

Actualización en paro cardiorespiratorio y resucitación cardiopulmonar

**Prof. Dr. Humberto Flisfisch¹; Prof. Dr. Jorge Aguiló²;
Int. Felipe Leal³**

1.- Definiciones

El Paro Cardiorespiratorio (PCR) se define como la detención de la circulación y la ventilación efectiva, que lleva a daño orgánico irreversible y muerte, de no mediar intervención externa, en alguien que no se espera que muera (1).

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se define como el conjunto de medidas que deben ponerse en marcha inmediatamente ocurrido el paro, para reemplazar la función cardíaca propia mientras ésta logra ser restablecida (2).

2.- Epidemiología

Tenemos un gran problema de salud pública con una alta tasa de mortalidad-letalidad. Según datos norteamericanos, cerca de 450.000 personas tienen un PCR anualmente. Aproximadamente el 80% de los PCR ocurre en el hogar, por lo que la tasa de muerte es cercana al 90%. Más de la mitad de los sobrevivientes tienen varios grados de daño cerebral. Por otro lado los PCR intrahospitalarios tienen ligeramente mejores resultados que aquellos extrahospitalarios, con restauración de la circulación en 44% de los pacientes y sobrevida del 17%. En Chile no hay buen registro nacional, pero un estudio de paros cardíacos extrahospitalarios en la Región Metropolitana atendidos por el SAMU durante el año 1995, pudo constatar una mortalidad cercana al 98% (3). Asimismo, otro estudio más reciente, realizado en el 2009 muestra una mortalidad del 96,7% (4).

La conclusión de los expertos mundiales es que sólo la participación activa de la comunidad, puede modificar el resultado de este complejo problema médico epidemiológico (5).

¹Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Campus Sur

²Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Campus Sur

³ Internado Cirugía. Universidad de Chile. Campus Sur-CABL

3.- Etiología

Las causas son numerosas, sin embargo, la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de paro cardíaco extrahospitalario en adultos. El grupo de riesgo incluye a pacientes entre los 50 y 70 años, más frecuente en hombres [70% vs 30%]. En 80% de los casos se presenta como una fibrilación ventricular (FV) o una taquicardia ventricular (TV) sin pulso, originada en una porción de miocardio agudamente infartado o isquémico, o en una cicatriz de infarto antiguo. Es en este grupo en el que se reportan las mayores sobrevidas [4% a 33%].

En el paro intrahospitalario, los pacientes son mayores, con patología agregada. Las formas de presentación más comunes son asistolia y actividad eléctrica sin pulso, por lo cual la sobrevida es peor [0% a 29%] (1).

4.- Fisiopatología

El PCR significa un colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome retornar a la circulación normal. Los órganos más tempranamente afectados por el colapso circulatorio son el cerebro y corazón. El daño producido a estos órganos, especialmente al cerebro, determinan el pronóstico del paciente que ha sufrido un PCR.

La detención de la circulación significa un abrupto corte en el aporte de O₂ y glucosa a las células de los diferentes tejidos. El aporte de O₂ depende de la mantención de un adecuado flujo tisular, cuya suma total conocemos como gasto cardíaco, y de un nivel de Hb que actúe como transportador del O₂. En el caso del PCR el problema surge mayoritariamente de la inexistencia de gasto cardíaco más que de un déficit en la saturación con O₂ de la Hb. Pese a que la consecuencia final es la misma, ya que una detención de la circulación lleva a una detención de la ventilación y viceversa, el hecho de que el fenómeno circulatorio sea mucho más frecuente nos lleva a priorizar este aspecto en las medidas de reanimación. Si la causa del PCR es de tipo circulatoria, en general el nivel de saturación de la Hb previo al evento será normal, por lo que la real necesidad tisular será que se genere un flujo sanguíneo adecuado que lleve el O₂ a las células (6).

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global. Esto resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales. El fallo en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres y el acúmulo extracelular de neurotransmisores, con la consecuente activación de receptores y estimulación neuronal en circunstancias de fallo de aporte de oxígeno y glucosa, parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal. Estos mecanismos conducirían a un daño secundario de la microcirculación cerebral, por edema y lesión endotelial, formación de agregados celulares intravasculares y alteraciones de la permeabilidad y reactividad vascular (6).

