

**MODULO
PACIENTE
CON
CARDIOPATÍA**

E-CCri

Programa de Educación a Distancia
en Emergencias y Cuidados Críticos

**REANIMACIÓN
CARDIOPULMONAR EN EL
PACIENTE CON CARDIOPATÍA
CONGENITA**



**JUAN CARLOS VASSALLO-
RICARDO E. RODRIGUEZ**

INDICE

1. Introducción

Situación Actual

Reanimación Cardiopulmonar Avanzada

2. Prevención de PCR

3. Fisiología de Shunt y Corazón Univentricular

Anastomosis Sistémico Pulmonar

RCP con Fisiología de Glenn y Fontan

4. Hipertensión Pulmonar

Hiperflujo Pulmonar

Crisis de HP - Aumento de Resistencias vasculares Pulmonares (RVP)

5. RPC luego de la Cirugía Cardíaca

Taponamiento Cardíaco

Arritmias del Post operatorio

Bloqueo Auriculoventricular Marcapaso

Corazón Desnervado (Trasplante Cardíaco)

6- Cuidados Post Paro Cardíaco

Hipotermia

Monitoreo

Disfunción miocárdica post-paro

7.- Asistencia Circulatoria Mecánica postPCR (ECMO)

8.- Otros Tópicos de la Reanimación Cardiopulmonar

Vía aérea

Capnografía

Limitación de FiO₂

9- Anexos

I.- Drogas de la RCP

Bibliografía Recomendada

1.- INTRODUCCIÓN

1.1 - Situación actual

El paro cardiorrespiratorio en los niños suele ser habitualmente un episodio terminal de la insuficiencia respiratoria o el shock. Ambos cuadros suelen presentar una fase compensada inicial, a partir de la cual el niño se deteriora rápidamente hacia una fase de descompensación seguida de Paro Respiratorio o Cardiorrespiratorio (PCR).¹

La disminución de la mortalidad infantil en el mundo, por causas tales como las enfermedades infecciosas o las causas relacionadas a la mortalidad perinatal, han hecho que las cardiopatías congénitas sean una causa creciente de morbi-mortalidad en este grupo etario.

En Argentina nacen aproximadamente 5800 niños con cardiopatías congénitas y fallecen 791 de ellos en el primer año de vida; la mitad dentro del primer mes y muchos sin llegar a tener una oportunidad quirúrgica.^{2,3}

Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen 40% a 50% de esas muertes en el primer año de vida. Las actuales técnicas quirúrgicas, de perfusión, anestesia y cuidados peri-operatorios, hacen que el pronóstico y la sobrevida de estos pacientes se vea incrementada. Muchas de estas CC requieren cirugías de alta complejidad en etapas tempranas de la vida, ya sean en pacientes con fisiología univentricular o biventricular.

Si bien estos pacientes se operan habitualmente en centros de alta complejidad, los médicos y el personal de salud que trabajamos en áreas críticas, como guardias de emergencias y terapias intensivas, o sectores de internación pediátrica, debemos estar familiarizados con estos pacientes y sus posibles descompensaciones, ya que pueden presentar antes, o después de su corrección quirúrgica, eventos de riesgo vital que los pueden llevar al PCR.

La atención básica y avanzada de los niños CC que sufren un PCR es similar a la descrita en los niños en general, si bien existen algunas condiciones especiales que pueden requerir acciones específicas, tanto en la prevención como el tratamiento y/o en las acciones inmediatas posteriores al PCR, las cuales repasaremos en esta revisión⁴.

No hay evidencia suficiente para alterar la RCP estándar de buena calidad, aun en un paciente con CC, si bien existen algunas consideraciones sobre la necesidad de realizar compresiones directas sobre el corazón cuando el niño está con el tórax abierto, dado que hay muchas estructuras que puedan romperse, obstruirse, o líneas de sutura que pueden sufrir dehiscencias, por lo cual se podría monitorear la calidad de las compresiones con la presión arterial invasiva, el NIRSS y/o la CO₂ espirada en forma adicional.

Masajear con fuerza, masajear rápido entre 100 y 120 compresiones por minuto, minimizar las interrupciones, permitir que el pecho expanda en forma completa, no ventilar en exceso.

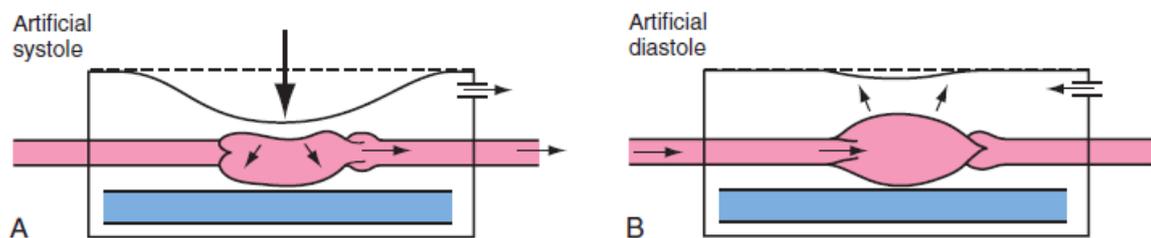


FIGURA 1

A) Mecanismo de la bomba cardíaca por la que el corazón es directamente comprimido entre el esternón y la columna vertebral, lo que representa sístole artificial.

B) La diástole artificial se produce con la relajación de las compresiones.
(De Babbs Crit Care Med 1980; 8: 191-5, © por Williams & Wilkins).

La hipoxia prolongada en ambos casos compromete a múltiples órganos, incluido el SNC, siendo éste el principal motivo de los pobres resultados obtenidos en la reanimación cardiopulmonar (RCP) y de la alta tasa de secuelas neurológicas en los sobrevivientes. En algunas situaciones especiales la sobrevida con buena recuperación neurológica es muy buena, con tasas

superiores al 80%, como en el paro respiratorio solo o el paro cardiorrespiratorio en la Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.⁵

Es por esta razón que los profesionales de la salud que asisten pacientes pediátricos deben poner énfasis en la prevención y manejo de las causas que llevan al PCR, mejorando así la supervivencia y el pronóstico neurológico.

Recientemente, mediante un esfuerzo de toda la comunidad médica internacional en un proceso de varios años, se ha sintetizado la información sobre los distintos niveles de evidencia y grado de recomendación de las normas de reanimación en pediatría. Es necesario destacar, sin embargo, que en la RCP pediátrica la mayoría de la información es de alta calidad, pero extrapolada de la población adulta, o de menor calidad, basada en series descriptivas o en la opinión de expertos. Aun así, creemos que este esfuerzo, sobre el cual están basadas estas guías, es la mejor aproximación a la enseñanza de la reanimación pediátrica.⁶

No es el objetivo de la presentación describir las recomendaciones actuales de RCP pediátricas, las cuales son usadas habitualmente por pediatras, intensivistas y emergentólogos, sino que haremos hincapié en situaciones especiales a tener en cuenta antes, durante la RCP, e intervenciones específicas post-resucitación con las cuales los pacientes con CC podrían verse beneficiados. Si bien las recomendaciones para la reanimación de niños y niñas con corazones estructuralmente normales se publicaron recientemente, la enfermedad cardíaca congénita y adquirida en lactantes y niños introduce complejidades, que plantean desafíos únicos durante la reanimación. Algunas consideraciones importantes incluyen aspectos anatómicos, fisiológicos y hemodinámicos que pueden alterar la eficacia de las prácticas convencionales.

De manera similar al PCR en los niños sin cardiopatías, evitar el paro cardíaco en pacientes con la enfermedad cardíaca congénita y/o adquirida es de suma importancia. Por otro lado, es claro que además de los conocimientos teóricos, la resolución de un evento de PCR en niños requiere de un adecuado entrenamiento práctico en las habilidades, criterios y destrezas necesarios para llevar adelante una adecuada reanimación, especialmente el trabajo en equipo y la comunicación efectiva en situaciones de crisis. Los programas de educación continua con

micro entrenamientos en las mismas Unidades pueden ser una alternativa eficaz para adquirir o mantener estas competencias en todo el personal de salud que atienden niños críticamente enfermos.⁷

2.- Prevención del paro cardio-respiratorio

El PCR es una entidad clínica que raramente se presenta en la infancia y más raro es aun que este evento se presente de forma súbita.

Típicamente en la población pediátrica la bradicardia, con progresión a la asistolia o actividad eléctrica sin pulso son eventos finales como resultado de niños que presentan insuficiencia respiratoria progresiva o signos de colapso circulatorio inminente. Sin embargo, en pacientes con CC o adquiridas hay algunas condiciones anatómicas y fisiopatológicas que es conveniente identificar y tratar como posibles causas de un paro cardiaco. A continuación, detallamos algunas, en un breve decálogo:

- 1.- En recién nacidos en sala de partos, la trasposición completa de los grandes vasos (TCGV) y el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) pueden tener un septum interauricular íntegro. En estos casos el tratamiento de urgencia incluye una septostomía auricular.
- 2.- Los recién nacidos pueden tener una circulación sistémica ductus-dependiente (Estenosis Aórtica Crítica o interrupción del arco aórtico, por ejemplo), estar en shock y necesitar goteo endovenoso (EV) de prostaglandinas, o tener un flujo pulmonar dependiente del ductus (atresia pulmonar, hiperfallot o TCGV por ejemplo), estar cianóticos y también necesitar goteo EV de prostaglandinas.
- 3.- Los recién nacidos con grandes shunt aorto-pulmonares pueden tener sobre-circulación pulmonar; las medidas de resucitación habituales pueden incrementar las resistencias vasculares sistémicas (adrenalina EV) o reducir la resistencia vascular pulmonar (FiO₂ 100%) y demorar la recuperación del pulso espontáneo o agravar la inestabilidad hemodinámica.
- 4.- Los lactantes pueden tener arritmias no diagnosticadas. El tratamiento debe incluir la identificación y el diagnóstico de estas arritmias; algunas drogas de resucitación como la adrenalina pueden agravarlas.

5.- Los lactantes pueden tener una malformación cardíaca sin síntomas evidentes, como la anomalía de implantación de la coronaria izquierda (ALCAPA) o una coartación de aorta severa. Si bien pueden ser estabilizados, no suelen recuperarse hasta la corrección quirúrgica de la malformación.

