mm Hg y una PaCO_2 de 45-50 mm Hg, no contraindican el acto anestésico-quirúrgico.
- El filtrado glomerular y la reabsorción tubular, incluso para la glucosa, los fosfatos y el Na^+ , son más bajos que en los recién nacidos a término, y los mecanismos de compensación renal son más limitados cuando se administran líquidos
- El prematuro tiene niveles altos de aldosterona y por lo tanto, al administrar una carga excesiva de Na^+ , puede no ser capaz de excretarlo para mantener el equilibrio.
- Para realizar los cálculos en los prematuros y los de bajo peso, es importante conocer la temperatura y humedad relativa ambiente.
- El balance positivo de Na^+ es necesario para el crecimiento.
- En la necrosis tubular aguda pos-asfixia puede estar alterada la reabsorción de Na^+ durante la fase de reparación, por lo tanto se deben reponer las pérdidas excesivas para evitar las consecuencias de la hiponatremia.
- Las desventajas de la servocuna son el aumento de las pérdidas evaporativas por la disminución de la humedad y las corrientes de aire.
- En el prematuro, una dieta calórica inadecuada durante los primeros días implica la destrucción celular y por lo tanto existe un incremento de los solutos endógenos.
- En el prematuro, el incremento en la ingesta calórica durante los primeros días implica el aumento de los solutos exógenos y la disminución de los endógenos.
- En el prematuro, durante los primeros días, la cantidad de agua que permite excretar las cargas de solutos exógenos y endógenos para mantener una concentración urinaria de aproximadamente 250 mOsm/l, es 20-30 ml/kg/día entre la segunda y tercera semana.
- Durante las primeras 24 horas puede no ser necesario el aporte de electrolitos.
- Durante el segundo y el tercer día no debe administrarse un exceso de Na^+ .
- El mantenimiento se realiza con Na^+ y Cl^- entre 1-3 mEq/kg/día y K^+ de 1-2 mEq/kg/día.
- La retención de nitrógeno no es posible sin un adecuado aporte de Na^+ . Esto es muy importante durante la administración de proteínas.

ANEXO DE TABLAS Y CONCEPTOS ÚTILES

Tabla I.
Valores
normales
de laboratorio
en los niños.

Química	Valores	Química	Valores
Albumina	0-1a: 2-4 g/dl > 1a: 3,5-5,5 g/dl	Lipasa	Niños: 20-140 U/l Adultos: 0-190 U/l
Amonio	RN: 90-150 µg/dl Niños: 40-120 µg/dl Adultos: 18-54 µg/dl	Magnesio	1,5-2,5 mEq/l
Amilasa	RN: 0-60 U/l Adultos: 30-110 U/l	Osmolaridad plasmática	270-290 mOsm/l
Bilirrubina directa o conjugada	RN: < 1,5 mg/dl 1m-Adulto: 0-0,5 mg/dl	Densidad urinaria	Neonato: 1,005 Lactante: 1,010 Niños mayores: 1,015
Bilirrubina total	0-3 d: 2-10 mg/dl 1m-Adulto: 0-1,5 mg/dl	Fósforo	RN: 4,2-9 mg/dl 6s-19m: 3,8-6,7 mg/dl 19m-3a: 2,9-5,9 mg/dl 3a-15a: 3,6-5,6 mg/dl >15a: 2,5-5 mg/dl
Bilirrubina indirecta o no conjugada	0,6-10,5 mg/dl	Potasio	RN: 4,5-7,2 mEq/l 2d-3m: 4-6,2 mEq/l 3m-1a: 3,7-5,6 mEq/l 1-16a: 3,5-5 mEq/l
Calcio	RN: 7-12 mg/dl 0-2a: 8,8-11,2 mg/dl > 2 a: 9-11 mg/dl	Proteínas plasmáticas	0-2a: 4,2-7,4 mg/dl > 2a: 6-8 mg/dl
Calcio ionizado Sangre entera	4,4-5,4 mg/dl	Sodio	136-145 mEq/l
Dióxido de carbono total	23-33 mEq/l	Triglicéridos	Infantes: 0-171 mg/dl Niños: 20-130 mg/dl Adultos: 30-200 mg/dl
Cloruro	95-105 mEq/l	Nitrógeno uréico	0-2a: 4-15 mg/dl > 2a: 5-20 mg/dl
Colesterol	RN: 45-170 mg/dl 0-1a: 65-175 mg/dl 1-20a: 120-230 mg/dl	Ácido úrico	Niñas: 2-6 mg/dl Niños: 3-7 mg/dl
Creatinina	0-1a: = 0,6 mg/dl > 1a: 0,5-1,5 mg/dl	Alanina aminotransferasa	0-2m: 8-78 U/l > 2m: 8-36 U/l
Glucosa	RN: 40-90 mg/dl 0-2a: 60-105 mg/dl > 2a: 70-110 mg/dl	Fosfatasa alcalina	RN: 60-130 U/l 0-16a: 85-400 U/l > 16a: 30-115 U/l
Hierro	RN: 110-270 µg/dl Infantes: 30-70 µg/dl Niños: 55-120 µg/dl Adultos: 70-180 µg/dl	Aspartato aminotransferasa	Niños: 15-46 U/l Adultos: 5-35 U/l
Hierro unido	RN: 59-175 µg/dl Infantes: 100-400 µg/dl Adultos: 250-400 µg/dl	Creatinina fosfoquinasa	Infantes: 20-200 U/l Niños: 10-90 U/l Adultos mujeres: 0-175 U/l Adultos hombres: 0-206 U/l
Ácido láctico, lactato	2-20 mg/dl	Láctico deshidrogenasa	RN: 290-501 U/l 1m-2a: 110-144 U/l > 16a: 60-170 U/l
Plomo en sangre	< 30 µg/dl		

