

ARTÍCULO ORIGINAL**Valoración de modificaciones hemodinámicas y clínicas en pacientes reanimados por parada cardíaca****Evaluation of clinical and hemodynamic modifications in patients resuscitated by heart arrest**

Yaritza Lahite Savón, Reinaldo Elias Sierra, Nora Luisa Mendoza Fonseca, Nadia Matos Rico, Karla Sucet Elias Armas

Universidad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo durante el 2014-2016 para precisar las variaciones de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, y la presión venosa central en 60 pacientes con recuperación permanente de la circulación espontánea tras una parada cardiorespiratoria. Se comparan estas variables en el período post reanimación inmediata y mediata, y entre los egresados vivos y fallecidos. Entre las variables estudiadas, se encontraron: frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica, presión venosa central y presión de perfusión, y egreso. Los valores de estas variables son superiores en los egresados vivos. Los fallecidos muestran menor índice de shock y presión venosa central (2.0 ± 0.9). El 74.0 % de los pacientes mostró hipotensión arterial sistémica y en estos es mayor la mortalidad. Se concluyó que las modificaciones de las variables son predictoras de mortalidad en estos pacientes.

Palabras clave: parada cardíaca; reanimación cardiopulmonar cerebral; unidad de cuidados intensivos

ABSTRACT

A descriptive study was carried out in the intensive care unit of the Teaching Hospital "Dr. Agostinho Neto" from Guantánamo during 2014-2016 to specify variations in heart rate, blood pressure, and central venous pressure in 60 patients with permanent recovery of the spontaneous circulation after a cardiorespiratory arrest. These variables are compared in the immediate and mediate post-resuscitation period, among live patients. The studied variables were the following: heart rate, systemic arterial pressure, central venous pressure and perfusion pressure, and discharge. The values of these variables are higher in living patients. 0.9). ±the deceased had a lower rate of shock and central venous pressure (2.0 74.0% of the patients showed systemic arterial hypotension and in these the mortality was higher. It was concluded that changes in the variables are predictors of mortality in these patients.

Keywords: heart arrest; cerebral cardiopulmonary resuscitation; intensive care unit

INTRODUCCIÓN

La incidencia, pronóstico y medidas para mejorar la supervivencia del paciente que presenta una parada cardiorespiratoria (PCR) dentro de hospitales constituye una preocupación de diferentes investigadores.¹⁻³

Se estima que la incidencia varía entre 1 y 5 por cada 1.000 ingresos hospitalarios, con una supervivencia del 20 %⁴, lo que puede estar en relación con la causa de la PCR, la comorbilidad del paciente y sus condiciones biológicas postreanimación, la calidad del desempeño del personal de salud que presencia la PCR, entre otros factores.

Se considera que la motorización de los síntomas y signos postreanimación cardiopulmonar puede mejorar la orientación del desempeño profesional hacia la reanimación efectiva, lo que motiva a realizar este estudio.

Precisar las variaciones de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, y la presión venosa central en pacientes con recuperación permanente de la circulación espontánea tras una PCR en la unidad de cuidados intensivos

(UCI) del Hospital (HGD) "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo durante el 2014–2016, es el objetivo de este trabajo.

MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo. El diagnóstico de PCR se realizó según los criterios internacionales.⁵

Se estudió a una muestra aleatoria de 60 pacientes que presentaron una PCR en la UCI presenciadas por alguno de los autores de la investigación, y que luego de la reanimación cardiopulmonar avanzada lograron una recuperación permanente de la circulación espontánea.

Las variables fisiológicas se registraron en el período post reanimación inmediata [(PR_I) al momento inmediato después de la recuperación permanente de la circulación espontánea] y en el período post reanimación mediata (PR_M) al registro de la misma una hora después de la recuperación permanente de la circulación espontánea].

La frecuencia cardiaca (FC) en latido por minutos (lpm) se registró con un monitor eléctrico modelo Life Scot 9.

La presión arterial sistémica (PA), sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) en mm Hg; se registraron con un esfigmomanómetro aneroide, según las recomendaciones internacionales. La presión venosa central (PVC cm.H₂O).