6.- Los niños que se presentan con FV o Torzadas de punta pueden tener un síndrome de QT prolongado de base. Si bien la amiodarona está indicada en los protocolos de RCP, debería evitarse en estos casos.

8.- En pacientes con by pass del ventrículo derecho (Glenn o Fontan, por ejemplo) las medidas de resucitación como la ventilación a presión positiva pueden aumentar el deterioro del gasto cardíaco.

9.- En pacientes con taponamiento cardíaco, la intubación traqueal, la ventilación a presión positiva y/o la sedación pueden precipitar el colapso hemodinámico.

10.- En pacientes con shunt de derecha a izquierda o catéteres en la aurícula izquierda (AI), considerar el trombo-embolismo aéreo, y en pacientes con bajo gasto cardíaco crónico o aurículas dilatadas, el trombo-embolismo sistémico o pulmonar.

Si tenemos en cuenta que las CC actualmente tienen mejor sobrevida y mejor pronóstico a largo plazo; no será infrecuente que en nuestra práctica diaria nos enfrentemos a niños con CC que sufren situaciones de riesgo vital. Por lo tanto, el paro cardiorrespiratorio en nuestra población es un evento que podría prevenirse, más aún si conocemos con antelación que estamos ante un paciente con mayor riesgo. Por ejemplo, la frecuencia de paro cardíaco en niños y niñas hospitalizados con enfermedad cardíaca es 10 veces mayor que aquéllos sin enfermedad cardiovascular, y la supervivencia después del paro cardiopulmonar en los pacientes con cardiopatía subyacente es bajo, el 37% después de cirugía de corazón y 28% para la enfermedad cardíaca médica. Por lo tanto, evitar el paro cardíaco en pacientes con enfermedad cardíaca es de suma importancia.

La taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular se han informado en 15% o menos de las víctimas adolescentes y pediátricas que presentaron paro cardiorrespiratorio antes de la atención hospitalaria. Sin embargo, esta cifra se incrementa en pacientes con CC, donde se describen porcentajes cercanos al 40% de arritmias que requieren shock eléctrico como

tratamiento inicial. El paro cardíaco de causa cardíaca primaria puede ocurrir y debería considerarse particularmente en pacientes con enfermedades cardíacas de base, cardiopatías congénitas o historia consistente con miocarditis.

Una RCP de alta calidad se asocia con rápida recuperación de la función circulatoria y supervivencia sin daño neurológico. Los datos más significativos ocurren en el paro respiratorio y en la fibrilación ventricular (FV). Solamente entre el 2% y el 10% de los niños que presentan un paro cardiorrespiratorio extra-hospitalario sobreviven y la mayoría con graves secuelas neurológicas. La cadena de la supervivencia pediátrica de la AHA tiene cuatro eslabones:

1. Prevención de lesiones o paro.
2. RCP básica precoz y eficaz
3. Activación precoz del sistema de emergencias médicas (SEM).
4. Asistencia vital avanzada precoz, incluidos estabilización, traslado y rehabilitación.⁸

Cadenas de supervivencia en los paros cardíacos intrahospitalarios y los paros cardíacos extrahospitalarios

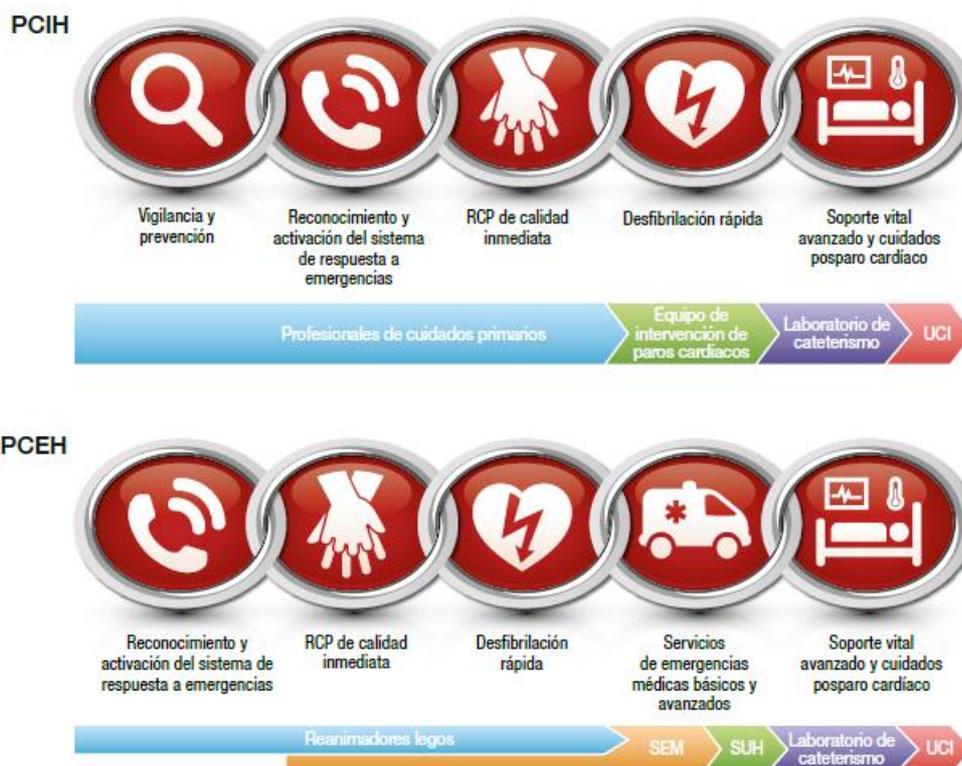


FIGURA 2: Cadena de supervivencia para paro cardíaco intra y extra hospitalario. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para RCP y ACE 2015.

Si bien la supervivencia de un paro cardíaco pediátrico está mejorando en muchas partes del mundo, especialmente en el entorno hospitalario, el reconocimiento precoz y tratamiento de los niños con **deterioro respiratorio o hemodinámico** sigue siendo una prioridad para evitar un paro cardíaco.⁹ Por ello analizaremos algunas intervenciones propuestas para mejorar el outcome de estos pacientes:

- Equipo Médico de Urgencia Pediátrica y el equipo de respuesta rápida (ERR)¹⁰
- Scores de Alerta Pediátrica Temprana (PEWS y C-CHEW)
- La reanimación con líquidos en el shock séptico
- Atención pre-paro de la miocardiopatía dilatada o miocarditis pediátrica

2.1.- Equipo Médico de Urgencia Pediátrica (EMUP) y el equipo de respuesta rápida (ERR)

El equipo médico de urgencia pediátrica o el equipo de respuesta rápida, habitualmente se presenta ante la requisitoria de padres, cuidadores y/o miembros del equipo de salud como respuesta a los cambios en la condición clínica del paciente.

La evaluación oportuna y eficaz de estos cambios son el comienzo de la prevención de un PCR.

Actualmente se aconseja el uso de sistemas de **EMUP/ERR** pediátricas en los hospitales que atienden a los niños, si bien el probable valor de esta recomendación radica en el reconocimiento rápido del deterioro clínico y la potencialidad de poder intervenir para prevenir el PCR. También se reconoce que la decisión de utilizar un sistema **EMUP/ERR** debe ser equilibrado por los recursos y capacidades de las instituciones existentes. A pesar que los ERR tienen un gran atractivo, se necesitan mejores evidencias para apoyar su eficacia en la reducción de la mortalidad hospitalaria ¹¹.

Dada la baja frecuencia del PCR pediátrico en estos ámbitos, y a los fines de medir la eficacia de estas intervenciones, se ha propuesto como subrogante del PCR a los eventos severos, definidos como aquellos que requieren pase a UCIP, inotrópicos EV y/o algún soporte de la ventilación en las siguientes 12 hs. Existe consenso en cambiar la organización de los equipos de respuesta rápida de los clásicos códigos azules para atención del PCR a los equipos de evaluación y estabilización precoz, que deberían intervenir antes del paro cardíaco o respiratorio.

2.2.- Scores de Alerta Pediátrica Temprana

En las situaciones de prevención de los PCR pediátricos hospitalarios, estos scores pueden tener la potencialidad de un temprano reconocimiento y poder intervenir rápidamente ante un paciente con deterioro de su condición clínica, que se encamine hacia un PCR. El uso de estos Scores y la identificación temprana de estos pacientes podría ayudarnos a tomar determinaciones terapéuticas efectivas. Una herramienta de alerta temprana pediátrica ideal

debería desencadenar una escalada de la atención a los pacientes en situación de riesgo (sensibilidad), sin activar la atención de manera inapropiada de los pacientes de bajo riesgo (especificidad). Ningún sistema tiene una alta sensibilidad y una alta especificidad. En la práctica clínica, la sensibilidad es más importante, ya que es inaceptable **no identificar** a un niño con riesgo inminente de PCR o muerte.

No existe un sistema de alerta temprana pediátrica para pacientes hospitalizados que es 100% de certeza diagnóstica. Sin embargo, los sistemas de alerta temprana pediátricos pueden ser complementos útiles al juicio clínico. La revisión sistemática detalla evidencia que los sistemas de alerta temprana pediátricos han demostrado tendencias positivas en la mejora de los resultados clínicos, por ejemplo, reducción de PCR, pudiendo hacer una intervención más temprana y la transferencia a UCIP.

Además, los resultados favorables para un mayor trabajo en equipo multidisciplinario, la comunicación y la confianza en el reconocimiento, presentación de informes y toma de decisiones sobre los niños con deterioro clínico fueron evidentes.

Aún se mantiene la incertidumbre en cuanto a qué sistema de alerta temprana es más eficaz para la detección y /o identificación oportuna de respuesta al deterioro en niños de 0-16 años en pacientes hospitalizados.¹²

Estas herramientas pueden detectar el deterioro de los pacientes pediátricos al principio de su descompensación fisiológica, para ayudar a dirigir los recursos más adecuadamente, con beneficios significativos en la reducción de los resultados adversos.¹³

Los Scores de Alerta Pediátrica temprana recomendados son aquellos que al menos incorporen los siguientes datos clínicos en la evaluación.

