

## REANIMACIÓN CARDIOPULMOCEREBRAL. PARO CARDIORRESPIRATORIO

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

El paro cardiorrespiratorio es sin duda la urgencia médica más grave y más dramática que enfrenta, tanto el médico y su personal auxiliar como los familiares del paciente, independiente de su lugar de ocurrencia. La organización actual del sistema de atención al grave en Cuba posibilita que esta grave complicación pueda ser reanimada, tanto en lugares de concentración pública como en las dependencias de atención a este tipo de paciente en nuestro Sistema de Salud, que incluye las salas de terapia intensiva, donde es evidente que los aspectos generales más importantes son:

1. Conocer con antelación los factores de riesgo de los pacientes con mayor posibilidad de hacer un paro cardiorrespiratorio.
2. Hacer un diagnóstico rápido de esta complicación.
3. Comenzar un tratamiento correcto y eficaz.

Los objetivos en la atención de esta terrible complicación son:

1. Lograr el mayor por ciento posible de recuperación del latido cardíaco útil.
2. Evitar las complicaciones cerebrales.
3. Mantener la mayor estabilidad de las funciones cardiopulmonares cerebrales en el período posreanimación.

### RESEÑA HISTÓRICA

Su historia es inseparable de la historia de la Medicina en general, y sin profundizar mucho, se puede considerar que los aspectos más importantes que han motivado avances en el conocimiento teórico y práctico del paro cardiorrespiratorio (PCR), los que se han ido perfeccionando con el tiempo, y se identifican en 3 etapas o pe-

ríodos, en las cuales las ideas originales son raras, los redescubrimientos frecuentes y el reconocimiento histórico lo han recibido aquellos individuos que han identificado la importancia de una observación o hallazgo, la han desarrollado y la han conservado al mundo médico para su aplicación universal.

Aunque se sabe que algunos de los pasos de la reanimación cardiopulmocerebral de hoy eran conocidos por algunas personas desde el 1900 a.C., ellos no fueron documentados científicamente e introducidos en la práctica clínica hasta la década del 50 en el siglo xx.

Hay descritas algunas reanimaciones exitosas en los tiempos bíblicos del Medioevo y del Renacimiento que incluían métodos de ventilación boca a boca, intentos de intubación orotraqueal e incluso recomendaciones de *shock* eléctrico, sin haberse aún identificado la fibrilación ventricular; pero no es hasta el descubrimiento de la anestesia, en la década del 40 del siglo XIX, que se comenzó a tener conocimientos acerca de bases científicas y facilidades de reproductibilidad técnicas y conocimientos que de forma progresiva han dado paso al estado actual de la reanimación cardiopulmocerebral (RCP-C).

A partir de la primera anestesia con éter o clorofórmico, sin la disponibilidad de la presión positiva intermitente (PPI), se comenzaron a ver por los anesthesiólogos de la época las depresiones respiratorias que algunas veces provocaban el PCR, *Esmarch* y *Heiberg* descubrieron su clásica maniobra de "empujar la mandíbula hacia delante", pero aunque algunos lo hicieron instintivamente, no se pensó en la maniobra de hiperextender la cabeza para rectificar la vía aérea e impedir su obstrucción por la base de la lengua. En 1857 el uso de los fuelles fue sustituido por

el método de presión torácica en posición supina de Hall como causa de reportes de barotrauma pulmonar con los fuelles. En 1861 *Silvester* añadió el hecho de levantar los brazos al método, y después se describieron los métodos de Schafer (presión torácica en posición prona) y Holger Nielsen (presión torácica en posición prona alternando con elevación de los brazos) métodos manuales que se utilizaron con mucha frecuencia hasta los años 1950.

La intubación traqueal por palpación fue ensayada en Francia e Inglaterra a finales del siglo XIX en casos de obstrucción laríngea por difteria, y el alemán *Khün* introdujo la intubación orotraqueal más la laringoscopia directa, alrededor de 1900, aunque no comenzó a usarse de forma extensa hasta después de 1920.

*Schiff* de Alemania realizó el primer masaje cardíaco interno (MCI) en animales en 1882, y el noruego *K. Igelsrud* lo repitió con éxito en un paciente quirúrgico en 1901. De igual forma *Bohem* en 1878 realizó el primer masaje cardíaco externo (MCE) en animales, y *Maas* lo repitió en humanos, unos años más tarde. Las técnicas de MCI continuaron usándose durante la primera mitad del siglo XX, pero de forma aislada y exclusiva para pacientes quirúrgicos en salones de operaciones, pero el MCE cayó en el olvido hasta 1960.

En 1899 *Prevost* y *Batelli* revirtieron una fibrilación ventricular (previamente descrita por *Hodda* y *Ludwig*) y aunque hubo algunos trabajos experimentales en las décadas del 30 y del 40 por el fisiólogo norteamericano *Guthrie* y el reanimatólogo ruso *Negovsky*, la defibrilación eléctrica no se hizo realidad hasta unos años después. *Guthrie* fue en esa época el primero en plantear que el cerebro era el órgano fundamental de la RCP-C, término que lógicamente no existía.

La adrenalina, descubierta a fines del siglo XIX, se utilizó por primera vez en la RCP-C por *Crile* y *Dolley*, en 1906 es investigada por *Wiggers* en la década del 30.

Es evidente que entre 1840 y 1950 se produjeron importantes avances y nuevos conocimientos en el control de la vía aérea, la circulación por masaje cardíaco, la defibrilación y el uso de algunas drogas, pero faltó la adecuada comunicación entre investigadores y clínicos, así como la persona integradora de estos conocimientos para hacer avanzar un sistema de reanimación cardiopulmocerebral efectivo.

En 1947 *Beck* realiza la primera defibrilación exitosa a tórax abierto y promovió el uso del defibrilador de AC de *Kouwenhoven* y *Langworthky* en la RCP-C del paciente quirúrgico.

En 1954 *Elam* publicó su trabajo sobre las características del aire espirado y sus positivos efectos en la

reanimación boca-boca y sugiere las críticas que hizo *Peter Safar* en 1956, a los métodos manuales de ventilación; este mismo autor incorporó el término "cerebral" a la entonces llamada "reanimación cardiopulmonar" en 1961 y junto con *Max Harry Weil* desarrollan en los Estados Unidos la investigación sobre la RCP, lo cual junto con las investigaciones del Instituto de Reanimatología de Moscú, dirigido por *Negovsky*, propiciaron los avances en la investigación clínica de laboratorio, educacional, resuscitación cerebral, sistemas y animación suspendida en la RCP-C.

*Safar* en 1959 demostró la importancia de la "triple maniobra de vías aéreas" (hiperextensión de la cabeza, empujar la mandíbula hacia delante y mantener la boca abierta) en la permeabilidad de vías aéreas del paciente inconsciente.

*Ruhon* en 1958 introdujo su unidad máscara-válvula bolsa autoinflable.

En 1960 *Kouwenhoven*, *Knickerbocker* y *Jude* publicaron su crucial descubrimiento del MCE, a punto de partida de más de 20 años de investigaciones del ingeniero *Kouwenhoven* sobre la defibrilación inmediata en perros, al notar una onda de presión arterial al presionar sobre el tórax de los animales los electrodos para defibrillarlos, junto con *Knickerbocker* experimentó en animales con compresión esternal y una vez probada su hipótesis, *Jude* -un residente de cirugía- lo aplicó con éxito en seres humanos, de esta forma sin randomización, sin estadísticas y sin computadoras se hizo el descubrimiento que revolucionó la RCP-C y la puso al alcance de todos.

