



CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA



# Síndrome Postparada Cardíaca

Gustavo Fabregat Adjunto

Oscar Torres R4

Elena Biosca R3

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor  
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 15 de Julio del 2015**

# Caso Clínico

Paciente de 55 años presenta en vía pública cuadro de pérdida de conocimiento. Es valorado por un transeúnte que tras objetivar ausencia de pulso, inicia maniobras de RCP





Parada cardíaca afecta 325.000  
personas/año

23 % llegan vivos al hospital.

Sólo 6-7 % sobreviven

**5ª eslabón cadena supervivencia**

Última década han mejorado resultados de  
morbimortalidad por paro cardíaco por reconocimiento  
precoz y mayor calidad de la reanimación

SARDD-CHGUV Sesión de Formación Continua

Valencia 15 de Julio del 2015



Cascada de eventos bioquímicos y celulares consecutivos al retorno de la circulación espontánea, que se producen como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP efectivas



# Síndrome post Parada **cardíaca**

Disfunción miocárdica.

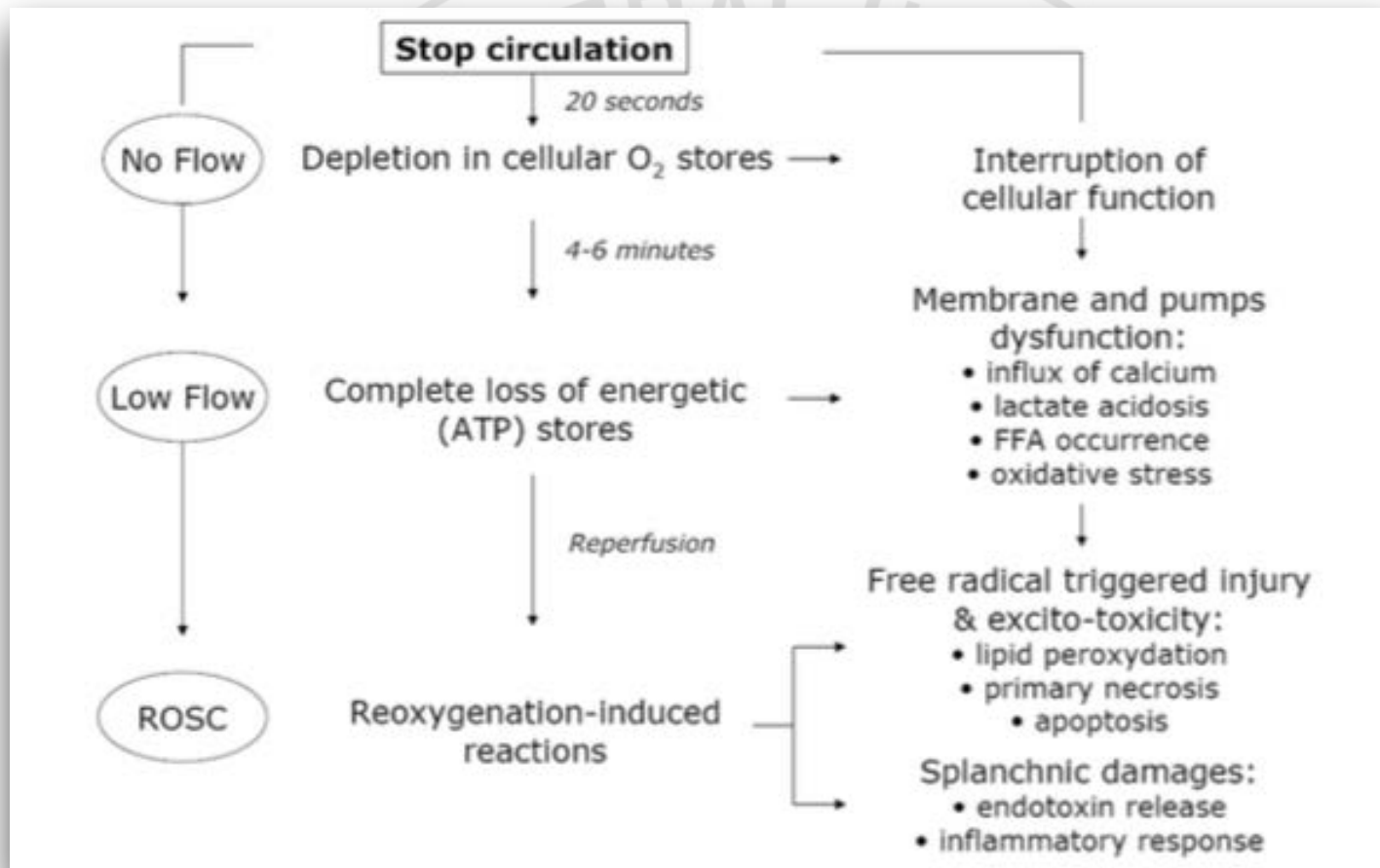
Lesión cerebral anóxica.

Respuesta Isquémica/ reperfusión

Persistencia de la patología



# Fisiopatología



Corazón y cerebro son mucho más susceptibles al daño asociado a isquemia y reperfusión.

# Fisiopatología

## Lesión cerebral postparada cardíaca.

Causa más frecuente de muerte postparo  
68% → extrahospitalario

### Fisiopatología

Disfunción Autorregulación cerebral

Edema Cerebral

Degeneración Neurológica

Hiperglicemia + Fiebre

### Manifestaciones

- Coma
- **Convulsiones**
- Mioclonias
- Disfunción cognitiva
- Infarto espinal y

# Fisiopatología

Disfunción Miocárdica postparada cardíaca.

50-70% Pacientes RCE sin evidencia de lesión coronaria desarrollan disfunción miocárdica.

Fisiopatología

Hipoquinesia Global (Stuning miocardico)

ACS

Manifestaciones

Disminución  
gasto cardiaco  
Hipotensión  
Arritmias

Disfunción global transitoria que puede tardar entre 24-48 hrs

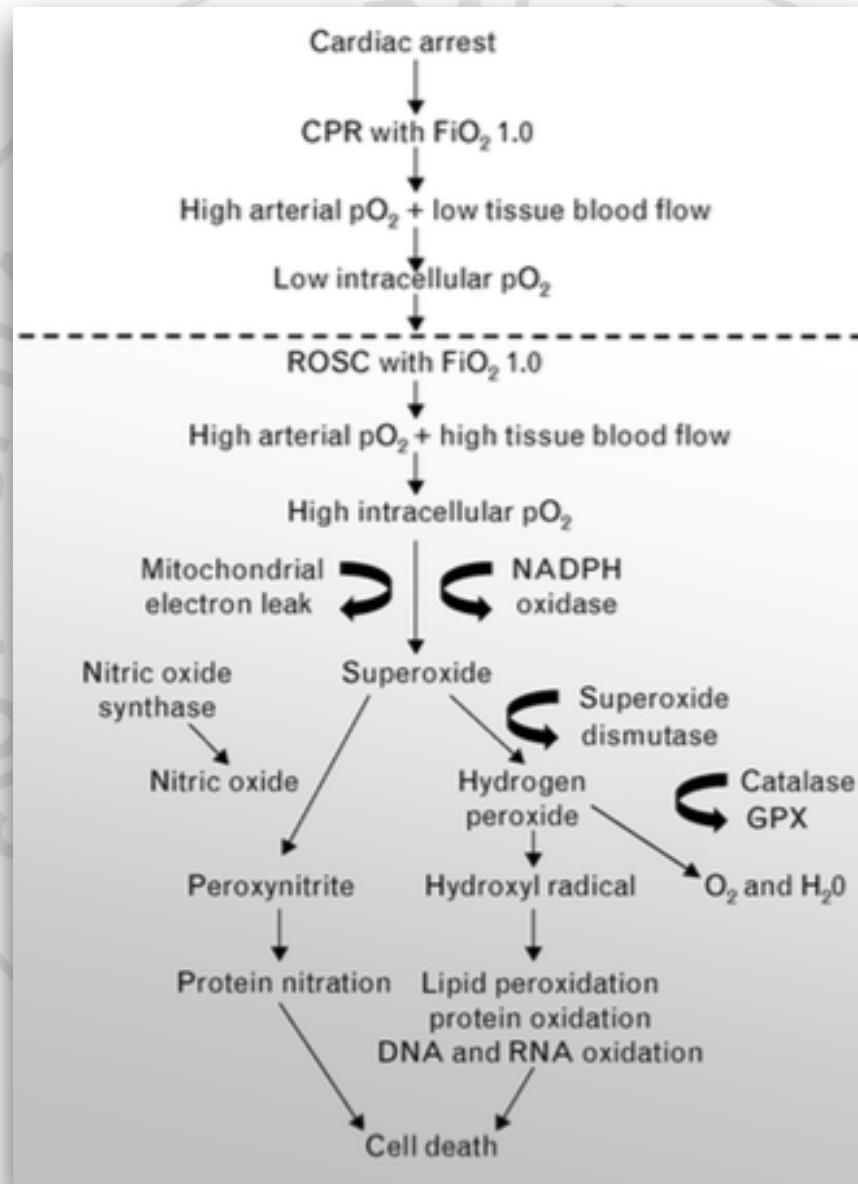
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 15 de Julio del 2015





# Fisiopatología

## Lesión isquemia/reperfusión



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 15 de Julio del 2015



# Fisiopatología

Respuesta sistémica isquemia/reperfusión

Fisiopatología

SIRS

Afectación vasorregulación.

Coagulopatía

Supresión adrenal

Afectación utilización y entrega de O<sub>2</sub>

Afectación sistema inmune.

Manifestaciones

Hipoxia/  
isquemia tisular  
Hipotensión  
Colapso  
cardiovascular  
Fiebre  
Hiperglicemia

## Fisiopatología

### Enfermedad precipitante.

Enfermedad cardiovascular (AIM/  
SCA, cardiomiopatía)

Enfermedad pulmonar (EPOC,  
asma)

