

Guía de Práctica Clínica

Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Post-Paro

Cardiorespiratorio



I. Finalidad

Manejo óptimo del niño en estado post-reanimación.

II. Objetivo:

- Describir los eventos fisiopatológicos producidos en el síndrome post-reanimación.
- Describir el estado de Retorno a la Circulación Espontánea.
- Describir las fases clínicas del estado post-RCP.
- Manejo por sistemas y órganos.

III. Ámbito de aplicación:

- Servicios de Emergencia.
- Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

IV. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Post-Paro Cardiorespiratorio

Síndrome Post-Paro Cardiorespiratorio (CIE-10: I46.0)

V. Consideraciones Generales:

5.1. Definición

El paro cardiopulmonar pediátrico es una entidad única, distinta al de los adultos en etiología, fisiopatología y las características del entorno neuronal. En los niños es el resultado de la asfixia en la mayoría de los casos.

El paro cardiorespiratorio se define como el cese de la actividad mecánica cardíaca, determinada por la incapacidad de palpar el pulso central, la falta de respuesta y la apnea.

El Síndrome Post-paro cardiorespiratorio es una entidad clínica única que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP que consiguen el retorno a la circulación espontánea en una víctima de paro cardiorespiratorio.



N. MARTINEZ J.

5.2. Etiología

Las tres entidades más comunes de paro cardíaco son por asfixia, isquémica y arritmogénica.

- Los paros por asfixia son provocados por la hipoxia aguda o hipercapnia.
- La forma isquémica se precipita por insuficiente flujo de sangre al miocardio. Son resultado del shock circulatorio sistémico por hipovolemia, sepsis, o disfunción de miocardio (shock cardiogénico). Aunque los problemas de las arterias coronarias, como la arteria coronaria izquierda aberrante, puede conducir a isquemia miocárdica.
- La forma arritmogénica se precipita por FV o TV.

5.3. Fisiopatología del problema:

Durante un paro cardíaco, el aporte de oxígeno rápidamente cae a cero y sobreviene la hipoxia tisular. El metabolismo anaeróbico resulta en la producción de lactato y acidosis. El daño celular y la muerte se producen cuando existe un desequilibrio fundamental entre la oferta y la demanda de oxígeno; los órganos con mayor consumo de oxígeno experimentan los primeros efectos de la privación de éste.

Las cuatro fases del paro cardíaco son: pre-paro, no flujo, bajo flujo y post-resucitación, con distinta patología y terapia.

La fase de pre-paro se compone de eventos que conducen al PCR. Incluyen factores de riesgo ambientales y condiciones patológicas. El objetivo de esta fase es identificar y tratar los factores precipitantes.

La fase de no-flujo representa el PCR no tratado antes de identificarlo, ya sea en la comunidad o en el ambiente hospitalario. La mayoría de los eventos que suceden fuera del hospital tienen ésta fase más larga. En el hospital se produce en lugares con una vigilancia más estrecha y, en consecuencia, es corta.

La fase de bajo flujo se inicia con el inicio de la RCP. Compresiones torácicas combinadas con la ventilación proporcionan perfusión coronaria y cerebral. Las interrupciones en la RCP son perjudiciales. Otro factor importante durante esta



N. MARTINEZ J.

fase es el reconocimiento y el tratamiento de los ritmos que pueden ser tratados con desfibrilación.

La fase **post reanimación** comienza con el retorno a la circulación espontánea (ROSC). La mayoría de los pacientes experimentarán un grado variable de síndrome postreanimación.

El regreso de la circulación en forma espontánea (RCE o ROSC) después del paro cardiorespiratorio, conlleva una serie de alteraciones que van desde el choque hipovolémico o cardiogénico hasta el choque relacionado con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS).

5.4. **Aspectos epidemiológicos importantes:**

El paro cardíaco en lactantes y niños es un evento raro, pero crítico, que generalmente sigue a un período de compromiso respiratorio o circulatorio.

En los Estados Unidos, aproximadamente 16.000 pacientes pediátricos sufren PCR cada año. Los menores de 1 año de edad, constituyen la mayoría, y los varones se ven afectados en una proporción ligeramente superior (62%).

El paro cardíaco se produce en 2-6% de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

El retorno a circulación espontánea se logra en aproximadamente el 30% de los niños que sufren PCR fuera del hospital, pero sólo el 12% de estos niños sobreviven al alta. Sólo el 4% tendrán buen pronóstico neurológico a largo plazo.

Los pacientes pediátricos que sufren PCR en el hospital tienen un pronóstico ligeramente mejor: el 52% tienen retorno de la circulación espontánea, el 27% sobrevive al alta, y el 15% tienen una supervivencia neurológica intacta.

En los pacientes con retorno de la circulación espontánea y admitida en la UCI, la causa más común de muerte es la encefalopatía hipóxico isquémica.