5.- Modelo en tres fases

Con el objetivo de considerar el factor tiempo en el PCR y evitar un manejo estático de éste; en el año 2002 Weisfeldt y Becker describieron un modelo de tres fases

para las víctimas de PCR por FV cuya finalidad es guiar el enfoque del tratamiento en cada una de las fases:

Fase eléctrica (Primeros 4 minutos): Se le denomina así debido a que la principal causa de PCR son los trastornos del ritmo cardíaco. El corazón aún tiene flujo sanguíneo, por lo que esta fase se beneficia de una desfibrilación precoz.

Fase circulatoria (Entre los 4-10 minutos): Sobre los 4 minutos el flujo cae a cero. En esta fase necesitamos sustituir la función de bomba del corazón, por lo que se recomienda realizar RCP antes de la desfibrilación, para asegurar una presión de perfusión y preparar al corazón para recibir la descarga eléctrica.

Fase metabólica (>10 minutos): Se producen cambios metabólicos secundarios a la isquemia global, estableciéndose un síndrome sepsis-like, con vasoplejía, translocación bacteriana, procoagulabilidad, etc. Generalmente los cambios ya no son reversibles. Esta fase se beneficia de la hipotermia terapéutica para disminuir las lesiones por reperfusión. Otras drogas como los inhibidores de las caspasas aún están en experimentación (7).

6.- Reanimación cardiopulmonar

Principales cambios según las guías de la AHA y ERC 2010

6.1.Cadena de Supervivencia

La American Heart Association ideó hace muchos años el esquema denominado "Cadena de la Supervivencia", representando las acciones que deben llevarse a cabo ante un PCR para alcanzar el objetivo de la RCP. En las guías del 2010 se añade un 5° eslabón, quedando conformado de la siguiente manera:

Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencias.

RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas.

Desfibrilación rápida.

Soporte vital avanzado efectivo.

Cuidados integrados postparo cardiaco (8).

6.2.- Constante énfasis en la RCP de alta calidad

Una frecuencia de compresión de al menos 100/minuto.

Una profundidad de las compresiones de al menos 5 cm, en adultos y de al menos un tercio del diámetro torácico anteroposterior en lactantes y niños (aproximadamente 4 cm en lactantes y 5 cm en niños).

Permitir una expansión torácica completa después de cada compresión.

Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas.

Evitar una excesiva ventilación.

Se mantiene la recomendación de utilizar una relación compresión-ventilación de 30:2 para un solo reanimador en adultos, niños y lactantes.

Para los reanimadores no entrenados, se fomenta la RCP sólo con compresiones torácicas.

Las Guías siguen recomendado que la ventilación de rescate se dé en aproximadamente 1 segundo. Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, las compresiones pueden ser continuas (con una frecuencia de al menos 100/min) y no alternarse con la ventilación. La ventilación de rescate puede entonces aplicarse con una frecuencia de 1 ventilación cada 6 u 8 segundos aproximadamente (alrededor de 8 a 10 ventilaciones por minuto). Se debe evitar una excesiva ventilación (9).

6.3.- Cambio de “A-B-C” a “C-A-B”

El motivo es que la gran mayoría de los paros cardíacos se producen en adultos, y la mayor tasa de supervivencia la presentan los pacientes que tienen testigos del paro y presentan un ritmo inicial de FV o una TV sin pulso. En estos pacientes, los elementos iniciales fundamentales del soporte vital básico (SVB) son las compresiones torácicas y una pronta desfibrilación. Al cambiar la secuencia a C-A-B, las compresiones torácicas se inician antes y el retraso de la ventilación es mínimo. La mayoría de las víctimas de paro cardíaco extrahospitalario no reciben RCP por parte de un testigo presencial. Esto puede deberse a múltiples razones, pero una de ellas puede ser el hecho de que la secuencia de pasos A-B-C comienza con el procedimiento que le resulta más difícil al reanimador, es decir, abrir la vía aérea y dar ventilaciones. Empezar por las compresiones torácicas puede animar a otros testigos a iniciar la RCP (9).