*Gurvitch* -del laboratorio de *Negovsky*- había realizado defibrilaciones externas con DC en animales, pero la primera defibrilación externa en humanos fue realizada por *Zoll* en 1956, y fue también el inductor del monitor electrocardiográfico y del marcapasos interno y externo.

Los primeros defibriladores con capacitor de descarga (DC) fueron introducidos por *Gurvich* (1946) y *Polesica* (1957) y más tarde por *Bernard Lown* (1962).

En 1961 el anestesiólogo noruego *Lund*, comenzó a enseñar la respiración boca-boca en escuelas primarias. *A Laerdal* fabricó su famosa muñeca *Ressucianne* para entrenamiento de control de la vía aérea y masaje cardíaco externo que devino gran cantidad de maniqués y aditamentos para entrenarse y realizar la RCP-C que incluyeron el defibrilador externo automático desarrollado por *Cummins* en 1985. Estos últimos años de 1961 hacia acá han sido dedicados al entrenamiento de médicos y de personal paramédico en las técnicas de RCP-C; este entrenamiento en sus espec-

tos básicos se ha llevado en algunos lugares al nivel de la población. Se ha trabajado mucho en la organización del aprendizaje y de esos esfuerzos han surgido los términos *basic life support* (BLS) y *advanced cardiac life support* (ACLS) desarrollados por un anesthesiólogo austríaco que dedicó su vida a la mejoría del conocimiento de los resultados de la RCP-C; con su esfuerzo y el de muchos otros, hoy la frecuencia de éxitos de «corazones demasiado buenos para morir» en las unidades de terapia intensiva es mayor que el 50 %, y la posibilidad de reanimaciones exitosas será mayor en la medida que la capacitación del personal médico y paramédico en los aspectos teórico-prácticos y técnicos de la RCP-C sea mayor.

Desde 1974 los expertos en RCP-C se han venido reuniendo periódicamente, para establecer los estándares y guías de reanimación cardiopulmonar, estas reuniones fueron al inicio preconizadas por la *American Heart Association* (AHA), pero progresivamente se fueron incorporando expertos de otras partes del mundo, hasta llegar al 2005 en que se publicaron las *Guías para Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Emergencia*, que sustituyeron a las previas del 2000, estas últimas vías tienen la particularidad de que están basadas en evidencias científicas publicadas, haber eliminado los conflictos de intereses que pudieron existir en guías anteriores y una tendencia a recordar y conocer de la forma más simple posible lo más importante de la RCP-C.

## CONCEPTO

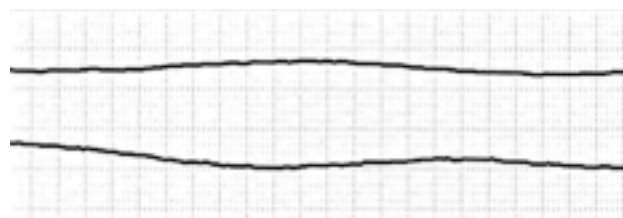
Es una complicación de origen cardíaco o extracardíaco que provoca ineffectividad máxima de la función mecánica y eléctrica del corazón y general, la cual se traduce en hipofunción o aperfusión coronaria, que rápidamente lleva a la anoxia hística con las consiguientes alteraciones hemodinámicas y metabólicas sobre órganos y sistemas, particularmente en el cerebro, que de no ser tratadas y resueltas con celeridad se hacen incompatibles con la vida o con su calidad.

## CLASIFICACIÓN

En dependencia de la total o parcial afectación de la actividad mecánica, eléctrica o ambas del corazón, clasificamos el PCR teniendo en cuenta que un paro respiratorio puede llevar en pocos minutos al paro cardíaco, pero que este provoca un paro respiratorio en pocos segundos.

1. Paro total o asistolia:
  - En diástole.
  - En sístole.
2. Paro parcial:
  - Fibrilación ventricular.
    - Activa.
    - Pasiva.
    - Ritmos idioventriculares.
    - Ritmos de escape ventricular.
    - Pseudodisociación electromecánica.
    - Disociaciones electromecánicas.

**Paro total o asistolia.** Hay falta de actividad mecánica y eléctrica del músculo cardíaco, con ausencia de perfusión de todos los órganos y sistemas y línea isoeletrica (Fig. 47.1) en el monitor o en el trazado electrocardiográfico. Se pueden definir 2 tipos:



**Fig. 47.1.** Bloqueo AV tipo Wenkenach. Mobitz I, que después hace una línea isoeletrica visible en el trazo inferior.

*Asistolia en diástole.* Es la predominante, los ventrículos se encuentran suaves, relajados y dilatados. Se observan con más frecuencia en los infartados, en las hipoxias graves de cualquier causa, en las hemorragias incoercibles y en crisis de Stokes-Adams de bloques atrioventriculares con QRS ancho.

El paro en diástole por hipoxia evoluciona rápidamente, pero no de forma brusca, lo que ha conducido a *De Santy* a describir 3 fases en su aparición:

1. Fase presincopeal. Caracterizada por bradicardia progresiva más raramente por salva de extrasístoles, esta fase es reversible con un tratamiento causal y sintomático.
2. Fase de ineficacia cardíaca. Persisten las contracciones cardíacas pero son ineficaces, los QRS se ensanchan y persisten y se agrava la bradicardia, el corazón se dilata progresivamente, no se perciben los pulsos periféricos ni centrales y es necesario comenzar la RCP-C.
3. Fase de asistolia. El corazón ya se dilata de forma global y está detenido totalmente, sin actividad eléctrica.

En casos de hemorragia incoercible el corazón también se para en diástole, pero no se dilata y se ve flácido, vacío y pálido.

*Asistolia en sístole.* Es excepcional, los ventrículos se observan duros, contraídos permanentemente, como "corazón de piedra". Puede presentarse en intoxicaciones digitálicas graves, cirugía de las coronarias y en ahogados por agua de mar. En estos casos el masaje cardíaco prácticamente no será útil, pues el corazón no puede llenarse.

**Paro parcial.** Se caracteriza por la ausencia de actividad mecánica y de pulsos centrales en presencia de actividad eléctrica (actividad eléctrica sin pulso), que no es capaz de provocar un acortamiento sincrónico de la fibra miocárdica. Hoy día podemos definir las siguientes variantes de paro parcial.

*Fibrilación ventricular.* Es la forma más frecuente de paro cardíaco que vemos en las unidades de terapia intensiva (UTI) y de forma general en cualquier parte; se caracteriza por contracciones cardíacas anárquicas, desorganizadas y de baja amplitud y con marcadas variaciones en la despolarización y repolarización de diferentes grupos de células miocárdicas, que no son capaces de garantizar los requerimientos mínimos de oxígeno a la célula miocárdica y cerebral; el corazón palidece y se pone cianótico y se ve como temblando. Su principal causa es la cardiopatía isquémica aguda, en particular el infarto miocárdico agudo (IMA) en los primeros minutos u horas de la oclusión coronaria, puede además ser causado por otras múltiples causas, durante la reanimación cardiopulmocerebral (RCP-C) o por el uso de algunas drogas durante esta.

Las distinciones hechas de fibrilación ventricular activa o gruesa (Fig. 47.2) y pasiva o fina (Fig. 47.3) en dependencia del voltaje de las ondas ha perdido vigencia últimamente, ya que no se ha podido precisar o demostrar implicaciones casuales, terapéuticas o pronósticas en esta; no obstante, algunos insisten en que la gruesa indica comienzo reciente y mejor pronóstico, y la fina corazón muy dañado, RCP-C prolongada y poca posibilidad de recuperación.

