

Actualidades en reanimación cardiopulmonar

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Sandra Elizondo-Argueta**

* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía. Coordinador General de Curso Universitario de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Facultad de Medicina de la UNAM.

Jefe del Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Ángeles Interlomas.

** Médico Internista. Residente del Curso Universitario de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Facultad de Medicina, UNAM.

DEFINICIÓN

La reanimación cardiopulmonar con respiraciones artificiales y compresión torácica externa es una importante terapéutica inicial que se realiza para salvar la vida de una persona y que es aplicada por personas capacitadas, médicos y paramédicos en cualquier momento y en cualquier lugar.

La reanimación cardiopulmonar moderna se basa en dos principios: el masaje cardíaco con tórax cerrado para restaurar la circulación sanguínea especialmente al corazón y cerebro, y la ventilación artificial a través de la vía aérea no obstruida para mantener el intercambio gaseoso, siendo los doctores Safar y Kouwenhoven los pioneros en estas prácticas.

La importancia en la adecuada aplicación de estas maniobras terapéuticas es limitar el daño por isquemia y las complicaciones secundarias a la misma. Pero en la actualidad no sólo éste es el punto más importante sino actualmente los diferentes estudios realizados se enfocan también en la sobrevida del paciente y la calidad de vida del mismo debido a las secuelas observadas principalmente a nivel cerebral, de ahí que el término más adecuado es el de reanimación cardiopulmonar-cerebral.

EPIDEMIOLOGÍA

Los eventos de paro cardíaco que se presentan fuera de un hospital son una de las principales causas de muerte inesperada en el mundo, se observa cerca de un evento por cada 1,500 adultos. La reanimación de un paciente depende de un diagnóstico y tratamiento implementados en forma rápida y adecuada del servicio paramédico y médico.

El daño cerebral postparo cardíaco es el punto principal a evitar, se calcula que de todos los paros cardiorrespiratorios que se presentan sólo en el 25 a 50% de los

casos se logra una restauración de la circulación espontánea y de éstos sólo del 2 al 12% de los pacientes es egresado del hospital, la mayor morbilidad y mortalidad observada en los pacientes postparo cardíaco cuando se encuentran en el hospital es el persistente daño cerebral, por lo que éste es el tópico más importante a tratar en un paciente tanto durante el evento de paro, como en el estado postparo.

LA NUEVA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

En reanimación cardiopulmonar siempre es importante tener en mente: la reanimación cardiopulmonar básica, la desfibrilación y la ventilación con intubación. Y no solamente debemos considerar el lograr obtener un ritmo cardíaco eficaz, sino el evitar en la medida de lo posible el menor daño neurológico secundario.

Cuando nos enfrentamos a la necesidad de aplicar la reanimación cardiopulmonar es vital iniciar con el apoyo básico en lo que contamos con el equipo necesario para desfibrilar, intubar y administrar medicamentos, considerando una situación en la que estamos fuera del hospital.

Actualmente la evidencia basa los cambios realizados a los protocolos de reanimación cardiopulmonar en tres fases basadas en el tiempo desde el inicio del paro cardíaco, considerando que éste es secundario a fibrilación ventricular, la primera, fase eléctrica en la que la prioridad es la pronta desfibrilación, por lo que es importante considerar que el equipo médico y paramédico deben tener accesos inmediato al uso de los desfibriladores automáticos externos, además de que el acceso en aeropuertos, casinos y aviones, a desfibriladores automáticos externos ha tenido gran efecto benéfico. El actuar en esta fase debe ser dentro de los primeros cinco minutos del evento. La segunda fase es la hemodinámica considerada dentro de los siguientes 5 a 15 minutos, y en la cual la prioridad es mantener

la perfusión cerebral y cardíaca. Y la tercera fase es la metabólica, en la cual una vez reestablecida la circulación espontánea, la prioridad es evitar los eventos de daño secundario. Aunque estas fases se muestran en formas separadas y por tiempos, al encontrarnos en un evento de paro cardiorrespiratorio siempre se deben tener en cuenta las tres, y como prioridad el mantener la circulación cardiocerebral, además de que la apreciación de la reanimación mediante este método conlleva al mejor entendimiento de los resultados observados en los estudios realizados en cuanto a reanimación cardiocerebral-pulmonar.

