

Caracterización de pacientes con parada cardiorespiratoria en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Pediátrico William Soler.

Characterization of the cardio respiratory arrest in Pediatric Intensive Care Unit, William Soler Hospital.

Dra. Jeessie González Acosta,¹ Dr. Enrique Guzmán Rubín,¹ Dr. Pedro Mestre Villavicencio¹ y Dra. Oramis Sosa Palacios.¹

¹ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Pediátrico Universitario William Soler. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: La parada cardiorespiratoria (PCR) es la mayor emergencia en pediatría con alta mortalidad, secuelas graves y permanentes.

Objetivo: Caracterizar a los pacientes con parada cardiorespiratoria asistidos en la unidad cuidados intensivos del Hospital Pediátrico Universitario: William Soler.

Método: Se realizó un estudio prospectivo y longitudinal en 73 pacientes, seguidos durante un año.

Resultados: Se obtuvo que el 54.8% (n=40) fueron lactantes, el 100% presentó factores de riesgo, distribuidos en: desnutrición (71.2%), infecciones (67.1%), por neumonías 59.2% y malformaciones congénitas (52%). Hubo 39.7% paradas por fallo respiratorio y 32.9% por sepsis. En los 73 pacientes hubo un total de 127 eventos, donde 43 presentaron un evento (58.9%). Se empleó adrenalina en 118 eventos (92.9%). Antes del paro el 43.8% estaba en coma (n=32). Pasada 72 horas del paro, siete pacientes sobrevivieron, todos con alteración de conciencia y/o daño neurológico, solo uno presentó dos eventos de PCR y otros seis presentaron un solo evento (85.7%), la mayoría tuvo un tiempo total de reanimación que no excedió los 30 minutos; al egreso sobrevivieron cuatro pacientes con alteración cerebral moderada y al año de seguimiento, los dos sobrevivientes tuvieron alteración cerebral moderada. La tasa de letalidad, mortalidad y morbilidad fueron elevadas.

Conclusiones: La parada cardiorespiratoria es representativa en lactantes, tiene repercusión neurológica y compromiso importante en la morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: parada cardiorespiratoria, reanimación cardiopulmonar.

ABSTRACT

Introduction: Cardio respiratory arrest is the main emergency in pediatrics, with higher mortality and permanent severe consequences.

Objective: To characterize patients with cardio respiratory arrest assisted in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of the William Soler Pediatric Hospital.

Method: A longitudinal and prospective study was done in 73 patients, in one year.

Results: 54.8% (n=40) were infants, 100% present's risk factors, distributed in: malnutrition (71.2%), infections (67.1%), pneumonia 59.2% and congenital malformations (52%). There were 39.7% arrest due to respiratory failure and 32.9% due to sepsis. 73 patients had 127 events, were 43 presents one event (58.9%). Adrenaline was employed in 118 events (92.9%). Before the arrest 43.8% were in coma (n=32). Three days after the arrest, 7 patients survived, all with severe loss of conscience or neurologic damage, only one presents two events and six others have only one event (85.7%), the majority had a resuscitation time that not exceed of 30 minutes; at discharge survive four patients with moderate cerebral damage, one year later, the two survivors have middle neurological damage.

Conclusions: Morbidity and mortality indexes were higher.

Keywords: cardiopulmonary resuscitation.

INTRODUCCIÓN

El consenso internacional sobre parada cardiorespiratoria, conocido como «estilo Utstein», definió la parada cardiorespiratoria, (PCR) como toda situación clínica que comprende un cese inesperado, brusco y potencialmente reversible de las funciones respiratorias, cardiocirculatorias o ambas,¹⁻⁷ es la mayor de las emergencias que el Pediatra,⁸ las posibilidades de éxito de las reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC) dependen de tiempo transcurrido entre ocurrido la PCR hasta el inicio de la RCPC.⁹

Dado que la PCR es la mayor de las emergencias que el pediatra puede enfrentar, que se asocia a una elevada mortalidad por su pronóstico desfavorable en la infancia, y la carencia de información sobre este en particular, que impide saber qué es lo que está sucediendo, las características circundantes de estos pacientes y del evento, y cuáles son los resultados que se obtienen al reanimar a un paciente en PCR, es que consideramos importante realizar esta investigación científica, basada en la caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con PCR, utilizando el formato del estilo Utstein,¹⁰ y el modelo de planilla del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y neonatal con lo cual se pretende protocolizar los estudios de esta entidad uniformando criterios. Se realiza esta investigación referente a la atención de los mismos, para mejorar las deficiencias presentes y obtener un panorama fidedigno, de la realidad de la PCR en la unidad de cuidados intensivos polivalentes del Hospital Pediátrico Universitario: William Soler.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal con el fin de caracterizar a los pacientes con PCR que fueron asistidos en la unidad de cuidados intensivos polivalentes (UCIP) del Hospital Pediátrico Universitario: William Soler; en el período 2010-2011. La población de estudio quedó definida por 73 historias clínicas de pacientes ingresados en la UCIP del referido hospital en el período antes mencionado, que presentaron uno o varios eventos de PCR durante la estadía en la terapia intensiva cumpliendo criterios de inclusión y exclusión.

