

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“SEGUIMIENTO A UN AÑO EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE PARO CARDIORRESPIRATORIO EN EL PERIODO DE JULIO 2011 A JULIO 2012 EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

DR. MANUEL ENRIQUE SORIANO AGUILAR



TUTOR DE TESIS
DRA. MARÍA DE LOURDES MARROQUÍN YÁÑEZ

MÉXICO D.F. FEBRERO 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



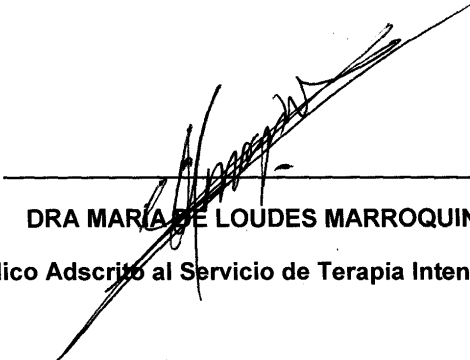
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

DIRECTOR DE TESIS



DRA MARÍA DE LOUDES MARROQUIN YAÑEZ
Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica

ASESOR METODOLÓGICO



DRA MARA MEDEIROS DOMINGO
Jefa de Laboratorio de Investigación en Nefrología y Metabolismo Mineral Óseo

DEDICATORIA

Antes que nada agradecer a Dios padre por la oportunidad de continuar soñando y haciendo estos sueños realidad.

A mi prometida Paloma que ha sido parte fundamental durante la residencia de Terapia Intensiva Pediátrica, que con ella he conocido más allá de la felicidad y la responsabilidad. Con todo mi amor para ti.

A mis padres, hermanos y mis sobrinos que continúan siendo uno de los motores de vida para seguir adelante.

A mi directora de Tesis Dra. María de Lourdes Marroquín, gracias por su apoyo a cualquier hora del día, con aprendizaje y dedicación.

A mi asesora metodológica Dra. Mara Medeiros, gracias por apoyarnos a hacer este proyecto real.

A mis adscritos a terapia intensiva, Dr. Adrián Chávez, Dr. Héctor Carrillo, Dr. Alberto Jarillo, Dr. Javier Varela, Dr. Raúl Romero, Dra. Maribelle Hernández y Dr. Publio Toala ya que los aprendizajes obtenidos son únicos y que me hacen ser más humano ante todo.

A todos mis compañeros de la terapia intensiva que hemos vivido como hermanos estos tres años, y que sin su apoyo la estancia no sería la misma.

A Andrés Rodríguez por su colaboración y el trabajo en conjunto desde el principio.

A todos los pacientes que son los mejores maestros de medicina, pediatría y de terapia intensiva.

A todos mis compañeros y amigos como gran parte de la felicidad que me rodea.

INDICE

I. MARCO TEÓRICO.....	5
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
III. JUSTIFICACIÓN.....	19
IV. OBJETIVOS.....	20
V. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	21
VI. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.....	21
VII. DISEÑO ESTADÍSTICO.....	22
VIII. RESULTADOS.....	32
IX. DISCUSIÓN.....	43
X. CONCLUSIONES.....	47
XI. LIMITACIONES.....	47
XII. ANEXOS.....	48
XIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	52
XIV. BIBLIOGRAFÍA.....	53

I. MARCO TEÓRICO

La atención de un paro cardiorrespiratorio en pediatría de manera apropiada y oportuna en el medio tanto prehospitalario como hospitalario influye de manera importante en la sobrevida funcional de los niños con enfermedades y lesiones críticas. La sobrevida de pacientes pediátricos que sufren paro cardíaco es baja. A largo plazo, esta se ha calculado en un rango de 0 a 27%^{12,13,14}. Se han realizado diversos estudios de pacientes con paro cardiorrespiratorio intra y extrahospitalario y se han encontrado diversos resultados según sean las variables que se estudien y el lugar donde se realice el estudio. El pronóstico de la reanimación varía dependiendo del lugar del PCR, debido a que existe gran variabilidad en las condiciones del paciente y la experiencia del personal para otorgar la reanimación el pronóstico de los pacientes que se encuentran hospitalizados es claramente influenciado por las intervenciones que se realicen o no en la fase posterior al retorno a la circulación espontánea⁵⁴. La fisiopatología del paro cardíaco causado por arritmia súbita en adultos resulta en súbita isquemia cerebral global. En niños, la hipoxia y la isquemia global más comúnmente contribuyen a la lesión cerebral. Durante la hipoxia-isquemia y después del retorno a la circulación (reperusión), el desarrollo del cerebro responde diferente. Por ejemplo, la protección de hipotermia puede ser más pronunciada en los jóvenes en comparación con pacientes mayores^{46, 47,49}. Su Neuropatología habla que la lesión cerebral por paro cardíaco es resultado de hipoxia e isquemia cerebral y lesión por reperusión conduce a muerte selectiva de neuronas vulnerables y otras células cerebrales. El patrón de pérdida neuronal descrito en pacientes que mueren después de un paro cardíaco es de necrosis laminar, en particular en las capas III y V de la corteza cerebral en las zonas irrigadas entre la arterial cerebral anterior, media y posterior, infarto cerebral y la pérdida neuronal en el hipocampo, ganglios basales, y capa de Purkinje del cerebelo también pueden ocurrir. La muerte celular programada o apoptosis se produce en el hipocampo hasta 7 días después de la reanimación como frente a la muerte de las células necróticas descrita en la corteza. La

selectiva vulnerabilidad del hipocampo en sobrevivientes se refleja en pérdida de volumen el hipocampo (en relación a la corteza) sin embargo, el persistente déficit cognitivo observado en sobrevivientes a largo plazo sugiere mayor lesión cerebral global que focal⁴⁶. Niños menores de 1 año de edad tienen relativamente escasa corteza cerebral y cerebelar y tienen menor pérdida neuronal en diencéfalo, hipocampo y olivas en comparación con niños mayores y adultos. Las razones de estos cambios en la vulnerabilidad cerebral por daño hipóxico isquémico son desconocidas. Debido a este patrón cambiante la terapia de hipotermia puede tener diferentes efectos sobre el cerebro humano en desarrollo en comparación con el cerebro maduro^{48,49}. El resultado después de un paro cardíaco en niños es peor en comparación con los adultos. Las tasas de supervivencia varían en función de la ubicación del paro cardíaco (extra o intra hospitalario) a los 12 meses la tasa de supervivencia va desde 7% a 53%. El resultado de un paro cardíaco fuera del hospital es especialmente deficiente en los niños, con una supervivencia del 7%. Tasa de supervivencia de paro cardíaco en niños mejora cuando el paro cardíaco se sucede en un hospital, especialmente cuando el suceso se produce en la unidad de cuidados críticos. La supervivencia de paro cardíaco en la unidad de cuidados críticos a los 12 meses de seguimiento supera el 27% en un estudio publicado por Moss en el 2006. Los sobrevivientes de un paro cardíaco en la unidad de cuidados críticos en general adultos, tienen un buen resultado neurológico y funcional a los 12 meses de seguimiento. Es poco probable que la hipotermia terapéutica pueda beneficiar a niños con severa encefalopatía hipóxico-isquémica después de un paro cardíaco. Los Mecanismos de neuroprotección se presentan en la interrupción del flujo sanguíneo cerebral en paro cardíaco, una secuencia de eventos metabólicos y fisiopatológicos se produce en los minutos y días siguientes a la reperfusión. Y la falta de energía después de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, la glucosa y glucógeno son rápidamente metabolizados a lactato como pasar de fosforilación oxidativa a respiración anaeróbica. Los niveles de lactato aumentan exponencial y proporcionalmente a los niveles de glucosa en plasma y coinciden con la hidrólisis

de ATP, causando incremento de iones hidrogeno. La hipotermia disminuye el metabolismo cerebral, aproximadamente el 6% por grado Celsius de temperatura en otoño y disminuye el potencial anóxico de ATP⁴⁹. Esta es una razón del uso de paro circulatorio profunda en cirugía cardiaca congénita. La excitotoxicidad, como la energía potencial falla, se liberan de forma incontrolada componentes excitatorios (predominantemente glutamato) que actúan sobre N-metil-D-aspartato, alfa-amino - 3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionato, y los receptores Kainato causando despolarización y se inicia la liberación de calcio intracelular. Un círculo vicioso de incontrolada actividad corporal metabólica, neuronal e inflamatoria, y además se produce la liberación de neurotransmisores, que agota la energía celular y promueve la apoptosis o necrosis. El calcio activa proteasas, DNAsa, lipasas y proteína C quinasa (PKC), exacerbando la toxicidad y excitabilidad neuronal provocando muerte neuronal. La hipotermia atenúa de estos procesos y se ha demostrado disminución de la liberación de glutamato en isquemia cerebral. Sin embargo el efecto neuroprotector de la hipotermia leve no puede explicarse exclusivamente por una reducción de glutamato. La lesión mitocondrial se puede dar por aumentos de calcio citosólico que desencadenan la formación de poros de transporte en la membrana mitocondrial. Estos portales permiten libre paso de compuestos citosolicos en el lumen mitocondrial e interfieren con los elementos de membrana mitocondrial y la respiración celular, lo que lleva a la destrucción de la mitocondria y la filtración de su contenido. Citocromo-C es uno de los compuestos mitocondriales que fugas en el citosol y ejecuta la cascada intrínseca de apoptosis causada por la activación de caspasas. La hipotermia atenúa la cascada de la apoptosis, disminuyendo el citocromo-C y la activación de varias de las principales caspasas. Las especies reactivas de oxígeno y daño por reperfusión son el óxido nítrico (NO) y otras especies reactivas de oxígeno son generados por el endotelio, neuronas, neuroglia en el inicio de la isquemia. NO, en particular, se genera a partir de los aminoácidos L-arginina y controles locales y regionales del flujo sanguíneo en el cerebro en proporción a la actividad neuronal. En presencia de especies reactivas de oxígeno generadas en

exceso de la capacidad depuradora de los radicales libres, como superóxido dismutasa, NO se combina con especies de oxígeno reactivo para generar peroxinitrito (ONOO), una sustancia volátil que daña el ADN y otros componentes celulares. El importe neto de la reacción de especies de oxígeno generado puede deducirse por la cuantificación de nitrotirosina. La hipotermia reduce formación de radicales libres en la isquemia cerebral. La hipotermia intra isquémica y post isquémica también reduce la cantidad de óxido nítrico sintasa inducible, óxido nítrico sintasa neuronal y nitrotirosina. Y más importante el flujo sanguíneo cerebral, después de la isquemia cerebral global y reperfusión, hay un breve período (varios minutos) de relativa hiperperfusión seguido de un período prolongado (varias horas), de bajo flujo sanguíneo cerebral (prolongada hipoperfusión). El mecanismo de hipoperfusión no está claro, pero hay pruebas de sustancias vasoactivas que median la vasoconstricción, adherencia de neutrófilos, edema endotelial, hiperviscosidad sanguínea y agregación plaquetaria en microvasos. Durante este período de hipoperfusión puede haber deterioro de la entrega de oxígeno y sustrato, que puede afectar a recuperación metabólica. La hipotermia puede mejorar la hipoperfusión prolongada⁴⁵. La Muerte celular señalada Proteína cinasa mitógeno-activada, c-Jun NH₂-terminal quinasa (JNK), p38, y la cinasa de regulación de señal extracelular (ERKs) son los principales transductores de señal celular en respuesta a factores estresantes externos, tales como el estrés oxidativo e inflamación. Su papel en la activación de factores de transcripción de la célula sobreviviente y la célula muerta es complejo, pero JNK y ERK, en particular, se incrementan en el hipocampo después de isquemia cerebral transitoria. Hipotermia aumenta aún más la relación ERK - JNK, lo que indica una positiva asociación con la supervivencia celular y la activación de ERK. La inhibición de ERK no se atenúa por el efecto beneficioso de la hipotermia después del paro cardíaco en la rata, sin embargo, lo que sugiere rutas alternativas mecánicas de la hipotermia terapéutica. La Inflamación Después de la isquemia cerebral existe una respuesta inflamatoria celular, con adhesión de leucocitos al endotelio cerebral en horas después de la reperfusión. Sin embargo,

el papel de los leucocitos en la muerte de las células neuronales no se entiende en la isquemia cerebral transitoria. La hipotermia disminuye la interacción leucocito endotelial y se asocia con efectos antiinflamatorios neuronales, disminución de las concentraciones de glutamato, la reducción de generación de radicales libres y peroxidación lipídica, y disminuye respuesta a las proteínas de choque térmico. Hemos demostrado que la hipotermia selectiva tiene efectos antiinflamatorios, disminuye la expresión del factor nuclear (NF)- κ B, y la secreción de interleucina 8 por las células endoteliales, inhibiendo el reclutamiento de leucocitos en la micro circulación cerebral. En resumen, no hay un único mecanismo unificado que explique los efectos neuroprotectores de la terapéutica hipotérmica. Tiene un gran número de mecanismos moleculares, que ayuda a explicar por qué es potencialmente tan eficaz en modelos de laboratorio y en los pacientes con paro cardíaco y encefalopatía hipóxico-isquémica.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) se describe por primera vez en 1960¹. En pediatría la RCP básica fue establecida en 1980, revisándose de nuevo en el año 1986, 1992, 2000,2005 y recientemente en 2010^{2,3}. En Noruega, en Junio de 1990, se realizó una reunión con un grupo internacional de Científicos, con la intención de estandarizar la nomenclatura y definiciones acerca del PCR y RCP extrahospitalaria, para poder comparar los estudios entre sí. En una segunda reunión de este comité, realizada en diciembre del mismo año en Brighton, Inglaterra, se realizó un reporte denominado “el estilo Utstein”, el cual incluye las definiciones, terminología y recomendaciones para los estudios publicados acerca de la RCP. Este reporte fue publicado simultáneamente en revistas de Europa y América^{4,5,6}. Aunque las propuestas para reportes de “el estilo Utstein” tienen múltiples beneficios, también tienen varias limitaciones. Muchos estudios han identificado la dificultad que representa la obtención de algunos datos sugeridos y otros elementos suplementarios. En Abril de 2002 el Comité de Enlace Internacional sobre reanimación (ILCOR, por sus siglas en inglés), se reunió en Melbourne, Australia, para revisar la experiencia que se ha tenido en todo el mundo con las definiciones y las recomendaciones para reportes del “estilo

