

ORIGINAL

Fallo multiorgánico tras la recuperación de la circulación espontánea en la parada cardiaca en el niño



Tania Carbayo^{a,b,c}, Alba de la Mata^{a,b,c}, Marina Sánchez^{a,b,c},
Jesús López-Herce^{a,b,c,*}, Jimena del Castillo^{a,b,c}, Angel Carrillo^{a,b,c}
y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal[◊]

^a Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

^c Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Recibido el 21 de marzo de 2016; aceptado el 20 de junio de 2016

Disponible en Internet el 21 de julio de 2016

PALABRAS CLAVE

Parada cardíaca;
Reanimación
cardiopulmonar;
Recuperación de la
circulación
espontánea;
Fracaso
multiorgánico;
Pronóstico

Resumen

Objetivo: Estudiar la incidencia del fallo multiorgánico (FMO) y el valor pronóstico de las puntuaciones de FMO en los niños que se han recuperado de una parada cardíaca (PC) intrahospitalaria

Pacientes y métodos: Estudio unicéntrico, observacional, retrospectivo, en niños menores de 16 años, que presentaron una PC intrahospitalaria y alcanzaron la recuperación de la circulación espontánea (RCE). Se registraron las puntuaciones de las escalas de gravedad (PRISM y PIM II) y FMO (PELOD y P-MODS), la mortalidad y la causa del fallecimiento.

Resultados: Se estudió a 41 niños (70,7% varones), con una mediana de edad de 38 meses. Durante el ingreso falleció el 41,5% (el 14,6% en las primeras 48 h y un 7,3% en los siguientes 5 días). En las primeras 48 h, las puntuaciones de gravedad clínica y de FMO fueron más altas en los fallecidos que en los supervivientes (PRISM 29 frente a 21), $p = 0,125$, PIM II (26,8% frente a 9,2%), $p = 0,021$, PELOD (21 frente a 12), $p = 0,005$, y P-MODS (9 frente a 6), $p = 0,001$. Entre el 5.^o y el 7.^o día las puntuaciones de las 4 escalas fueron también mayores en los fallecidos, pero solo las escalas PELOD (20,5 frente a 11), $p = 0,002$, y P-MODS (6,5 frente a 3), $p = 0,003$, alcanzaron significación estadística.

Conclusiones: La mortalidad de los niños que se recuperan de una PC es elevada. El FMO tras la RCE de una PC en el niño se asocia a una mayor mortalidad.

© 2016 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: pielvi@hotmail.com, jesuslopezherce@hotmail.com (J. López-Herce).

◊ Red de Salud Maternoinfantil y del Desarrollo (RedSAMID). RETICS financiada por el PN I+D+I 2008-2011, ISCIII-Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), ref. RD12/0026.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.06.010>

1695-4033/© 2016 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cardiac arrest;
Cardiopulmonary resuscitation;
Return of spontaneous circulation;
Multiple organ failure;
Prognosis

Multiple organ failure after spontaneous return of circulation in cardiac arrest in children**Abstract**

Objective: To assess the frequency of the multiple organ failure and the prognostic value of multiple organ failure scores in children who have recovered from an in-hospital cardiac arrest. **Patients and methods:** A single centre, observational, and retrospective study was conducted on children between 1 month and 16 years old who suffered an in-hospital cardiac arrest and achieved return of spontaneous circulation (ROSC). In the first 24-48 hours and between the fifth and the seventh day after ROSC, a record was made of the scores on paediatric severity (PRISM and PIM II) and multiple organ failure scales (PELOD and P-MODS), along with the clinical and analytical data, and including monitoring and treatment, mortality and cause of death.

Results: Of the total of 41 children studied, 70.7% male were male, and the median age was 38 months. The overall mortality during admission was 41.5%, with 14.6% dying in the first 48 hours, and 7.6% in the following 3 to 5 days. In the first 48 hours, clinical severity and multiple organ failure scores were higher in the patients that died than in survivors (PRISM 29 vs. 21) $P=.125$, PIM II (26.8% vs. 9.2%) $P=.02$, PELOD (21 vs. 12) $P=.005$, and P-MODS (9 vs. 6) $P=.001$. Between the fifth and seventh day, the scores on the four scales were also higher in patients who died, but only those of the PELOD (20.5 vs. 11) $p=.002$ and P-MODS (6.5 vs. 3) $P=.003$ reached statistical significance.

Conclusions: Mortality in children after return of spontaneous circulation after cardiac arrest is high. The multiple organ failure after return of spontaneous circulation after cardiac arrest in children is associated with increased mortality.