A los pacientes que no fallecieron luego del evento de parada, se les realizó seguimiento con una evaluación de la capacidad funcional cerebral pasada las 72 horas del evento, al egreso de la UCIP y al año de dicho evento; por lo que los esfuerzos de la resucitación no fueron valorados únicamente por la recuperación de la circulación o por la supervivencia del paciente, sino por la integridad de su capacidad funcional cerebral.¹¹

Con la información recolectada se creó una base de datos en el programa SPSS 11.5 donde fue además procesada y resumida por medio de porcentajes y tasas (variables cualitativas), construyéndose indicadores para la estimación de la morbilidad, letalidad y mortalidad por PCR. El estudio contó con la aprobación del comité de ética y consejo científico, empleándose medicamentos protocolizados en la población pediátrica y consentimiento informado familiar de forma libre y voluntaria.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La UCIP del Hospital Pediátrico Universitario William Soler, ostenta la categoría A según la clasificación en Cuba, dado que puede asumir a pacientes clínicos y quirúrgicos de alta complejidad, en el periodo de estudio ingresaron 1 433 niños de los cuales 73 presentaron PCR (5.1%), donde observamos correspondencia con la bibliografía reportada tanto nacionales como internacionales,^{9,12-17} con mayor afectación en el primer año de la vida 56.2% (n=41) sin predominio en cuanto a sexo con porcentajes muy parecidos (50.7% en varones y 49.3% en el femenino respectivamente) aunque hacemos notar con el análisis conjunto de edad y sexo se observó que en el grupo de lactantes, el 34.2% (n=25) fueron hembras. ([Tabla 1](#)); consideramos que la baja incidencia que tenemos en cuanto a los adolescentes se deba a que en nuestro país el paciente con trauma una de las etiología en este grupo de edades se maneja en un centro de referencia de la ciudad por lo que no contamos con ellos.

En cambio para el sexo, algunos autores manifiestan diferencias en la probabilidad de desarrollar PCR.^{2,9,16-19} Solís reportó sobre las diferencias en cuanto al género que hay predominio en el masculino a partir de las investigaciones implementadas en México y por Praveen en Nueva Delhi, India.¹⁴

Tabla 1: Pacientes con parada cardiorespiratoria según edad y sexo.

Grupo de edades	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		n	%
	n	%	n	%		
Lactante	25	34.2	16	21.9	41	56.2
Pre-escolar	5	6.8	6	8.2	11	15.1
Escolar	3	4.1	11	15.1	14	19.1
Adolescente	3	4.1	4	5.5	7	9.6
Total	36	49.3	37	50.7	73	100

Fuente: Historia clínica

En la población de pacientes pediátricos con PCR estudiados, resultó homogénea la distribución del sexo, igual a lo que se describe en la literatura médica,^{1,2,13} aunque hasta el momento, en aquellos estudios revisados con resultados discrepantes acerca de la superioridad en el sexo masculino respecto al femenino,^{9,14} no se han emitido juicio alguno de por qué se debe la ocurrencia de este fenómeno.

Existen condiciones que pueden incrementar en los pacientes la vulnerabilidad de presentar PCR, y ellos son los diferentes factores de riesgo (enfermedades crónicas, malformaciones y pacientes postquirúrgicos),²⁰ quienes requieren de atención intensiva, ya que ignorarlo puede tener consecuencias no deseadas como la muerte, complicaciones prevenibles y secuelas de cualquier tipo.

Como principales factores de riesgo al ingreso de los paciente estudiados se encontró la desnutrición en el 71.2% de los pacientes, que generalmente vinieron asociados a una causa directa de descompensación metabólica. Las infecciones se evidenciaron en el 67.1% (n=49); y dentro ellas, las neumonías (59.2%), las malformaciones congénitas (52%), donde las del aparato digestivo se manifestaron en el 47.2% de los pacientes malformados. Los restantes factores de riesgo como son: paciente postquirúrgico, daño neurológico y ahogamiento incompleto alcanzaron cifras por debajo del 50%. ([Tabla 2](#))

La atención al paciente grave, clínico, quirúrgico u oncohematológico, debe realizarse por el intensivista de manera continua, por la gran repercusión secundaria que traerían las diferentes complicaciones en estos tipos de paciente y son, por tanto, pacientes con elevado riesgo de presentar uno u otro evento de parada cardiorespiratoria, en cualquier momento de la evolución clínica de su enfermedad.⁸

No obstante, existe un menor número de pacientes que no se encuentran ingresados y menos aún son pacientes graves, los cuales aparentemente su vida no se encuentra en peligro inminente y por diferentes causas, accidentales generalmente, son víctimas de un evento de parada cardiorespiratoria, los cuales por la distancia a los servicios de atención médica, su pronóstico suele ser reservado.^{8,20,21}

Tabla 2: Factores de riesgo de los pacientes con parada cardiorespiratoria.