5.5. **Factores de Riesgos Asociados**

La mayoría (71-88%) cursan con enfermedades crónicas preexistentes, con mayor frecuencia pulmonar, cardíaca, neurológica gastrointestinal y oncológica.

- **Medio Ambiente:** no aplica
- **Estilos de vida:** no aplica
- **Factores hereditarios (consejo genético):** no aplica

VI. Consideraciones Específicas:

6.1. Cuadro Clínico



6.1.1. Grupos de signos y síntomas relacionados con la patología:

Este síndrome incluye: injuria cerebral, disfunción miocárdica y la respuesta sistémica isquemia-reperusión.

La injuria cerebral es una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Incluye la pérdida de la autorregulación, edema cerebral y la neurodegeneración post-isquémica. El grado de trastornos cerebrovasculares y la neurodegeneración depende de la duración del PCR y la región del cerebro. Las manifestaciones clínicas incluyen convulsiones, disfunción cognitiva, mioclonías, coma, estado vegetativo persistente y muerte cerebral.

La disfunción miocárdica es un fenómeno reversible en la gran mayoría de los pacientes. Se caracteriza por hipoquinesia global del miocardio (aturdimiento miocárdico) y bajo gasto cardíaco, con flujo coronario normal. Se manifiesta como hipotensión, arritmias y colapso cardiovascular.

La respuesta sistémica isquemia-reperusión es secundaria a la oxigenación tisular inadecuada seguida de reperusión. La isquemia se inicia durante las fases de ausencia de flujo y bajo flujo y persiste incluso después debido a la disfunción miocárdica.

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, hipotensión, hiperglicemia e infección que puede precipitar una falla multiorgánica (similar a la observada en la Sepsis).

En su forma más severa, la injuria de isquemia-reperusión resulta en la disfunción de múltiples órganos y sistemas, una causa común de mortalidad tardía después de la reanimación de un paro cardíaco.

6.1.2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas:

Las fases del síndrome post-paro cardiorespiratorio son:

- Fase inmediata: definida como los primeros 20 minutos después del ROSC
- Fase temprana: a partir de 20 min a 6-12 horas.
- Fase intermedia: 06-12 hs a 72 h
- Fase de recuperación, a partir del tercer día después del ROSC.



N. MARTINEZ J.

6.1.3. Gráficos, diagramas o fotografías.

TABLA 1. Fallo multiorgánico posparada cardiorrespiratoria

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Daño isquémico miocárdico
- Enfermedad pulmonar hipóxica
- Insuficiencia renal aguda
- Coagulopatía de consumo
- Hepatitis isquémica
- Lesión aguda de la mucosa gastroduodenal

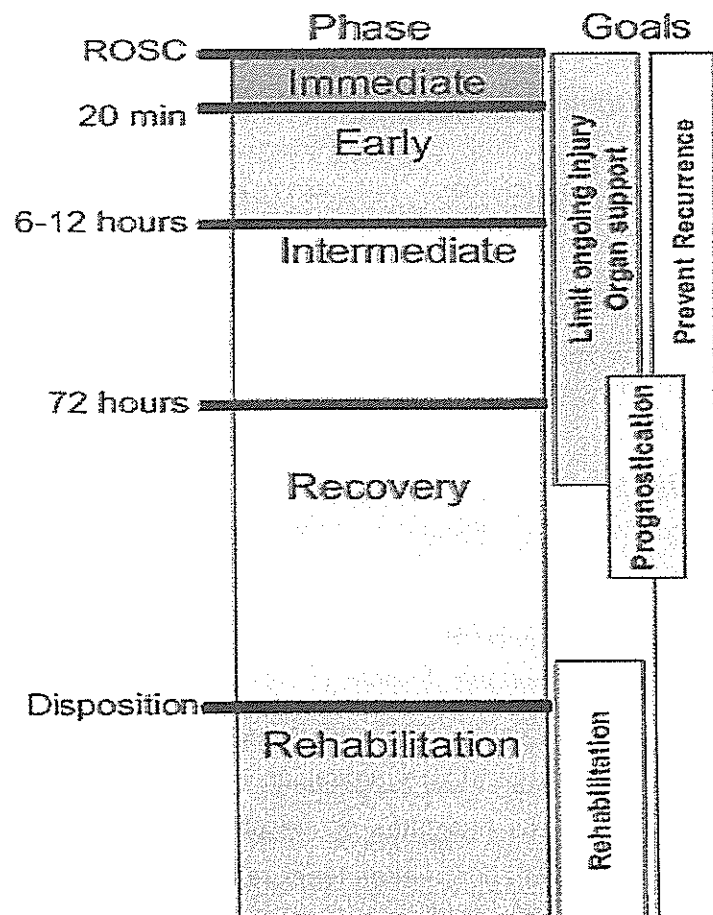


Figure. Phases of post-cardiac arrest syndrome.

6.2. Diagnóstico



6.2.1. Criterios de diagnóstico

Antecedente inmediato de un estado post-reanimación cardiopulmonar.
Disfunción multiorgánica producida por éste estado.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Entidades que produzcan cuadro de SIRS y falla multiorgánica: Shock séptico, shock de otras etiologías.