*Disociación electromecánica.* Esta variedad tiene actividad eléctrica transitoriamente normal sin actividad mecánica; en el monitor puede apreciarse ritmo

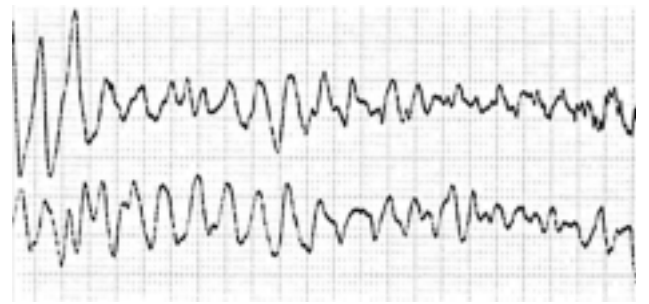


Fig. 47.2. Fibrilación ventricular activa o gruesa.

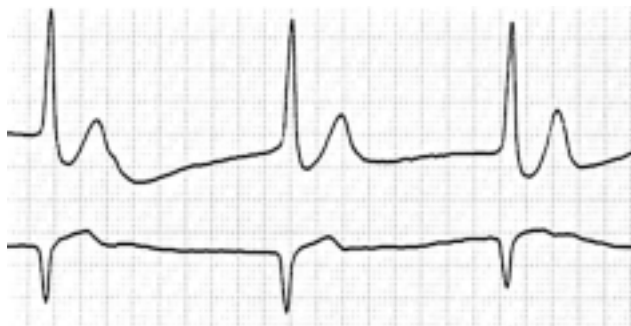
sinusal con QRS estrecho, pero sin pulso, latido cardíaco ni ondas de tensión arterial. Su causa más frecuente es la rotura de pared libre del ventrículo izquierdo con hemopericardio agudo, y también podemos verla en las hipovolemias graves de cualquier causa, tromboembolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión bilateral, hipocalcemia, *shock* cardiogénico prolongado, hipotermia, hipercaliemia, sobredosis de drogas (tricíclicos, digoxina, beta bloqueadores, anticálcicos), etc.

*Seudodisociación electromecánica.* Paradis en 1972 propuso este término para una situación en que la actividad eléctrica puede producir contracciones mecánicas, pero estas no producen presión arterial detectada por los métodos convencionales, pero sí existen ondas de presión débiles cuando hay registros de ellas por métodos invasivos en cavidades cardíacas o ecocardiografía esofágica; no obstante, estas ondas de presión no son capaces de garantizar la presencia de pulsos centrales. Se ha planteado que esta forma de paro puede beneficiarse con la defibrilación eléctrica.

*Ritmos idioventriculares.* Se caracterizan por actividad eléctrica originada en las fibras de Purkinje de los ventrículos, con QRS ancho y con ausencia de actividad mecánica. Puede verse en hipoxias agudas no resueltas rápidamente y como consecuencia de un atonamiento cardíaco, después de una defibrilación eléctrica o por el uso de altas dosis de adrenalina u otras drogas vasoactivas durante una RCP-C prolongada. Por regla general su pronóstico es desfavorable (Fig. 47.4).



Fig. 47.3. Fibrilación ventricular pasiva o fina.



**Fig. 47.4.** Ritmo idioventricular. Obsérvese un ritmo agónico de origen ventricular con QRS ancho y frecuencia de 33/min. Los intervalos son irregulares.

*Ritmos de escape ventriculares.* Cuando ocurren en ausencia de actividad mecánica, casi siempre son estadios finales de un miocardio moribundo e irrecuperable durante una RCP-C prolongada e ineficaz, o de una hipoxia tisular miocárdica prolongada y no resuelta, asociada o no a graves trastornos de conducción. Su pronóstico es malo.

Los ritmos idioventriculares y los escapes ventriculares pueden verse sin paro mecánico y con presencia de pulsos centrales y en estas circunstancias, por supuesto, no puede hablarse de paro cardíaco y debe buscarse su causa para analizar terapéutica específica.

Aunque no es frecuente, a veces puede confundirse una fibrilación ventricular pasiva o fina con una asistolia o viceversa, cuando ello ocurre es necesario chequear el trazo del monitor en 2 ó más derivaciones y orientar el eje de las paletas o vectores positivo o negativo del monitor en un ángulo de 90°. Las llamadas "falsas asistolias" pueden producirse por un vector isoelectrico de FV, lo cual es bastante raro, por lo que su causa más común es el error del operador y, por tal motivo, aspectos tan elementales como la caída de un electrodo o su pérdida de contacto con la piel, la desconexión del cable paciente a los electrodos o al equipo, la conexión del equipo a la fuente de corriente o la ausencia de esta, la señal de ganancia eléctrica demasiado baja no deben ser olvidadas.

## FACTORES PREDISPONENTES

El médico se enfrenta al paro cardiopulmorespiratorio en 2 circunstancias:

1. Cuando es llamado sin conocer absolutamente nada del paciente.
2. Cuando conoce todos los antecedentes y particularidades del paciente.

En el primer caso, independientemente de la causa del paro, no podría hacer nada para prevenirlo y en su manejo aplicará las técnicas básicas y avanzadas de reanimación y del análisis, podrá descubrir aspectos causales que impliquen medidas específicas que mejoren el resultado de la RCP-C.

En el segundo caso se puede trabajar en un objetivo primario de todo intensivista: evitar la aparición de un paro cardiopulmorespiratorio, conociendo lógicamente todo lo relacionado con el paciente, precisando y comprobando los diagnósticos planteados, interiorizando los aspectos fisiopatológicos, aplicando las medidas técnicas y terapéuticas y relacionando estas con la relación riesgo-beneficio a favor del paciente, sobre todo intentando controlar y evitar los llamados factores predisponentes del paro cardiopulmorespiratorio, aspecto este al que quizás no se le ha dado toda la importancia que tienen en la atención de esta terrible complicación. Los factores predisponentes y/o desencadenantes del paro cardiopulmorespiratorio (cuadro 47.1) podemos definirlos de la manera siguiente.

### Cuadro 47.1. Clasificación de intervenciones terapéuticas en la RCP-C

---

Clase I: usualmente indicada, siempre aceptable, considerada útil y efectiva, no peligrosa.
Clase II: aceptable, de eficacia incierta puede ser controversial
IIa: el peso de la evidencia está a favor de su utilidad y eficacia
IIb: no está bien establecida por la audiencia pero puede ser útil y probablemente no peligrosa
Clase III: es ineficaz, no probada científicamente y puede ser peligrosa

---

**Hipoxia.** Es el factor más importante de todos, tanto la que vemos en el paciente grave de forma general, provocada por insuficiencia respiratoria aguda de diversos orígenes, como la provocada por el aumento del consumo de oxígeno y las alteraciones de la relación  $VO_2/TO_2$ , así como la hipoxia miocárdica local producida por la obstrucción aguda de las coronarias.

La hipoxemia se define en términos gasométricos como la disminución de la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) por debajo de 60 mmHg, respirando aire ambiente o también cuando la relación  $PaO_2/FIO_2$  está por debajo de 200; constituye la amenaza más grave para el corazón confrontada en las UTI y más aún, como ocurre con alguna frecuencia cuando se ve asociada con otros factores metabólicos, ventilatorios, reflejos, etc, que también predisponen al paro cardiopulmorespiratorio.