- FR (Frecuencia respiratoria)
- Esfuerzo respiratorio
- Requerimiento de oxígeno suplementario

- FC (Frecuencia Cardíaca)
- Nivel de conciencia (alerta / voz / dolor / no responde).

Adicionalmente la combinación de estos parámetros clínicos y la monitorización de la saturación de oxígeno, la presión sistólica y el relleno capilar pueden completar la evaluación clínica de un niño, la cual podrá ser compartida por otros miembros del equipo de salud.

Hay Scores de Alerta Temprana específicamente diseñados y validados para la población infantil con CC, con muy buenos resultados en su aplicación clínica en hospitales pediátricos ^{14,15}. Sobre este tema en especial, hay información adicional disponible en un podcast del Open Pediatrics, de acceso libre y gratuito.

(<https://www.openpediatrics.org/assets/video/children%E2%80%99s-hospital-early-warning-scoring-chews-system>)

C -CHEWS Score

If one or more of the assessments are present, choose the highest level of acuity

Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS)					
	0	1	2	3	Score
Behavior/Neuro	<ul style="list-style-type: none"> • Playing appropriately • Alert at baseline • Sleeping appropriately 	<ul style="list-style-type: none"> • Sleepy • Somnolent when not disturbed 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritable, difficult to console 	<ul style="list-style-type: none"> • Lethargic, confused, floppy • Reduced responsiveness to pain • Prolonged or frequent seizures • Pupils asymmetric or sluggish 	
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Pink • Capillary refill < 3 seconds 	<ul style="list-style-type: none"> • Pale • Capillary refill 3-4 seconds • Mild tachycardia • Intermittent ectopy (not new) 	<ul style="list-style-type: none"> • Grey • Capillary refill 4-5 seconds • Moderate tachycardia 	<ul style="list-style-type: none"> • Grey and mottled • Capillary refill > 5 seconds • Severe tachycardia • New onset bradycardia • New onset/increased frequency of ectopy or heart block 	
Respiratory / Oxygenation	<ul style="list-style-type: none"> • Within normal parameters • No retractions 	<ul style="list-style-type: none"> • Mild tachypnea • Mild increased WOB (flaring, retracting) • < 40% oxygen via mask • Up to 1L NC > baseline need • Mild desaturation below baseline • Intermittent apnea, self resolving 	<ul style="list-style-type: none"> • Moderate tachypnea • Moderate increased WOB (flaring, retracting, grunting, use of accessory muscles) • 40 – 60% oxygen via mask • 1-2L NC above baseline need • Nebx q2 hours • Moderate desaturation below baseline • Apnea requiring repositioning 	<ul style="list-style-type: none"> • Severe tachypnea • Bradypnea • Severe increased WOB (i.e. Head bobbing, paradoxical breathing) • > 80% oxygen via mask • >2L NC above baseline need • Severe desaturation below baseline • Nebx q1 hour • Apnea requiring intervention other than repositioning 	
Family Concern		Concerned or family absent			
Staff Concern		Concerned			
				Total Score	

0 - 2

3 - 4

≥ 5

2.3 - Reanimación con líquidos en el shock séptico

Las reanimaciones iniciales con líquidos en el shock hipovolémico comienzan con la infusión de cristaloides isotónicos o albúmina, con bolos de hasta 20 ml/kg de cristaloides (o albúmina equivalente) cada de 5 a 10 minutos.

Cuando la sospecha clínica del PCR podría ser la causa cardiogénica, se sugiere hacer **pequeñas alícuotas de volumen de cristaloides a 5 -10 ml/kg**, principalmente en recién nacidos y lactantes pequeños. Deben ser **titulados** para revertir la hipotensión, valorándose también el aumento de la diuresis, y para lograr un llenado capilar, pulsos periféricos y nivel de conciencia normal, **sin inducir hepatomegalia o estertores.** ¹⁶

Esto último es principalmente importante en los pacientes con cardiopatías congénitas, en los cuales la sobrecarga de fluidos podría empeorar su condición hemodinámica y precipitar el fracaso en fases iniciales del tratamiento.

Si el paciente presenta hepatomegalia o estertores, el soporte con inotrópico debe iniciarse rápidamente y evaluar el uso de diuréticos, evitando continuar con la reanimación con líquidos.

El objetivo de las recomendaciones actuales está dado por el énfasis continuo en la reanimación con líquidos para ambos tipos de shock, compensado (detectado por el examen físico) y séptico descompensado (shock con hipotensión).

Por otra parte, también se hace hincapié en el uso de una evaluación individualizada de los pacientes antes de la administración de bolos de fluidos intravenosos, incluyendo el examen físico realizado por un clínico y la reevaluación frecuente para determinar el adecuado volumen de la reanimación con líquidos.

El médico debe integrar los signos clínicos con la información del paciente, tratando de dilucidar en el momento de la emergencia las posibles causas que podrían haber desencadenado el estado de shock.

2.4 Atención pre-paro de la miocardiopatía dilatada o miocarditis pediátrica

No se ha identificado ninguna estrategia de manejo específico para la atención de pacientes con miocarditis o miocardiopatía que se encuentren en situación de pre-paro cardiaco.

Teniendo en cuenta la sobrevida de estos pacientes al alta hospitalaria, tampoco hay evidencia que un determinado manejo anestésico pueda mejorar los resultados en pacientes con miocardiopatía dilatada. Sin embargo, los pacientes con miocardiopatía, tanto con diagnóstico previo como desconocidas hasta el momento, se pueden presentar inicialmente con una descompensación hemodinámica ante interurrencias y/o procedimientos de sedación habitual. El manejo clínico de estos pacientes incluye el uso de inotrópicos EV, ARM no invasiva o invasiva, y/o disminución de la post carga del VI. Los pacientes con miocarditis fulminante pueden presentarse sin cardiomegalia y con una función sistólica relativamente conservada en el ecocardiograma, pero pueden tener un deterioro rápido y severo. Si no fallecen, en estos pacientes la recuperación de la función miocárdica suele ser excelente, si se les brinda adecuado soporte durante la fase aguda de la disfunción miocárdica y/o las arritmias que suelen tener, de diverso tipo y relativamente frecuentes. Hay algunos estudios observacionales de muy baja calidad de evidencia donde se demuestra en 20 niños con miocarditis aguda fulminante, que el uso de ECMO podría ser beneficioso, por lo cual un diagnóstico rápido y el traslado a un centro con ECMO es recomendable ¹⁷.

Sub tipos de Cardiomiopatías y sus implicancias anestésicas

CLASIFICACION	FISIOPATOLOGIA Y RECONOCIMIENTO ECOCARDIOGRAFICO	IMPLICANCIA ANESTESICA
DILATADA	<ul style="list-style-type: none"> → Dilatación de 4 cámaras cardiacas → Predominante dilatación de VI → Insuficiencia mitral o tricúspidea → Baja FE (fracción de eyección) 	<ul style="list-style-type: none"> → Considerar neuromuscular co-morbilidades → Mantener adecuada precarga y frecuencia cardiaca normal → Evitar incrementos de resistencias vasculares sistémicas → Monitoreo invasivo → Evalúe necesidad de inotrópicos (Milrinona o Dobutamina)
HIPERTROFICA	<ul style="list-style-type: none"> → Obstrucción dinámica TSVI → Obliteración cavidad ventricular → Pobre relajación diastólica → EF normal a pesar de la mala función → Aumento de la masa de VI en el eco bidimensional según percentil 	<ul style="list-style-type: none"> → Mantener una FC relativamente baja → Prevenir hipovolemia → Resistencias vasculares sistémicas normales o ligeramente elevadas → Evitar el propofol como única droga anestésica → Considerar asociaciones metabólicas o genéticas
RESTRICTIVA	<ul style="list-style-type: none"> → Ventrículos casi normales → Aurículas y venas pulmonares dilatadas → Pobre relajación diastólica → Trombos intraventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> → Mantener buena precarga y contractilidad → Evitar bradicardia → Evitar incrementos de resistencias pulmonares

Antes de realizar un procedimiento anestésico, ya sea para entubación endotraqueal, inserción de drenajes pleurales o una vía venosa central, es de fundamental importancia revisar los medicamentos que se van a utilizar.

La mayoría de los niños tienen un grado de disfunción miocárdica y reciben medicación de base para su miocardiopatía tales como drogas que reducen la post carga como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) o los bloqueantes β -adrenérgico.

El nivel de potasio debe ser evaluado ya que estos pacientes pueden estar recibiendo diuréticos o digoxina y la hipokalemia deberá ser corregida antes del procedimiento anestésico.

Se deberá tener en cuenta como principio general el mantenimiento de la presión arterial diastólica normal para optimizar la perfusión coronaria, el mantenimiento de la una adecuada precarga, y evitar los episodios de taquicardia.

3.- SHUNT y CORAZÓN UNIVENTRICULAR

Ventrículo Único

La prevalencia de pacientes con cardiopatía congénita y fisiología univentricular en los niños es baja. Sin embargo, el paciente con ventrículo único (atresia tricúspide/pulmonar, síndrome ventrículo izquierdo hipoplásico y sus variantes) representa una gran proporción de niños que sufren paro cardiaco, especialmente en el entorno intrahospitalario.

Cada vez son más los lactantes y niños que sobreviven a procedimientos quirúrgicos paliativos; estos niños pueden requerir la reanimación post operatoria o durante el reingreso hospitalario.

En el caso de enfermedades graves. La fisiología del ventrículo único es compleja y varía en función de la lesión concreta y de la fase de la reparación quirúrgica.

Es importante recabar los antecedentes de los cuidadores para determinar el estado hemodinámico y la saturación de O₂ arterial iniciales.

Durante un paro cardíaco, los procedimientos de reanimación son los mismos indicados en las guías de reanimación avanzada y están indicados para todos los lactantes con ventrículo único, ya sea después de la primera cirugía paliativa (Norwood/Sano y sus variantes) o para aquellos con corazón univentricular que presenten un shunt sistémico pulmonar que tenga como objetivo administrar flujo sanguíneo pulmonar.¹⁸

Cirugía de Norwood

Los neonatos luego de la cirugía de Norwood y sus variantes suelen presentar muy frecuentemente síndrome de bajo gasto cardíaco.

