

11237

2ej
101



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

**EPIDEMIOLOGIA DEL PARO CARDIORESPIRATORIO
EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A:

VICTOR MANUEL MUÑOZ MOLINA

ASESOR: DR. VICTOR MANUEL ORTIZ MONDEZ



FALLA DE URGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1)	INTRODUCCION	1
2)	ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
3)	OBJETIVOS E HIPOTESIS	11
4)	MATERIAL Y METODOS	12
	- DISEÑO	
	- UNIVERSO DE TRABAJO	
	- CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	
	- METODOLOGIA	
	- METODO ESTADISTICO	
5)	RESULTADOS	14
6)	DISCUSION	20
7)	CONCLUSIONES	25
8)	ANEXOS	27
9)	BIBLIOGRAFIA	31

I N T R O D U C C I O N

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es el cese súbito o inesperado de la ventilación funcional y de la circulación que puede conducir a la muerte.

Este es un evento frecuente en las unidades de cuidados intensivos pediátricos ya que los pacientes en ella internados tienen un alto riesgo de presentarlo por el estado fisiopatológico inestable, motivado por las enfermedades con que cursan y que posteriormente amenazan su vida.

Hasta la fecha se desconoce la prevalencia, factores desencadenantes, evolución y eficiencia en el manejo de los pacientes que presentan el PCR en la unidad de terapia intensiva de nuestro hospital.

Esto hace necesario el conocer una serie de datos que nos permitan valorar y prevenir el paro cardiorrespiratorio así como para realizar cambios en el manejo con el fin de mejorar la atención a dichos pacientes, minimizar secuelas y conocer el pronóstico de los mismos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Existen pocos datos acerca de la epidemiología del PCR, tanto de los factores condicionantes, evolución y de los factores pronósticos, -- una vez que se ha practicado la reanimación cardiopulmonar (1,2) .

Al contrario de lo que sucede en adultos, en los cuales el PCR generalmente ocurre como resultado de enfermedad coronaria, en niños --- principalmente éste es secundario a disfunción no cardíaca; entre -- los factores condicionantes más frecuentes están: la hipoxia, sepsis y trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipercalemia y acidosis metabólica) entre otros (3-5) .

Generalmente se presenta primero el paro respiratorio por falla muscular, de presión central o traumatismo y secundario a los efectos - de la hipoxia; unos segundos después se presenta el paro cardíaco.

El paro circulatorio de cualquier causa, produce inconsciencia en 15 segundos, electroencefalograma isoelectrico en 15-30 segundos; respiración jadeante y agónica en 30-60 segundos (6) .

Dentro de los efectos metabólicos y circulatorios de la hipoxia se - mencionan la vasoconstricción pulmonar con incremento de la resistencia vascular; aumenta el trabajo miocárdico del ventrículo derecho - con mayor consumo de oxígeno; propicia glucólisis anaeróbica que ocasiona acidosis láctica, así mismo produce vasodilatación a nivel cerebral y disminución del metabolismo.

La acidosis a nivel cardiocirculatorio, deprime la despolarización diastólica, disminuye la fuerza contráctil ventricular; disminuye la actividad cardiaca espontánea así como la respuesta cardiaca a las catecolaminas (7,8) .

Zarinstky (2) en un estudio de 113 eventos de paro cardiorrespiratorio en 93 niños, encontró que el 55 % tenían menos de 1 año de edad, 53 presentaron paro cardiaco y solamente 40 paro respiratorio.

Gillis (3) obtuvo resultados similares en un total de 42 paros, encontró un 78 % de paro cardiaco contra un 32 % de paro cardiorrespiratorio y enfermedad cardiaca previa en 33 % de los niños con paro cardiaco.

Ludwing (4) en un estudio retrospectivo, encontró que las causas más frecuentes de PCR en los pacientes de la sala de urgencias (34 casos) fueron las respiratorias (20.5%) (neumoplia, broncoaspiración) seguida de traumatismos craneocefálicos (18 %). En pacientes hospitalizados en otras áreas (96 casos) las causas más frecuentes continuaron siendo las respiratorias en un 59,4 % (displasia broncopulmonar, neumonías) seguidas de alteraciones cardiovasculares (29.2 %) - de las cuales las más importantes fueron las cardiopatías congénitas.

Las alteraciones del sistema nervioso o central fueron las terceras en importancia con un 26 % (hidrocefalia y tumores en orden de fre-

cuencia) .

Von Seggern (1) en una Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (médico-quirúrgico) encontró que el tipo de paro más frecuente fue el cardíaco, en pacientes con enfermedad cardiovascular previa con gran mortalidad (38 %) a pesar del manejo agresivo. Cabe aclarar que hubo un grupo de pacientes no reanimados por su mal estado neurológico.

Kull y Col., (9) encontraron en 100 niños que fallecieron a la bradicardia como la manifestación terminal de la actividad eléctrica cardíaca en el 94 % de los casos y fibrilación ventricular en un 6 % de los pacientes, en los últimos se encontraron cardiopatías congénitas.

Para mejorar el pronóstico y brindar una mejor evolución así como para disminuir el índice de secuelas sobre todo neurológicas a corto y largo plazo, es de gran valor el conocimiento del manejo adecuado y la sincronización con el personal que interviene en la atención del paciente que se encuentra en PCR.

Para tal efecto se ha dividido la reanimación cardio-pulmonar-cerebral en el paciente pediátrico en tres etapas:

- I Reanimación básica
- II Reanimación avanzada
- III Cuidado intensivo postreanimación

La primera etapa consiste en tomar las medidas necesarias para resta

blecer la oxigenación en la fase de urgencia, para lo cual debe man tenerse la vía aérea permeable, la ventilación pulmonar y restaurar la circulación para proveer un adecuado flujo sanguíneo cerebral.

La segunda etapa comprende todas las medidas necesarias para mantener una buena ventilación y circulación con el empleo de drogas, - líquidos y vigilancia electrocardiográfica.

La tercera etapa se refiere a la reanimación cerebral propiamente - dicha y a los cuidados intensivos para mantener buena función cardiopulmonar, circulatoria, metabólica y renal con objeto de evitar lesión neuronal y mantener tanto la homeostasis intra craneal como - extracraneal. Comprende el control de la presión arterial, la sed ción y la relajación, el manejo anticonvulsivo, la hiperventilación, control térmico y de la acidosis (7) .

El masaje cardioráquico externo es el más practicado en la reanima ci ción cardiopulmonar pediátrica. Existen 2 técnicas frecuentemente usadas; la primera consiste en colocar ambas manos rodeando el torax del paciente, se comprime el área medio esternal de 1.5 a 2.4 cm. Esta técnica es ideal para recién nacidos lactantes, debe asegurarse una frecuencia de 100 compresiones por minuto, alternando cada 5, una insuflación pulmonar (10) .