Se calcularon los siguientes indicadores:

- Porcentaje de variación de la FC (Δ FC %: $[(FC\ PR_I - FC\ PR_M) / FC\ PR_I] \times 100$)
- Porcentaje de variación de la PAS (Δ PAS %: $= [(PAS\ PR_I - PAS\ PR_M) / PAS\ PR_I] \times 100$)
- PAM (mm. Hg.): $[(PAS-PAD) / (PAS-PAD/3)] \times 100$.
- Porcentaje de variación de la PAM (Δ PAM % = $[(PAM\ PR_I - PAM\ PR_M) / PAM\ PR_I] \times 100$)
- Porcentaje de variación de la Presión Pa (Δ Presión Pa %: $[(Presión\ Pa\ PR_I - Presión\ Pa\ PR_M) / Presión\ Pa\ PR_I] \times 100$)
- Índice de shock según la ecuación de Oliveira⁶: FC/PAS.
- Porcentaje de variación del Índice de shock (Δ Índice de shock % = $(Índice\ de\ shock\ PR_I - Índice\ de\ shock\ PR_M) / Índice\ de\ shock\ PR_M$)
- Porcentaje de variación de la presión venosa central (Δ PVC %: $[(PVC\ PR_I - PVC\ PR_M) / PVC\ PR_I] \times 100$)

- Presión de perfusión con el uso de la siguiente ecuación⁷: PAM / PVC
- Porcentaje de variación del Índice de perfusión: $(\Delta \text{Índice de perfusión} = (\text{Presión de perfusión } PR_I - \text{Presión de perfusión } PR_M) / \text{Presión de perfusión } PR_M)$

De acuerdo con el estado de la PA los pacientes se clasificaron en uno de los siguientes subgrupos:

- a) Pacientes con normotensión arterial sistémica sostenida: cuando después de restaurada la circulación espontánea, se registraron PAS entre 80 y 120 mm Hg.
- b) Pacientes con hipotensión arterial sistémica: cuando después de restaurada la circulación espontánea, se registró PAS < 90 mm. Hg.

Estos pacientes se clasificaron en una de las siguientes categorías:

- Hipotensión arterial sostenida: cuando se midió la PAS < 90 mm. Hg. durante 60 minutos consecutivos.
- Hipotensión arterial no sostenida transitoria: cuando solo se registró la PAS < 90 mm. Hg, en algún momento inferior a 60 minutos de duración después de la restauración de la circulación espontánea.⁷⁻⁸
- Hipotensión arterial no sostenida episódica cuando se registró la PAS < 90 mm. Hg, en varios momentos después de la restauración de la circulación espontánea, pero que no excedió de 60 minutos consecutivos.

Si la hipotensión arterial sistémica se registró durante más de 60 minutos consecutivos, o fue necesario el soporte farmacológico con drogas vaso activas, se entendió que el paciente estaba en estado de shock.⁹⁻¹¹

- c) Pacientes con hipertensión arterial sistémica (HTA): si después de restaurada la circulación espontánea, se registran PAS ≥ 140 o la PAD ≥ 90 mm. Hg. (o ambas). Estos pacientes se clasificaron en una de las siguientes categorías:¹⁰⁻¹²
 - HTA sostenida: cuando se medió la PAS ≥ 140 mm. Hg. o la PAD ≥ 90 mm. Hg. (o ambas), durante 60 minutos consecutivos.
 - HTA no sostenida transitoria: cuando se registró la PAS ≥ 140 mm. Hg. o la PAD ≥ 90 mm. Hg. (o ambas), por un periodo inferior a 60 minutos de duración después de la restauración de la circulación espontánea.

- HTA no sostenida episódica: si se registró la PAS ≥ 140 o PAD ≥ 90 mm. Hg. (o ambas), en varios momentos después de la restauración de la circulación espontánea, pero por menos de 60 minutos.

La información compilada se procesó con el programa SPSS. Se calculó el porcentaje, la media (X) y la desviación estándar (DE).^{13,14}

Para valorar las diferencias estadísticas entre las variables cuantitativas se utilizó el cálculo la "t de students"¹⁵ para un nivel de significación estadística de $p \leq 0,05$.