Con la evidencia existente a nivel mundial se han realizado ya varios cambios a la aplicación del *soporte vital básico*, entre los que tenemos:

- La decisión de iniciar la RCP se toma si la víctima no responde y no respira normalmente.
- Se debe enseñar a los reanimadores a colocar sus manos en el centro del pecho en lugar de emplear más tiempo en utilizar el método de «el borde de las costillas».
- Cada ventilación de rescate se da durante un segundo en lugar de durante 2.
- La cadencia de compresiones-ventilaciones será de 30:2 para todas las víctimas adultas en paro cardiorrespiratorio.
- Para una víctima adulta se eliminan las dos ventilaciones de rescate iniciales, se comienza directamente con las 30 compresiones torácicas, una vez que se corrobora el paro cardíaco.

Principales cambios en desfibrilación externa automática

- Se aplicará una única descarga con desfibrilador (de al menos 150 J bifásicos o 360 J monofásicos), seguida por 2 minutos de RCP ininterrumpida sin comprobar si ha terminado la fibrilación ventricular o si hay signos de vida o pulso.

Principales cambios en el soporte vital avanzado en adultos

- Reanimación cardiopulmonar antes de desfibrilación.
- En paro cardíaco prehospitalario, pero no presenciado, atendido por profesionales sanitarios con desfibrilador manual, se darán 2 minutos de RCP (alrededor de 5 ciclos de 30:2) antes de la desfibrilación.
- No se debe retrasar la desfibrilación si el paro cardíaco es observado por los profesionales sanitarios.
- No se debe retrasar la desfibrilación en un paro cardíaco en medio hospitalario.

Estrategia de desfibrilación

- Se debe tratar la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular con una única descarga seguida de RCP inme-

diata (30:2). Después de 2 minutos de RCP se comprobará el ritmo y si está indicado otra descarga.

- La energía recomendada para la descarga inicial con desfibriladores bifásicos es de 150-200 J y las siguientes descargas 150-360 J.
- La energía recomendada cuando utilice un desfibrilador monofásico es de 360 J para la primera y siguientes descargas.

Fibrilación ventricular fina

- Si existen dudas sobre si un ritmo es asistolia o fibrilación ventricular no se debe desfibrilar, y continuar con compresiones torácicas y ventilación.

La importancia en cuanto a los efectos deletéreos secundarios al paro cardíaco reside principalmente por una serie de eventos que se desencadenan en forma progresiva y que si no son detenidos abruptamente el resultado de la reanimación es catastrófico no sólo culminando con la muerte del paciente sino también en caso de sobrevida, secuelas graves.

La primera alteración presente es la isquemia secundaria a hipoperfusión e hipoxia, recordando que a los 5 minutos se presenta daño cerebral y a los 20 minutos daño cardíaco. Una vez restablecida la circulación, nos enfrentamos a una serie de fenómenos que *per se* son la causa de la menor sobrevida de los pacientes a las 24 h, así como de múltiples secuelas:

- Falla en la perfusión: Hiperemia global transitoria, hipoperfusión multifocal prolongada y global.
- Lesión por reoxigenación: Radicales libres de oxígeno, respuesta inflamatoria local, disfunción mitocondrial y en la cadena de electrones, aminoácidos neurocitotóxicos. Necrosis-apoptosis.
- Daño extracerebral: Disfunción visceral postanóxica, hipertermia postisquémica.
- Disfunción de endotelio-coagulación.

Y es a este nivel de lesión secundaria donde se inician las nuevas investigaciones desde la aplicación de la reanimación cardiopulmonar, el uso de fármacos, y las diferentes técnicas de protección postreanimación para mejorar la sobrevida del paciente.