Algunas drogas como los vasodilatadores sistémicos, tales como los inhibidores de la fosfodiesterasa, pueden contribuir a la disminución de las resistencias vasculares sistémicas, mejorando así la entrega de oxígeno a los tejidos y contribuyendo a reducir la probabilidad de paro cardíaco.

También en esta etapa hay que considerar a los pacientes con excesivo Qp: Qs.

Es sumamente importante evaluar tanto la liberación de oxígeno como la extracción por parte de los tejidos.

Mediante el uso de la saturación de oxígeno venoso central [ScvO₂] y el NIRS se puede ayudar a identificar los cambios en la hemodinamia y así anticiparse a tomar medidas tendientes a prevenir en primera instancia el bajo gasto cardíaco y secundariamente prevenir un PCR.¹⁹

3.1- Anastomosis sistémico pulmonar

La anastomosis de Blalock-Taussig (BT) fue descrito por primera vez en la década de 1940 por la Dra. Hellen Taussig y el Dr. Blalock, a partir de su trabajo conjunto en la Clínica Mayo de Estados Unidos.

La clásica anastomosis de BT era una anastomosis directa de la subclavia a la arteria pulmonar (AP). Posteriormente esta anastomosis fue convertida en una derivación entre la arteria subclavia derecha o izquierda hacia una rama de la arteria pulmonar, dando origen a lo que hoy se conoce anastomosis de BT modificado, y es la que se utiliza en la actualidad.

Originalmente esta anastomosis se utilizó en pacientes con Tetralogía de Fallot, que estaban profundamente cianóticos, y tenía como objetivo llevar flujo a los pulmones.

Actualmente se prefiere llevar a estos pacientes a la cirugía correctora dejando esta opción terapéutica reservada para pacientes con Tetralogía de Fallot que no son candidatos a la cirugía convencional, considerándose en este grupo a los lactantes; en particular los que son inestables o que presenten consideraciones anatómicas que impiden la corrección.

Aunque el número total de derivaciones BT ha caído, para pacientes con anatomía biventricular, en los últimos años se han incrementado sus indicaciones para pacientes con fisiología de ventrículo único derecho o izquierdo.

La derivación BT generalmente se inserta para aumentar la sangre que fluya a los pulmones. El tamaño y la longitud de la derivación, en parte, determina la cantidad de flujo de sangre a los pulmones.

Si la derivación es demasiado grande puede llevar a un flujo sanguíneo pulmonar relativamente excesivo y altas saturaciones de oxígeno, produciendo lo que se conoce como anastomosis hiperfuncionante. Esto puede ocasionar pulmones edematosos, insuficiencia cardíaca y mala perfusión sistémica, pudiendo también llevar a dificultades para el destete de la ventilación.

Si esta hiperfunción se mantiene en el tiempo, produce robo diastólico del volumen minuto eyectado a través de la aorta, y comprometer así la circulación coronaria, con la consiguiente injuria miocárdica, que solo contribuye a empeorar un corazón previamente injuriado.

La hiperfunción de la anastomosis también puede presentarse con hipoperfusión sistémica. Esto podría ser puesto de manifiesto con la presión arterial baja, saturaciones venosas mixta bajas y un exceso de base y ácido láctico en aumento.

Esta situación hemodinámica sostenida en el tiempo nos llevará casi inevitablemente, a un paro cardiaco, de ahí la importancia del diagnóstico oportuno y la prevención del paro cardiorrespiratorio.

El diagnóstico precoz y el tratamiento de la anastomosis hiperfuncionante es de vital importancia para evitar un paro cardiaco.

Manejo del paciente con anastomosis hiperfuncionante

Si la anastomosis BT es demasiado grande puede conducir al exceso de flujo de sangre hacia los pulmones y altas saturaciones de oxígeno. Es común que en algunas ocasiones el ductus permanezca abierto y sea una fuente de aporte adicional de flujo pulmonar.

Sospecha Diagnóstica (Datos clínicos)

EXACERBADOS	DISMINUIDOS
Saturación de oxígeno	Saturaciones venosas mixtas
Pulmones con congestión pulmonar	Presión arterial media
Ácido láctico	NIRS - espláncnicos y luego cerebrales
Déficit de bases	Presión diastólica baja
Frecuencia cardiaca	
Signos de isquemia y cambios ECG	
Ascitis, Hepatomegalia	

Tratamiento

- Restricción de líquidos
- Diuréticos endovenosos
- Manejo de las resistencias pulmonares y sistémicas (QP/QS)

Reducir las Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS)

- Reducir vasopresores
- Considerar vasodilatadores (Milrinona)
- Mantener dosis bajas de inotrópicos

Aumentar las Resistencias Pulmonares (RVP)

- Reducir el aporte de Oxígeno
- Aumentar PEEP
- Permitir CO₂ elevada

En ocasiones es necesario Clipear la anastomosis para limitar el flujo pulmonar, más aún si está comprometida la circulación coronaria.

Anastomosis Hipofuncionante

Otro aspecto fundamental a tener en cuenta en el manejo de los pacientes con anastomosis es que pueda ocasionar **hipofunción**, con la siguiente hipoxia de los tejidos, reflejando en la saturometría, con desaturación persistente de oxígeno.

El periodo post operatorio es un momento muy vulnerable de estos pacientes y tal vez el más crítico, constituyendo uno de los grupos de pacientes más difíciles de cuidar y estabilizar en el postoperatorio inmediato, por lo tanto, nunca hay que desestimar un paciente con anastomosis.

Durante el momento preoperatorio existe un delicado equilibrio entre la circulación sistémica y la pulmonar. Cuando se realiza una anastomosis sistémico-pulmonar se produce un drástico cambio en la fisiología respecto al momento preoperatorio.

El período postoperatorio inmediato es un tiempo donde la incidencia de oclusión de la anastomosis es alta. Esto puede presentarse de forma aguda y brusca con saturaciones que caen abruptamente, constituyendo esta situación una emergencia médica, que de no actuar en forma urgente nos conducirá a un paro cardio-respiratorio por hipoxia tisular.

El diagnóstico precoz y el tratamiento de la anastomosis hipofuncionante es de vital importancia para prevenir un paro cardíaco.

Manejo del Paciente con Anastomosis Hipofuncionante

Sospecha Diagnóstica (Datos clínicos)

DISMINUCION	AUMENTO
Saturación de oxígeno	Ácido láctico
Ausencia o disminución de soplo	Acidosis metabólica
paO ₂	pCO ₂ arterial
PCO₂ expirada muy baja	
Saturaciones venosas mixtas	
NIRS - espláncnicos y luego cerebrales	
Presión sistólica	

Verificar:

- Desplazamiento TET
- Obstrucción TET

- Neumotórax
- Equipo falla

De persistir la hipoxemia inevitablemente al paciente se encamina a un paro cardiaco, considere que está ante una Emergencia médica.

En forma urgente resuelva

- A, B, C igual a cualquier situación en un paciente inestable
 - Urgente petición de ecocardiograma (verifique flujo de anastomosis)
 - Informar cirujano y el cardiólogo inmediato.
 - No espere el ecocardiograma si este no está disponible al momento
1. Ventile con bolsa
 2. bolo de sedación (considere Morfina 0,05 mg/kg/dosis)
 3. Aumentar las resistencias sistémicas
 - a) 5 ml/kg de volumen de alícuotas de albúmina humana 4%
 - b) La fenilefrina (3-10 microgramo/kg. Diluir 10 mg de 50ml 5% de glucosa y dar 0.02-0.05ml / kg como inyección IV lenta)
 - c) Iniciar o aumentar la infusión de dopamina
 - d) Iniciar la infusión de noradrenalina

La combinación de hipoxemia con hipotensión son signos de pronóstico ominoso.

4. Reducir Resistencias Vasculares pulmonares
 - a) calmante y considerar la necesidad de parálisis muscular
 - b) Ventilación con bolsa para disminuir la pCO₂ -

Objetivos

- Poner al paciente en alcalosis
- mejorar la oxigenación

5. Considere sulfato de magnesio bolo (0.4mmol/kg de sulfato de magnesio 50%)

6. Bolo de heparina 50 U/kg

7. Iniciar heparina a 20 unidades/kg/hora o aumentar la dosis un 10% si ya se estaba infundiendo

8. Re Intente abrir el ductus si este fue ligado o reinicie prostaglandinas si hay posibilidades de permeabilizar el ductus

9. Considere segundo bolo de heparina 50 unidades /kg

10. Considere activador tisular del plasminógeno. Decisión de hematólogo, Intensivista, cardiólogo y el cirujano.

El activador tisular del plasminógeno debe ser administrado en forma muy cuidadosa, las contraindicaciones relativas son: reciente cirugía cardiovascular y sangrado activo. ¹

3.2.- Cirugía de Glenn

La cirugía de Glenn es una operación realizada comúnmente en pacientes con fisiología de ventrículo único. Se realiza normalmente en una etapa intermedia antes de la Cirugía de Fontan. El objetivo de realizar esta operación es proporcionar flujo sanguíneo pulmonar mediante la conexión de la vena cava superior a ambas ramas de la arteria pulmonar. Esta conexión hace que el flujo venoso cerebral, así como el de las extremidades superiores drenan directamente en el territorio pulmonar, saltando de este modo el paso por el corazón.

Durante las primeras 48 horas de esta cirugía los pacientes pueden presentarse profundamente hipoxémicos, que luego mejoran al momento del alta hospitalaria.

La realización de esta cirugía a edad temprana ha sido descrita como un factor de riesgo para presentar hipoxemia en esta etapa quirúrgica, pudiendo conducir al **paro cardíaco** contribuyendo así a la morbi-mortalidad de este grupo de pacientes.

En el contexto de la fisiología del ventrículo único, las resistencias vasculares pulmonares elevadas pueden limitar el flujo sanguíneo pulmonar, con la consiguiente hipoxemia.

La hiperventilación es la tendencia natural ante un paciente profundamente hipóxico para disminuir la RVP. Sin embargo, se ha demostrado que la hiperventilación realmente no mejora, sino que empeora la oxigenación sistémica de estos pacientes.