Tabla II. Recuento de glóbulos blancos según la edad.

Edad	Blancos (x10 ⁹ /mL)	Segment.	Banda	Linfoc.	Monoc.	Eosinóf.	Basóf.	Linfoc. atípicos
0-3 d	9-35	32-62	10-18	19-29	5-7	0-2	0-1	0-8
1-2 s	5-20	14-34	6-14	36-45	6-10	0-2	0-1	0-8
1-6 m	6-17,5	13-33	4-12	41-71	4-7	0-3	0-1	0-8
7 m-2 a	6-17	15-35	5-11	45-76	3-6	0-3	0-1	0-8
2-5 a	5,5-15,5	23-45	5-11	35-65	3-6	0-3	0-1	0-8
5-8 a	5-14,5	32-54	5-11	28-48	3-6	0-3	0-1	0-8
13-18 a	4,5-13	34-64	5-11	25-45	3-6	0-3	0-1	0-8

Tabla III. Eritrosedimentación y reticulocitos.

Edad	Eritrosedimentación Westergren	Eritrosedimentación Wintrobe	Reticulocitos
Niños	0-20 mm/h	0-13 mm/h	-
Recién nacido	-	-	2-6%
1-6 m	-	-	0-2,8%

Tabla IV. Valores normales de gases en sangre.

Determinación	Arterial	Capilar	Venosa
pH	7,35-7,45	7,35-7,45	7,32-7,42
pCO ₂ (mm Hg)	35-45	35-45	38-52
pO ₂ (mm Hg)	70-100	60-80	24-48
HCO ₃ (mEq/l)	19-25	19-25	19-25
CO ₂ total (mEq/l)	19-29	19-29	23-33
Saturación O ₂ (%)	90-95	90-95	40-70
Exceso de base (mEq/l)	-5 a +5	-5 a +5	5 a +5

Tabla V. Valores normales de L.C.R.

Elemento	Valor
Recuento celular	
Pretérmino	9 (0-25,4 leucocitos/ml)
A término	8,2 (0-22,4 leucocitos/ml)
> 1 m	0,7 (leucocitos/ml)
Glucosa	
Pretérmino	24-63 mg/dl
A término	34-119 mg/dl
Niños	40-80 mg/dl
Glucosa LCR / Glucosa sangre	
Pretérmino	55-105%
A término	44-128%
Niños	50%
Ácido láctico deshidrogenasa	5-30 U/ml
Proteína mielínica básica	< 4 ng/ml
Presión LCR inicial (mm H₂O)	
Recién nacido	80-110 (< 110)
Infantes-niños	< 200 (decúbito lateral)
Movimientos respiratorios	5-10
Proteínas	
Pretérmino	65-150 mg/dl
A término	20-170 mg/dl
Ventricular	5-15 mg/dl
Cisternal	5-25 mg/dl
Lumbar	5-40 mg/dl

Tabla VI. Indicaciones de marcapaso preoperatorio permanente en el paciente pediátrico.