Utstein”⁵. Todas estas recomendaciones para reporte de estudios sobre PCR son para los eventos que se presentaron extrahospitalariamente, sin embargo también hay estudios reportados de PCR dentro de unidades hospitalarias, para lo cual, en 1997, se publicó un artículo que daba las normas y definiciones para publicaciones sobre PCR intrahospitalario⁶. Así, en este “estilo Utstein” para PCR intrahospitalarios, se identificaron 4 grupos de variables que debían ser consideradas y reportadas, tomando en cuenta diferentes características que a continuación se mencionan: (1) del paciente, (2) del paro cardíaco, (3) del reporte y (4) del hospital, variables que se tomaron en cuenta para nuestro estudio. El reporte de la sobrevida de PCR dentro de un hospital en 1980 se reportó en 9%, 20 años después en 17% , en 2006 y hasta la actualidad en 27%^{7,8}, esta última cifra es de acuerdo al registro nacional de RCP de Estados Unidos de Norteamérica (RNRCP), existen otros estudios pediátricos con menor población que refieren sobrevida al egreso hospitalario hasta del 73% (ver tabla 1)¹⁰⁻²⁴, así como un 48.9% en un estudio retrospectivo realizado recientemente en 353 niños con PCR⁹ . Este RNRCP avalado por la American Heart Association (AHA), es un registro multicéntrico prospectivo que utiliza la terminología al estilo Utstein, teniendo actualmente 120,000 eventos de PCR registrados de la base de datos de más de 500 hospitales. En relación a pacientes pediátricos se refiere un ROSC de más de 20 minutos de 43-64% y sobrevida al egreso hospitalario de 27%¹⁰. El pronóstico neurológico valorado por la escala de valoración cerebral (PCPC) (Ver tabla 2) fue un puntaje de 1 ó 2 en el 65%. El ritmo inicial presentado fue asistolia en un 40%, actividad eléctrica sin pulso (AESP) en un 24%, fibrilación ventricular (FV) en 14%, taquicardia ventricular (TV) sin pulso en un 14%, y en un 22% el ritmo no fue reportado²⁰. La sobrevida en general del PCR fuera de un hospital no ha cambiado en forma substancial y permanece alrededor del 12% (3% para lactantes y 9% para pacientes pediátricos y adolescentes)²⁵. Es desconocido porque ha mejorado el pronóstico del PCR dentro de un hospital, sin embargo la relación del reconocimiento temprano y el manejo de los pacientes de alto riesgo en general, más la formación de equipos de respuesta rápida como parte de un

sistema de emergencia es lo que se ha asociado a disminución significativa de la frecuencia de PCR así como de la mortalidad en algunos hospitales²⁶ Sin embargo y a pesar de esto se considera que aún la sobrevida sigue siendo baja y el pronóstico neurológico incierto. Existen otras situaciones descritas que se relacionan a un incremento en la mortalidad como son las condiciones comórbidas del paciente, si el PCR es atestiguado ó no, si sucede dentro ó fuera de un hospital, la experiencia del personal para otorgar RCP, el uso de macrodosis de adrenalina²⁷ y la utilización de gluconato de calcio^{35,37}. También se ha referido que las intervenciones que se realizan en la fase de ROSC son indispensables para mejorar la sobrevida^{8,38}. La tasa de prevalencia de PCR dentro de un hospital es variada y se refiere en promedio 0.7% por cada 100 admisiones, incrementando en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) hasta un 2 a 6% del total de las admisiones^{11,29,37} y aproximadamente de un 4-6% en unidades de cuidados postoperatorios de cirugía cardíaca⁴⁰. A diferencia de los adultos el PCR en niños generalmente no es de causa cardíaca primaria, frecuentemente es resultado de una falla respiratoria y/o circulatoria (choque) progresiva (también denominada asfixia)³¹. La asfixia es iniciada con un periodo variable de hipoxemia sistémica, hipercapnia, acidosis, evolucionando a bradicardia e hipotensión, teniendo como desenlace el PCR. Otro mecanismo descrito es fibrilación ventricular (FV) ó taquicardia ventricular (TV) en pacientes con PCR dentro y fuera de un hospital. Con respecto a los estudios realizados en México, específicamente en el hospital en donde se realiza este estudio (Hospital Infantil de México "Federico Gómez"), sólo hay antecedente de 2 estudios previos, un retrospectivo y un prospectivo, ninguno publicado. El primero a cargo de la Dra. Suárez y el Dr. Olivar, de 1995 a 1997 en el que reportan una sobrevida a las 24 horas del 10% y al egreso hospitalario del 2.3% (tesis universitaria). Con respecto al último estudio realizado estuvo a cargo de la Dra. Lourdes Marroquín y Dra Silvia Cuevas, se realizó en un periodo de tiempo de seis meses (2006-2007), en este estudio se reporta una prevalencia de 34 por 1000 ingresos. Con respecto a la edad se reporto una media de 50.4 +/- 62.3 meses con un rango de 0 a 213 meses. Reportando una tasa de

sobrevivida de 19.4% al egreso hospitalario, que desciende a 15.8% si se incluye a pacientes neonatales ya que la mortalidad reportada de ellos fue del 100%. El 28% de los eventos de paro cardiorrespiratorio no fue presenciado, en 43% no fue determinado el ritmo ya que no se encontraban monitorizados. El 55% de los pacientes se detectó en asistolia, un 60% de los pacientes tenían como evento previo PCR hipotensión con hipoperfusión. Solo 48% del personal utilizó las técnicas de reanimación cardiopulmonar actualizadas al 2005 (periodo de estudio), el pronóstico neurológico reportado fue muy pobre (20). El paro cardiorrespiratorio (PCR) no es infrecuente en el paciente pediátrico, se presenta aproximadamente en un 2-6% de todos los pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). La frecuencia de PCR fuera de un hospital en pacientes pediátricos es aproximadamente de 8-20 por 100,000 niños por año. Por lo tanto la tasa de PCR dentro de un hospital es 100 veces más alta que los PCR fuera de un hospital.

Los objetivos de la administración de medicamentos durante el paro cardíaco son⁶: Aumentar la presión de perfusión coronaria y cerebral, por tanto, el flujo sanguíneo. Estimular la contractilidad espontánea o más forzada del miocardio. Acelerar la frecuencia cardíaca. Corregir la acidosis metabólica. Suprimir o tratar las arritmias

La adrenalina es una droga de primera línea en la reanimación de pacientes pediátricos con PCR¹. Es una catecolamina endógena con potentes propiedades estimulantes de los receptores alfa y beta adrenérgicos. Su acción alfa, es la más importante durante el PCR, aumenta la resistencia vascular sistémica y la presión arterial. Por su parte, la acción beta aumenta la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca y relaja el músculo liso del lecho vascular del músculo esquelético y los bronquios. La dosis recomendada es de 0.001mg/kg a dilución 1: 10,000 en administración intravenosa. Se aconseja repetir la dosis cada 3 a 5

minutos²². Las guías del PALS de 1994 recomendaban el uso de macrodosis de adrenalina (0.1 a 0.2mg/kg) para la reanimación. Sin embargo varios estudios controlados y aleatorizados muestran que las macrodosis de adrenalina no mejoran la sobrevida¹. Las macrodosis de adrenalina aumentan el flujo sanguíneo tanto miocárdico como cerebral durante la reanimación cardiopulmonar y tal vez incrementan la incidencia de sobrevida inicial. Se ha demostrado que la administración de macrodosis puede empeorar las condiciones hemodinámicas post reanimación²⁶, incrementar la mortalidad y producir un estado hipoadrenérgico tóxico post reanimación con taquicardia auricular o taquicardia ventricular, hipertensión arterial grave y disfunción cardíaca en fase de pos reanimación²². Estudios retrospectivos soportan que el uso de macrodosis de adrenalina se asocia a mal pronóstico neurológico. Un estudio aleatorizado y controlado de seguimiento de pacientes que presentaron PCR intrahospitalario y en los que se utilizó tanto dosis estándar como macrodosis de adrenalina, demostró mayor mortalidad a las 24 horas post paro cardíaco en aquellos pacientes que recibieron macrodosis de adrenalina²⁶. En algunos estudios animales se encontró que las macrodosis de adrenalina eran 10 a 20 veces más efectiva que las dosis recomendadas convencionalmente (0.01mg/kg). Esos estudios muestran incrementos significativos en el flujo sanguíneo miocárdico y cerebral, en la presión diastólica aórtica y el retorno a la circulación espontánea. Patterson realizó un estudio en 230 pacientes, desde neonatos hasta los 22 años de edad; este estudio fue prospectivo, aleatorizado y controlado en PCR extrahospitalario. Presentando ROSC de manera inicial el 25% del grupo de macrodosis, comparado con 15% del grupo que recibió una dosis convencional, esta diferencia no fue estadísticamente significativa, como tampoco la hay entre los dos grupos que analizaron la sobrevida a las 24 horas (17% vs. 8%). En cuanto al estado neurológico en ambos grupos hay pacientes con severas secuelas neurológicas¹⁴. Perondi³⁵ en un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego comparó dosis estándar contra macrodosis de adrenalina. El grupo que recibió macrodosis tuvo una sobrevida a las 24 horas menor que el grupo que

recibió dosis estándar, ningún paciente que recibió macrodosis sobrevivió al egreso hospitalario, comparado con 4 pacientes que recibieron dosis convencionales. Por lo tanto los investigadores concluyeron que no hubo beneficios con el uso de macrodosis de adrenalina en pacientes que presentaron PCR intrahospitalario, apoyando que el uso de macrodosis empobrece el pronóstico neurológico²⁷. Como resultado de esto las nuevas ediciones del curso de reanimación avanzada pediátrica recomiendan solo el uso de una dosis estándar de adrenalina (0.01mg/kg) ¹.

El calcio es esencial para el acoplamiento excitación-contracción del miocardio. Su uso en la reanimación cardiopulmonar se ha reportado de manera frecuente, a pesar de que no hay evidencia de su utilidad ni recomendación de uso de manera rutinaria durante la reanimación²⁶. Además varios estudios han implicado la acumulación citoplasmática de calcio en la vía final común de la muerte celular²². En ausencia de hipocalcemia, la administración de calcio durante la RCP no ha demostrado mejores resultados. La administración de calcio es útil cuando se sospecha hipocalcemia, hiperkalemia, hipermagnesemia o sobredosis de bloqueadores de los canales de calcio²⁶.

Anteriormente el bicarbonato se recomendaba para tratar la acidosis metabólica grave en el paro cardiaco, pero su administración de rutina no mejora de manera uniforme el pronóstico del paro cardiaco. Una vez que se establece la ventilación eficaz y se administra epinefrina mas compresiones torácicas para maximizar la circulación, se puede considerar la administración del mismo. Su uso de rutina en PCR en niños no está recomendado. Su administración sólo se recomienda cuando existe una sobredosis de antidepresivos tricíclicos, hiperkalemia, hipermagnesemia o sobredosis de bloqueadores de los canales de sodio²⁶.

Aunque el PCR súbito puede ser precipitado por arritmias, aun no es claro si los antiarrítmicos son benéficos o no³. Estos están indicados para tratar la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulsos resistentes a las descargas³.