Si se trata de pre-scolares o escolares puede usarse la segunda téc

nica que consiste en la compresión cardioraica con 2 o 3 dedos -- apoyados sobre la región medioesternal a la altura de la línea intermamaria (11) .

El objetivo de ambas maniobras es incrementar la presión intratorácica, comprimir el corazón entre el esternón y la columna para mejorar el gasto cardíaco, restablecer el automatismo cardíaco e incrementar la presión de las estructuras vasculares intratorácicas la cual es transmitida a las arterias extratorácicas generando un gradiente y -- por consiguiente un flujo arterial anterógrado. Durante la relajación torácica la circulación venosa extratorácica que cuenta con valvulas competentes incrementan el retorno venoso. Esta maniobra restablece la función circulatoria e incrementa la irrigación cerebral evitando el daño ocasionado por la isquemia (12-14) .

Dentro de los medicamentos que deben utilizarse para incrementar el gasto cardíaco y la presión arterial está la epinefrina que es una -- catecolamina endógena alfa y beta agonista; produce vaso constrictión periférica, eleva la presión de perfusión durante la compresión cardioraica y mejora la entrega de oxígeno al corazón, favorece -- la contractilidad espontánea del corazón (7,15) .

La dopamina es un precursor natural de la adrenalina con efectos del ta y alfa y dependiendo de la dosis, estimula los receptores beta adrenérgicos del corazón y produce una estimulación directa a través de la liberación de noradrenalina almacenada en los nervios simpáti-

ticos cardiacos; está indicada en hipotensión, hipoperfusión periférica posterior a la reanimación o en caso de choque que no responde a la administración de líquidos (7) .

El gluconato de calcio incrementa el gasto cardiaco, al favorecer al acoplamiento durante la excitación y contracción miocárdica pero dado su acumulación en el citoplasma y participación en la muerte celular, su uso está controvertido y se recomienda solo en la disociación electromecánica y asistolia o bien cuando hay hipocalcemia concomitante (7,16,17) .

El segundo grupo de medicamentos usados en reanimación cardiopulmonar para el control del ritmo y frecuencia cardiaca comprende: atropina, isoproterenol y lidocaina (7) .

La atropina acelera el marcapaso senoauricular e incrementa la conducción auriculoventricular.

Se usa en la bradicardia con hipoperfusión e hipotensión, o bloqueo auriculoventricular excepto el completo, también en bradicardia por estimulación vagal refleja secundaria a intubación endotraqueal (7,17) .

El isoproterenol es un agonista B adrenérgico que procede estimulación cardiaca con vasodilatación periférica y su indicación es en bradicardia importante debido al bloqueo A-V y falta de respuesta a la atropina. (7) .

La lidocaina está indicada en taquicardia o fibrilación ventricular

y se puede administrar previo a la desfibrilación o posterior a ésta si no se obtiene el efecto deseado. La dosis en bolo 1 mg/Kg de peso o en infusión deben ser de 20 a 50 mcg Kg/min (7,8,18) .

Para el control de la acidosis metabólica se usa bicarbonato de sodio que contribuye a mejorar la eficiencia de la adrenalina y dopamina. Para la administración del bicarbonato, es necesario mantener una buena ventilación pulmonar ya que éste incrementa transitoriamente la PCO_2 y por la difusibilidad del bióxido de carbono al sistema nervioso central puede producir acidosis intracelular y en el líquido cefalorraquídeo (7,8,19) .

En un estudio de PCR de pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se observó que la reanimación cardiopulmonar fue efectiva en 64 % de los eventos, la sobrevivida de los pacientes a las 24 horas fue de 48 % y se trasladaron de la unidad solo al 31 %; esto indica que aún en áreas donde la vigilancia es óptima, la mortalidad es elevada (1).

El porcentaje de sobrevivida varía de 9-65 % según diferentes estudios. Son factores de buen pronóstico neurológico, la respuesta cardiaca antes de los 15 a 30 minutos de reanimación y con menos de 2 dosis de adrenalina y bicarbonato. (1-3, 19-21) .

Es importante tomar en cuenta el estado neurológico previo al paro, pues Von Segger (1) ha demostrado que el 76 % de los pacientes que

estaban alerta, sobrevivieron al menos 24 horas, no así los que se en-
contraban en coma, que sobrevivieron el 30 %.

El daño neurológico irreversible varía de un 60 % a 100 % . O'Rourke (20) estudió 34 pacientes que presentaron PCR en el servicio de urgen-
cias y encontró que hubo 7 sobrevivientes al evento, 5 de los cuales
quedaron en estado neurovegetativo; resultados similares obtuvo Gills
(3) quien informó de 29 pacientes con paro cardíaco y que fueron rean-
imados, 8 sobrevivieron, todos ellos con daño neurológico permanen-
te. Thorpy (22) informa de 91 pacientes con PCR y solo 5 sobrevi-
vivieron, con un 60 % de secuelas neurológicas severas no especifica-
das. Weinberg (23) reporta que la ceguera cortical transitoria es --
una de las alteraciones neurológicas de los pacientes pediátricos que
tuvieron PCR; otros autores describen el síndrome amnésico transito-
rio, la pareja bibraquia, las mioclonias post-anoxicas, la leucoence-
falopatía y más raramente las lesiones tora columbares sobre todo en
pacientes adultos (24) .

O B J E T I V O

Conocer la prevalencia, factores condicionantes, manejo, evolución y pronóstico de los pacientes con paro cardiorespiratorio en la unidad de terapia Intensiva pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" .

H I P O T E S I S

No es necesaria, por ser el presente trabajo un estudio observacional.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO

Estudio prospectivo, observación.

UNIVERSO DE TRABAJO

Se estudiaron todos aquellos pacientes en edad pediátrica que ingresaron a la sala de terapia intensiva del Hospital General del Centro Médico - - "La Raza" en el lapso comprendido de Julio a Diciembre de 1988, que presentaron paro cardiorespiratorio y que reunieron los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresados a la sala de terapia intensiva que presentaron paro cardiorespiratorio.
- Sexo: Masculino o Femenino.
- Edad: Recién nacidos a 16 años.
- Que recibieron reanimación cardiopulmonar.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Pacientes mayores de 16 años.
- Pacientes que por su patología de base o su estado terminal no fueron candidatos a recibir reanimación cardiopulmonar al ingresar a la sala de terapia intensiva.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que presentaron PCR y que no fueron candidatos a recibir reanimación cardiopulmonar.
- Pacientes que presentaron muerte cerebral comprobada y diagnóstica en la unidad previo al evento.