6.2.3. Exámenes Auxiliares

6.3.1. Hematología, Microbiología, Bioquímica.

6.3.2. Imágenes: Radiografía, Ecografía, Tomografía, Resonancia Magnética, etc.

6.3.3. Exámenes especializados complementarios según evolución.

6.3. Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

6.3.1. Medidas generales y preventivas

Después del RCE, el enfoque terapéutico se basa en optimizar la perfusión cerebral y el gasto cardíaco. Los objetivos de las fases inmediata y temprana del síndrome post-PCR son evitar la hipertermia, mantener normotensión, normoglicemia y normocapnea y evitar la hipoxia.

Hasta la fecha, ningún tratamiento ha demostrado mejorar los resultados en la población pediátrica post-PCR.

6.3.2. Terapéutica

Establecer metas a alcanzar con el tratamiento:

6.3.2.1. Sistema Respiratorio

El niño que fue intubado durante la reanimación debe ser sometido a nueva evaluación cuidadosa de la permeabilidad de la vía aérea.

Existe un alto riesgo de regurgitación y aspiración del contenido gástrico durante la RCP. Los pacientes en decúbito supino con pérdida del tono del esfínter esofágico inferior pueden tener reflujo pasivo de material ácido hacia la faringe. El uso de ventilación con presión positiva con una máscara resulta en la distensión gástrica lo que aumenta el riesgo de regurgitación.



N. MARTÍNEZ J.



Luego de un paro cardíaco, los niños están en riesgo de desarrollar lesión pulmonar aguda y el SDRA, como resultado de la aspiración pulmonar y daño por reperfusión del pulmón.

Los objetivos de la ventilación mecánica incluyen la provisión de una adecuada ventilación y oxigenación, y reducir al mínimo el riesgo de lesión pulmonar inducida por ventilador (barotrauma o volutrauma).

Los parámetros para una ventilación y oxigenación óptima después de la reanimación

no se conocen. En general, la ventilación se considera aceptable si el pH es el adecuado. La hiperventilación se debe evitar para reducir al mínimo el riesgo de lesión pulmonar adicional y para evitar la isquemia cerebral secundaria.

Después de la fase aguda de la reanimación, las concentraciones de oxígeno inspirado deben reducirse progresivamente con la guía de la oximetría de pulso hasta lograr normoxemia. En presencia de una concentración normal de hemoglobina,

una PaO₂ superior a 60 mm Hg o una saturación de oxígeno en la sangre (SpO₂) mayor del 90% es en general suficiente para las funciones celulares normales.

Si la concentración de hemoglobina es baja, entonces una mayor concentración de oxígeno inspirado puede ser necesaria hasta que la capacidad adecuada para transportar oxígeno se restablezca.

6.3.2.2. Sistema cardiovascular

Después de la RCP, la evaluación del estado circulatorio debe incluir la frecuencia cardíaca y el ritmo, la presión arterial, perfusión periférica y la función de órganos diana (estado mental, examen pupilar, diuresis).

Si la frecuencia cardíaca es inferior a la tasa normal para la edad y se asocia con hipotensión, el manejo adecuado puede incluir adrenérgicos, agentes vagolíticos, o el uso de la estimulación eléctrica.

Las causas subyacentes de bradicardia persistente incluyen la hipotermia, hipoxia, acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia, toxinas, o aumento de la presión intracraneal.

La taquicardia es común después de la resucitación de un paro cardíaco debido a múltiples factores tales como la administración de agentes beta-adrenérgicos, disfunción del miocardio, posición del catéter venoso central, trastornos de electrolitos o metabólicos y trastornos del ritmo cardíaco. En general, la



N. MARTINEZ J.



taquicardia es bien tolerada en los lactantes y los niños, y el tratamiento para controlar la frecuencia es indicada sólo si el paciente tiene una taquiarritmia que compromete la circulación. El uso de altas dosis de adrenalina por vía intravenosa, que ya no es recomendado, puede conducir a un estado post-reanimación hiperadrenérgico caracterizado por taquicardia e hipertensión.

Los pacientes que están hipotensos en el marco de una taquicardia supraventricular o ventricular deben recibir cardioversión sincronizada inmediata.

La disfunción miocárdica se produce en la mayoría de los niños después de la RCP.

La ecocardiografía evidencia disfunción miocárdica que persiste típicamente de 24 a 48 horas después de la reanimación, a pesar de la restauración del flujo sangre del miocardio.

Después del paro los niveles de troponina se correlacionan inversamente con la fracción de eyección y la supervivencia.

Ante la sospecha de una precarga insuficiente debido a la pérdida de volumen, pueden recibir líquidos isotónicos en bolos pequeños de 5 a 10 ml / kg, y valorar los signos de mejora hemodinámica como la disminución de la taquicardia y la perfusión periférica.