© 2016 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La parada cardiaca (PC) se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontánea¹. La incidencia de PC intrahospitalaria en niños varía de 0,19 al 2,45 por cada 1.000 ingresos hospitalarios².

La reanimación cardiopulmonar (RCP) tiene como objetivo la recuperación de la circulación espontánea (RCE). En adultos, más de la mitad de los pacientes que logran la RCE no sobreviven al alta, siendo las causas de muerte más frecuentes la muerte cerebral y el fallo multiorgánico (FMO)³.

El FMO se define como el fallo de 2 o más sistemas orgánicos que no pueden mantener de forma espontánea su actividad. El FMO constituye la causa principal de muerte en unidades de cuidados intensivos, tanto en niños como en adultos⁴.

Tras una PC todos los órganos se ven afectados por un fenómeno de isquemia-reperfusión, que predispone al desarrollo de un FMO. Diversos estudios en adultos han referido que la aparición de fallo renal agudo⁵, insuficiencia suprarrenal aguda^{6,7}, coagulación intravascular diseminada, mayor puntuación en las escalas de valoración de gravedad, como el APACHE II^{8,9}, o de FMO se asocian a una mayor mortalidad¹⁰. Sin embargo, solo existe un estudio en adultos en el que se observó que el FMO es frecuente tras una PC y se asocia a una mayor mortalidad, que parece estar relacionada con la disfunción hemodinámica y el déficit de oxigenación³.

En niños, no existen estudios que hayan analizado la prevalencia de FMO tras la PC ni si el desarrollo de FMO tras una PC se asocia a un peor pronóstico.

El objetivo de nuestro estudio ha sido analizar la evolución de los niños que recuperan la circulación espontánea tras una PC, estudiar la incidencia de FMO y analizar la capacidad pronóstica de las escalas de gravedad clínica Pediatric Risk of Mortality (PRISM)¹¹ y Pediatric Index of Mortality II (PIM II) y de FMO pediátrico, Pediatric Multi Organ Dysfunction Score (P-MODS)¹² y Pediatric Logistic Organ Dysfunction (PELOD)¹³ y otros parámetros de monitorización y analíticos que pueden estar alterados tras la RCE¹⁴⁻²⁴, y las causas de fallecimiento²⁵.

Pacientes y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo, observacional, unicéntrico en el que se incluyó a los niños que presentaron una PC intrahospitalaria y alcanzaron la RCE entre diciembre del 2007 y junio de 2013.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron: edad entre un mes y 16 años, y haber presentado una PC intrahospitalaria con RCE tras la RCP. Se excluyó a los niños con PC extrahospitalaria y a aquellos que no lograron la RCE tras la RCP.

Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, peso, antecedentes personales de prematuridad, cardiopatía, patología respiratoria, neurológica, digestiva, renal, oncológica, hematológica, malformaciones congénitas e intervenciones quirúrgicas. Se registró la existencia de una PC anterior, si el paciente precisaba tratamiento previo con inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA), la presencia de fracaso orgánico previo a la PC, la causa y el tipo de PC (cardiaca o respiratoria), el ritmo electrocardiográfico, el lugar donde se diagnosticó (UCI pediátrica, planta

de hospitalización, quirófano, urgencias u otros), el tiempo de parada antes de iniciar RCP y la duración de la misma.

Durante las primeras 24-48 h y entre el 5.^o y el 7.^o días tras la PC, se recogieron los siguientes datos: ritmo electrocardiográfico predominante, ecocardiografía en caso de haberse procedido a su realización, presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria, temperatura, diuresis, tratamiento y dosis de inotrópicos, sedantes, insulina, antibióticos, tipo de nutrición, ventilación mecánica, pico de presión máximo, FiO₂ y la presión inspiratoria final, técnicas de depuración extrarrenal continua (TDEC), asistencia ventricular y oxigenación extracorpórea (ECMO), presencia de infección y su localización, hemorragia y/o neumotórax.

También se registraron los siguientes datos analíticos: gasometría arterial y/o venosa (PO₂, PCO₂, saturación de O₂, pH, bicarbonato y exceso de bases), bioquímica (glucemia, iones, transaminasas, bilirrubina total, bicarbonato, láctico, creatinina, urea, proteína C reactiva, procalcitonina, BNP, troponina, CPK-MB, cortisol hematológicos (hemoglobina, leucocitos, plaquetas) y coagulación (INR, TTPA, fibrinógeno, dímero D). De la evolución neurológica se registró la existencia de convulsiones, reacción pupilar, monitorización con registro electroencefalográfico continuo, índice bispectral (BIS), saturación cerebral, los datos de la tomografía axial computarizada o resonancia magnética cerebral, y de la inducción de hipotermia, el tiempo de inicio con respecto a la PC y la duración. En caso de fallecimiento, se recogió el motivo del mismo y la fecha con respecto a la PC.