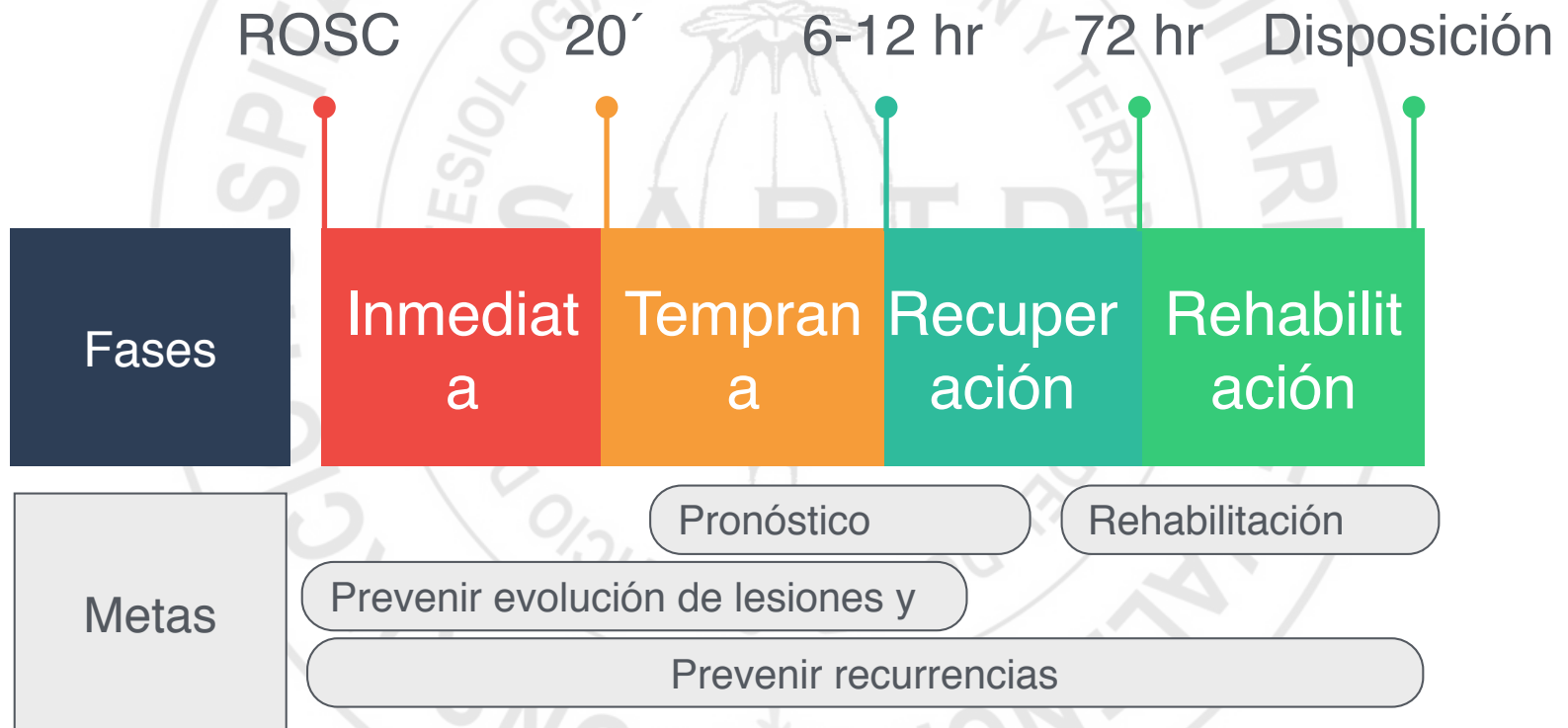
Enfermedad Neurológica (ACV)

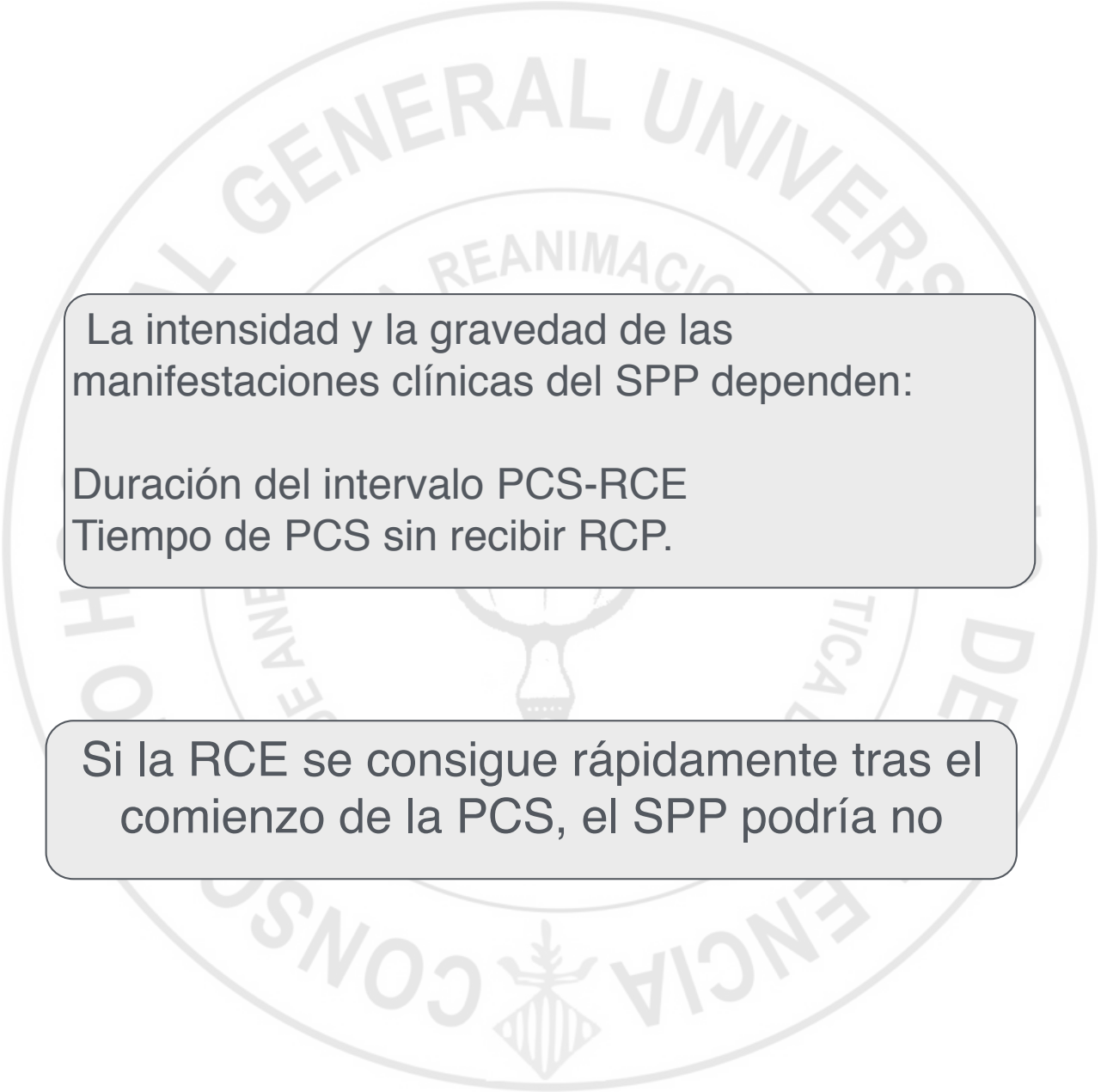
Enfermedad tromboembólica(TEP)

Toxicológica



## Fases del SPPC





La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas del SPP dependen:

Duración del intervalo PCS-RCE  
Tiempo de PCS sin recibir RCP.

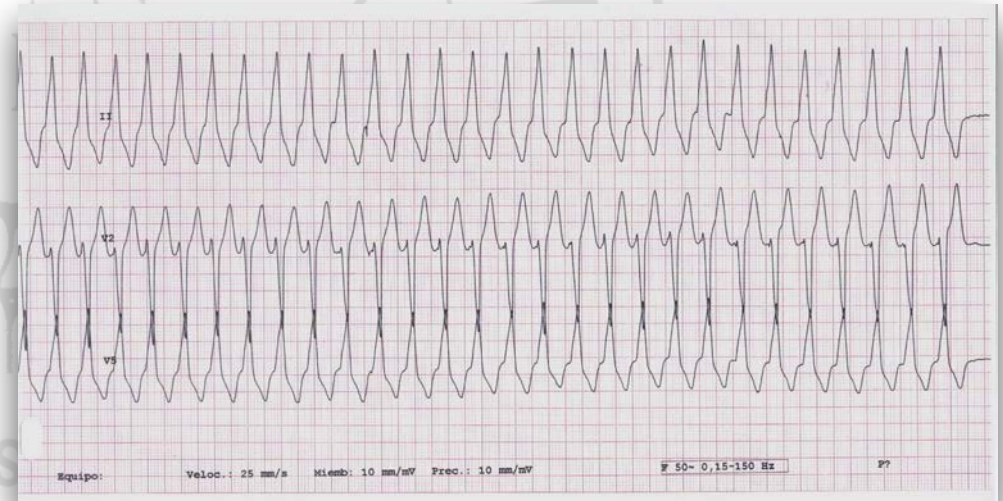
Si la RCE se consigue rápidamente tras el comienzo de la PCS, el SPP podría no



# BOX 1

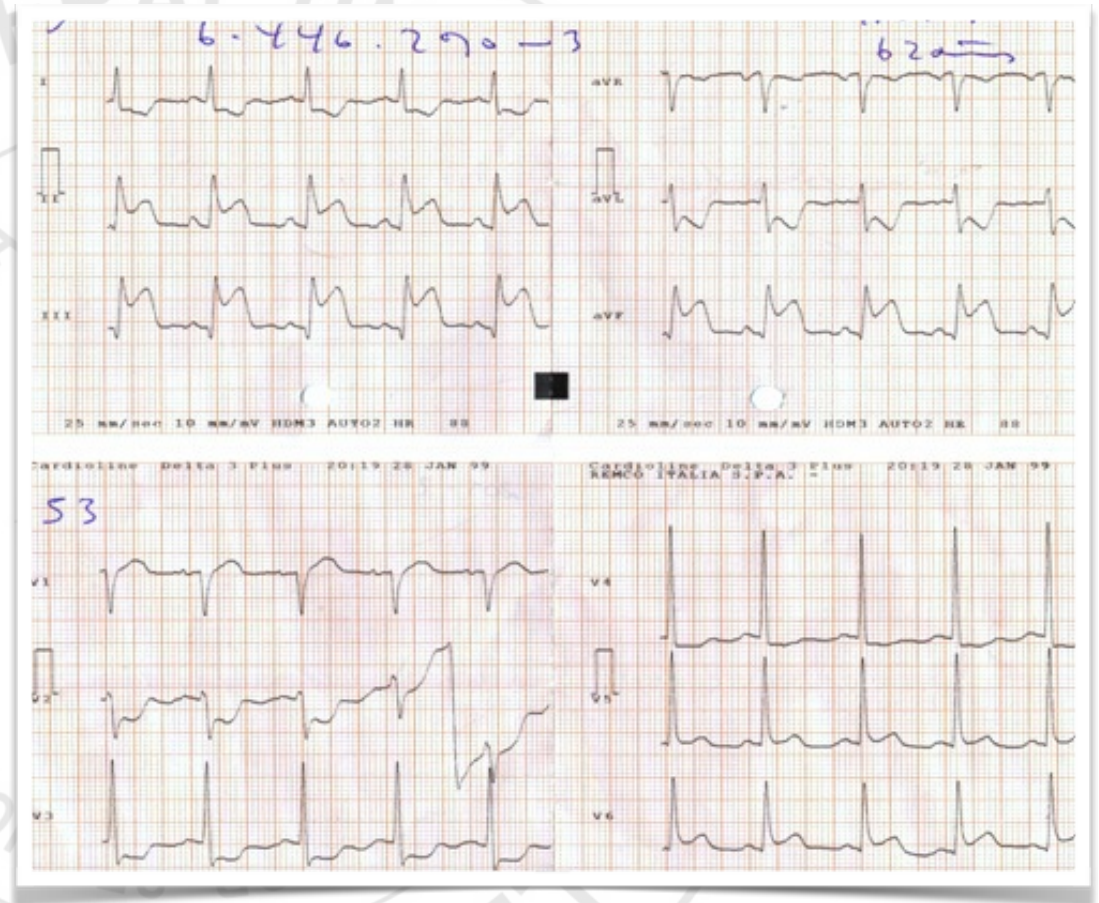
Al llegar a urgencias presenta episodio de TV. Se cardiovierte eléctricamente recuperando ritmo sinusal.

