

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Manejo del paciente pediátrico en paro cardiorrespiratorio en el servicio de urgencias

JUAN CARLOS CORTÉS MILLÁN¹, SONIA CONSUELO AGUDELO ACOSTA²,
ATILIO MORENO CARRILLO³

Resumen

La incidencia del paro cardiorrespiratorio en niños varía ampliamente: oscila entre 0,026 y 0,197 por cada 1000 habitantes menores de 18 años por año. La causa más frecuente es de origen respiratorio y el abordaje debe instaurarse de manera precoz y enfocarse en la identificación y el manejo del evento desencadenante. La búsqueda de la literatura para esta revisión se llevó a cabo en las bases de datos Medline, Embase y LILACS. El equipo de urgencias debe tener bien establecida la intervención que va a realizar, debido a que el procedimiento rápido, oportuno y adecuado es vital para la supervivencia del paciente.

Palabras clave: niños, lactantes, reanimación cardiopulmonar.

-
- 1 Médico familiar, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. Especialista en Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Emergenciólogo, Clínica Chía, Colombia.
 - 2 Médica pediatra, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Pediatra intensivista, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. Pediatra intensivista, Unidad Cuidado Intensivo Pediátrico Cardiovascular, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia. Profesora asistente, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana.
 - 3 Médico internista, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Advanced Fellowship in Emergency Medicine, GWU. Jefe del Servicio de Urgencias, Clínica La Colina, Bogotá, Colombia.

Recibido: 10/06/2012

Revisado: 19/02/2013

Aceptado: 15/04/2015

Title: Management of Pediatric Patients in Cardiopulmonary Arrest in the Emergency Room

Abstract

The incidence of cardiopulmonary arrest in children varies widely, ranging between 0.026 and 0.197 per 1,000 population under age 18 per year, the most common cause is respiratory arrest, and the approach must be initiated at an early stage and focus on the identification and management triggering event. The literature search for this review was conducted in Medline, Embase, and LILACS. The team must have clear emergency interventions to be performed, because of its timely and appropriate depends on the outcome of the patient.

Key words: Children, infants, cardiopulmonary resuscitation.

Introducción

El colapso cardiopulmonar en pediatría es menos frecuente que en los adultos, y sus causas son diferentes. Existen dos situaciones específicas importantes en todos los pacientes pediátricos que son relevantes para el médico que atiende al paciente en el área de urgencias: la insuficiencia respiratoria, que implica tener un entrenamiento en el manejo de oxigenoterapia e invasión de vía aérea, y la prevención, debido a que la mayoría de los casos de paro cardiorrespiratorio en pediatría son prevenibles por la exposición a agentes desencadenantes o por la evolución clínica que precede al colapso. Por lo anterior, la educación a

padres y cuidadores es indispensable, así como la observación permanente de los pacientes que se encuentran en urgencias y en el servicio de hospitalización, que potencialmente pueden inestabilizarse.

Este artículo tiene como objetivo principal describir las acciones que se deben ejecutar en esta situación para lactantes y niños. No se incluyen los menores de un mes de vida, pues constituyen un grupo etario especial con requerimientos diferentes. Se da a conocer cómo es la secuencia que se realiza en el Hospital Universitario San Ignacio (HUSI) de Bogotá, Colombia.

Metodología

La búsqueda de la literatura para esta revisión se realizó en Medline, Embase y LILACS, con los siguientes términos: *cardiopulmonary resuscitation* [MeSH Terms], *cardiac arrest* [MeSH Terms], limitado a *Child: 6 months to 18 years*.

De los estudios encontrados, se seleccionaron guías de práctica clínica, artículos de revisión, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y otros artículos originales relevantes. Después de la lectura de títulos y resúmenes se seleccionaron 53 artículos para revisión de texto completo. Se emplearon como criterios de inclusión: reanimación cardiopulmonar pediátrica, entre ellos los grupos etarios tanto de lactantes como de niños, y sin tener en cuenta los neonatos, pues son

un grupo especial en lo que respecta a la reanimación.