Se calcularon las puntuaciones pronósticas en las primeras 24-48 h tras la RCE y entre el 5.^o y 7.^o día, según las escalas pediátricas PRISM¹¹, PELOD¹³, P-MODS¹² y PIM II.

El estudio estadístico se llevó a cabo con el sistema SPSS, versión 21. Las variables se expresan en mediana y rango intercuartil (RIQ), debido a que la muestra no sigue una distribución normal. Se analizó la relación de la puntuación de PRISM, PELOD, P-MODS y PIM II con la mortalidad comparando a los pacientes fallecidos y los supervivientes mediante las pruebas no paramétricas de Wilcoxon y Mann-Whitney. Se consideró significativa una $p < 0,05$. Se analizó la supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier. El análisis multivariante se realizó por medio de la regresión de Cox con exclusión de las variables de confusión del modelo reducido seleccionado.

Resultados

Se estudió a 41 pacientes con mediana de edad de 38 meses (RIQ 5,5-94 meses), y mediana de peso de 12 kg (RIQ 5-22 kg) (70% varones).

Antecedentes

El 90% de los niños presentaban antecedentes patológicos (el 75% cardiopatía, el 15% prematuridad, el 7,5% patología respiratoria, el 5% neurológica, el 10% digestiva, el 5% renal, el 2,5% oncológica; el 17,1% presentaba malformaciones congénitas, el 10% había presentado infecciones de repetición, el 46,3% había presentado múltiples intervenciones quirúrgicas y un 9,6% presentaba desnutrición). El 17,5% tenía antecedentes de una PC previa al episodio actual. El

27,5% estaba en tratamiento con fármacos IECA. El 47,5% presentaba FMO antes de la PC.

Características de la parada cardíaca y la reanimación cardiopulmonar

La causa de la PC fue cardíaca en el 62,5% de los pacientes, respiratoria en el 27,5%, sepsis en el 5%, neurológica en el 2,5% y por otras causas en el 2,5% restante. En el 74,4% de los niños la parada fue inicialmente cardíaca y en el 25,6% respiratoria.

En el 69,2% de los casos la PC se produjo en la UCI pediátrica, en el 12,8% en el quirófano, en el 2,6% en el Servicio de Urgencias y en el 15,4% en otros lugares del hospital.

En el 97,4% de los niños las maniobras de RCP se iniciaron antes de un minuto tras ocurrir la PC y en el 2,6% entre los 4-10 min.

El ritmo de inicio en el momento de la parada fue asistolia o bradicardia severa en un 65% de los pacientes, actividad eléctrica sin pulso en el 22,5% y fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso en el 12,5%. En el 69,7% de los pacientes, la duración de la PC fue menor de 10 min, con una mediana de duración de 4 min (RIQ 1,5-15 minutos).

Evolución tras la recuperación de la circulación espontánea

Diecisiete niños (un 41,5%) fallecieron durante el ingreso. El tiempo desde la RCE hasta el fallecimiento fue 9,5 días (RIQ 2-19,7 días).

Evolución en las primeras 24-48 h

La evolución de los pacientes se muestra en la figura 1.

En las primeras 24-48 h tras la RCE, 12 pacientes (29,3%) presentaron una nueva PC. Seis pacientes (14,6%) fallecieron en las primeras 24-48 h después de la RCE (2 por una nueva PC sin RCE, 2 por muerte cerebral, uno por FMO y otro por limitación del esfuerzo terapéutico).

Las puntuaciones PIM II, PELOD y P-MODS de los niños que fallecieron fueron significativamente más altas que las de los supervivientes. La puntuación PRISM también fue más elevada en los niños que fallecieron que en los supervivientes pero las diferencias no alcanzaron significación estadística (tabla 1).

El 97,6% de los pacientes recibieron sedación, tratamiento inotrópico y ventilación mecánica. Se observaron pupilas dilatadas bilateralmente en el 5,4% de los pacientes, y medias y poco reactivas en el 16,2%. El 4,9% de los pacientes presentaron convulsiones.

Los valores del índice inotrópico fueron mayores en los pacientes que fallecieron (mediana 50) que en los supervivientes (mediana 41), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,2$). Tampoco existieron diferencias en el aclaramiento de láctico (0,85 en supervivientes frente a 0,75 en los fallecidos, $p = 0,11$).

