

Síndrome postparo cardíaco

Dr. José Alfonso Ramírez-Guerrero*

* Anestesiólogo. Hospital Médica Sur.

La implementación de la «cadena de supervivencia» (compuesta por los tres eslabones de alerta precoz, maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) por los testigos presenciales y desfibrilación temprana) ha logrado una optimización a la respuesta después de un paro cardíaco (PC). Sin embargo, la mayoría (70%) de los pacientes que llegan vivos al hospital después de un PC fuera del hospital o de los que ocurren dentro del hospital, fallecen a los pocos días. La adición de un cuarto eslabón en esta cadena (el apoyo vital avanzado) ha logrado incrementar el porcentaje de pacientes que logran reanudar la circulación espontánea (RCE) y que llegan vivos al hospital, pero no ha logrado mejorar la sobrevida. Existe una amplia variabilidad en la sobrevida que se observa en diferentes hospitales, lo que podría estar en relación con las variaciones en el cuidado postresucitación, por lo que se ha propuesto un quinto eslabón en esta cadena, los cuidados postresucitación.

Definición: el síndrome postparo cardíaco (SPPC) es la entidad clínica que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP que consiguen RCE después de un PC. La intensidad y gravedad de las manifestaciones van en relación con el tiempo de PC sin recibir RCP y con el intervalo de tiempo entre el PC y la RCE. Si se logra obtener rápidamente la RCE y ésta es eficaz, el SPPC puede no presentarse.

Fisiopatología: las características propias del SPPC se ven mezcladas con la patología que dio origen al PC y otras comorbilidades que presente el paciente.

1. Lesión cerebral: es la principal causa de morbilidad, ya que el cerebro es el órgano más vulnerable por su pobre tolerancia a la isquemia y el daño por reperusión. Las neuronas más susceptibles se localizan en la corteza, el hipocampo, el cerebelo y el tálamo. Los mecanismos son complejos e incluyen alteraciones en la homeostasis del calcio y formación

de radicales libres, cambios que ocurren pocas horas después de RCE. Hay alteraciones en la microcirculación (fenómeno de «no-reflujo») atribuido a oclusiones microvasculares y a pesar de lograrse una adecuada perfusión cerebral provoca microinfartos. En otras zonas puede haber alteraciones en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que puede llevar a una «reperusión hiperémica» que exacerba el edema cerebral y favorece el daño por reperusión.

Otros factores que impactan de forma negativa en el pronóstico neurológico son: la hipertermia (la mortalidad se duplica si la temperatura es mayor de 37.8 °C), la hiperglicemia y las convulsiones (ambas exacerban la lesión isquémica cerebral).

2. Disfunción miocárdica: si la causa del PC no es cardíaca, esta disfunción es reversible y responde al tratamiento. Se logra detectar a los pocos minutos de que se RCE y se caracteriza por: disminución de la fracción de expulsión, aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo con presencia de una perfusión coronaria normal (si ésta no fue la causa del PC) («corazón de piedra»). Los estudios en animales muestran que revierte en 24-48 horas y muestra buena respuesta a la dobutamina.
3. Isquemia sistémica y daño por reperusión: la privación de oxígeno tisular durante el PC activa el endotelio, la cascada de la coagulación deprime la respuesta inmune y disminuye los factores anticoagulantes. Esto se manifestará como trastornos de la microcirculación, inmunosupresión (son comunes las endotoxemias y el riesgo de infecciones se incrementa) y puede aparecer falla multiorgánica. Puede aparecer una insuficiencia adrenal relativa: se ha observado que muchos pacientes que mueren antes de las 48 horas tienen niveles menores de cortisol que los que mueren tardíamente por causas neurológicas.
4. Persistencia de la patología de base: cuando un paciente cae en PC fuera de un hospital en más del 50% de las oca-

siones la causa es un síndrome coronario agudo. El daño al miocardio durante la resucitación reduce la especificidad de las biomarcas. Cuando el PC ocurre dentro de un hospital el síndrome coronario agudo será la causa en un porcentaje menor (10-15%). Otras causas de PC son la tromboembolia pulmonar (5-10%) y otras enfermedades pulmonares como el EPOC, el asma y la neumonía. En estos casos, cuando se logra RCE la fisiología pulmonar queda muy alterada y es común observar edema pulmonar. En general, el daño cerebral es más severo en los pacientes que sobreviven a un PC de causa pulmonar por la hipoxemia observada durante la RCP y en las horas que le siguen a la RCE.