Definición

El paro cardiorrespiratorio es secundario al cese de la actividad cardiovascular, lo cual conduce a la detención de la circulación y lleva a isquemia tisular y a la muerte del paciente, en caso de no actuar de manera precoz y adecuada.

Clínicamente, se encuentra un niño inconsciente, en apnea y sin pulso. Las dos primeras características generadas por hipoxia cerebral, y la última, por ausencia de la actividad mecánica cardíaca.

Aunque los colapsos cardíacos en pediatría no son tan frecuentes, el equipo de urgencias debe contar con el entrenamiento y los recursos necesarios para ofrecer a los pacientes la mejor atención, basada en la evidencia clínica vigente.

El paro respiratorio es la detención de la respiración, que lleva al cese del ingreso de oxígeno, a la alteración en la respiración tisular y trastorno metabólico mitocondrial. Es el más frecuente en pediatría y requiere una intervención precoz, ya que, de no realizarse, la hipoxia desencadena bradicardia y colapso cardíaco [1].

Epidemiología

La incidencia del paro cardiorrespiratorio en niños varía ampliamente: oscila

entre 0,026 y 0,197 por cada 1000 habitantes menores de 18 años, incluidas todas las causas (trauma, síndrome de muerte súbita en el lactante, causas respiratorias, ahogamiento o causas cardíacas) [1-6]. El ritmo de colapso inicial fue desfibrilable del 5 al 15% de los casos en las series reportadas [7]. La supervivencia al alta hospitalaria del paro cardíaco en niños está globalmente en el 6,7%, aunque varía dependiendo de la edad, siendo mayor en niños y adolescentes que en lactantes [8,9].

Etiología

La etiología del paro cardiorrespiratorio en pediatría, a diferencia de los adultos, es con más frecuencia el resultado de una progresión de una falla ventilatoria o *shock*. La asfixia inicia con un periodo variable de hipoxemia sistémica, hipercapnia y acidosis, que progresa a bradicardia e hipotensión y culmina en colapso cardíaco [3,5].

Las causas varían según la edad del niño y el estado de salud previo; de igual forma, varían de acuerdo con el escenario, es decir, si el episodio fue en el ámbito prehospitalario o intrahospitalario [10].

La gran mayoría de los colapsos en el escenario prehospitalario se producen en casa o en un área adyacente. El síndrome de muerte súbita del lactante es una de las principales causas de muerte en

lactantes de menos de 6 meses de edad; sin embargo, gracias a las campañas que enseñan a padres y cuidadores a colocar boca arriba a los lactantes al momento de dormir, la frecuencia de muerte súbita del lactante ha descendido. En niños de más de 6 meses, y hasta la adolescencia, la principal causa de colapso es el trauma, donde se destacan como causas directas el trauma craneoencefálico, el choque hemorrágico, la afectación de la vía aérea y el neumotórax a tensión [10].

En la mayoría de pacientes pediátricos, independiente del grupo etario, la dificultad o la insuficiencia respiratoria son eventos que preceden con mucha frecuencia al paro cardíaco; por ello, es importante reconocerlos. Los problemas respiratorios se pueden generar por varias causas en el paciente críticamente enfermo, y es fundamental realizar el diagnóstico diferencial para decidir el esquema de manejo. Estas causas pueden encontrarse en uno de los siguientes tipos de insuficiencia respiratoria [10-12]:

- Obstrucción de la vía aérea superior, que puede deberse a cuerpos extraños, masas, anafilaxia, obstrucción laríngea, hipertrofia amigdalina, etc.
- Obstrucción de la vía aérea inferior, frecuentemente asma y bronquiolitis básicamente.
- Alteraciones parenquimatosas, generadas por entidades como neumonía, síndrome de dificultad respiratoria

aguda, edema pulmonar y contusión pulmonar.

- De origen central, cuando se pierde el control de la respiración, generado por afecciones del sistema nervioso central como en el caso de hidrocefalia, tumores cerebrales, neuroinfección, enfermedades neuromusculares, convulsiones y trauma craneoencefálico.