Las reservas de oxígeno del músculo cardíaco son alrededor de 0,8 vol% y el consumo de oxígeno

miocárdico es de 8 a 10 mL/min/100 g, de forma que cuando la  $PaO_2$  cae por debajo de su umbral letal (30 mmHg) se producirá en pocos segundos una dilatación del corazón con graves trastornos del ritmo cardíaco y se instalará de forma súbita una insuficiencia cardíaca con ascenso de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y descenso del gasto cardíaco hasta producirse el paro cardíaco.

Es muy importante en el orden práctico mantener la  $PaO_2$  de cualquier paciente grave por encima de 60, la  $HbO_2 > 90 \%$  y la  $PvO_2 > 35$  mmHg, para evitar los efectos nocivos de la hipoxemia sobre el músculo cardíaco; no obstante, se considera aún más importante - cuando ello es posible- monitorear el transporte de  $O_2$  ( $TO_2$ ), consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) y la  $ExtO_2$ , para evitar la existencia de una deuda de oxígeno, la cual facilita la aparición de insuficiencia de órganos, que de no controlarse llevan al paro cardiorrespiratorio casi siempre irreversible. Se ha discutido mucho, sobre todo defendido por *Shoemaker*, la necesidad de lograr con el aporte de volumen y drogas vasoactivas altos gastos cardíacos, que condicionen en circunstancias adecuadas de oxigenación, altos valores de  $TO_2$ , los que a su vez posibilitarán mejor extracción de  $O_2$  y mayor  $VO_2$ , que responderá mejor a las necesidades energéticas de la célula en el paciente grave. No obstante, los resultados en cuanto a reducción de la mortalidad con estas técnicas han sido muy controversiales e incluso las técnicas actuales de monitorear de forma continua, el gasto cardíaco y el  $VO_2$ , lo cual permite brindarle mejor atención al paciente. Deben probarse aún sus verdaderos efectos para evitar el paro cardiorrespiratorio y en la reducción de la mortalidad.

*Severinghaus* ha propuesto una clasificación más amplia y novedosa de las hipoxias sobre bases causales, agrupándolas en:

1. Hipoxia isquémica.
2. Hipoxia de baja extractibilidad.
3. Hipoxia por efecto shunt.
4. Hipoxia por disperfusión.
5. Hipoxia citotóxica.
6. Hipoxia por desacoplamiento.
7. Hipoxia hipermetabólica.

*Hipoxia isquémica.* Se produce fundamentalmente por un descenso del gasto cardíaco de cualquier causa, lo que provoca un aumento en la extracción arteriovenosa de oxígeno, de manera que si el flujo de oxígeno de los capilares a las células se mantiene constante, la extracción arteriovenosa de oxígeno será inversamente proporcional al gasto cardíaco y el incre-

mento de la  $ExtO_2$  causará un descenso en la presión venosa mixta de oxígeno ( $PvO_2$ ). Puede cuantificarse por medición o cálculo, tanto el GC como la  $ExtO_2$  y la  $PvO_2$ .

*Hipoxia por baja extractibilidad.* Se produce cuando desciende la tensión de extracción de oxígeno, aunque la extracción arteriovenosa de oxígeno sea normal, de manera que la  $PvO_2$  tendrá una relación casi lineal con la tensión de extracción de  $O_2$ . Se han identificado 3 causas de este tipo de hipoxemia:

1. Hipoxia hipóxica.
2. Hipoxia anémica.
3. Hipoxia por alta afinidad ( $P_{50}$  baja).

*Hipoxia por efecto shunt.* Es producida por un aumento del shunt arteriovenoso ( $Q_s/Q_t$ ), el cual puede ser medido en la cabecera del enfermo grave. Puede verse la  $PvO_2$  normal o alta, aunque siempre la  $PO_2$  al final del capilar (no medible en la práctica clínica) estará disminuida, lo que causará disminución en el gradiente de difusión media desde el eritrocito hasta la mitocondria.

*Hipoxia por disperfusión.* La existencia de un edema celular o intersticial y el cierre de vasos capilares por efecto de la presión o presencia de microémbolos de cualquier causa pueden provocar:

1. Aumento de la distancia media de difusión desde el eritrocito a la mitocondria.
2. Disminución del área endotelial capilar de difusión.

Estas 2 situaciones son las causas de las hipoxemias por disperfusión, la cual a su vez provoca la disminución en el gradiente de difusión media para el oxígeno, desde el eritrocito hasta la mitocondria, lo que causa una disminución en el flujo de oxígeno desde los capilares sanguíneos a la mitocondria. El descenso del flujo de oxígeno a las células produce disminución de la  $PO_2$  celular ( $N=11$  mmHg), lo que desencadena un mecanismo de *feedback* para regular el flujo de oxígeno, el cual normalmente es dependiente del  $VO_2$  y este a su vez es independiente de la  $PO_2$  celular, hasta que esta alcanza un nivel crítico que es alrededor de 1 mmHg y, en este caso, el  $VO_2$  se hará dependiente de la  $PO_2$  celular y no de las necesidades de producción de energía oxidativa por la célula; su detección estará dada por la situación clínica, la presencia de elementos de existencia de un metabolismo anaerobio (aumento de lactatos y aumento del EB) y una elevación de la  $PvO_2$ .

*Hipoxia histotóxica.* Se produce por agentes tóxicos que inhiben los citocromos necesarios para la reducción enzimática del oxígeno en la mitocondria

(ejemplo, intoxicación por cianuros). De manera que existirá un aporte adecuado de oxígeno a la célula con  $PvO_2$  normales o altas, pero las alteraciones sobre el funcionamiento enzimático del sistema de las citocromo oxidases en la mitocondria, no permitirán el consumo adecuado de ese oxígeno. Por suerte, estas situaciones son bastante raras, más características del medio militar.

**Hipoxia por desacoplamiento.** En estos casos se produce un desacoplamiento entre la reducción de  $O_2$  y la síntesis del ATP y puede ser ocasionado por algunas sustancias (ejemplo, dinitrofenol, cumarínicos, antibióticos, etc.). Normalmente cada mol de oxígeno reducido aporta 6 mol de ATP y más o menos 450 kJ de calor, de manera que este acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de ATP implica o garantiza la eficiencia del funcionamiento de más o menos 60 % del metabolismo corporal, y cualquier anomalía puede ser catastrófica caracterizada por un aumento primario del  $VO_2$ .

**Hipoxia hipermetabólica.** Se produce por un aumento en la hidrólisis del ATP que no es balanceada por un incremento concomitante en la síntesis. Entre sus principales causas podemos mencionar: aumento de los requerimientos energéticos por actividad muscular (escalofríos, temblores, calambres), aumento de la temperatura corporal y exceso de algunas hormonas (tiroxina y catecolaminas). El desbalance entre el consumo y la síntesis del ATP trae consigo una disminución de la relación ATP/ADP, y un mecanismo de *feedback* intentará mantener o aumentará el  $VO_2$  para garantizar que no descendan los niveles de ATP; no obstante, si la causa persiste el mecanismo compensatorio no será suficiente y comenzará una glicólisis compensatoria con producción de ATP, lo cual resultará en acidosis láctica, descenso de la EB y del pH y aumento de los niveles de lactato.