La explicación probable para este efecto es que la hiperventilación produce hipocarbía, lo que aumenta la resistencia vascular cerebral y disminuye el flujo sanguíneo cerebral. Esta disminución en el flujo cerebral contribuirá a un menor flujo a través de la vena cava superior, menos flujo de sangre pulmonar, contribuyendo a la hipoxemia sistémica.

Quizás la hipoventilación podría ser una estrategia en esta etapa de la cirugía de Glenn evitando la hiperventilación, que solo contribuye a producir más hipoxemia.²⁰

Algunos estudios sugieren que la hipoxemia después de la cirugía de Glenn puede ser mejorada con una paCO_2 entre 45 y 55 mmHg y que una paCO_2 baja o alcalosis puede ser perjudicial.

Estas estrategias de hipercarbía pueden permitir el manejo de estos pacientes, lo que puede contribuir a la reducción de la morbilidad en pacientes univentriculares.²¹

Durante el PCR, es razonable considerar la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para pacientes con fisiología de Glenn o Fontan. Si bien los reportes consideran que la morbi mortalidad en este grupo de pacientes es mayor comparada con el resto de los pacientes con cardiopatías congénitas, la mortalidad ha mejorado en los últimos años, probablemente debido a la mayor experiencia de los equipos y una mejor comprensión de la fisiología de estos pacientes.

La sobrevida al alta hospitalaria de este grupo de pacientes es del 41% y las complicaciones neurológicas (convulsiones, hemorragia o accidente cerebrovascular embólico) se documentaron en el 23%.¹

4.- HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar frecuentemente se asocia a pacientes con cardiopatías congénitas con un aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Estos pacientes luego de haber sido reparados de su defecto anatómico presentan en el post operatorio inmediatos aumentos en la resistencia vascular pulmonar (RVP). Estos aumentos en la RVP habitualmente son controlados con sedación y parálisis muscular adecuadas, además de mantener pH sanguíneos ligeramente en rango de alcalosis.

En los casos de las crisis de hipertensión pulmonar, el gasto cardiaco se puede ver afectado por el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo a través de los pulmones, sobreviniendo luego hipotensión sistémica, no solo por disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, sino también por interdependencia ventricular.

Dichas situaciones, si bien son infrecuentes, deberán ser tenidas en cuenta ante un paciente con hipertensión pulmonar, como medidas preventivas para evitar el colapso circulatorio o como rescate ante un eventual paro cardiaco, el cual puede ser el resultado del fallo del ventrículo derecho, especialmente si no hay CIA de descarga, un retiro abrupto de los ino-dilatadores pulmonares, hemorragia pulmonar o una crisis de hipertensión pulmonar esencial. La enfermedad intercurrente, los procedimientos y la sedación suelen ser los eventos más frecuentes que la desencadenan. La crisis de HTP es muy desafiante de manejar, y si progresa al paro cardíaco es muy difícil de recuperar. Se puede considerar el ECMO en los casos refractarios con bajo gasto cardiaco severos.

Entre otras medidas se incluyen las siguientes:

- Corrección de la hipercapnia.
- Puede resultar útil un bolo salino isotónico para mantener la precarga ventricular, o de bicarbonato para elevar adicionalmente el pH sanguíneo.

- Si el paciente estaba recibiendo vasodilatadores pulmonares como óxido nítrico (ON) o prostaciclina inhalada inmediatamente antes del paro, asegúrese de que se mantiene la administración de la medicación durante la RCP.
- Considere la administración de óxido nítrico o prostaciclina inhalados para reducir la resistencia vascular pulmonar.

El ON inhalado y la hiperventilación son eficaces para la reducción de la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares en niños con hipertensión pulmonar, pero la acción selectiva de ON en la circulación pulmonar ofrece ventajas sobre la hiperventilación, ya que este actúa solo a nivel pulmonar.²²

En determinados centros de salud el acceso al ON es limitado, el iloprost inhalado es considerado como un tratamiento alternativo eficaz para la hipertensión pulmonar de pacientes que cursan el postoperatorio de cardiopatías congénitas, además de ser económicamente más accesible con respecto al ON.²³

5.- PARO CARDIACO POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

La incidencia de paro cardíaco después de la cirugía cardíaca es de 1-3%. Las causas incluyen condiciones que pueden ser fácilmente reversibles como la fibrilación ventricular, hipovolemia, taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión. Los electrodos de estimulación, si están presentes, pueden revertir la bradicardia sintomática, el bloqueo A-V completo y/ o la asistolia.

Según diversos estudios las compresiones cardíacas directamente sobre el corazón de los pacientes en paro cardíaco a los cuales se les ha realizado una re-esternotomía, han tenido un mejor resultado en comparación con un estándar de RCP, cuando los pacientes son tratados por personal experimentado en las unidades de cuidados intensivos.

Aunque el masaje cardiaco a tórax abierto mejora la presión de perfusión coronaria y aumenta la probabilidad de desfibrilación con éxito en animales y seres humanos, la realización de una toracotomía para permitir hacer RCP a tórax abierto es poco práctico en muchas situaciones.²⁴. Aun así, como hemos señalado previamente, se debe considerar la compresión cardiaca directa cuando el niño ya tiene el tórax abierto, tanto en quirófano como en el periodo postoperatorio en la UCIP.

La re-esternotomía merece ser considerada en pacientes que han tenido una esternotomía y presentan súbitamente un paro cardiaco en el periodo postoperatorio, donde se practicará masaje a cielo abierto,²⁵ también deberá ser tenida en cuenta ante pacientes con bajo gasto cardiaco severo que se encuentren en situación de pre-paro cardiaco como medida tendiente a evitar el colapso circulatorio en algunas patologías (recién nacidos por edema miocárdico y pseudo-taponamiento, disfunción del VD o posible compresión o distorsión de los vasos o anastomosis).

Nunca las compresiones en el pecho deben ser detenidas si la re-esternotomía de emergencia no está disponible inmediatamente.

5.1 Parada cardíaca con taponamiento cardíaco

El taponamiento cardiaco puede ser un evento que amenaza la vida. El aumento de sangre en la cavidad pericárdica aumenta la presión directamente sobre el miocardio, reduciendo la capacidad de llenado auricular y ventricular. A medida que se reduce el llenado ventricular, disminuye el volumen sistólico y por lo tanto la caída del gasto cardíaco, esto inmediatamente se asocia a hipotensión y conduce a un paro cardíaco. El diagnóstico y el drenaje del líquido pericárdico deberá hacerse en forma rápida para evitar el colapso cardiovascular.

La pericardiocentesis guiada por ecocardiografía es un método seguro y eficaz para drenar el pericardio ante una situación de PCR. Habitualmente cuando esta situación se presenta en el post operatorio inmediato, recurrimos a exprimir (“ordeñar”) los drenajes mientras nos preparamos para realizar la pericardiocentesis o abrir el tórax.

En ausencia de una ecocardiografía, se puede considerar la pericardiocentesis de emergencia sin guía ecográfica con una elevada sospecha diagnóstica.

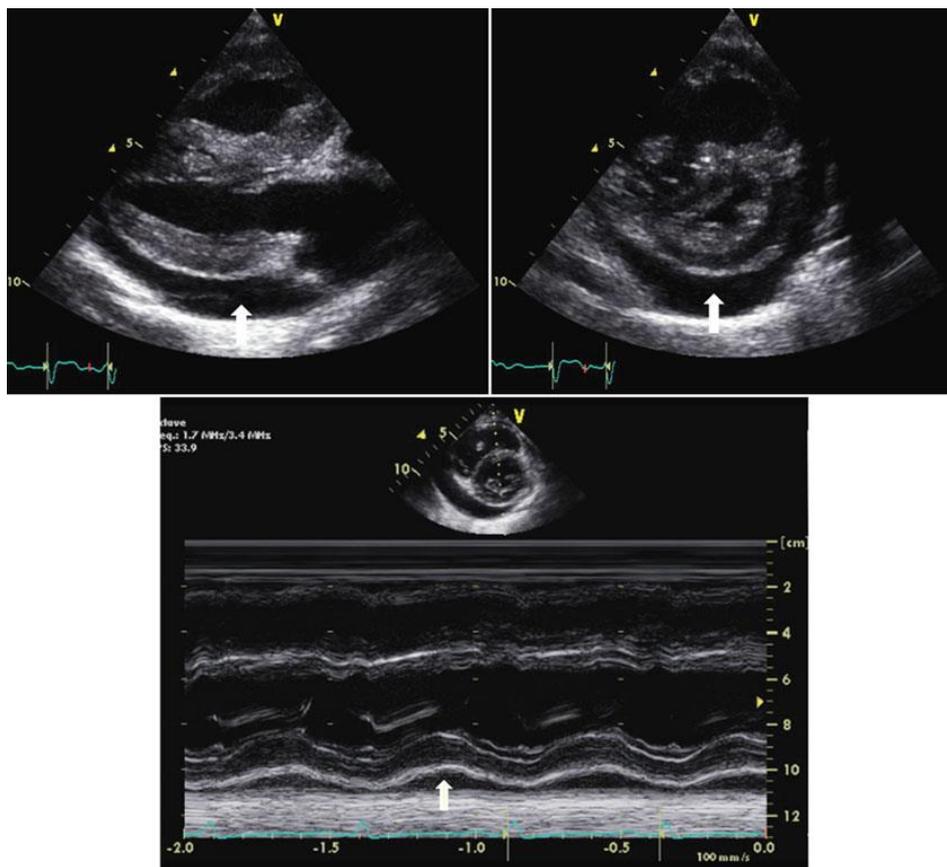


Figura N°2: Ecocardiografía: derrame pericárdico (flecha) Eje largo para esternal y corto 2D El derrame circunscribe el corazón. Ecocardiografía en modo M: eco en el espacio libre (flecha) entre la visceral y parietal.). *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care. E.M. da Cruz et al. Springer-Verlag London 2014*

5.2 Arritmias del Post operatorio

En relación a las arritmias en el paciente con CC, es útil recordar que la adenosina puede ser diagnóstica, sino no es terapéutica, en algunas TSV (por ej, JET, flutter auricular y fibrilación

auricular). La adenosina puede ser peligrosa en algunos cuadros de aleteo y/o fibrilación auricular y la presencia de una vía accesoria anterógrada (WPW o TSV por reentrada). Se puede usar a dosis reducidas en pacientes post trasplante cardíaco. En el post-operatorio de pacientes con cables marcapasos epicárdicos, el pacer auricular rápido es preferible a la cardioversión para el flutter o la TSV por reentrada. El isoproterenol puede incrementar la FC y suprimir la torsada de punta en pacientes con síndrome de QT prolongado. A diferencia del adulto, la amiodarona no ha demostrado mejora en los resultados en niños con FV o TV sin pulso, si bien en los algoritmos de tratamiento se siguen recomendando de manera similar la lidocaína. Recordemos que la amiodarona puede ser efectiva en la JET post operatoria.