Factores de riesgo*		n	%
Enfermedad crónica		62	84.9
Desnutrición		52	71.2
Infecciones		49	67.1
Localización* (n=49)	Neumonía	29	59.2
	Peritonitis	10	20.4
	Enterocolitis	8	16.3
	Meningoencefalitis	2	4.1
Malformación congénita		38	52.0
Localización* (n=38)	Aparato Digestivo	25	47.2
	Cardiovascular	14	26.4
	Síndrome Genético	9	17.0
Paciente Post-quirúrgico		33	45.2
Ahogamiento incompleto		1	1.4

* No excluyentes. Fuente: Historia clínica

El 54.8% (n=40) fueron pacientes con enfermedades exclusivamente clínicas y en porcentajes inferiores se encontraron los pacientes con intervenciones quirúrgicos (30.1%) y con enfermedades oncohematológicas (15.1%), (Tabla 3), mostrando además que en el 98.6% de los pacientes (n=72) la PCR sucedió dentro del hospital y solo en un paciente ocurrió fuera del hospital por ahogamiento incompleto en correspondencia con un paciente clínico.

Tabla 3: Tipo de pacientes y lugar de ocurrencia de la parada cardiorespiratoria.

Categorías		n	%
Tipo de paciente	Clínico	40	54.8
	Quirúrgico	22	30.1
	Oncohematológico	11	15.1
Lugar de ocurrencia	Intrahospitalario	72	98.6
	Extrahospitalario	1	1.4

Fuente: Historia clínica

En la edad pediátrica las causas que con mayor frecuencia llevan a una PCR son el fracaso respiratorio y circulatorio, de forma brusca o gradual; por lo tanto, el objetivo del soporte vital pediátrico es la intervención precoz y efectiva de tales afecciones.²³

En el estudio se encontró como causa mayoritaria la sepsis/infección en un 32.9% (n=24) seguida del fallo respiratorio con 26% (n=19) expresión del fallo hipoxémico y en orden decreciente se evidenciaron los trastornos metabólicos, el fallo circulatorio, y cardiaco. (Tabla 4).

Tabla 4: Parada cardiorespiratoria según causas.

Causa de la PCR	n	%
Sepsis/Infección (hipoxémico)	24	32.9
Fallo respiratorio (hipoxémico)	19	26.0
Trastornos metabólicos	18	24.6
Fallo circulatorio (choque)	9	12.3
Fallo cardiaco (bomba)	3	4.1

Fuente: Historia clínica

Lo que tiene correspondencia con varios estudios,^{1,17,19,20,25} quienes plantean que las causas más frecuentes de PCR son los problemas respiratorios y la sepsis, donde las enfermedades respiratorias tienen mayor número de PCR múltiples.

Un paciente que presente un evento de PCR y que responda a la RCP, puede volver a presentar otro más, cuando la causa desencadenante no haya sido diagnosticada inmediatamente o cuando dicha causa sea irreversible, la mayoría de las casuísticas refieren que las enfermedades crónicas son las que con mayor frecuencia lo presentan, llevando a un deterioro progresivo hasta el desenlace fatal.²⁶

Tabla 5: Parada cardiorespiratoria según número de eventos y estado clínico.

Número de eventos	Estado clínico				Total		Eventos totales	
	Agudos		Crónicos		n	%	n	%
	n	%	n	%				
Uno	7	9.6	36	49.3	43	58.9	43	34.1
Dos	2	2.7	12	16.4	14	19.2	28	22.2
Tres	1	1.4	8	11.0	9	12.3	27	21.5
Cuatro	1	1.4	6	8.2	7	9.6	28	22.2
Total	11	15.1	62	84.9	73	100.0	126	100

Fuente: Historia clínica

De los 73 pacientes a pesar que la mayoría eran crónicos (N = 62 / 84.9%) tuvo mayor presencia el único evento en 43 casos (58.9%) siendo mayoritario en los crónicos el presentar dos o más eventos 26 vs. 4 (35.2 vs. 2.8) (Tabla 5), hecho que concuerda los estudios revisados.¹⁴⁻²⁶