Los pacientes reanimados de un paro cardíaco en el contexto de un traumatismo o una hemorragia pueden beneficiarse de la reanimación con productos sanguíneos, tales como paquete globular, para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno.

La optimización de la precarga requiere un control hemodinámico invasivo, con la medición de la presión venosa central para estimar presiones de llenado del lado derecho y saturación venosa de oxígeno y su correlación con el gasto cardíaco.

Inotrópicos y vasopresores son el pilar de la terapia de la disfunción miocárdica post-paro. Estos agentes mejoran el gasto cardíaco y el suministro de oxígeno mediante el aumento de la contractilidad miocárdica y por tanto aumentando o disminuyendo la resistencia vascular sistémica. A pesar del uso frecuente de infusiones vasoactivas, hasta la fecha no hay datos que establezcan que éste tipo de tratamiento mejore los resultados del paciente.

La elección del agente depende del estado fisiológico del paciente y la presencia o ausencia de hipotensión. La mayoría de los niños tendrán bajo gasto cardíaco y alta resistencia vascular sistémica, y se beneficiarán de medicamentos que aumenten la contractilidad y reduzcan la postcarga. Si el



N. MARTINEZ J.

paciente está normotenso, drogas tales como milrinona puede mejorar el gasto cardíaco y la perfusión de los órganos diana con menos costo de oxígeno del miocardio que los adrenérgicos. Si el paciente está hipotenso, la reducción de la postcarga no es probable que sea tolerada, se utilizan inotrópicos y vasoconstrictores.

Entre los agentes adrenérgicos, la taquicardia significativa es menos probable con la noradrenalina. Agentes vasoconstrictores como la fenilefrina y vasopresina no están indicados para la disfunción miocárdica post-paro porque aumentan la postcarga sin el apoyo de la contractilidad.

El uso del ECMO también puede ser un complemento para los pacientes con inestabilidad cardíaca extrema, puede funcionar además como un método de entrega de hipotermia terapéutica. Los riesgos incluyen la lesión vascular, compromiso neurológico secundario a isquemia, aturdimiento miocárdico y la infección. Un metaanálisis reciente de estudios en pacientes pediátricos que recibieron ECMO mostró una tasa de supervivencia de 39,6%.



6.4. Manejo neurológico

6.4.1. Edema cerebral:

La encefalopatía hipóxico-isquémica se caracteriza por edema cerebral citotóxico.

A diferencia del edema vasogénico asociado con una lesión traumática del cerebro, la inflamación difusa celular es poco probable que responda, a las medidas de osmotherapia. El tratamiento estándar incluye la promoción del drenaje venoso por la elevación de la cabeza 30 grados, el mantenimiento de posición de la cabeza en la línea media, y el uso de líquidos isotónicos. El uso de solución hipertónica ha demostrado que mejora el flujo sanguíneo cerebral post-paro en comparación con solución salina isotónica en un modelo animal. Mantener la normocapnea, normoxia, normotensión y normoglucemia se recomienda de manera rutinaria.

6.4.2. Manejo de las convulsiones

La incidencia de convulsiones post-reanimación en niños es desconocida. Las convulsiones aumentan notablemente el flujo sanguíneo cerebral, el consumo de oxígeno, la glicemia y la presión intracraneal, colocando el cerebro en riesgo de lesión secundaria. Crisis prolongadas también pueden llevar a la hipotermia, que se asocia con peor pronóstico neurológico.



N. MARTINEZ J.



Las convulsiones postanóxicas pueden ser tónico-clónicas, mioclónicas, o subclínicas.

El estado epiléptico es indicativo de lesión neurológica grave y es un indicador de mal pronóstico.

Antiepilépticos de acción prolongada están indicados si las benzodíacepinas son inefectivas. Barbitúricos como fenobarbital tienen la ventaja añadida de disminución de la tasa metabólica cerebral, pero puede reducir la presión de perfusión cerebral al causar hipotensión sistémica.

Convulsiones refractarias pueden requerir la inducción de un coma barbitúrico. El pentobarbital se titula en dosis de 1 a 5 mg / kg hasta el cese de las crisis clínicas, seguido de una infusión continua.

Los niños que requieren bloqueo neuromuscular para el control de la ventilación

o el tratamiento con hipotermia inducida se encuentran en riesgo de tener convulsiones que están enmascarados por la parálisis química. Cambios autonómicos pueden indicar la actividad epiléptica, en especial taquicardia, hipertensión y dilatación pupilar.

Se debe considerar la monitorización con EEG continuo para el diagnóstico oportuno de la actividad convulsiva en estas circunstancias.

6.4.3. Hipotermia terapéutica

El uso de la hipotermia controlada para la protección neurológica después de la reanimación ha demostrado que mejora los resultados en adultos que permanecen en estado de coma después de paro cardíaco por fibrilación ventricular.