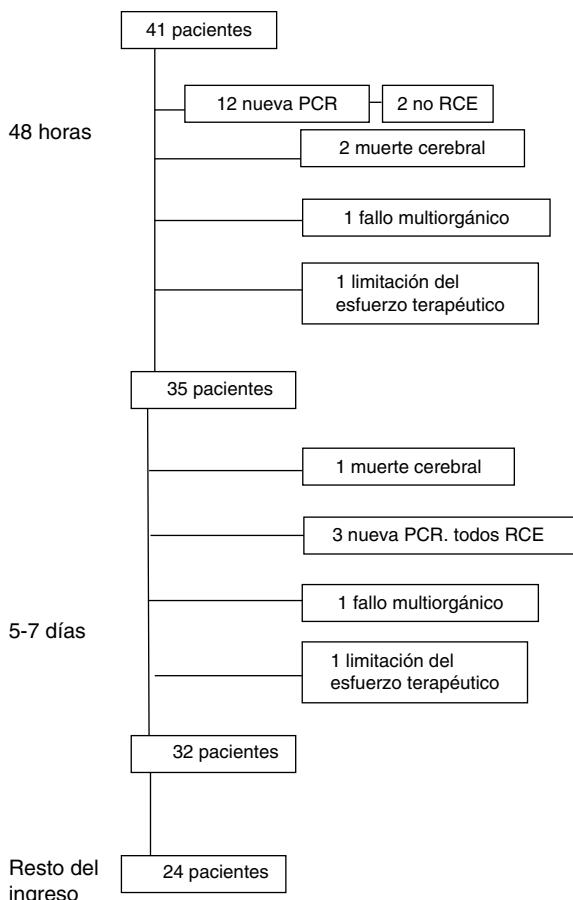
Evolución a los 5-7 días

Entre el 5.^o y 7.^o día tras la RCE, 3 pacientes (7,3%) presentaron una nueva PC, recuperándose todos de la misma.

Tabla 1 Comparación de las puntuaciones de gravedad y fallo multiorgánico entre los pacientes que fallecieron y los supervivientes

Variable	24-48 h						p	
	Global		Fallecidos		Supervivientes			
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ		
PRISM	22	16-31	29	16,5-35,5	21	15-27	0,125	
PIM II	14,9	5,3-36,4	26,8	14,9-44,3	9,2	4,6-28,3	0,021	
PELOD	20	12-22	21	16,5-30,5	12	11-21	0,005	
P-MODS	7	5-9	9	7,5-10	6	4-7	0,001	

Variable	5-7 días						p	
	Global		Fallecidos		Supervivientes			
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ		
PRISM	14	8,5-18,5	17	13,5-20,2	11	8-18	0,114	
PIM II	6,9	2,7-19,4	14	4,8-31,6	6,5	2,1-16,9	0,103	
PELOD	11	11-20	20,5	13,2-21,7	11	10-11	0,002	
P-MODS	4	3-6	6,5	4,5-10	3	2-4,2	0,003	

**Figura 1** Evolución de los pacientes.

Tres pacientes (7,3% del total) fallecieron entre el 5.^º y 7.^º día (uno por FMO, otro por muerte cerebral y el tercero por limitación del esfuerzo terapéutico). Después de los 7 días fallecieron 8 pacientes (4 por FMO, 2 de una nueva PC de

la que no se recuperaron, otro de una hemorragia cerebral y el cuarto de una hemorragia pulmonar).

Las puntuaciones PELOD y P-MODS en los niños que fallecieron fueron significativamente más altas que en los supervivientes. Las puntuaciones PRISM y PIM II también fueron más altas en los pacientes fallecidos pero las diferencias no alcanzaron significación estadística (**tabla 1**).

Los niños que fallecieron presentaron un índice inotrópico a los 5-7 días significativamente más elevado (43,5, RIQ 40-65) que los supervivientes (25, RIQ 18,2-30,2) ($p = 0,001$). No existieron diferencias en el aclaramiento de láctico entre los supervivientes (0,36) y los fallecidos (0,28) ($p = 0,122$).

Existían pupilas medianas y poco reactivas en el 3,7% de los pacientes, siendo normales en el resto. En este momento precisaba sedación el 89,3% de los pacientes, el 92,9% tratamiento inotrópico y el 75% ventilación mecánica.

Comparación de parámetros durante la evolución

En la **tabla 1** se recogen las puntuaciones de las escalas pediátricas de gravedad PRISM y PIM II, y de FMO PELOD y P-MODS. Existió un descenso en las puntuaciones de las 4 escalas entre el 24-48 h y el 5.^º-7.^º día (PRISM $p < 0,001$, PIM II $p = 0,011$, PELOD $p = 0,004$ y PMODS $p = 0,001$).