De acuerdo al diagnóstico de forma rápida se puede utilizar la pérdida brusca de conciencia, ausencia de pulsos centrales y la apnea o respiración agónica como la tríada clásica de la PCR. De hecho, en la presente investigación, la tríada sintomática fue coincidente con estudios nacionales citado por Robaina,⁹ y Guzmán y cols.²⁵ La sumatoria de eventos en los 73 pacientes determinó un total de 127 PCR y en todos

ellos se diagnóstico clínicamente pérdida brusca de la conciencia, ausencia de pulso o bradicardia grave, apnea o ventilación ineficaz. Se observó además, cianosis o palidez y midriasis en menores cifras respecto a las anteriores. (Tabla 6)

En el paciente pediátrico grave, de acuerdo a varios autores, las arritmias más frecuentes corresponden a la bradicardia o asistolia secundarias a hipoxia tisular (más del 80%), y puede existir hasta un 15% de arritmias ventriculares, básicamente fibrilación ventricular o taquicardia ventricular. Ante cualquiera de estas arritmias, se debe actuar con prontitud, instalando una terapia adecuada en base al tipo de alteración y estado hemodinámico del paciente.^{16,27,28,29}

La bradicardia grave se presentó en el 61.4% (n=78) primer evento de la dila PCR, y 29.9% (n=38) que secundariamente a la hipoxia tisular mantenida evolucionaron a la asistolia; en tanto la actividad eléctrica sin pulso y fibrilación-taquicardia ventricular tuvieron frecuencias inferiores a las arritmias anteriores. (Tabla 6)

Datos obtenidos por The Spanish Study Group for Cardiopulmonary Arrest in Children (1983-1990), informó que en 59 lactantes con crisis de bradicardia (frecuencia cardiaca menor de 100 latidos por minuto), ocurrieron asistolia y fibrilación ventricular en 14%.³⁰ En otro estudio publicado recientemente por Solís se afirma que la mayor frecuencia del ritmo en la PCR fue la bradicardia (59.7%) y la asistolia (10.4%).¹⁴ De manera concordante, se obtuvo en este estudio resultados similares a los citados.^{9,14,16,29,30}

La consecuencia más grave de la PCR derivada de la interrupción súbita de la circulación sanguínea, es el compromiso del suministro de oxígeno a los tejidos, sobre todo al cerebro. Tras haber estado interrumpida la circulación más de 3-4 minutos, las posibilidades de éxito, serán extraordinariamente reducidas y ello agravaría el pronóstico.²⁰

Tabla 6: Parada cardiorespiratoria según diagnóstico.

Diagnóstico de la PCR		Eventos	
		n	%
Clínico*	Pérdida brusca de conciencia	127	100
	Ausencia de Pulsos / Bradicardia	127	100
	Apnea / Respiración ineficaz	127	100
	Cianosis / Palidez	89	70.0
	Midriasis	45	35.4
Electrocardiográfico*	Bradicardia grave	78	61.4
	Asistolia	38	29.9
	Actividad eléctrica sin pulso	8	6.3
	Fibrilación- taquicardia ventricular	3	2.4

Leyenda: * No excluyentes. Sumatoria de eventos: 127. Fuente: Historia clínica.

De los siete pacientes que sobrevivieron al PCR después de las 72 horas de la RCPC, solo un paciente presentó dos eventos de PCR; en cambio, seis de ellos presentaron un solo evento (85.7%). En general, la mayoría tuvo un tiempo total de RCPC que no excedió los 30 minutos (Tabla 7)

Tabla 7: Supervivencia de la parada cardiorespiratoria después de 72 horas de reanimación según número de eventos y tiempo total de reanimación.

No. de eventos	Tiempo total de RCPC (en minutos)	Supervivencia	%
Uno	6-10	4	57.1
	21-25	1	14.3
	>30	1	14.3
	Total	6	85.7
Dos	21-30 y más	1	14.3

Fuente: Historia Clínica

En cuanto a las drogas a utilizar durante la RCPC,²⁸ a pesar de la amplia utilización de adrenalina, no existe estudio controlado que demuestre que su uso rutinario durante la parada cardíaca mejore la supervivencia. A pesar de la carencia de información, aún se recomienda el uso de adrenalina, basado a los resultados en animales y al incremento de la supervivencia a corto plazo en humanos, aunque se desconoce: la dosis óptima y estudios que avalen las dosis repetidas.

El resto de los medicamentos (anti arrítmicos, magnesio, bicarbonato, atropina, etc.) tiene indicaciones estrictas y específicas ya que no se han demostrado beneficios en la resucitación cardiopulmonar.²⁸

La adrenalina fue empleada en 118 eventos de PCR (92.9% de 127 eventos totales) y en cifras decrecientes: bicarbonato de sodio (96 PCR), gluconato de calcio (68 PCR), sulfato de magnesio (62 PCR) y sulfato de atropina (58 PCR). ([Tabla 8](#)).

Tabla 8: Uso de medicamentos durante la reanimación cardiopulmonar y cerebral.