La hipotermia también ha demostrado resultados prometedores como terapia para la encefalopatía hipóxico isquémica neonatal. La AHA tiene una recomendación nivel IIb para los niños después de un paro cardíaco que se mantienen en estado de coma, indicando que el enfriamiento entre 32- 34°C durante 12 a 24 horas se debe considerar.

Es bien aceptado que la hipertermia agrava las lesiones neurológicas después de un evento hipóxico-isquémico, la cual se debe evitar.

Pacientes post-PCR con frecuencia demuestran inestabilidad de la temperatura en las primeras 24 horas, con un período de hipotermia espontánea seguido por un rápido inicio de la hipertermia.



N. MARTINEZ J.



6.4.4. *Control de la glicemia*

Se desconoce si la hiperglicemia post-paro y la administración de glucosa durante o después de la RCP puede causar daño en niños.

En ausencia de datos específicos pediátricos que examinen la eficacia y seguridad de estrictos controles de la glicemia, las concentraciones de glucosa en sangre deben monitorizarse con frecuencia en los sobrevivientes de un paro cardíaco, y la hiperglucemia debe ser tratada con infusión intravenosa de insulina.

La hipoglucemia es de mayor riesgo en el cerebro inmaduro pediátrico que en el del adulto.

6.4.5. *Disturbio electrolítico y ácido base*

Alteraciones ácido-base y de electrolitos se observan con frecuencia durante y después de la recuperación de un paro cardíaco. Estos incluyen acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Hay pocos datos sobre el uso de buffers durante o inmediatamente después de un paro cardíaco para corregir la acidosis.

En general, el manejo de la acidosis metabólica consiste en el restablecimiento de una adecuada perfusión de los tejidos, la oxigenación y la capacidad de transporte de oxígeno, y asegurar una ventilación adecuada.

Los pacientes que reciben un gran volumen de cristaloides con solución salina normal a menudo desarrollan acidosis metabólica hiperclorémica que se asocia a una menor mortalidad, en comparación con el mismo grado de acidosis causada por ácido láctico.

En general, la acidosis hiperclorémica no requiere la corrección con bicarbonato de sodio.

6.4.6. *Disturbios inmunológicos e infecciosos*

Los leucocitos circulantes, los monocitos y neutrófilos se vuelven menos sensibles después de un paro cardíaco, fenómeno conocido como tolerancia a la endotoxina, frecuentemente visto en casos de sepsis y trauma.

En comparación con otros pacientes críticos intubados, los sobrevivientes de un paro cardíaco se encuentran en alto riesgo de desarrollar neumonía en las primeras 48 horas de intubación. No hay estudios pediátricos de incidencia de infecciones que siguen al paro cardíaco. Se debe instaurar cobertura antibiótica de amplio espectro si el paro cardíaco fue precedido o causado por sepsis.



MARTINEZ J.

6.4.7. Coagulopatía

Estudios en adultos que sufren parada cardíaca extrahospitalaria mostró marcadas alteraciones en la cascada de la coagulación y la fibrinólisis.

Estas alteraciones pueden contribuir significativamente a la isquemia y lesiones por reperfusión vistas en los sobrevivientes.

No hay estudios pediátricos sobre trastornos en la coagulación y la fibrinólisis en el marco de un paro cardíaco. En la actualidad, no está claro si terapia trombolítica ofrece algún beneficio en mejorar la supervivencia del paro cardíaco en niños.



6.4.8. Disfunción hepática y gastrointestinal

El bajo gasto cardíaco durante la RCP puede causar isquemia mesentérica y así inducir a graves lesiones intestinales. La isquemia mesentérica también podría explicar la translocación bacteriana posterior, como consecuencia de aumento de la permeabilidad de la barrera mucosa.

Para reducir el riesgo de formación de úlcera gástrica, el pH gástrico se debe aumentar

con el uso de inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores de histamina.

Complicaciones como la hemorragia digestiva y la pancreatitis aguda deben ser manejadas como en cualquier paciente crítico.

En raras ocasiones, las lesiones viscerales en el bazo, el estómago y los intestinos durante la RCP sostenida pueden manifestarse posteriormente durante la fase de post-paro.

6.4.9. Nutrición

El momento óptimo para iniciar la alimentación enteral después de un paro cardíaco se desconoce. La alimentación enteral se tolera bien y es probablemente beneficiosa en la mayoría de los pacientes críticamente enfermos antes y después de un período de hipotensión.

Aunque la nutrición enteral puede ser usada con precaución durante el período de

hipotensión, las pruebas de pobre función gastrointestinal (aumento del residuo gástrico, dolor abdominal sin causa aparente, y distensión abdominal) o desarrollo de asas dilatadas del intestino o de gas intramural (neumatosis intestinal) deben ser interpretados como indicadores potenciales de isquemia intestinal.



N. MARTINEZ J.



La alimentación debe ser preferiblemente infundida en el intestino delgado y, si es posible, el volumen de la producción nasogástrica debe vigilarse. La fórmula ideal debe ser isosmolar y debe tener una baja cantidad de residuos sin fibra añadida.