METODOLOGÍA

Se estudiaron los pacientes pediátricos hospitalizados en la unidad de terapia intensiva en el lapso antes mencionado que presentaron PCR y que fueron reanimados. A cada uno de ellos se les llenó inmediatamente después del evento referido, una ficha de recolección de datos que incluyó; identificación, diagnósticos de ingreso, condiciones previas al paro (ventilatorias, metabólicas, circulatorias), tanto clínicas como de laboratorio, tipo de paro, duración del mismo, medicamentos utilizados con sus dosis e intervalos y procedimientos practicados (tipo de masaje, intubación, asistencia ventilatoria) (Anexo I) .

Se valoró la evolución del paciente a corto plazo, en especial el estado neurológico, (cada 24 horas) se practicó la valoración de Glasgow modificada (Anexo II), y se aplicó la escala de grados de incapacidad funcional (Anexo III), así como una exploración neurológica completa.

METODO ESTADÍSTICO

Los resultados se analizaron mediante pruebas estadísticas descriptivas y pruebas no paramétricas.

R E S U L T A D O S

En un lapso de 5 meses (15 de julio al 15 de noviembre), ingresaron al servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza", un total de 250 pacientes, de los cuales 60 (22.64 %) presentaron paro cardiorrespiratorio en sus diferentes modalidades; de éstos, 45 recibieron reanimación cardiopulmonar (75 %), ya que de los 15 restantes que no llenaron criterios de inclusión para nuestro estudio, 12 presentaron muerte cerebral y 3 falla orgánica múltiple en estado terminal, razón por la cual no fueron tributarios de maniobras de reanimación cardiopulmonar y encefálica.

Los servicios de procedencia de los 45 pacientes incluidos en el estudio fueron: Sala de urgencias, 24 pacientes que representaron 51.11 %, seguido de sala de quirófano con 8 pacientes que corresponde al 17.78 % y en tercer lugar las diversas salas de hospitalización con 7 pacientes equivalente a un 15.56 % (Gráfica No. 1) .

En la gráfica No. 2 observamos que al sexo masculino le correspondió el 55.56 % de los eventos y al sexo femenino un 44.44 %, estableciéndose una relación de 1.25:1 .

La distribución por edades mostrada en la gráfica No. 3 indica que el período de lactante menor (1-12 meses) agrupó la mayor cantidad de pacientes, representando el 46.67 % ; el segundo lugar lo ocupó el período de recién -

nacido con un 26.67 % ; finalmente el grupo de 10 años o mas comprendió únicamente un 6.67 % de los casos. El promedio de edad en la presentación del PCR fue de 1.6 años.

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se observó con mayor frecuencia en aquellos pacientes con una permanencia en el servicio de terapia intensiva menor de 48 horas, representando la categoría de menos de 24 horas un 24.44 % y la de 24-48 horas un 37.78 %. Ambas categorías constituyen un 62.22 % del total de pacientes; aquellos casos con mas de 72 horas de estancia representaron tan solo un 15.56 % de la población (Ver gráfica No. 4) .

Los 45 pacientes del estudio presentaron 54 eventos de PCR; el tipo mas frecuente fue el paro cardiaco como tal con un 53.7 % seguido del paro cardiorrespiratorio que representó 29.63 % y en último lugar el paro respiratorio con un 16.67 % (Gráfica No. 5) .

En el cuadro No. 1 que describe las condiciones o factores predisponentes asociados a cada evento, observamos en orden de frecuencia el desequilibrio ácido-base con 88.89 % (siendo la acidosis metabólica la mas frecuente, la cual se dió en 33 de 40 pacientes que presentaron esta alteración) . La sepsis representó un 40.74 % y el desequilibrio hidroelectrolítico y el choque un 35.18 % cada uno de ellos.

El cuadro No. 2 muestra que de los 19 pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico, las alteraciones en el ion sérico sodio fueron presentadas en 7 eventos (hiponatremia en 5 e hipernatremia en 2 pacientes), mientras que

Las alteraciones del potasio se observaron en 5 casos (2 con hipocalemia y 3 con hipercalemia). El antecedente de choque asociado a nuestros pacientes aconteció en 20 casos (44.44 %) siendo el choque séptico el más frecuente (11 casos), en segundo lugar se observó el choque hipovolémico (5 casos) y luego el mixto (4 casos) (Cuadro No. 3). Cinco pacientes tuvieron deshidratación isotónica.

El antecedente de PCR previo al ingreso al servicio de terapia intensiva - (Gráfica No. 6) se manifestó en 15 pacientes que constituyeron 33.35 % del total de casos, y la mayoría de éstos tuvieron un solo evento; en 7 casos - el evento se registró como paro respiratorio.

En el cuadro No. 4 observamos que 23 casos de PCR tenían algún grado de desnutrición, lo que representó un 51.11 %. La desnutrición de tercer grado se observó en el 17.78 % del total. Las malformaciones congénitas asociadas estuvieron presentes en 19 pacientes (42.22 %) siendo las cardiovasculares las más frecuentes (47.38 %) y seguidas de las gastrointestinales - con un 31.58 % (Cuadro No. 5) .

Treinta pacientes ingresaron intubados al servicio de terapia intensiva; 12 por PCR previo, 7 casos por presentar datos de insuficiencia respiratoria - severa, 2 con status epiléptico y 9 por haber sido intervenidos quirúrgicamente o por complicaciones de cateterismo cardiaco (bradicardia, arritmia cardiaca, PCR) (Cuadro No. 6) .

En el cuadro No. 7 observamos que de los 54 eventos de paro presentados, 24

duraron menos de 3 minutos correspondiéndoles un 44.44 %; la categoría de 4-10 minutos (14 casos) representó un 25.92 % seguidos de los agrupados en la categoría de mas de 11 minutos con un 29.63 % .

El ritmo cardiaco mas frecuente previo al paro fue la bradicardia, que aconteció en 36 casos de 40 registrados y solamente 4 casos presentaron datos de bloqueo AV (Cuadro No. 8) . Asi mismo en el cuadro No. 9 se muestra el ritmo cardiaco en el momento del paro, reportándose asistolia en el 84.44 % y fibrilación en el 15.56 % restante.

En los casos de fibrilación ventricular se pasó un bolo de lidocaína de 1 mg/Kg IV. Todos ameritaron desfibrilación eléctrica a razón de 2 a 3 joules por Kg/dosis en 2 a 3 ocasiones.

El manejo del PCR consistió en apoyo a la ventilación, masaje cardiaco y reanimación farmacológica individualizando cada caso.

El masaje practicado fue externo en todos los casos.

Del total de eventos de paro presentados, 24 recibieron reanimación cardiopulmonar y encefálica por menos de 5 minutos lo que constituyó un 45.28 %; en 13 episodios, las maniobras se extendieron por mas de 21 minutos - - (24.53 %) . Un solo paciente no se reaninó por encontrarse en muerte cerebral corroborada (Cuadro No. 10) .