La causa más frecuente de paro cardíaco recuperable es sin dudas la cardiopatía isquémica aguda y en estas circunstancias se producirá una importante y aguda deuda de oxígeno en una parte más o menos extensa del músculo cardíaco, agravada por el hecho de que este no dispone de metabolismo anaerobio para intentar compensar su déficit local de  $O_2$  y energía, es esa la razón por la cual se considera que la mitad de las muertes o paros cardíacos por infarto cardíaco ocurren en la primera hora de comenzados los síntomas. Las técnicas actuales de reperfusión y oxigenación del tejido miocárdico realizadas rápidamente en el lugar de ocurrencia o con un mínimo tiempo de transporte podrán evitar muchos paros y por tanto mejorar sus resulta-

dos. Debemos recordar que hay algunos factores que deterioran el aporte de oxígeno miocárdico y estos deben ser rápidamente detectados y controlados, en la práctica clínica se conocen como las 10 H y 5 T (recuerdo nemotécnico), ellos son:

1. Hipotensión arterial.
2. Hipovolemia.
3. Hipoxia.
4. Hipocaliemia.
5. Hipercaliemia.
6. Hipoglicemia.
7. Hipotermia.
8. Hidrogeniones (acidosis).
9. Hemorragias agudas.
10. Hipocapnia/hipercapnia.
11. Toxinas.
12. Taponamiento cardíaco.
13. Tensión neumotórax.
14. Trombosis aguda (coronaria o pulmonar).
15. Trauma.

También hay otros factores que aumentan las demandas de oxígeno miocárdico, que son perjudiciales:

1. Hipertensión arterial.
2. Resistencias pulmonares elevadas.
3. Hipervolemia.
4. Taquicardia.
5. Uso de drogas cardiotónicas.
6. Liberación de catecolaminas.

**Hipercapnia.** Es la elevación de la  $PaCO_2$  por encima de 50 mmHg y provoca:

1. Aumento de la tasa de catecolaminas circulantes.
2. Aumento de la caliemia.
3. Depresión de la conductividad y contractilidad del músculo cardíaco.

Puede ser clasificada en:

1. Ligera (50-70 mmHg).
2. Moderada (70-90 mmHg).
3. Grave (más de 90 mmHg).

Siempre debe ser tratada a menos que existan criterios clínicos para aplicar la llamada hipercapnia permisiva y debe evitarse su compensación brusca, sobre todo pasar en poco tiempo de hipercapnia a hipocapnia es tan peligroso o más que tener hipercapnia ligera o incluso moderada que no siga ascendiendo (fenómeno poshipercápnic de Rappaport).

La hipercapnia aislada rara vez es causa de paro cardiorrespiratorio, pero casi siempre constituye un

factor potencializador de riesgos de paro cuando a ella se asocia la hipoxia, la hipovolemia, otras causas de hipercaliemia, de hipercatecolaminemias, reflejos vagales, etc.

**Trastornos electrolíticos.** Prácticamente todos los trastornos electrolíticos en función de la magnitud del trastorno y de circunstancias acompañantes pueden predisponer para la aparición de un PCR, pero los más importantes son:

1. Hipercaliemia. El potasio por encima de 6 mmol/L puede deprimir la conducción y la contractilidad miocárdica y provocar un PCR en diástole. Los factores que pueden contribuir a la elevación del potasio en la UTI son:
  - La hipoxia.
    - El *shock*.
    - Aumento de concentraciones sanguíneas de catecolaminas.
  - Las acidosis.
  - Deshidrataciones graves.
  - Insuficiencia renal.
    - Grandes destrucciones hísticas.
    - Administración excesiva de ion potasio.
    - Inyecciones de succinilcolina.

La unión de hipercaliemia e hipocalcemia favorecen aún más la aparición de asistolia.

2. Hipocaliemia. Con el potasio en cifras menores que 3,0 mmol/L puede producirse un aumento del potencial de membrana en reposo que desencadenaría potencialmente un paro en sístole, si continúa descendiendo las concentraciones séricas de potasio y/o asociarse con otros factores predisponentes.

La administración de grandes cantidades de suero glucosado con insulina o sin ella y la producción de una alcalosis respiratoria aguda o crónicamente empeorada, puede hacer que una hipocaliemia ligera se precipite y tenga consecuencias desastrosas.

Las causas principales de hipocaliemia en el paciente en estado crítico son el uso de diuréticos, esteroides, betaadrenérgicos, así como situaciones de alcalemia y diarreas persistentes. Debe prestarse especial atención al uso de digitálicos en pacientes hipocaliémicos, pues tienden a alcanzarse concentraciones tóxicas del digital con mayor rapidez.

3. Hiponatremia. Es un trastorno electrolítico visto con bastante frecuencia en el paciente grave, cuando sus cifras en sangre están por debajo de 120 mmol/L; pueden aparecer signos y síntomas neurológicos, cuya gravedad llegaría hasta la encefalopatía

hiponatémica, con patrones anatomopatológicos específicos que pueden llegar al llamado síndrome de *Locked-in*, más frecuente en mujeres en edad de menstruar. Se hace necesario en los pacientes con pérdidas gastrointestinales y renales anormales, acumulación de líquidos en el tercer espacio, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y uso de diuréticos, esteroides y grandes operados, vigilar periódicamente la osmolaridad y las concentraciones séricas y a veces urinarias de sodio, para evitar graves desbalances de este electrólito.

4. Hipernatremia. Aunque poco frecuentes en la terapia intensiva, cifras de sodio por encima de 170 mmol/L pueden ser realmente graves y causantes de complicaciones que implicarían el paro cardíaco, siendo la diabetes insípida central y en menor magnitud la nefrótica algunas de sus principales causas. El control de las cifras de sodio y osmolaridad en los pacientes con riesgo de hipernatremia, debe ser una constante en el trabajo del intensivista.
5. Hipocalcemia. No es un trastorno frecuente en las UTI, pero puede verse en pacientes con sepsis abdominal prolongada, sobre todo con abdomen abierto, pancreatitis necroticohemorrágica, politransfusiones, enfermedades hepáticas severas, hipoparatiroidismo, etc. Para determinar bien su causa es necesario tener acceso a la medición del calcio iónico (N=2,2-2,5 mmol/L), parathormona (PTH) (N=4-9 mEq/mL), calcidiol (N=15-30 mg/mL) y calcitriol (N=20-76 pg/mL). El papel de este electrólito en el acoplamiento excitación-contracción del músculo cardíaco hace que el descenso de sus niveles iónicos por debajo de lo normal -sobre todo cuando está asociado con hipoxia, acidosis y medicamentos cardiodepresores- sea muy peligroso, y ante la presencia de situaciones causales es recomendable medirlo 1 ó 2 veces a la semana.
6. Hipercalcemia. Puede provocar un paro en diástole, al aumentar el vigor de las contracciones miocárdicas y acortar el tiempo diastólico, sobre todo cuando el nivel sérico de calcio está por encima de 15 mg/dL. Es realmente raro ver este trastorno electrolítico en nuestras UTI, ya que sus principales causas son enfermedades malignas y granulomatosis e hiperparatiroidismo, que no son frecuentes o no son motivo de ingreso habitual en nuestras UTI. No se debe olvidar el peligro de administrar calcio a un paciente digitalizado.



7. Hipomagnesemia. Se le ha atribuido función desencadenante de “torsades de punta” cuando su concentración sanguínea es menor que 1,4 mEq/L. Es muy raro en la UTI, pero debe buscarse en nutrición parenteral prolongada o en sepsis grave y prolongada.

Los pacientes con trastornos del cloro y del fósforo también son susceptibles de corrección para evitar la contribución del trastorno al PCR. La revisión del capítulo de *Trastornos electrolíticos* permitirá profundizar este tema.

**Trastornos ácido-básicos.** Las alteraciones del equilibrio ácido-básico desempeñan una importante función en el desencadenamiento de PCR, por sus nefastos efectos sobre la función cardiovascular y sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina.

