

ARTÍCULO DE VANGUARDIA

Conocimientos actuales sobre reanimación cardiopulmonar pediátrica

Alexis A. Topjian, MD^a, Robert A. Berg, MD^{a,b}, y Vinay M. Nadkarni, MD, MS^a

Más del 25% de los niños sobreviven al alta hospitalaria después de experimentar un paro cardíaco hospitalario, mientras que, entre los que acontecen en un ámbito extrahospitalario, sobreviven un 5-10%. En esta revisión de la reanimación cardiopulmonar pediátrica se aborda la epidemiología de los paros cardíacos, mecanismos del flujo sanguíneo coronario durante la reanimación cardiopulmonar, las cuatro fases de la reanimación del paro cardíaco, las intervenciones apropiadas durante cada una de ellas, las circunstancias especiales de reanimación, la reanimación cardiopulmonar con oxigenación por membrana extracorpórea y la calidad de la reanimación cardiopulmonar. Se revisan los elementos clave de la fisiopatología que influyen y se corresponden con el momento, intensidad, duración y variabilidad de la agresión hipóxica-isquémica. En la actualidad los fascinantes descubrimientos en los laboratorios de ciencia básica y aplicada son pertinentes para subpoblaciones específicas de víctimas de un paro cardíaco pediátrico (p. ej., fibrilación ventricular, recién nacidos, cardiopatía congénita, reanimación cardiopulmonar extracorpórea). Cada vez más se reconoce que la mejora de la calidad de las intervenciones es un factor clave en la mejora de los resultados. Las estrategias de formación en evolución incluyen la formación con simulación, la formación justo a tiempo y justo en el lugar y la formación del equipo de crisis. Se aborda el difícil problema de cuándo finalizar los esfuerzos de reanimación. Los

resultados de los paros cardíacos pediátricos están mejorando. Los progresos en la ciencia de reanimación y las técnicas de implementación más actuales brindan la oportunidad de una mejora adicional del desenlace entre niños que son víctimas de un paro cardíaco.

Los paros cardíacos pediátricos representan algunas de las experiencias clínicas más angustiantes para el pediatra y la familia. Cuando se desarrolló por primera vez en 1998 el curso de soporte vital avanzado pediátrico (SVAP), los resultados de estos paros eran infaustos. Por esta razón, el curso original prestaba atención a su prevención a través del reconocimiento y tratamiento precoces de la insuficiencia respiratoria y el shock más que a su tratamiento. Durante los 25 últimos años, la supervivencia al alta hospitalaria ha mejorado hasta el 27% de los niños tras un paro cardíaco hospitalario, y la mayor parte sobreviven con un pronóstico neurológico favorable¹.

En el presente artículo, revisamos los conocimientos actuales sobre paro cardíaco pediátrico: la epidemiología, las cuatro fases del paro cardíaco y las intervenciones apropiadas, los mecanismos del flujo sanguíneo durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), los cuidados de soporte después del paro, las circunstancias especiales de reanimación (fibrilación ventricular [FV] pediátrica, después de cirugía para cardiopatías congénitas, RCP con oxigenación por membrana extracorpórea [OMEC]), prevención del paro cardíaco con equipos de respuesta rápida e implementación de programas innovadores de estimulación de la formación.

EPIDEMIOLOGÍA DEL PARO CARDÍACO PEDIÁTRICO

En Norteamérica las enfermedades cardiovasculares son la causa más habitual de mortalidad relacionada con enfermedades, dando lugar a alrededor de un millón de muertes anuales. Cada año, aproximadamente 16.000 niños norteamericanos (8-20/100.000 niños/año) experimentan un paro cardíaco. Los factores decisivos que influyen en los resultados de supervivencia incluyen el entorno donde se produce el paro, el estado preexistente del niño, la duración de "falta de circulación" (el período de tiempo en que no está presente flujo pulsátil y el paciente no está sometido a RCP) antes de la reanima-

^aDepartment of Anesthesia and Critical Care Medicine, University of Pennsylvania, Children's Hospital of Philadelphia, Filadelfia, Pensilvania, Estados Unidos; ^bDepartment of Pediatrics, University of Arizona College of Medicine, Tucson, Arizona, Estados Unidos.

Conflictos de interés: los Dres. Berg y Nadkarni reciben ayudas sin restricciones para investigación de los National Institutes of Health y una beca de investigación sin restricciones de la Laerdal Foundation for Acute Care Medicine; la Dra. Topjian no ha declarado conflictos de interés.

Correspondencia: Alexis A. Topjian, MD, University of Pennsylvania School of Medicine, Critical Care and Pediatrics, Department of Anesthesia and Critical Care Medicine, Children's Hospital of Philadelphia, 34th Street and Civic Center Boulevard, Filadelfia, PA, 19104, Estados Unidos.

Correo electrónico: topjian@email.chop.edu

ción, el ritmo electrocardiográfico inicial detectado, y la calidad de las intervenciones de soporte vital básico y avanzado proveídas. Casi en dos tercios de pacientes pediátricos que son víctimas de un paro cardíaco hospitalario se reanuda la circulación espontánea (RCE) y aproximadamente una cuarta parte de ellos sobrevive al alta hospitalaria, de los que casi tres cuartas partes tienen un pronóstico neurológico favorable¹⁻¹⁷ (tabla 1). Los resultados después de un paro pediátrico extrahospitalario son mucho peores que los obtenidos tras un paro hospitalario^{4,12,13,18-26} (tabla 2). Característicamente, la supervivencia al alta hospitalaria es < 10% de estos niños, y muchos presentan graves secuelas neurológicas. En parte, estos resultados desfavorables se deben a los períodos prolongados de ausencia de flujo, porque muchos de

estos paros no son presenciados y sólo el 30% de los niños reciben RCP efectuada por un transeúnte o testigo¹³. Esta baja tasa de RCP es especialmente infortunada porque es bien conocido que aumenta más del doble las tasas de supervivencia de los pacientes²⁷.

Los resultados de supervivencia después de un paro cardíaco hospitalario pediátrico son mayores que en el caso de adultos. Aunque los paros pediátricos son con menos frecuencia arritmogénicos, causados por taquicardia ventricular (TV)/FV (un 10% de los paros pediátricos comparado con un 25% en el caso de los de adultos), el 27% de los niños sobreviven al alta hospitalaria comparado con el 17% de los adultos¹ (*odds ratio* ajustada: 2,3 [intervalo de confianza del 95%: 2,0-2,7]). La tasa global superior de supervivencia pediátrica refleja

TABLA 1. Resumen de los estudios representativos del desenlace tras paro cardíaco hospitalario

Autor (año)	Ámbito*	N.º de pacientes	Retorno de circulación espontánea, n (%)	Supervivencia al alta, n (%)	Supervivencia neurológica favorable, n (%)
Thiagarajan et al ¹⁶ (2007)	H, OMEC	682	NA	261 (38)	ND
De Mos et al ¹⁵ (2006)	Todos UCI	91	75 (82)	23 (25)	10 de 14 evaluados
Meaney et al ⁵ (2006)	Todos UCI	464	233 (50)	105 (22)	67 (14)
	< 21 años de edad				
Nadkarni et al ¹ (2006)	H	880	459 (52)	236 (27)	154 (18)
Samson et al ⁸ (2006)	H (todos CA) Sólo ritmo FV/TV inicial	855	430 (50)	216 (25)	190 (22)
	H	104	73 (70)	36 (35)	34 (33)
Tibballs y Kinney ¹⁷ (2006)	H	111	81 (73)	40 (36)	ND
López-Herce et al ⁴ (2005)	H y EH CA mixto	213	110 (52)	45 (21)	34 (16)
Extracorporeal Life Support Organization ¹³⁰ (2005)	H, OMEC	232	NA; todos recibieron OMEC	88 (38)	ND
Reis et al ⁷ (2002)	H	129	83 (64)	21 (16)	19 (15)
Chamnanvanakij y Perlman ² (2000)	H, pacientes UCIP con compresiones torácicas para bradicardia	RCP: 14; CA: 25	RCP: 14 (100); CA: ND	RCP: 14 (100); CA: 19 (76)	RCP: 5 (36), perdidos para seguimiento: 36%; CA: 2 (8)
Parra et al ⁶ (2000)	UCI pediátrica	32	24 (63)	14 (44)	8 (25)
Suominen et al ¹⁰ (2000)	H	118	74 (63)	Supervivencia al año: 21 (18)	ND
Young y Seidel ¹³ (1999)	Metaanálisis H	544	ND	129 (24)	ND
Slonim et al ⁹ (1997)	H UCIP	205	ND	28 (14)	ND
Torres et al ¹¹ (1997)	H	92	ND	Supervivencia al año: 9 (10)	7 (8)
Zaritsky et al ¹⁴ (1987)	H	53	ND	5 (9)	ND

CA: pacientes que recibieron > 2 min de RCP; NA: no aplicable; ND: no documentado; EH: extrahospitalario; FV: fibrilación ventricular; H: hospitalario; OMEC: oxigenación por membrana extracorpórea; RCP: pacientes que recibieron < 2 min de RCP; TV: taquicardia ventricular; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.

*Población de pacientes.