Con asistolia

1. Adrenalina: dosis recomendada cada 3-5' de resucitación.
2. Bicarbonato. Considerar su utilización
 - a) Si el tiempo de paro preRCP fue prolongado
 - b) Si la condición que llevo al PCR tuvo severa acidosis metabólica
 - c) Si la RCP se prolonga (c/10 min).
3. Calcio: solo si el PCR fue por hiperK, por o con hipoCa, o asociado al uso de bloqueantes del calcio.
4. Glucosa: en RN o desnutridos extremos ante sospecha de hipoglucemia.
5. En ausencia de una hipocalcemia, sobredosis de calcio-antagonistas, hipermagnesemia o hiperkalemia documentadas, no se recomienda administrar calcio de forma rutinaria para el paro cardiorrespiratorio pediátrico. La administración rutinaria de calcio en caso de paro cardíaco no ofrece ningún beneficio y puede resultar perjudicial.
6. El etomidato facilita la intubación endotraqueal en lactantes y niños con un efecto hemodinámico mínimo, pero no se recomienda usarlo de forma rutinaria en pacientes pediátricos con evidencia de shock séptico o sospecha de disfunción adrenal.

Bradycardia

RCP, adrenalina (0,01 mg/kg), atropina 0,02 mg/kg si se sospecha maniobra vagal previa, iniciar goteo de atropina.

Disociación electromecánica

RCP, adrenalina (0,01 mg/kg) y tratar las causas:

Hipovolemia

Hipoxemia

Hipotermia

Hipokalemia

Hidrogenión (acidosis)

Hipoglucemia

Trauma

Neumotórax a Tensión

Taponamiento cardíaco

Tóxicos

Trombosis pulmonar o coronaria

La disociación electromecánica no es indicación de calcio.

Taquicardia Supraventricular con Pobre Perfusión

- En todos los casos ABC y administrar O₂.
- Maniobras vágales como primera medida para revertir la TSV, previa administración de drogas (adenosina) o a la cardioversión sincronizada 0,5–1 joule/kg El agua helada en la cara es la medida más efectiva en lactantes y niños pequeños. Otras maniobras también pueden ser efectivas (masaje del seno Carotideo y Valsalva) fundamentalmente en adolescentes.

Maniobras vágales

Adenosina 0,1 mg/kg en bolo.

Amiodarona 10 mg/kg en bolo en 30 minutos + 10 mg/kg día e infusión continua

Digitalización rápida

Propranolol 0,1 mg/kg solo con diagnóstico de Wolf Parkinson White.

Se ha comunicado hipotensión refractaria y paro cardiaco con el uso de verapamilo en lactantes y niños por lo cual no se debe usar en este grupo etario de manera rutinaria. La amiodarona es una droga alternativa en estos pacientes. De contar con cables epicárdicos de marcapaso, se sugiere la sobre estimulación como tratamiento de elección.

Taquicardia Ventricular

Con pulso: Cardioversión, considerar amiodarona 5mg/kg EV en bolo o lidocaína 1mg/kg en bolo. Lidocaína en goteo 20-50 g/kg/min.

Sin pulso: RCP, iniciar algoritmo de paro sin pulso, desfibrilación. Considerar amiodarona 5mg/kg EV en 5 minutos o lidocaína 1mg/kg en bolo si no responde.

Se considera que hay una taquicardia de complejo ancho cuando el complejo QRS dura más de 0,09 segundos.

Fibrilación Ventricular

La probabilidad de FV/TV sin pulso aumenta con la edad. Se ha comunicado recientemente FV primaria en aproximadamente del 10% de los paros intrahospitalarios en niños. Es importante reconocer y tratar precozmente las arritmias ventriculares que pueden beneficiarse con la desfibrilación ya que su pronóstico es significativamente mejor que el de la asistolia u otros ritmos con hipoperfusión cuando el tratamiento se establece rápidamente.

La lidocaína en bolo 1mg/kg seguida de goteo 20-50 g/kg/min puede ser considerada en la FV/TV como alternativa de la amiodarona.

Considerar bicarbonato de sodio en el PCR prolongado

DESFIBRILACION EN PEDIATRIA

La desfibrilación es la despolarización de una masa crítica de células del miocardio permitiendo que alguna célula del tejido de conducción asuma el ritmo cardiaco y se reanude la despolarización espontánea. Cuando la desfibrilación se realiza inmediatamente después de la fibrilación, una descarga suele ser efectiva, pero si el paro es prolongado, se requiere un buen soporte vital que mejore o prevenga la hipoxia y la acidosis como preparativos de la desfibrilación. Recordar que la desfibrilación no es efectiva en el paro asistólico. Si no hay un registro ECG no se puede adivinar cuál es el ritmo, y por lo tanto, no se puede evaluar el tratamiento adecuado.

No se debe realizar shock eléctrico sin un registro del ritmo.

- Tamaño de las paletas:

<10 kg 4-6 cm

>10 kg 8-10 cm

Las paletas más grandes reducen la impedancia y maximizan el flujo de corriente. Se debe proporcionar la mayor superficie de contacto con la pared torácica posible **sin que se toquen las paletas.**

- Ubicación
 - a) infra clavicular para-esternal derecha
 - b) ápex/esternón o dorso
- Desfibrilación en modo no sincronizado.
- Es aceptable utilizar una dosis inicial de 2 a 4 J/kg para la desfibrilación. En el caso de una FV refractaria, es razonable aumentar la dosis. Los niveles de energía subsiguientes deben

ser de al menos 4 J/kg, e incluso se pueden contemplar niveles de energía más altos, pero sin exceder los 10 J/kg o la dosis máxima para un adulto.

- Utilizar pasta conductora en las paletas sin que se extienda por el tórax uniendo las mismas. **No utilizar alcohol ni gel de ecografía.**
- La sincronización se utiliza para cardiovertir arritmias y necesita energías bajas (0,5 J/Kg), el aparato debe registrar correctamente el ECG para asegurar la sincronía.

5.3 Marcapasos externo

Hay algunas situaciones críticas de pacientes con bradicardia sintomática. A veces nos encontramos ante la ausencia de cables epicárdicos para la estimulación cardiaca desde un marcapasos externo, o ante la imposibilidad de insertar un marcapasos endo-cavitario de urgencia.

La estimulación cardiaca externa con parches adheridos a la superficie del tórax es una alternativa de fácil implementación para niños con bradicardia sintomática.

Este marcapasos está indicado para niños cuyo problema principal es la formación o conducción del impulso eléctrico, a menudo con la función miocárdica conservada. Ha demostrado ser más eficaz en los pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo auriculoventricular, con respuesta ventricular lenta pero adecuado volumen sistólico.

No está indicado para niños durante PCR prolongados, ya que, en esta situación, por lo general se realiza la captura eléctrica cardíaca, pero no mecánica y su uso puede retrasar o interferir con otros esfuerzos de reanimación.

Para configurar el ritmo, un electrodo se coloca en situación anterior y a la izquierda del borde esternal y el otro electrodo posterior, justo debajo de la escápula izquierda.

Hay electrodos más pequeños que están disponibles para bebés y niños, pero los electrodos de tamaño adulto se pueden usar en niños que pesen más de 15 kg.

Las derivaciones del ECG deben conectarse al marcapasos, y se seleccionará el modo asincrónico con una frecuencia cardiaca apropiada para la edad.

La salida del estímulo debe iniciarse en cero cuando el marcapasos está activado y luego aumentar poco a poco hasta que la captura eléctrica se identifica en el monitor.

Después de lograr la captura eléctrica, se deberá corroborar la onda de pulso efectiva, si no está presente se continuarán con las medidas habituales de RCP.



Figura N°3: monitor multiparamétrico con función DEA y marcapasos transcutáneo.



Figura N°4: Parches pediátricos auto-adhesivos para marcapaso transcutáneo.

Colocación de los electrodos

- **Antero-lateral:** positivo en el ápex cardiaco y negativo en la región infra-clavicular.
- **Antero-posterior:** positivo sobre el ápex cardiaco y negativo en la región infra-escapular izquierda posterior.
- Dejar espacio libre entre los electrodos del MCP y los electrodos del electrocardiograma

- Seleccionar el modo: Sincrónico/ Asincrónico
- Seleccionar la frecuencia cardiaca deseada
- Aumentar Output hasta lograr captura (Espiga del marcapasos en el ECG)
- Intensidad inicial 20 -30 mA

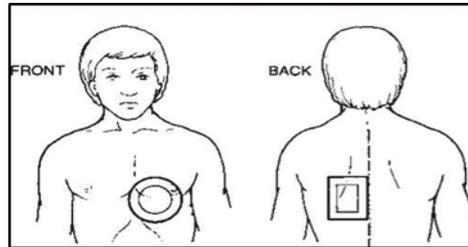


Figura N° 5 colocación de electrodos de estimulación externa (posición antero-posterior)²⁶

5.4 Arritmias del paciente trasplantado de corazón

Las arritmias significativas son infrecuentes en el post trasplante inmediato, pero cuando ocurren pueden ser un indicador de rechazo agudo del implante. Aunque en la población pediátrica, a diferencia de los adultos, estas taquiarritmias en general no tienen asociación con el rechazo del órgano.