La acidosis grave -sea esta respiratoria o metabólica- deprime y finalmente detiene la actividad miocárdica y la actividad espontánea de las fibras de Purkinje. Se cree que estos efectos sean causados por las alteraciones de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y que además durante la acidosis se frena la hidrólisis de la acetil-colina, por lo que favorece así la acción vagal cardiointrohibitoria.

Se ha señalado lo peligroso de las situaciones alcalóticas graves, sobre todo cuando concomitan hipoxia y anemia como causa de sus efectos sobre el corazón y sobre la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina.

**Sustancias cardiotoxícas.** Las posibilidades de efectos cardiotoxícos o de interferencia de los medicamentos en el paciente grave son infinitas, pero los grupos que con más frecuencia pueden provocar estas reacciones indeseables son los agentes anestésicos, relajantes musculares, parasimpaticolíticos, esteroides, antihipertensivos, antiarrítmicos, beta-estimulantes, digitálicos, otras catecolaminas, etc, que en el paciente grave sus efectos indeseables pueden ser potencializados mediante los mecanismos siguientes:

1. Depresión miocárdica.
2. Depresión del automatismo, conducción y excitación cardíacos.
3. Depresión del sistema simpaticoadrenérgico (efecto vasopléjico e hipotensor).
4. Efecto vagotónico.
5. Estimulación simpaticoadrenérgica.
6. Aumento de la excitabilidad ventricular.

Todo medicamento que pueda inducir manifestaciones de cardiotoxicidad, debe indicarse con adecuada

precaución y con conocimiento exacto de sus efectos y farmacocinética, en relación con las particularidades fisiopatológicas de cada enfermo.

**Factores reflejos.** El corazón está unido al sistema nervioso por fibras cardiointrohibidoras (vagues) y cardioaceleradoras (simpáticas).

En los pacientes graves se practican múltiples instrumentaciones y técnicas (traqueostomía, intubación traqueal, cateterizaciones vasculares, broncoscopias, extubaciones, cambios posicionales, laringoscopias, etc.) que pueden desencadenar el inicio de un arco reflejo, que tendrá efectos sobre el corazón a través del nervio vago (reflejo vago-vagal) o de las fibras simpáticas (reflejo vago-simpático).

La estimulación del nervio vago (cardiointrohibidor) provocará un efecto cronotropo, ionotropo, dromotropo negativo y un efecto batmotropo positivo, cuyas consecuencias serán la depresión del nódulo sinusal y de la conducción aurículoventricular, disminución de la fuerza de contracción ventricular, bradicardia, disminución del gasto cardíaco con vasodilatación, *shock* y paro cardíaco. Casi siempre estos efectos son de corta duración si no conomita un bloqueo del sistema simpático adrenérgico y no se produce el llamado escape vagal, el cual puede ser capaz de mantener una frecuencia cardíaca baja mientras dura la hiperactividad vagal, pero esta situación debe controlarse cuando se suprime la causa y se usan medicamentos parasimpatolíticos, para evitar que la frecuencia cardíaca baja afecte la oxigenación miocárdica, la relación aporte/demanda miocárdica de oxígeno y se produzca el PCR.

La estimulación de las fibras simpáticas (cardioacelerador) provoca efectos totalmente opuestos, mediados por la noradrenalina y una pequeña cantidad de adrenalina que determinan finalmente la aparición de hipertensión arterial súbita y sus posibles consecuencias, trastornos graves del ritmo cardíaco, etc. La hipoxia, la hipercapnia, el dolor, el miedo y la angustia potencializan la acción del reflejo cardioacelerador.

Algunos factores favorecen la aparición de una respuesta refleja, ante determinadas maniobras, sobre zonas reflexógenas del paciente, estos son:

1. Hipoxia moderada: hiperactividad simpática.
2. Hipoxia grave: hiperactividad vagal.
3. Hipercapnia moderada: hiperactividad simpática.
4. Hipercapnia grave: hiperactividad vagal.
5. Hipocapnia: hiperactividad simpática.
6. Acidosis metabólica: hiperactividad vagal.

A intensidades iguales un reflejo vagal mayor es más grave que un reflejo simpático.

**Factores de hipersensibilización.** En el paciente grave se utilizan con frecuencia productos derivados de la sangre, contrastes iodados y no iodados, medicamentos anergisantes que puedan causar reacciones anafilácticas o anafilactoides con la consiguiente liberación de histamina y de otras sustancias y mediadores, responsables de los signos siguientes que pueden terminar en un PCR:

1. Hipotensión o *shock*.
2. Broncospasmo.
3. Urticaria (eritema), edema angioneurótico (solo aparece en la medida que la circulación periférica se mantiene o se restablece).
4. Vasospasmo coronario.
5. Lagrimeo, inyección conjuntival, cólicos abdominales.

Los mecanismos que explican el PCR en una reacción anafiláctica son los siguientes:

1. Liberación masiva de histamina que provoca vasodilatación periférica con descenso del retorno venoso, caída del gasto cardíaco y de la circulación coronaria, así como falla contráctil que hace que el *shock* vasopléjico inicial pueda pasar, de no resolverse el problema, a *shock* cardiogénico.
2. Un broncospasmo grave y prolongado por la liberación de histaminas y otros mediadores que producen una hipoxemia grave como consecuencia de las alteraciones resultantes de la ventilación/perfusión (V/Q).
3. Un conflicto antígeno-anticuerpo puede interactuar directamente sobre el corazón, que actuaría como órgano diana, esto explicaría la aparición del PCR sin pródromos.
4. Algunas reacciones anafilácticas pueden provocar vasospasmo coronario con arritmias graves y debido a ello producir o no un infarto cardíaco, un PCR o ambos.

Siempre es importante conocer los antecedentes alérgicos y de reacciones anafilácticas previas de los pacientes para evitar el uso de medicamentos capaces de hipersensibilizar al enfermo o al menos si no hay alternativas, usarlo con el máximo de cuidado y precaución.

## FISIOPATOLOGÍA

Está claro que al producirse la detección del corazón, la finalidad del intensivista es lograr que recupere

una contracción útil en el menor tiempo posible, pero si junto a ello no garantiza la recuperabilidad de las funciones cerebrales, el logro del ritmo cardíaco eficaz puede convertirse en una victoria pírrica, situaciones que vemos con relativa frecuencia en nuestros hospitales.

La fisiopatología del PCR es muy compleja, interaccionan muchos mecanismos celulares, bioquímicos y moleculares, está en constante investigación experimental y clínica y aún no hay un enlace total entre la teoría y la práctica, que permita al intensivista obtener resultados reproducibles de su conocimiento, de manera que está sujeta a cambios provocados por el desarrollo del conocimiento científico. No obstante, intentaremos explicarla desde el punto de vista hemodinámico y de los efectos de la isquemia y la reperfusión sobre el cerebro y el corazón.

**Hemodinámica.** Al cesar la actividad mecánica del corazón (contracción), se produce un aumento brusco de la presión venosa central (PVC), que coincide con la súbita caída de la tensión arterial y ambas se equilibran rápidamente en valores entre 20 y 25 mmHg hasta producirse un equilibrio de presiones en todas las cavidades cardíacas entre 6 y 18 mmHg (presión estática de Starling) como causa del vaciamiento del sistema resistivo (arterial) en el sistema capacitivo (venoso), con la consiguiente caída en la adaptabilidad pulmonar. La elevación de la PVC en el corazón detenido dilata este y ocasiona la incompetencia de las válvulas tricúspide y mitral, mientras las resistencias periféricas descienden como causa de la vasoplejía mediada por la anoxia y la acidosis celular.