Los resultados se presentaron en tablas, y se comparan con las fuentes bibliográficas obtenidas mediante la búsqueda bibliográfica con los buscadores de Internet.

RESULTADOS

La Tabla 1 muestra que la FC varió significativamente al comparar los valores en el periodo PR_I y el PR_M, y entre los egresados vivos y fallecidos.

En los egresados vivos se advirtió la tendencia a la taquicardia, y en los fallecidos a la bradiarritmia, lo que pudo expresar una disfunción miocárdica e incompetencia cronotrópica del corazón.

Tabla 1. Valoración de la frecuencia cardiaca en los pacientes estudiados

Frecuencia cardiaca (FC)	Egresado vivo			Egresado fallecido			p
	X	±	DE.	X	±	DE.	
FC PR _I (lpm.)	156.7	±	23.7	55.4	±	22.8	< 0.001
FC PR _M (lpm.)	120.5	±	12.8	50.3	±	18.6	
Δ % FC (lpm.)	+ 23.1	±	3.6	- 12.9	±	0.6	< 0.01

En la Tabla 2 se revela que todos los indicadores cambiaron significativamente (presión del Pa, PAS, PAM e índice de shock) al comparar sus valores en el periodo PR_I y PR_M, y entre los egresados vivos y fallecidos. La PAS y el índice de shock fueron superiores en los sobrevivientes, en los PR_I y PR_M. En los fallecidos se observó una hipotensión arterial sistólica. La presión del Pa en los sobrevivientes fue

superior en los PR_I y PR_M , lo que está en relación con el mayor incremento de la PAS y la recuperación de la función cardiaca. En los fallecidos esta disminuyó (Δ % presión del pulso arterial - 28.5 ± 8.7 mmHg).

Tabla 2. Valoración de la presión arterial sistémica en los pacientes estudiados

Variable (mmHg)	Egresado Vivo			Egresado fallecido			p
	X	\pm	DE.	X	\pm	DE.	
PA sistólica PR_I	99.5	\pm	8.9	43.6	\pm	6.7	< 0.01
PA sistólica PR_M	119.8	\pm	15.6	46.3	\pm	9.8	
Δ % PA sistólica	+20.2	\pm	1.4	+6.9	\pm	3.2	< 0.01
PA media PR_I	105.6	\pm	13.8	86.6	\pm	18.6	< 0.01
PA media PR_M	120.2	\pm	10.4	87.4	\pm	14.5	
Δ % PA media	+14.3	\pm	± 3.9	+1.3	\pm	0.5	< 0.01
Presión Pa PR_I	23.2	\pm	7.6	14.9	\pm	2.8	< 0.01
Presión Pa PR_M	28.9	\pm	12.5	10.5	\pm	5.3	
Δ % Presión Pa*	+21.7	\pm	± 6.2	-28.5	\pm	8.7	< 0.01
Índice de shock PR_I *	1.6	\pm	0.8	1.4	\pm	0.5	< 0.01
Índice de shock PR_M *	1.0	\pm	0.2	1.2	\pm	0.3	
Δ % Índice de shock*	-37.5			-14.2			-14.2

* No se expresa en mmHg

La Tabla 3 mostró que el mayor porcentaje de los pacientes mantuvo hipotensión arterial sistémica (74.0 %). En este subgrupo fue superior la mortalidad (39.2 %). Fue más común la hipotensión arterial sistémica sostenida (41.2 %) o no sostenida (41.2 %). La mortalidad fue superior en los pacientes que presentaron hipotensión arterial sistémica sostenida (29.4 %).