En el post trasplante inmediato el corazón sufre de denervación autonómica, haciendo que la respuesta de la frecuencia cardiaca al stress pueda ser muy escasa. En estas situaciones, si se presentan con bradicardia sintomática, el uso de marcapasos externos podría ser de utilidad y así lograr un mejor volumen minuto cardiaco a expensas de una mayor frecuencia cardiaca.²⁷

6- CUIDADOS POST PARO CARDIACO

6.1 Hipotermia

En adultos, el enfriamiento a una temperatura central de 32 °C a 34 °C durante un periodo de 12 a 24 horas o más después de la reanimación tras un paro cardiaco mejoró la supervivencia sin secuelas neurológicas tras un paro cardiaco súbito causado por FV y presenciado por alguna

persona. La hipotermia también fue beneficiosa para neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal moderada. Las complicaciones de la hipotermia terapéutica incluyen un gasto cardiaco disminuido, arritmia, infección, pancreatitis, coagulopatía, trombocitopenia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

Los resultados de ensayos pediátricos prospectivos y aleatorizados sobre la hipotermia terapéutica en paro cardiaco extrahospitalario no muestran beneficio, por cual no se recomienda²⁸. Está en curso un ensayo de hipotermia post paro cardiaco pediátrico en pacientes intrahospitalarios por el mismo grupo, pero todavía sin datos reportados.

Las evidencias para pacientes adultos sugieren que su aplicación puede ser beneficiosa (entre 32 y 34 °C) para adolescentes que continúan en coma tras la reanimación pos-paro cardiaco por FV extrahospitalaria repentino y presenciado.

La hipotermia terapéutica (entre 32 y 34 °C) también puede ser una opción para recién nacidos que continúan en coma tras la reanimación pos-paro cardiaco, si bien en estos casos la extrapolación de los datos de recién nacidos es más discutible.

6.2 Monitoreo Post PCR

Se debe monitorear, preferentemente de forma continua, los siguientes items:

- Frecuencia y ritmo cardiacos
- Presión arterial y presión del pulso
- SpO₂ mediante oximetría de pulso
- Diuresis horaria
- Presión venosa central por vía venosa central
- Saturación de O₂ por catéter venoso central (SCvO₂) tipo Edwards
- La función cardiaca (por ejemplo, un ecocardiograma) o el gasto cardiaco con monitoreo no invasivo.

La monitorización no invasiva de la presión arterial (es decir, con dispositivos de presión arterial automáticos) ofrece a menudo poca fiabilidad en los niños pequeños, con perfusión deficiente o

arritmias frecuentes. La monitorización de la presión arterial con una vía arterial permanente es más fiable en estos niños, siempre que el catéter sea permeable y el transductor se haya puesto a cero y nivelado correctamente. Se ha asociado la hipotensión pos-paro como un factor independiente de mal pronóstico neurológico, por lo cual se recomienda su monitoreo invasivo continuo, con especial énfasis en no permitir la disminución de la presión por debajo del percentilo 5 en ningún momento.

6.3 Disfunción miocárdica pos-paro

Anticipe la disfunción miocárdica pos-paro en las primeras 24 horas después de la RCP.

- Considere el uso de agentes vasoactivos para mejorar la contractilidad o disminuir la post carga si la presión arterial es adecuada.
- Corrija las anomalías metabólicas que puedan contribuir a una mala función miocárdica (por ejemplo, acidosis, hipocalcemia, hipoglucemia).
- Considere la ventilación con presión positiva (no invasiva o con tubo ET) para mejorar la función del ventrículo izquierdo.

La ARM es el primer sistema de soporte de la circulación. La disfunción miocárdica es común en los niños después de la reanimación tras un paro cardíaco. La disfunción miocárdica puede producir inestabilidad hemodinámica, lesión de los órganos secundarios y puede precipitar otro paro cardíaco.

7.- Soporte circulatorio mecánico (E-CPR)

El uso de circulación extracorpórea para el paro cardíaco depende de la rápida disponibilidad de los recursos, equipo y personal para establecer el apoyo circulatorio mecánico. Los centros con recursos para E-CPR pueden considerar su uso para pacientes con características epidemiológicas

que se sabe son favorables, por ejemplo, ausencia de detenciones en la RCP, tiempos cortos de RCP.

Tras el regreso de la circulación, ya el paciente en ECMO, se comienza con los cuidados posteriores a la reanimación. Esta fase se refiere a la optimización de la perfusión de los órganos vitales, la prevención de arritmias graves, iniciar las terapias potenciales de protección y la prevención de las lesiones secundarias a los órganos.

Las recomendaciones para el cuidado pos-resucitación incluyen una estrecha vigilancia y apoyo para evitar la hipertermia, hipotensión, hipoglucemia, hiperglucemia, hipoxemia o hiperemia, lograr la normocapnia y evitar las convulsiones.

Dos grandes estudios recientemente realizados sobre E-CPR a partir de la base de datos ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) y los datos de las guías de reanimación de la AHA, han concluido con resultados interesantes a considerar.

El estudio de la ELSO incluyó 110 centros con 14 centros internacionales entre 1992 y 2005, se incluyeron 682 pacientes pediátricos asistidos con E-CPR, de los cuales 499 eran de causa cardíaca, con una supervivencia del 38% al alta hospitalaria.

La mejor tasa de supervivencia se dio en el grupo de recién nacidos con enfermedad respiratoria y enfermedad cardíaca en comparación con los niños con sepsis, enfermedad respiratoria y lesiones accidentales.

Las complicaciones asociadas con un mayor riesgo de muerte fueron: el compromiso del sistema nervioso central (SNC), la insuficiencia renal, pH <7,2, hemorragia pulmonar, hemorragia gastrointestinal y la hiperbilirrubinemia.

El reporte de la AHA destaca 199 eventos E-CPR durante un período de 7 años, con un 43,7% de supervivencia al alta hospitalaria.

En los pacientes con cardiopatías tuvieron más probabilidades de sobrevivir en comparación con los pacientes no cardíacos.

El 95% de los supervivientes tenía resultados neurológicos favorables en el momento del alta hospitalaria. Las alteraciones metabólicas, la insuficiencia renal, las alteraciones electrolíticas con la acidosis metabólica y la administración de bicarbonato de sodio se asociaron con un peor resultado.²⁹

Aunque antes se consideraba una medida extrema, el ECMO pos-paro cardiaco se utiliza cada vez más para proporcionar el flujo sanguíneo y la oxigenación del paciente cuando la reanimación no retorna a la circulación espontánea.

Cuando se utiliza en pacientes apropiados, E-CPR debe considerarse como un complemento viable a las medidas convencionales de reanimación. El médico debe adquirir los conocimientos que E-CPR es una opción terapéutica para los pacientes con paro cardiaco refractario y que el uso de E-CPR parece producir efectos beneficiosos en el marco de un paro cardíaco a partir de una etiología cardíaca.

8.- OTROS TÓPICOS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

→ Control de la vía aérea

Máscara laríngea

Es un dispositivo utilizado para asegurar la vía aérea en un paciente inconsciente. Están contraindicadas cuando el reflejo nauseoso está preservado.

La ML puede ser una alternativa efectiva para establecer vía aérea cuando es colocada por personal entrenado, pero existen datos insuficientes para recomendar en forma rutinaria su uso inicial en la RCP pediátrica.

Intubación endotraqueal

La ventilación a través de un TET realizada por personal entrenado es el método más eficaz de ventilación asistida. Si se sabe ventilar adecuadamente con bolsa y máscara **nada apura una intubación endotraqueal**.

- se debe ventilar con O₂ al 100% durante 2 o 3 minutos antes de intubar.
- La maniobra no durará más de 30 segundos con control de frecuencia cardiaca y saturación.
- Detener el intento de intubación si se detectan bradicardia, cianosis, deterioro de la perfusión, o caída sostenida de la saturación.
- Considerar la posibilidad de lesiones de la columna cervical en pacientes con politraumatismos. Inmovilizar el cuello y realizar tracción de la mandíbula para visualizar la vía aérea.
- Ante dificultades en mantener permeable la vía aérea y lograr una adecuada visualización de la misma para lograr la IET, se deberá priorizar finalmente el manejo de la vía aérea ante el riesgo de lesión por las maniobras

Uso de la capnografía

El registro cuantitativo de la onda capnográfica se recomienda ahora para pacientes intubados durante todo el período que rodea al paro cardíaco. Si se utiliza el registro cuantitativo de la onda de capnografía en adultos, las aplicaciones incluyen ahora recomendaciones para confirmar la colocación de tubo endotraqueal, monitorizar la calidad de la RCP y detectar el restablecimiento de la circulación espontánea en función de los valores de PetCO₂ del dióxido de carbono espiratorio final (figuras A y B).

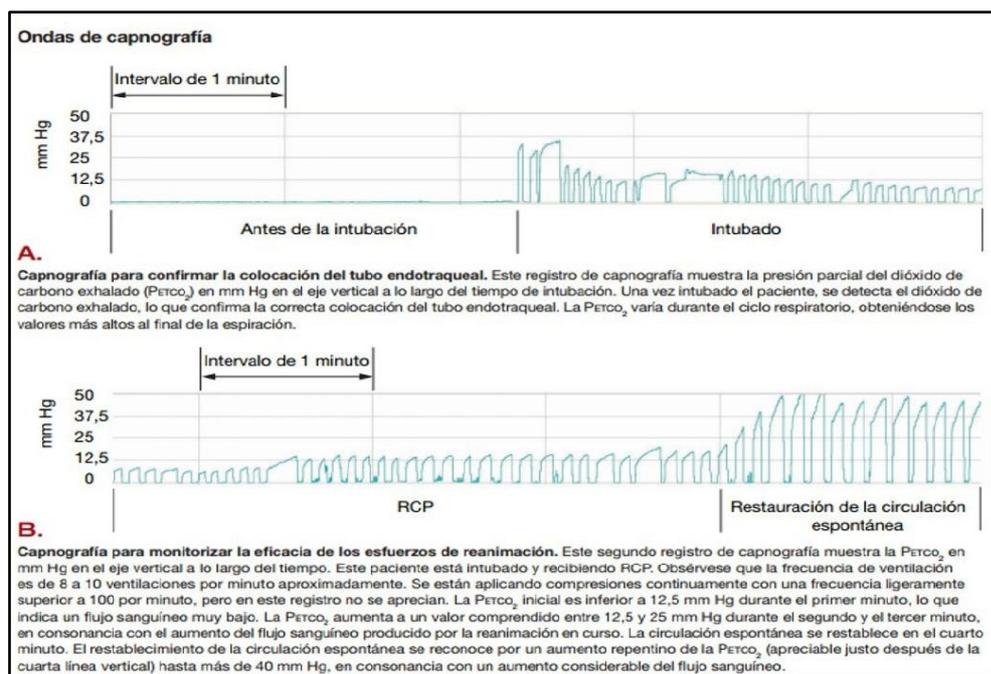


Figura N° 7: ondas de capnográfica en diferentes situaciones clínicas durante en reanimación cardiopulmonar. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para RCP y ACE 2015.