TABLA 2. Resumen de los estudios representativos del desenlace tras paro cardíaco extrahospitalario

Autor (año)	Ámbito*	N.º de pacientes	Retorno de circulación espontánea, n (%)	Supervivencia al alta, n (%)	Supervivencia neurológica favorable, n (%)
Osmond et al (2006)	EH, OMEC	503	ND	10 (2)	ND
Berg et al ¹⁹ (2005)	EH, ritmo	13	13 (100)	0 (0)	0 (0)
Donoghue et al ¹³¹ (2005)	EH, revisión	5.693	ND	689 (12)	228 (4)
López-Herce et al ⁴ (2005)	H y EH mixto	213	110 (52)	45 (21)	34 (16)
Sirbaugh et al ²⁴ (1999)	EH CA	300	33 (11)	6 (2)	1 (< 1)
Young y Seidel ¹³ (1999)	Metaanálisis EH	1.568	ND	132 (8)	ND
Suominen et al ²⁶ (1998)	EH, paros traumáticos	41	10 (24)	3 (7)	2 (5)
Suominen et al ²⁵ (1997)	EH	50	13 (26)	8 (16)	6 (12)
Schindler et al ²³ (1996)	EH	80	43 (54)	6 (8)	0 (0)
Dieckmann y Vardis ²⁰ (1995)	EH	65	3 (5)	2 (3)	1 (1,5)
Kuisma et al ²² (1995)	EH	34	10 (29)	5 (15)	4 (12)

CA: pacientes que recibieron > 2 min de RCP; EH: extrahospitalario; H: hospitalario; ND: no documentado; OMEC: oxigenación por membrana extracorpórea.

*Población de pacientes.

una tasa de supervivencia sustancialmente mayor entre niños con asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP) comparado con adultos con asistolia o AESP (24% comparado con 11%). Investigaciones adicionales han demostrado que la tasa de supervivencia superior entre niños es predominantemente consecuencia de una supervivencia mucho mayor entre los lactantes y niños en edad preescolar, comparado con niños más mayores o adultos⁵. Es posible que, en parte, los resultados superiores en niños más pequeños guarden relación con el mayor flujo sanguíneo miocárdico y cerebral obtenido con la RCP en estos niños pequeños con paredes torácicas distensibles^{28,29}. Además, la supervivencia de la RCP hospitalaria pediátrica es más probable en hospitales cuyo personal está constituido por pediatras¹⁸.

FASES DE LA REANIMACIÓN: PRE-PARO, AUSENCIA DE FLUJO, ESTADO DE BAJO FLUJO DE LA RCP Y POST-RCE

Las intervenciones para mejorar el resultado del paro cardíaco pediátrico deben dirigirse a optimizar los tratamientos de acuerdo con la etiología, momento, duración, intensidad y “fase” de la reanimación, según lo sugerido en la tabla 3. El paro cardíaco tiene, como mínimo, cuatro fases: 1) pre-paro; 2) ausencia de flujo (paro cardíaco no tratado); 3) flujo reducido (RCP) y 4) post-reanimación. La fase pre-paro representa la mayor oportunidad de influir en la supervivencia del paciente y prevenir el paro cardiopulmonar sin pulso. Puesto que su reconocimiento, prevención y anticipación precoces son mejores que su tratamiento, tradicionalmente el curso de soporte vital avanzado pediátrico se ha centrado en el reconocimiento y tratamiento precoces de la insuficiencia respiratoria y del shock para prevenir los paros cardíacos. Con el mismo objetivo, los equipos de urgencias médicas (EUM) (equipos de respuesta rápida) reciben formación para reconocer e intervenir con el objetivo de prevenir los paros cardíacos^{30,31}. La prevención de los accidentes habituales de la infan-

cia con el uso obligatorio de los dispositivos de sujeción para el automóvil y la seguridad en las piscinas puede reducir la incidencia de paro cardíaco. Para prevenir los paros traumáticos, se recomienda el uso de sillas de seguridad para niños y vallas de cierre automático alrededor de las piscinas para prevenir los paros cardíacos asociados al ahogamiento.

Durante la fase sin flujo del paro cardíaco sin pulso, las intervenciones prestan atención a su reconocimiento precoz y al inicio inmediato de las maniobras de soporte vital básico. El objetivo de la RCP eficaz es optimizar la perfusión coronaria y cerebral y el flujo sanguíneo hasta los órganos críticos durante la fase de bajo flujo. Las medidas de soporte vital básico con compresiones torácicas eficaces casi continuas (p. ej., compresiones fuertes, rápidas permitiendo un retroceso torácico completo, y reducción a un mínimo de las interrupciones y evitación de la ventilación excesiva) son las más importantes de esta fase. Para la FV y la TV sin pulso, son decisivas una determinación rápida del ritmo electrocardiográfico y la desfibrilación inmediata cuando sea apropiado. Para los paros cardíacos que son consecuencia de asfixia y/o isquemia, es importante la provisión de una perfusión miocárdica suficiente y el aporte de oxígeno miocárdico con ventilación titulada con respecto al flujo sanguíneo.

La fase post-reanimación es un período de alto riesgo de lesión cerebral, arritmias ventriculares y extensión de las lesiones de reperfusión. Las células lesionadas pueden morir o recuperar parcial o completamente la función. Durante esta fase, son habituales una disfunción miocárdica e hipotensión aguda³². La lesión de reperfusión se produce después del restablecimiento de la circulación tras un período de isquemia. La reintroducción del flujo sanguíneo puede dar lugar a inflamación y estrés oxidativo y puede originar una lesión secundaria. Las intervenciones, como la hipotermia sistémica durante la fase de post-reanimación inmediata, tratan de reducir a un mínimo la lesión de reperfusión y proporcionar soporte del restablecimiento celular. La fase post-paro puede tener el mayor potencial de avances innovadores

TABLA 3. Fases del paro cardíaco y la reanimación

Fase	Intervenciones
Pre-paro (protección)	Optimizar la educación de la comunidad sobre la seguridad de los niños
Paro (sin flujo) (preservación)	Optimizar la monitorización de los pacientes y la respuesta rápida de urgencia
Bajo flujo (RCP) (reanimar)	Reconocer y tratar la insuficiencia respiratoria y/o shock para prevenir el paro cardíaco
	Reducir a un mínimo el intervalo hasta SVB y SVCA (respuesta organizada)
	Reducir a un mínimo el intervalo hasta la desfibrilación, cuando esté indicada
	Efectuar compresiones intensas y rápidas
	Permitir un retroceso torácico completo
	Reducir a un mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas
	Evitar una ventilación excesiva
	Titular la RCP para optimizar el flujo sanguíneo miocárdico (presiones de perfusión coronaria y CO ₂ espirado)
	Considerar tratamiento adyuvante para mejorar la perfusión de órganos vitales durante la RCP
	Considerar la OMEC si la RCP/SVA no son satisfactorios de inmediato
Post-reanimación	
A corto plazo	Optimizar gasto cardíaco y perfusión cerebral
	Tratar arritmias, si está indicado
	Evitar hiperglucemia, hipertermia, hiperventilación
	Considerar ligera hipotermia sistémica post-reanimación
	Redacción de informes para mejorar las futuras respuestas a las urgencias
Rehabilitación a más largo plazo (regeneración)	Intervención precoz con terapia ocupacional y fisioterapia
	Interfase de la bioingeniería y la tecnología
	Posible papel futuro del trasplante de células pluripotenciales

OMEC: oxigenación por membrana extracorpórea; RCP: reanimación cardiopulmonar; SVA: soporte vital avanzado; SVB: soporte vital básico; SVCA: soporte vital cardíaco avanzado.

en la comprensión de la lesión, muerte, inflamación y apoptosis celular que, en último término, den lugar a nuevas intervenciones. En esta fase puede ser particularmente importante prestar una atención cuidadosa al control de la temperatura (evitar la hipertermia), la glucosa (normoglucemia), presión arterial (normotensión), coagulación y ventilación óptima³³ (evitar la hiperventilación).

La fase específica del paro cardíaco y reanimación dictan el momento, intensidad, duración y enfoque de las intervenciones. La comprensión actual de la fisiología y restablecimiento de un paro cardíaco sólo permite la titulación de la presión arterial, el aporte y consumo global de oxígeno, temperatura corporal, coagulación y otros parámetros fisiológicos que tratan de optimizar el resultado. Es probable que las estrategias futuras aprovechen los descubrimientos y conocimientos que están aflorando sobre inflamación celular, trombosis, reperfusión, cascadas de mediadores, marcadores celulares de la lesión y restablecimiento y tecnología del trasplante.