La identificación oportuna de estas situaciones permite el tratamiento adecuado de condiciones tratables potencialmente fatales, no solo al ingreso al servicio de urgencia, sino incluso durante la estancia hospitalaria [13,14].

Anamnesis y examen físico

La anamnesis debe enfocarse en los eventos previos al colapso y antecedentes del paciente, debido a que la determinación precoz del desencadenante redundará en intervenciones específicas que lleven al retorno de la circulación espontánea; de igual manera, el examen físico completo puede brindar hallazgos que conduzcan a determinar la causa del paro. Vale la pena recordar que la causa de paro cardiorrespiratorio en mayores de 6 meses es el trauma y no debe obviarse la exploración de regiones anatómicas que pueden estar afectadas sin ser obvias con una exploración superficial como el dorso del cuerpo y las axilas [1,12].

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es netamente clínico, y se identifica con la ausencia de respiración o respiración jadeante o inadecuada que, por su ineffectividad, se considera equivalente a la apnea y a la ausencia del pulso. Este último debe buscarse a nivel braquial o femoral en lactantes y la carótida en niños [15-19]. En el área neurológica se encuentra un paciente sin respuesta.

Los exámenes paraclínicos se solicitarán de acuerdo con el caso particular en búsqueda de causas reversibles que contribuyan al retorno de la circulación espontánea. La monitorización cardiaca evidenciará uno de cuatro posibles ritmos de colapso:

- Fibrilación ventricular (FV): caracterizada por una serie de despolarizaciones desorganizadas que impiden que el miocardio genere un flujo sanguíneo adecuado.
- Taquicardia ventricular (TV) sin pulso: es un tipo de ritmo de colapso originado en el ventrículo que se caracteriza por un ritmo organizado con QRS ancho.
- Asistolia: se evidencia una actividad eléctrica plana o ausente en el electrocardiograma. Se deben confirmar signos de ausencia de circulación: no tiene pulso, no respira espontáneamente, no tiene signos de circulación.

neamente, no tiene signos de circulación.

- Actividad eléctrica sin pulso: se refiere a cualquier actividad cardiaca evidenciada en el monitor cardiaco, diferente a las mencionadas en un paciente sin pulso [1,10,12].

Diagnósticos diferenciales

En el caso del colapso cardiaco, la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana del Corazón sugieren descartar las principales causas que llevan a este estado, que para su fácil recordación las enmarcan en la nemotecnia de las *H* y las *T* [1,2,12]:

- **H**ipoxia
- **H**ipovolemia
- **H**idrogeniones (refiriéndose a la acidosis)
- **H**ipoglucemia
- **H**ipo/hiperpotasiemia
- **H**ipotermia
- **T**ensión (refiriéndose al neumotórax a tensión)
- **T**aponamiento cardiaco
- **T**óxicos o **T**abletas
- **T**rombosis pulmonar
- **T**rombosis coronaria

Exámenes paraclínicos

Los exámenes paraclínicos se solicitarán según la situación que se desee descartar y las características del evento. Vale la pena recordar que el tiempo es oro, pues la perfusión cerebral y miocárdica no esperan, por lo que deben enfocarse los esfuerzos, incluyendo los apoyos diagnósticos, en descartar las H y las T, pues son las causas que en primera instancia conducen al colapso.

Plan de manejo

El plan de manejo que adopta el HUSI para el abordaje del paro cardiorrespiratorio en la población pediátrica es el propuesto por la Asociación Americana del Corazón y la Academia Americana de Pediatría, que son las autoridades en urgencia cardiovascular, pues cuentan con un respaldo sólido, sustentado en medicina basada en la evidencia. Existe otra escuela, que es el Comité Internacional de Coordinación sobre Resucitación, que corresponde a las recomendaciones europeas. Hoy en día, las dos escuelas son muy similares y tienen muchos puntos en común; sin embargo, para efectos de unificación de conceptos, la estructura que se adoptó es la de Asociación Americana del Corazón.