ESTRATEGIAS DE MANEJO

1. Monitoreo: cuadro I.
2. Optimización hemodinámica: se deben optimizar la precarga, el contenido arterial de O_2 , la postcarga y la contractilidad. Mientras que en otras situaciones (como la sepsis) la terapia dirigida por objetivos ha disminuido la mortalidad, los objetivos hemodinámicos óptimos en el SPPC no se conocen, pero se sugieren: PVC 8-12 mmHg, una PAM de 65-90 mmHg, $ScVO_2 > 70\%$, hematocrito > 30 , lactato < 2 mmol, diuresis > 0.5 mL/kg/h y $DO_2 > 600$ mL/min/m².
3. Oxigenación: las guías de RCP dictan el uso de O_2 al 100%. Pero después de RCE hay evidencia que demuestra el daño neuronal por hiperoxia y por estrés oxidativo. Por esta razón, se sugiere ajustar la FiO_2 para mantener una SpO_2 entre 94-96%.
4. Ventilación: aunque se pierde la autorregulación cerebral, aún hay respuesta al CO_2 . No hay datos que apoyen una $PaCO_2$ específica, pero hay que evitar la vasoconstricción cerebral que puede provocar isquemia. Las recomendaciones en sepsis para evitar trauma pulmonar sugieren el uso de 6 mL/kg de volumen corriente. Sin embargo, esto puede asociarse a hipercapnea leve, que en un paciente con SPPC puede ser deletéreo por incrementar la presión intracraneal. Por lo tanto, lo recomendable es mantener una $PaCO_2$ en valores normales.
5. Apoyo circulatorio: el manejo deberá guiarse por parámetros de oxigenación y se emplearán los fármacos necesarios para lograr los objetivos planteados en el número dos. En casos extremos se puede recurrir al uso de balón de contrapulsación aórtico o al bypass cardiopulmonar.
6. Manejo de síndrome coronario agudo: como ya se comentó, en la mayoría de los casos de un PC fuera del hospital ésta es la causa, por lo que si existe sospecha, los pacientes deberán ir de urgencia a la sala de angiografía para realizar una angioplastia. Cuando se logra realizar una angioplastia a menos de cinco horas de la RCP se reportan éxitos angiográficos del 80-95% y con una sobrevida de 25-55% (combinada con hipotermia). Si en el hospital donde se presenta el paciente no hay las facilidades para una coronariografía y la sospecha es alta, deberán recibir trombólisis intravenosa.
7. Hipotermia terapéutica: los estudios prospectivos realizados en pacientes que caen en PC fuera del hospital por fibrilación ventricular, que permanecen con trastornos del estado de alerta al despertar y que son manejados con hipotermia muestran un mejor pronóstico, por lo que debe formar parte del manejo estandarizado de todo paciente comatoso que sobrevive a las maniobras de RCP. No hay estudios prospectivos en otro tipo de PC, pero al compararse con controles históricos también se observan beneficios.

Cuadro I. Monitoreo del paciente con síndrome postparo cardíaco.

1. Monitoreo general
Catéter arterial
SpO_2 continuo
ECG
PVC
$ScVO_2$
Temperatura central (vejiga, rectal)
Gasometrías arteriales
Diuresis
Electrolitos, biometrías, lactato, radiografías de tórax
2. Monitoreo hemodinámico
Gasto cardíaco (no invasivo o con catéter pulmonar)
Ecocardiograma
3. Monitoreo cerebral
EEG (continuo si se usa BNM o por indicación)
Potenciales evocados
TAC/RMN

El abordaje se divide en tres fases:

- a) Inducción: se realiza con soluciones cristaloides intravenosas a 4 °C, 30 mL/kg. Puede ser necesario también el uso de compresas heladas en las ingles, cabeza y cuello. Se recomienda disminuir de 1 a 1.3 °C por hora.
- b) Mantenimiento: se debe de monitorizar la temperatura central (intravesical, intrarrectal o timpánica). La temperatura objetivo a lograr es entre 32-34 °C y deberá mantenerse por 24 horas. En caso de complicaciones derivadas de la hipotermia puede reducirse su duración a 12 horas.

- c) Recalentamiento: pueden emplearse soluciones intravenosas o mantas de aire caliente. El incremento de la temperatura deberá ser lento a razón de 0.25-0.5 °C por hora.