INTERVENCIONES DURANTE LA FASE PRE-PARO: EQUIPOS DE RESPUESTA RÁPIDA

La fase pre-paro es la ideal para reducir la mortalidad y morbilidad del paro cardíaco mediante una disminución de su incidencia. Con frecuencia, en la hora previa al acontecimiento, el paciente que es víctima de un paro cardíaco hospitalario presenta parámetros fisiológicos anormales³⁴⁻³⁶. Además, las causas precipitantes de la mayor parte de los pediátricos son la insuficiencia respiratoria aguda y el shock circulatorio¹. Los equipos de respuesta rápida o EUM son los equipos de urgencias hospitalarias destinados a responder a pacientes en peligro inminente de descompensación y, por lo tanto, a prevenir la progresión hasta un paro cardíaco. Diversos estudios (no aleatorizados), efectuados en adultos, han demostrado una mejora de los resultados con la presencia de EUM^{37,38} pero en un ensayo aleatorizado agrupado, efectuado en adultos, no se demostró una disminución de los paros cardíacos o de la mortalidad³⁹. Hasta la fecha, no se han publicado ensayos prospectivos aleatorizados que hayan establecido que los EUM adultos o pediátricos previenen los paros cardíacos. No obstante, en tres estudios pediátricos se sugiere que la implementación de estos equipos reduce su frecuencia comparado con períodos de control retrospectivos antes de su iniciación^{30,40,41}. En los dos primeros estudios se revelaron tendencias hacia una disminución de los paros cardíacos hospitalarios^{30,40}. Más recientemente, Sharek et al⁴¹ demostraron que la implementación de un EUM pediátrico disminuyó la tasa de mortalidad mensual media en un 18% (desde 1,01 a 0,83 muertes por 100 altas; $p = 0,007$) y la tasa media de códigos mensuales en $> 70\%$ en hospitales pediátricos en general. Estos equipos no pueden prevenir todos los paros cardíacos pero en general han de poder trasladar a un niño en estado crítico a una UCI para una mejor monitorización e intervenciones más agresivas que traten de prevenir el paro u ofrecer maniobras inmediatas de soporte vital avanzado si se produce. La implicación de este nuevo paradigma es que cualquier paro cardíaco que no acontece en una uni-

dad monitorizada ha de revisarse como acontecimiento centinela (es decir, potencialmente evitable).

MECANISMO DEL FLUJO SANGUÍNEO CORONARIO DURANTE LA RCP

Las arterias coronarias proporcionan el flujo sanguíneo desde la raíz aórtica hasta el miocardio. El corazón que late normalmente es perfundido sobre todo por el flujo sanguíneo coronario durante la diástole. Cuando el corazón se para y no fluye sangre a la aorta, el flujo sanguíneo coronario cesa. Durante las compresiones torácicas, la presión aórtica aumenta al mismo tiempo que la presión auricular derecha. Durante la fase de descompresión de las compresiones torácicas, la presión auricular derecha disminuye con más rapidez e intensidad que la presión aórtica, lo que genera un gradiente de presión que perfunde el corazón con sangre oxigenada durante la "diástole". Una presión de perfusión coronaria inferior a 15 mmHg durante la RCP es un factor pronóstico desfavorable de RCE⁴².

Recientemente se ha redescubierto la importancia de la presión intratorácica negativa en el retorno venoso durante la RCP y, por lo tanto, en la presión de perfusión coronaria y el flujo sanguíneo miocárdico durante la RCP (fig. 1). Durante la fase de descompresión, puede incrementarse la presión intratorácica negativa impidiendo brevemente el flujo de aire a los pulmones (es decir, con un dispositivo de umbral de impedancia inspiratoria [DUI]). El aumento de la presión negativa favorece el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión aórtica media. El DUI es una pequeña válvula desechable que puede conectarse directamente al tubo traqueal o a la máscara facial para aumentar la presión intratorácica negativa durante la fase inspiratoria de la respiración espontánea y la fase de descompresión de la RCP en animales o seres humanos adultos. Impedirá selectivamente el flujo aéreo inspiratorio en el paciente cuando la presión intratorácica sea < 0 atm, y, por lo tanto, aumentará el grado de presión intratorácica negativa con cada descompresión torácica⁴³. Se ha demostrado que la aplicación de este concepto en estudios sobre RCP efectuados en animales y en seres humanos adultos mejora las presiones de perfusión orgánica vital y el flujo sanguíneo miocárdico⁴⁴⁻⁴⁷. Pese a los resultados alentadores obtenidos en estudios en animales, en un ensayo aleatorizado, doble ciego, efectuado en seres humanos, no se demostraron diferencias en las tasas de mortalidad entre pacientes tratados con DUI comparado con DUI simulado para FV y paros asistólicos. La tasa de supervivencia fue mayor con el DUI entre un subgrupo de pacientes con AESP⁴⁸.

Con estudios sobre un dispositivo de compresión-descompresión activa (CDA) se han observado pruebas adicionales de que la manipulación de la presión intratorácica durante la RCP puede mejorar la hemodinámica y los resultados. La RCP con CDA consiste en un dispositivo manual fijado mediante aspiración en la pared torácica anterior y, durante la fase de compresión, extrae la sangre del corazón para perfundir los órganos vitales. Cuando se presiona activamente el dispositivo, se crea un vacío dentro del tórax, lo que extrae más sangre del corazón⁴⁹. La combinación de RCP CDA con DUI me-

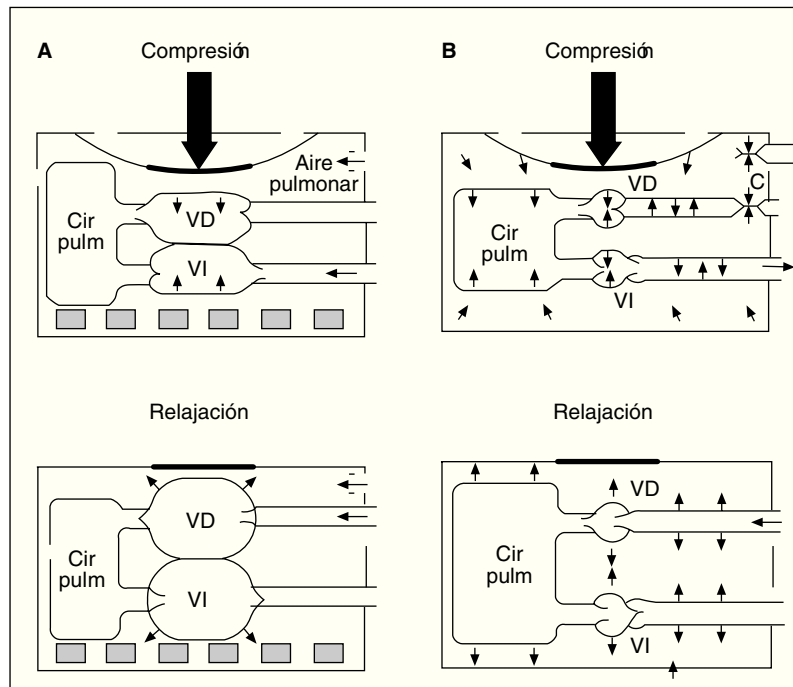


Fig. 1. A: compresiones cardíacas directas. B: compresiones de la bomba torácica. Cir pulm: circulación pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

jora todavía más las presiones de perfusión de la arteria coronaria y las presiones arteriales sistémicas sustancialmente en animales y en pacientes en paro cardíaco comparado con la RCP CDA sola. La combinación CDA y DUI da lugar a una disminución más rápida de la presión intratorácica negativa que cualquiera de ambos dispositivos solo⁴⁵ y se asocia con un mayor retorno de sangre venosa al corazón con cada fase de descompresión.

INTERVENCIONES DURANTE EL PARO CARDÍACO (AUSENCIA DE FLUJO) Y RCP (BAJO FLUJO)

Vía respiratoria y respiración

Durante la RCP, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo pulmonar son ~10%-25% de los valores durante el ritmo sinusal normal. En consecuencia, durante aquella es necesario un grado mucho menor de ventilación para un intercambio adecuado de gases de la sangre que atraviesa la circulación pulmonar. Los datos procedentes de estudios efectuados en animales y seres humanos adultos indican que, durante la RCP, es frecuente la ventilación excesiva, lo que puede comprometer sustancialmente el retorno venoso y el gasto cardíaco. Y lo más preocupante es que estos efectos hemodinámicos adversos durante la RCP combinados con las interrupciones de las compresiones torácicas para proporcionar tratamiento de las vías respiratorias y respiración artificial pueden contribuir a peores resultados de supervivencia^{46,50-56}.

En modelos animales de paro cardíaco debido a FV súbita, los valores aceptables de PaO₂ y PaCO₂ persisten durante 4-8 min en el curso de las compresiones torácicas sin respiración artificial. Las concentraciones aórticas de oxígeno y dióxido de carbono no varían de las del estado pre-paro porque no está presente flujo sanguí-

neo y el consumo de oxígeno aórtico es mínimo. Una oxigenación y ventilación adecuadas pueden continuar sin respiración artificial porque los pulmones sirven de reservorio del oxígeno durante el estado de bajo flujo de la RCP. En diversos estudios retrospectivos sobre paro cardíaco FV presenciado en adultos se ha sugerido también que los resultados son similares tras RCP iniciada por un testigo con compresiones torácicas solas o compresiones torácicas más respiración artificial. En comparación, los estudios efectuados en animales sobre paro cardíaco precipitado por asfixia han establecido que la respiración artificial es un componente decisivo de la RCP satisfactoria^{57,58}. Durante la asfixia, la sangre continúa fluyendo a los tejidos; por lo tanto, las saturaciones de oxígeno arterial y venoso disminuyen mientras que la concentración de dióxido de carbono y lactato aumenta. Además, el flujo sanguíneo pulmonar continuado antes del paro cardíaco produce una depleción del reservorio de oxígeno pulmonar. Por lo tanto, en comparación con la FV la asfixia se traduce en una hipoxemia arterial y acidemia sustanciales antes de la reanimación. En estas circunstancias, la respiración artificial puede salvar la vida.