6.4.- Terapias eléctricas

Mayor énfasis en minimizar la duración de las pausas antes y después de los descargas; se recomienda continuar las compresiones torácicas durante la carga del desfibrilador.

Se destaca también la reanudación inmediata de las compresiones torácicas tras la desfibrilación; junto con la continuación de las compresiones durante la carga del desfibrilador, la descarga de la desfibrilación debería ser realizada con una interrupción de las compresiones de no más de 5 segundos.

Cuando se trata de un PCR fuera del hospital, el personal de los servicios de emergencias médicas (SEM) debería proporcionar RCP de calidad, mientras se dispone de un desfibrilador, se coloca y se carga, pero la realización de forma rutinaria de un período previo de RCP (por ejemplo, dos o tres minutos) antes del análisis del ritmo cardíaco y la descarga, ya no se recomienda.

Si la FV o la TV se producen durante el cateterismo cardíaco o en el postoperatorio inmediato tras la cirugía cardíaca, puede considerarse el uso de hasta tres descargas seguidas. Esta estrategia de tres descargas, también pueden ser considerada inicialmente para un PCR por FV/TV, cuando el paciente ya esté conectado a un desfibrilador manual.

Se anima a un mayor desarrollo de los programas de Desfibrilación Externa Automática (DEA) – es necesario un mayor despliegue de los DEAS tanto en áreas públicas como residenciales (9).

6.5.- Soporte vital avanzado en adultos:

Mayor énfasis en el uso de “sistemas de rastreo y alarma” para detectar el deterioro del paciente y permitir el tratamiento para prevenir el PCR intrahospitalario. Ya no se recomienda la administración de medicamentos a través de un tubo traqueal. Si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea (IO).

Durante el tratamiento del PCR por FV/TV, se administra 1 mg de adrenalina después de la tercera descarga, una vez se han reiniciado las compresiones torácicas, y después cada 3-5 minutos. Después de la tercera descarga también se administran 300 mg de amiodarona.

Ya no se recomienda la utilización rutinaria de atropina en la asistolia ni en la actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Se reduce el énfasis en la intubación traqueal precoz, salvo que se lleve a cabo por individuos altamente cualificados, con mínima interrupción de las compresiones torácicas.

Mayor énfasis en el uso de capnografía para confirmar y vigilar de forma continua la posición del tubo traqueal, la calidad de la RCP y para proporcionar un indicador precoz de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).

Mucha mayor atención y énfasis en el tratamiento del síndrome postparo cardiaco.

Reconocimiento de que la aplicación de un protocolo de tratamiento post-resucitación exhaustivo y estructurado puede mejorar la supervivencia de las víctimas de PCR tras la RCE.

Revisión de la recomendación sobre el control de la glucosa: en adultos con RCE mantenida tras PCR, deberían ser tratados valores de glucosa en sangre >180 mg/dL, pero debe evitarse la hipoglucemia.

Utilización de la hipotermia terapéutica incluyendo a los supervivientes comatosos de PCR asociado inicialmente tanto a ritmos no desfibrilables como a ritmos desfibrilables (9).

7.- Fármacos en resucitación cardiopulmonar

7.1.- Adrenalina

A pesar de su amplia utilización durante la resucitación, no existe ningún estudio controlado con placebo que demuestre que su uso rutinario durante el PCR en humanos mejore la supervivencia neurológicamente intacta al alta hospitalaria. A pesar de esto, todavía se recomienda el uso de adrenalina, basado en gran parte en datos en animales y en el incremento de la supervivencia a corto plazo en humanos. No se conoce la dosis óptima de adrenalina ni existen datos que apoyen la administración de dosis repetidas. Basándose en el consenso de expertos, para la FV/TV administrar adrenalina después de la tercera descarga una vez reanudadas las compresiones torácicas, y luego repetir cada 3-5 minutos durante el PCR. No interrumpir la RCP para administrar fármacos.