Tabla 3. Agrupación de los pacientes estudiados según la presión arterial

Presión arterial sistémica	Estado al egreso				Total	
	Vivos		Fallecidos			
	No.	%	No.	%	No.	%
Normotensión arterial sostenida	1	4.3	1	4.3	2	8.6
Hipotensión arterial sistémica	8	34.8	9	39.2	17	74,0
a) Hipotensión arterial sostenida	2	11.8	5	29.4	7	41.2
b) Hipotensión arterial no sostenida transitoria	4	23.5	3	17.7	7	41.2
c) Hipotensión arterial no sostenida episódica	2	11.8	1	5.8	3	17.6
Hipertensión arterial sistémica	2	8.6	2	8.6	4	17.4
a) No sostenida transitoria	1	25.0	-	-	1	25.0
b) No sostenida episódica	-	-	1	25.0	1	25.0

En la Tabla 4 se caracterizan las variaciones de la PVC y de la presión de perfusión en los pacientes estudiados. Ambas variables cambiaron significativamente al comparar sus valores en los PR_I y PR_M , y al comparar los egresados vivos y fallecidos. Los cambios fueron más significativos al valorar la PVC y la presión de perfusión.

Tabla 4. Pacientes estudiados según valoración de la presión venosa central y la presión de perfusión y egreso

Variaciones de la PVC y presión de perfusión	Egresado vivo			Egresado fallecido			p
	X	±	DE.	X	±	DE.	
PVC PR_I (cm.H ₂ O)	17.5	±	3.9	19.5	±	1.3	> 0.05
PVC PR_M (cm.H ₂ O)	13.5	±	3.9	19.9	±	4.3	
Δ % PVC (cm.H ₂ O)	-17.6	±	2.4	-2.0	±	0.9	< 0.01
Presión de perfusión PR_I	87.8	±	6.8	66.1	±	9.2	>0.05
Presión de perfusión PR_M	108.7	±	5.3	68.2	±	3.7	
Δ % Presión de perfusión	+24.3	±	6.3	+3.2	±	1.3	< 0.01

DISCUSIÓN

Los resultados de la valoración de la PCR en los pacientes estudiados, son similares a los estudios de otros investigadores.¹⁵

En el síndrome posreanimación se produce una disfunción miocárdica y una vasoplejía secundaria a la liberación masiva de mediadores de la inflamación, lo que genera la activación secundaria del sistema nervioso autónomo y la génesis de la taquicardia.¹⁶ Además, en estas situaciones, por la depleción de ATP, existe una dificultad de reingresar el calcio del citoplasma al retículo endoplásmico liso del miocito, impidiendo la relajación tras la contracción dando lugar a una importante disfunción diastólica, que determina que como mecanismo de compensación cardíaca emerja la taquicardia.

El cese o disminución de la actividad cardíaca produce la disminución del volumen minuto cardíaco, esto activa el sistema simpático, y se produce vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad, y la liberación de renina, lo que depleta al miocardio de fosfatos de alta energía, produce disfunción de los beta receptores, y más daño del miocardio.¹⁷

Se opina que la hipotensión arterial sistémica puede derivar de una disfunción miocárdica y una vasoplejía secundaria a la liberación masiva de mediadores de la inflamación, como suele ocurrir en el síndrome postreanimación.

La PVC estuvo elevada en todos los pacientes en ambos periodos postreanimación y en sobrevivientes esta disminuyó más.

Dado que una gran proporción de pacientes post-parada existe una importante disfunción miocárdica, no sólo sistólica sino también diastólica, las presiones auriculares pueden sobrestimar la precarga.

Por otra parte, la PVC como reflejo del estado de la precarga puede ser menos fiable y quizás fuera más conveniente utilizar la presión de llenado izquierda, mediante la monitorización de la presión del capilar pulmonar por medio de un catéter de arteria pulmonar.

Se puede establecer que todas las variables fisiológicas estudiadas cambiaron significativamente al comparar sus valores en el periodo posreanimación inmediata y mediata, en los pacientes con recuperación permanente de la circulación espontánea después de la reanimación cardiopulmonar cerebral, tanto en los egresados vivos y fallecidos.