La hipotermia puede asociarse con cambios sistémicos y complicaciones, como son:

- Calosfríos: en caso de no poder controlarse con la sedación, habrá que agregar bloqueadores neuromusculares para evitar el incremento en el consumo de O₂.
- Cardiovasculares: durante la fase de inducción y mantenimiento puede haber incremento de las resistencias periféricas, con caída del gasto cardíaco, por lo que es deseable el monitoreo hemodinámico avanzado para optimizar estos parámetros. También pueden presentarse arritmias. Durante la fase de recalentamiento habrá vasodilatación, caída de la PVC que requerirá de incrementar los líquidos IV.
- Renal: la hipotermia provoca disminución en la liberación de la hormona antidiurética, por lo que se presenta poliuria que puede provocar hipovolemia, así como hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia, trastornos electrolíticos que pueden favorecer la aparición de arritmias.
- Metabólico: hay disminución en la liberación y en la sensibilidad a la insulina que lleva a hiperglicemia, deletérea para el cerebro.
- Inmune: hay disminución en la respuesta inmunológica, lo que asociado con la necesidad de ventilación mecánica, hace muy frecuentes las neumonías.
- Farmacológico: el metabolismo puede reducirse hasta en un 30% lo que retrasa la eliminación de sedantes y bloqueadores neuromusculares. Esto hay que considerarlo pues en la evaluación neurológica posterior puede haber aún restos de fármacos que impidan una adecuada valoración.

Cuando no sea posible realizar la hipotermia, por lo menos debemos de evitar a toda costa la hipertermia, ya que el riesgo de empeorar el pronóstico neurológico aumenta con cada grado de temperatura que supera los 37 °C.

8. Sedación: si se logra RCE y a los 10 minutos no hay un estado de alerta normal se deberá proceder a la sedación, ventilación mecánica e hipotermia. Con esto se logra disminuir el VO₂. Si aparecen calosfríos por la hipotermia podrán emplearse bloqueadores neuromusculares y deberá monitorizarse además con EEG para detectar y tratar las convulsiones y mioclonías que de otra forma pasarían desapercibidas. Éstas se presentan en un 5-15% después de

RCE y hasta en 40% de los que permanecen en coma. Los fármacos recomendados son la DFH y el valproato para las crisis convulsivas y el clonazepam para las mioclonías.

9. Control de la glucosa: aunque la hiperglicemia es deletérea para el pronóstico neurológico, los estudios en donde se compara el control estricto (de 72-110 mg de glucosa) contra glicemias entre 110-144 mg no muestran diferencias en la mortalidad y si hay más episodios de hipoglicemia (18% versus 2%), la cual también puede ser deletérea, por lo que se recomienda mantener niveles menores a 140 mg.

EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO

Aunque es controversial en qué momento realizar una evaluación pronóstica, se recomienda hacerlo hasta pasadas 72 horas de RCE o después de revertir la hipotermia. Los factores pre-PC (edad, comorbilidad), los factores intra-PC (intervalo colapso-RCP, intervalo RCP-RCE, calidad de RCP) no son confiables como predictores del futuro estado funcional neurológico.

De los factores post-PC tenemos:

1. Evaluación neurológica: son los factores más confiables y validados del pronóstico neurológico. Después de 72 horas, la ausencia de reflejos de tallo (reflejo corneal, pupilar, de vómito, tusígeno) se asocian con un 0% de falsos (+) de mal pronóstico (muerte o estado vegetativo). La ausencia de respuesta motora al estímulo doloroso tiene un 5% de falsos (+) de mal pronóstico.
2. Potenciales evocados somato sensoriales: el componente N₂O (respuesta cortical) es el más estudiado y confiable. Su ausencia bilateral tiene un 0.7% de falsos (+) de mal pronóstico.
3. EEG: los patrones de supresión generalizada, brote supresión con actividad epileptiforme generalizada y complejos periódicos generalizados sobre una base isoelectrica, son patrones de mala evolución pero con escaso valor pronóstico.
4. Pruebas bioquímicas: la enolasa específica de neuronas (NSE) y la proteína S 100B son liberadas del citoplasma neuronal. Valores > 71 µg/L para NSE y >1.2 µg/L para S 100B a las 48 horas del PC tienen un 0% de falsos (+) de mal pronóstico.

La hipotermia altera la progresión del daño neurológico, modifica la evolución de la recuperación, enmascara la exploración neurológica y modifica el metabolismo de los fármacos. Por todo esto, aún no se conoce cuál es el momento adecuado para hacer una evaluación con fines pronósticos en el paciente que recibió hipotermia, por lo que ésta debe retrasarse para no tomar decisiones equivocadas.

REFERENCIAS

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118:2452-2483.
2. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Lesmes-Serrano A, et al. Managing the post-cardiac arrest syndrome. Directing Committee of the National Cardiopulmonary Resuscitation Plan (PNRCP) of the Spanish Society for Intensive Medicine, Critical Care and Coronary Units (SEMICYUC). *Med Intensiva*. 2010;34:107-126.
3. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549-556.
4. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557-563.
5. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M. Collaborative Group on Induced Hypothermia for Neuroprotection After Cardiac Arrest. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med*. 2005;33:414-418.