El abordaje del paciente se inicia cuando se identifica el estado de paro cardiorrespiratorio; posteriormente, la misma persona debe activar el código azul de urgencias. Luego se debe identi-

ficar la ausencia de pulso (braquial o femoral en lactantes o carotideo en niños), o la presencia de bradicardia (frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/minuto) asociado a signos de hipoperfusión [20]. Si estos signos están presentes en el paciente pediátrico, deben iniciarse las maniobras básicas de reanimación con una relación de 30 compresiones por 2 respiraciones, si hay un reanimador único, o 15 compresiones por 2 respiraciones, si hay dos rescatadores [21,22].

Para el caso de los lactantes se empleará la técnica de los dos dedos para las compresiones si se trata de un reanimador único o la técnica de los dos pulgares si hay dos reanimadores. A fin de dar las compresiones adecuadas, se deben tener en cuenta que la profundidad de estas debe ser de 4 cm en los lactantes [23,24]. En el caso de los niños (mayores de un año hasta la pubertad) se empleará el dorso de una o las dos manos en la mitad del esternón para realizar las compresiones con una relación compresión-ventilación igual a la descrita para lactantes, pero con una profundidad de 5 cm. Tanto para lactantes como para niños, la velocidad de las compresiones debe ser de por lo menos de 100 compresiones/minuto, sin sacrificar su calidad, dada por una profundidad adecuada y el permitir la expansión total del tórax después de cada compresión. Así mismo, se deben minimizar al máximo las interrupciones de las compresiones [25-30] y evitar la excesiva ventilación.

A partir de 2010 se le ha dado un mayor valor a la parte circulatoria de allí el esquema C-A-B, que traduce *circulación, vía aérea y buena ventilación*, en búsqueda de brindar un adecuado aporte circulatorio a órganos vitales como el cerebro y el corazón [1,3].

En cuanto a las ventilaciones, es indispensable que el tamaño de la mascarilla sea el apropiado, ya que si es muy pequeña, no conseguirá hacer un sello sobre la cara y si, por el contrario, es muy grande, puede cubrir los ojos y tampoco permitir un adecuado acople de la mascarilla. Las ventilaciones deben tener el suficiente volumen para lograr elevar el tórax sin llegar al extremo de generar barotrauma; además, la duración de cada una de las ventilaciones debe ser de un segundo.

Tan pronto como sea posible, debe monitorizarse al paciente, para determinar si se trata de un ritmo desfibrilable (FV o TV sin pulso) y así iniciar las descargas a razón de 2 J/kg la primera, 4 J/kg la segunda y las siguientes a 4 o más J/kg, máximo 10 J/kg, sin sobrepasar la dosis de adultos [31,32], o se está frente a un ritmo no desfibrilable (actividad eléctrica sin pulso o asistolia), a efectos de descartar las descargas eléctricas.

En todos los casos se iniciará epinefrina a una dosis de 0,01 mg/kg cada 3 a 5 min [33,34]. Para realizarlo de una manera sencilla, lleve una ampolla de 1 mg a 10 ml y aplique 0,1 cm³ por cada kilogramo de peso, y en el caso de los ritmos desfibrila-

bles, en caso de no mejorar con las descargas: amiodarona a 5 mg/kg en bolo, el cual se puede repetir [35,36]. Estos medicamentos deben aplicarse por vía intravenosa. De no contar con esta vía, puede recurrirse a un acceso intraóseo [37-42], y el sitio más frecuentemente empleado es la región tibial anterior. A diferencia del manejo en adultos, en pediatría no se recomienda la vasopresina durante el paro [43-46].

Teniendo en cuenta que la hipoxia desempeña un rol importante en el colapso de la población pediátrica, en cualquier momento de la reanimación puede considerar invadir la vía aérea con un tubo endotraqueal. Para calcular el tamaño del tubo en una situación de emergencia como el colapso, de usar un tubo sin balón es razonable emplear uno de 3,5 para menores de un año, uno de 4,0 para pacientes entre uno y dos años y para mayores de dos años puede emplearse la siguiente fórmula: tubo (mm) = 4 + (edad/4).