Tras esto presenta TA 85/67, fc 110;  
GSA: pH 7.20 PCO<sub>2</sub> 25 mmhg HCO<sub>3</sub> 16  
mmo/l Lactato: 7 mmol/l pO<sub>2</sub> 150



Familiar refiere haber presentado dolor torácico opresivo con sudoración profusa de 5 minutos de duración días previos al evento. Antecedentes Familiares Padre falleció por IAM,

Analítica urgente: CPK 2300; CK-MB 188;



Elevación segmento ST cara inferior con descenso del mismo en cara anterolateral como imagen en

## Patología

Elevada frecuencia asociación síndrome coronario agudo con paro

Mayor contribución a disfunción miocárdica post paro

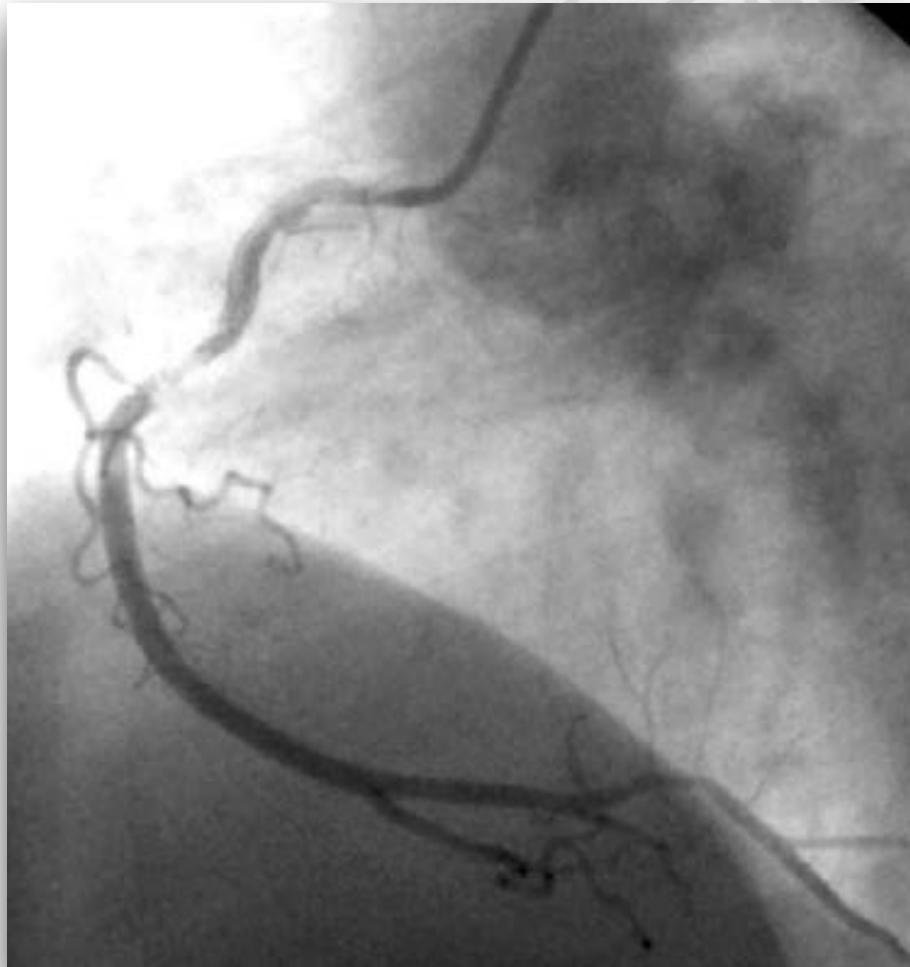
Claro beneficio angioplastia percutáneo coronaria

Paciente sin causa extracardíaca evidente y/o alteraciones ECG

En caso ventana terapéutica < 3h o no posibilidad realizar ACP o







## Coronariografía:

Tronco común: normal

DA: Ateromatosis difusa con enfermedad proximal sin estenosis significativas.

CX: Ateromatosis difusa sin estenosis significativas

CD: **oclusión trombótica en su segmento proximal del 70 % →**  
Implante stent fármaco activo.

Parada cardíaca (No Perfusión  
→ Hipoperfusión)

IAM cara inferior  
(Causa )