En general cada episodio de paro ameritó un promedio de 2.0 dosis de atropina, 2.0 dosis de bicarbonato y 1.9 dosis de adrenalina; no así los sobrevivientes en quienes se administró 1.0, 0.9 y 1.3 dosis respectivamente.

La recurrencia del PCR fue manifestada en 22.22 % de los casos tal como se muestra en el cuadro No. 11, siendo en todos éstos casos de tipo cardíaco.

La sobrevivida en general al primer evento fue de 33.33 % (15 pacientes), 14 de ellos presentaron PCR con duración menor de 3 minutos. La mortalidad - por tanto al primer evento fue de 66.67 %, el paro respiratorio (PR) cursó con mortalidad al primer evento de 11.11 % (Cuadros No. 12 y 13) .

En los que sobrevivieron al primer evento (15 casos), el tiempo de estabilización promedio fue de 16.66 minutos y solo en 3 de ellos se reportó un Glasgow menor de 2. Dos pacientes fallecieron en menos de 6 horas y el -- otro caso desarrolló muerte cerebral corroborada. Entre los que se agruparon en el lapso 24 a 72 horas (3 casos) solo uno presentó malformación - cardíaca (PCA) .

De los siete pacientes que sobrepasaron las 72 horas (15.56 % del total estudiado); únicamente 2 presentaron malformaciones congénitas cardíacas. Cinco pacientes de este último grupo presentaron paro respiratorio previo, detectado y manejado oportunamente por el servicio.

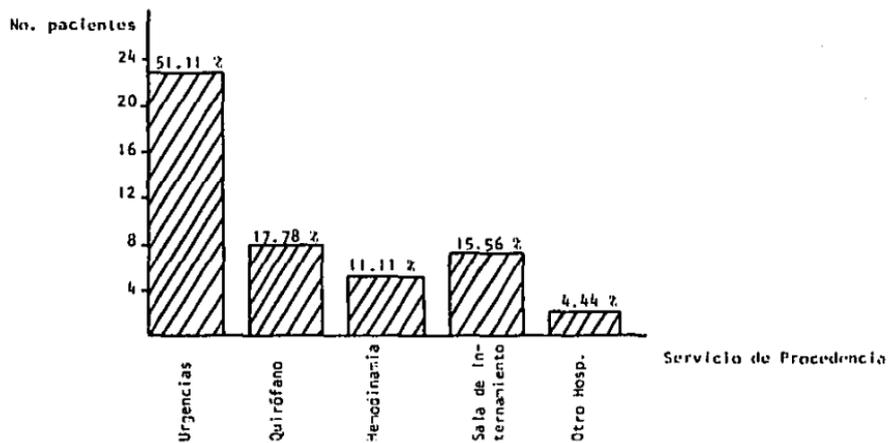
De los 45 pacientes que presentaron PCR, únicamente 6 fueron trasladados a otros servicios (lo que correspondió a un 13.33 %). Dos pacientes fallecieron después de darse de alta de terapia intensiva.

Al momento de concluir este estudio únicamente viven 4 pacientes (lo que representa un 8.89 %); 2 con secuelas neurológicas (crisis convulsivas y

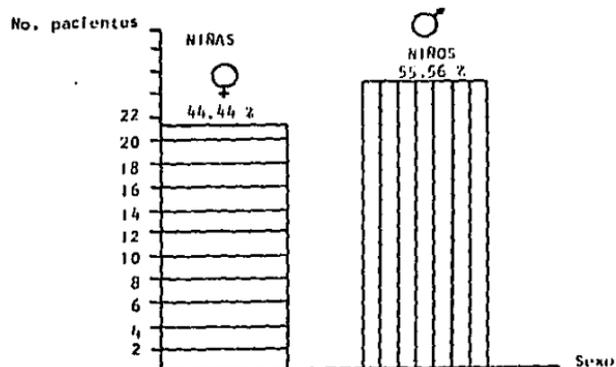
trastornos en la mecánica de la deglución, el segundo en estado vegetativo por haber cursado con crisis hipertensiva, hemorragia intracraneal secundaria e insuficiencia renal), y los otros 2 sin déficit neurológico ni intelectual; sus diagnósticos de base fueron Guillian Barre y Cardiopatía congénita aclanógena (CIV) .