CONCLUSIONES

La frecuencia cardiaca, la presión del pulso arterial y la presión arterial sistólica son superiores en los egresados vivos. Es más común que los pacientes mantengan una hipotensión arterial sistémica y muestran mayor mortalidad, sobre todo en aquellos con menor índice de shock y control de la presión venosa central. Las modificaciones de las variables estudiadas son más notables en los pacientes egresados vivos, lo que supone son predictoras de mortalidad en los pacientes con recuperación de la circulación espontánea luego de una reanimación cardiopulmonar tras una parada cardiorrespiratoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nolan JP, Soar J, Smith GB, Gwinnutt C, Parrott F, Power S et.al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National. Resuscitation [Internet]. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 85(8): 987-992. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24746785>
2. Morrison LJ, Neumar RW, Zimmerman JL, Link MS, Newby LK, McMullan PW, et al. Strategies for improving survival after in-hospital cardiac arrest in the United States: 2013 consensus recommendations [Internet]. 2013 [citado 9 Feb 2016]; 127: 1538-1563. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23479672>
3. Harrison DA, Patel K, Nixon E, Soar J, Smith GB, Gwinnutt C, Nolan JP, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. Resuscitation [Internet]. 2014 [citado 9 Feb 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4111919/>
4. Ornato JP, Becker LB, Weisfeldt ML, Wright BA. Cardiac arrest and resuscitation. An opportunity to align research prioritization and public health need [Internet]. 2010 [citado 9 Feb 2016]; 122: 1876-1879. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956205>
5. Lavonas EJ; Drennan IR; Gabrielli A; Heffner AC. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation. Circulation [Internet]. 2015 [citado 9 Feb 2016]; 132 [suppl 2]: S501-S518. Disponible en: <http://doi:10.1161/CIR.0000000000000264>
6. De Oliveira CF, Gottschald AF. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: An outcomes comparison with

- and without monitoring central venous oxygen saturation. *Int Care Med* 2008; 34:1065-75.
7. Abella ÁA, Torrejón PI, Enciso CV, Hermosa GC, Sicilia UJ, Ruiz GM, et al. Efecto de la detección precoz de los pacientes de riesgo. *Med Int [Internet]*. 2013 [citado 9 Feb 2016]; 37:12-18. Disponible en: 2013; 37:12-18. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23059055>
 8. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, Cocchi MN. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ [Internet]*. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 348: g3028. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/348/bmj.g3028&pmid=24846323>
 9. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation [Internet]*. 2011 [citado 9 Feb 2016]; 82: 1138-1143. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21745533>
 10. Friberg H, Cronberg T, Dünser MW, Duranteau J, Horn J, Oddo M. Survey on current practices for neurological prognostication after cardiac arrest Resuscitation [Internet]. 2015 [citado 9 Feb 2016]; 90: 158-162. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25676323>
 11. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest. *Intensive Care Med [Internet]*. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 40:1816-1831. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pdf/134_2014_Article_3470.pdf
 12. Oddo M, Rossetti AO. Early prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med [Internet]*. 2013 [citado 9 Feb 2016]; 127: 2083-2091. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2446385>
 13. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, Mittal N, Cohen E. Arterial blood pressure and neurological outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med [Internet]*. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 42: 1919-1930. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24901606>
 14. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M, Kurola J, Tiainen M, Raj R, et al. Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: Associations with long-term neurologic outcome. *Crit Care Med [Internet]*. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 42:1463-1470. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24557423>

15. Donnino MW, Andersen LW, Giberson T, Gaieski DF, Abella BS, Peberdy MA, et al. Initial lactate and lactate change in post-cardiac arrest: Multicenter validation study. Crit Care Med. [Internet]; 2014. [citado 9 Feb 2016]; 42: 1804-1811. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24776606>
16. Golan E, Barrett K, Alali AS, Duggal A, Jichici D, Pinto R, Morrison L, Scales DC. Predicting neurologic outcome after targeted temperature management for cardiac arrest. Crit Care Med [Internet]. 2014 [citado 9 Feb 2016]; 42:1919-1930. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24717465>
17. Ebell MH, Alfonso AM. Pre-arrest predictors of in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Fam Pract [Internet]. 2013 [citado 9 Feb 2016]; 28:505-515. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21596693>

Recibido: 14 de noviembre de 2016

Aprobado: 2 de mayo de 2017

Lic. Yaritza Lahite Savón. Especialista de I Grado en Enfermería Intensiva. Máster en Urgencias Médicas. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo. Cuba. **Email:** elias@infosol.gtm.sld.cu