20 min - 6 hrs



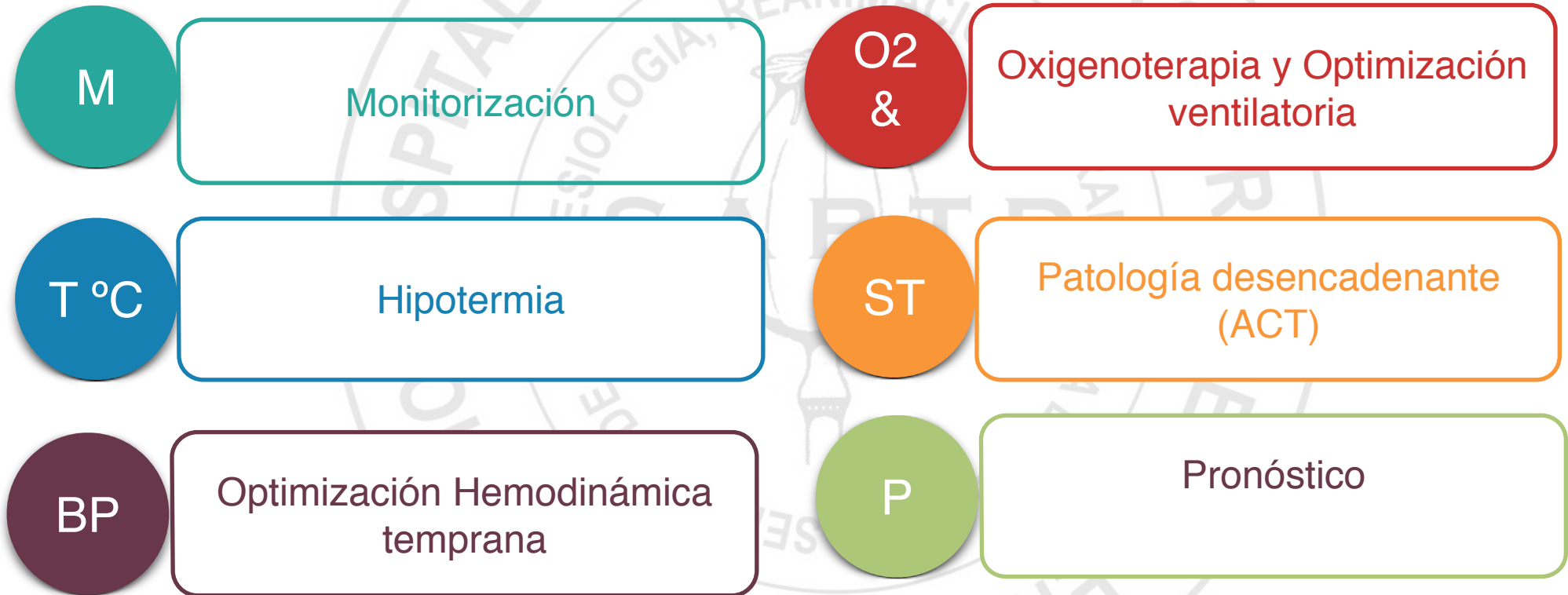
Síndrome  
post

Revascularización  
coronaria

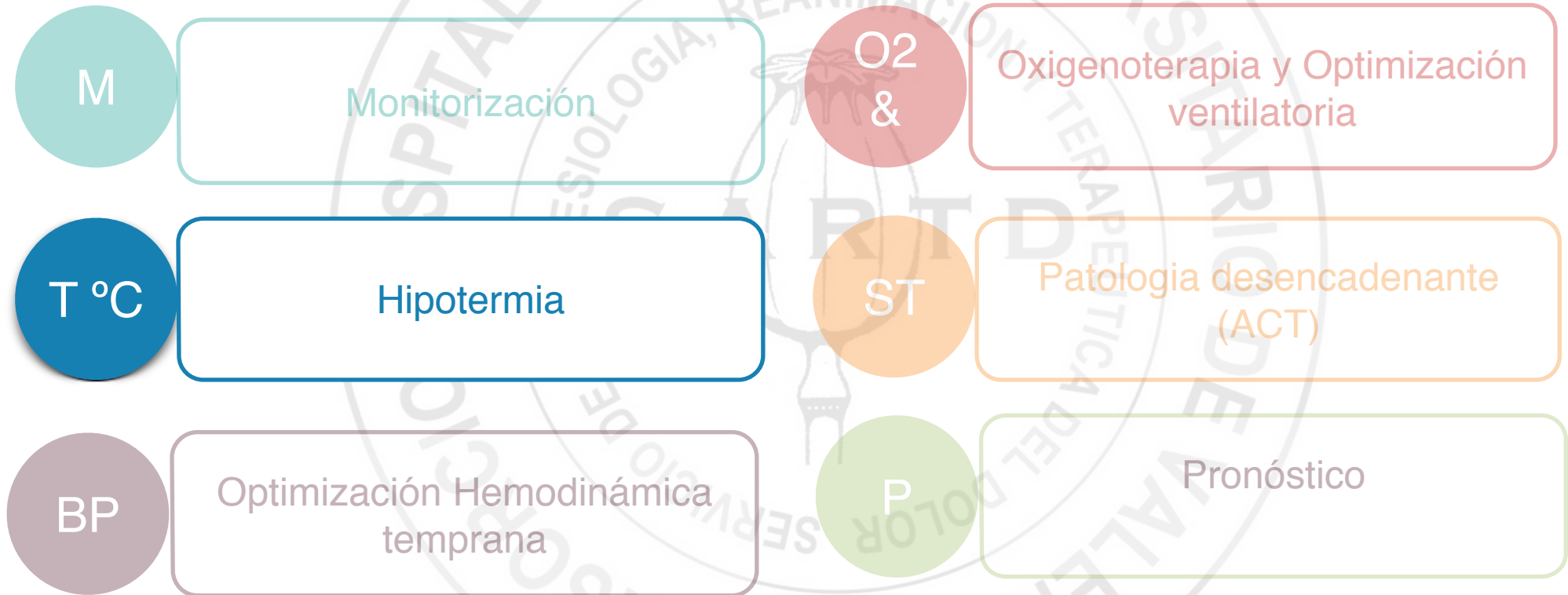
Fase  
TEMPRANA



# Estrategias



# Estrategias



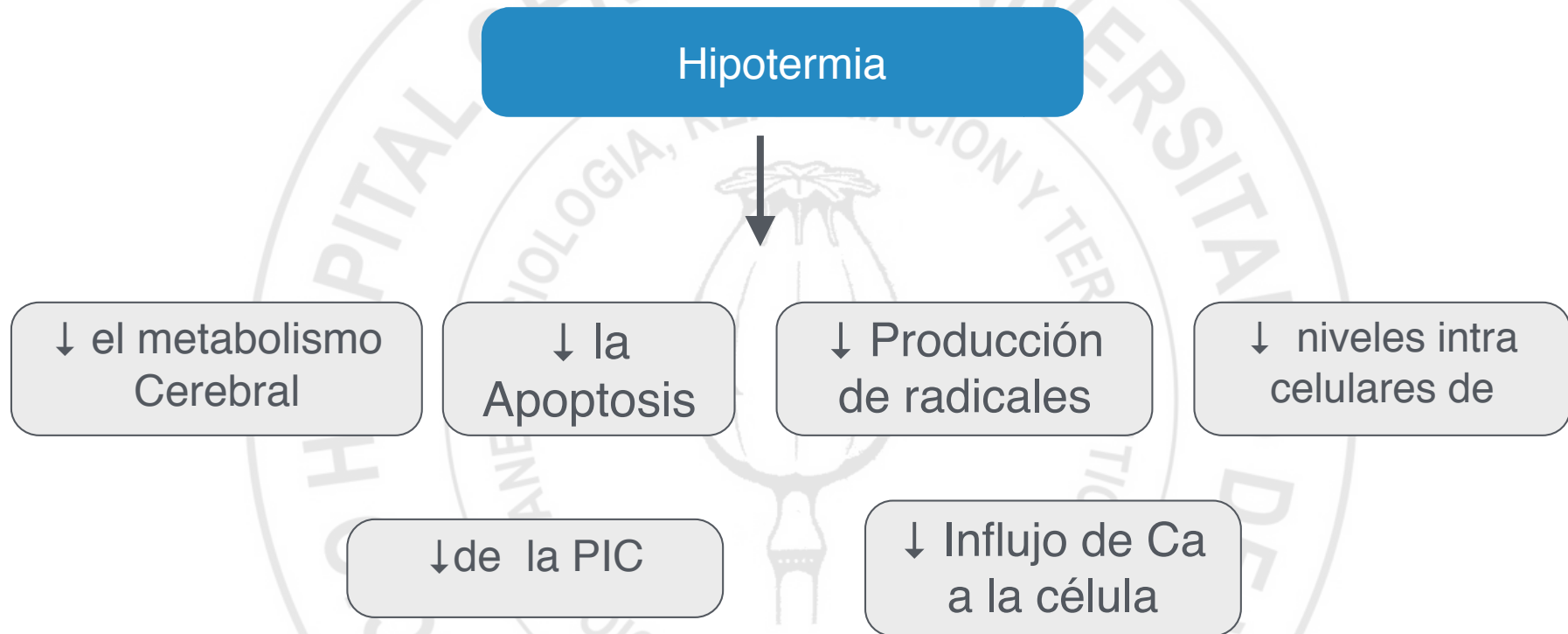
## Hipotermia

La recuperación del Cerebro es el principal determinante del resultado para los que sobreviven de una parada cardíaca.

Estrategia Neuroprotectora

No solo beneficia al SNC sino también ofrece

Mejora la supervivencia



# Hipotermia

N Engl J Med. 2002 Feb 21;346(8):549-56.

**Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest.**

Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group.

N Engl J Med. 2002 Feb 21;346(8):557-63.

**Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia.**

Bernard SA<sup>1</sup>, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K.

**Tabla 1** Resultados clínicos con hipotermia terapéutica tras la parada cardíaca extrahospitalaria

	Hipotermia (%)	Normotermia (%)	RR (IC del 95%)	Valor de p	Duración hipotermia
<i>Vivos al alta hospitalaria con recuperación neurológica favorable</i>					
Estudio HACA <sup>33</sup>	72/136 (53)	50/137 (36)	1,51 (1,14–1,89)	0,006	24 h
Bernard <sup>34</sup>	21/43 (49)	9/34 (26)	1,75 (0,99–2,43)	0,05	12 h
<i>Vivos a los 6 meses con recuperación neurológica favorable</i>					
Estudio HACA <sup>33</sup>	71/136 (52)	50/137 (36)	1,44 (1,11–1,76)	0,009	

IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo.



# Hipotermia

Therapeutic hypothermia (also called targeted temperature management) is now recommended in international resuscitation guidelines, and its use has been extended to cardiac arrest of other causes and with other presenting rhythms as well as to the in-hospital setting.<sup>4</sup> Although a Cochrane review supports these guidelines,<sup>5</sup> some investigators have suggested a need for additional trials to confirm or refute the current treatment strategy.<sup>6-8</sup> Furthermore, one trial showed that fever developed in many patients in the standard-treatment group.<sup>3</sup> It is therefore unclear whether the reported treatment effect was due to hypothermia or to the prevention of fever, which is associated with a poor outcome.<sup>9-11</sup> We conducted a trial to investigate the benefits and harms of two targeted temperature regimens, both intended to prevent fever, in a broader population of patients with cardiac arrest than previously studied.

**Table 2. Outcomes.**

Outcome	33°C Group no./total no. (%)	36°C Group no./total no. (%)	Hazard Ratio or Risk Ratio (95% CI)*	P Value
Primary outcome: deaths at end of trial	235/473 (50)	225/466 (48)	1.06 (0.89–1.28)	0.51
Secondary outcomes				
Neurologic function at follow-up†				
CPC of 3–5	251/469 (54)	242/464 (52)	1.02 (0.88–1.16)	0.78
Modified Rankin scale score of 4–6	245/469 (52)	239/464 (52)	1.01 (0.89–1.14)	0.87
Deaths at 180 days	226/473 (48)	220/466 (47)	1.01 (0.87–1.15)	0.92

## CONCLUSIONS

In unconscious survivors of out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac cause, hypothermia at a targeted temperature of 33°C did not confer a benefit as compared with a targeted temperature of 36°C. (Funded by the Swedish Heart–Lung Foundation and others; TTM ClinicalTrials.gov number, NCT01020916.)

N Engl J Med. 2013 Dec 5;369(23):2197-206. doi: 10.1056/NEJMoa1310519. Epub 2013 Nov 17.

### Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest.

Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stammet P, Wanscher M, Wise MP, Aneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Køber L, Langørgen J, Lilja G, Møller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H; TTM Trial Investigators.





## Hipotermia

Se recomienda la realización de HT moderada (32–34 °C) durante 12–24 h después de una PC extrahospitalaria, en

En el caso en que no se pueda realizar la HT o esté contraindicada, se debe evitar la hipertermia, ya que

# Hipotermia

No está establecido qué pacientes son los que más se pueden beneficiar, la técnica ideal para hacerlo, la

## Recomendaciones

¿Cuándo ?

Lo antes posible

¿Que temp y

32-34 °C por 12-

¿Velocidad?

1 - 1,3 ° C /Hr

¿Como monitorizar

Central (timpanica,

¿Que temp y

12- 24 hrs

# Hipotermia

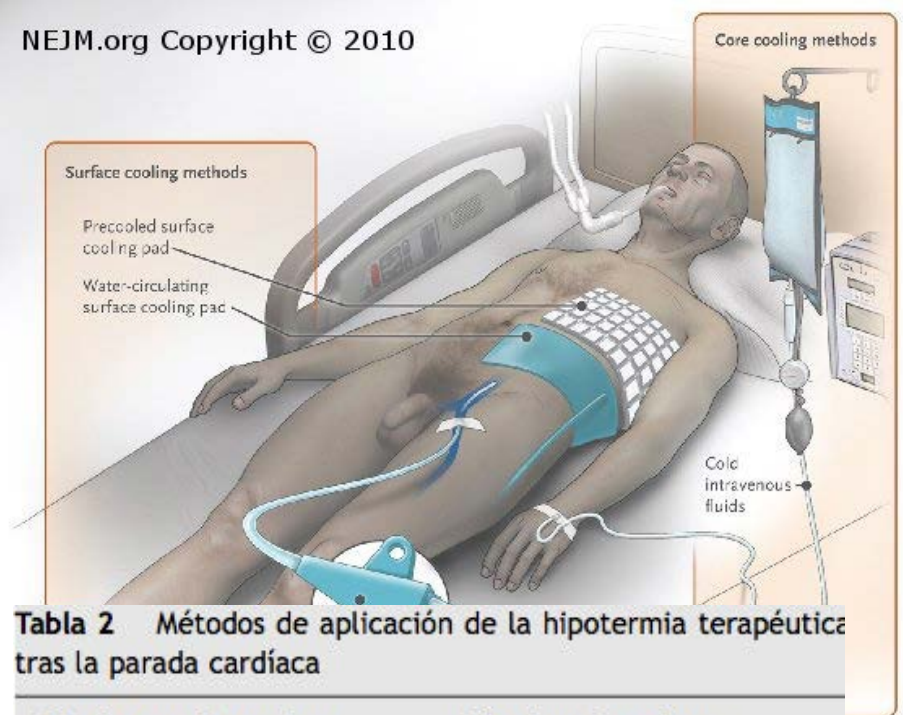
## Inducción y Mantenimiento

La administración de cristaloides 30–40 ml/kg

## Recalentamiento

0,25 – 0,5 °C por

NEJM.org Copyright © 2010



**Tabla 2** Métodos de aplicación de la hipotermia terapéutica tras la parada cardíaca

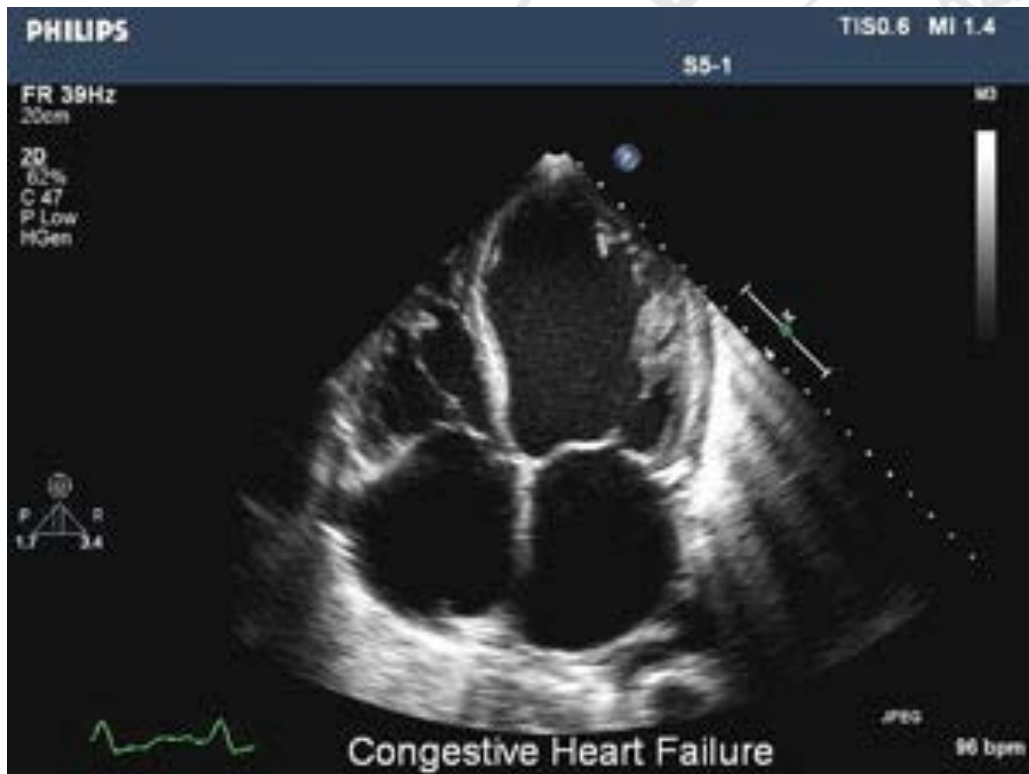
Técnicas no invasivas	Técnicas invasivas
<i>Mantas y colchones:</i>	<i>Infusión de fluidos fríos intravenosos</i>
<i>Sistemas de aire</i>	<i>Sistemas de circulación extracorpórea:</i>
<i>Sistemas de agua circulante</i>	<i>Hemofiltración</i>
<i>Sistemas de almohadillas de hidrogel</i>	<i>Bypass cardiopulmonar/ femorocarotídeo</i>
<i>Bolsas de hielo</i>	<i>Sistemas endovasculares</i>
<i>Cascos y gorros con hielos</i>	<i>Lavados nasal, gástrico, rectal</i>
<i>Inmersión en agua fría</i>	<i>Lavados con intercambio peritoneal fríos</i>
<i>Uso de toallas empapadas</i>	