PRONÓSTICO NEUROLOGICO

El objetivo mayor de la RCP no es solo restaurar las funciones biológicas del paciente, si no restaurar el estado neurológico que tenía el paciente previo al PCR, por lo tanto, la protección cerebral debe ser considerada desde que se inicia la reanimación cardiopulmonar³⁷. Aunque la reanimación cardiopulmonar es una maniobra efectiva para restaurar el gasto cardiaco en niños, su efectividad como una terapia que puede mantener una circulación sostenida y una sobrevivida con un estado neurológico intacto está en debate¹⁹. Los datos obtenidos del Registro Nacional de Reanimación Cardiopulmonar de EU revelan la necesidad de un mejor sistema de seguimiento de los pacientes que presentan PCR, ya que el estado neurológico fue reportado como “desconocido” en el 25% de los pacientes registrados³⁸. Posterior al retorno a la circulación espontánea muchos pacientes permanecen comatosos o tienen respuesta disminuida durante un periodo variable de tiempo. Si la respiración espontánea es ausente o inadecuada, la ventilación mecánica puede ser requerida. El estado hemodinámico del paciente puede ser inestable o presentar anomalías en la frecuencia cardiaca, el ritmo, la presión arterial sistémica y la perfusión a tejidos. Los médicos deben prevenir, detectar y tratar tanto la hipoxemia como la hipotensión debido a que esas condiciones pueden exacerbar el daño neurológico. La hipocapnia sostenida reduce el flujo sanguíneo cerebral, inmediato a un PCR, la restauración del flujo sanguíneo inicialmente produce hiperemia cerebral por un periodo entre 10 y 30 minutos, posteriormente viene un periodo tardío de hipoperfusión cerebral, durante este periodo la relación entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno cerebral puede estar alterada. Si el paciente es hiperventilado en este estado, la vasoconstricción cerebral puede disminuir aun más el flujo sanguíneo y aumentar la lesión cerebral

por isquemia. Por lo tanto se debe mantener normocapnia en los periodos postparo cardiaco. Un cerebro sano y un paciente con funciones adecuadas son los principales objetivos en una reanimación cardio-pulmonar-cerebral. Posterior al retorno a la circulación espontanea hay un pequeño periodo de hiperemia seguido por uno de hipoperfusión, este último dado por la disfunción en la microvasculatura y que se da a pesar de tener una presión de perfusión cerebral normal, es por esto que para mantener una adecuada perfusión cerebral en el periodo post reanimación se debe tener una presión arterial media discretamente elevada y controlar de manera agresiva tanto la hipertermia como las crisis convulsivas, ya que ambas aumentan el consumo de oxígeno cerebral³. Con fin de conocer los factores asociados con la sobrevida y el pronóstico neurológico en pacientes con problemas neurológicos previos, Yi³⁷ realizó un estudio en una unidad de cuidados neurointensivos en adultos, los cuales presentaron PCR, recibiendo RCP en forma inmediata. De un total de 4817 pacientes que fueron ingresados, un 4.4% de los pacientes requirieron maniobras de RCP. La asistolia fue el ritmo cardiaco más común de presentación. La media de duración del paro cardiaco fue de 30 minutos. El estado neurológico de los sobrevivientes incluye a los inconscientes de los cuales 43 se presentaron sin lesión del tallo y 21 sin recuperación del estado de conciencia con algunos signos de actividad cerebral. De los pacientes conscientes 12 presentaron inhabilitación persistente y 29 se recuperaron por completo. De los 214 pacientes el 49.1% tuvieron retorno a la circulación espontanea inmediato. Los factores contribuyentes a aumentar la mortalidad inmediata incluyeron sexo (57% hombres vs. 43% mujeres), trauma de cráneo (75% con vs. 38.7% sin), infección (84.4% con vs. 45.1% sin), y asistolia (80.7% vs. 32.1%). Si el paro cardiaco fue mayor a 30 minutos, la sobrevida inicial fue más baja. La mortalidad a corto plazo fue mayor en pacientes con signos neurológicos escasos en el periodo post reanimación inmediato. Análisis de regresión logística múltiple mostraron que la presencia de sepsis, neumonía, asistolia o reanimación por más de 30 minutos, o la ausencia de ciertos signos neurológicos después de la RCP, fueron factores predictivos independientes de

mortalidad después de presentar PCR ³⁸. No se han descrito estudios que valoren el pronóstico neurológico en los pacientes pediátricos, sin embargo la hipotermia se ha utilizado recientemente. La hipotermia terapéutica ha sido utilizada en combinación con barbitúricos en los años 1970 y 1980 para tratar a los niños con daño cerebral hipóxico-isquémica después de un paro cardíaco. Más tarde fue abandonado debido a esta combinación de terapias se creía que incrementaba la mortalidad y riesgo de estado vegetativo persistente. En los últimos años, la evidencia de laboratorio en adultos y recién nacidos ha sugerido que la terapia de hipotermia es potencialmente benéfica. Recientes guías recomiendan que se utilice en adultos que permanecen en coma tras la reanimación por paro cardíaco inducido por arritmia ventricular y se debe considerar los niños que permanecen en coma tras paro cardíaco y reanimación. La investigación en modelos roedores con isquemia cerebral global demostró que si la hipotermia leve si se aplicaba dentro de las primeras 1 a 6 horas después de la isquemia los resultados histológicos y funcionales mejoraban. La hipotermia leve protege contra la pérdida neuronal en el hipocampo y mejora el resultado neuroconductual después de 5 minutos de isquemia cerebral global (dos vasos ocluidos). La protección contra la pérdida de neuronas y déficit de la memoria se mantiene durante al menos 6 meses después de la lesión. La hipotermia leve es más beneficiosa cuando se aplica inmediatamente después de la lesión isquémica y por una duración más larga (es decir, 48 horas). La hipotermia leve de 48 horas de duración es eficaz incluso cuando el inicio de la hipotermia se retrasa 6 horas después de 10 minutos de isquemia cerebral severa en ratas. Recientemente, la capacidad del electroencefalograma para realizar el seguimiento del cerebro en terapia de recuperación de hipotermia se ha investigado en estudios con animales y seres humanos. Continuación de la investigación es necesaria para determinar si otros indicadores se requieren para conservar la precisión de pronóstico en pacientes que son tratados con hipotermia. Recientemente, el interés se ha centrado en SSEPs (potenciales somatosensoriales) a pronosticar normotermia en los pacientes tratados con hipotermia después de un paro cardíaco, y sugieren la

necesidad de adaptar y simplificar esta tecnología para una aplicación más amplia. Se han descrito Enolasa específica, proteína S100B, sin embargo sin poder correlacionar aún un nivel sérico específico de estas con el pronóstico neurológico en adultos, sin describir en niños. La tomografía computada de cráneo no se logra describir las asociaciones de las lesiones con el pronóstico neurológico, ya que no existen estudios que determinen una estadificación de los hallazgos con el estado clínico del paciente, además de que los hallazgos de isquemia son visibles de 48 a 72 posteriores al paro cardiorrespiratorio³⁸.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El PCR es un evento poco frecuente en pediatría con alta morbimortalidad, en donde actualmente la sobrevida ha mejorado, con una sobrevida actual del 35% en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. No se encuentran estudios que describan la evolución neurológica a largo plazo. Es de nuestro interés realizar un seguimiento en aquellos pacientes que sobrevivieron en esta institución.

III. JUSTIFICACION

Durante el periodo 1/Jul/11 al 1/Jul/12 se ingresaron 7077 pacientes en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se presentaron 126 PCR, se excluyeron 16 por ser enfermos terminales y 9 por pérdida de información, con una prevalencia de 15.5%. Sobrevivieron en total 34 pacientes, de los que durante su evolución posterior a un mes algunos han fallecido y no se conoce el estado neurológico de aquellos sobrevivientes.

En las bases de datos de revistas científicas no se encuentran estudios que reporten sobrevida y evolución neurológica a 1 años en pacientes pediátricos posterior a un evento de PCR, siendo de interés determinar su estado neurológico actual, ya que es un acercamiento a la calidad de vida, y así correlacionar factores de riesgo de mal pronóstico neurológico.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Conocer la prevalencia del PCR intrahospitalario
- Conocer la evolución neurológica un año de los pacientes sobrevivientes al PCR

Objetivos específicos:

- Describir las causas de PCR dentro de un hospital
- Describir la sobrevida después de 20 minutos, a las 24 hrs y al egreso hospitalario
- Describir la evolución neurológica de los pacientes que sobrevivieron a un PCR.
- Correlacionar número de dosis de adrenalina en el PCR con sobrevida y pronóstico neurológico.
- Correlacionar nivel pH sérico en el PCR con sobrevida y pronóstico neurológico.
- Correlacionar nivel lactato sérico en el PCR con sobrevida y pronóstico neurológico.
- Correlacionar tiempo de PCR con sobrevida y pronóstico neurológico.

V. DISEÑO DEL ESTUDIO

Cohorte prospectiva, transversal y observacional.

LIMITE DE ESPACIO

Hospital Infantil de México Federico Gómez

VI. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se captaron los pacientes que sobrevivieron a PCR durante el periodo de 1/Julio/11 a 1/Jul/12 durante su hospitalización en el HIM Federico Gómez, se les realizó una encuesta vía telefónica al número telefónico registrado en el expediente o recolectado al momento de PCR, y se obtuvieron los datos en una hoja de recolección diseñada para el estudio, en base a la tabla de “Pediatric Cerebral Performance Category Scale”, descrita por Fiser. En caso de no lograr contactar se realizó búsqueda en expediente acerca de su estado actual.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes de 0-18 años de edad que sobrevivieron a PCR dentro del HIM Federico Gómez

Criterios de inclusión:

Pacientes de 0-18 años de edad que hayan sobrevivido a PCR dentro del hospital.

Criterios de no inclusión:

Pérdida de datos en el expediente clínico

No localización del paciente vía telefónica ni por medio del expediente clínico.

LIMITE DE TIEMPO

1ro de julio de 2011 a 31 de mayo 2013

VII. DISEÑO ESTADISTICO

Por tratarse de un estudio descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central y desviación estándar, así como tablas de frecuencia y porcentajes. También se emplearon medidas de asociación y curva de Kaplan Meier. Se utilizó para el análisis el programa estadístico SPSS 18

IMPLICACIONES ETICAS

Debido a que se trata de un estudio descriptivo en donde se realizaron encuestas telefónicas y revisaron expedientes clínicos no presentó implicaciones éticas.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

I.- Variables demográficas

1. **Sexo:** Distinción de acuerdo a las características fenotípicas.
Escala: Cualitativa nominal.

Unidades: Hombre y Mujer.
2. **Edad:** Número de meses cumplidos desde su nacimiento hasta el momento de presentar el evento de paro.
Escala: Cuantitativa continua.

Unidades: Meses.

3. **Día en que ocurrió el evento:** Día de la semana y momento del día en que se presentó y fue atendido el paro cardiaco, según horarios laborales.
Escala: Cualitativa discreta.

Unidades: Cuatro turnos.

- Entre semana matutino (lunes a viernes de 7-22:59 horas).
- Entre semana nocturno (lunes a viernes de 23- 6:59 horas).
- Fin de semana matutino (sábado y domingo de 7-22.59 horas).
- Fin de semana nocturno (sábado y domingo de 23- 6:59 horas).

4. **Servicio donde ocurre el evento:** Sitio del hospital en donde ocurrió el paro cardiorrespiratorio, encontrándose 4 posibles.
Escala: Cualitativa Discreta

Unidades:

- Urgencias.
- Terapia.
- Hospitalización.
- Otros.

II.-Variables dependientes

Antes del paro cardiorrespiratorio:

5. **Condición crónica preexistente:** Determina si previo al paro cardiaco se padecía o no alguna enfermedad.
Escala: Cualitativa Discreta.

Unidades: nueve causas.

- Condiciones o complicaciones prenatales.
- Enfermedad de la vía aérea o pulmonar.
- Cardiopatía congénita.
- Cardiopatía adquirida.

- Oncológica/hematológica/ inmunológica.
- Gastrointestinal.
- Genético/ metabólico.
- Renal.
- Neurológico.

6. Etiología del paro cardiorrespiratorio: Causa que originó el paro cardíaco, organizado en cuatro causas.

Escala: Cualitativa discreta.

Unidades: cuatro causas.

- Cardíaca no congénita
- Cardíaca congénita
- Respiratorio
- Neurológico

Durante el paro cardiorrespiratorio:

7. Paro Cardiorrespiratorio: Cese de la actividad mecánica cardíaca confirmada por la ausencia de signos de circulación. Es presenciado cuando es visto u oído o bien se produce en una persona monitorizada. Es no presenciado cuando no hay certeza del momento del inicio del evento.

Escala: Cualitativa Dicotómica.

Unidades: Presenciado o No presenciado.

8. Días de estancia intrahospitalaria: Número de días completos, contados desde el momento de su ingreso al hospital hasta el momento de su egreso.

Escala: Cuantitativa continua.

Unidades: Días.

9. Reanimación cardiopulmonar otorgada: Determina si se emprendieron o no acciones con el intento de restablecer la circulación espontánea mediante masaje cardíaco, con o sin ventilación.

Escala: Cualitativa Dicotómica.

Unidades: Si o No.

- 10. Primer ritmo documentado:** Hace referencia a la primera actividad eléctrica cardíaca registrada durante el evento de paro cardíaco.
Escala: Cualitativa discreta:

Unidades: cinco opciones.

- Asistolia.
- Bradicardia.
- Actividad eléctrica sin pulso.
- Fibrilación ventricular/ taquicardia ventricular.
- Otros/ no identificado/ no se monitorizó.

- 11. Uso de soporte farmacológico durante el paro cardíaco:** Necesidad de administración de fármacos durante el paro cardíaco.
Escala: Cualitativa discreta:

Unidades: ocho opciones.

- Adrenalina.
- Atropina.
- Bicarbonato.
- Calcio.
- Vasopresina.
- Lidocaína.
- Cargas agudas de volumen
- Amiodarona.

- 12. Reactividad pupilar:** Describe la respuesta pupilar del paciente ante el estímulo luminoso.
Escala: Cualitativa dicotómica

Unidades: Sí o No.