Síncope
Insuficiencia cardíaca congestiva
Conducción del bloqueo por debajo del Haz de His (QRS > 0.10 seg)
Presencia de escape de pulso ventricular
Lactantes con FC < 55 en reposo
Niños mayores con FC < 50
Intolerancia moderada o severa al ejercicio
Defectos cardíacos debilitantes

Tabla VII. Escala de Glasgow modificada para niños.

Actividad	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Responde a la voz	3
	Responde al dolor	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Arrullar (bebés)	5
	Irritable	4
	Llanto por dolor	3
	Quejido por dolor	2
	No responde	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales	6
	Retirada al ser tocado	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión anormal (descerebración)	2
	No responde	1

Tabla VIII. Interpretación del puntaje de la Escala de Glasgow y conducta.

Puntuación	Interpretación
3-8	Coma. Injuria cerebral severa. Es necesaria una acción inmediata. Intubación y asistencia respiratoria. UCI
9-12	Letargia. Observación en UCI. Controles neurológicos frecuentes
13-14	Necesita observación
15	Normal

Na⁺	0,5 – 2 mEq/kg
K⁺	0,5 – 2 mEq/kg
Cl⁻	0,5 – 2 mEq/kg
Ca⁺⁺	20-100 mg/kg

Tabla IX.
Necesidades
diarias de
electrólitos.

Tabla X. Necesidades calóricas diarias.

Edad	Cal/kg/día
Prematuro	120
0-1 año	90-100
1-7 años	75-90
7-12 años	60-75

Tabla XI. Necesidades proteicas diarias.

Edad	g/kg
0-5 meses	2,2
5 meses -1 año	2
1-3 años	1,8
4-6 años	1,5
7-10 años	1,2

Tabla XII. Equilibrio ácido-base en pediatría.

Situación	pH	Exceso de base	PCO ₂	Bicarbonato
Acidosis metabólica	Bajo	Bajo	Normal o bajo	Bajo
Acidosis respiratoria	Bajo	Normal o bajo	Alto	Normal o alto
Alcalosis metabólica	Alto	Alto	Normal o bajo	Alto
Alcalosis respiratoria	Alto	Normal o bajo	Bajo	Normal o bajo
Acidosis mixta	Bajo	Bajo	Alto	Baixo

Tabla XIII. Dosis de anestésicos locales en pediatría, a partir de las cuales puede haber signos de intoxicación.

Anestésico local	Dosis en mg/kg	Dosis en ml/kg
Lidocaína 1% sin epinefrina (10 mg/ml)	3	0,3
Lidocaína 2% sin epinefrina (20 mg/ml)	3	0,15
Lidocaína 1% con epinefrina (10 mg/ml)	7	0,7
Lidocaína 2% con epinefrina (20 mg/ml)	7	0,35
Bupivacaína 0,5% sin epinefrina (5 mg/ml)	Hasta 1 año: 1 > 1 año: 1,5	0,2 0,3
Bupivacaína 0,5% con epinefrina (5 mg/ml)	2	0,4

Tabla XIV. Administración intravenosa continua horaria de drogas con acción cardiovascular, $\text{ml/hora} = (\text{Peso} \times \text{Dosis} \times 60) / \text{Concentración}$.