Circulación

En general las maniobras de soporte vital básico con compresiones torácicas eficaces continuas son el mejor medio de proporcionar circulación durante un paro cardíaco. Con frecuencia, las medidas de soporte vital básico son insuficientes o no se proporcionan. En un estudio de publicación reciente, los testigos refirieron que no efectuaron RCP porque se dejaron llevar por el pánico o por el temor de efectuarla incorrectamente⁵⁹. Los elementos más decisivos son efectuar compresiones intensas y rápidas. Puesto que sin compresiones torácicas no

hay flujo, es importante reducir a un mínimo las interrupciones de éstas. Para permitir un retorno venoso adecuado en la fase de descompresión del masaje cardíaco externo, es importante permitir un retroceso torácico completo y evitar una ventilación excesiva. Esto último puede impedir el retorno venoso debido al aumento de la presión intratorácica.

RCP a tórax abierto

La RCP de referencia excelente a tórax cerrado genera ~10-25% de flujo sanguíneo miocárdico basal y un flujo sanguíneo cerebral que es ~50% de lo normal. En comparación, la RCP a tórax abierto puede generar un flujo sanguíneo cerebral que se acerque a lo normal. Aunque el masaje cardíaco a tórax abierto mejora la presión de perfusión coronaria y aumenta la probabilidad de desfibrilación satisfactoria tanto en animales como en seres humanos, en muchas situaciones la toracotomía quirúrgica no es práctica. Con frecuencia, la RCP a tórax abierto se proporciona a niños tras cirugía cardíaca a corazón abierto y esternotomía. La institución más precoz de RCP a tórax abierto puede justificar una reconsideración en circunstancias de reanimaciones especiales, seleccionadas.

Proporción de compresiones:ventilación

Se desconoce la proporción ideal de compresiones:ventilación en pacientes pediátricos. Estimaciones fisiológicas recientes⁶⁰ sugieren que el grado de ventilación necesaria durante la RCP es mucho menor que la necesaria durante el ritmo de perfusión normal porque el gasto cardíaco sólo es un 10-25% del presente durante el ritmo sinusal normal. La proporción ideal de compresiones:ventilaciones depende de muchos factores, incluida la tasa de compresión, el volumen corriente, el flujo sanguíneo generado por las compresiones y el tiempo en que se interrumpen éstas para efectuar ventilaciones. Una proporción de presión torácica/ventilación 15:2 distribuye la misma ventilación minuto que la RCP con una proporción de presión torácica/ventilación 5:1 en un modelo de maniquí de RCP pediátrica, pero el número de compresiones torácicas distribuidas fue un 48% mayor con la proporción de 15:2^{61,62}. Las compresiones torácicas mantienen una mayor presión aórtica y presión de perfusión coronaria. Cuando las compresiones torácicas cesan, la presión aórtica disminuye rápidamente, lo que reduce la presión de perfusión coronaria (fig. 2). El aumento de la proporción de compresiones:ventilaciones reduce a un mínimo estas intervenciones, y, por lo tanto, aumenta el flujo sanguíneo coronario. Es preciso sopesar los beneficios de una ventilación de presión positiva (aumento del contenido arterial de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono) frente a las consecuencias adversas de dificultar la circulación.

Fármacos usados durante el paro cardíaco

Aunque los estudios efectuados en animales indican que la adrenalina puede mejorar la eficacia inicial de la reanimación tras paros cardíacos tanto por asfixia como por FV, ningún fármaco individual ha demostrado mejorar el resultado de supervivencia de un paro cardíaco pe-

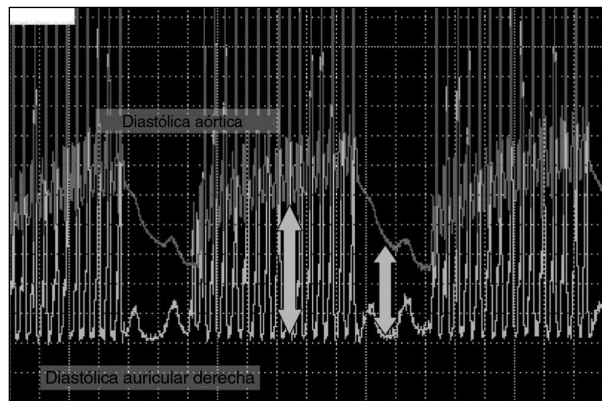


Fig. 2. Presión de perfusión coronaria (diastólica aórtica y diastólica auricular derecha).

diátrico. Los fármacos de uso habitual para la RCP en niños son los vasopresores (adrenalina o vasopresina), antiarrítmicos (amiodarona o lidocaína), cloruro cálcico y bicarbonato sódico. Estos últimos son más probablemente beneficiosos durante circunstancias especiales de reanimación (p. ej., paro cardíaco prolongado, después de *bypass*, hiperpotasemia) pero la administración no selectiva de estos fármacos puede asociarse con peores resultados de supervivencia^{1,63}.

Durante la RCP, el efecto alfaadrenérgico de la adrenalina aumenta la resistencia vascular sistémica, con un incremento de la presión arterial diastólica, que, a su vez, aumenta la presión de perfusión coronaria y el flujo sanguíneo y aumenta la probabilidad de RCE. La adrenalina también aumenta el flujo sanguíneo cerebral total durante la RCP de buena calidad porque la vasoconstricción periférica dirige una mayor proporción de flujo a la circulación cerebral⁶⁴⁻⁶⁶. Datos recientes de estudios efectuados en animales indican que la adrenalina puede reducir el flujo sanguíneo microcirculatorio cerebral local⁶⁷. El efecto betaadrenérgico aumenta la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca y relaja el músculo liso en el lecho vascular del músculo esquelético y en los bronquios, aunque este efecto es de menos importancia. La adrenalina también aumenta la energía e intensidad de la FV, lo que incrementa la probabilidad de una desfibrilación satisfactoria. Durante la RCP, en dosis altas (0,05-0,2 mg/kg) mejora el flujo sanguíneo miocárdico y cerebral más que una dosis de referencia (0,01-0,02 mg/kg) y puede aumentar la incidencia de RCE inicial^{68,69}. No obstante, los estudios prospectivos y retrospectivos han indicado que la administración de dosis altas en adultos o niños no mejora la supervivencia y puede asociarse con un peor resultado neurológico^{70,71}. En un ensayo aleatorizado, controlado, enmascarado sobre administración de dosis altas de adrenalina de rescate, comparado con dosis de referencia, tras la dosis inicial administrada a pacientes pediátricos en paro cardíaco hospitalario, se demostró una peor tasa de supervivencia a las 24 h en el grupo tratado con dosis altas⁷² (uno de 27 comparado con seis de 23; $p < 0,05$).

La vasopresina es una hormona endógena de acción prolongada que actúa en receptores específicos mediante una vasoconstricción sistémica (receptor V_1) y la re-

absorción de agua en el túbulo renal (receptor V_2). En los ensayos aleatorizados, controlados sobre paro hospitalario y extrahospitalario en adultos, la vasopresina tuvo una eficacia comparable a la de la adrenalina^{73,74}. Durante un paro cardíaco pediátrico prolongado, su administración puede dar lugar a RCE cuando los fármacos de referencia han fracasado⁷⁵. Se requiere investigación futura para evaluar con más detalle su eficacia administrada junto con adrenalina en el paro cardíaco pediátrico.

INTERVENCIONES POST-REANIMACIÓN

Control de la temperatura corporal

La hipotermia leve inducida es el tratamiento post-reanimación para adultos más reciente y prometedor clínicamente, dirigido al objetivo. En dos artículos fundamentales se ha establecido^{76,77} que la hipotermia inducida (32-34 °C) puede mejorar el resultado de adultos comatosos tras la reanimación de un paro cardíaco por FV. En ambos ensayos aleatorizados, controlados, los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años de edad en coma persistente tras reanimación satisfactoria de FV no traumática. Es difícil la interpretación y extrapolación de estos estudios a niños. La fiebre después de paro cardíaco, traumatismo cerebral, icus y otros procesos isquémicos se asocia con un mal resultado neurológico. En niños después de un paro cardíaco es frecuente la hipertermia⁷⁸. Es razonable considerar que una hipotermia sistémica inducida leve puede beneficiar a niños reanimados de un paro cardíaco. No obstante, el beneficio de este tratamiento no se ha estudiado ni documentado rigurosamente en niños o en cualquier paciente con paro no debido a FV. Los ensayos efectuados en recién nacidos sobre enfriamiento cerebral selectivo y enfriamiento sistémico que empiezan a aparecer parecen prometedores en la encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal (EHI), lo que sugiere que la hipotermia podría mejorar el resultado^{79,80}.