- 13. Duración del paro cardíaco:** Tiempo en minutos que dura la reanimación, medido desde el momento que se presenta el paro hasta que se dejen de dar maniobras de reanimación por declararse la muerte o bien hasta que existe retorno a la circulación espontánea.
Escala: Cuantitativa discreta.

Unidades: Minutos.

14. Administración de adrenalina: Determina si se utilizó o no adrenalina durante la reanimación.

Escala: Cualitativa Dicotómica.

Unidades: Si o No.

15. Número de dosis de adrenalina: Numero de dosis de adrenalina administrada durante la reanimación.

Escala: Cuantitativa discreta

Unidades: número de dosis.

Posterior al paro cardiorrespiratorio:

Hallazgos clínicos y de laboratorio postparo:

16. Temperatura Mínima: Hace referencia a la temperatura corporal mínima registrada en grados centígrados posterior al evento de paro cardiorrespiratorio durante las siguientes 12 horas.

Escala: Cuantitativa continua

Unidades: Grados centígrados.

17. Temperatura Máxima: Hace referencia a la temperatura corporal máxima registrada en grados centígrados posterior al evento de paro cardiorrespiratorio durante las siguientes 12 horas.

Escala: Cuantitativa continua

Unidades: Grados centígrados

18. Glucosa Mínima: Hace referencia a la cifra de glucosa sérica mínima registrada posterior al evento de paro cardiorrespiratorio.

Escala: Cuantitativa Continua

Unidades: mg/dl.

19. Glucosa máxima: Hace referencia a la cifra de glucosa sérica mínima registrada posterior al evento de paro cardiorrespiratorio.

Escala: Cuantitativa Continua

Unidades: mg/dl.

20. pH mínimo: Hace referencia al potencial de Hidrogeno sérico mínimo determinado por gasometría arterial posterior al evento de paro cardiorrespiratorio durante las siguientes 12 horas.

Escala: Cuantitativa continua

Unidades: Unidades de pH

21. pH Máximo: Hace referencia al potencial de Hidrogeno sérico máximo determinado por gasometría arterial posterior al evento de paro cardiorrespiratorio durante las siguientes 12 horas.

Escala: Cuantitativa continua

Unidades: Unidades de pH

22. Minuto de retorno a la circulación espontanea: Minuto en que se detecta recuperación de la circulación espontanea, comprobada por la existencia de pulso central a la palpación.

Escala: Cuantitativa discreta.

Unidades: Minutos.

23. Intervenciones postparo: Hace referencia a la gama de intervenciones médicas otorgadas según sea el caso, posterior al retorno a la circulación espontanea.

Escala: Cualitativa Discreta.

Unidades: diez opciones.

- Ventilación mecánica
- Hipotermia terapéutica
- Diálisis
- Catéter arterial
- Catéter venoso
- Monitoreo de presión intracraneal.
- Monitoreo cardiaco
- Oximetría de pulso
- Craniectomía descompresiva

24. Sobrevida a las 24 horas: Determina si el paciente continua con circulación espontanea o no posterior a 24 horas de haberse presentado el paro cardiaco.

Escala: Cualitativa dicotómica.

Unidades: Si o No.

25. Sobrevida a las 72 horas: Determina si el paciente continua con circulación espontanea o no posterior a 72 horas de haberse presentado el paro cardiaco.

Escala: Cualitativa dicotómica.

Unidades: Si o No.

26. Sobrevida al egreso hospitalario: Determina si el paciente continua con circulación espontánea o no al momento del egreso hospitalario.

Escala: Cualitativa dicotómica.

Unidades: Si o No.

27. Estado neurológico al egreso hospitalario: Estado neurológico del paciente presentado al momento de su egreso hospitalario, medido con la escala PCPC (Pediatric Cerebral Performance Category).

Escala Cualitativa Discreta.

Unidades: Seis Categorías.

- Normal
- Disfunción leve
- Disfunción moderada
- Disfunción severa
- Estado de coma o vegetativo
- Muerte cerebral

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Sexo	Cualitativa	Dicotómica	Masculino/Femenino
Edad	Cuantitativa	Discreta	Meses
Paro cardiorrespiratorio	Cualitativa	Nominal	Presenciado No presenciado
Servicio donde ocurre el evento	Cualitativa	Discreta	Urgencias Terapia

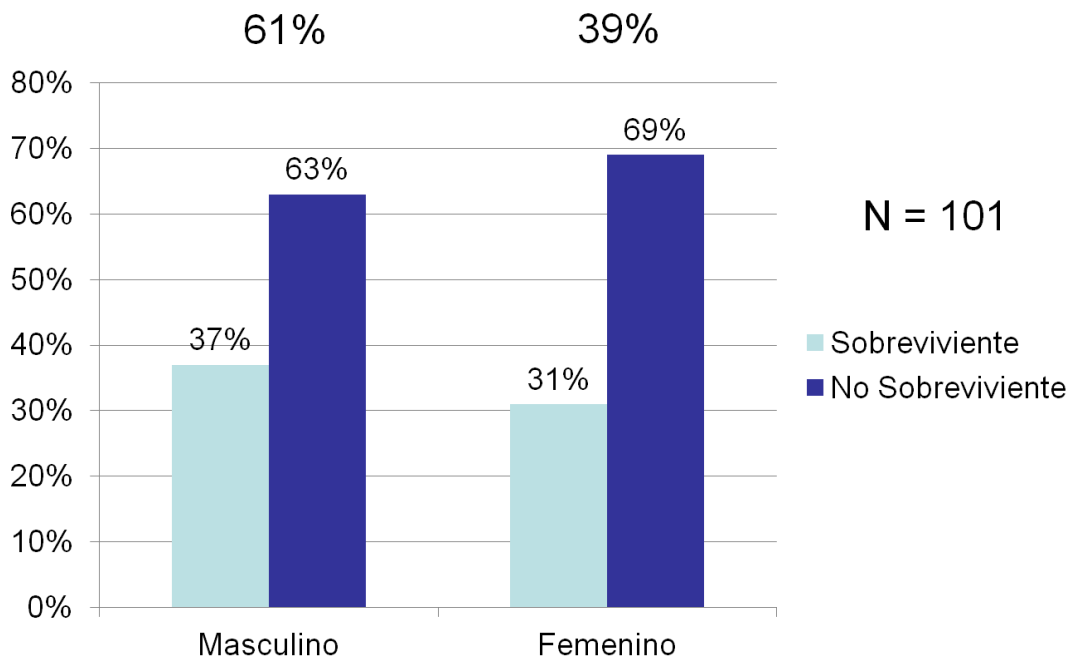
			Hospitalización Otros
Días de estancia intrahospitalaria	Cuantitativa	Continua	Días
Reanimación cardiopulmonar otorgada	Cualitativa	Dicotómica	Si o No
Día en que ocurrió el evento	Cualitativa	Discreta	Turno
Condición crónica preexistente	Cualitativa	Discreta	Tipo
Etiología del paro cardiorrespiratorio	Cualitativa	Discreta	Tipo
Primer ritmo documentado	Cualitativa	Discreta	Tipo
Temperatura Mínima	Cuantitativa	continua	°C
Temperatura Máxima	Cuantitativa	continua	°C
VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Glucosa Mínima	Cuantitativa	continua	mg/dl

Glucosa Máxima	Cuantitativa	continua	mg/dl
pH Mínimo	Cuantitativa	continua	Unidades de pH
pH Máximo	Cuantitativa	continua	Unidades de pH
Uso de soporte farmacológico durante el paro cardiaco	Cualitativa	Discreta	Fármaco
Reactividad pupilar	Cualitativa	Dicotómica	Si o No
Duración del paro cardiaco	Cuantitativa	Discreta	Minutos
Administración de adrenalina	Cualitativa	Dicotómica	Si o No
Número de dosis de adrenalina	Cuantitativa	Discreta	Numero de dosis
Minuto de retorno a la circulación espontanea	Cuantitativa	Discreta	Minutos
Intervenciones postparo	Cualitativa	Discreta	Tipo
Sobrevida a las 24 horas	Cualitativa	Dicotómica	Si o No

Sobrevida a las 72 horas	Cualitativa	Dicotómica	Si o No
Sobrevida al egreso hospitalario	Cualitativa	Dicotómica	Si o No
Estado neurológico al egreso hospitalario	Cualitativa	Discreta	Categoría

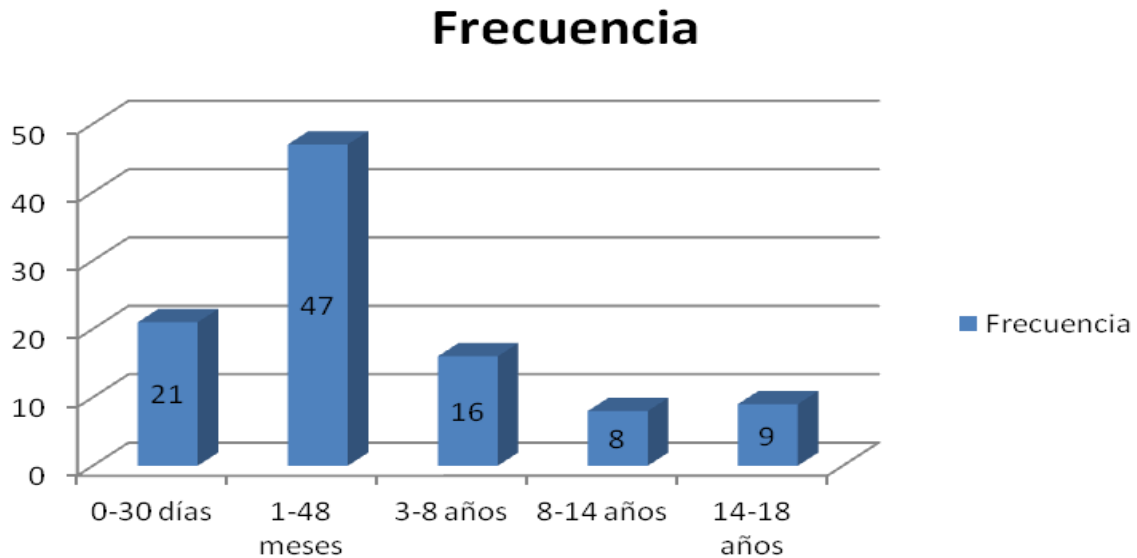
VIII. RESULTADOS

De 7077 ingresos se presentaron 126 PCR, se excluyeron 16 por ser enfermos terminales y 9 por pérdida de información, con una prevalencia de 15.5%. Se analizaron en el periodo de 1ro de Julio del 2011 al 1ro de Julio del 2012 101 pacientes con PCR. 62 pacientes (61%) fueron del sexo masculino y 39 pacientes (39%) femenino (Ver gráfica #1).