## Hipotermia

### Efectos Adversos

Adverse event	Targeted temperature	
	Management ( <i>n</i> = 300) [ <i>n</i> (%)]	Standard treatment ( <i>n</i> = 285) [ <i>n</i> (%)]
Arrhythmia	55 (18)	47 (16)
Haemodynamic instability	14 (5)	15 (5)
Bleeding	26 (9)	19 (7)
Pneumonia	37 (12)	29 (10)
Sepsis	13 (4)	7 (2)
Electrolyte disorder	17 (6)	0
Renal failure	17 (6)	19 (7)
Seizures	10 (3)	11 (4)
Pancreatitis	1 (<1)	2 (1)
Pulmonary oedema	33 (11)	52 (18)

A su llegada a sala



Canalización ARD y VYD: TA 75/43, fC 110; ScvO<sub>2</sub> 55%

GSA : pO<sub>2</sub> 100 mmHg , PAFI, ph 7,25, pCO<sub>2</sub> 24 mmHg , EB -15, 200 Hb 9,5 g/dl lactato 8, mmol/l glucemia 320 mg/dl

Ecocardiograma trasntorácico  
VI diametro y volúmenes conservados.  
Fx sistólica deprimida (FE 35%). **Se aprecia hipocinesia global.** Patrón

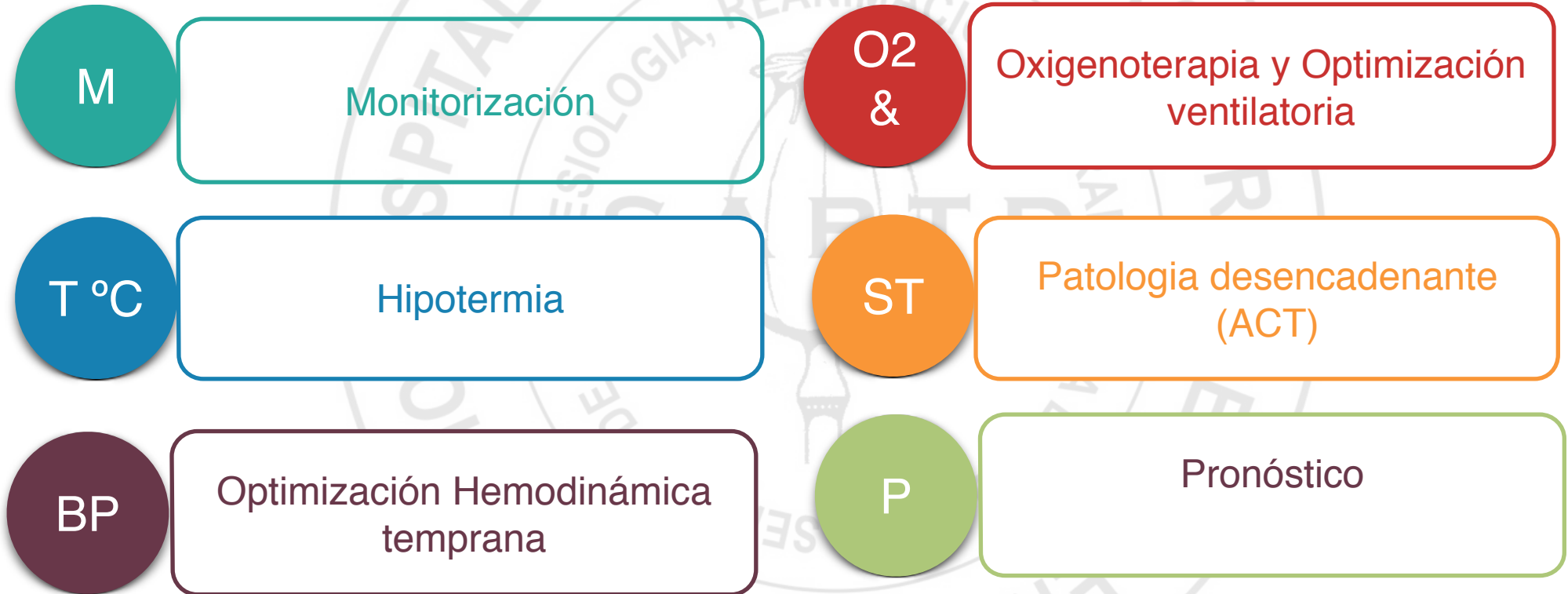
Ante resultados monitorización:

Carga 500 ml cristaloides y pauta perfusión continua fluidoterapia a 63 ml/h de cristaloides.

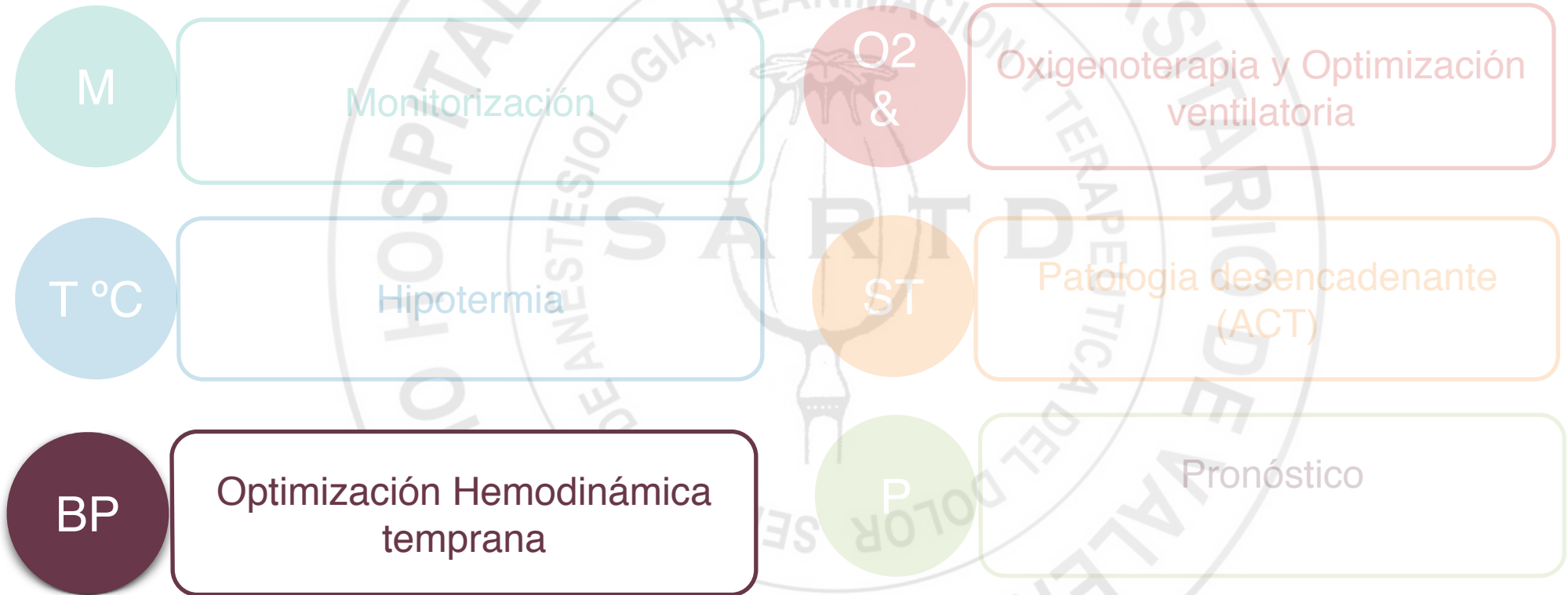
Inicio perfusión continua NA para PAM > 65mmHg  
Monitorización niveles lactato, GSA, TA, Fc, IC, VVS, GEDI, IVRS, ELWI, GEF



# Estrategias



# Estrategias





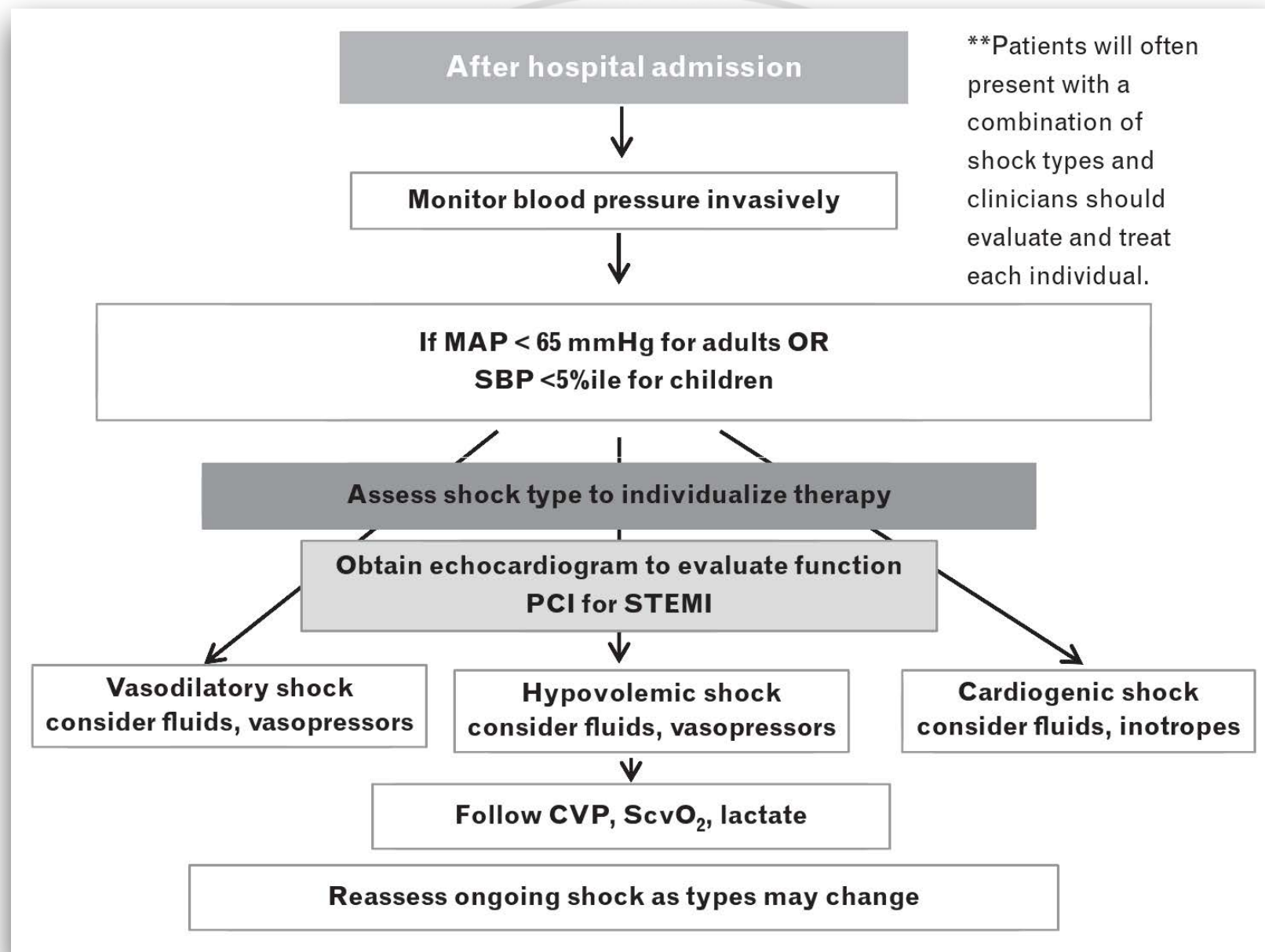
## Manejo

Disfunción miocárdica + respuesta sistémica isquemia-reperusión ( $\approx$  sepsis--> HIPOTENSIÓN y HIOPERFUSIÓN ÓRGANOS frecuente.