En caso de emplear un tubo con balón, puede usar uno de 3,0 para menores de un año; para pacientes entre uno y dos años es razonable emplear un tubo 3,5, y después de los dos años puede emplearse la fórmula: tubo (mm) = 3,5 + (edad/4) [47,48].

Al invadir la vía aérea, debe tenerse precaución con la hiperventilación, pues tiene efectos deletéreos. Una vez se realice la intubación endotraqueal, se

continúa dando ventilación con una frecuencia de cada 3 a 5 s [49] y de forma asincrónica con las compresiones.

Existe una cinta métrica (*Broselow tape*) que, de acuerdo con la talla del paciente, brinda los datos de tamaño del tubo ideal, si no se conoce la edad; además, ofrece datos adicionales, como dosis de energía para la desfibrilación y dosis de los fármacos en colapso [50,51]. La Universidad Autónoma de Madrid creó una similar de uso práctico en urgencias.

En cualquiera de los dos casos (tubo con balón o sin este), se recomienda tener lista una medida superior y una inferior de tubo. De igual manera, prepare todos los aditamentos indispensables para la intubación, como un laringoscopio con pilas y hojas adecuadas, succión, métodos comprobatorios de intubación — como capnógrafo, detector colorimétrico de dióxido de carbono, fonendoscopio, cánulas orofaríngeas, etc.— y una alternativa en caso de encontrarse con una vía aérea difícil. Esta alternativa puede ser una máscara laríngea.

Como ya fue mencionado, el colapso en pediatría es con más frecuencia el resultado de una progresión de una falla ventilatoria o *shock*; por ello es de vital importancia brindar un manejo adecuado y oportuno a los pacientes que arriben al hospital en estas condiciones para evitar que lleguen al estado de paro.

Partiendo del precepto de las causas prevenibles del colapso, la Asociación Americana del Corazón propone una cadena de supervivencia pediátrica que está constituida por cinco eslabones:

1. Prevención (reconocer situaciones que pueden progresar a colapso como el *shock* y la falla ventilatoria) o aquellas que *per se* pueden resultar en un colapso de instauración aguda como el trauma [52,53].
2. Reanimación básica (figura 1).
3. Activación del sistema de emergencias (en el HUSI se activa el código azul en simultánea con el inicio de la reanimación, para optimizar las intervenciones y basados en la presencia de más de un rescatador).
4. Reanimación avanzada pediátrica (constituye las intervenciones de invasión de la vía aérea, aplicación de fármacos y la terapia eléctrica, en caso de estar indicada) (figura 2).
5. Maniobras de estabilización post-paro: todas aquellas intervenciones encaminadas al mantenimiento de la perfusión y oxigenación de órganos vitales.

En el presente artículo se hace hincapié en el paciente que ya entró en colapso y en las maniobras para conseguir el retorno de la circulación espontánea, es decir, se enfoca en los eslabones 2, 3 y 4 de la cadena de supervivencia pediátrica de la Asociación Americana del Corazón.