Droga	Preparación de la solución	Concentración obtenida	Dosis habitual
Adrenalina	2,5-5 mg/250-500 ml	10 µg/ml	0,02-0,2 µg/kg/min
Noradrenalina	2,5-5 mg/250-500 ml	10 µg /ml	0,02-0,2 µg/kg/min
Dopamina	200-400 mg/200-400 ml	1000 µg/ml	2-25 µg/kg/min
Dobutamina	250 mg/250 ml	1000 µg/ml	2-20 µg/kg/min
Isoproterenol	2-4 mg/200-400 ml	10 µg/ml	0,01-0,1 µg/kg/min
Fenilefrina	25-50 mg/250-500 ml	100 µg/ml	0,5-5 µg/kg/min
NPS	50 mg/500 ml	100 µg/ml	0,1-5 µg/kg/min
NTG	25 mg/250 ml	100 µg/ml	0,5-5 µg/kg/min
Diltiazem	25 mg/250 ml	100 µg/ml	0,5-2 µg/kg/min
Amrinona	250 mg/250 ml	1000 µg/ml	10-40 µg/kg/min

Tabla XV. Porcentaje de área quemada. Ver tabla XVI para el manejo de fluidos.

Área	0-1	1-4	4-9	10-15
Cabeza	19	17	13	10
Cuello	2	2	2	2
Tronco	13	13	13	13
Nalgas (cada una)	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1
Miembros superiores D/I	4	4	4	4
Miembros inferiores D/I	3	3	3	3
Manos D/I	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslos D/I	5,5	6,5	8,5	9,5
Piernas D/I	5	5	6	7
Pies D/I	3,5	3,5	3,5	3,5

Tabla XVI. Administración de líquidos y electrolitos en el paciente pediátrico quemado.

En los infantes, administrar Ringer Lactato (4 ml/kg/% superficie quemada) durante las primeras 24 horas.
La mitad se administra durante las primeras 8 horas, calculadas a partir del tiempo de la injuria y el resto en las siguientes 16 horas.
En las siguientes 24 horas, se administran el 50-75% de las dosis del primer día, dependiendo del monitoreo del peso, electrolitos plasmáticos, diuresis, etc.

Los coloides deben ser administrados después de las 18-24 horas.
Albúmina a 1 g/kg/día para mantener niveles mayores de 2 g/100 ml.

El potasio es retenido durante las primeras 24 horas debido a que el tejido dañado lo libera en gran cantidad, por lo tanto los electrolitos deben manejárselos de acuerdo al monitoreo de las pérdidas por orina y los niveles plasmáticos.

Lecturas sugeridas

Anand K.J.S, Aynsley-Green A.: Metabolic and endocrine effects of surgical ligation of patent ductus arteriosus in the human preterm infant: Are there implication for further improvement of postoperative outcome?. *Mod. Probl. Paediat.*, 1985, 23: 143-157.

Arduini D., Rizzo G., Giorlandino C., Valenise H., Dell'Acqua S., Romanini C.: The development of fetal behavioral states: A longitudinal study. *Prenat. Diag.*, 1986, 6: 117-124.

Artman M: Developmental changes in myocardial contractile responses to inotropic agents. *Cardiovasc Res*, 1992, 26:3-13.

Atlee JL; Bosnjak ZJ: Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology*, 1990, 72: 347-374.

Bailey A.G., Valey R.D.: Miths in Pediatric Anesthesia. En *Problems in Anesthesia*, September 1991, Vol.5, N°3: 483-496.

Balcells Gorina A: La Clínica y el Laboratorio. Ed. Marín S.A., Barcelona, 9na. Edición, 1973, pág. 155.

Bancalari A., Bancalari E.: Fisiología respiratoria del recién nacido. En *Cuidados Intensivos Neonatales Fisiopatología y terapéutica*, Solá A., Urman J. Ed. Científica Interamericana, 2da. Edición, Cap. III, Respiratorio, pág.: 52-58.

Bell C., Morrison K.S.: Fluids, Electrolytes and Transfusion Theraphy. En *The Pediatric Anesthesia Handbook*. Yale Univers. School of Medicine, Department of Anesthesiology. Mosby Years Book, 1991, pág. 96-118.

Benedikt A.C., Rasch D.K.: Lactante prematuro y ex-prematuro. En *Manual Clínico de Anestesia en Pediatría*; Rasch D.K., Webster D.E., Interamericana, Méjico, 1995, Cap. 19: 345-352.