Recomendación monitorización invasiva: PAI, CVC, +- CAP o termodilución transpulmonar +- ScvO<sub>2</sub>, realización ecocardiograma, medición seriada lactato y TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

Objetivo TAS > 90 mmHg; PAM 65-80. Si hipotensión: American Heart Association (AHA) 2010 --> tto con fluidoterapia e infusión vasopresores.

# Manejo

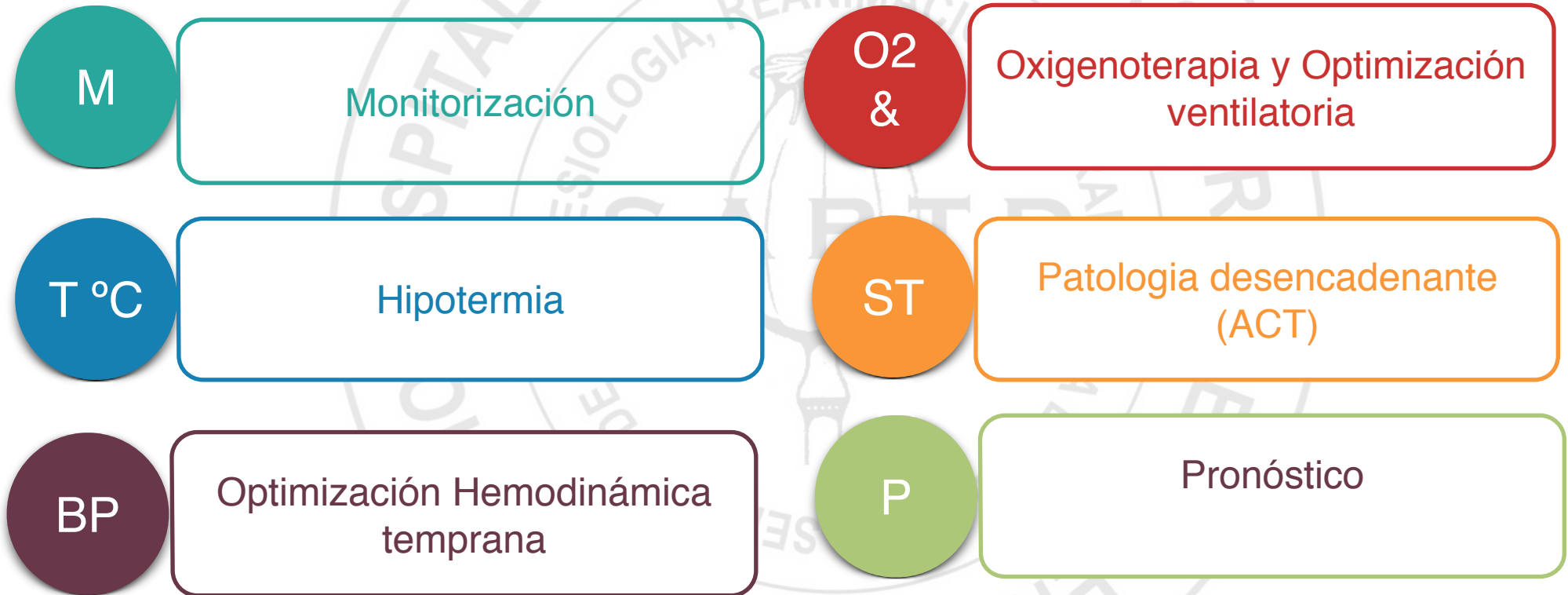


Se le realiza GSA

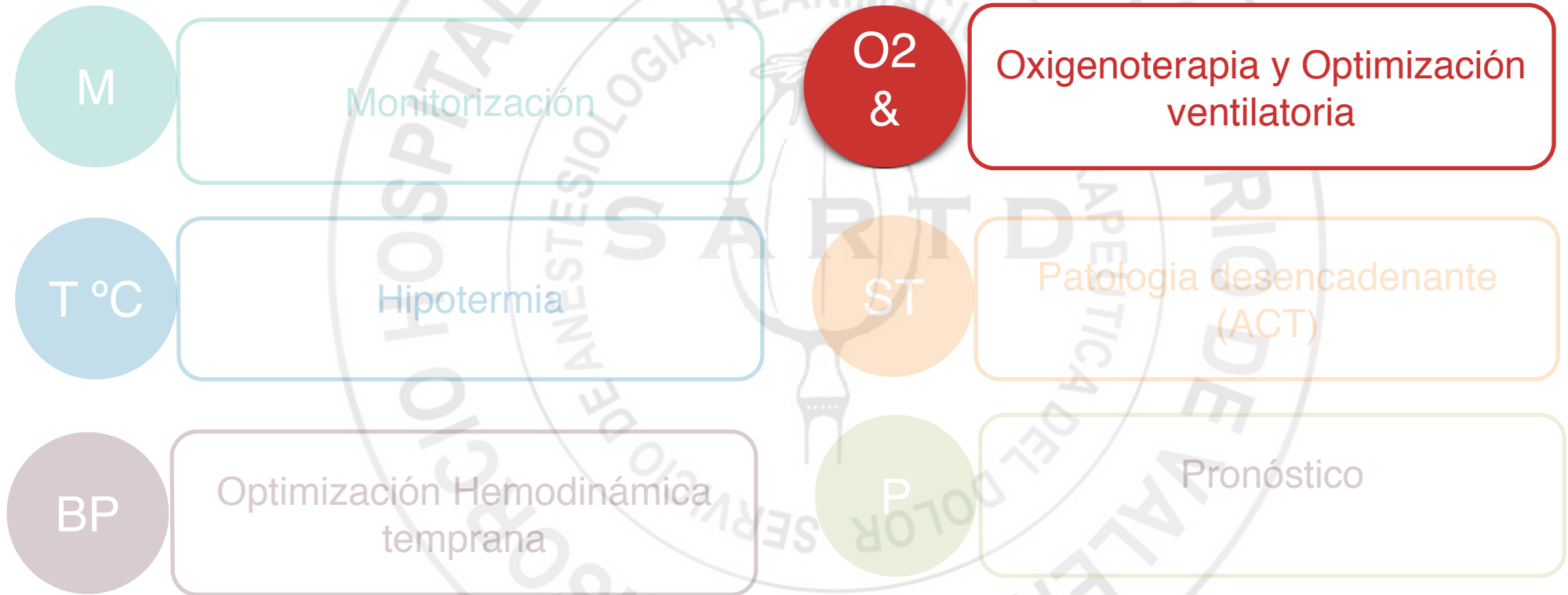
pH 7.55 pCO<sub>2</sub> 25 mmHg HCO<sub>3</sub> 18 mmol/l pO<sub>2</sub> 350  
mmHg Lact 2 PaFI 388



# Estrategias



# Estrategias



## Manejo Ventilatorio

Riesgo daño pulmonar aumentado: trauma (compresiones torácicas), broncoaspiración sangre o contenido gástrico, inducido por VM entre otras.

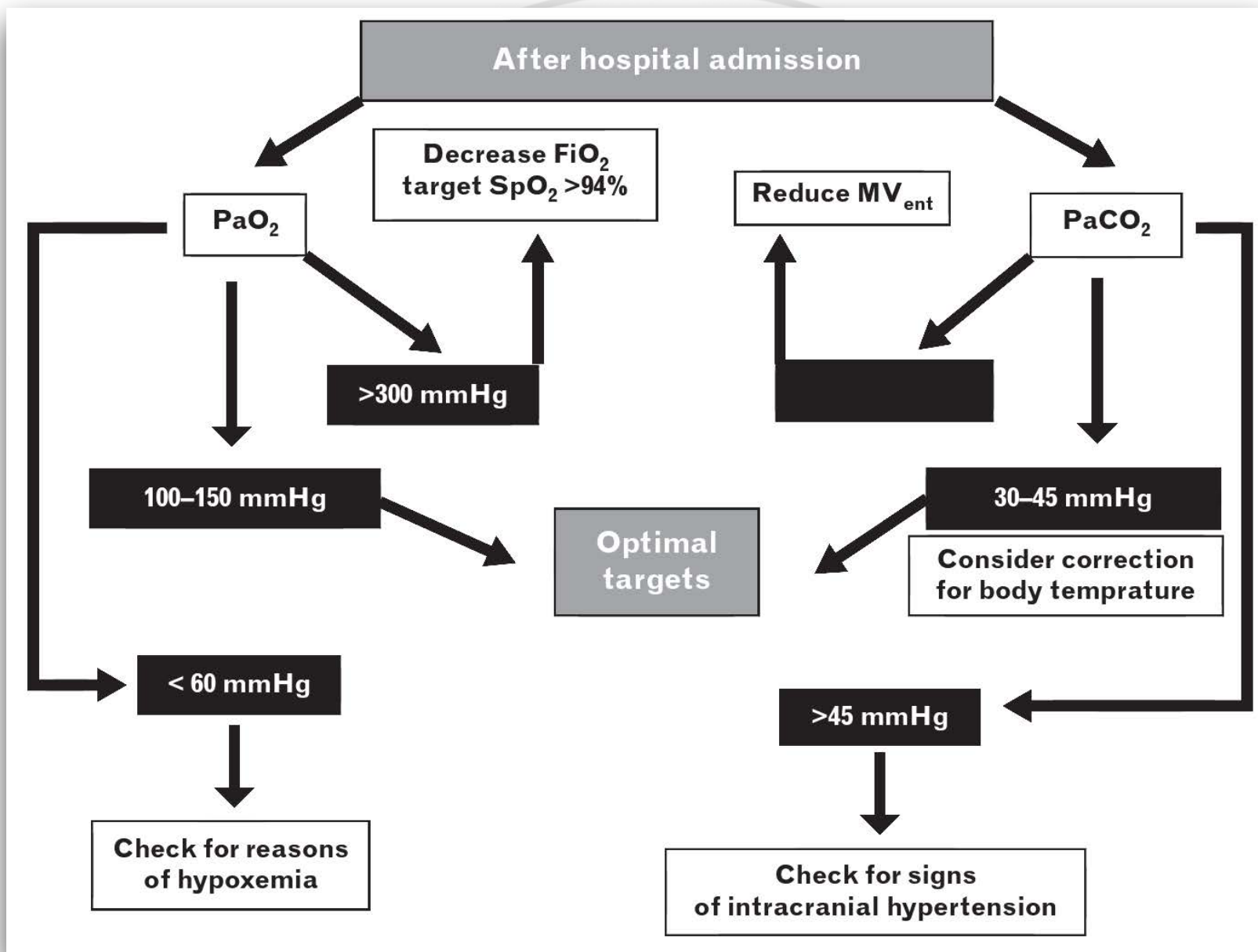
Objetivos: normoxia (oxigenoterapia para  $sPO_2$  94-96%;  $pO_2 > 100$ mmHg) y normocapnia.