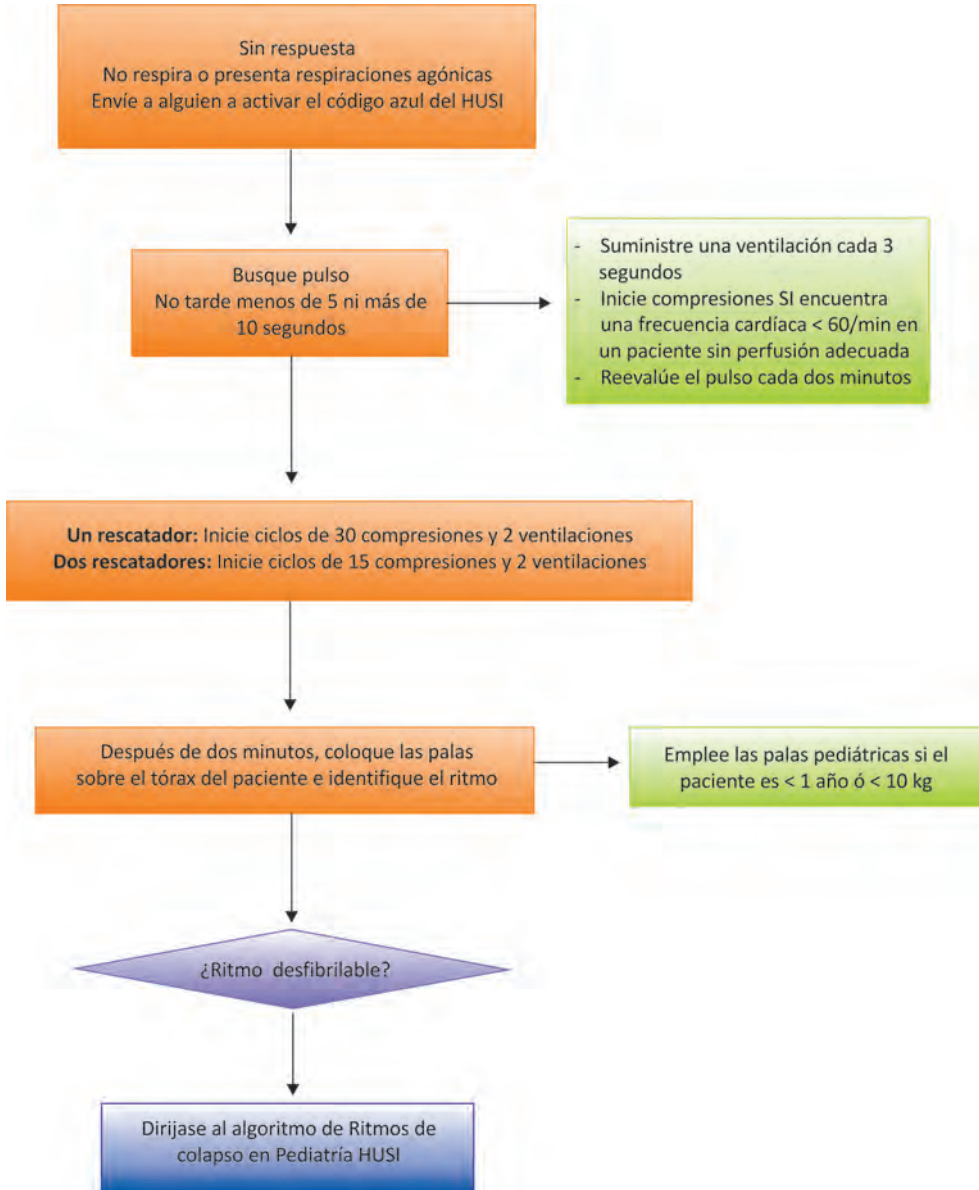


Figura 1. Flujograma reanimación básica pediátrica

Fuente: tomado de la *Guía de manejo de colapso en pediatría en urgencias*, del Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