Tratamiento medicamentoso*	n	%
Adrenalina	118	92.9
Bicarbonato de sodio	96	75.6
Gluconato de Calcio	68	53.5
Sulfato de Magnesio	62	48.8
Sulfato de Atropina	58	45.6

Leyenda: * No excluyentes. Fuente: Historia clínica

Respecto al uso de la adrenalina, se concuerda con lo referido en la literatura,^{12,16,28,34} ya que en niños las alteraciones del ritmo más frecuentes son la asistolia y la bradicardia,^{16,28,34,35-37} siendo estas arritmias las de mayor frecuencia encontrada en la casuística estudiada aunque algunos estudios son controversiales al respecto (Dieckmann y cols. vs. Patterson y cols.). En la actualidad, la adrenalina en dosis altas se sugiere como recomendación clase IIB para pacientes pediátricos.³⁸

En tanto el uso del bicarbonato es controvertido, ya que la etiología más frecuente en la infancia son los procesos respiratorios hipóxicos, lo que exige ventilación adecuada para su uso, de lo contrario, el aporte de bicarbonato determinaría un aumento transitorio de la PaCO₂, empeorando la acidosis respiratoria del paciente.¹⁶

Su administración, es considerada, cuando el choque está asociado a una acidosis metabólica grave documentada por ionograma; o en PCR con más de 10 minutos sin respuesta electromiocárdica,^{28,37} este último hecho fue el que justifica nuestro alto porcentaje (75.6%) en el uso de este medicamento.

El calcio y el magnesio también fueron medicamentos empleados en esta investigación y además, son recomendados categóricamente en las Guías de la AHA, 2010; en tanto, el sulfato de atropina a pesar de ser no recomendado hoy en día por las Guías de la AHA actualizada^{28,31} fue usado en este estudio porque no hay una adecuada visión del no uso de la atropina durante la RCPC y no se tiene experiencias de efectos desfavorables durante su empleo.

La encefalopatía post-anóxica una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes reanimados, que está en aumento en los últimos años debido a la generalización de programas de reanimación,³⁹ por todo lo antes expuesto el soporte vital cardiopulmonar y cerebral seguirá teniendo como objetivo las medidas encaminadas a prevenir, identificar y tratar el estado de PCR o problemas que puedan acarrear un compromiso vital importante.

El análisis del estado de conciencia se realizó de manera independiente antes de la PCR y 72 horas después; antes de la PCR 32 pacientes estaban en coma o en estado vegetativo, 43.8% del total, 19 tenían alteración neurológica grave (28.7%). 72 horas después de la PCR, sobrevivieron 7 pacientes, 42.9%, de ellos presentaban alteración neurológica ligera y el resto: uno con alteración neurológica moderada, otro grave y otro con muerte cerebral ([Tabla 9](#)).

Tabla 9: Estado de conciencia antes y 72 horas después de la PCR

Escala de Coma de Glasgow	Antes de la PCR		≥72 horas de la PCR	
	n	%	n	%
No hay alteración (15 puntos)	6	8.2	0	0
Ligera alteración (13-14 puntos)	7	9.6	3	42.9
Moderada alteración (9-12 puntos)	9	12.3	1	14.3
Grave alteración (4-8 puntos)	19	28.7	1	14.3
Estado vegetativo (3 puntos)	32	43.8	1	14.3
Muerte encefálica	0	0	1	14.3
Total	73	100	7	100

Fuente: Historia clínica

El síndrome post-parada cardíaca, que comprende lesión cerebral, disfunción cardíaca, respuesta sistémica por isquemia/reperfusión, y persistencia de la patología precipitante, a menudo complica la fase pos resucitación. La severidad de este síndrome variará con la duración y la causa de la parada cardíaca. Puede no producirse en absoluto si la parada cardíaca es breve. La lesión cerebral post-parada cardíaca se manifiesta como coma, convulsiones, mioclonías, grados variables de alteración neurocognitiva y muerte cerebral.²⁸

La capacidad funcional cerebral según el seguimiento en los sobrevivientes fue variable, dado porque de los 7 que sobrevivieron 72 horas después de la PCR, el

42.9% (n=3) presentaron alteración cerebral ligera, seguido por alteración moderada (28.6%) al momento del alta hospitalaria, mientras que de los 4 sobrevivientes el 50% presentó alteración cerebral moderada. Un año después de la PCR, el 100% (n=2) de los sobrevivientes presentó alteración cerebral moderada, ya que entre las 72 horas pos parada y antes del egreso hubo tres pacientes que fallecieron así como dos fallecidos después del egreso ([Tabla 10](#)).