Soporte miocárdico post-reanimación

El aturdimiento miocárdico post-paro y el shock hipotensivo son frecuentes tras reanimación satisfactoria en animales, seres humanos adultos y niños y, en general, son reversibles entre los supervivientes a largo plazo. Este síndrome de aturdimiento miocárdico post-paro es fisiopatológicamente similar a la disfunción miocárdica relacionada con la sepsis y a la disfunción miocárdica tras *bypass* cardiopulmonar, incluido el aumento de mediadores inflamatorios y la producción de óxido nítrico. Aunque el tratamiento óptimo de la hipotensión y disfunción miocárdica post-paro cardíaco no se ha establecido, los datos sugieren que las medidas de soporte hemodinámico agresivas pueden mejorar el resultado. Los ensayos controlados efectuados en modelos animales han revelado que la dobutamina, milrinona o levosimendan pueden mejorar eficazmente la disfunción miocárdica post-paro cardíaco⁸¹⁻⁸⁵. En estudios observacionales clínicos, se ha proporcionado reanimación con líquidos para pacientes con hipotensión y disminución concomitante de la presión venosa central, y se han administrado diversas infusiones de fármacos vasoactivos

incluida adrenalina, dobutamina y dopamina para la disfunción miocárdica^{33,76,86-90}. Además, las medidas de soporte circulatorio mecánico con OMEC comparado con ausencia de uso se asociaron con una mejora de la supervivencia en un estudio retrospectivo¹⁵. Los principios generales de cuidados críticos sugieren que los objetivos terapéuticos apropiados son una presión arterial adecuada y un flujo sanguíneo, miocárdico, cerebral y sistémico y aporte de oxígeno adecuados. Sin embargo, es difícil de establecer la definición de "adecuada". Las intervenciones razonables del shock vasodilatador con presión venosa central baja incluyen reanimación con líquidos e infusiones de fármacos vasoactivos. Las consideraciones apropiadas para la disfunción miocárdica ventricular izquierda incluyen una euvolemia, infusiones de fármacos inotrópicos y una reducción de la poscarga.

Control de la glucosa

Después de un paro cardíaco en un adulto la hiperglucemia se asocia con un resultado neurológico desfavorable después de un control para la duración del paro y la presencia de shock cardiogénico⁹¹. En modelos animales de asfixia y paro cardíaco isquémico, la administración de insulina y glucosa (pero no de glucosa sola) mejoró el resultado neurológico comparado con la administración de suero salino normal⁹². En niños no se dispone de datos de la titulación de criterios de valoración específicos basados en la evidencia.

RESULTADOS POST-REANIMACIÓN Y CALIDAD DE VIDA

La información sobre factores pronósticos del resultado neurológico después de un paro cardíaco tanto en el adulto como pediátrico es limitada. Los obstáculos para evaluar el desenlace neurológico de niños después de un paro cardíaco incluyen el contexto del desarrollo en cambio constante que tiene lugar con la maduración cerebral. La predicción o pronóstico del estado neuropsicológico futuro es una tarea compleja, en particular después de una agresión neurológica aguda. Apenas se dispone de información sobre el valor predictivo de los exámenes neurológicos clínicos, estudios diagnósticos neurofisiológicos (electroencefalografía o potenciales evocados somatosensoriales), biomarcadores o estudios de diagnóstico por la imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética [RM] o tomografía de emisión de positrones) en el resultado final después de un paro cardíaco u otras agresiones hipóxicas-isquémicas globales en niños. La tomografía computarizada no es sensible para detectar una lesión neurológica precoz. Todavía no está claro el valor de los estudios RM tras paro cardíaco pediátrico. Sin embargo, la RM con ponderación de difusión debería proporcionar información valiosa sobre la lesión hipóxica-isquémica en la fase subaguda y de restablecimiento. Los datos que están apareciendo sugieren que el patrón de descarga-supresión en el electroencefalograma después del paro es sensible y específico de un resultado neurológico desfavorable⁹³. En un estudio se demostró que los potenciales evocados somatosensoriales fueron muy sensibles y específicos en pacientes pediátricos después de un paro cardíaco⁹⁴. No

obstante, en la población pediátrica no están estandarizados y son difíciles de interpretar. Muchos niños que experimentan un paro cardíaco presentan problemas neurológicos preexistentes sustanciales¹. Por consiguiente, la comparación con la función neurológica previa al paro es difícil y añade otra dimensión/obstáculo a la evaluación y predicción del estado neurológico después del paro.

Los biomarcadores son instrumentos en desarrollo para predecir el resultado neurológico. En un estudio efectuado en adultos, los niveles séricos de enolasa específica de neurona (NSE) y proteína S100-B demostraron un valor pronóstico. Un nivel de NSE > 33 µg/l y un nivel de S100-B > 0,7 µg/l fueron muy sensibles y específicos de un resultado neurológico desfavorable⁹⁵ (muerte o persistencia de la alteración de la consciencia). En un estudio efectuado en adultos se investigaron los patrones de secreción en pacientes después de un paro cardíaco que se sometieron a hipotermia terapéutica inducida. En el grupo de hipotermia una disminución de los niveles de NSE se asoció significativamente con un resultado favorable 6 meses después del paro⁹⁶. En una investigación que examinó a nueve pacientes pediátricos después de un paro cardíaco se llegó a la conclusión de que el aumento de los niveles de S100-B podría asociarse con resultados desfavorables⁹⁷. Recientemente, datos preliminares de un estudio que examinó los niveles de NSE y S100-B después de un paro cardíaco demostraron que el aumento de la primera se asocia con resultados neurológicos desfavorables cuando se determina 48 h después de la RCE⁹⁸. Están en curso esfuerzos adicionales para determinar si los niveles de los biomarcadores después de un paro cardíaco pediátrico contribuirán a predecir el pronóstico en el futuro.

CIRCUNSTANCIAS DE REANIMACIÓN ESPECIALES

FV pediátrica

La FV es un ritmo electrocardiográfico poco frecuente, pero no excepcional durante los paros cardíacos pediátricos extrahospitalarios. En dos estudios la FV se documentó como el ritmo inicial en el 19-24% de los paros cardíacos pediátricos extrahospitalarios tras la exclusión de las muertes por síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). En los estudios que incluyeron víctimas del síndrome, la frecuencia disminuyó hasta unos límites del 6-10%; sin embargo, característicamente los pacientes SMSL se encuentran en asistolia porque han muerto mucho antes de la llegada de los servicios de urgencias médicas⁹⁹. La incidencia de FV varía según el contexto y la edad¹⁰⁰. En circunstancias especiales, tal como sobredosis de antidepresivos tricíclicos, cardiomiopatía, poscirugía cardíaca y síndromes QT prolongados, la FV es el ritmo más probable durante el paro cardíaco. La *commotio cordis* o la FV iniciada mecánicamente causada por un impacto en la pared torácica de energía relativamente baja, durante un intervalo estrecho de repolarización (10-30 milisegundos antes del pico de la onda T en modelos porcinos), se documenta predominantemente en niños de 4-16 años de edad. El paro cardíaco por FV extrahospitalaria es poco frecuente en lactantes pero afecta más a niños y adolescentes. Aunque la FV con frecuencia se asocia a una cardiopa-

tía subyacente y, en general, se considera la “causa inmediata” del paro (es decir, paro arritmogénico), también puede desarrollarse “posteriormente” durante los esfuerzos de reanimación (es decir, después de un ritmo inicial de asistolia o AESP). La FV asociada a asfixia también está bien documentada entre pacientes pediátricos que son víctimas de un casi ahogamiento¹⁰¹. Tradicionalmente, la FV y la TV se han considerado ritmos de paro cardíaco “favorables” que se traducen en mejores resultados que la asistolia y la AESP. La supervivencia al alta es mucho más habitual entre niños con un ritmo desfibrilable inicial que entre niños en los que dichos ritmos se producen más tarde durante las maniobras de reanimación⁸. Los datos sugieren que los resultados tras FV/TV inicial son “favorables” pero que, después de FV/TV ulterior, son sustancialmente peores incluso comparado con una asistolia/AESP inicial sin FV/TV ulterior.

La desfibrilación (definida como la terminación de la FV) es necesaria para la reanimación satisfactoria de un paro cardíaco por FV. La terminación de la fibrilación puede dar lugar a asistolia, AESP o a un ritmo de perfusión. El objetivo de la desfibrilación es la reanudación de un ritmo eléctrico organizado con pulso. Cuando se proporciona desfibrilación inmediata poco después de la inducción de FV en el laboratorio de cateterismo cardíaco, las tasas de desfibrilación satisfactoria y supervivencia se acercan al 100%, y cuando se usan desfibriladores externos automáticos (DEA) al cabo de 3 min de FV en adultos, presenciada, la supervivencia a largo plazo es > 70%^{102,103}. En general, la tasa de mortalidad aumenta en un 7-10% por cada minuto de retraso de la desfibrilación. Las compresiones torácicas inmediatas y eficaces, casi continuas, pueden atenuar el aumento incremental de la tasa de mortalidad con el retraso de la desfibrilación. Puesto que los paros cardíacos pediátricos suelen ser consecuencia de una asfixia progresiva y/o shock, el tratamiento inicial de elección es la RCP inmediata. Por lo tanto, se hace relativamente menos hincapié en el reconocimiento del ritmo que en el caso de los paros cardíacos en adultos. Cuanto antes pueda diagnosticarse la FV, más satisfactoriamente podrá tratarse.

Recientemente, se ha recomendado DEA para niños < 8 años de edad^{104,105}; sin embargo, no hay pruebas suficientes que respalden o rechacen su uso en niños < un año de edad.