Hiperoxemia ( $paO_2 > 300$ mmHg) e hipoxia ( $paO_2 < 60$  mmHg) asociados con peores resultados .

Hiperventilación relacionada con exacerbación lesión cerebral isquémica por disminución oxigenación cerebral



# Manejo Ventilatorio



Glucemia:

78 -108 mg/dL vs 109 – 180 mg/dL

Hiperglicemia ↑ mortalidad y empeora el pronóstico neurológico

Mediciones frecuentes (sobretudo durante hipotermia y recalentamiento)

Hemoglobina: 9-10 mg/dl.

Antibiótico : No de rutina.





36 hrs

TA en torno 125/78 con NA en retirada en torno  $< 0,5\text{mcg/kg/}^{\prime}$ ; fc 78; svO<sub>2</sub> 75%

IC 3,1 GEDI 700; VVS 13%; IRVS 1900; GEF 33%, ELWI 8

Diuresis conservada en torno 1 ml/kg/h con furosemida pautada

GSA: pO<sub>2</sub> 150, PAFI 375; Ph 7,34; PCO<sub>2</sub> 34; EB -2, Lactato 0,8

Rx tórax: no evidencia condensaciones ni derrame pleural.  
CVC normoposicionado sin signos de complicaciones



72 hrs

Se procede a retirar sedación, tras comprobar TOF r > 90%

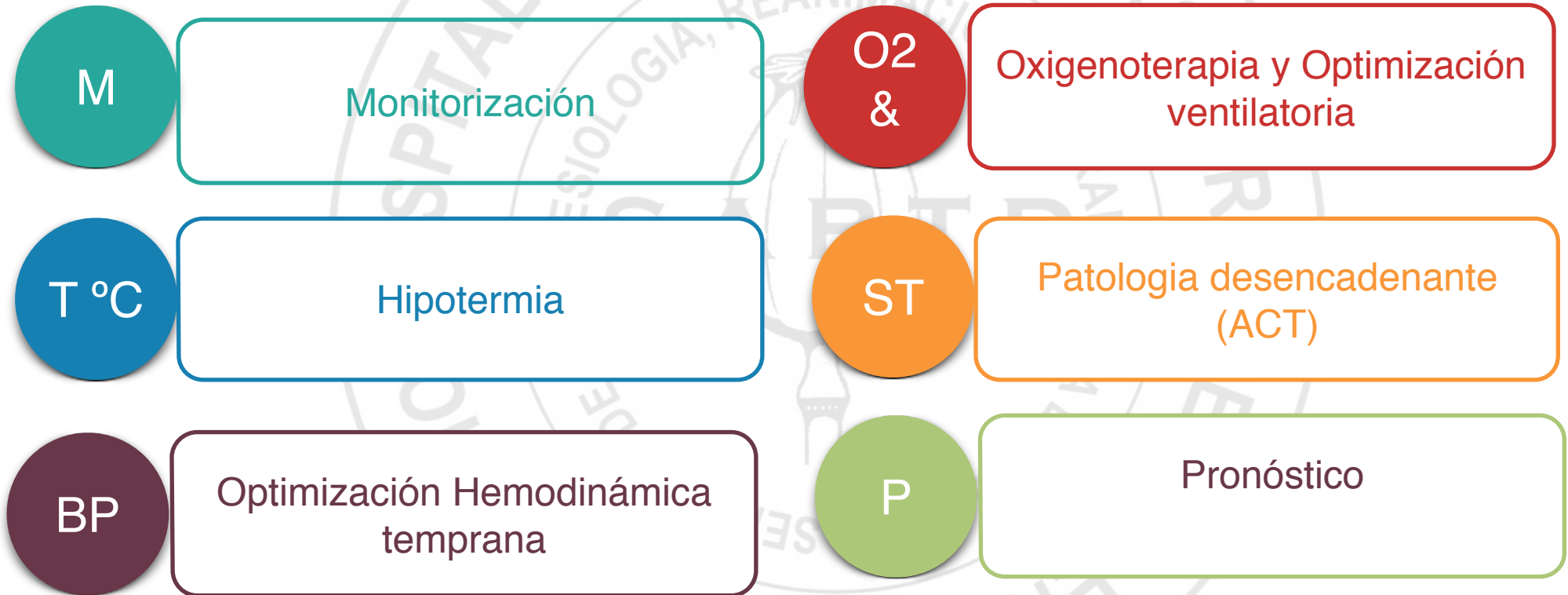
Elevación TA y Fc que permite retirada NA. Tras horas de EHD se procede a retirada monitor PICCO

Fase destete progresiva tras recuperación conciencia procediendo a EOT sin incidencias. Mantenimiento aporte oxígeno primeras horas con VMK al 50%; posteriormente colocación cánulas nasales con FIO2 al 28%

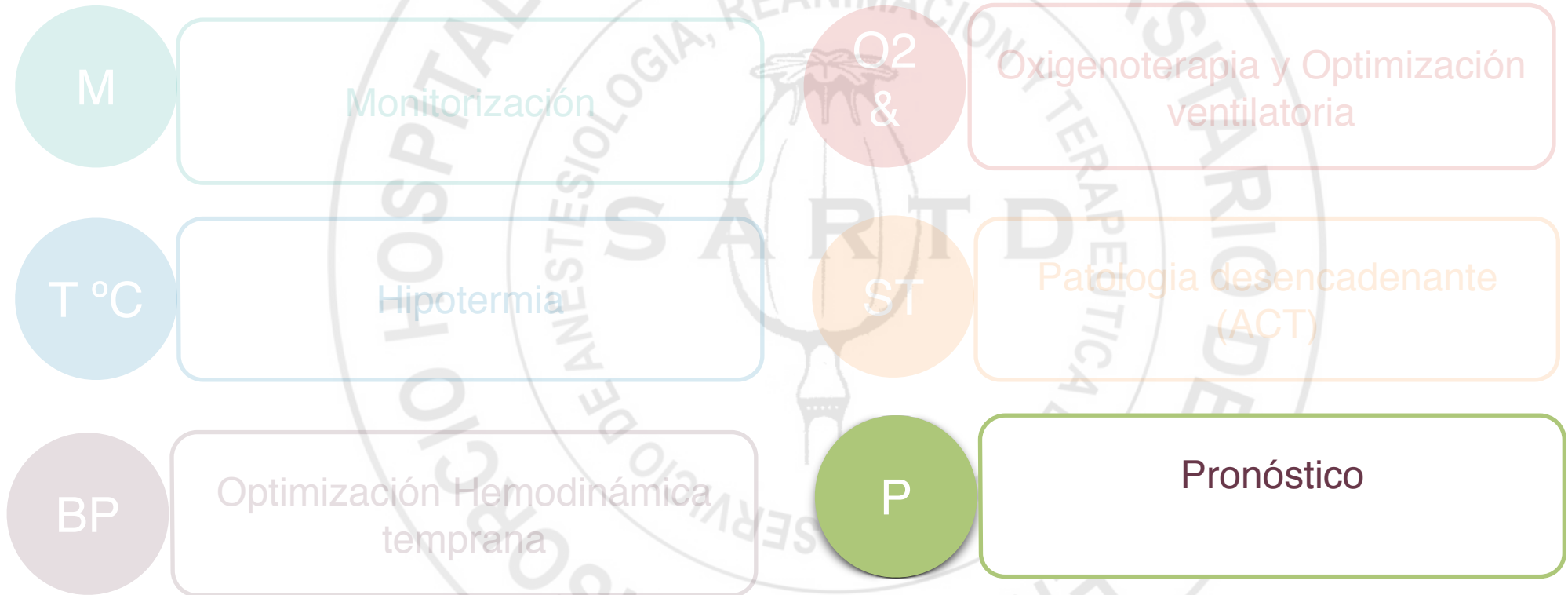
GSA en ventilación espontánea, FIO2 28%: pO2 110, PAFI 392; pH 7,37; pCO2 38; EB: +2, lactato 0,6. Glucemia 150. Iones en rango



# Estrategias



# Estrategias



# Pronóstico

## Preparo Cardíaco

Edad  
Comorbilidad

## Durante Paro cardíaco

Tiempo transcurrido entre paro-RCP  
CPR Prolongada  
Ritmo de

## Post Paro cardíaco

Examen clínico  
ECG  
Potenciales evocados  
Marcadores bioquímicos

## Pronóstico

Necesidad crucial de valoración predictores pronóstico

Hipotermia, fármacos sedantes y bloqueantes neuromusculares  
--> alteran estado neurológico

< 24 horas no es confiable establecer un pronóstico neurológico.

Momento ideal: a las 72 horas de normotermia

Combinar examen neurológico estándar con enfoque multimodal

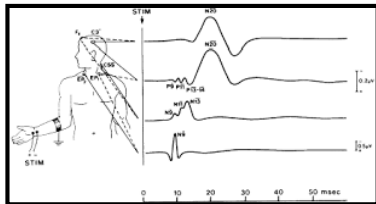
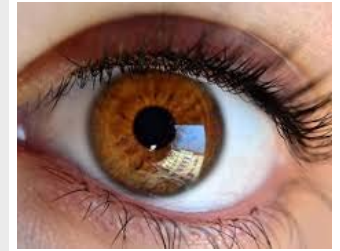
Trastornos cognitivos detectados hasta el 50% de esta población

## Pronóstico



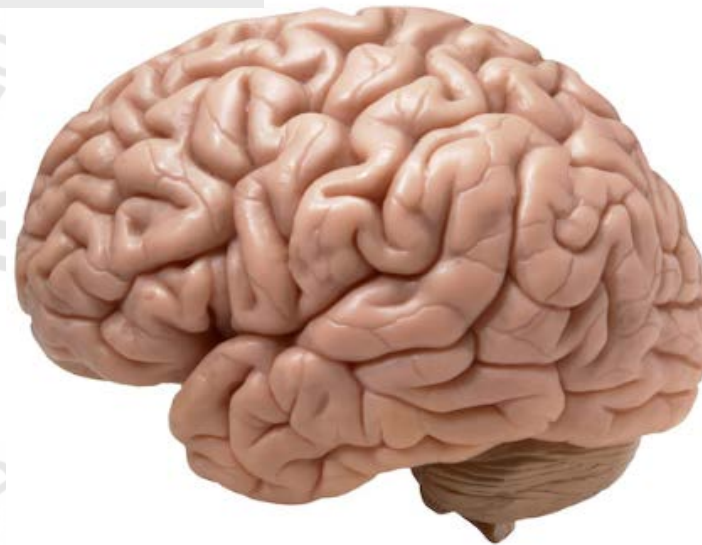
- **EEG:** Continuo de elección, PSE (postanoxic status epilepticus), patrón "coma alfa", supresión-estallido, supresión generalizada.