En la **tabla 2** se muestran la mediana y el RIQ de los principales parámetros a las 24-48 h y entre el 5.^º y 7.^º día tras la RCE.

No existieron diferencias significativas en las constantes hemodinámicas (PA y FC) y la dosis de los fármacos inotrópicos administrados entre ambos momentos. La FiO₂ fue más elevada en las primeras 48 h que a los 5-7 días ($p = 0,036$). Ninguno del resto de parámetros respiratorios mostró diferencias estadísticamente significativas. En 19 pacientes se realizó hipotermia en las primeras 48 h. Los parámetros del BIS y de la saturación cerebral no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos períodos. A los 5-7 días el fibrinógeno era mayor ($p = 0,025$) y el INR

Tabla 2 Evolución de los parámetros hemodinámicos, respiratorios, neurológicos y analíticos

Variable	24-48 h		5-7 días		P
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	
PAS (mmHg)	67	56,5-74	71	66-74	0,299
PAD (mmHg)	42	38-45	41	38,5-48,5	0,500
PAM (mmHg)	49,7	44,2-54,3	53,3	48,5-56,8	0,872
Frecuencia cardiaca (lpm)	152	137-169	145	125-155	< 0,001
Dosis dopamina ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	10	5-10	9	5-10	0,016
Dosis adrenalina ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	0,2	0,1-0,4	0,14	0,08-0,25	0,005
Frecuencia respiratoria (rpm)	33	22-41	32	25-45	0,979
Pico presión máximo (cmH ₂ O)	27,5	24-35	27	22-32,5	0,170
PaO ₂ arterial (mmHg)	50	41-68	58	39-67	0,179
FiO ₂	70	50-100	50	40-82,5	0,036
PaO ₂ /FiO ₂	69	48,5-108,3	104	62,2-134	0,942
PaCO ₂ arterial (mmHg)	49	43,2-62,7	48	44-59	0,387
Saturación arterial, %	90,9	79,6-93,1	88,4	75,6-94,9	0,360
PaO ₂ venosa (mmHg)	24	11,7-33,3	25,5	18,5-32,5	1
PCO ₂ venosa (mmHg)	62,5	52,7-87	58,5	51-63,7	1
Saturación venosa, %	45,9	21,2-62,4	48,8	38,1-72,8	1
Índice biespectral	28	23-38	31	21,5-34	0,889
Saturación cerebral, %	40	33-81,5	47,5	27,8-83	0,655
Temperatura predominante, °C	36	34,5-36	36,5	36-37	0,320
Temperatura mínima, °C	34,5	34-35,3	36	35,3-36	0,004
Tiempo de hipotermia (h)	32	21-47	0		
Temperatura máxima, °C	37	36-38	37,4	36,8-37,9	0,346
pH	7,22	7,1-7,3	7,37	7,3-7,4	< 0,001
CO ₂ H mínimo	20,1	15,5-22,7	26,9	24,3-28,7	0,002
CO ₂ H máximo	30,6	26-33,7	33	29,1-34,1	0,606
EB	-8,4	(-14,3)-(-1,2)	3,3	1,6-8,2	0,068
Láctico máximo	7,9	3,1-13,6	1,5	1,2-2,2	< 0,001
Lactato mínimo	1	0,7-2,3	0,9	0,8-1,1	0,417
Glucemia máxima	256	174,7-322,2	148,5	123-162,2	< 0,001
Glucemia mínima	97	75-128	101,5	86,7-112	0,925

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaO₂/FiO₂: relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; PAS: presión arterial sistólica; PCO₂: presión de anhídrido carbónico.

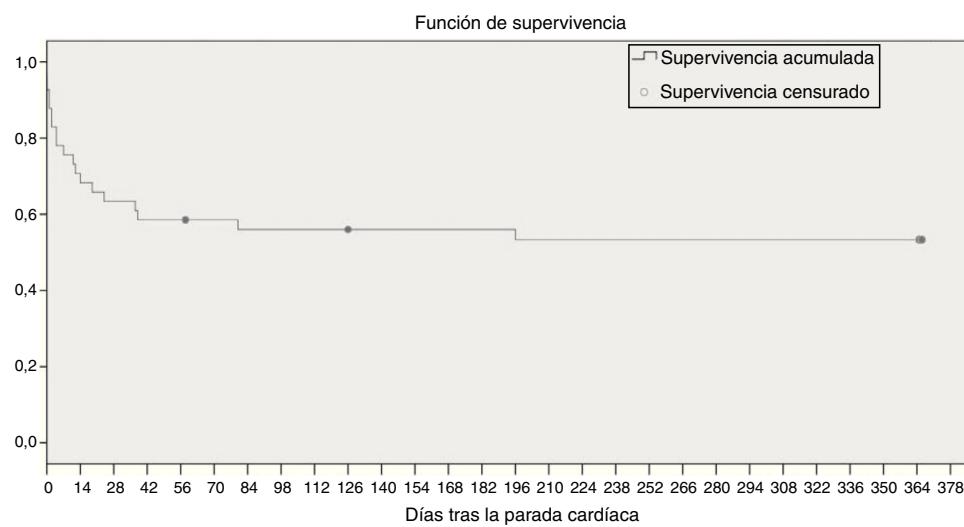
**Figura 2** Función de supervivencia.

