

## Conceptos recientes acerca de la reanimación cardiopulmonar en niños. (Primera de dos partes)

### New concepts about the cardiopulmonary resuscitation in children. (First of two parts)

Remigio Véliz Pinto\*

La Asociación Americana del Corazón (AHA), por información proporcionada por el Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación (ILCOR), encontró que la mortalidad por paro cardíaco continuaba en aumento desde 2003 en pacientes fuera de instituciones hospitalarias, particularmente si éstos eran por trauma; esta observación motivó un estudio detenido de la evolución de los traumatizados antes de su muerte que incluyó el alta hospitalaria en aquéllos atendidos por fibrilación ventricular fuera del hospital. Así, encontró que si bien antes de las maniobras de resucitación en estos pacientes la sobrevida era de 35 a 40% una vez adoptadas rutinariamente en la atención de estos casos había descendido a 20%.

Sin embargo, el paro cardíaco en los pacientes no terminales atendidos en el hospital seguía siendo muy alta, a pesar del empleo temprano del desfibrilador automático externo (DAE) en los casos con fibrilación ventricular (FV). Por otro lado, en los Estados Unidos de América se registraban 350,000 personas con paro cardíaco fuera del hospital.

#### ARGUMENTOS PARA EL CAMBIO

Con estos antecedentes la ANA y el ILCOR se dieron a la tarea de investigar este problema y encontraron que la sobrevida aumentaba cuando la reanimación cardiopulmonar básica se iniciaba, aunque ésta fuese de manera inmediata, en aquellos pacientes que habían tenido un

«paro presenciado» por quienes los atendían. Fue así que mediante un estudio de metaanálisis concluyeron que la RCP además de aplicarla de manera oportuna, debía ser una maniobra bien hecha, para rescatar de la muerte a personas con paro cardíaco.

Cabe hacer mención que los DAE son desfibriladores bifásicos para detectar la fibrilación ventricular en pacientes inconscientes; este aparato tiene un programa de voz electrónica que guía a la persona que lo usa indicándole el lugar donde ponga los electrodos-parches en el pecho desnudo del paciente y que no toque el paciente, analiza el ritmo cardíaco y si encuentra FV sugiere dar una descarga eléctrica; se carga nuevamente y le pide al rescatador que apriete el botón color naranja para dar la descarga e inmediatamente continuar con las compresiones torácicas y ventilaciones por dos minutos.

**Primera observación.** A pesar de la reanimación temprana, otros informaban que algunos pacientes no sobrevivían, razón por la que se analizó, paso a paso, la manera en que se hacía la reanimación; fue así que se encontró que para lograr compresiones efectivas el rescatador debía saber que durante la RCP el corazón se llena cuando ocurre la reexpansión del tórax, por lo que es necesario que el rescatador tenga la precaución de ver que éste regrese a su expansión normal, evitando ministrar las compresiones a un corazón exangüe, al dejar sus manos comprimiendo el tórax.

**Segunda observación.** También se observó que en los pacientes y especialmente en los niños, que las compresiones bien hechas, dejando que el tórax se expanda, apenas permiten que el corazón logre 15% de su gasto normal; pero si los niños reciben 20 ventilaciones por minuto (tratando de simular la respiración normal) el volumen ventilatorio de 15% logrado por las compresiones,

\* Director del Centro de Adiestramiento de Reanimación Cardiopulmonar. Pediatría. Palenque 586, Col. Narvarte, México, D.F.

no es suficiente para movilizar el volumen ventilatorio alto que se le administra. Así pues, durante las compresiones y ventilaciones la presión intratorácica aumentaba gradualmente hasta impedir el retorno venoso en la descompresión y al comprimir nuevamente el corazón exangüe en una torácica con presión alta, esta maniobra impedía la salida del escaso volumen de sangre del corazón.

**Tercera observación.** Una observación más fue que cuando las compresiones se ministraban superficialmente el corazón no vaciaba bien y el gasto cardiaco era escaso.