Consideraciones en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas

El paciente postoperatorio cardíaco puede requerir reanimación debido a un estado persistente de bajo gasto cardíaco pero también puede experimentar una descompensación aguda, como un acontecimiento respiratorio, arritmia, episodio vagal asociado a la alimentación, oclusión del cortocircuito aortopulmonar, crisis hipertensiva pulmonar, o acontecimiento coronario. Durante las 6-18 primeras horas tras la aplicación de una pinza aórtica, se produce un estado de bajo gasto cardíaco que puede progresar hasta hipotensión, presión inadecuada de perfusión coronaria y paro cardíaco. Se ha demostrado que la milrinona reduce la incidencia de síndrome de bajo gasto cardíaco en lactantes y niños¹⁰⁶. La hipoxemia persistente en un paciente con *shunt* bidi-

reccional para corazón univentricular constituye una preocupación por la evolución a una trombosis del *shunt*. Si se sospecha, está justificada una heparinización sistémica para prevenir la trombosis continuada, el aumento de la resistencia vascular sistémica (bolos de suero y fenilefrina) para favorecer un mayor flujo anterógrado del *shunt* y un cateterismo cardíaco urgente para establecer un diagnóstico definitivo e instaurar una intervención.

Los pacientes con hipertensión pulmonar persistente e insuficiencia ventricular derecha asociada corren un alto riesgo de paro cardíaco. La presencia de una comunicación intraauricular puede contribuir a mantener el gasto cardíaco sistémico a expensas de la hipoxemia. Los aumentos de la presión intratorácica causados por la ventilación de presión positiva pueden dar lugar a una poscarga inaceptable en el ventrículo derecho, un gasto cardíaco inadecuado y, en último término, un paro cardíaco. La base de la reanimación siguen siendo los inhibidores de la fosfodiesterasa, la regulación del volumen de líquidos, el oxígeno y el bicarbonato sódico, y, específicamente para pacientes con hipertensión pulmonar, la administración de isoproterenol y óxido nítrico inspirado.

Prematuros y recién nacidos

En todo el mundo, alrededor de 4 millones de recién nacidos experimentan asfixia durante el parto, lo que se traduce en ~ un millón de muertes y un millón de supervivientes con secuelas neurológicas¹⁰⁷. Más recientemente, la investigación sobre reanimación después de asfixia perinatal se ha centrado en cómo atenuar la lesión neurológica y la mortalidad con el uso de reanimación con aire ambiente o enfriamiento sistémico y/o del cráneo. La reanimación con aire ambiente se ha estudiado extensamente y puede reducir la tasa de mortalidad global pero carece de efecto sobre las tasas de EHI comparado con pacientes reanimados con oxígeno al 100%¹⁰⁷⁻¹¹⁰. En 2005, el International Liaison Committee on Resuscitation afirmó que “no se dispone de pruebas suficientes para especificar la concentración de oxígeno que debe usarse al inicio de la reanimación”¹⁰⁵. No se recomienda la hiperoxia debido al riesgo de lesión oxidativa¹¹¹. Se requieren ensayos aleatorizados y enmascarados adicionales para obtener pruebas más concluyentes en las que basar las futuras recomendaciones.

Los estudios recientes que han evaluado la utilización de enfriamiento selectivo del cráneo después de asfixia perinatal para reducir la EHI no han demostrado un beneficio en el grupo con encefalopatía grave pero se ha observado un beneficio significativo en aquellos con una de grado moderado⁷⁹. En un ensayo aleatorizado, controlado, que examinó el enfriamiento corporal total después de asfixia perinatal, se demostró una disminución de la mortalidad y discapacidad en pacientes con encefalopatía moderada y grave¹¹². Las directrices de 2005 publicadas por la American Heart Association sobre cuidados cardiovasculares urgentes y RCP, redactadas antes de la publicación de los estudios previos, no recomendaban el enfriamiento debido a la ausencia de datos suficientes. Recientemente, en una revisión sistemática de ocho estudios se llegó a la conclusión de que, en la población víctima de una asfixia perinatal, el en-

friamiento sistémico y craneal comparado con la normotermia no reduce las tasas de mortalidad ni mejora el resultado del desarrollo neurológico¹¹³. Están en curso estudios adicionales y el enfriamiento se usa en la práctica clínica¹⁰⁵.

RCP OMEC

La RCP OMEC es el uso de oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial para restablecer la circulación y proporcionar reperusión controlada después de paro cardíaco. Se han publicado estudios sobre resultados pero no se dispone de estudios prospectivos, controlados. No obstante, en estas series se han descrito resultados extraordinarios con el uso de OMEC como tratamiento de rescate de paros cardíacos pediátricos, en especial a partir de disfunción miocárdica postoperatoria aguda, potencialmente reversible, o arritmias^{6,114-118}. En un estudio, 11 niños que experimentaron paro cardíaco en la UCIP después de cirugía cardíaca se sometieron a OMEC tras 20 a 110 min de RCP. De estos 11 niños, seis sobrevivieron a largo plazo sin aparentes secuelas neurológicas. Y lo que es más importante, Morris et al¹¹⁸ publicaron los resultados de un estudio efectuado en 66 niños sometidos a OMEC durante RCP. La duración mediana de ésta antes de establecerla fue de 50 min, aunque el 35% (23 de 66) de estos niños sobrevivieron al alta hospitalaria. Más recientemente, estos datos se han corroborado en un estudio retrospectivo a partir de la base de datos de la Extracorporeal Life Support Organization, que, durante un período de 13 años, caracterizó a 682 pacientes que recibieron RCP OMEC. Más de un tercio sobrevivieron al alta¹⁶. Específicamente para la población sometida a cirugía cardíaca, en pacientes sometidos a anastomosis bidireccional por corazón univentricular que recibieron medidas de soporte con OMEC se demostraron tasas de supervivencia al alta hospitalaria de ~39%¹⁸.

Aunque un mayor número de pacientes reciben RCP OMEC, la proporción de los tratados con esta técnica que sobreviven no ha aumentado, lo que implica potencialmente la importancia de seleccionar a pacientes con etiologías reversibles. Es importante destacar que los niños que sobrevivieron a RCP OMEC a pesar de medidas prolongadas de RCP experimentaron breves períodos de ausencia de flujo, una RCP excelente durante el período de bajo flujo y una fase post-reanimación bien controlada. La RCP y la OMEC no son tratamientos curativos. Son simplemente medidas de soporte cardiopulmonar que pueden permitir la perfusión tisular, la optimización del flujo microcirculatorio y la viabilidad hasta el restablecimiento del proceso patológico precipitante.

CALIDAD DE LA RCP E INTERVENCIONES DE REANIMACIÓN

A pesar de las directrices basadas en la evidencia, de la extensa formación de los médicos y de su trayectoria en medicina de reanimación, en general, la calidad de la RCP deja mucho que desear. Las directrices recomiendan valores objetivo para parámetros seleccionados de RCP relacionados con la tasa y profundidad de las compresiones torácicas y ventilaciones, la evitación de inter-

valos sin RCP y la liberación completa de la presión esternal entre compresiones¹²⁰. Por desgracia, en la práctica clínica, la norma son tasas de compresión lentas, una profundidad insuficiente de la compresión, y pausas sustanciales. Una estrategia de “compresiones intensas, rápidas, reducción a un mínimo de las interrupciones, permitir el retroceso torácico completo y no ventilar en exceso” puede mejorar notablemente la perfusión miocárdica, cerebral y sistémica y probablemente mejorar los resultados⁵⁰. La calidad del tratamiento post-reanimación también es decisivamente importante para mejorar la supervivencia³³.

Recientemente, se ha vuelto a hacer hincapié en la evaluación de la calidad de la RCP y la evitación de la ventilación excesiva durante la reanimación de un paro cardíaco mediante el consenso del International Liaison Committee on Resuscitation y la American Heart Association¹²¹. Aunque es motivo de controversia la cantidad, momento, intensidad y duración correctos de la ventilación necesaria durante la RCP, está claro que es deseable determinar y titular el grado de ventilación con respecto al de perfusión sanguínea. Por lo tanto, una tecnología adicional segura, precisa y práctica mejoraría la detección y la respuesta de la “calidad de la RCP”.

Se ha desarrollado tecnología reciente que monitoriza la calidad de la RCP por medio de sensores de la fuerza y acelerómetros y puede proporcionar una respuesta verbal al responsable de administrar la RCP relativa a la frecuencia y profundidad de las compresiones torácicas y el volumen de las ventilaciones. Datos recientes en pacientes pediátricos ilustran que una formación intensiva y una respuesta correctora en tiempo real pueden contribuir a los objetivos específicos de edad de las directrices de RCP establecidos por la American Heart Association sobre calidad de la compresión torácica¹²². La mejora de la calidad del tratamiento post-reanimación es otra área fructífera para mejorar la asistencia del paro cardíaco. Los progresos en este ámbito pueden mejorar la supervivencia tras reanimación de un paro cardíaco³³.

¿CUÁNDO DEBEN TERMINARSE LAS MANIOBRAS DE RCP?

Diversos factores determinan la probabilidad de sobrevivir después de un paro cardíaco, incluido el mecanismo de éste (p. ej., traumático, asfíctico, progresión de un shock circulatorio), ámbito (p. ej., hospitalario o extrahospitalario), respuesta (es decir, presenciado o no presenciado, con o sin RCP practicada por un transeúnte), fisiopatología subyacente (es decir, cardiomiopatía, defecto congénito, toxicidad de fármacos o alteración metabólica), y la reversibilidad potencial de la enfermedad subyacente. Antes de tomar la decisión de terminar los esfuerzos de reanimación han de considerarse todos estos factores. Tradicionalmente la continuación de la RCP se ha considerado inútil después de 15 min o cuando se requieren > dos dosis de adrenalina¹²³. En parte, gracias a la mejora de la calidad de la RCP y del tratamiento post-reanimación, es posible que los mejores resultados de los esfuerzos de RCP hospitalaria más allá de 15 min o dos dosis de adrenalina sean cada vez más la norma¹⁷. Los datos sobre RCP OMEC descritos pre-

viamente^{16,114,115,119,124} destacan el potencial de resultados excelentes a pesar de maniobras prolongadas de RCP. Al contrario, la decisión de interrumpir prematuramente la RCP es definitiva y no puede revocarse. En la primera década del siglo XXI, no tenemos una respuesta simple a la importante pregunta clínica de cuándo interrumpir la RCP.