7.2.- Antiarrítmicos

No existe evidencia de que la administración de ningún fármaco antiarrítmico de forma rutinaria durante el PCR aumente la supervivencia al alta hospitalaria. Comparada con placebo y con lidocaína, la utilización de amiodarona en FV refractaria a la descarga mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso en el hospital. Basándose en el consenso de expertos, si la FV/TV persiste después de tres descargas, administrar 300 mg de amiodarona por inyección en bolo.

7.3.- Magnesio

La utilización rutinaria de magnesio en el PCR no aumenta la supervivencia y no se recomienda salvo que se sospechen *torsades de pointes*.

7.4.- Bicarbonato

No se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico durante el PCR y la RCP ni tras la RCE. Hay que dar bicarbonato sódico (50 mol) si el PCR se asocia con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos; repetir la dosis según la condición clínica y el resultado de las gasometrías seriadas.

7.5.-Atropina

La asistolia durante el PCR generalmente está causada por patología mía cardiaca primaria más que por un tono vagal excesivo y no hay evidencia de que el uso

rutinario de atropina sea beneficioso en el tratamiento de la asistolia o la AESP. Ya no se recomienda su uso rutinario en la asistolia ni en la AESP (9).

8.- Nuevas terapias en resucitación cardiopulmonar

8.1.- Hipotermia terapéutica

Datos en animales y humanos indican que la hipotermia es neuro protectora y mejora el pronóstico tras un periodo de hipoxia-isquemia cerebral global. El enfriamiento suprime muchas de las vías que conducen a la muerte celular retardada, incluyendo la apoptosis, reduce la tasa metabólica cerebral de oxígeno en torno a un 6% por cada 1°C de reducción en la temperatura y esto puede disminuir la liberación de aminoácidos excitatorios y radicales libres; bloquea las consecuencias a nivel intracelular de la exposición a excitotoxinas y reduce la respuesta inflamatoria asociada al síndrome post-PCR.

Hay buena evidencia apoyando el uso de hipotermia inducida en supervivientes comatosos de PCR extrahospitalario causado por FV. Un ensayo aleatorizado y otro pseudoaleatorizado demostraron una mejoría en el pronóstico neurológico al alta hospitalaria o a los 6 meses. El enfriamiento fue iniciado en minutos u horas tras la RCE y se mantuvo un rango de temperatura de 32-34 °C durante 12-24 horas.

La aplicación práctica de la hipotermia terapéutica se divide en tres fases: inducción, mantenimiento y recalentamiento. Para iniciar el enfriamiento puede usarse una infusión de 30 ml/kg de sol. Salina 4 °C, lo que disminuye la temperatura central aproximadamente 1,5 °C. Otros métodos de inducción y/o mantenimiento de hipotermia son: sencillas bolsas de hielo y/o toallas húmedas; mantas o almohadillas de enfriamiento; mantas de aire o agua circulante; almohadillas recubiertas de gel con agua circulante; intercambiador de calor intravascular; y by-pass cardiopulmonar (10).

8.2.- Técnicas y dispositivos de RCP

La RCP manual estándar produce un flujo coronario y cerebral que es, en el mejor de los casos, el 30% de lo normal. Varias técnicas y dispositivos de RCP pueden mejorar la hemodinamia o la supervivencia a corto plazo cuando son utilizados por profesionales bien entrenados en casos seleccionados. Aunque actualmente no se recomienda ningún accesorio circulatorio para su uso rutinario en lugar de la RCP manual, algunos accesorios circulatorios están siendo utilizados rutinariamente en resucitación tanto extrahospitalaria como intrahospitalaria. Aunque no se ha demostrado de forma consistente que ningún accesorio sea superior a la RCP manual convencional.

8.3.- Dispositivo de Umbral de Impedancia (DUI)

Es una válvula que limita la entrada de aire a los pulmones durante la descompresión entre las compresiones torácicas; esto disminuye la presión intratorácica y aumenta el retorno venoso al corazón. Un meta análisis reciente demostró mejoría de la RCE y de la supervivencia a corto plazo, pero no una mejora significativa de la supervivencia al alta ni de la supervivencia con función neurológica intacta al alta.