Tabla 3 Diferencias más relevantes entre fallecidos y supervivientes

	N	Supervivientes	Fallecidos	p
<i>Edad (meses)</i>	40	Mediana (RIQ) 31,0 (6,0-95,0)	Mediana (RIQ) 44,0 (4,0-91,5)	0,880
<i>Lugar de la PC</i>				
UCIP	26	65,4%	34,6%	0,263
Urgencias/planta	1	0%	100%	
Otros	13	45,5%	54,5%	
<i>Causa de PC</i>				
Respiratoria	11	63,6%	36,4%	
Cardiaca	24	50,0%	50,0%	0,697
Sepsis	2	50,0%	50,0%	
Neurológica	1	100%	0%	
Otros	1	100%	0%	
<i>Tipo de PC</i>				
Respiratoria	10	50%	50%	0,556
Cardiaca	28	60,7%	39,3%	
<i>Duración de la PC</i>				
≤ 10 min	23	69,6%	34,6%	0,110
> 10 min	10	40,0%	60,0%	
<i>Ritmo</i>				
Asistolia-bradicardia	26	53,8%	46,2%	0,793
TVSP o FV	5	60,0%	40,0%	
Otros	6	66,7%	33,3%	
<i>PAS (mmHg) 24 h tras RCE</i>	39	Mediana (RIQ) 69 (62-81)	Mediana (RIQ) 57 (50,5-71,0)	0,017
<i>PAM (mmHg) 24 tras RCE</i>	39	Mediana (RIQ) 52,4 (45,2-57,1)	Mediana (RIQ) 45,0 (42,2-52,5)	0,062
<i>FC (lpm) 24 h tras RCE</i>	40	Mediana (RIQ) 162 (140-170)	Mediana (RIQ) 145 (132-161)	0,075
<i>PaO₂ (mmHg) 24 h tras RCE</i>	39	Mediana (RIQ) 60,0 (43,5-79,0)	Mediana (RIQ) 45,0 (37,0-49,0)	0,009
<i>PaCO₂ (mmHg) 24 tras RCE</i>	39	Mediana (RIQ) 47,0 (41,8-51,8)	Mediana (RIQ) 62,0 (45,5-66,0)	0,100
<i>TDEC</i>				
Sí	12	25,0%	75,0%	0,006
No	28	71,4%	28,6%	
<i>ECMO</i>				
Sí	15	26,7%	73,3%	0,002
No	25	76,0%	24,0%	

menor ($p=0,037$). La diuresis era mayor en las primeras 48 h ($p=0,005$). En cuanto a la función hepática, la GOT era mayor ($p=0,035$) y la GGT era menor ($p<0,001$) en las primeras 48 h. Los valores del ionograma y la gasometría, el pH ($p<0,001$) y el bicarbonato ($p=0,002$) eran menores en las primeras 48 h, siendo mayores los valores de láctico y de glucemia ($p<0,001$ para ambos).

Análisis de la supervivencia

El análisis de la supervivencia mediante la estimación de Kaplan-Meier mostró una supervivencia del 82,9% de los sujetos en los 7 días tras la PC. La media de supervivencia

fue de 207 días (IC 154-260). La figura 2 muestra la función de supervivencia.

La tabla 3 resume las diferencias más importantes en los parámetros entre los pacientes fallecidos y supervivientes. En los niños que fallecieron la PA sistólica y la PaO₂ a las 24 h fueron significativamente inferiores y la necesidad de ECMO y TDEC mayores.