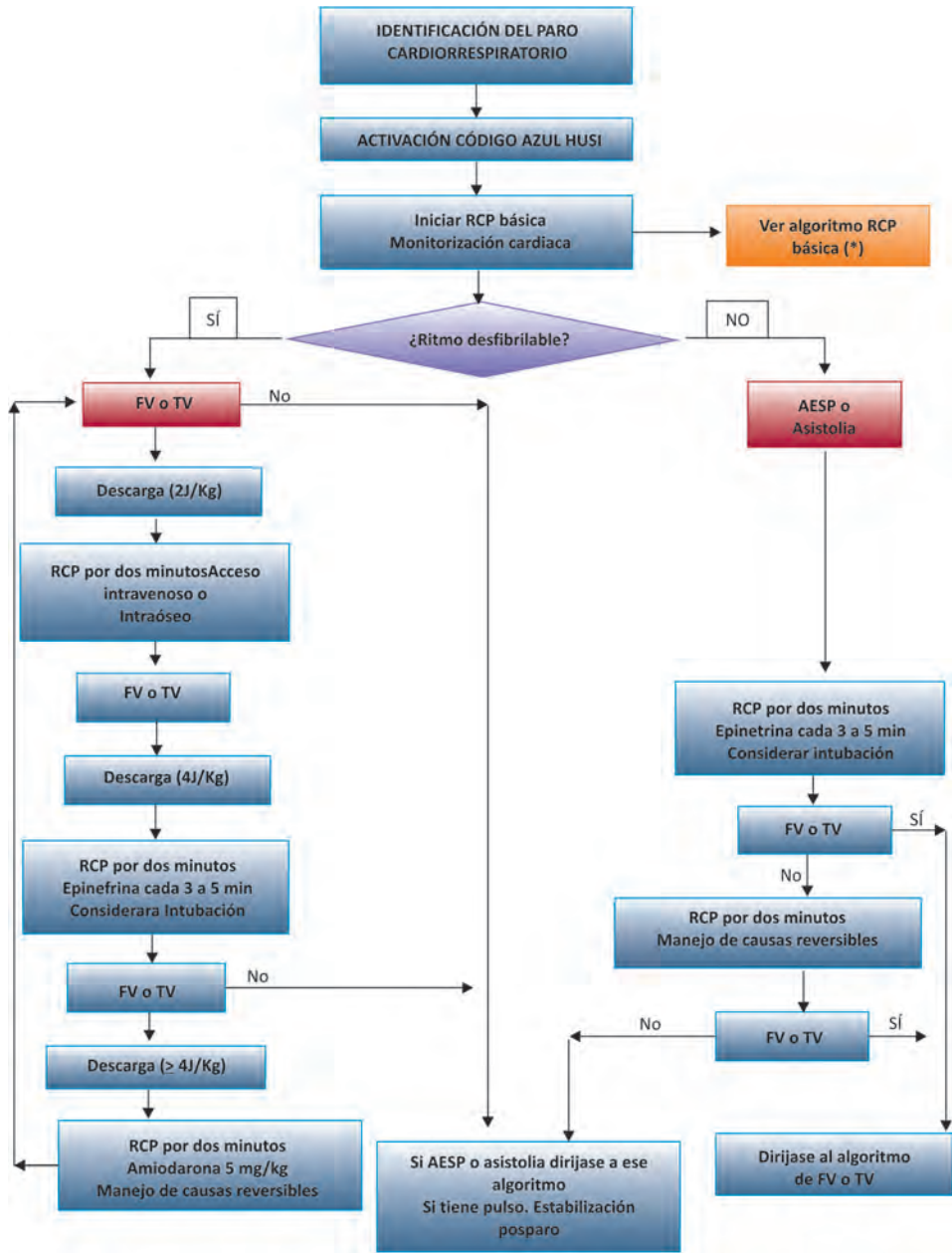


Figura 2. Flujograma ritmos de colapso

Fuente: tomado de la *Guía de manejo de colapso en pediatría en urgencias*, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Conclusiones

El colapso en pediatría es menos frecuente que en la población adulta, y sus causas son heterogéneas y prevenibles. Por ello, el equipo médico, de enfermería y de terapia respiratoria que labora en el servicio de urgencias debe contar con un conocimiento claro y organizado para la atención de estos pacientes, pues de ello depende en gran parte el desenlace.