Bernstein D; Voss E; Huang S et al: Differential

regulation of right and left β -adrenergic receptors in newborn lambs with experimental cyanotic heart disease. *J Clin Invest*, 1990, 85: 68-74.

Berry FA: Perioperative fluid management for pediatric patients. 1992 ASA. 589 - 592, 1990.

Berry FA: Practical aspects of fluid and electrolyte. In: *Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients*. Berry (ed), therapy, pp. 89-120.

Betts E.K., Nicolson S.C.: Monitorización: respiración y circulación. En *Clínica Anestesiológica*. Ed. Salvat, 1987, 10/2: 52-73.

Blom S., Finnstrom C.: Studies on maturity in newborn infants. In: *Motor conduction velocity*. *Neuropaediatric*, 1971, 3: 129.

Bready LL, Salomon DE: Preparation for surgery. En *Problems in Anesthesia*, September 1991, Vol V, Number 3: 386-400.

Brigger J.T.Jr., Hoffman B.F.: Drogas antiarrítmicas. En *Las Bases farmacológicas de la terapéutica*, Goodman Gilman A. y col., Ed. Médica Panamericana, Sexta Edición, 1980, pág.: 752-783.

Brodzky JB: El oxígeno: un fármaco. En *Aspectos Clínicos del Oxígeno*. *Clínica Anestesiológica*, Ed. Salvat, Barcelona, 1990, Vol. 6 N 3: 1-8.

Broennle A.M.: Consideraciones Preanestésicas en Anestesia Pediátrica. En *Situaciones Especiales en Anestesia Pediátrica*. Ed. Salvat, 1987, 10/2: 1-21.

Brown T.C.K., Fiks G.C. e col.: Aparatos de Anestesia. En *Anestesia Pediátrica*. Publicaciones Médicas Espax S.A., Barcelona, 1981, Cap. 3: 53-70.

Brown T.C.K., Fisk G.C.: Monitorización. En *Anestesia Pediátrica*. Publicaciones Médicas Espax S.A., Barcelona, 1986, Cap. 5: 101-110.

Busoni P.: Lumbar extra-dural anaesthesia in newborn infants and children. *ESRA meeting in Edinburgh*, 1982.

Byles PH: Oxigenación y transporte de oxígeno. En *Problemas y Avances en Terapia Respiratoria*, *Clínica Anestesiológica*. Ed. Salvat, Barcelona, (1989), Vol. 10 N° 3: 1.

Casini E.A., Paladino M.A., Santilli R.: Drogas que actúan sobre el equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. En *Referencia Terapéutica Anestesiológica*. Estudio

Sigma S.R.L. F.A.A.A., 1989, Cap.12: 112-121.

Casini E.A., Paladino M.A.: Oxígeno. En Bases Farmacológicas de la Anestesia. Ediciones Sur, 1994, Cap.7: 237-251.

Cassin S, Dawes GS, Mott JC, et al: The vascular resistance of the foetal and newly ventilated lung of the lambs. J Physiol, 1964, 161: 71-79.

Chugani H.T., Phelps M.E.: Madurational changes in cerebral function in infants determined by 18 FDG positron emission tomography. Science, 1986, 231: 840-843.

Clarke W.R.: The transitional circulation: physiology and anesthetic implication. J. Clinic. Anesth., 1990, 2: 192-196.

Coté C.J., Todres D.I., Ryan J.F.: Preoperative Evaluation of Pediatric Patients. En A Practice of Anesthesia for Infants and Children; Coté-Ryan-Todres-Goudzouzian. W.B. Saunders Company. Second Ed., 1993, Tomo I, Cap.4: 39-54.

Coté C.J.: Pediatric Equipment. En A Practice of Anesthesia for Infants and Children. W.B. Saunders Company, Second Edition, 1993, Tomo II, Cap.28: 483-504.

Cote CJ: NPO after midnight for children - a reappraisal. Anesthesiology 72:

Dajani AS; Taubert KA; Wilson W et al: Prevention of Bacterial Endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA, 1997, 277(22): 1794-801. En Pediatric Dosage Handbook, Taketomo CK; Hodding JH; Kraus D M; Ed. Lexi-Comp e AphA, 5th Edition, 1998-99, pág: 1244-45.