**Isquemia.** Al producirse el PCR cesa el flujo sanguíneo al cerebro y a las coronarias y por consiguiente cesa el aporte de oxígeno y glucosa, con lo cual se depletan de forma rápida y progresiva el almacenamiento de fosfatos de alta energía (más rápido en el cerebro), falla la bomba iónica dependiente de energía y se pierde la homeostasis iónica, aumentan los niveles intracelulares de calcio, por lo que desencadena:

1. La activación de la fosfolipasa  $A_2$ .
2. La activación de las nucleasas.
3. La liberación de aminoácidos excitatorios.
4. La conversión de la xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa.

La glicólisis anaerobia produce ácido láctico y el pH intracelular declina; el catabolismo acelerado del ATP libera grandes cantidades de hipoxantina; la fosfolipasa  $A_2$  ataca los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico.

De forma didáctica podemos resumir los efectos de la isquemia sobre la célula de la manera siguiente:

1. Cambio a glicólisis anaerobia. Normalmente la glucosa es el sustrato exclusivo de la producción de ATP en el cerebro, en segundos del comienzo de la isquemia el oxígeno cae y la fosforilación oxidativa cesa y en estas condiciones la única fuente posible de ATP es la glicólisis anaerobia, la cual produce solo el 7 % del ATP por molécula de glucosa que producía el metabolismo aerobio. Para intentar compensar la necesidad de los requerimientos energéticos para el funcionamiento celular, la velocidad de la glicólisis anaerobia es aumentada en 4-7 veces lo normal. Sin embargo, el ATP producido por esta vía no es suficiente para el funcionamiento de la neurona, ya que los débiles almacenamientos de glucógeno y glucosa del cerebro, solo pueden soportar una glicólisis anaerobia acelerada por 3 ó 4 min. La fosfocreatina, cuyas reservas en condiciones de isquemia duran aproximadamente un minuto, donan un grupo PO<sub>4</sub> al ADP, intentando incrementar los niveles de ATP, pero a pesar de ello el ATP es completamente depletado en 4 min.
2. Catabolismo del ATP. Tratando de garantizar las necesidades energéticas ante la deficiente producción de ATP en condiciones de isquemia, este sufre una rápida degradación metabólica en adenosina, inosina e hipoxantina, y una vez que es degradado hasta hipoxantina ya no será posible su recuperación. La hipoxantina a su vez es metabolizada a xantina y uratos catalizados por la enzima xantina deshidrogenasa de escasa concentración en el tejido cerebral, pero más abundante en el endotelio capilar. A los pocos segundos de comenzada la isquemia una enzima proteolítica convierte la xantina deshidrogenasa de su forma reducida a su forma oxidada, creando las condiciones para que durante la reperfusión-reoxigenación, esta enzima oxidada haga reaccionar la hipoxantina y xantina con el oxígeno para producir el anión superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) y sus perjudiciales efectos en la peroxidación lipídica y en los ácidos nucleicos.
3. Cambios en el pH intracelular. El cambio al metabolismo anaerobio produce ácido láctico, NADH y disminución del pH intracelular, mientras más alto sea el nivel del ácido láctico o más baja la disminución del pH intracelular, peores serán las posibilidades de recuperación neuronal, ya que el ácido láctico ejerce un pequeño efecto deletéreo sobre la recuperación de la mitocondria en la fase de reperfusión y puede potenciar la peroxidación lipídica en la medida que el pH intracelular desciende más.
4. Insuficiencia de gradientes iónicos y actividad eléctrica. Las células y en particular las neuronas gastan la mayor parte de su ATP para hacer funcionar sus bombas iónicas y mantener sus gradientes iónicos; al caer los niveles de fosfocreatina y ATP, producto de la isquemia, la energía necesaria para el funcionamiento de las bombas iónicas de membrana no será suficiente, lo que hará que el calcio, el sodio y el agua pasen del compartimento extracelular al intracelular produciéndose edema citosólico, además, el potasio intracelular pasará al compartimento extracelular. Estos efectos se hacen evidentes cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) cae por debajo del 30 % de su valor normal.
5. Sobrecarga de calcio. Normalmente el gradiente calcio extracelular/calcio intracelular es 10 000:1 y este ion es regulado por Ca/Mg ATPasa, el retículo endoplásmico, la mitocondria y el ácido araquidónico. Al alterarse el gradiente transmembrana de calcio, por incremento de los niveles de calcio intracelular, este actúa activando la fosfolipasa A<sub>2</sub> quien actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobla en ácidos grasos libres y ácido araquidónico, activa enzimas proteolíticas (calpaina) que dañan el citoesqueleto y el núcleo celular e incrementa la conversión de xantina deshidrogenasa de su forma reducida a la oxidada, el exceso de calcio intracelular se precipita en mitocondrias, astrocitos y dendritas. El cúmulo de calcio intracelular provoca disfunción sistólica e insuficiencia para secuestrar calcio en el retículo sarcoplásmico, que causa una disfunción diastólica y ambos mecanismos llevan a la inactivación enzimática y a la disminución en la producción de ATP.
6. Liberación de neurotransmisores excitatorios. La isquemia cerebral puede provocar el incremento de las concentraciones de aminoácidos neuroexcitatorios (aspartato y glutamato) en algunas zonas específicas del tejido cerebral, lo cual va a activar los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y otros receptores, incrementándose aún más la entrada de calcio y sodio hacia dentro de la célula, con el consiguiente daño celular que ello produce. La entrada del calcio hacia la célula cerebral será a su vez el detonante principal para la liberación de neurotransmisores -en especial el glutamato- contenido en las vesículas presinápticas y el mantenedor de la entrada de calcio por aumento de su conductancia en la neurona posináptica.

7. Activación de la fosfolipasa. Las fosfolipasas son un grupo de al menos 5 enzimas que hidrolizan varios grupos funcionales de fosfolípidos y se encuentran en todas las células eucarióticas, tanto libre en el citoplasma como en la membrana mitocondrial o unidas al plasma. La fosfolipasa A2 unida a membrana, tiene un absoluto requerimiento de calcio para su funcionamiento y es rápidamente activada durante la isquemia, ella a su vez actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobla en lisofosfolípidos y ácidos grasos libres, de entre los cuales el ácido araquidónico es el más importante. Estos productos del metabolismo de los fosfolípidos tienen propiedades tóxicas y pueden inhibir el intercambio de ADP para ATP, agravando la insuficiencia energética celular, además, activan la bomba translocasa de calcio que secuestra calcio en la mitocondria, lo cual favorece el disfuncionamiento mitocondrial. En la reperfusión, las elevadas concentraciones de fosfolipasa A2 tienen acción sinérgica con la peroxidación lipídica en la destrucción de membrana.

## TRATAMIENTO

Toda vez diagnosticado el PCR, las maniobras de RCP-C deben comenzar de inmediato. Desde 1966 los norteamericanos y desde 1992 los europeos, celebran conferencias periódicas, cuyos objetivos han sido elaborar protocolos de actuación para diversas situaciones, que en sus inicios fueron dogmas incuestionables, pero en los últimos 15 años se han expandido notablemente las investigaciones experimentales y clínicas, lo que ha propiciado cambios sustanciales y múltiples áreas de controversias e interrogantes.