COMPRESIÓN Y VENTILACIÓN

El soporte vital básico pone como principal objetivo durante la reanimación la ventilación, sin embargo se ha visto que ésta es adecuada en caso de paro respiratorio pero no en el caso del paro cardíaco. La recomendación inicial de las

guías para un solo rescatista es dar dos respiraciones de rescate seguido de 15 compresiones cardíacas hasta que la ayuda llegue. Por lo general cuando se observa el colapso súbito de un paciente, hasta en un 30 a 40% de los casos continua con respiraciones agónicas, por lo que la prioridad en estos casos es el iniciar en forma inmediata las compresiones cardíacas. Y se debe considerar en la actualidad la “compresión cardíaca continua”, y el exceso de pérdida de tiempo del rescatista en dar las ventilaciones de rescate disminuye la probabilidad de sobrevida del paciente. Además de que si consideramos las prioridades en los pacientes con paro cardiorrespiratorio es el establecer la pronta circulación espontánea, y mantener la circulación cardíaca y cerebral. Por lo que una recomendación es en el cambio en cuanto a la nemotecnia “ABC”, por “CBA”, dando prioridad a la compresión y mantener la circulación, la sobrevida observada en pacientes con compresión torácica continua en comparación del apoyo vital básico fue de 80% (12 de 15), vs 13% (2 de 15).

Estudios experimentales recientes sugieren que la ventilación asistida durante el paro cardíaco puede tener efectos deletéreos en parte por la interrupción a las compresiones cardíacas y en segundo lugar la presión positiva no permite el desarrollo de la presión negativa intratorácica inhibiendo así el retorno venoso al corazón derecho y por lo tanto disminuyendo la efectividad de la reanimación no sólo por el bajo flujo sanguíneo sino también disminución en la perfusión coronaria y cerebral. Además de este efecto también se debe considerar que durante la ventilación se produce una insuflación gástrica lo que puede llevar permitir la broncoaspiración con las consecuentes complicaciones.

VASOPRESINA

La estimulación adrenérgica presente en los pacientes con paro cardíaco puede tener dos efectos uno benéfico y otro deletéreo, la intensa vasoconstricción tiene efectos importantes en la perfusión coronaria, y la persistencia de estos efectos persiste posterior a establecer un adecuado ritmo cardíaco. Las dosis elevadas de epinefrina pueden tener efectos tóxicos a nivel cerebral, por lo que el soporte postreanimación con vasopresores es un área de amplia investigación.

Desde 1992, la vasopresina ha sido identificada como una hormona de gran importancia endocrina que eleva sus niveles durante el paro cardíaco y la reanimación cardiopulmonar, además de que estos niveles se correlacionan con el resultado de la reanimación.

En ensayos clínicos se ha observado que la vasopresina es más efectiva que la epinefrina para mejorar la perfusión tisular y coronaria, además de que mejora el aporte de O₂ cerebral durante la fibrilación ventricular en relación a la

epinefrina, su efecto es más prolongado. Puede ser administrada por vía endotraqueal como intraósea.

Varios estudios han demostrado una mayor sobrevida a las 24 h en pacientes a quienes se administró vasopresina en combinación con adrenalina en casos de fibrilación ventricular refractaria o taquicardia ventricular sin pulso, especialmente en el caso de pacientes con infarto agudo del miocardio.

HIPOTERMIA

Los seres humanos requieren mantener una temperatura corporal constante, si esta temperatura se altera las funciones metabólicas se verán alteradas en forma importante, considerando que la hipotermia induce a la disminución del metabolismo en general es el principio que se aplica para llevar a cabo esta intervención en un paciente postparo cardíaco, sin embargo si ésta no se realiza en forma adecuada podemos observar múltiples complicaciones como son: coagulopatía, arritmias cardíacas, alteraciones metabólicas, etc.

La hipotermia inducida se define como la disminución controlada de la temperatura corporal por razones terapéuticas.

Fay fue el primero (1937) en utilizar la hipotermia en un paciente y no es sino hasta 1950 en que Bigelow et al utilizan este tratamiento para protección neurológica durante cirugías cardíacas, y no es sino hasta los años 90 cuando inicia una revaloración de su utilidad y a partir de los últimos 5 años, se incrementa el interés hacia la misma no sólo en eventos quirúrgicos sino también en otras áreas.

Se ha demostrado ya en varios estudios y revisiones que la hipotermia disminuye las alteraciones neurológicas secundarias de los pacientes que presentaron paro cardíaco, y se recomienda su aplicación para pacientes postparo cardíaco fuera de un hospital, atendidos por paramédicos y quienes evidenciaron al momento de la atención la presencia de fibrilación ventricular, con la meta de llevar al paciente a una temperatura entre 32° y 34°C durante 12 a 24 h.