Limitación de la FiO_2

Una vez restablecida la circulación, se debe monitorizar la saturación de oxihemoglobina arterial. Cuando se disponga del equipo apropiado, puede ser razonable ajustar la administración de oxígeno para mantener la saturación de oxihemoglobina a un valor igual o superior al 94%. Siempre que se cuente con el equipo apropiado, una vez restablecida la circulación espontánea conviene ajustar la FiO_2 a la concentración mínima necesaria para conseguir una saturación de oxihemoglobina arterial igual o superior al 94%, con el fin de evitar la hiperoxia y garantizar una administración adecuada de oxígeno. Dado que una saturación de oxihemoglobina arterial del 100% puede equivaler a una paO_2 de entre 80 y 500 mm Hg aproximadamente, por lo general es apropiado disminuir la FiO_2 si la saturación llega al 100%, siempre que se pueda mantener la saturación a un valor igual o superior al 94%.

Recordemos que en los pacientes con fisiología de ventrículo único el aporte excesivo de oxígeno, con una saturación mayor de 80%, puede generar un flujo pulmonar efectivo excesivo, con congestión pulmonar y un desbalance a expensas de la circulación sistémica, agravando el bajo gasto cardiaco, el shock y el colapso circulatorio.

ANEXO I DROGAS

Drogas de primer orden-- Reanimación –

DROGA	DOSIS	OBERVACIONES
Adrenalina	0,01 mg/kg (1:10000) primera dosis y subsiguientes.	Se desaconseja el uso de altas dosis excepto casos específicos (Intoxicación con betabloqueantes) pues puede aumentar la mortalidad Dosis 0,1 mg/kg (1:1000)
Atropina	0,02 mg/kg dosis	Sin Dosis mínima. Dosis máxima 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes
Bicarbonato Na	1 mEq/kg/dosis ó 0,3/kg/EB (1/2 ó 1 molar)	Infusión lenta solo con adecuada ventilación, acidosis metabólica severa o > 10 minutos de RCP o HTP
Cloruro de Ca	20 mg/kg dosis equiv 0,2 ml/kg/dosis	Lentamente
Gluconato de Ca	0,5 ml/kg/dosis	Lentamente
Glucosa al 50 %	0,5 ml/kg	
Lidocaína	1 mg/kg/dosis	Alternativa a la amiodarona

Drogas de segundo orden – Estabilización—

DROGA	DOSIS	OBERVACIONES
Adenosina	0,1-0,2 mg/kg Max 12 mg por dosis	Infusión EV rápida
Adrenalina	0,1 - 1 g/kg/min	Max 20 g/kg/min en asistolia
Dobutamina	2 - 10 g/kg/min	
Dopamina	1 - 4 g/kg/min 5 - 10 g/kg/min 10 - 20 g/kg/min	Efecto delta Efecto beta Efecto alfa (predominantes)
Isoproterenol	0,1 - 1 g/kg/min	
Lidocaina	20 - 50 g/kg/min	

PREPARACION DE INFUSIONES

Adrenalina o isoproterenol	0,6 x kg = mg en 100 ml	1ml/hr = 0,1 g/kg/min
Dopamina o dobutamina	6 x kg = mg en 100 ml	1ml/hr = 1 g/kg/min
Lidocaina	120 mg en 100 ml	1ml/kg/hr = 20 g/kg/min

Bibliografía recomendada

¹ RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M, Kheir J, McLain P, Lingsch T, Hall-Haering A, McBride M. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2007; 8:236-246.

² Magliola R, Laura JP, Capelli H. Situación actual de los niños con cardiopatía congénita en Argentina. *Arch Arg Pediatr* 2000; 98:130-133

³ Magliola, R; Althabe, María, et al. Cardiopatías congénitas: resultados quirúrgicos en un hospital público en Argentina *Arch Cardiol Mex* 2011;81(3):178-182

⁴ Sarah Tabbutt; Bradley S. Marino. Cardiopulmonary Resuscitation in Congenital and Acquired Heart Disease. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17:S194–S200)

⁵ Vassallo JC, Prudencio C: Tópicos de CCV. Cap 6, Reanimación Cardiopulmonar en Pediatría – Guías de RCV UCI 35. Ed. Fundación Hospital de Pediatría "Prof. Dr. J. P. Garrahan", BA, Argentina, 2014.

⁶ de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, et al; Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support Chapter Collaborators: Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment. Recommendations. *Circulation* 2015; 132(16 Suppl 1):S177–S203

⁷ Allan, Catherine K. The Simulation-based training delivered directly to the pediatric cardiac intensive care unit engenders preparedness, comfort, and decreased anxiety among multidisciplinary resuscitation teams. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, September 2010

⁸ II Consenso de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica 2006. 1ª parte Comité Nacional de Terapia Intensiva. Programa de Emergencias y Reanimación Avanzada (ERA) *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(5):461-469 / 461

⁹ Allan R. de Caen, Co-Chair*; Ian K. Maconochie, Co-Chair*; Richard Aickin; Dianne L. Atkins; Dominique Biarent; Anne-Marie Guerguerian; Monica E. Kleinman; David A. Kloeck; Peter A. Meaney; Vinay M. Nadkarni; Kee-Chong Ng; Gabrielle Nuthall; Amelia G. Reis; Naoki Shimizu; James Tibbals; Remigio Veliz Pintos; on behalf of the Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support Chapter Collaborators. Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/> by guest on July 13, 2016

¹⁰ Paul S. Chan, MD, MSc; Renuka Jain, MD; Brahmajee K. Nallmothu, MD, MPH; Robert A. Berg, MD; Comilla Sasson, MD, MS. Rapid Response Teams A Systematic Review and Meta-analysis. Downloaded From: <http://archinte.jamanetwork.com/> on 07/14/2016

¹¹ PS Chan, R Jain, BK Nallmothu, RA Berg, and C Sasson. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010 Jan 11;170(1):18-26. doi: 10.1001/archinternmed.2009.424.

¹² National Clinical Guideline No. 12 Irish Paediatric Early Warning System (PEWS) Department of Health Published November 2015 ISSN 2009-6259

¹³Can paediatric early warning scores predict serious illness in paediatric inpatients? <http://www.bestbets.org/bets/bet.php?id=2507>

¹⁴ McLellan MC¹, Gauvreau K, Connor JA. Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2014 May-Jun;9(3):194-202. doi: 10.1111/chd.12132. Epub 2013 Aug 20.

¹⁵ Hunt, E A et al. Transition From a Traditional Code Team to a Medical Emergency Team and Categorization of Cardiopulmonary Arrests in a Children's Center. , *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162(2):117-122

¹⁶Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R, Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013 Feb;41(2):580-637. [636 references] PubMed

¹⁷ Marino BS, Tabbutt S, MacLaren G, et al: Cardiopulmonary resuscitation in infants and children with cardiac disease. *Circulation*. Under Review

¹⁸Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:60–65.

¹⁹ Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, Bailey JM, Akbary A, Kocsis JF, Kaczmarek R, Spray TL, Wessel DL. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output. *Circulation* November 2, 2010 <http://circ.ahajournals.org/> by guest on June 27, 2016

²⁰Scott M. Bradley, MDa Janet M. Simsic, MDb Denise M. Mulvihill, MDc. Hypoventilation improves oxygenation after bidirectional superior cavopulmonary connection. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* Volume 126, Number 4 1033

²¹ Aparna Hoskote, MD,* Jia Li, PHD,†‡ Chantal Hickey, MD,§ Simon Erickson, MD,* Glen Van Arsdell, MD,¶ Derek Stephens, MSC,# Helen Holtby, MD,§ Desmond Bohn, MD,* Ian Adatia, MBCHB*†‡. The Effects of Carbon Dioxide on Oxygenation and Systemic, Cerebral, and Pulmonary Vascular Hemodynamics After the Bidirectional Superior Cavopulmonary Anastomosis. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 44, No. 7, 2004

²²Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. *Crit. Care Med*. August 1, 2000; 28 (8); 2974-8. From MEDLINE®/PubMed®, a database of the U.S. National Library of Medicine

²³ Alisa Limsuwan a, Suthep Wanitkul a , Anant Khosithset a , Sukasom Attanavanich b , Piya Samankatiwa. Aerosolized iloprost for postoperative pulmonary hypertensive crisis in children with congenital heart disease. *International Journal of Cardiology* 129 (2008) 333–338

²⁴ Sanders AB, Kern KB, Ewy GA, Atlas M, Bailey L. Improved resuscitation from cardiac arrest with open-chest massage. *Ann Emerg Med*. 1984 Sep;13(9 Pt 1):672-5.

²⁵ E.M. da Cruz et al. (eds.), *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care*, DOI 10.1007/978-1-4471-4619-3_59, Springer-Verlag London 2014

²⁶<http://aibolita.com/heart-and-vessels/50643-temporary-pacemakers.html>

²⁷Robert E. Shaddy, Francesco Parisi. *Pediatric Heart Transplantation*, capitulo 64 , Moss and Adans Heart Disease in infant , children and adolescents. Novena edicion 2016

²⁸ Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al; THAPCA Trial Investigators: Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 2015; 372:1898–1908

²⁹Tia T. Raymond, MD; Christopher B. Cunyngham, MD; Marita T. Thompson, MD; James A. Thomas, MD; Heidi J. Dalton, MD; Vinay M. Nadkarni, MD; for the American Heart Association National Registry of CPR Investigators. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: A report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2010 Vol. 11, No. 3