Por otra parte, la nutrición parenteral debe ser instituida, si la alimentación enteral está contraindicada o no es tolerada.

6.4.10. Insuficiencia renal

Se observan comúnmente grados variables de insuficiencia renal. La administración de adrenalina, y las comorbilidades como la insuficiencia cardíaca congestiva, o pre-existentes como insuficiencia renal, son factores de riesgo significativos para su desarrollo.

Las indicaciones para el inicio de la terapia de reemplazo renal son los mismos que los utilizados para otros pacientes en estado crítico.

6.4.11. Insuficiencia adrenal y disfunción tiroidea

A pesar de que la insuficiencia suprarrenal relativa puede existir después de ROSC, no hay evidencia que el tratamiento con esteroides mejore los resultados a largo plazo.

Por lo tanto, el uso rutinario de esteroides después de un paro cardíaco no se recomienda.

En ausencia de hipotiroidismo pre-existente, no hay evidencia que sugiera que la administración rutinaria de tiroxina o triyodotironina mejoren los resultados.

6.4.12. Analgesia y sedación

Analgésicos (opiáceos) y los hipnóticos (benzodiazepinas o barbitúricos) pueden ser utilizados en caso necesario para el dolor o la agitación, pero interfieren en la evaluación del estado neurológico.

Aunque es práctica común sedar y ventilar los pacientes durante al menos 24 horas después de ROSC, no hay datos que apoyen un período definido de ventilación, sedación y analgesia (si procede) después de un paro cardíaco.

- **Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo:** no aplica.
- **Signos de alarma a ser tomados en cuenta:** no aplica.



N. MARTINEZ J.



- **Criterios de Alta:**

Clínico, restablecimiento de las funciones neurológicas, en conjunto con electroencefalograma, potenciales evocados somatosensoriales, auditivos, visuales, con integración en corteza cerebral, corrección de la etiología del paro cardíaco, y retiro de los soportes orgánicos establecidos, manteniendo estabilidad cardíaca, hemodinámica, respiratoria, renal, gastrointestinal y neurológica; o en caso contrario realización de traqueotomía, gastrostomía y egreso por beneficio hospitalario, y rehabilitación crónica.

- **Pronóstico.**

- EEG: Realizado entre 24 a 48 horas post paro cardíaco. Ofrece información que podría ayudar a predecir el resultado.
- Potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano 72 horas post-PCR.
- Predice el resultado neurológico en pacientes con coma hipóxico.
- Reflejo corneal ausente a las 24 horas
- Ausencia de respuesta pupilar a las 24 horas.
- Ausencia de respuesta de retiro al dolor a las 24 horas.
- No respuesta motora a las 24 horas.
- No respuesta motora a las 72 horas.
- Ausencia bilateral de respuesta cortical al estímulo sensorial del nervio mediano medido a las 72 horas, en un paciente normotérmico después de un

insulto isquémico-hipóxico.

6.5. **Complicaciones**

Del control multiorgánico en forma oportuna, y de acuerdo a la prontitud y duración de las maniobras de reanimación, dependerá el desarrollo de complicaciones, estas no pueden ser predecibles, sino hasta que haya estabilización del paciente, iniciar rehabilitación temprana, por el riesgo de desarrollar estado de coma persistente por encefalopatía anoxo-isquémica, falla orgánica múltiple, úlceras por presión, neumonía hipostática y muerte.