Uno de los principales aspectos por los cuales se aplica esta técnica a los pacientes es el llevar a un menor metabolismo y a su vez disminuir el consumo de oxígeno a nivel cerebral, observándose que por la disminución de un grado en la temperatura corporal, disminuye en 6% el consumo de oxígeno cerebral, además de observarse que disminuye la actividad eléctrica, así como el número de reacciones químicas relacionadas con el daño de reperusión y la consecuente disminución en la producción de radicales libres, aminoácidos excitatorios, daño mitocondrial y apoptosis.

Para poder llevar a hipotermia a los pacientes se realizan varias técnicas, las cuales siguen en investigación para determinar cuál es la mejor y con menores efectos, por ejemplo la inducción de hipotermia externa realizada a través de cobertores y bolsas con hielo lleva consigo la presencia de

temblor y escalofríos en el paciente con el consecuente incremento del consumo de energía del paciente y más dificultad para poder lograr las temperaturas adecuadas, sin embargo por su fácil aplicación es preferida para iniciar la inducción de la hipotermia. Una de las técnicas aplicadas puede ser a través de un bypass cardiopulmonar.

En algunos estudios se ha demostrado el uso de soluciones salinas frías, infusión de 30 ml/kg a temperatura de 4°C durante 30 min reduce en forma significativa la temperatura, también la hipotermia se puede realizar a través de lavados peritoneales y pleurales pero no se ha utilizado en forma rutinaria. Zviman et al utilizan en un modelo experimental animal a través del enfriamiento sanguíneo extrayendo la sangre por un catéter enfriada y reinfundida, logrando una adecuada hipotermia cerebral.

El tiempo en que se debe iniciar la hipotermia se considera durante las primeras 4 a 6 h del evento, sin embargo aún no ha sido determinado el tiempo óptimo, además cuál es el sitio adecuado para la medición de la temperatura considerando que la importancia radica en determinar la disminución de la temperatura a nivel cerebral se puede llevar a cabo a nivel intraventricular, en la arteria pulmonar y en la vejiga.

Aun se necesitan más estudios para poder estandarizar la aplicación de esta medida terapéutica.

OTRAS MEDIDAS

Se están utilizando técnicas durante la reanimación cardiopulmonar como lo es el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea, con la que se ha observado una sobrevida de casi 39% de los niños a quienes se les aplicó esta técnica y de un 14 a 16% de adultos. El uso de esta técnica se considera razonable cuando la enfermedad de base es reversible y se quiere evitar el desarrollo de un daño irreversible por hipoxia a nivel cerebral y de otros órganos. Desafortunadamente aún no hay protocolos establecidos para la aplicación de esta terapéutica.

Otra medida que está ganando interés es la aplicación como índice para determinar una adecuada reanimación

cardiopulmonar, es el uso de la medición de la presión parcial del volumen espirado total de CO₂, ya que es un indicador indirecto de un adecuado gasto cardíaco y que su medición después de un minuto de reanimación puede ser factor pronóstico para la misma, además que aún en modelos experimentales se ha observado puede ayudar a determinar la presencia de un paro cardíaco secundario a asfixia o presencia de fibrilación/taquicardia ventricular. Además, también se ha observado que una forma para evaluar la oxigenación tisular es utilizar durante la reanimación y en el estado postparo la capnometría sublingual y la espectroscopía ortogonal.

Es importante señalar que aún queda mucho por entender y aplicar en cuanto a la reanimación cardiopulmonar, considerando que cada vez son más los casos a los cuales nos enfrentamos, con diferencias importantes en cada uno de ellos, por ejemplo pacientes obesos, embarazadas, niños, ancianos, y que la terapéutica a aplicar deberá ser individualizada y de acuerdo a los recursos con los que se cuente en el momento crítico.

DR. PETER J. SAFAR

Cuando hablamos de reanimación cardiopulmonar, nunca debemos dejar de pensar en la vida y obra del Dr. Peter Safar, quien fue uno de los principales investigadores e innovadores en este campo.