8.4.- Lund University cardiac arrest system (LUCAS)

Es un dispositivo de compresión esternal que funciona mediante gas e incorpora una ventosa de succión para la descompresión activa. Aunque estudios en animales demostraron que la RCP-LUCAS mejoraba la hemodinamia y la supervivencia a corto plazo comparada con la RCP estándar, no se han publicado estudios aleatorizados en humanos comparando la RCP-LUCAS con la RCP estándar.

8.5.- RCP con banda de distribución de carga (Auto Pulse)

La banda de distribución de carga (BDC) es un dispositivo de compresión circunferencial del tórax que consta de una banda constrictora accionada neumáticamente y una tabla para la espalda. Aunque la utilización de la RCP-BDC mejora la hemodinamia los resultados de los ensayos clínicos han sido conflictivos.

8.6.- Estado actual de LUCAS y Auto Pulse

Se están llevando a cabo actualmente dos grandes estudios prospectivos aleatorizados multicéntricos para evaluar el Auto Pulse y el LUCAS. Los resultados de estos estudios se esperan con interés. Estos dispositivos serían de gran utilidad para intentos de resucitación prolongados (hipotermia, intoxicación, trombolisis para embolismo pulmonar, traslado prolongado, etc.) en los que la fatiga del reanimador puede alterar la efectividad de la compresión torácica manual. También pueden tener un papel importante en la extricación de pacientes, resucitación en espacios reducidos, movilización de pacientes en camilla y durante el traslado al hospital, donde la RCP mecánica puede mantener una RCP de buena calidad y puede permitir la desfibrilación sin la interrupción de la compresión torácica externa (9).

9.- Conclusiones

El paro cardiorrespiratorio es la emergencia más dramática que todo médico debe saber enfrentar. La letalidad del paro sigue siendo extremadamente alta, pero existe gran variabilidad entre los centros, lo que nos dice que podemos mejorar. Se necesitan políticas públicas y privadas que tiendan a aumentar la capacidad de respuesta a situaciones de PCR en la población general de nuestro país.

Durante la reanimación sabemos que hay dos elementos claves: la compresión y la desfibrilación, y existe buena evidencia de que mejoran la supervivencia y el pronóstico neurológico.

Hay un porcentaje muy importante que fallece después de haber salido de un PCR, lo que nos dice que el manejo post-reanimación es clave y en donde la hipotermia terapéutica juega un rol fundamental. Muchos pacientes mueren por falla neurológica, por lo que nuestro foco de atención debería ser tanto el corazón como el cerebro, actualmente conocida como la reanimación cardiocerebral.

Bibliografía

1. Montaña, Rodrigo. *Reanimación cardiopulmonar: Novedades*. Revista Chilena de Anestesia 34 (2005): N° 1.
2. Aguirre, María. *Reanimación Cardiopulmonar y Anestesiología*. Revista Chilena de Anestesia 41 (2012): 6-8
3. Young, G. Bryan. *Neurologic prognosis after cardiac arrest*. New England Journal of Medicine 361.6 (2009): 605-611.
4. Mayanz, Sebastián, et al. *Paro cardiorrespiratorio extra-hospitalario de causa cardiaca en Santiago de Chile: experiencia del equipo medicalizado del SAMU Metropolitano*. Revista Chilena de Medicina Intensiva 24 (2009): 9-16.
5. *Norma Nacional de reanimación cardiopulmonar básica del adulto y pediátrica*. Santiago de Chile: MINSAL, 2011.
6. Escobar, Jaime. *Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar*. Revista Chilena Anestesia 41 (2012): 18-22.
7. Weisfeldt, Myron L., and Lance B. Becker. *Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model*. Jama 288.23 (2002): 3035-3038. 8.
8. Hazinsky, M. F. *Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE*. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (2010).
9. Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger. *Guías para la resucitación 2010 del Consejo europeo de resucitación (ERC). Resumen ejecutivo*. 10. Gunn, A. J., and M. Thoresen. "Hypothermic neuroprotection." NeuroRx 3.2 (2006): 154-169.