El Dr. Jesús López-Herce Cid, en 2004, alude que en el seguimiento de los pocos sobrevivientes al PCR, el número de pacientes dados de alta del hospital que sobreviven al año es escaso, y que gran porcentaje de ellos presentan un estado neurológico y funcional poco adecuado.³¹

Otros autores han puesto de manifiesto la imposibilidad de predecir con certeza quienes van a presentar un déficit neurológico irreversible en la evaluación precoz,^{18,22,31,32} del mismo modo, los resultados obtenidos en esta investigación apuntan relativa similitud sobre la supervivencia y el deterioro neurológico.

Si bien todas las causas de la PCR fueron altamente letales, el fallo hepático y/o trasplante hepático fue lo más representativo, por tratarse de pacientes quirúrgicos con grandes trastornos metabólicos que lo puede llevar al PCR.

Tabla 10: Parada cardiorespiratoria, capacidad funcional cerebral y seguimiento.

Capacidad funcional cerebral	Seguimiento					
	Más de 72 horas. (n=7)		Al alta de UCIP. (n=4)		Un año después. (n=2)	
	n	%	N	%	n	%
Alteración cerebral ligera	3	42.9	1	25.0	0	0
Alteración cerebral moderada	2	28.6	2	50.0	2	100
Alteración cerebral grave	1	14.3	1	25.0	0	0
Muerte encefálica	1	14.3	0	0.0	0	0

Fuente: Historia clínica

En el análisis de los fallecidos por causas de la PCR, los indicadores informan que para todas las causas son elevados, excepto el ahogamiento incompleto dado que el único paciente que lo presentó no falleció. Los 20 pacientes con fallo hepático que tributaron PCR, fallecieron; y las restantes causas también exhibieron tasas muy elevadas dado indicadores de letalidad entre 95.5% y 87.5%, correspondientes a diferentes causas como: sepsis/infecciones y oncohematológicas, respectivamente.

La letalidad general ascendió a 90.4% dado que de los 73 pacientes con PCR, 66 fallecieron ([Tabla 11](#)).

Tabla 11: Letalidad de la parada cardiorespiratoria.

Causas de la PCR	Componentes		Letalidad *
	Fallecidos	PCR	
Fallo Hepático/trasplante	20	20	100.0
Sepsis/Infecciones	21	22	95.5
Oncohematológicas	14	16	87.5
Malformaciones	11	14	78.5
Ahogamiento incompleto	0	1	0
General	66	73	90.4

Leyenda: * Fallecidos/PCR x100. Fuente: Historia clínica

La letalidad por PCR aumentó en la medida que se incrementaron las defunciones (efecto acumulativo) hasta alcanzar al año después de haber sufrido la PCR (n=71) pues solo hubo dos sobrevivientes lo cual determinó una tasa de letalidad de 90.4 * 100 enfermos ([Tabla 12](#)) pasada las 72 horas del evento.

De hecho, complementariamente a la tasa de letalidad se calculó el porcentaje de supervivencia el cual fue notoriamente bajo y decreciente durante el seguimiento; en cambio, al contrastar estos resultados con un estudio multicéntrico en el que participaron 32 unidades de cuidados intensivos pediátricos, se obtuvo una sobrevivencia de 13.7% al alta hospitalaria.²⁶

Tabla 12: Letalidad general y supervivencia en el seguimiento.

Seguimiento de la PCR	Supervivencia		Fallecidos	Letalidad
	n	%		
Después 72 horas	7	9.6	66	90.4
Al alta de la UCIP	4	5.5	69	94.5
Un año después	2	2.7	71	97.3

Fuente: Historia clínica

De hecho en esta investigación se puede acotar que la mortalidad fue multifactorial, dada por la presencia de factores de riesgo como los ya mencionados y de enfermedades crónicas, la edad (principalmente fueron lactantes); así como las causas directas de la PCR con mecanismos de producción de hipoxia tisular, a pesar de que las maniobras de RCPC se iniciaron en los primeros 5 minutos de diagnosticado la PCR, ya que la RCPC en los primeros 8 minutos suele ser la de mejor pronóstico según la literatura.^{16,20} La evolución de un niño que sufre de PCR es desfavorable a corto y largo plazo, con gran mortalidad y graves secuelas en los sobrevivientes.^{16,26}

Se ha descrito, que los pacientes con necesidad de RCPC tienen una mortalidad que excede el 50%,¹⁹ especialmente en los lactantes con desnutrición proteico-energético, sepsis o malformaciones, sometidos a procedimientos de urgencia o prolongados. Cuando se produce la PCR, ya han fallado otros sistemas, esto explica los pobres resultados de la reanimación.⁴²

Ocurrieron 66 defunciones en la UCIP del Hospital Pediátrico Universitario "William

Soler” en el periodo 2010-2011 y hubo un total de 1 433 ingresos lo que determinó una tasa bruta de morbilidad por PCR de 50.9 por 1 000 ingresos en el citado período. En relación al total de defunciones ocurridas en la terapia (n=66), condicionó una tasa bruta de mortalidad de 46.1 por 1 000 ingresos. ([Tabla 13](#)).