Él fue el primero en utilizar el término “reanimación cardiopulmonar cerebral”, dando una importancia mayor a lo que antes se tenía ante el daño cerebral secundario al paro cardíaco, inició una serie de investigaciones para determinar cuál era la mejor técnica de reanimación, así como los métodos para mejorar la recuperación cerebral después de diferentes situaciones de paro cardíaco, enfocándose desde los años 1980 a la aplicación de la hipotermia, así como en la llamada “animación suspendida” utilizada en los pacientes con paro cardíaco posterior a hemorragias exanguinantes, y con el lema **“corazones y cerebros demasiado buenos para morir”**.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Popp E, Böttiger BW. Cerebral resuscitation: State of the Art, experimental approaches and clinical perspectives. *Neurol Clin* 2006;73-87.
2. Gordon AE. Cardiocerebral resuscitation, the new cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2005;111:2134-2142.
3. Hickey RW. Recent developments and emerging concepts in cardiopulmonary cerebral resuscitation. *Clin Ped Emerg Med* 2004;5:217-223.
4. Gordon AE, Kern KB, Sanders AB, et al. Cardiocerebral resuscitation for cardiac arrest. *Am J Med* 2006;119:6- 9.
5. International Liaison Committee on resuscitation 2005. International Consensus on cardiopulmonary resuscitation on Emergency Cardiovascular Care Science with treatment Recommendation, Part 2. Adult Life Support. *Circulation*, 2005;112:III.V-III.16.
6. Weil MH, Fries M. In-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:2825-2830.
7. Booth CHM, Boone RH, Tomlinson G, et al. Is the patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA* 2004;291:870-879.

8. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: A common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S351.
9. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-Induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-1965.
10. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H. Induced hyperthermia exacerbates neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2003;31:531-535.
11. Peters CW, Layon AJ, Edwards RK. Cardiac arrest during pregnancy. *J Clin Anesthesia* 2005;17:239-234.
12. Krismer AC, Efrati O, Barak A, Ben Abraham R, et al. Should vasopressin replace adrenaline for endotracheal drug administration? *Crit Care Med* 2003;572-576.
13. Wenzel V, Krismer AC, Arntz R, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105-113.
14. Grmec S, Mally S. Vasopressin improves outcome in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation of ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia: a observational cohort study. *Critical Care* 2006;10:R13.
15. Krismer AC, Wenzel V, Stadlbauer KH, et al. Vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: A progress report. *Crit Care Med* 2004;9: S432-S435.
16. Babbs ChF, Berg R, Kette F, et al. Use of pressors in the treatment of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2001;37:124-135.
17. Bernar S. Hypothermia after cardiac arrest, how to cool and for how long? *Crit Care Med* 2004.
18. Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review. *Crit Care Med* 2003;31:2041-2051.
19. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:1730-1737.
20. Bernard SA. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *MJA* 2004;181:648-469.
21. Nolan JP, Morley PT, Vande Hoek TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-235.
22. Idris AH, Roberts II LJ, Caruso L. Oxidant injury occurs rapidly after cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation and reperfusion. *Crit Care Med* 2005;33:2043-2048.
23. Takata K, Takeda Y, Sato T, et al. Effects oh hypothermia for a short period on histologic outcome and extracellular glutamate concentration during and after cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2005;33:1340-1345.
24. Bernard S, Buist M, Monteiro O, et al. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
25. Zviman MM, Roguin A, Jacobs A, et al. A new method for inducing hypothermia during cardiac arrest. *Crit Care Med* 2004;32:S369-S373.
26. Keller E, Imhof HG, Gasser S, et al. Endovascular cooling with heat exchange catheters: A new method to induce and maintain hypothermia. *Intensive Care Med* 2003;29:939-943.
27. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunk K. Difference in end/tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Critical Care* 2003;R139,R144.
28. Parnat A, Weil MH, Sun S, et al. Stroke volumes and end/tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;1819.1823.
29. Grenvik A, Kochanek PM. The incredible career of Peter J. Safar, MD: The Michelangelo of acute medicine. *Crit Care Med* 2004;32:S3-S7.
30. Weil MH, Shoemaker WC. Pioneering contributions of Peter Safar to intensive care and the founding of the Society of Critical Care. *Crit Care Med* 2004;S8-S10.