### CAMBIO GENERAL PROPUESTO

Es por esto que la AHA ha acuñado como lema de la RCP, «*Comprimir fuerte y rápido*», sin embargo es pertinente aclarar que lo *rápido* no es *rapidísimo* como para no dar tiempo para el llenado de los ventrículos y no se deje expandir el tórax completamente y aumente la presión hidrostática. Por lo contrario, con una compresión controlada de 100 compresiones por minuto, la cadencia es más lenta (que como suelen darse en este país). De tal manera que el lema es:

*"Comprimir fuerte y rápido, pero a 100/min"*

### DESFIBRILADORES

Con respecto a los primeros desfibriladores, éstos se desarrollaron bajo el principio de que la fibrilación ventricular debía ser corregida tempranamente (haciendo una descarga eléctrica en el pecho para despolarizar el corazón y permitir su reinicio con un ritmo de perfusión), con esta innovación los rescatadores, médicos y no médicos (como los técnicos rescatistas de emergencias médicas) y los eventuales voluntarios ante tal emergencia en sitios diversos, dejaron de hacer compresiones torácicas hasta que llegaran los rescatistas con el DAE; tan pronto éstos llegaban daban tres descargas y lo que sucedía finalmente era el deceso del paciente. El fatal desenlace era porque el corazón puede llegar a dejar de latir y al quedarse quieto en sístole como acontece en los niños lactantes, asociado con frecuencia a hipoxia, la RCP usando las manos para hacer las compresiones, son de vital importancia.

**Fibrilación y gasto cardiaco.** La otra causa de paro cardiaco es cuando deja de latir y se suspende completamente el gasto cardiaco; en este tipo de paro el corazón «tiembla» irregularmente, debido a que tiene pequeños puntos aislados en su estructura en los que manifiesta leves contracciones, desorganizadas y aisladas que no corresponden a un latido, y que corresponden a la llamada fibrilación ventricular. Cabe mencionar que esta arritmia es equivalente al paro cardiaco, como lo es también ta-

quicardia ventricular y ocurre, generalmente, en personas que tienen ya alguna alteración de la conducción cardiaca, como en adultos con síndrome coronario. Pero también acontece en los niños: por intoxicaciones, en el síndrome de QT largo, con cardiopatías congénitas no identificadas, con crisis asmática, con contusiones torácicas y otras enfermedades.

La condición que desencadena el paro cardiaco es la insuficiente concentración de glucosa y/o de oxígeno en sus tejidos, para que ocurra la contracción muscular rítmicamente; ante tal deficiencia metabólica ocurren movimientos incoordinados del corazón. Lo que ordinariamente acontece en los primeros minutos, por lo que es preciso que la desfibrilación se haga antes de los dos primeros minutos; en esta alteración del ritmo, el ECG manifiesta ondas irregulares, desordenadas, «feas», anchas, caóticas sin un patrón particular.

En tanto llegaba el DAE se acostumbraba no dar compresiones, favoreciendo que el corazón se quedara sin sangre, se secaba, pues no sólo se vaciaba sino que también se quedaban sin sangre: capilares, vénulas, arteriolas y arterias venas coronarias. Lo que se aprecia en tal situación en el registro del ECG, es una disminución en la amplitud de las ondas de fibrilación y se presenta una fibrilación fina que obedece a los trastornos metabólicos. Finalmente la fibrilación concluía con la asistolia secundaria; lo que es oportuno mencionar es que en los lactantes con fibrilación la asistolia por hipoxia se presenta inicialmente. No menos importante es señalar que si se inician las compresiones torácicas en pacientes cuyo ECG muestre fibrilación fina, el corazón y los capilares vuelven a tener sangre y los tejidos tendrán glucosa y oxígeno, y la fibrilación será de ondas gruesas. Pero lo más importante de hacer notar, es que se hace la desfibrilación en la fase metabólica (caracterizada por fibrilación fina) lo que suele suceder es que no se obtenga la respuesta esperada; en cambio, en la fase temprana (o de fibrilación gruesa) una descarga eléctrica puede regularizar el ritmo cardiaco de perfusión, con recuperación espontánea de la circulación, debido a que hay sustratos metabólicos en los tejidos.