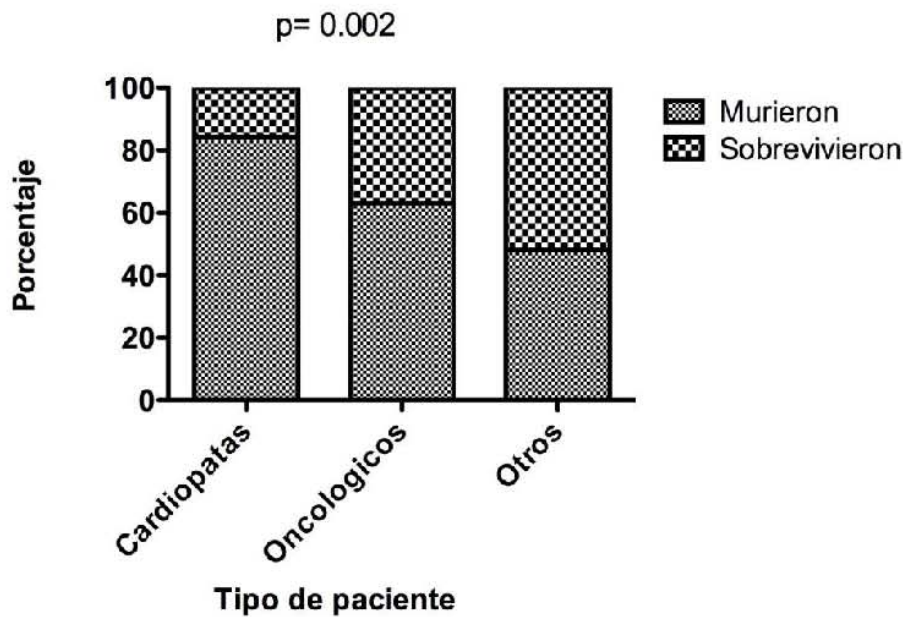
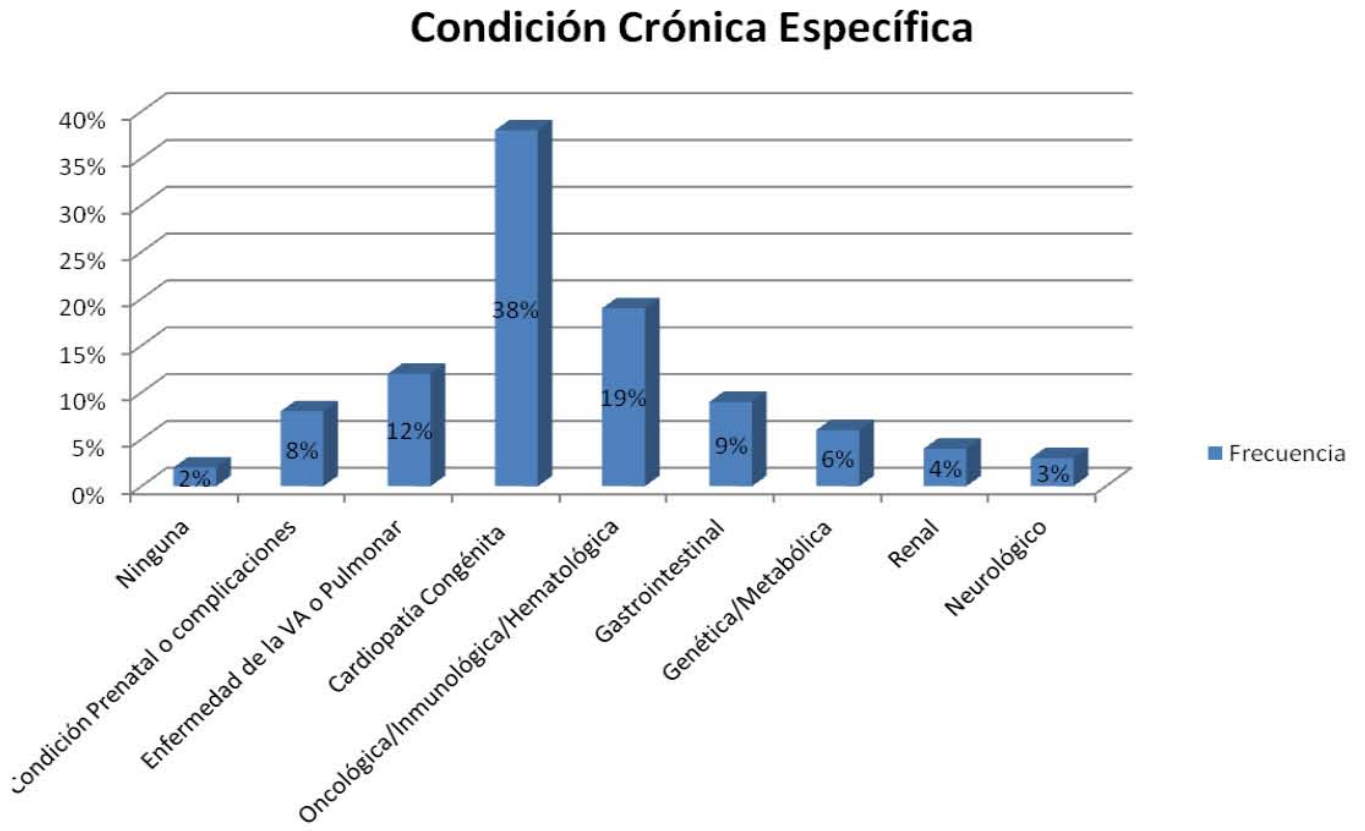
Gráfica #1. Distribución de sexo.

La edad media fue de 42.3 meses con una mediana de 20 meses, siendo de 0 hasta 212 meses el rango de edad. El grupo etario más afectado fue de 1 mes a 2 años representando el 46% con 47 pacientes (Gráfica #2).



Gráfica #2. Distribución por grupo etario.

El 98% (n = 99) de los pacientes eran portadores de alguna condición crónica preexistente y 2% (n = 2) eran pacientes previamente sanos (Gráfica #3 y 4). Las dos condiciones crónicas preexistentes que se presentaron con mayor frecuencia fueron pacientes con cardiopatía congénita 38% (n=38) y pacientes con enfermedad hemato-oncológica 19% (n=19).

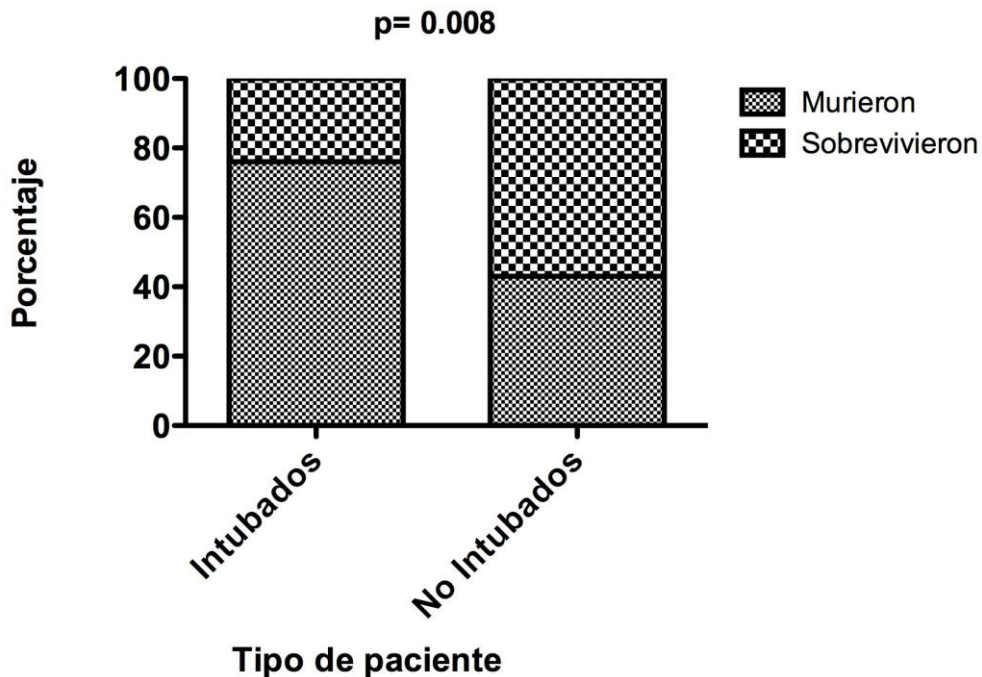


Gráfica #3 y 4. Condición crónica específica.

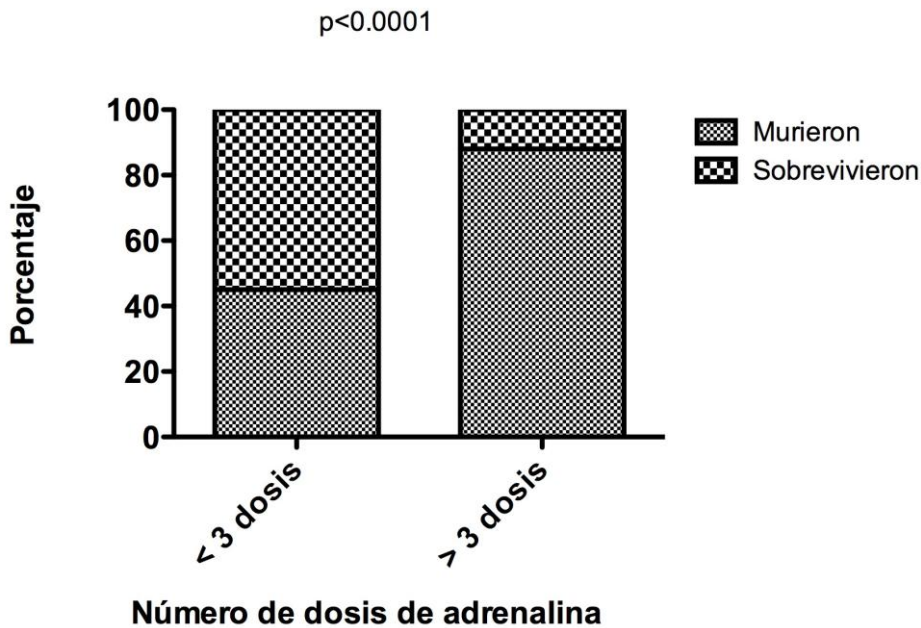
Los PCR se presentaron en un 53% (n=54) en el servicio de terapia intensiva pediátrica, en segundo lugar de frecuencia en el servicio de hospitalización 22% (n=22), en urgencias 12% (n=12) y en otros como quirófano, rayos X, hemodinamia, en un 13% (n=13).

El horario del PCR se presentó en un 52% (n=53) entre semana durante el día, 25% (n=25) durante semana por la noche y en fin de semana en 23% (n=23) obteniendo por Chi² una p=0.47.

Un 96% de los PCR fueron presenciados. 64% de los pacientes se encontraban con intubación endotráqueal previa al PCR, lo cual se asoció a una mayor mortalidad (p=.008, ver gráfica #4).



En estado preparo se encontraban monitorizados con presión arterial invasiva 32 pacientes, 85 pacientes con oximetría y 60 contaban con catéter venoso central. Durante la RCP 97 pacientes recibieron adrenalina, 14 atropina, 12 bicarbonato, 3 calcio, 2 vasopresina, 1 lidocaína, 5 amiodarona, 16 cargas agudas de volumen y 14 requirieron desfibrilarse durante su reanimación. Los pacientes que recibieron más de 3 dosis de adrenalina se asociaron a menor sobrevida ($p=0.0001$, gráfica#5).

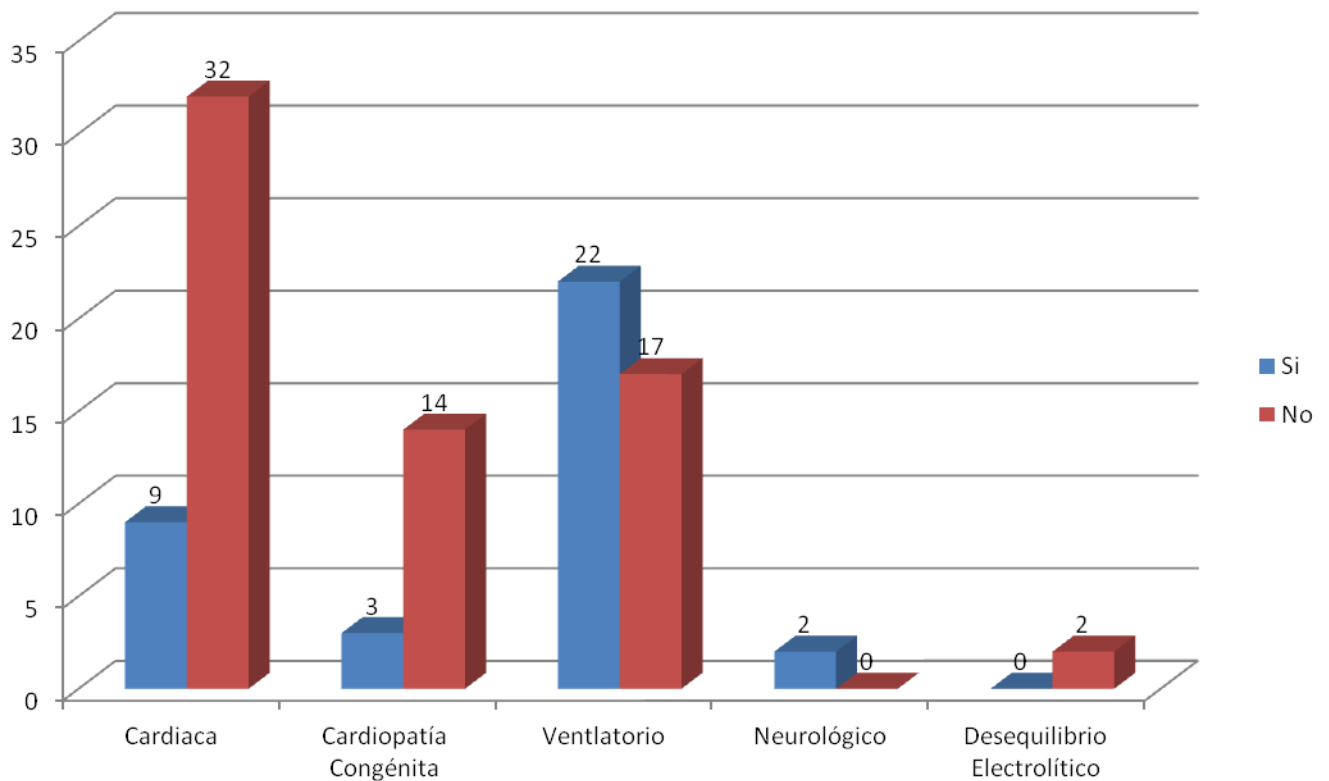


Gráfica #5. Número de dosis de adrenalina.

La etiología del PCR se encontró de la siguiente manera: Cardíaca 41% (n=41), cardiopatía congénita 17% (n=17), ventilatoria 39% (N=39), neurológico 2% (n=2), desequilibrio hidroelectrolítico 2% (n=2) (Ver Gráfica #6 en relación a sobrevida). De la etiología cardíaca 14 pacientes correspondieron a choque séptico, 15 a choque hipovolemico, 5 a arritmias, 4 a cardiomiopatías y 2 otros. De los pacientes con etiología cardíaca congénita, arritmias correspondió al 12% (n=2), hipoxemia 17% (n=3), bajo gasto cardíaco 47% (n=8), posoperatorio 12% (n=2) y tamponade 12% (n=2). En relación a sobrevida de acuerdo a enfermedad preexistente por el número de población se compararon 3 grupos oncológicos,

cardiópatas y otros, con menor sobrevivencia los de cardiopatía congénita $p=0.002$ (Ver gráfica #3).