GRAFICA No. 1

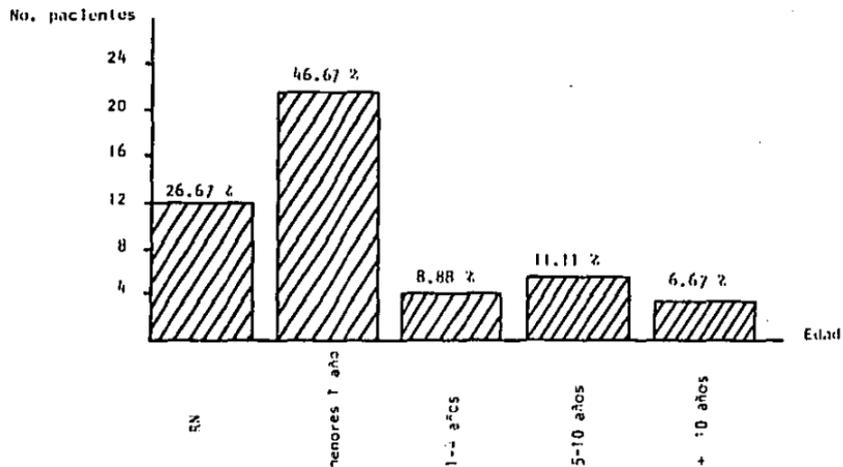
RELACION DE PACIENTES CON PCR Y SERVICIO DE PROCEDENCIA



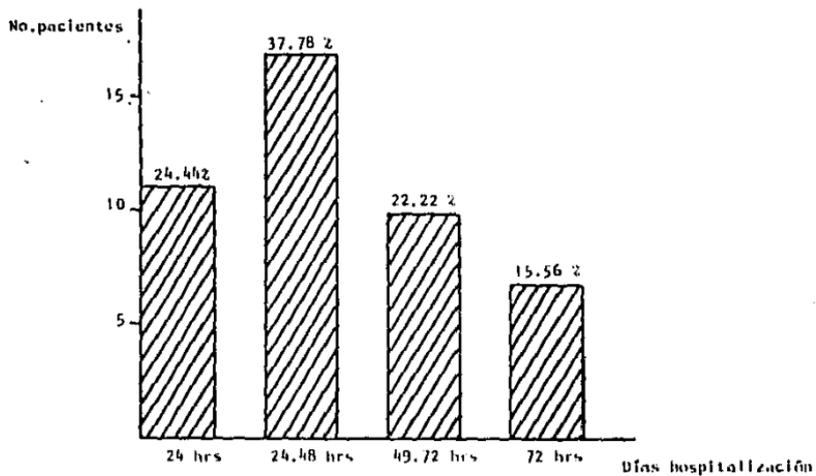
FRECUENCIA DE PCR EN RELACION AL SEXO

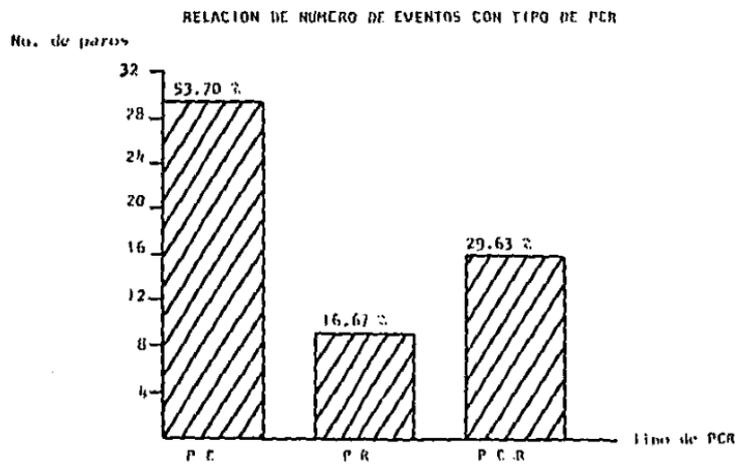


FRECUENCIA DE PCR EN RELACION A LA EDAD

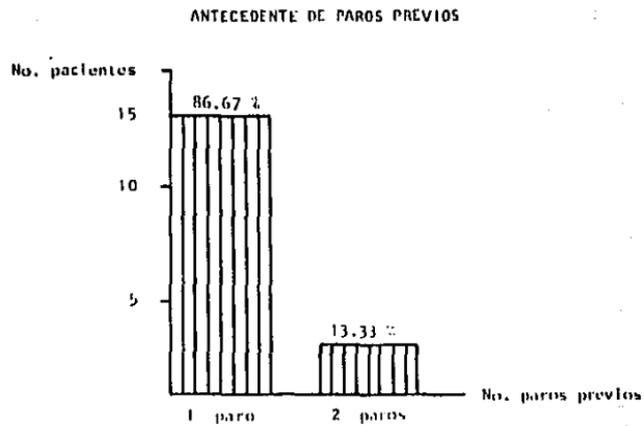


RELACION DE PACIENTES CON PCR Y TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN TIP





GRAFICA No. 6



FACTORES DESENCADENANTES DE PARO CARDIORESPIRATORIO

FACTOR DESENCADENANTE	No. CASOS	%
DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE	40	88.89
SEPSIS	22	40.74
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO	19	35.18
CHOQUE	19	35.18
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	16	33.33
ALTERACIONES DEL RITMO	16	29.63
CONVULSIONES	9	16.66
COMA	9	16.66
INSUFICIENCIA CARDIACA	8	14.81
INTOXICACION MEDICAMENTOSA	4	7.40
HIPOGLICEMIA	4	7.40
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO	3	5.56

CUADRO No. 2

RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS Y EL TIPO DE PCR

TIPO DE DARD D H E	DES HIDRATACION ISOTONICA	Na	Na	K	K	Ca	TOTAL
P C	4	2	1	-	1	1	9
P H	1	1	-	2	-	-	4
P C R	-	2	1	-	2	1	6
TOTAL	5 26.32%	5 26.32%	2 10.53%	2 10.53%	3 15.79%	2 10.33%	19 100%

CUADRO No. 3

RELACION ENTRE EL TIPO DE CHOQUE Y EL TIPO DE PCR

ANTECEDENTE DE CHOQUE TIPO DE PARO	HIPOVOLEMICO	SEPTICO	MIXTO	TOTAL
P C	4	7	2	13
P R	-	-	-	-
P C R	1	4	2	7
TOTAL	5 25%	11 55%	4 20%	20 100%

WAGO 10, 1

REPORTE DE ESTADO DE Cuentas de Ingresos y Gastos

GRADO DE SEGURIDAD TIPO DEL IMPUESTO	ESTACION	1950	1951	1952	1953
P.C.	10	5	5	5	5
P.R.	1	5	5	5	5
P.E.R.	9	7	7	7	7
TOTAL	22	17	17	17	17

17 17 17
17 17 17

RELACION TIPO DE MALFORMACION CONGENITA CON TIPO DE PCR

TIPO DE MALFORMACION CONGENITA TIPO DE PARO	CARDIOVASCULAR	GASTROINTESTINAL	GENITO URINARIO	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	TOTAL
P C	5	2	1	1	9
P R	3	2	0	1	6
P C R	1	2	0	1	4
TOTAL	9 47.37%	6 31.58%	1 5.26%	3 15.79%	19 100

CUADRO No. 6

MOTIVO DE INTUBACION PREVIA Y TIPO DE PCR

CAUSAS DE INTUBACION PRE- VIA AL EVENTO. TIPO DE PARO	PARO PREVIO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	STATUS EPILEPTICO	OTROS *	TOTAL
P C	6	3	2	4	15
P R	2	1	-	2	5
P C II	4	3	-	1	10
TOTAL	12 40,0%	7 23,33%	2 6,67%	7 30,0%	30 100%

* Post-operados 4; Acidosis metabólica severa 1; Edema cerebral 2.

CUADRO No. 7

RELACION ENTRE LA DURACION DEL PCR Y EL TIPO DE EVENTO

TIEMPO DE PARO TIPO DE PARO	- 1 min	1-3 min	4 - 6 min	7 - 10 min	+ 11 min	TOTAL
P C	3	6	5	4	11	29
P E	4	5	-	-	-	9
P E R	3	3	3	2	5	16
TOTAL	10 18,57%	14 25,93%	8 14,81%	6 11,11%	16 29,63%	54 100%

RELACION ENTRE EL RITMO CARDIACO PREVIO AL PARO
Y EL TIPO DEL MISMO

RITMO CARDIACO PRE- VIO AL PARO. TIPO DE PARO	BRADICARDIA	BLOQUEO A.V.	TOTAL
P C	20	2	22
P R	6	0	6
P C R	10	2	12
T O T A L	36 90 %	4 10 %	40 100 %

RELACION ENTRE EL TIPO Y EL RITMO DURANTE EL PCR

RITMO DE PARO TIPO DE PARO	ASISTOLICA	FIBRILACION VENTRICULAR	T O T A L
P C	23	6	29
PR	0	0	0
P C R	15	1	16
T O T A L	38 84.44%	7 15.56%	45 100%