Tabla 13: Mortalidad y morbilidad bruta de la parada cardiorespiratoria.

Indicadores	Estadísticos
Total de ingresos	1 433
Total de fallecidos en la unidad	66
Total PCR	73
Tasa bruta de mortalidad	46.1 (66/1 433 x 1 000)
Tasa bruta de morbilidad	50.9 (73/1 433 x 1 000)

Fuente: Historia clínica

Según estudios, se encuentra entre 72% y 97%, dependiendo de la etiología y del lugar de la PCR. En el Hospital Infantil del Niño Jesús de Madrid, ha asistido en un período de 29 meses, 51 PCR, de los que fallecieron 43 (84.3%), 25 inmediatamente, 15 en los siguientes tres días y 3 en los 20 días después⁴¹, en otros países han reportado estadísticas similares (México, Israel, etc.).

Al contrastar los resultados alcanzados en la presente investigación con los reportados, se observó que la mortalidad es igualmente muy elevada, lo cual determina que la PCR constituya un suceso altamente letal en edades pediátricas; fundamentalmente cuando los pacientes presentan factores de riesgo que ensombrecen el pronóstico, disminuyen la supervivencia y afecta la calidad de vida después de una RCPC.

El cuadro de PCR fue más frecuente en lactantes, pacientes clínicos con enfermedades crónicas sin diferencia de género y en el ámbito hospitalario. Los factores de riesgo con mayor presencia fueron la desnutrición, las infecciones y las malformaciones congénitas, donde el fallo respiratorio y la sepsis fueron las etiologías de mayor peso. No hubo presentaciones clínicas extravagantes, siendo la asistolia y la bradicardia grave las alteraciones electrocardiográficas más frecuentemente halladas. La adrenalina fue el medicamento de mayor utilización, mientras que la iniciación de la RCPC fue precoz, y el tiempo total fue por encima de los 30 minutos, presentándose una un nivel de supervivencia luego de las 72 horas post-parada aceptable en quienes presentaron un tiempo total de reanimación corto. En cuanto a la supervivencia a las 72 horas y al año fue baja presentando todas alteraciones neurológicas, siendo el fallo hepático y la sepsis los indicadores más elevados en la morbilidad y la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shoemaker WC. Textbook of Critical Care. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders. 1989; p.1465-74.
2. Ruza F. Tratado en Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da. ed. Madrid: Norma SL. 1994. p.186-202.

3. Groeger JS, Strosberg MA, Halpem NA. Descriptive analysis of critical care units in the United States. *Crit Care Med.* 1992;1:20-846.
4. Huault G. The place of a pediatric intensive in our society. *Care Med.* 1989;15:1.
5. Bernstein D. Tratado de Pediatría. En: Nelson B, editor. 15th ed. La Habana: Ciencias Médicas; 1998. p.1672-81.
6. Meneghello J, Fanta E, Paris E, Rosselot J. Tratado de Pediatría. 14th ed. Estados Unidos: Mediterráneo; 1991:1-117.
7. Iglesias J. Perspectivas de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Presente, pasado y futuro. *Cuidados Intensivos.* 1991;6:114.
8. Cordoví L, Anuñez Y. Reanimación cardiopulmonar y cerebral."En Anestesia y Reanimación". Editorial Ciencias Médicas.2008.p.1-6.
9. Pardo A, Alonso L. Paro cardiorrespiratorio. *Revista de la Facultad de Salud.*2011;9(2):1-8.
10. Coma I, García L, Ruano M, Loma Ál, Malpartida de Torres F, Rodríguez JE. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(8):589-603.
11. Guillén R, Huanuco Z. Epidemiología y registro Utstein del paro cardiorrespiratorio en la Unidad de trauma Shock en el Hospital Nacional Dos de Mayo. *Revista de salud pública.*2004;4(2):76-81.
12. Robaina CE, Batista SY, Bargalló J, Núñez J: Parada cardiorespiratoria en Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Pediátrico Docente Juan Manuel Márquez [tesis]; La Habana; 2005.
13. Normas de reanimación intrahospitalaria [Internet]. España: The Association; [actualizado 2008; citado 9 Diciembre 2011]. Comisión de reanimación cardiopulmonar cerebral. Disponible: <http://www.pediatridia.cl>.
14. Tormo C, Manrique I. Nuevas recomendaciones para el registro uniforme de datos en la reanimación cardiopulmonar avanzada. *Estilo Utstein pediátrico. An Pediatr Esp.* 2007;66(1):55-61.
15. Guzmán-Rodríguez E, Guzmán-Rubín E, Pelayo E. Organización y Normas de funcionamiento de una sala de terapia intensiva. *Rev. Cubana de Pediatría.* 1999;41:79-86.
16. Casado Flores J, García MA. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2da ed. V1. Madrid: Ergon SA; 2006. p.5-11.
17. Rubiera R, Parellada J, Santos J, Río V, Joanes J. Paro cardiorrespiratorio. "En Evaluación de la resucitación cardiopulmonar y cerebral intrahospitalaria". Editorial Océano.2003.p.322-65.
18. López-Herce J, García C, Rodríguez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA, and the Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Long-term outcome of pediatric cardio-respiratory arrest in Spain. *Resuscitation.* 2005;64:79-85.
19. Núñez J, Álvarez R, Guzmán E, Cartaza JM. Paro cardiorrespiratorio. "En Pediatría". Editorial Ciencias Médicas.2006.p.668-708.
20. Valdés S, Gómez A, Báez JM, Castro BL, MENA V, Núñez JS. Paro cardiorrespiratorio. En: *Temas de Pediatría.* 2da ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2011. p. 396-98.
21. Fierro F, Álvarez F, García RI. Reanimación cerebro-cardiopulmonar en el niño. México: IMAM; 2005.
22. Rodríguez A, López-Herce J, Hermana MT, Rey C. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. Madrid: Norma SL; 2010. p.1-6.
23. López-Herce J, García C, Carrillo A. Recomendaciones internacionales en resucitación: del empirismo a la medicina basada en la evidencia. *Medicina Intensiva.* 2006;30(5):204-11.
24. López-Herce J, García C, Carrillo A, Domínguez Carrillo J, Grupo Español de

- Reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal. 4ta ed. Madrid: Publimed; 2003.
25. Martínez A, García S. Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza F, editor. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da ed. Madrid: Norma SL; 1996. p.536-38.
 26. Solís A, Garza A, Uribe NT. Sobrevida al Paro Cardiorrespiratorio en la Unidad de Medicina Crítica Pediátrica. Revista de la Facultad de Salud Pública y Nutrición. 2011;12(3):1-6.
 27. American Heart Medical Association [Internet]. España: The Association; [actualizado 2010; citado 24 noviembre 2011]. Pediatric Basic Life Support Circulation. Disponible: <http://www.pediatrídía.cl>.
 28. Sayre MR, Berg MD, Berg RA, Bhanji F, Billi JE. Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association del 2010 para RCP.
 29. Orlosky JP. Cuidados Intensivos en Pediatría. An Clin Pediatr Nort Am. IMAM-México:1980;12(7):12-22.
 30. Caballero A, Abelardo E, Domínguez MA, Acosta F, Castro A. Reanimación cardiopulmonar. "En Terapia Intensiva". Editorial Ciencias Médicas.2006.p.544-52.
 31. López-Herce J, García C, Domínguez P, Carrillo A, Rodríguez A, Calvo C, Delgado MA, and the Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation. 2004;63:311-13.
 32. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines.2010;81(4):1219-76.
 33. Romero S, Rodríguez A, Salas M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico. IMAM-México. 2008;46(1):3-10.
 34. Alfonso F, Aliño M, Álvarez CL, Álvarez D, Álvarez S. Guías de práctica clínica Terapia Intensiva Pediátrica. Editora Política; 2001. p.16-32.
 35. Carrillo A, López-Herce J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. An Pediatr Esp. 2006;65(2):140-46.
 36. Castillo A, París E. Manual de Pediatría. Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica. 2da ed. La Habana: Ciencias Médicas; 1998.
 37. Knaus W. Nuevos objetivos en Cuidados Intensivos. Int Med. 1989;15:403-4.
 38. Ronco R, Castillo A. Avances en el tratamiento del paro cardiorrespiratorio en el niño. Revista Chilena de Pediatría.2005;14(6):1-5.
 39. Álvarez C. Paro cardiorrespiratorio. "En Urgencias médicas" Editorial Ciencias Médicas.2006.p.12-33.
 40. Arrabal R, Moreno Á, Pérez MD. Paro cardiorrespiratorio en la infancia. La Habana: Ciencias Médicas; 2002.
 41. López-Herce J, García C, Carrillo A, Domínguez J y Grupo Español de Reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal. Estudio epidemiológico sobre la parada cardiorrespiratoria en la infancia. Revista pediátrica española.1998;13(2):332-8.
 42. Ridruejo R, Zalba B, Martín L, Cárcamo A. Pronóstico de los pacientes recuperados tras un episodio de muerte súbita; An Med Int. 2007;24(5):67-72.

Recibido: 14 de febrero de 2013

Aprobado: 17 de febrero de 2013

Dra. Jeessie González Acosta. Hospital Pediátrico Universitario William Soler. La Habana, Cuba. Dirección electrónica: mabelb@infomed.sld.cu