PROBLEMAS ESPECIALES EN LA SIMULACIÓN, EDUCACIÓN AVANZADA E IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMAS

Los conceptos de formación justo a tiempo y justo en el lugar se desarrollaron en función de los estudios y revisiones recientes de expertos para la formación en reanimación. La formación justo a tiempo es el adiestramiento en habilidades psicomotoras específicas, tal como la reanimación y tratamiento de la vía respiratoria, justo antes de que sea probable que se usen (es decir, antes de la intubación endotraqueal electiva o mientras se espera la llegada del niño en paro cardíaco). La formación justo en el lugar enseña a los médicos habilidades específicas en el lugar donde las usarían. Las habilidades psicomotoras y la función del equipo son las habilidades primarias necesarias durante la reanimación; sin embargo, éstas se deterioran al cabo de 6 semanas de la formación en reanimación¹²⁵. La formación de recuerdo justo a tiempo y justo en el lugar parece razonable para mejorar el rendimiento operativo y la seguridad de los pacientes. Esta formación puede incorporar algunas de las ventajas de la simulación (p. ej., habilidades para planificar y modelar oportunidades de formación), proporcionar un entorno seguro tanto para pacientes como para estudiantes, brindar la oportunidad de prepararse para los acontecimientos clínicos poco frecuentes pero complicados y la de representaciones repetidas¹²⁶ (práctica). DeVita et al¹²⁷ evaluaron la eficiencia de la formación del equipo de código (equipo de gestión de la crisis) con maniqués de simulación adultos de alta precisión. Determinaron la supervivencia del maniqué en un escenario simulado y la tasa de tareas completadas como variables de resultado en tres sesiones de formación simuladas. El rendimiento del equipo demostró una mejora en la supervivencia de simulación global y de las tasas de tareas completadas desde un 0 a un 90% y desde un 31 a un 89%, respectivamente. Hunt et al^{128,129} usaron una simulación de paro cardíaco y códigos simulados de estabilización de traumatismos para identificar satisfactoriamente las deficiencias en el tratamiento de niños con paros cardíacos y traumatismos. Es probable que estas simulaciones determinen la implementación de la reanimación en el futuro.

DIRECCIONES FUTURAS Y OBSTÁCULOS POTENCIALES

Los fascinantes nuevos estudios epidemiológicos, como el National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation de los paros cardíacos hospitalarios, y el estudio multicéntrico, a gran escala, sobre paros extrahospitalarios Resuscitation Outcome Consortium, financiado por el National Heart, Lung and Blood Institute, proporcionan nuevos datos para orientar las estrategias de reani-

mación y generar hipótesis que contribuyan a mejorar los resultados. Los datos epidemiológicos del Resuscitation Outcome Consortium se obtienen en pacientes de todas las edades pero los estudios intervencionistas iniciales sólo reclutan a pacientes > 15 años de edad. Es cada vez más evidente que, en general, tanto en ámbitos extrahospitalarios como hospitalarios no se proporcionan medidas excelentes de soporte vital básico. Los progresos técnicos innovadores, como la respuesta directiva y correctiva proporcionada en tiempo real, pueden aumentar la probabilidad de un soporte vital básico eficaz. Además, la formación dinámica de un equipo y la información del rendimiento pueden mejorar sustancialmente la autoeficacia y la implementación funcional. Las intervenciones mecánicas, como la OMEC u otros sistemas de *bypass* cardiopulmonar, ya son modalidades habituales durante los paros cardíacos hospitalarios prolongados. Es probable que los progresos técnicos mejoren todavía más nuestra capacidad para proporcionar dicho soporte mecánico.

Antaño, el concepto de recomendaciones para el paro cardíaco pediátrico basadas en la evidencia parecía fantástico. Las recomendaciones se basaban en datos extrapolados de estudios efectuados en animales y en seres humanos adultos. Se han iniciado ensayos clínicos sobre paro cardíaco pediátrico con dosis altas de adrenalina comparado con dosis de referencia como tratamiento de rescate de paros cardíacos pediátricos hospitalarios. Se requieren ensayos clínicos para efectuar recomendaciones apropiadas basadas en la evidencia para el tratamiento del paro cardíaco pediátrico. Es probable que la evolución de sistemas, como los "centros de paro cardíaco", similares a los centros de traumatología, ictus e infarto de miocardio, facilite los cuidados intensivos apropiados para niños que requieren asistencia post-reanimación especializada.

CONCLUSIONES

Los resultados del paro cardíaco y la RCP pediátricos parecen estar mejorando. La evolución de la práctica clínica para integrar la fisiopatología y el momento, intensidad, duración y variabilidad de la agresión hipóxica-isquémica puede dar lugar a un tratamiento más específico del paciente y dirigido al objetivo específico de tiempo, al igual que mejores resultados. Los fascinantes descubrimientos en los laboratorios de ciencia básica y aplicada están en el horizonte inmediato para las subpoblaciones específicas de víctimas de paros cardíacos. Prestando estratégicamente atención al tratamiento de la fase específica del paro cardíaco y de la reanimación y la fisiopatología en evolución, constituye una gran promesa que las intervenciones de cuidados críticos muestren el camino de una reanimación cardiopulmonar y cerebral más satisfactoria en niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006; 295(1):50-7.
- Chamnanvanakij S, Perlman JM. Outcome following cardiopulmonary resuscitation in the neonate requiring ventilatory assistance. *Resuscitation*. 2000;45(3):173-80.
- Hintz SR, Benitz WE, Colby CE, Sheehan AM, Rycus P, Van Meurs KP. Utilization and outcomes of neonatal cardiac extracorporeal life support: 1996-2000. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6(1):33-8.
- López-Herce J, García C, Dominguez P, et al. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(12):807-15.
- Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics*. 2006;118(6):2424-33.
- Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28(9):3296-300.
- Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002;109(2):200-9.
- Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2328-39.
- Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med*. 1997;25(12):1951-5.
- Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, Korpela R, Palo R, Räsänen J. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2000;45(1):17-25.
- Torres A Jr, Pickert CB, Firestone J, Walker WM, Fiser DH. Long-term functional outcome of inpatient pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care*. 1997; 13(6):369-73.
- Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, Marsden AK, Ward ME, Zideman DA. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS Study): methods and overall results. *BMJ*. 1992;304(6838): 1347-51.
- Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med*. 1999;33(2): 195-205.
- Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med*. 1987;16(10):1107-11.
- De Mos N, Van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med*. 2006; 34(4):1209-15.
- Thiagarajan RR, Laussen PC, Rycus PT, Bartlett RH, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation to aid cardiopulmonary resuscitation in infants and children. *Circulation*. 2007;116(15):1693-700.
- Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of inpatient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2006; 71(3):310-8.
- Donoghue AJ, Nadkarni VM, Elliott M, Durbin D. Effect of hospital characteristics on outcomes from pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics*. 2006; 118(3):995-1001.
- Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*. 2005;67(1):63-7.
- Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1995; 95(6):901-13.
- Gerein RB, Osmond MH, Stiell IG, Nesbitt LP, Burns S; OPALS Study Group. What are the etiology and epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest in Ontario, Canada? *Acad Emerg Med*. 2006;13: 653-8.
- Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995;30(2):141-50.
- Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med*. 1996;335(20):1473-9.
- Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology,