Referencias

6. de Caen A, Kleinman ME, Chameides L et al. Paediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2011;(81S): e213-59.
7. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2010;(81):1364-88.
8. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(18 Supl 3):S876-908.
9. Berdowskia J, Bergb RA, Tijssena JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. 2010;(81):1479-87.
10. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005;46:512-22.
11. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:195-205.
12. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006;295:50-7.
13. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005;64:79-85.
14. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med*. 1999;33(2):174-84.
15. American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. s. l.: AHA; 2010.
16. Baraff LJ. Capillary refill: is it a useful clinical sign? *Pediatrics*. 1993;92:723-4.
17. Coté CJ, Ryan JF, Todres ID, Groudsouzian NG, editors. A practice of anesthesia for infants and children. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993.
18. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:306-12.
19. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents

- respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:236-46.
20. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation.* 2000;44(3):195-201.
 21. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2002;53(1):37-40.
 22. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med.* 2004;11(8):878-80.
 23. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation.* 1998;37(3):173-75.
 24. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia.* 1996;51(2):189-91.
 25. Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, Praestgaard AH, Roberts K, Nadkarni VM. Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Pediatrics.* 2009;124:1541-8.
 26. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet.* 2010;375(9723):1347-54.
 27. Ristagno G, Tang W, Chang YT, Jorgenson DB, Russell JK, Huang L, Wang T, Sun S, Weil MH. The quality of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation overrides importance of timing of defibrillation. *Chest.* 2007;132:70-5.
 28. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation.* 2000;44:43-46.
 29. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a 2-finger versus 2-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation.* 2000;43:213-6.
 30. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, French B, Nishisaki A, Arbogast KB, Donoghue A, Berg RA, Helfaer MA, Nadkarni V. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation.* 2009;80:1259-63.
 31. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med.* 1992;152:145-9.
 32. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA.* 1999;281:1182-8.
 33. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation.* 1996;33:125-34.
 34. Mauer DK, Nolan J, Plaisance P, Sitter H, Benoit H, Stiell IG, Sofianos E, Keiding N, Lurie KG. Effect of active compression-decompression resuscitation (ACD-CPR) on survival: a combined analysis using individual patient data. *Resuscitation.* 1999;41:249-56.

35. Skogvoll E, Wik. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a population-based, prospective randomised clinical trial in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1999;42:163-72.
36. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med*. 2006;354:2328-39.
37. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*. 2005;67:63-7.
38. Rodríguez Núñez A, García C, López-Herce Cid J. [Is high-dose epinephrine justified in cardiorespiratory arrest in children?]. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62(2):113-6.
39. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1997;99:403-8.
40. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;346:884-90.
41. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Friedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: Efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1246-50.
42. Rosetti VA, Thompson BM, Miller J, Mateer JR, Aprahamian C. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. *Ann Emerg Med*. 1985;14:885-8.
43. Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 1988;6:577-9.
44. Claudet I, Baunin C, Laporte-Turpin E, Marcoux MO, Grouteau E, Cahuzac JP. Long-term effects on tibial growth after intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2003;19:397-401.
45. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:347-50.
46. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr*. 1994;31:1511-20.
47. Berg RA. Emergency infusion of catecholamines into bone marrow. *Am J Dis Child*. 1984;138:810-1.
48. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:191-5.
49. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchak M, Roth RN, Lubin J, Newman DH, Kelly LJ. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2006; 98:1316-21.
50. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY et al., Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2008;359:21-30.
51. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349:535-7.

52. Salgo B, Schmitz A, Henze G, Stutz K, Dullenkopf A, Neff S, Gerber AC, Weiss M. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:557-61.
53. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth*. 2008;18:113-18.
54. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briese C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-5.
55. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A. How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *Br J Anaesth*. 2002;88:283-5.
56. Vilke GM, Marino A, Fisher R, Chan TC. Estimation of pediatric patient weight by EMT-PS. *J Emerg Med*. 2001;21:125-8.
57. Rivara FP, Grossman DC, Cummings P. Injury prevention: second of two parts. *N Eng J Med*. 1997;337:613-8.
58. Cohen LR, Potter LB. Injuries and violence: risk factors and opportunities for prevention during adolescence. *Adolesc Med*. 1999;24:340-8.

Correspondencia

Juan Carlos Cortés Millán
cortesmjuan@gmail.com