Sobrevivencia por etiología de paro



Grafica #6. Sobrevivencia por etiología del paro cardiorrespiratorio.

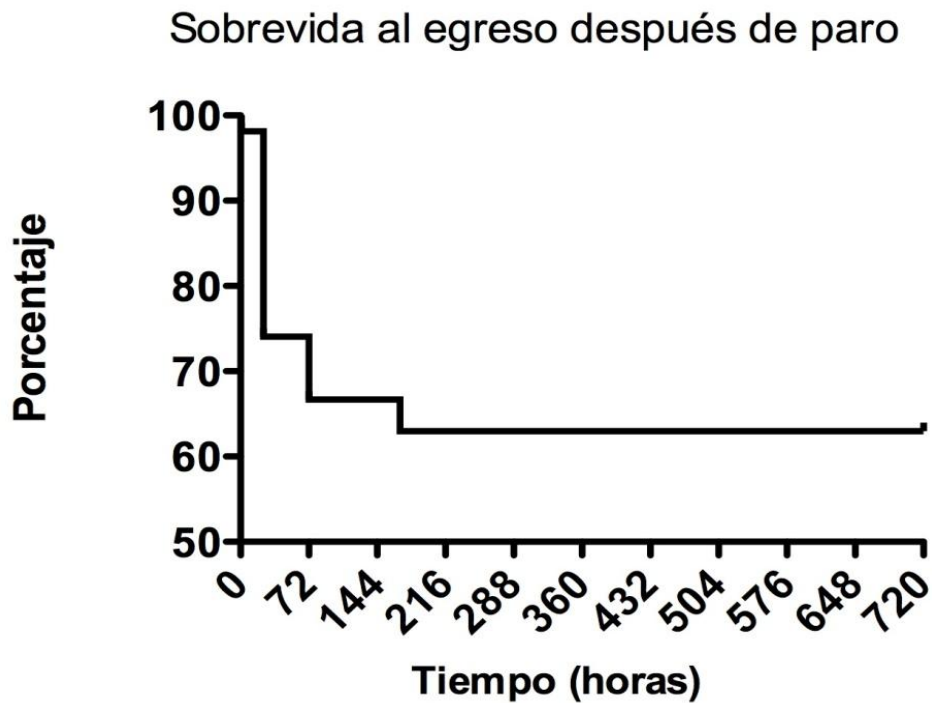
Los pacientes de etiología respiratoria 8% fue por desplazamiento del tubo endotraqueal el 8% ($n=3$), falla respiratoria 35% ($n=13$), obstrucción de la vía aérea 43% ($n=16$) y otros 14% ($n=5$). Las variables que se tomaron en cuenta durante el PCR para comparar con sobrevivencia fue temperatura mínima y máxima en las siguientes 12 horas del ROSC, el promedio se mantuvo en 35.9°C ($28-39.5^{\circ}\text{C}$), sin correlacionar con sobrevivencia. Pacientes con lactatos mayores a 7.27 fallecieron en un 76% ($n=22$) ($p=0.04$) (Ver tabla #3). 41 pacientes tuvieron $\text{pH} < 7.20$, de estos 29 pacientes fallecieron (71%), con $p=0.02$. De los 101 pacientes sólo en uno no se identificó el ritmo presentado durante la RCP. 27.7% se identificó asistolia ($n=28$), 60.4% bradicardia ($n=61$), 3 pacientes con actividad

eléctrica sin pulso y 8 pacientes con taquicardia ventricular ó fibrilación ventricular (8%).

Variable	Media	Significado estadístico
pH	7.20	P = 0.02
Temperatura corporal °C mínima	35.9	P = 0.27
Temperatura corporal °C máxima	36.8 °C	P = 0.65
Lactato mínimo	4.05	P = 0.16
Lactato máximo	7.2	P = 0.04
Glucosa	120	P = 0.26

Tabla #3.

El tiempo medio de PCR fue de 13.7 minutos (2-50 minutos). 55 (54%) pacientes tuvieron un ROSC mayor de 20 minutos, a las 24 horas una sobrevivida de 42 pacientes (41%), al mes y egreso hospitalario 34 pacientes (34%) (ver curva de Kaplan Meier).



Posterior al PCR 2 pacientes requirieron terapia de reemplazo renal, 11 pacientes (11.1%) requirieron anticonvulsivantes por presentar crisis convulsivas. Las primeras 24 horas 46 pacientes (83%) de 55 requirieron inotrópicos. El promedio de estancia en terapia intensiva fue de 8.6 días (0-60 días), el promedio total de hospitalización fue de 18.7 días (0-181 días). 67% de los pacientes no tuvieron cambios en su estado neurológico previo.

De los 34 pacientes que sobrevivieron al PCR, se logró comunicación con 20 pacientes, de los que 10 pacientes fallecieron y 10 sobreviven a la actualidad. En 14 pacientes no se encontró registro de continuidad de citas, debido a que no acudieron a ellas, ni se logró contactar en algún número telefónico. Al finalizar la encuesta se les invitó a participar en un estudio de seguimiento posterior de forma voluntaria para realizar pruebas neurológicas y electroencefalograma a los sobrevivientes.

En la tabla #4 se resumen los datos obtenidos en las encuestas telefónicas a los pacientes que sobreviven, en donde se ve la edad al momento del paro cardiorrespiratorio, en la que el 3 (30%) eran menores de 1 mes de edad, 2 (20%) de 1 mes a un 1 año de edad, 4 (40%) pacientes en rango de 2 a 5 años, y 1 (10%) de 17 años de edad.

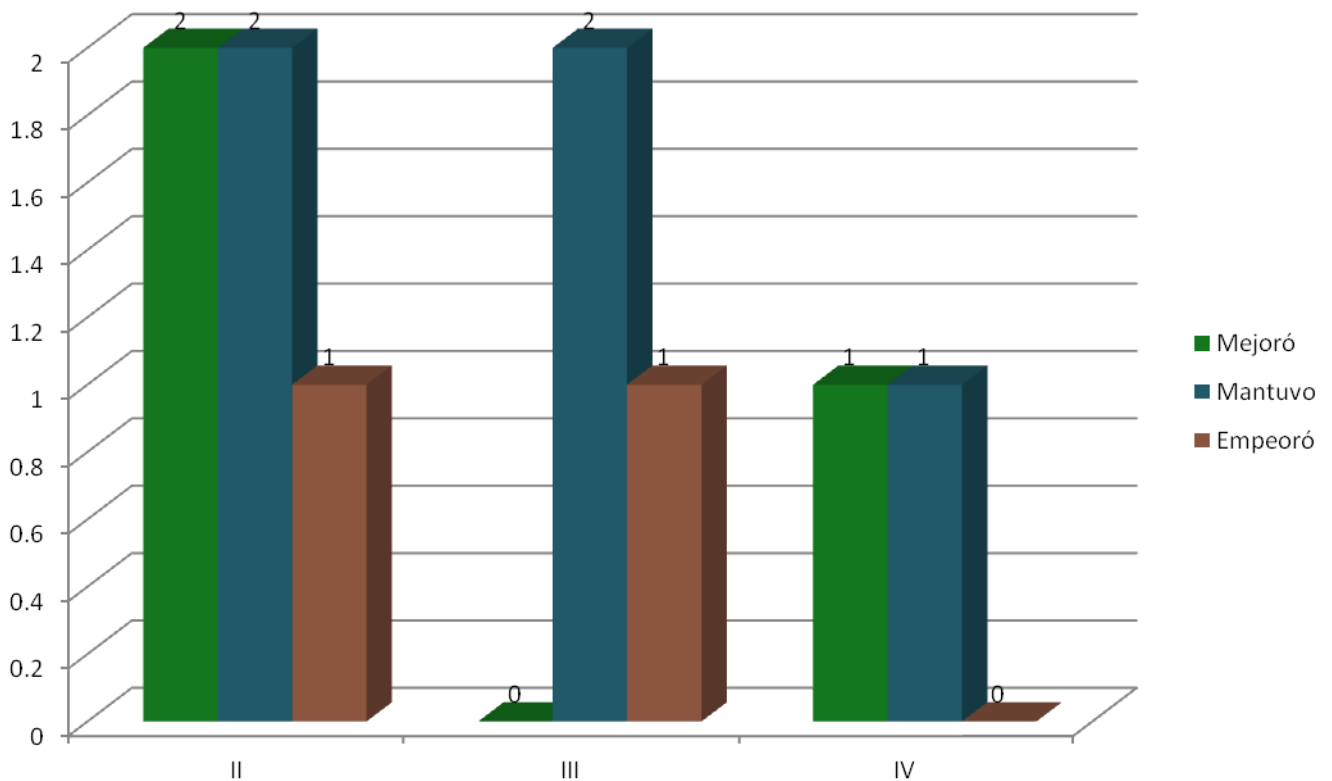
ID Paciente	Sexo	Edad al PCR	Edad Actual	Dosis adrenalina	Lactato	pH	Tiempo de PCR	PCPCS previa	PCPCS egreso	PCPCS actual	Rehabilitación	Convulsión antes	Convulsión ahora	Enfermedad
16	Masc	12 d	23 m	1	2.3	7.26	2 min	IV	IV	III	Si	Si	No	Síndrome de Down
18	Masc	37 m	59 m	1	7.4	7.29	3 min	II	II	I	No	No	No	Síndrome nefrótico
19	Masc	37 m	59 m	1	4.5	7.00	4 min	I	II	I	No	No	No	Síndrome nefrótico
26	Masc	6 d	22 m	3	3	6.35	5 min	I	II	II	Si	Si	No	Síndrome de Down, Atresia intestinal
34	Masc	212 m	232 m	1	1.9	7.40	4 min	II	IV	IV	Si	Si	Si	Síndrome de Down + PCA
41	Masc	21 d	20 m	1	11.1	7.10	4 min	I	II	III	Si	Si	No	TGA
50	Fem	35 m	53 m	2	4.8	7.19	8 min	III	III	II	No	Si	Si	VIH
75	Fem	60 m	77 m	0	4.6	7.32	2 min	I	II	II	Si	No	No	DVSVD
83	Masc	4 m	18 m	3	13.6	6.96	20 min	II	III	III	Si	Si	Si	BDP
114	Masc	7 m	20 m	1	2.5	7.23	4 min	III	III	III	Si	No	No	BDP

PCPCS: Pediatric Cerebral Performance Category Scale; PCA: Persistencia del conducto arterioso; TGA: Trasposición de grandes arterias; DVSVD: Doble vía de salida del ventrículo derecho; BDP: Displasia Broncopulmonar.

Tabla #4. Pacientes sobrevivientes a un año de PCR.

De los sobrevivientes al egreso hospitalario no se encontró alguno en escala neurológica I. 5 (50%) pacientes se encontraban en escala neurológica II, dos pacientes mejoraron su escala neurológica a I, 2 pacientes se mantuvieron en la misma escala, y 1 paciente empeoró su escala neurológica a III. 3 (30%) de los pacientes que se encontraban en escala neurológica III, dos pacientes se mantuvieron en la misma escala, y 1 paciente se empeoró su escala neurológica a IV. 2 (20%) egresaron en escala IV, uno de ellos mejoró a escala III, y otro se mantuvo en escala IV (Gráfica #7) (tabla #5).

Evolución de la escala neurológica



Gráfica #7. Evolución de la escala neurológica a 1 año.

Categoría	Descripción	Previa al PCR	Egreso	1 año
I Normal	Comportamiento adecuado para la edad. Rendimiento escolar adecuado.	4 (40%)	0	2 (20%)
II Leve	Alerta, consciente y capaz de interactuar de acuerdo a su edad. Bajo rendimiento escolar. Puede tener un déficit neurológico leve.	3 (30%)	5 (50%)	3 (30%)
III Moderado	Consciente. Suficiente función cerebral para tener actividades independientes de su vida diaria. Requiere escuela especial. Puede Tener Déficit del aprendizaje.	2 (20%)	3 (30%)	4 (40%)
IV Severo	Consciente. Depende de otras personas para su vida diaria por su lesión cerebral.	1 (10%)	2 (20%)	1 (10%)
V Coma o estado vegetativo	Cualquier grado de coma sin criterios de muerte cerebral.	0	0	0
VI Muerte Cerebral	Apnea, arreflexia, silencio EEG.	0	0	0

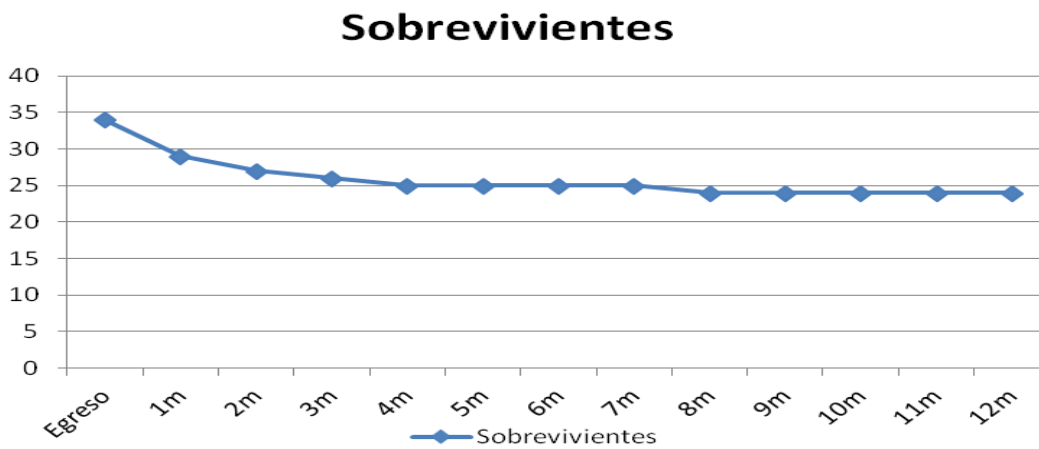
Tabla #5. Evolución general de la escala neurológica de los sobrevivientes al PCR

En la tabla #6 se encuentran los datos de los pacientes que fallecieron que se lograron encuestar al familiar, se encontraron 10 defunciones, 2 (20%) pacientes menores de 1 mes durante el PCR, 5 (50%) pacientes en grupo de 1 mes a 1 año de edad. Un (10%) paciente, se encuentra en el grupo de 3-5 años de edad. Y dos (20%) se presentan con 15 y 17 años cada uno.