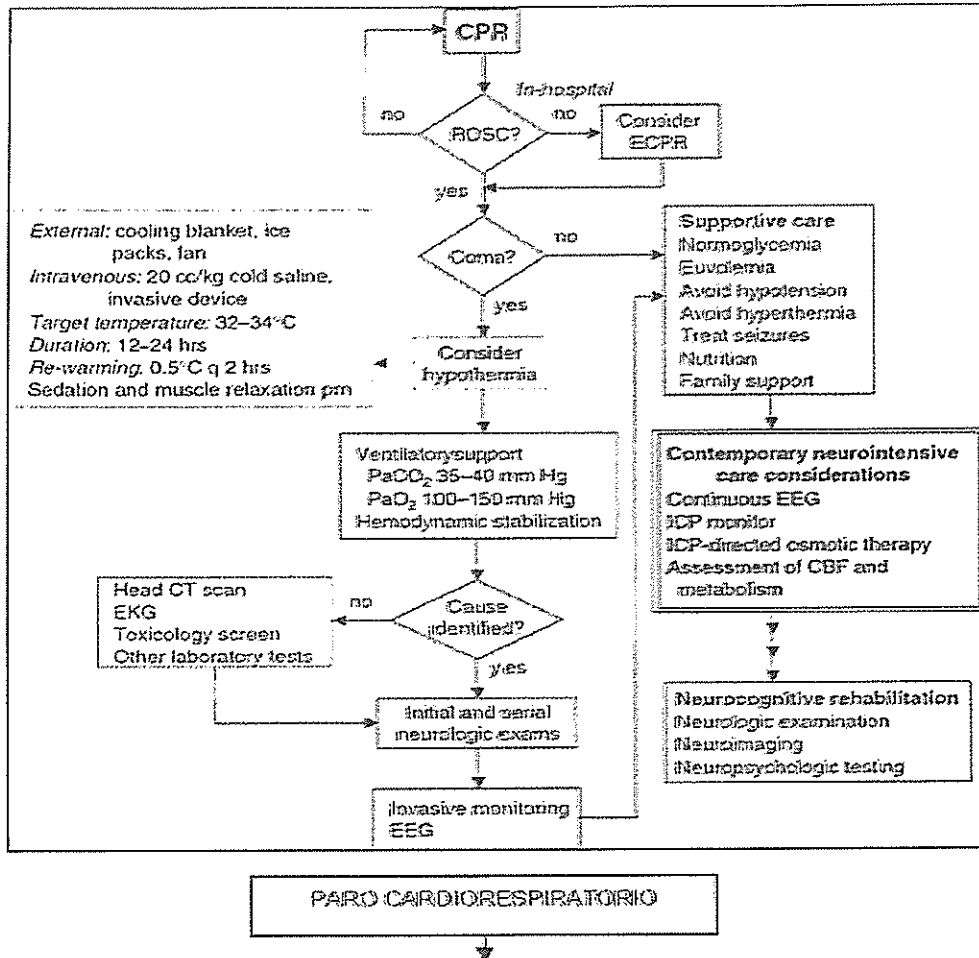
N. MARTINEZ J.



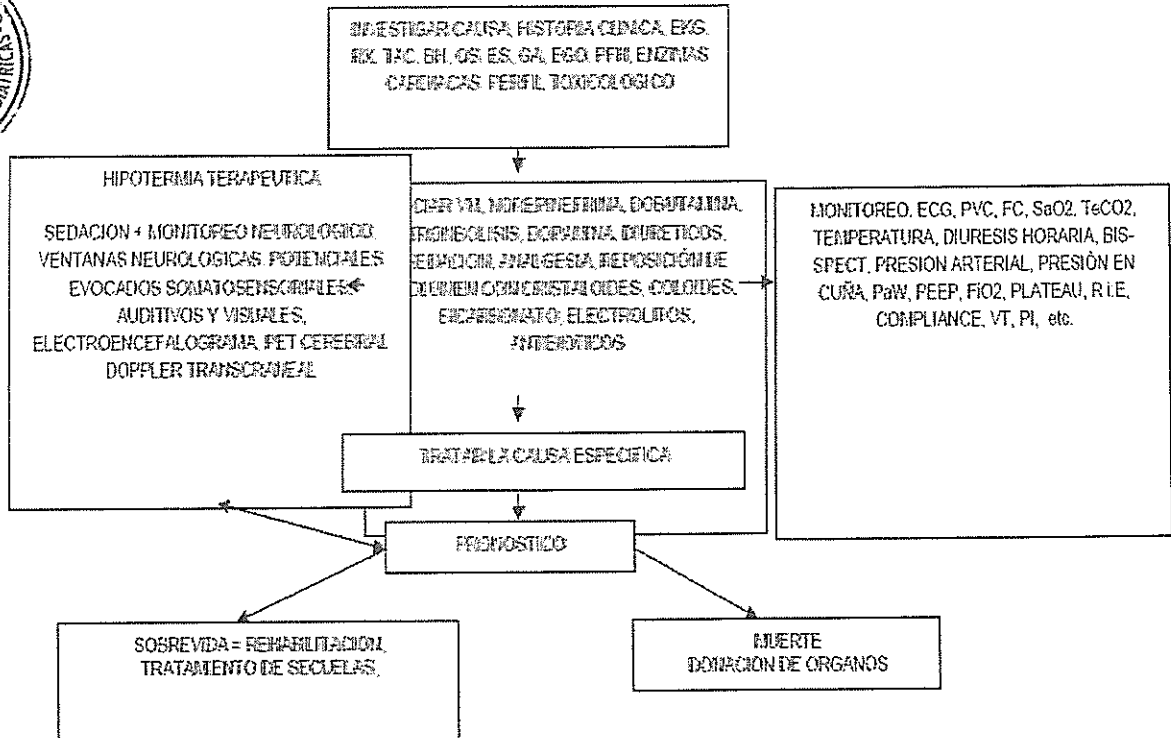
6.6. *Criterios de Referencia y Contrarreferencia*

Corregida la etiología, estabilizado el paciente, y por ende el pronóstico será egresado a la unidad de procedencia, o bien si procede de urgencias se egresará a la especialidad médica correspondiente a la enfermedad de base.