Dalens B.: Regional anesthesia in children. Anesth. Analg., 1989, 68: 654-672.

Dalens B.J., Vanneuville G.N.: Embryology of the spinal cord, peripheral nerves and vertebrae. In: Dalens B.J., ed. Pediatric Regional Anesthesia. Boca Ratón: CRC Press, 1990, p.: 13-20.

Davis P.J.: Narcotics in Pediatric Anesthesia. Seminars in Anesthesia, Vol.XI, N° 4 (December), 1992: pp. 274-285.

DuBose R.A.: Pediatric Equipment and Monitoring. En The Pediatric Anesthesia Handbook. Yale Univers. School of Medic. Depart. Of Anesthesiology, Mosby

Years Book, 1991, pág. 81-95.

Eger II El: CAM. Em "Absorción y acción de los anestésicos". Salvat. Barcelona (1976), pág.: 1-24.

Espósito C.J., Swamidoss C.P.: Posoperative Bleeding. Problems in Anesthesia, Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Philadelphia, 2000, Vol. 12, N°3, pp: 265-273.

Fariña D, Sola A, Gregory E: Asistencia respiratoria en el recién nacido. En Cuidados Intensivos Neonatales, Fisiología y Terapéuticas. Ed. Científica Interamericana, 2° Ed., pág. 187-213.

Flower M.J.: Neuromaturation of the human fetus. J. Med. Philos., 1985, 10: 237-251.

Friedman WF: The intrinsic properties of the developing heart. In Neonatal Heart Disease, edited by WF Friedman, M Lesh and EH Sonennblick, 1973, pp.: 21-29.

Gal T.J., Surrat P.M.: Resistance to breathing in healthy subjects following endotracheal intubation under topical anesthesia. Anesth. Analg., 1980, Vol. 59: 270- 274.

Gold M.I., Helrich M.: Mechanics of breathing during anesthesia - The influence of airway adequacy. Anesthesiology, 1965, vol. 26: 751-755.

Gootman PM: Neural regulation of cardiovascular function in the perinatal period. In Perinatal Cardiovascular Function, edited by Gootman PM and Gootman N, 1983, New York, Marcel Dekker, pp. 265-328.

Gregory GA: The baroresponses of preterm infants during halothane anesthesia. Can Anaesth Soc J, 1982, 29: 105-7.

Harrison C.R.: Transfusion Support and Bleeding. En Clinical Manual of Pediatric Anesthesia; Rasch D.K., Webster D.E.; Mc Graw-Hill Inc., 1994, Cap. 17: 276-290.

Haworth S.G.: Pulmonary vasculature. En Paediatric Cardiology, Anderson R., Macartney F.J., Shinebourne E.A., Tynan M., eds, London: Churchill Livingstone, 1987,: 123-157.

Henderson-Smart D.J., Pettigrew A.J., Campbell D.J.: Clinical apnea and brain-stem neural function in preterm infants. N. Engl. J. Med., 1983, 308: 352-357.

Hollinger I.B.: El paciente pediátrico. En Cuidados Postanestésicos; Frost E.A.M., Goldiner P.M.. Mosby/

Doyma Libros, Barcelona, 1994, Cap. 14: 203-238.

Iribarne V., Montañó Alza E., Paladino M.A.: Farmacología aplicada de los anestésicos locales en pediatría. Rev. Arg. Anest., 1995, 53, 2:104-112.

Jarmakani JM, Nakanishi T, George BL, et al: Effect of extracellular calcium on myocardial mechanical function in the neonatal rabbit. Dev Pharmacol Ther, 1982, 5, 1-3.

Kalberg P., Cherry R.B., Escardo F.: Respiratory studies in newborn infants. Part 2. Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first few minutes of life, including the onset of respiration. Acta Paediatr. Scand., 1962, 51: 121-136.

Kandt R.S., Johnston M., Goldstein G.W.: The central nervous system: Basic concept. Edited by Gregory G.R., New York-Churchill-Livingstone, 1983, p.: 138.

Keens T.G., Bryan A.C., Levison H., et al: Developmental pattern of fibre types in human ventilatory muscles. J. Appl. Physiol., 1978, 44: 909-913.