ID Paciente	Sexo	Edad al PCR	Fecha PCR	Dosis adrenalina	Lactato	pH	Tiempo de PCR	Fecha defunción	Causa de muerte
17	Masc	2m	13.07.11	0	7.4	7.03	2 min	21.09.11	Neumonía adquirida en comunidad
20	Masc	11 m	20.07.11	2	5.9	7.40	14 min	12.09.11	FO + Neumonía adq. Comunidad
27	Fem	212 m	02.08.11	1	7.4	7.29	3 min	08.12.11	Choque séptico
39	Fem	24 d	05.09.11	1	20	7.36	10 min	10.12.11	Insuficiencia renal
64	Fem	2 m	16.01.12	0	2.3	7.26	2 min	17.02.12	SDRA, Choque séptico, AT IIB
72	Masc	2 m	03.12.11	1	10	7.24	2 min	27.01.12	LLA L1, Choque séptico, meningitis
87	Masc	4 m	04.05.12	0	7.4	7.03	2 min	05.06.12	Hemorragia abdominal, MAR
94	Masc	186 m	12.06.12	1	3	7.42	4 min	18.07.12	Tumor cerebral
100	Masc	42 m	04.06.11	1	7.2	7.12	9 min	07.02.12	LLA L1, Hemorragia intracraneal, Choque séptico
115	Masc	10 d	14.06.12	0	14.7	7.01	4 min	18.08.12	Derrame pleural

Tabla #6. Pacientes que fallecieron posterior al egreso hospitalario.

Se presentaron 5 (50%) pacientes con defunción en 1 mes posterior, 2 (20%) dos meses posteriores, 1 (10%) a los 3 meses, 1 (10%) a los 4 meses y 1 (10%) a los 8 meses posteriores al PCR. En 6 (60%) se debe el fallecimiento a una causa infecciosa, en 3 (30%) de los pacientes por una causa orgánica crónica, y en 1 (10%) se presentó por sangrado agudo. Teniendo por lo tanto una sobrevida a 10 meses del egreso de 21%.



Gráfica #8. Curva de supervivencia a 1 año

IX. DISCUSION

Los hallazgos obtenidos, describen las características demográficas, clínicas y laboratoriales incluidas en una cohorte prospectiva de un año de duración en un hospital pediátrico de tercer nivel, de pacientes pediátricos que presentaron un evento de paro cardiorrespiratorio durante su estancia hospitalaria. Se organizaron las variables estudiadas (basadas en el estilo Utstein) en variables previas, durante y posteriores al evento de PCR. Nuestro objetivo es actualizar la estadística relacionada a los eventos de paro cardiorrespiratorio de nuestra institución, para poder comparar los resultados con estudios previos similares realizados en nuestra institución, buscando identificar mejoría con respecto a la prevalencia de eventos de PCR intrahospitalaria, porcentaje de sobrevivencia al alta hospitalaria y en el pronóstico neurológico al momento del alta hospitalaria de sobrevivientes al PCR. También comparamos los resultados obtenidos de nuestra cohorte con estudios similares realizados en países desarrollados, en donde encontramos las prevalencias más bajas y los mejores pronósticos neurológicos.. También se realizaron medidas de asociación de las variables empleadas buscando su asociación con mayor mortalidad.

Previo al evento de Paro Cardiorrespiratorio.

En nuestra cohorte documentamos una prevalencia del 15.5 eventos de PCR por cada 1000 ingresos hospitalarios. Con una mayor incidencia en el sexo masculino con una relación hombre/mujer de 1.5:1. La edad media fue de 42,3 meses, encontrando que el grupo etario más afectado fue los comprendidos entre el mes de edad y los 2 años de edad (46% del total). Casi en la totalidad de nuestra corte se aprecia una condición crónica preexistente (98%), de las cuales la cardiopatía congénita (38%) y los pacientes con enfermedad hemato-oncológica (19%) fueron las más comunes. El sitio del hospital donde más comúnmente se presentaron los eventos de PCR fue la terapia intensiva pediátrica (53%), siguiendo en orden de frecuencia hospitalización (22%) y urgencias (12%). El horario en que más comúnmente se documentaron los eventos de paro cardiorrespiratorio fueron entre semana durante el día en un 25%. En el estudio realizado en 2006 en nuestra institución se observó una prevalencia de paro cardiorrespiratorio de 34 por cada 1000 ingresos hospitalarios. De la población estudiada los menores de un año de edad fueron los más afectados. Berg Mark, et al. Reporta una prevalencia de paro cardiorrespiratorio de 2 a 6% en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Kathleen L. Meert, et. al. Describe en su estudio multicéntrico que el 64% de los pacientes con paro cardiorrespiratorio se encontraba entre el mes y el año de edad, el 87% de su población cursaba con una condición crónica preexistente, de los cuales el 55.8% correspondió a cardiopatía congénita. Al igual que nuestra corte la localización del paro cardiorrespiratorio fue en la terapia intensiva pediátrica representando el 66.5% de todos los eventos. El 71% de los paros cardiorrespiratorios fue reportado entre semana durante el día.

Durante el paro cardiorrespiratorio

En nuestra cohorte se documenta que la etiología cardíaca es la más común en los pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio con un 42%, seguido por la etiología ventilatoria presentada en el 36%. La media de duración del PCR fue de 13.7 minutos. De acuerdo a la etiología del paro cardiorrespiratorio se documentó que la sobrevivida fue del 23% en etiología cardíaca, choque hipovolémico en 35%, choque séptico 33%, los pacientes con síndrome de bajo gasto cardíaco se reporta sin sobrevivientes. Los pacientes con falla respiratoria sobrevivieron el 57%. Con respecto a la temperatura corporal durante el paro cardiorrespiratorio, la sobrevivida fue mejor en aquellos que tuvieron más de 35.9°C (40%). Los valores elevados de lactato sérico durante el paro cardiorrespiratorio se asoció a alta mortalidad ya que fallecieron el 76% de los pacientes que cursaron con lactato sérico de más de 7.27 mmol/L. Con cifras séricas de pH menores a 7.27 fallecieron 71%. De los ritmos cardíacos identificados inicialmente la bradicardia se encontró en 60.4%, seguido de asistolia en 27.7%. Comparado con el estudio realizado en nuestra institución en el 2006, donde el 60% de la etiología del PCR fue la hipotensión e hipoperfusión. La asistolia fue el ritmo más comúnmente documentado en el 45% de los PCR. Kathleen L. Meert, et. al. Describe en su estudio multicéntrico que etiología del paro cardiorrespiratorio fue del 40% asociado a cardiopatía congénita de esta el 18% asociada al postoperatorio. 34% fue de etiología cardíaca no congénita, donde la arritmia ocupó el 15% de los casos. La etiología respiratoria, igual que en nuestra cohorte, ocupó un lugar importante de la etiología encontrándose como etiología en el 47% de los PCR, de los cuales el 32% correspondió a falla respiratoria. En este estudio multicéntrico el primer estudio documentado fue la bradicardia en un 54%. En su estudio reporta significancia estadística asociada a mortalidad al pH menor de 7.12 y a las cifras de lactato mayores a 12.6mmol/L.

Posterior al paro cardiorrespiratorio

Con respecto a la sobrevivencia posterior a la recuperación espontánea de la circulación 54% sobrevivieron 20 minutos después del ROSC, 41% al mes del ROSC y 34% al egreso hospitalario, al año de egreso se observa que a los 10 meses posteriores al paro cardiorrespiratorio disminuye a 24%, correlacionando la muerte de estos pacientes en su mayoría a causas infecciosas, y en otro paciente a causa propia de la enfermedad y en ninguna por causa de las secuelas del paro cardiorrespiratorio, no se encuentra descrito en los estudios de adultos con seguimiento neurológico, las causas de la muerte posterior, en domicilio, sin embargo en muchos de ellos las causas del paro cardíaco fueron causas cardíacas, correlacionando más la causa de muerte con la causa de PCR. Se perdió seguimiento de 14 pacientes ya que no acudieron a sus citas programadas en la institución y no se logran localizar vía telefónica, sin embargo no existe registro de que haya fallecido el paciente, por lo que se toman como vivos. Con respecto a las complicaciones postparo observadas 83% de los pacientes cursaron con disfunción miocárdica observada en que requirieron manejo con fármacos vasoactivos. Se documentó en 11% la necesidad de uso de anticonvulsivantes por presentar crisis convulsivas. En 2% de los pacientes se documentó afección renal importante ya que requirieron manejo de remplazo renal. Sin embargo en nuestro estudio no fue empleado una escala de medición tipo RIFLE ni de falla orgánica múltiple. Finalmente el promedio de estancia hospitalaria en la terapia Intensiva fue de 8.6 días, Con un promedio de hospitalización total de 18.7 días. Con respecto al estado Neurológico 67% de los pacientes no tuvieron cambios significativos en su estado global neurológico obtenido por escala neurológica, previo al evento de paro cardiorrespiratorio y al momento de su egreso. Sin embargo todos los sobrevivientes al egreso hospitalario ya cursaba con cierto grado de disfunción cerebral, previo al evento de paro cardiorrespiratorio. Se observa que el 80% de los pacientes que se logró dar seguimiento sin cambios o mejoría del estado neurológico, y un 20% con empeora de este. Observando buena evolución en su situación neurológica, además con terapia de rehabilitación como tratamiento. Sin embargo se debe de tener en cuenta que la escala neurológica empleada en este estudio valora un estado neurológico global, que nos puede acercar a la calidad de vida del paciente, sin embargo no se puede descartar déficit neurológicos leves o en formas específicas de disfunción cerebral. Otra limitación es que es difícil de estadificar en pacientes lactantes, sin embargo se les realizará a los pacientes que hayan aceptado un

seguimiento posterior escala neurológica de acuerdo a la edad, examen neurológico extenso y un electroencefalograma.

Comparando el estudio realizado en el 2006 en nuestra institución fueron documentados 50% posterior al evento de reanimación, 30% a las 24 horas del RSOC y 19.4% al egreso hospitalario, donde además se excluyeron para su análisis individual a la población neonatal. Con respecto al pronóstico neurológico en 2006 se reportó solo 19% en estado normal y hasta 23.8% con un estado de coma o vegetativo en sobrevivientes al paro cardiorrespiratorio. Berg Mark, et al. Reporta que el 25 al 33% de los pacientes que cursa con PCR intrahospitalario sobreviven al alta hospitalaria. De estos egresos tres cuartas partes tienen un pronóstico neurológico favorable. Mientras Kathleen L. Meert, et. al reporta en su estudio multicéntrico que el 48.7% sobrevivió al alta hospitalaria de los cuales 76.7% se documentó un buen pronóstico neurológico. (Refiriéndose a buen pronóstico neurológico a aquellos que presentan una calificación de 1 ó 2 en la escala PCPC, o que no presente cambios neurológicos de su estado previo al evento de paro cardiorrespiratorio). Sin embargo en nuestro seguimiento observamos que de 34 pacientes que sobrevivieron, disminuyo en un periodo de 10 meses a 24 pacientes. Se asocia a factores propios de los pacientes como lo son sus enfermedades crónicas, ya que los pacientes que fallecieron se presentaron con asociación a un proceso infeccioso

X. CONCLUSIONES

Se comprueba en este estudio, la repercusión en beneficio de los pacientes, con los cursos de adiestramiento en reanimación cardiopulmonar, logrando avances tangibles en 15 años de evolución, con una disminución de la prevalencia de PCR al tener 34 disminuyendo a 15.5 por cada 1000 pacientes, que además se observan con buena evolución neurológica en los pacientes que sobreviven al encontrar una cifra mayor del 65% sin cambios neurológicos al estado basal del paciente, con cifras en países de primer mundo de 75%, mostrando la importancia de la terapia de rehabilitación. La prevalencia mundial en países desarrollados aún se encuentra debajo de la nuestra con 3-6 por cada 1000 ingresos. La sobrevivencia en el paro cardiorrespiratorio ha aumentado de un 19% aumentando a 34%, aunque en países de primer mundo se refiere hasta un 48% al alta hospitalaria, y el descenso en la sobrevida a 24% se debe de mostrar independiente a la tendencia mundial ya que el 98% de nuestros pacientes con cursan con enfermedades crónicas, asociando factores de riesgo para presentar estados infecciosos como causa de muerte. En este estudio se demuestra la efectividad e importancia de los cursos de RCP, al mejorar la calidad de vida de los pacientes con PCR al tener mejoría en el pronóstico neurológico.