- Glasgow Outcome Scale
- Cerebral Performance Category,



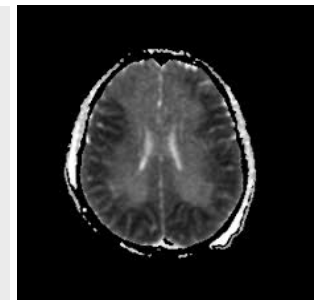
SSEPs:

Nv mediano

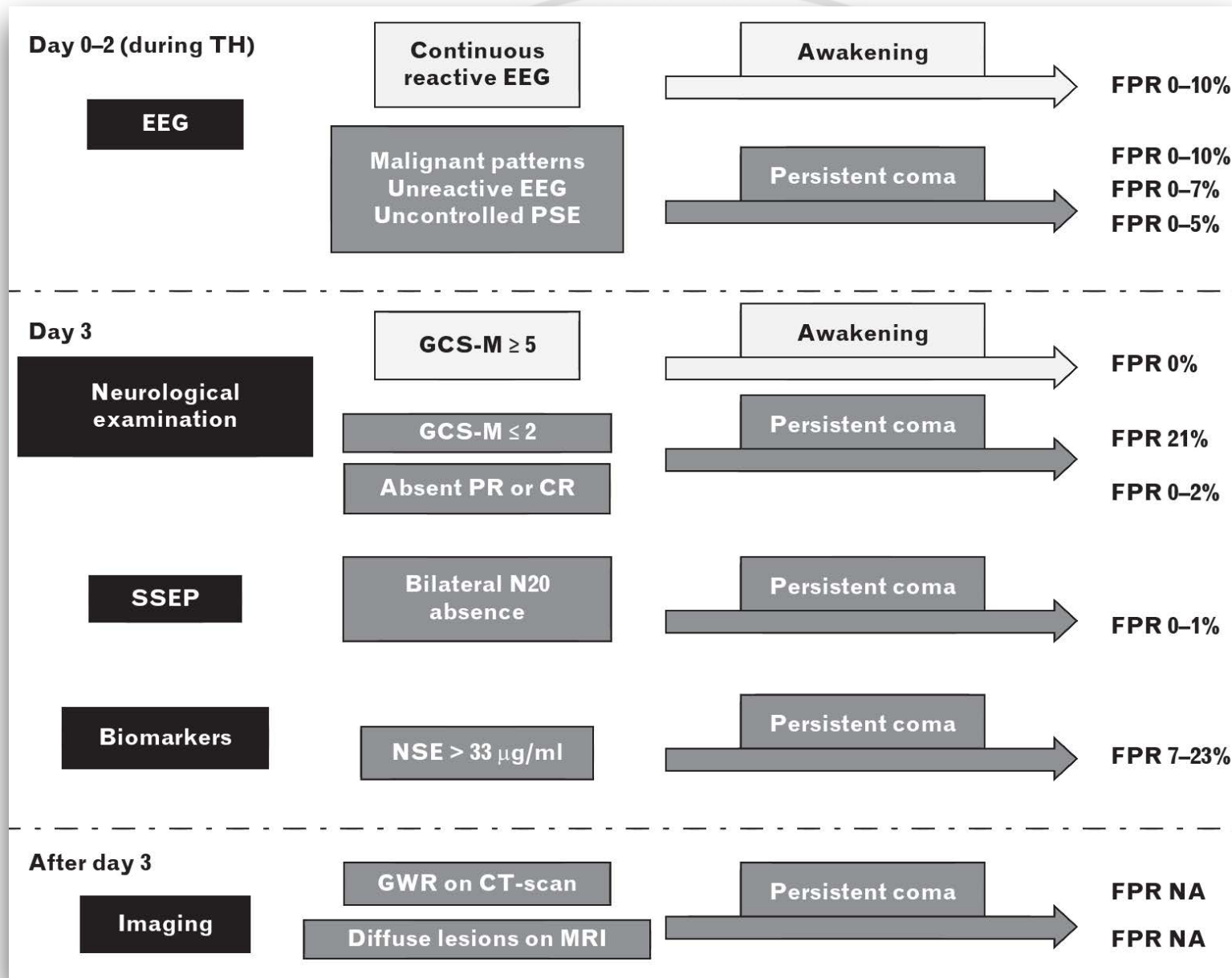


NSE (neuron-specific enolase), S-100B. Falsos positivos. En estudio: procalcitonina,

RMN, TAC



# Pronóstico





## Pronóstico

AL 4º día valoración predictores

Exámen neurológico (Gold Standard): GCS-M >5, GOS 4, CPC 2, reflejos corneales y pupilares conservados. Ausencia convulsiones o mioclonías

EEG: patrones reactivos, ausencia patrones mal pronóstico

PSS: respuesta latencia corta preservada

Niveles NSE y s-100B dentro de la normalidad

Respuestas motoras tardan varios días, no útiles valoración inicial



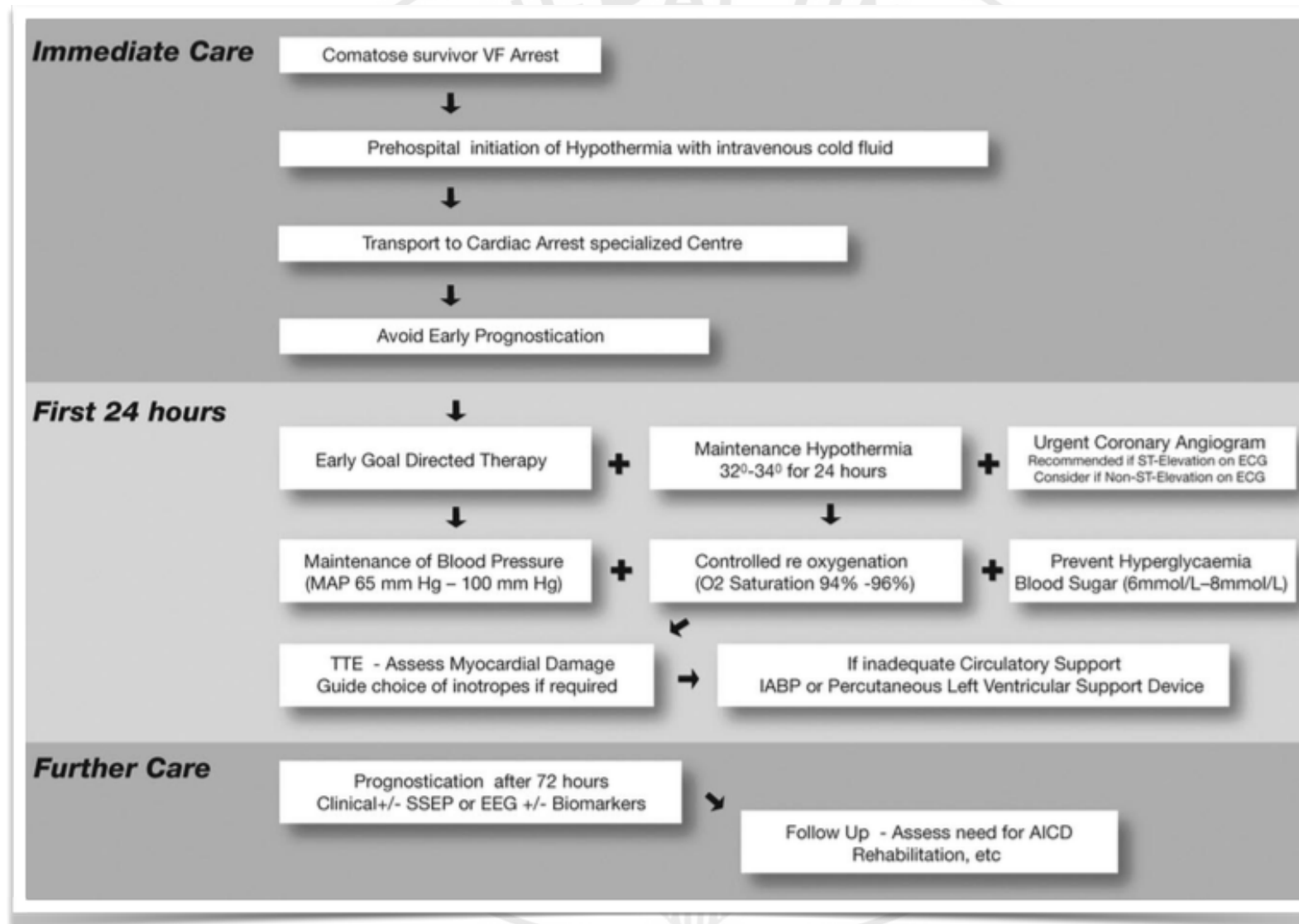
## Al alta UCC

Tras evolución favorable se decide alta de UCC para seguimiento posterior en sala hospitalización de cardiología.

Eupneico en ventilación espontánea sin aporte O<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub> 98%, EHD (TA 135/78, fC 76 lpm), diuresis espontánea conservada, asintomático.



# Algoritmo de



# Conclusiones

- 1 La hipotermia moderada terapéutica y un control estricto de la glicemia pueden mejorar la mortalidad y el estado
- 2 La angioplastia coronaria inmediata en todos los paciente en quienes se sospecha un SCA y la hipotermia son las únicas medidas que aumentan supervivencia.
- 3 Manejo hemodinámico temprano guiado por objetivos
- 4 Manejo ventilatorio basado en mantener normoxia e normocapnia.
- 5 La disfunción miocárdica post paro cardíaco puede contribuir a una baja supervivencia pero es reversible y responde al manejo terapéutico.
- 6 Importancia de establecer predictores pronósticos



# Bibliografía

Med Intensiva. 2010;34(2):107-126



**medicina intensiva**

www.elsevier.es/medintensiva



DOCUMENTO DE CONSENSO

**Manejo del síndrome posparada cardíaca** ☆

Mongardon et al. *Annals of Intensive Care* 2011, 1:45  
<http://www.annalsofintensivecare.com/content/1/1/45>

Annals of Intensive Care  
a SpringerOpen Journal

REVIEW

Open Access

**Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome**

Nicolas Mongardon<sup>1,2</sup>, Florence Dumas<sup>3</sup>, Sylvie Ricome<sup>1,2</sup>, David Grimaldi<sup>1,2</sup>, Tarik Hissem<sup>1</sup>, Frédéric Pène<sup>1,2</sup> and Alain Cariou<sup>1,2,3\*</sup>

*Curr Opin Crit Care*. 2011 Jun;17(3):247-53. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283453210.

**Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: where are we now?**

Sunde K<sup>1</sup>, Søreide E.

*Curr Opin Crit Care*. 2011 Jun;17(3):236-40. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283454c8c.

**Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation.**

Neumar RW<sup>1</sup>.

*Curr Opin Crit Care*. 2014 Jun;20(3):280-6. doi: 10.1097/MCC.0000000000000085.

**Prognostication after cardiac arrest.**

*Curr Opin Crit Care*. 2014 Jun;20(3):266-72. doi: 10.1097/MCC.0000000000000084.

**The impact of oxygen and carbon dioxide management on outcome after cardiac arrest.**

Eastwood GM<sup>1</sup>, Young PJ, Bellomo R.

*Curr Opin Crit Care*. 2015 Jun;21(3):195-201. doi: 10.1097/MCC.0000000000000205.

**Haemodynamic and ventilator management in patients following cardiac arrest.**

Topjian AA<sup>1</sup>, Berg RA, Taccone FS.

*J Emerg Med*. 2012 Apr;42(4):440-9. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.09.026. Epub 2012 Jan 27.

**Management of the post-cardiac arrest syndrome.**

Reynolds JC<sup>1</sup>, Lawner BJ.

*Circulation*. 2011 Apr 5;123(13):1428-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988725.

**Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies.**

Stub D<sup>1</sup>, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 15 de Julio del 2015



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 15 de Julio del 2015**