- management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med.* 1999;33(2): 174-84.
25. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41(2):260-5.
26. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation.* 1998;36(1):9-13.
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation.* 2000;47(1):59-70.
28. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, Michael JR, Chantarojanasiri T, Rogers MC, et al. Age-related changes in chest geometry during cardiopulmonary resuscitation. *J Appl Physiol.* 1987;62(6):2212-9.
29. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA.* 1960;173:1064-7.
30. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2007; 8(3):236-46; quiz 247.
31. Tibballs J, Kinney S. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust.* 2004;180(6): 308, 310; respuesta del autor 310.
32. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(12):2110-6.
33. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007; 73(1):29-39.
34. Chaplik S, Neafsey PJ. Pre-existing variables and outcome of cardiac arrest resuscitation in hospitalized patients. *Dimens Crit Care Nurs.* 1998;17(4):200-7.
35. Smith AF, Wood J. Can some in-hospital cardio-respiratory arrests be prevented? A prospective survey. *Resuscitation.* 1998;37(3):133-7.
36. Buist MD, Jarmolowski E, Burton PR, Bernard SA, Waxman BP, Anderson J. Recognising clinical instability in hospital patients before cardiac arrest or unplanned admission to intensive care: a pilot study in a tertiary-care hospital. *Med J Aust.* 1999;171(1):22-5.
37. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med.* 2004;32(4):916-21.
38. Jones D, Bellomo R, Bates S, et al. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care.* 2005;9(6):R808-15.
39. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial [published correction appears in *Lancet.* 2005;366(9492):1164]. *Lancet.* 2005;365(9477): 2091-7.
40. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child.* 2005;90(11):1148-52.
41. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a children's hospital. *JAMA.* 2007; 298(19):2267-74.
42. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA.* 1990;263(8): 106-1113.
43. Plaisance P, Lurie KG, Vicaute E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2004; 61(3):265-71.
44. Lurie K, Zielinski T, McKnite S, Sukhum P. Improving the efficiency of cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Crit Care Med.* 2000;28(11 suppl):N207-9.
45. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation.* 1995;91(6):1629-32.
46. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1444-9.
47. Yannopoulos D, Metzger A, McKnite S, et al. Intrathoracic pressure regulation improves vital organ perfusion pressures in normovolemic and hypovolemic pigs. *Resuscitation.* 2006;70(3):445-53.
48. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2005;33(4):734-40.
49. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2003;108(18):2201-5.
50. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation.* 2006; 71(2):137-45.
51. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2005;111(4):428-34.
52. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation.* 2005;112(9):1259-65.
53. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2004;109(16):1960-5.
54. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2004;32(9 suppl): S345-51.
55. Ewy GA. Continuous-chest-compression cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest. *Circulation.* 2007;116(25): 2894-6.
56. Ewy GA, Zuercher M, Hilwig RW, et al. Improved neurological outcome with continuous chest compressions compared with 30:2 compressions-to-ventilations cardiopulmonary resuscitation in a realistic swine model of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2007;116(22): 2525-30.
57. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest". *Circulation.* 2000;101(14):1743-8.
58. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1999;27(9):1893-9.
59. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med.* 2006; 13(6):596-601.
60. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, et al. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low blood-flow states. *Crit Care Med.* 1994;22(11):1827-34.
61. Kinney SB, Tibballs J. An analysis of the efficacy of bag-valvemask ventilation and chest compression during different compression-ventilation ratios in manikin-simulated paediatric resuscitation. *Resuscitation.* 2000;43(2):115-20.
62. Srikantan SK, Berg RA, Cox T, Tice L, Nadkarni VM. Effect of one-rescuer compression/ventilation ratios on cardiopulmonary resuscitation in infant, pediatric, and adult manikins. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6(3):293-7.

63. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM; American Heart Association National Registry of CPR Investigators. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics*. 2008;121(5). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/5/e1144
64. Berkowitz ID, Gervais H, Schleien CL, Koehler RC, Dean JM, Traystman RJ. Epinephrine dosage effects on cerebral and myocardial blood flow in an infant swine model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology*. 1991;75(6):1041-50.
65. Koehler RC, Michael JR, Guerci AD, et al. Beneficial effect of epinephrine infusion on cerebral and myocardial blood flows during CPR. *Ann Emerg Med*. 1985;14(8):744-9.
66. Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM, Prengel AW. Influence of epinephrine on systemic, myocardial, and cerebral acid-base status during cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology*. 1991;74(2):333-9.
67. Ristagno G, Sun S, Tang W, Castillo C, Weil MH. Effects of epinephrine and vasopressin on cerebral microcirculatory flows during and after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2145-9.
68. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. *N Engl J Med*. 1992;327(15):1051-5.
69. Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM. Comparison of different doses of epinephrine on myocardial perfusion and re-suscitation success during cardiopulmonary resuscitation in a pig model. *Am J Emerg Med*. 1991;9(1):27-31.
70. Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1992;268(19):2667-72.
71. Behringer W, Kittler H, Sterz F, et al. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome. *Ann Intern Med*. 1998;129(6):450-6.
72. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;350(17):1722-30.
73. Stiell IG, Hébert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001;358(9276):105-9.
74. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2004;350(2):105-13.
75. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation*. 2002;52(2):149-56.
76. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
77. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-63.
78. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics*. 2000;106(1 pt 1):118-22.
79. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9460):663-70.
80. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics*. 2002;110(2 pt 1):377-85.
81. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation*. 1997;95(12):2610-3.
82. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Postresuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation*. 2002;55(2):187-91.
83. Niemann JT, Garner D, Khaleeli E, Lewis RJ. Milrinone facilitates resuscitation from cardiac arrest and attenuates postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*. 2003;108(24):3031-5.
84. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating postresuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation*. 2004;61(2):199-207.
85. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 2005;33(3):487-91.
86. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation*. 2003;56(1):9-13.
87. Müllner M, Domanovits H, Sterz F, et al. Measurement of myocardial contractility following successful resuscitation: quantitated left ventricular systolic function utilising non-invasive wall stress analysis. *Resuscitation*. 1998;39(1-2):51-9.
88. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation*. 2002;106(5):562-8.
89. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, et al. High-volume hemo-filtration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3):432-7.
90. Ruiz-Baile'n M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2005;66(2):175-81.
91. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*. 2003;56(3):247-63.
92. Berger PB. A glucose-insulin-potassium infusion did not reduce mortality, cardiac arrest, or cardiogenic shock after acute MI. *ACP J Club*. 2005;143(1):4-5.
93. Nishisaki A, Sullivan J 3rd, Steger B, et al. Retrospective analysis of the prognostic value of electroencephalography patterns obtained in pediatric in-hospital cardiac arrest survivors during three years. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8(1):10-7.
94. Schellhammer F, Heindel W, Haupt WF, Landwehr P, Lackner K. Somatosensory evoked potentials: a simple neurophysiological monitoring technique in supra-aortal balloon test occlusions. *Eur Radiol*. 1998;8(9):1586-9.
95. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir*. 2005;60(6):477-80.
96. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke*. 2003;34(12):2881-6.
97. Berger RP, Kochanek PM. Urinary S100B concentrations are increased after brain injury in children: a preliminary study. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7(6):557-61.
98. Topjian A MM, Roth C, Zuppa A, Drott H, Ichord R, Helfaer MA, Nadkarni V. Neuron specific enolase and S100B predict neurologic outcome after pediatric cardiac arrest. Presentado en: *Pediatric Critical Care Colloquium*; Snowbird, UT; 2006.
99. Smith BT, Rea TD, Eisenberg MS. Ventricular fibrillation in pediatric cardiac arrest. *Acad Emerg Med*. 2006;13(5):525-9.
100. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast?" *Ann Emerg Med*. 1995;25(4):492-4.
101. Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutocao D. Predicting outcome in pediatric submersion victims. *Ann Emerg Med*. 1995;26(3):312-9.

102. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med*. 2002;347(16):1242-7.
103. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med*. 2000;343(17):1206-9.
104. Samson RA, Berg RA, Bingham R; Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation for the American Heart Association; European Resuscitation Council. Use of automated external defibrillators for children: an update – an advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Pediatrics*. 2003;112(1 pt 1):163-8.
105. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric advanced life support. *Pediatrics*. 2006;117(5). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/117/5/e1005
106. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*. 2003;107(7):996-1002.
107. Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: an international controlled trial: the Resair 2 study. *Pediatrics*. 1998;102(1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/1/e1
108. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2004;364(9442): 1329-33.
109. Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a metaanalysis. *Biol Neonate*. 2005;87(1):27-34.
110. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD002273.
111. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. 2006;37(12):3008-13.
112. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005;353(15):1574-84.
113. Shah PS, Ohlsson A, Perlman M. Hypothermia to treat neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161(10):951-8.
114. Dalton HJ, Siewers RD, Fuhrman BP, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac rescue in children with severe myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 1993; 21(7):1020-8.
115. del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery. *Circulation*. 1992; 86(5 suppl):II300 -4.
116. Tecklenburg FW, Thomas NJ, Webb SA, Case C, Habib DM. Pediatric ECMO for severe quinidine cardiotoxicity. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13(2):111-3.
117. Thalmann M, Trampitsch E, Haberkeller N, Eisendle E, Kraschl R, Kobin G. Resuscitation in near drowning with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(2):607-8.
118. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2004; 5(5):440-6.
119. Ravishankar C, Dominguez TE, Kreutzer J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation after stage I reconstruction for hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7(4):319-23.
120. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293(3):299-304.
121. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2005;112(24 suppl): IV1-203.
122. Sutton RM ND, Donoghue D, Arbogast K, et al. The first quantitative report of pediatric in-hospital CPR. Presentado en: 5th World Congress on Pediatric Critical Care, June 24-27, 2007, Ginebra, Suiza.
123. Zaritsky A. Cardiopulmonary resuscitation in children. *Clin Chest Med*. 1987;8(4):561-71.
124. Thiagarajan RR, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac arrest: when to use it, and what are the outcomes? *Crit Care Med*. 2006;34(4):1285-6.
125. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *JAMA*. 1983;249(24):3339-41.
126. Grenvik A, Schaefer JJ 3rd, DeVita MA, Rogers P. New aspects on critical care medicine training. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10(4):233-7.
127. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Dongilli T, Wang H. Improving medical crisis team performance. *Crit Care Med*. 2004;32:S61-5.
128. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targets for performance improvement. *Pediatrics*. 2006;117(3):641-8.
129. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics*. 2008;121(1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/1/e34
130. Conrad SA, Rycus PT, Dalton H. Extracorporeal Life Support Registry Report 2004. *Asaio J*. 2005;51(1):4-10.
131. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005;46(6):512-22.