La tabla 4 muestra la influencia de los índices de valoración de la gravedad y FMO sobre la supervivencia. El P-MODS fue el índice que presentó mayor relación con la supervivencia. En las primeras 24 h, el incremento de una unidad en el valor de dicho índice incrementa la probabilidad de fallecer por 30,9% ($p=0,001$) frente al 2% por unidad del PELOD ($p=0,019$) y del PRISM ($p=0,021$). El

Tabla 4 Análisis de la supervivencia

	Exp(B)	IC	p
P-MODS (24 horas)	1,310	1,111-1,545	0,001
P-MODS (5-7 días)	1,409	1,141-1,740	0,001
PELOD (24 horas)	1,017	1,003-1,031	0,019
PELOD (5-7 días)	1,023	1,002-1,044	0,029
PRISMS (24 horas)	1,019	1,003-1,035	0,021
PRISMS (5-7 días)	1,055	0,985-1,130	0,129
PIM II (24 horas)	1,031	0,999-1,063	0,056
PIM II (5-7 días)	1,048	0,987-1,112	0,124

IC: intervalo de confianza.

Tabla 5 Análisis multivariante de la supervivencia

	Exp(B)	IC	p
P-MODS (24 h)	1,310	1,094-1,568	0,003
Pico máximo de presión inspiratoria (24 h) (mmHg)	1,075	1,003-1,153	0,040
Presión arterial sistólica (24 h) (mmHg)	0,956	0,905-1,009	0,103
P-MODS (5-7 días)	2,342	1,196-4,589	0,013
Pico máximo de presión inspiratoria (5-7 días) (mmHg)	1,142	0,974-1,339	0,101
Índice inotrópico (5-7 días)	0,963	0,927-1,000	0,053

IC: intervalo de confianza.

análisis del PIM II no mostró diferencias estadísticamente significativas.

Entre el 5.^o y el 7.^o día, el incremento en la probabilidad de defunción para el P-MODS fue del 40,9% por unidad ($p=0,001$) frente al 2,3% del PELOD ($p=0,029$), no siendo estadísticamente significativo para el PRISM y el PIM II.

El análisis multivariante en ambos períodos queda recogido en la [tabla 5](#).

En las primeras 24 h, solo el pico máximo de presión del respirador se relacionó con la supervivencia, aumentando la probabilidad de fallecer en un 7,5% por cada unidad de incremento del mismo (IC: 1,003-1,153; $p=0,04$). Ninguna de las variables analizadas a los 5-7 días obtuvo significación estadística.

Discusión

La parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria en la edad pediátrica tiene una elevada mortalidad. El porcentaje de niños que sobreviven a una PC es muy variable^{1,26-30}. Un porcentaje importante no se recupera de la PC y otros recuperan la circulación espontánea pero fallecen en los días o semanas posteriores.

La supervivencia de los niños que recuperan la circulación espontánea tras una PC en nuestro estudio fue del 58,5%, que es similar a la de otros estudios pediátricos recientes²⁶⁻³⁰.

Este es el primer estudio que analiza la importancia pronóstica del FMO tras la RCE en la PC pediátrica. El FMO fue la causa principal de fallecimiento en el 35,3% de los pacientes de nuestro estudio. Las puntuaciones de las escalas de FMO PELOD y P-MODS a las 24-48 h y a los 5-7 días se relacionaron de manera significativa con la mortalidad, lo que confirma la importancia del FMO en el pronóstico de los

niños que recuperan la circulación espontánea después de una PC.

Los valores de las 4 escalas fueron mayores a las 24-48 h del ingreso que a los 5-7 días. Esto probablemente refleje la mayor gravedad inicial tras la RCE de una PC. Pero por otra parte también hay que tener en cuenta que algunos de los pacientes más graves y por tanto con puntuaciones más elevadas inicialmente fallecieron los primeros días y no fueron valorados a los 5-7 días.

En un estudio realizado en adultos se encontró que el 66% de los pacientes presentaron FMO tras la RCE de una PC intrahospitalaria y que los fallos orgánicos más comunes y con peor pronóstico eran el cardiovascular y respiratorio³.

En nuestro estudio, los valores de presión inspiratoria máxima en el ventilador a las 24-48 h de la PC fueron mayores en los pacientes que fallecieron. Sin embargo, a los 5-7 días no se halló ningún factor que se relacionase con mayor mortalidad.

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones. Es un análisis retrospectivo, unicéntrico, con un tamaño muestral relativamente pequeño y, por tanto, son necesarios estudios multicéntricos prospectivos que confirmen estos hallazgos. Por otra parte, en nuestro estudio solo se valoró a los pacientes en 2 momentos, en las primeras 24-48 h y a los 5-7 días de la PC. Sin embargo, el mayor porcentaje de los niños que fallecieron lo hicieron después de los 7 días, y en ellos el 50% lo hicieron por FMO. Por ello, en estudios futuros será necesario realizar controles después de los 7 días de la PC para valorar mejor la evolución de estos pacientes.

Conclusiones

La mortalidad de los niños que se recuperan de una PC es elevada. El desarrollo de FMO tras la recuperación de la PC intrahospitalaria en el niño se asocia a una mayor mortalidad.