CUADRO No. 10

RELACION DEL TIEMPO DE REANIMACION Y EL TIPO DE PCR

TIEMPO DE REANIMACION TIPO DE PARO	0-2 min	3-5 min	6-10 min	11-15 min	16-20 min	+ 21 min	TOTAL
P C	3	7	5	1	5	8	29
P R	5	4	-	-	-	-	9
P C R	3	2	2	1	2	5	15
TOTAL	11 20.75%	13 24.53%	7 13.21%	2 3.77%	7 13.21%	13 24.53%	53 100%

CUADRO No. 11

RELACION ENTRE EL TIPO Y RECURRENCIA DEL PCR

RECURRENCIA DEL PARO TIPO PARO INICIAL	SI	NO	TOTAL
P C	5	16	21
P R	4	5	9
P C R	1	14	15
TOTAL	10 22.22%	35 77.78%	45 100%

RELACION ENTRE TIPO Y EVOLUCION DEL PCR

EVOLUCION DEL PCR TIPO DE PARO	SOBREVIVIO	FALLECIO	TOTAL
P C	5	16	21
P R	8	1	9
P C R	2	13	15
TOTAL	15 33.33 %	30 66.67%	45 100 %

$$\chi^2 = 16.54$$

$$P = 0.001$$

CUADRO No. 13

RELACION DE SOBREVIDA - TIPO DE PARO Y DURACION DEL PER

TIEMPO DE PARO TIPO DE PARO	1 min	1-3 min	4-6 min	TOTAL
P C	1	3	1	5
P R	2	6	-	8
P C R	1	1	0	2
TOTAL	4 27.67%	10 66.67%	1 6.66%	15 100%

RELACION ENTRE SOBREVIDA Y TIEMPO

TIEMPO DE SOBREVIDA	NO. CASOS
MEHOS DE 24 HORAS	5
DE 25 - 48 HORAS	1
DE 49 - 72 HORAS	2
MAS DE 73 HORAS	1
T O T A L	15

D I S C U S I O N

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es un evento que se presenta con frecuencia en los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva pediátrica, - reflejando un proceso fisiopatológico inestable y multifactorial.

El PCR se presentó en el 24 % de los pacientes ingresados a la sala de terapia intensiva pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" en el lapso en que se realizó el estudio.

Nuestra población comprendió 45 pacientes que presentaron 54 eventos de PCR y que tuvieron una mortalidad global de 86.89 %, el cual es ligeramente mayor al reportado por Von Seggern, quien tuvo una mortalidad de 69 % .

En el presente estudio la edad de presentación mas frecuente correspondió a los niños menores de 1 año (73.34 %), lo cual está de acuerdo con lo reportado en la literatura (2,34) .

El tipo de paro mas frecuentemente observado fue el paro cardiaco (53.70 %). Al paro respiratorio le correspondió un 16.67 % lo cual es el resultado de la asistencia ventilatoria en que se encuentran la mayoría de estos pacientes. Cabe resaltar que 6 de los 9 pacientes que presentaron este evento lo presentaron por causa de obstrucción de la cánula endotraqueal y/o decanulación accidental con falta de automatismo.

Al correlacionar la evolución del PCR en relación al tipo de paro inicial se observó que éste es determinante y que de los pacientes que presentaron paro

respiratorio el 89.89 % sobrevivió al primer evento, comparado al del grupo de pacientes que presentaron las otras modalidades del paro, tales diferencias fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 16.54$; $P < 0.001$) .

Los factores desencadenantes más frecuentes fueron la acidosis metabólica -- (33 casos), sepsis (22 casos), desequilibrio hidroelectrolítico y choque -- (11 pacientes) principalmente séptico asociado a coagulación intravascular diseminada en cualquiera de sus 3 fases. El cuarto lugar correspondió a insuficiencia respiratoria severa como manifestación de patología pulmonar primaria (inmadurez pulmonar, proceso infeccioso o como estado de descompensación metabólica) y en quinto lugar están las alteraciones en el ritmo cardíaco (taquicardia, extrasístoles o bradicardia) y que están en relación a procesos congénitos cardiocirculatorios o infecciosos. Estudios similares reportan pequeñas variaciones de frecuencia en éstas categorías que dependen básicamente del tipo de pacientes y lugar en donde se reportan dichos estudios -- (4.9.22) .

El estado nutricional no fue factor determinante (estadísticamente NS) en la mortalidad de nuestros pacientes, aunque sí fue un factor asociado ya que el 51.11 % presentó déficit ponderal mayor del 15 % .

El período de mayor riesgo en presentarse el PCR fue el comprendido en las primeras 48 horas (62.22 %), lo cual está de acuerdo a los resultados obtenidos por Von Seggern (1) quien reporta 25 % de los PCR en las 24 horas iniciales después del ingreso.

La duración del PCR menor de 3 minutos fue lo más frecuente (44,44 %) gracias a la reanimación oportuna y al comparar las defunciones con -- los sobrevivientes si hubo diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 15,21$; $P < 0,001$) los pacientes cuyo paro duró más de 3 minutos -- (51,11%) presentaron una mayor mortalidad de 95,65 % (Cuadro No. 13). El promedio de duración del PCR fue de 4,5 minutos; los pacientes que presentaron paro respiratorio respondieron en menos de 3 minutos.

El 42,22 % de los pacientes del estudio presentaban malformaciones congénitas agregadas; las más frecuentes (20 %) fueron cardíacas del tipo PCA, CIV, ventrículo único y atresia tricuspídea, lo cual al correla-cionarse con sobrevida y tipo de PCR no fue estadísticamente significativo.

Este porcentaje de malformaciones cardíacas es ligeramente menor al reportado por Kull (9) quien lo encontró en un 46 %. Otras malformaciones congénitas observadas en nuestro estudio fueron las gastrointestnales (atresia de esófago, gastrosquisis, onfalocoele) y las del sistema nervioso (meningocele y malformaciones arteriovenosas) .

El ritmo cardíaco terminal fue la asistolia presentada en 84,44 % de -- los casos quienes habían presentado previamente bradicardia. Este ritmo de bradicardia asistolia ha sido descrito como el más frecuente presentado por la población pediátrica. En segundo lugar encontramos a -- la fibrilación ventricular con 15,56 % cifra ligeramente mayor a la reportada en la literatura que es de tan solo 6 a 9 % (9).

De los 54 eventos de PCR, se reanimaron 53 debiendo mencionarse que en 2 de ellos únicamente se dió asistencia ventilatoria y que los restantes ameritaron tanto la asistencia ventilatoria y el masaje cardiotorácico que en todos los casos fue externo ya sea bimanual o por difgito presión esternal, además recibieron reanimación farmacológica independientemente del tipo de paro que presentaron. El único paciente no reanimado en nuestro estudio fue por haber presentado muerte cerebral corroborada.