Toda esta información obtenida en años recientes, sustenta la recomendación actual de iniciar las compresiones torácicas y la ventilación tan pronto sea posible, para evitar que el corazón quede exangüe y que en estos casos la desfibrilación debe hacerse precozmente, sin suspender las compresiones y la ventilación hasta que el DEA esté disponible. Es también importante mencionar que el llenado de sangre del corazón, en la fibrilación fina requiere de dos a tres minutos de compresiones torácicas y que además debe darse una sola descarga con el desfibrilador, porque 85% de los casos con fibrilación

gruesa responden a una descarga. En caso de no obtener respuesta es probable que necesite más compresiones torácicas y se beneficie el paciente con más compresiones que con una segunda descarga en un corazón exangüe. De responder el paciente con un ritmo organizado, los primeros latidos son tan débiles que de todas maneras se beneficia con las compresiones y deben verificarse en el enfermo el ritmo y el pulso.

**La presión de perfusión.** Otro hallazgo de los estudios para fundamentar los cambios fue la presión de perfusión coronaria, que se puede calcular por la diferencia entre la presión de la aurícula derecha y la presión de la aorta, ésta indica la magnitud de perfusión al corazón y por tanto la oportunidad de que el miocardio responda cuando sus tejidos tienen suficiente oxígeno y glucosa para responder.

Es necesario aclarar que la presión de perfusión coronaria no se normaliza de inmediato por el hecho que se hagan las compresiones al corazón, son necesarias varias compresiones ministradas con la mejor técnica para que la presión de la aorta y la presión de perfusión coronaria lleguen a ser efectivas, por lo que se requieren 15 compresiones.

En este sentido las indicaciones anteriores en niños era dar cinco compresiones y una ventilación. Por lo que se obtuvieron registros gráficos de las compresiones y de la presión de la aorta, encontrando que con las compresiones apenas se lograba una presión mínima de perfusión coronaria cuando ya se interrumpían las compresiones, de manera que no se lograba perfundir el miocardio de los niños, lo que hace pensar que los niños salían ade-

lante a pesar de la reanimación y no por ella. Después se demostró que si se dan más de 15 compresiones, la presión de perfusión coronaria y aórtica alcanzan la presión adecuada después de 10 compresiones y se mantiene una buena perfusión.

En cuanto a la ventilación, se encontró que cuando se dan muchas compresiones muy rápido, sucedía lo mismo que cuando se daban muchas ventilaciones: aumentaba la presión intratorácica y no se daba la completa reexpansión del tórax, por lo que no se producía el llenado de los ventrículos y ocurría la muerte del paciente.

La negación entre médicos y otras personas a dar la respiración boca a boca en estos casos, motivó dos cambios: el primero fue recomendar a los rescatadores legos que dada una situación de emergencia que lo amerite, deben dar compresiones torácicas con una frecuencia de 100 por minuto; a los rescatadores profesionales (cuando es el único rescatador, se indica que debe dar 10 compresiones con dos ventilaciones (usando con este propósito una mascarilla personal con filtro, una válvula de una sola vía o bien una bolsa de reanimación).

Los cambios sugeridos se fundamentan en que tanto los tejidos como el pulmón tienen oxígeno y nutrimentos de reserva, pero tienen tres limitantes: en los niños cuya causa del paro cardíaco sea la hipoxia, en los que no se puede dejar de dar ventilaciones cuando el paro se sabe que es por hipoxia y en personas rescatadas del agua. La última limitante es cuando el rescatador, aunque sea lego, sepa dar compresiones con ventilación.

*Continuará*