Komar D: Autotransfusion. Actas de las XXII Jornadas Argentinas de Anestesiología, San Miguel de Tucumán, 5 a 8 de outubro de 1994, pág. 68-73.

Kreit J.W., Eschenbacher W.L.: The Physiology of Spontaneous and Mechanical Ventilation. Clinic in Chest Medicine, March 1988, Vol 9, N°1: 11-21.

Liu L.M.P.: Fluid Management. En A Practice of Anesthesia for Infants and Children, Coté-Ryan-Todres-Goudsouzian. W. B. Saunders Company. Second Ed., 1993, Tomo I, Cap.10: 171-182.

Lloyd TR, Mavin WJ: Sympathetic innervation improves the contractile performance of neonatal cardiac ventricular myocytes in culture. J Mol Cell Cardiol, 1989, 22: 333-42.

Martlew V.J.: Peri-operative management of patients with coagulation disorders. Br. J. of Anaesthesia, 2000, 85 (3): 446-55.

Maxwell L.G., Desphande J.K., Wetzel R.C.: Evaluación preoperatoria. En Clín. Pediat. de Norteamérica, Anestesia, Ed.Interamericana, 1994, Vol.1: 109-130.

McMurphy DM, Heyman MA, Rudolph AM, et al: Developmental changes in constriction of the ductus arteriosus response to oxygen and vasoactive agents

in the ductus arteriosus of the fetal lambs. *Pediatr Res*, 1972, 6: 231-8.

Mildner A.D.: Vyas H.: Lung expansion at birth. *J. Pediatr.*, 1982, 101: 879-886.

Montagur TJ, Taylor PG, Stockton R, et al: Spectrum of cardiac rate and rhythm in normal newborns. *Pediatr Cardiol*, 1982, 2: 33-8.

Moss AI, Emmanouilides GC, Adams FH, et al: Response of ductus arteriosus and pulmonary and systemic arterial pressure to changes in oxygen environment in newborn infants. *Pediatrics*, 1964, 33: 937-44.

Moss AJ, Duffie ER: Blood pressure and vasomotor reflex in the newborn infant. *Pediatric*, 1963, 32: 175-9.

Moyao García D.: Transfusión Perioperatoria en el Paciente Pediátrico. En *Técnicas de Ahorro de Sangre*, Baron J.F., Ortiz C.R.. La Ley S.A., 1997, pág.: 169-207.

Murat I.: Artificial Ventilation and Neonates. Refresher Course Lectures. 10th. World Congress of Anaesthesiologists, Holanda, 12-19 de Junio de 1992, A 102.

Newfield P., Hamid R.K.A.: Pediatric Neuroanesthesia. En *Seminars in Anesthesia*, December 1992, Vol.XI, N°4: 317- 338.

Oh W.: Metabolismo Hidroelectrolítico en el Recién Nacido de Bajo Peso. En *Cuidados Intensivos Neonatales - Fisiopatología y Terapéutica*; Sola A.Urman J.; Científica Interamericana, 2^{da} Edición, pág.: 454-465.

Okado N.: Onset of synapse formation in the human spinal cord. *J. Comp. Neurol.*, 1981, 201: 211-219.

Olsson GL, Halen B: Laryngospasm during anesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anesthesiol Scand*, 1984, 28: 567-575.

Olsson GL: Bronchospasm during anesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anesthesiol Scand*, 1987, 31: 244-252.

Padbury J, Agata Y, Baylen B, et al: Dopamine pharmacokinetics in critically ill newborns. *J Pediatr*, 1987, 110: 293-8.

Paladino M.A. y col.: Soluciones Parenterales. En *Farmacología Básica de las Drogas Anestésicas*. Edi-

ciones Sur, 1990, Apéndice II, Pág. 114-122.

Paladino M.A., Casini E.A.: Predicciones y consecuencias en el uso de las drogas. En Bases Farmacológicas de la Anestesia, Paladino M.A. y col. Ediciones Sur, 1994, pág.: 283-296.

Paladino M.A., Tomiello F., Santilli R. y col.: Farmacología de las drogas más utilizadas en anestesiología pediátrica. Rev. Argent. Anest., (1989), 47,1: 49- 57.