El tiempo de reanimación osciló de 2 a 40 minutos con un promedio entre los sobrevivientes al primer evento de 3 minutos, y estableciéndose como periodo crítico 15 minutos de respuesta al PCR tal como lo describe Gills (3) .

La mortalidad al primer evento de PCR fue de 66.67 %, sobreviviendo la totalidad de los casos de paro respiratorio. El porcentaje progresó a 86.89 % de los casos al egreso del servicio de terapia intensiva, en su segundo evento a excepción de 2 casos quienes presentaron un tercer evento terminal.

Al ser egresados del Hospital las defunciones se elevaron a 41 casos constituyendo una mortalidad global de 91.11 %, cifra elevada para ser a corto -- plazo como se comentó previamente y la cual nos hace reflexionar sobre si se está practicando una reanimación cardiopulmonar eficaz, sobre si nuestros pacientes están siendo adecuadamente valorados al presentar el evento de PCR y si están llenando criterios de ingreso para manejo intensivo ya que 33 % de los casos totales habfan presentado PCR previo en otros servicios del Hospital o bien estaban en estado terminal, o bien en mal estado nutricional (des

nutrición de 3er. grado) .

De los 4 pacientes sobrevivientes al momento de terminar la etapa de recolección de datos del presente estudio, sólo 2 cursaron con integridad neurológica (2/45) .

El mal pronóstico neurológico de los pacientes que sobrevivieron al evento de PCR y el bajo porcentaje de supervivencia que en nuestro estudio fue de 13.33 % al egreso, nos obligan a valorar los esfuerzos, medidas de reanimación médico farmacológicas así como a implementar nuevas técnicas y medidas para disminuir mortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes que cursen con PCR.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- El paro cardiorrespiratorio es un evento frecuente entre los pacientes de las unidades de terapia intensiva pediátrica, se presentó en el 24 % de los pacientes ingresados durante el lapso de julio a noviembre de 1988.
- 2.- La frecuencia de presentación del evento fue similar para el sexo masculino y femenino en una relación de 1.25:1.0 .
- 3.- El periodo crítico de presentación del episodio de PCR lo constituyeron las primeras 48 horas, comprendiendo un 62.22 % de los eventos.
- 4.- El tipo de PCR mas frecuentemente presentado fue el paro cardiaco al cual correspondió un 53.7 % de los eventos. En menor proporción se presentó un paro respiratorio con tan solo un 16.67 % de los casos.
- 5.- Los factores asociados o desencadenantes mas frecuentes fueron en primer lugar la acidosis metabólica, seguida de la sepsis, las alteraciones hidroelectrolíticas, el choque, la insuficiencia respiratoria y las alteraciones del ritmo cardiaco.
- 6.- La sobrevivencia al primer evento de PCR fue de tan solo 33.33 %.
- 7.- El paro respiratorio tiene un buen pronóstico ya que el 89.89 % sobreviven al primer evento.

- 8.- Los casos de PCR con duración de 3 minutos y que son reanimados sobreviven en mayor proporción que los que sobrepasan los 3 minutos.
- 9.- La mortalidad que presentaron los pacientes con PCR hasta su egreso de terapia intensiva fue de 86.66 %.
- 10.- Las secuelas neurológicas se presentaron en la mitad de los sobrevivientes a mediano plazo (crisis convulsivas, paraplejia) .

PROTOCOLO DE INVESTIGACION "PARO CARDIO RESPIRATORIO"

ANEXO I - 27 -

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
 SERVICIO _____ ECUELA _____
 PESO _____ DIAS ESTANCIA _____ SERVICIO DE PROCEDENCIA _____
 DIAGNOSTICO (S) DE INGRESO: _____

CONDICIONES PREVIAS AL PARO		SI	NO	CRISIS CONVULSIVAS		SI	NO
INSUF. RESP.				COMA			
TRUQUE CARDIACA				* Desequilibrio HI-			
EMBLE				OROMELTRICO			
INTOXICACION				* INESTABILIDAD			
T.C.C.				ACIDO-BASE			
* ALTERACIONES DEL				INTOXICACION HEMI-			
RITMO CARDIACO				CANERIOSA			
SEPTICEMIA							

* ESPECIFICAR: _____

MEDICAMENTOS PREVIOS AL PARO, PROBABLEMENTE RELACIONADOS CON ESTE: _____

INTUBADO: (SI) _____ (NO) _____ INDICACION: _____

PARO ANTERIOR: (SI) _____ (NO) _____ LUGAR Y DURACION: _____

NO. DE PAROS PREVIOS: _____

PARO: CARDIACO: _____ RESPIRATORIO: _____ CARDIORESPIRATORIO: _____

APNEA: _____

DURACION EN MINUTOS Y SEGUNDOS: _____

MARLEJO: RESPIRACION BOCA-BOCA: _____ RESPIRACION BOCA-NAZAL: _____

AMBU: _____ VENTILADOR: _____

MASAJE CARDIACO EXTERNO: _____ TIEMPO DEL MASAJE: _____

TECNICA: _____

DEFIBRILACION: (SI) _____ (NO) _____ DOSIS (Joule/kg) _____

ECG O MONITOR (SI) _____ (NO) _____ RESULTADO _____

NO. DE PERSONAS QUE ASISTIERON EL PARO: _____

VIA DE ADMINISTRACION	MEDICAMENTO	DOSIS (KG DE PESO)	NO. DE DOSIS	INTERVALO	HORA
	ATROPINA				
	DIETILAMINO				
	GLUCOSATO DE CALCIO				
	NEFROSA				
	EPINEFRINA				
	ISOPROTERENOL				
	INSULINA				
	DOFANTINA				
	DOBUTAMINA				

EVOLUCION: VIVIO: _____ MURIO: _____ PROBABLE SECTEA: (S) _____ (NO) _____

TIEMPO DE ESTABILIZACION: _____

VALORACION DE CLASCOM (SI) ESTÁ EN (CARA) _____

ESTADO NEUROLÓGICO CLÍNICO POSTERIOR: _____

PARO SUBSECUENTE: (SI) _____ AMOVAR EN OTRA OJA (NO) _____

ALTERACIONES CONJUGADAS (SI) _____ ESPECIFICAR: _____ (NO) _____

EVALUACION DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL

<u>CATEGORIA DE LOGROS CORTICALES</u>		<u>LOGROS NO NEUROLÓGICOS</u>	
CLC 1	Buena capacidad funcional cerebral: conciente, alerta, mínimo déficit psico neurológicos. <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LNC 1 Buena ejecución: conciente, alerta, capaz vida normal, sin capacidad orgánica.
CLC 2	Incapacidad cerebrales moderadas: hemiparesia, convulsiones, ataxia, disartria, disfasia, alteraciones en la memoria. <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LNC 2 Moderada incapacidad de ejecución: conciente, alerta, CPZ solo o con disfunción orgánica no cerebral. - ejecución de actividades diarias.
CLC 3	Incapacidad cerebral severa alteraciones del conocimiento, memoria, alteraciones de habla y - nutrición. <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LNC 3 Severa incapacidad de ejecución CPC, conciente, dependiente de otras personas para actividades diarias.
CLC 4	Coma/estado vegetativo. <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LNC 4 Coma/estado vegetativo.
CLC 5	Depresión del sistema nervioso central relacionado con anestésicos o relajantes. <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LNC 5 _A Muerte
	Tiempo: horas _____ minutos _____.	<input type="checkbox"/>	LNC 5 _B Alteraciones de la ejecución por efecto de anestésicos o relajantes.