6.7. *Flujograma/Algoritmo*



N. MARTINEZ J.



VII. Anexos



N. MARTINEZ J.

TABLE 3 Phases of Cardiac Arrest and Resuscitation

Phase	Interventions
Prearrest (protect)	Optimize community education regarding child safety Optimize patient monitoring and rapid emergency response Recognize and treat respiratory failure and/or shock to prevent cardiac arrest
Arrest (no flow) (preserve)	Minimize interval to BLS and ACLS (organized response) Minimize interval to defibrillation, when indicated
Low flow (CPR) (resuscitate)	Push hard, push fast Allow full chest recoil Minimize interruptions in compressions Avoid overventilation Titrate CPR to optimize myocardial blood flow (coronary perfusion pressures and exhaled CO ₂) Consider adjuncts to improve vital organ perfusion during CPR Consider ECMO if standard CPR/ALS not promptly successful
Postresuscitation: Short-term	Optimize cardiac output and cerebral perfusion Treat arrhythmias, if indicated Avoid hypoglycemia, hyperthermia, hyperventilation Consider mild postresuscitation systemic hypothermia Debrief to improve future responses to emergencies
Longer-term rehabilitation (regenerate)	Early intervention with occupational and physical therapy Bioengineering and technology interface Possible future role for stem cell transplantation



BLS indicates basic life support; ACLS, advanced cardiac life support; ALS, advanced life support.



N. MARTINEZ J.



Manejo EHI

TABLE 8.1. Suggested algorithm after return of spontaneous circulation (ROSC).

Established Care Standard	Short CRA Duration 1–5 min	Moderate CRA Duration 5–20 min	Prolonged CRA Duration >20 min
Normal oxygen Normocarbia Normotension Normothermia Normoglycaemia Normal hematocrit Treat seizures Determine Risk of CNS Injury			
Balanced Clinical Decision Given Factors Determined by: <ol style="list-style-type: none"> 1. Pre-morbid physiological deterioration severity 2. Chronic medical condition 3. Duration of resuscitation and interventions 4. Expressed wishes of patient, parent(s) or guardians 5. Likelihood of meaningful recovery 			
Continue conventional care <ul style="list-style-type: none"> • Early neurologic assessments. • Attention to normal physiologic parameters • Option to broaden scope of neuroprotection 	Consider experimental therapies <ul style="list-style-type: none"> • Mild hypothermia up to 48 hr (32°–34°C) • Post-ROSC hypertension • Targeted sedation • Hyperosmolar therapy 	Limiting/withdrawing life support if prognosis grave <ul style="list-style-type: none"> • Clinical prognostic examination • Electrophysiology • MRI • Biochemical tests 	
Prognostic Tools <p>Neurological examination</p> <ul style="list-style-type: none"> • Good: Conjugate eye movements, extensor motor response at 24 hr • Bad: Absent pupillary response, disconjugate eye movement, flexor motor response or worse (24 hr) <p>Somatosensory evoked potential</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bad: Absent N20 Median SSEPs at 24 hr • Good: Long-latency SSEPs less than 120 msec <p>Electroencephalograph</p> <ul style="list-style-type: none"> • Good: Return of EEG slowing and sleep pattern preservation • Bad: Isoelectric, burst suppression, low amplitude, alpha rhythm <p>MRI scanning</p> <ul style="list-style-type: none"> • Good: MRI scan score ≤ 2 • Bad: MRI scan score > 2 			

Note: CNS, central nervous system; CRA, cardiorespiratory arrest; MRI, magnetic resonance imaging; SSEP, somatosensory evoked potential.



N. MARTINEZ J.

VIII. Referencias bibliográficas



- Postresuscitation Care. *Pediatr. Clin. N. Am.* 55 (2008) 943–967.
- Cardiac Arrest in children. *J. Emerg. Trauma Shock.* 2010 Jul–Sep; 3(3): 267–272.
- Current and Future Therapies of Pediatric Cardiopulmonary, Arrest. *Indian Journal of Pediatrics*, Volume 75—June, 2008.
- In-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr. Clin. N. Am.* 55 (2008) 589–604.
- Post Cardiac Arrest Care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122; S768-S786.
- Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation: Advances in Science, Techniques, and Outcomes. Alexis A. Topjian, Robert A. Berg and Vinay M. Nadkarni. *Pediatrics* 2008;122;1086
- Cardiopulmonary resuscitation in children. Alexis A. Topjian, Vinay M. Nadkarni and Robert A. Berg. *Current Opinion in Critical Care* 2009,15:203–208
- Estabilización, posresucitación y transporte. J. López-Herce Cida, A. Carrillo Álvarez y C. Calvo Macíasb. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(6):578-85.
- Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed. Pediatric Resuscitation. 2009. Therapeutic hypothermia in pediatric cardiac arrest. *Journal of Neurotrauma* 26:421–427 (March 2009). P. Kochanek; E. Fink; M. Bell.
- Post-Cardiac Arrest Syndrome: Focus on the Brain. *Curr Opin Pediatr.* 2009 December; 21(6): 745–750. Mioara D. Manole.



N. MARTINEZ J.