Son necesarios estudios que identifiquen los sistemas orgánicos que se afectan más frecuentemente tras la RCE, para desarrollar nuevas estrategias terapéuticas que disminuyan el daño multiorgánico y mejoren el pronóstico.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Carrillo A, López-Herce J. Definitions and prevention of cardiorespiratory arrest in children. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65: 140–6.
2. Van Voorhis KT, Willis TS. Implementing a pediatric rapid response system to improve quality and patient safety. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:919–33.
3. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Parrillo JE, et al. Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. *Crit Care Med*. 2013;41:1492–501.
4. Forero Gómez J. Síndrome de disfunción orgánica múltiple en pediatría. *MedUNAB*. 2004;7:21–8.
5. Yanta J, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC. Post cardiac arrest service. Renal dysfunction is common following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1371–4.
6. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: A sepsis-like syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:208–12.
7. Miller JB, Donnino MW, Rogan M, Goyal N. Relative adrenal insufficiency in post-cardiac arrest shock is under-recognized. *Resuscitation*. 2008;76:221–5.
8. Wada T, Jesmin S, Gando S, Yanagida Y, Mizugaki A, Sultana SN, et al. Angiogenic factors and their soluble receptors predict organ dysfunction and mortality in post-cardiac arrest syndrome. *Crit Care*. 2012;16:R171.
9. Adrie C, Monchi M, Laurent I, Um S, Yan SB, Thuong M, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: Implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:21–8.
10. Rittenberger JC, Tisherman SA, Holm MB, Guyette FX, Callaway CW. An early, novel illness severity score to predict outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2011;82:1399–404.
11. Prieto Espués S, López-Herce Cid J, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Concha Torre A, Martínez Cambor P. Índices pronósticos de mortalidad en cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:345–50.
12. Graciano AL, Balko JA, Rahn DS, Ahmad N, Giroir BP. The Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score (P-MODS): Development and validation of an objective scale to measure the severity of multiple organ dysfunction in critically ill children. *Crit Care Med*. 2005;33:1484–91.
13. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Cotting J, et al. Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: Prospective, observational, multi-centre study. *Lancet*. 2003;362:192–7.
14. Kilgannon JH, Roberts BW, Reihl LR, Chansky ME, Jones AE, Dellinger RP, et al. Early arterial hypotension is common in the post-cardiac arrest syndrome and associated with increased in-hospital mortality. *Resuscitation*. 2008;79:410–6.
15. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, Milcarek B, Hunter K, Shapiro NI, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2009;37:2895–903.
16. Gebhardt K, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC. Post cardiac arrest service. Prevalence and effect of fever on outcome following resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1062–7.
17. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation*. 2013;127:2107–13.
18. Beiser DG, Carr GE, Edelson DP, Peberdy MA, Hoek TL. Derangements in blood glucose following initial resuscitation from in-hospital cardiac arrest: A report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2009;80: 624–30.
19. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G, Koreny M, Siostrzonek P, Heinz G, et al. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2003;31:805–11.
20. Chua HR, Glassford N, Bellomo R. Acute kidney injury after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83:721–7.
21. Reynolds JC, Lawner BJ. Management of the post-cardiac arrest syndrome. *J Emerg Med*. 2012;42:440–9.
22. Wada T, Gando S, Mizugaki A, Yanagida Y, Jesmin S, Yokota H, et al. Coagulofibrinolytic changes in patients with disseminated intravascular coagulation associated with post-cardiac arrest syndrome –Fibrinolytic shutdown and insufficient activation of fibrinolysis lead to organ dysfunction. *Thromb Res*. 2013;132:64–9.
23. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al., American Heart Association. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S768–86.
24. Manole MD, Kochanek PM, Fink EL, Clark RS. Post-cardiac arrest syndrome: Focus on the brain. *Curr Opin Pediatr*. 2009;21:745–50.
25. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2004;30:2126–8.
26. López-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, Cañas S, Rodríguez-Calvo A, Cecchetti C, et al. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: A prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med*. 2013;39:309–18.
27. López-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, Canadas S, Rodriguez-Calvo A, Cecchetti C, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: A prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care*. 2014;18:607.
28. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, Kaye W, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrest. *Pediatrics*. 2006;118:2424–33.
29. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Bribili RJ, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:544–53.
30. Berens RJ, Cassidy LD, Matchey J, Campbell D, Colpaert KD, Welch T, et al. Probability of survival based on etiology of cardiopulmonary arrest in pediatric patients. *Paediatr Anaesth*. 2011;21:834–40.