Paladino M.A.: Farmacocinética de los anestésicos en pediatría. 24° Congreso Argentino de Anestesiología, Rosario (Santa Fé), 3 a 6 de noviembre de 1993, Actas: 151-156.

Paladino MA; Presa C: Algunas variaciones farmacocinéticas de los inhalatorios. En Farmacología Clínica para Anestesiólogos, F.A.A.A., 1997, Tomo 2: 381-405.

Paulus DA: Oximetry as a Warning of Inadequate Ventilation. Seminars in Anesthesia, Vol 3, September 1986: 188-193.

Rimar S., Urban M.K.: Newborn Physiology and Development. En The Pediatric Anesthesia Handbook; Bell C., Hughes C.W., Oh T.H., Yale Univers. School of Med. Depart. of Anesth., 1991, pp. 1-17.

Rudolph AM, Heyman MA: Circulatory changes during growth in the fetal lambs. Cir Res, 1970, 26: 289-99.

Savarese A. M.: The Preoperative Evaluation of the Pediatric Patient. En The Pediatric Anesthesia Handbook; Bell C., Hughes C.W., Oh T.H., Yale Univers. School of Med. Depart. of Anesth., 1991, pp.: 49-70.

Savarese A.M., Zucker H.A.: The Pediatric Pulmonary System. En The Pediatric Anesthesia Handbook. Yale University School of Medicine Department of Anesthesiology, Mosby Years Book, 1991, pág. 154-196.

Schreiner M.S.: Ayuno preoperatorio y posoperatorio. En Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica, Anestesia. Ed. Interamericana, 1994, Volumen 1: 131-142.

Schreiner MS, O'Hara I, Markakis DA, Politis GD: Do children who experience laryngospasm have an increased risk of upper respiratory tract infections? Anesthesiology, 1996, 85: 475-480.

Schulte F.J., Michaelis R., Nolte R.: Motor nerve conduction velocity in term, preterm and small-for-dates newborn infants. *Pediatrics*, 1968, 42: 17.

Shinebourne EA, Vapaavouri EK, Williams RL, et al: Development of baroreflex activity in unanesthetized fetal and neonatal lambs. *Circ Res*, 1972, 31: 710-18.

Silverman M.: Development of the respiratory system. En *Forfar and Arneil's Textbook of Paediatrics*, Campbell A.G.M., MacIntosh M., eds, 4th edn, London: Churchill Livingstone, 1992: 569-571.

Sorensen G.K.: Neonatal Anesthesia. En *Problems in Anesthesia*, October-December 1988; Volume 2, N°4: 463- 476.

Stephenson JG: Fluid administration in the association of patent ductus arteriosus complicating respiratory distress syndrome. *J Pediatr*, 1977, 90: 257-61.

Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM: CPR PEDIATRIC DRUG DOSAGES. En *Pediatric Dosage Handbook*, Ed. Lexi-Comp y AphA, 5th Edition, 1998-99, pág: 1155-56.

Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM: Pediatric Dosage Handbook. Lexi-Comp Inc, Hudson, Cleveland, 5th Edition, 1998-99, pp 1.271.

Todres D, Gore R: Growth and Development. En *A Practice of Anesthesia for Infant and Children*. Coté-Ryan-Todres-Goudzouzian. W.B. Saunders Company, Second Edición, 1993, Tomo I: 7-29.

Torres F., Anderson C.: The normal EEG of the human newborn. *J. Clin. Neurophysiol.*, 1985, 2: 89-103.

Wagner AL, Buchthal: Motor and sensory conduction in infancy and childhood: Reappraisal. *Develop. Med. Child. Neurol.*, 1972, 14: 189.

Welborn LG, Hannallah RS, Luban NL, Fink R, Ruttimann UE: Anemia and postoperative apnea in former preterm infants. *Anesthesiology*, 1991, 74: 1.003-1.006.

West JB: Fisiología Respiratoria. Ed. Médica Panamericana 1977, cap. 7: 83-105.

Yaster M, Maxwell LG: Pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology*, 1989, 70: 324-338.