XI. LIMITACIONES

Este protocolo fue realizado en una sola cede hospitalaria, en donde se reciben pacientes con enfermedad crónica subyacente, quienes en su mayoría cuentan con algún grado de disfunción neurológica previa al PCR. Otra limitación fue la pérdida de información en pacientes que ya no acudieron a seguimiento al hospital ni se logró contactar de alguna manera, estos representan el 41% de los pacientes que sobrevivieron a PCR. Se requiere de una exploración neurológica más amplia y estudios de gabinete para poder correlacionar un factor pronóstico para la escala neurológica, estudio que se pretende dar seguimiento en los pacientes que sobreviven. Se hace énfasis en que este protocolo continuará con estudios posteriores a los pacientes que sobreviven a PCR, y que debe ser un estudio que se debe de realizar con continuidad y valora la calidad de RCP en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

XII. ANEXOS

Resumen de estudios representativos del pronóstico del PC de pacientes pediátricos dentro de un hospital					
Autor/año	Sitio	# de ptes	ROSC	Sobrevida Al egreso	Pronóstico neurológico Bueno
Thiagarajan ²⁴ 2007	Hospital ECMO	682	NA	38%	No Reportado
Tibballs ¹⁷ 2006	Hospital	111	73%	36%	No Reportado
Meaney ²² 2006	UCI	464	50%	22%	14%
Samson ²³ 2006	Hospital	272	70%	35%	33%
Nadkarni ²⁰ 2006	Hospital	880	52%	27%	18%
Reis ¹⁰ 2002	Hospital	129	64%	16%	15%
Suominen ¹⁵ 2000	Hospital	118	63%	18%	No Reportado
Parra 2000 ¹³	UCIP	32	63%	44%	25%
Rhodes ¹⁶ 1999	Hospital	34	4%	2%	No Reportado
Young ¹² 1999	Metaanálisis Hospital	544	No Reportado	24%	No Reportado
Slonim ¹⁴ 1997	UCIP	205	No Reportado	14%	No Reportado
Torres ²¹ 1997	Hospital	92	No Reportado	10%	8%
Zaritsky ¹¹ 1987	Hospital	53	No Reportado	9%	No Reportado
Hintz ¹⁸ 2005	Hospital ECMO	232	NA, todos Requirieron ECMO	38%	No Reportado

Tabla núm. 1

ESCALA	CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN
1	Normal	Desarrollo psicomotor normal para la edad.
2	Disfunción leve	Conciente, alerta e interactúa con el medio apropiadamente para la edad. En la escuela desempeño aceptable, pero posiblemente en un grado no apropiado para la edad. Es probable un déficit neurológico leve, como crisis convulsivas.
3	Disfunción moderada	Conciente. Desarrollo psicomotor menor que el correspondiente para la edad. Déficit neurológico que incapacita severamente las actividades. Suficiente función cerebral para realizar las actividades diarias para la edad de manera independiente. Necesitan educación especial.
4	Disfunción severa	Conciente. Dependen de otros para realizar las actividades diarias debido a disfunción cerebral. No aptos para actividades escolares.
5	Estado de coma o vegetativo	Cualquier grado de coma sin presencia de muerte cerebral. Sin interacción con el medio. No evidencia de función de corteza cerebral. Es posible que existan algunos reflejos. Apertura espontánea de los ojos y ciclos sueño – vigilia.
6	Muerte cerebral	Apnea, arreflexia y/o silencio electroencefalográfico.

Tabla #2 Escala de valoración cerebral

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DEPARTAMENTO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA**

**SEGUIMIENTO A UN AÑO EN PACIENTES DE ESTADO POSPARO EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ**

**ENCUESTA TELEFONICA A PADRE O TUTOR DE PACIENTE CON
ANTECEDENTE POSPARO EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ**

Fecha y hora de la encuesta: _____
 Nombre del Paciente: _____
 Registro Hospitalario: _____
 Nombre de la persona encuestada: _____
 Relación con el paciente: _____
 Número telefónico: _____
 Ciudad donde radica: _____
 Fecha de paro cardiorrespiratorio: _____

**Previa presentación y autorización para realizar la encuesta se realizan las
siguientes preguntas.**

1. ¿Su paciente, posterior al egreso hospitalario, continua con vida? (en caso de que no especificar fecha y causa de fallecimiento) (SI) (NO)
2. ¿Su paciente asiste a terapia de rehabilitación? (SI) (NO)
3. ¿Con qué frecuencia asiste a terapia de rehabilitación?
4. ¿Previo y posterior al paro cardiorrespiratorio presenta crisis convulsivas?
Previo (SI) (NO) Actualidad (SI) (NO)
5. ¿Depende de otras personas para realizar su vida diaria por su lesión cerebral? (SI) (NO)
6. ¿Logra mantener fijación de la mirada? (SI) (NO)
7. ¿Tiene sonrisa social? (SI) (NO)
8. ¿Su paciente logra una marcha normal? (SI) (NO)
9. ¿Asiste alguna escuela? (SI) (NO) pase a pregunta 14.

10. En caso de asistir a alguna escuela, ¿asiste a una escuela de acuerdo a la edad o alguna escuela especial?

11. ¿Qué promedio de calificaciones tiene en su escuela?

12. ¿Considera normal la interacción que tiene con sus compañeros, amigos y familiares?

13. ¿Su lenguaje va de acuerdo a la edad de sus compañeros o amigos de la misma edad?

14. ¿Usted nota algún cambio anormal en sus movimientos (estado motor), previo a que presentara el paro cardiorrespiratorio, al egreso hospitalario y a la actualidad? (SI) (NO) (especificarlos)

15. ¿Usted nota algún cambio anormal en su lenguaje, previo al paro cardiorrespiratorio, al egreso hospitalario y a la actualidad? (SI) (NO) (especificarlos)

16. ¿Se le realizó algún estudio de tomografía o resonancia magnética previa o posterior al paro cardiorrespiratorio (Especificar)? (SI) (NO)

17. ¿Le gustaría participar en un estudio para realizar una exploración por un neurólogo pediatra de este hospital y de un electroencefalograma y valorar el estado neurológico actual de su paciente? (SI) (NO)

XIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHA	ACTIVIDAD
1/JUL/11 - 1/JUL/12	Recolección de datos
1/JUL/12 - 31/DIC/12	Descarga de información en SPSS y redacción de estos.
1/ENE/13 - 30/ABRIL/12	Diseño de escala de valoración neurológica y cita de los pacientes.
30/ABRIL/13 - 20/MAY/13	Encuesta telefónica a pacientes
20/MAY/13 - 30/MAY/13	Redacción de resultados vía telefónica.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett M, Kissoon N. Is cardiopulmonary resuscitation warranted in children who suffer cardiac arrest post trauma? . *Ped Emerg Care*. 2007; 23:267-272.
2. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 12: Pediatric Advanced Life Support. *Circulation*. 2005;112:IV-167-IV-187.
3. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S876-S908
4. Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinsky MF, Foltin G, Quan L, Wright J, Fiser D, Zideman D, O'Malley P, Chameides L, Cummins RO. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: The Pediatric Utstein Style. *Circulation* 1995;92: 2006 – 2020.
5. Jacobs I, Nadkarni V. and the ILCOR Task Force on cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcomes. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports. Update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. *Circulation*. 2004; 110:3385 – 3397.
6. Cummins RO, Chamberlain D, Hazinsky MF, Nadkarni V, Kloeck W, Kramer E, Becker L, Robertson C, Koster R, Zaritsky A, Bossaert L, Ornato JP, Callanan V, Allen M, Oteen P, Connolly B, Sanders A, Idris A, Cobbe S. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: The in-hospital “Utstein style”. *Circulation*. 1997; 95: 2213-2239.
7. Berg MD, Nadkarni VM, Zuercher M, Berg RA. In Hospital Pediatric Cardiac Arrest. *Pediatr Clin N Am* .2008;55: 589–604.
8. Berg MD, Nadkarni VM, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation in children: *Curr Opin Crit Care*.2008;14:254–260.
9. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tiebes KS, Schleien CL, Brill R. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009 ;10:544-553.
10. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200.
11. Zaritsky A. Cardiopulmonary resuscitation in children. *Clin Chest Med* 1987;8:561.
12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195

13. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296.
14. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med*. 1997; 25:1951-1955.
15. Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, et al. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000; 45:17.
16. Rhodes JF, Blaurock AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194.
17. Torres A Jr, Pickert CB, Firestone J, et al. Long-term functional outcome of inpatient pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:369.
18. Hintz SR, Benitz WE, Colby CE, et al. Utilization and outcomes of neonatal cardiac extracorporeal life support: 1996–2000. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:33.
19. 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; 34:1209-1215.
20. Nadkarni VM, Luke GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane TT, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006; 295:50-57.
21. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310.
22. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424
23. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, et al. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328
24. Thiagarajan RR, Laussen PC, Rycus PT, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to aid cardiopulmonary resuscitation in infants and children. *Circulation* 2007;116:1693.
25. 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: 512-522
26. Morris MC, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary – cerebral resuscitation: an overview and future directions. *Crit Care Clin*. 2003; 19(3):
27. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, Fuchas S, Smith KM, Hegenbarth MA, Carlson DW, Krug SE, Harris EM. The use of high dose epinephrine for patients with out of hospital cardiopulmonary

- arrest refractory to prehospital interventions. *Ped Emerg Care*. 2005; 21(4): 227- 237
28. López JH, García C, Domínguez P, Rodríguez AN, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Ped Emerg Care*. 2005;21(12): 807-815.
 29. Sirbaugh, PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Man DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med*. 1999; 33:174-184.
 30. Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: A review of 203 cardiorrespiratory arrests. *Can J Anesth*. 2004; 51: 373- 378.
 31. Bos P, Polman A, Van der Voort E, Tibboel D. Cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care patients. *Intensive Care Med*. 1992; 18:109 – 111.
 32. Stratton SJ, Niemann JT. Reconsideration of proximate Utstein style end points. *Crit Care Med*. 2002; 30: S137- S139.
 33. Tesis en archive. HIM Federico Gómez. Dr Olivar, dra. Suárez
 34. Tesis en archivo.HIM Federico Gómez. Dra Lourdes Marroquín, Dra Silvia Cuevas. Sobrevida y pronóstico neurológico postparocardiaco en un hospital de 3er nivel de la Ciudad de México.
 35. Perondi MBM, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A Comparison of high dose and Standard dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004; 350: 1722- 1730
 36. Internacional Liaison Comité of Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005;000:IV-84-IV-88.
 37. Yi HJ, Kim YS, Ko Y, Oh SJ, Kim KM, Oh SH. Factors associated with survival and neurological outcome alter cardiopulmonary resuscitation of neurosurgical intensive care units patients. *Neurosurgery*. 2006; 59: 838 – 846.
 38. Quan L. Adult and pediatric resuscitation. Finding common ground. *JAMA*. 2006; 295: 96-98
 39. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141
 40. Laura Ortmann, MD; Parthak Prodhan, MBBS; Jeffrey Gossett, MS; Stephen Schexnayder, MD; Robert Berg, MD; Vinay Nadkarni, MD; Adnan Bhutta. Outcomes After In-Hospital Cardiac Arrest in Children With Cardiac Disease. A Report From Get With the Guidelines Resuscitation *Circulation*. 2011;124:2329-2337.
 41. Gregory J. et al. Environmental Cold-Induced Injury. *Surg Clin N Am* 87 (2007) 247–267

42. Hutchison J, Doherty H, Orlowski J, et al. Hypothermia Therapy for Cardiac Arrest in Pediatric Patients. *Pediatr Clin N Am* 55 (2008) 529–544
43. Therapeutic Hypothermia for Neuroprotection. Dine J, Abella B, MD, MPhil, *Emerg Med Clin N Am* 27 (2009) 137–149
44. Romergryko G, Geocadin MD, Koenig M, et al. Management of Brain Injury After Resuscitation From Cardiac Arrest. *Neurol Clin* 26 (2008) 487–506
45. Heard K, Peberdy MA, Sayre M, et al. A randomized, controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for hypothermia after cardiac arrest. Platform Presentation. American Heart Association Scientific Sessions 2007. Orlando, FL, USA, November 3–7, 2007
46. Kim F, Olsufka M, Carlborn D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715–9.
47. Polderman KH, Rijnsburger ER, Peerdeman SM, et al. Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumes of ice-cold intravenous fluid. *Crit Care Med* 2005;33:2744–51.
48. HACA study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346(8):549–56.
49. 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.
50. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, et al. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51(3):275–81.
51. Rundgren M, Rosen I, Friberg H. Amplitude-integrated EEG (aEEG) predicts outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Intensive Care Med* 2006;32:836–42
52. Wright WL, Geocadin RG. Postresuscitative intensive care: neuroprotective strategies alter cardiac arrest. *Semin Neurol* 2006;26:396–402.
53. Zeiner, MD, Holzer M., Sterz F, et al. Hyperthermia After Cardiac Arrest Is Associated With an Unfavorable Neurologic Outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161:2007-2012