ESTA TESIS
NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PARO CARDIO RESPIRATORIO

D R O G A	CONCENTRACION y dilución	D O S I S $\mu\text{g o } \mu\text{Eq/Kg}$	FRECUENCIA	D O S I S -l/Kg	E F E C T O	I N D I C A C I O N
ATROPINA 1	1 mg/ml 1 ml + 9 ml sol. sal. = 0.1 mg/ml	0.01 $\mu\text{g/Kg}$	c/20 min	0.1 ml/Kg	Reduce tono vagal Mejora conducción A-V ↑ frec. card.	Bradicardia sinusal con bloqueo A-V
BICARBONATO 2	1 Eq/ml diluir a partes iguales c/ agua destilada	1 mEq/Kg	Única; sig. valorar con PH sanguíneo	2 ml/Kg	Corrige acidosis metabólica	Acidosis metabólica con ventilación adecuada.
C A L C I O Gluconato 3	10% = 100 mg/ml Diluir igual a 2	30 mg/Kg	c/15 min	0.5 ml/Kg	Mejora contractilidad miocárdica Prolonga la sist. ↑ excit. ventric.	Asistolia QRS ancho
DEXTROSA 4	50% = 500 mg/ml Diluir igual a 2	500 $\mu\text{g/Kg}$	Única	1 ml/Kg	Eleva la glucemia	Hipoglucemia
DOPAMINA 5	Amp. 200 mg/5 ml Diluir 0.25 ml en 100 ml de glucosa 5% = 100 mcg/ml	5 $\mu\text{g/Kg/min}$	según respuesta	0.05 ml/Kg/minuto ó 3 gotas/Kg/min (microgotero)	AUMENTA: contractilidad miocárdica Flujo sang. renal, mesentérico, coronario y cerebral	Hipoperfusión con buena actividad eléctrica SHOCK sin respuesta a medidas habituales Mantener elevado el gasto cardíaco
EPINEFRINA (Adrenalina) 6	Amp. 1:1000 + 9 ml gluc. 5% = 0.1 mg/ml	0.01 $\mu\text{g/Kg}$	c/5 min	0.1 ml/Kg	AUMENTA: contractilidad miocárdica y frec. cardíaca	Bradicardia Asistolia
ISOPROTERENOL 7	Amp. 1mg/5 ml + 100 ml gluc. 5% = 10 $\mu\text{cg/ml}$	1-2 $\mu\text{cg/Kg/minuto}$	según respuesta	0.1-0.2 ml/Kg/minuto ó 6-12 gotas/Kg/min (microgotero)	AUMENTA: contractilidad miocárdica y frec. cardíaca	Igual que 5

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Von Seggern K., Egar M, Fuhrman,: Cardiopulmonary resuscitation in a pediatric ICU. Crit Care Med 1986; 14: 275-277.
- 2.- Zarinsky A., Naakarni V., Getson P., Kuehl K.: Cardiopulmonary - - resuscitation in children. Ann Emerg Med 1987; 16:1107-1111.
- 3.- Gills J., Dickson D., Rieder H., et al: Results of in patient - - - pediatric resuscitation. Crit Care Med 1986; 14:469-471.
- 4.- Ludwig S., Ketrwick R., Parker M.: Pediatric cardiopulmonary - - - resuscitation. Clin Pediatr 1984; 23:71-75.
- 5.- Willet L., Nelson R.: Outcome of cardiopulmonary resuscitation in the neonatal intensive care unit. Crit Care Med 1986; 14:773-776.
- 6.- Safar P.: Cerebral resuscitation after cardiac arrest. Circulation 1986; 74 (Suppl IV): 138-145.
- 7.- Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: Pediatric advance life support. JAMA 1986; 255:2961-2968.
- 8.- Orłowski J.: Reanimación cardiopulmonar en niños. Pediatr Clin North Am 1980; 3:500-519.
- 9.- Kull C., Krongrad E.: Terminal cardiac electric activity in pediatric patients. Am J Cardiol 1983; 51:557-561.
- 10.- Todres D., Rogers M.: Methods of external cardiac massage in the - - newborn infant. J Pediatr 1975; 86: 781-782.
- 11.- Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: Pediatric basic support. JAMA 1986; 255: 2954-2960.
- 12.- Rogers M.: New developments in cardiopulmonary resuscitation. Pediatr 1983; 718: 655-658.
- 13.- Rogers M., Nugert S., Stidham G.: Effects of closed chest cardiac massage on intracranial pressure. Crit Care Med 1979; 7: 454-456.

- 14.- Maier G, et al: The influence of manual chest compression rate on hemodynamic support during cardiac arrest: High impulse cardiopulmonary arrest. *Circulation* 1986; 74 (Suppl IV): 51-59.
- 15.- Kaye W., Bircher H.: Access for drug administration during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1988; 16: 179-182.
- 16.- Thompson B, et al: Calcium: limited indications, some danger. *Circulation* 1986; 74 (Suppl IV): 90-93.
- 17.- Paraskog J: Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers. *Circulation* 1986; 74 (Suppl IV): 86-89.
- 18.- Zideman D: Resuscitation of infants and children. *Br. Med. J.* 1986; 292: 1584-1588.
- 19.- Friesen R., Duncan P., Tweed W., Briston G.: Appraisal of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Can Med Assoc J* 1982; 126:1055-1058.
- 20.- O'Rourke P.: Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room. *Crit Care Med* 1986; 14: 466-468.
- 21.- Erlich R., Emmett S., Rodriguez R.: Pediatric Cardiac resuscitation team: A 6 year study. *J Pediatr* 1974; 152-155.
- 22.- Torphy D., Minter M., Thompson B.: Cardiorespiratory arrest and resuscitation of children. *Am J Dis Child* 1984; 133: 1099-1101.
- 23.- Weinberg H., Woude R., Maier H.: Prognosis of cortical blindness following cardiac arrest in children. *JAMA* 1962; 179-126-129.
- 24.- Bass E.: Cardiopulmonary arrest, pathophysiology and neurologic complications. *Ann Int Med* 1985; 103: 920-927.