Desde el punto de vista docente se crearon la *Basic Life Support* (BLS) y la *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS), así como el recurso mnemotécnico de la ABCDEFGHI, para guiar los pasos de la RCP-C. En definitiva, se puede pensar que el intensivista debe conocer todas las posibilidades técnicas de la RCP-C, desde las más simples hasta las más avanzadas, consciente de que puede encontrarse en situaciones en las que esté obligado a usar unas, por imposibilidad de usar otras de más probada eficacia. En la Quinta Conferencia Nacional Americana sobre RCP-C, celebrada en Dallas en 1992, se introdujo una clasificación de las distintas intervenciones terapéuticas de RCP-C y cuidados cardiológicos de emergencia, sobre la base de la evidencia científica disponible sobre su grado de eficacia y seguridad (cuadro 47.2).

### Cuadro 47.2. Factores predisponentes del paro cardiorrespiratorio

---

Hipoxia
Hipercapnia
Trastornos electrolíticos
Hipercaliemia
Hipocaliemia
Hiponatremia
Hipernatremia
Hipocalcemia
Hipercalcemia
Hipomagnesemia
Trastornos ácido-básicos
Acidosis
Alcalosis
Sustancias cardiotoxicas
Factores reflejos
Factores de hipersensibilización

---

Las particularidades del tratamiento del PCR -aunque es necesario desarrollarlas integral y simultáneamente, algunas de ellas- podemos dividir las en 4 grandes grupos de medidas como:

1. Asistencia ventilatoria.
2. Asistencia circulatoria.
3. Asistencia eléctrica.
4. Asistencia medicamentosa.

#### ASISTENCIA VENTILATORIA

Los objetivos de la asistencia ventilatoria serán:

1. Asegurar una vía aérea permeable.
2. Proveer oxígeno suplementario.
3. Dar ventilación a presión positiva intermitente si la respiración espontánea es inadecuada o ausente.

Para asegurar la permeabilidad de la vía aérea durante el PCR o en los minutos previos en que este pueda producirse, debemos identificar las causas de la obstrucción de la vía aérea que son:

1. En el paciente inconsciente hay pérdida de la tonicidad de los músculos submandibulares, los cuales brindan apoyo directo a la base de la lengua y apoyo indirecto a la epiglotis, cuando este apoyo se pierde el desplazamiento posterior de la lengua ocluye la vía aérea en la region de la faringe y la epiglotis la ocluye en la zona de la laringe.
2. La obstrucción de la vía aérea puede ser debida a la presencia de material extraño, como alimentos (carnes), vómitos, dentaduras, coágulos de sangre, etc., que ocluyen la faringe y la laringe. Si el paciente no respira, esta obstrucción es más difícil de

reconocer, pero si el paciente aún respira, se escucha un flujo aéreo ruidoso en la inspiración (estridor laríngeo) y rápidamente aparecerá la cianosis, se harán más potentes las contracciones de los músculos accesorios de la respiración y se observarán retracciones de los espacios intercostales, supraesternal y supraclaviculares.

Las investigaciones realizadas y las evidencias no han podido aún identificar el  $V_t$  óptimo, la FR y la  $FiO_2$  necesarias para influir en el resultado de la RCP-C; en los primeros minutos de una RCP-C por fibrilación ventricular, la asistencia respiratoria es menos importante que la asistencia circulatoria (MCE o compresiones torácicas), ya que el aporte de oxígeno al corazón y al cerebro parece ser limitado más por el flujo sanguíneo que por el contenido de oxígeno arterial, de manera que las guías actuales recomiendan tener especial cuidado en no interrumpir las compresiones torácicas durante la RCP-C y hacer de ellas un elemento de mayor importancia en relación con la ventilación, que sin dejar de brindarse, no debe ser la primera prioridad.

**Triple maniobra.** Es la primera medida que debe realizarse en cualquier situación de PCR, consiste en hiperextender la cabeza con un pequeño apoyo de 2 a 3 cm en el occipucio, para evitar que este quede en posición posterior en relación con el hombro apoyado en la superficie plana donde se mantiene al paciente en decúbito supino, así se tensan las estructuras cervicales anteriores y se eleva la base de la lengua, con lo que se evita la obstrucción de esta y que la laringe adquiera una posición muy anterior lo cual dificultaría la rectificación de la vía aérea; en ocasiones esta medida es suficiente para eliminar la obstrucción la vía aérea superior, pero de no serlo, debe completarse la maniobra, levantando la mandíbula hacia adelante (empujando las ramas ascendentes de ambas mandíbulas hacia adelante y abriendo la boca con ambos pulgares o elevando el mentón y manteniendo la boca abierta) (Fig. 47.5).

Cuando el PCR ocurre en un paciente politraumatizado con trauma craneal o facial, debe sospecharse la posibilidad de lesión de la columna y médula cervical, en estos casos un movimiento intempestivo o excesivo del cuello puede exacerbar la lesión medular, por lo que la maniobra de permeabilización de la vía aérea debe comenzarse levantando ambas ramas de la mandíbula y el mentón, sin hiperextender la cabeza, si con ello no es suficiente, estabilizar la cabeza en una posición neutral e hiperextenderla lenta y cuidadosamente evitando la flexión, extensión o los movimientos laterales de la cabeza durante la RCP-C.



Fig. 47.5. Triple maniobra.

**Eliminación de cuerpos extraños.** Lógicamente esto solo se debe realizar cuando existan y si es posible debe tratarse de extraer con el dedo, la clásica maniobra descrita por *Hemlich* en 1975, que consiste en realizar compresión subdiafragmática al final de una inspiración profunda, con lo cual se producía una presión de aire desde los pulmones hacia la laringe que podían expeler el cuerpo extraño; sin embargo, estudios experimentales le han restado valor a la eficacia de esta maniobra; solo es considerada útil en niños con cuerpos extraños de muy poco peso y aprovechando también el efecto de la gravedad. La laringoscopia directa y la extracción del cuerpo extraño con pinza de Magill es un método seguro.

**Cánulas orofaríngeas.** Estas cánulas se usan para mantener la permeabilidad de la vía aérea, ya que desplazan la base de la lengua de la pared posterior de la faringe, además, facilitan la aspiración de la faringe y evitan la mordedura y oclusión de los tubos endotraqueales, son particularmente útiles en pacientes inconscientes sin reflejos faríngeos o tusígenos. Los tipos de cánulas orofaríngeas más conocidos son las de Guedel, Berman y Brooks. Existen 3 tamaños en la cánula de Guedel que es la más usada: grande (100 mm), mediana (90 mm) y pequeña (80 mm). Las cánulas de Guedel y Berman se diferencian en que la cánula de Guedel es tubular y la de Berman tiene canales a ambos lados, para facilitar la aspiración (Fig. 47.6); la cánula de Brooks tiene una porción intraoral y otra extraoral: la primera es como una cánula de Guedel unida a una superficie plástica para sellar la boca y la otra tiene una válvula unidireccional que permite dar o aportar aire por el método boca-cánula de forma

higiénica (Fig. 47.7). Esta cánula tiene poco o ningún uso en Terapia Intensiva, pero puede ser muy útil en otros lugares carentes de recursos. Las cánulas de Guedel y Berman son muy útiles asociadas a los métodos de respiración boca-boca y máscara-balón autoinflable.



Fig.47.6. Cánulas de Berman de distintos tamaños.



Fig. 47.7. Cánulas de Guedel.

**Cánulas nasofaríngeas.** Son utilizadas cuando la inserción de una cánula orofaríngea es muy difícil o imposible (trauma mandibular-maxilar, trismo, etc.). Se recomienda lubricar la cánula que casi siempre es de goma o plástico e insertada por una fosa nasal con el bisel hacia el tabique nasal, haciéndola avanzar gentilmente y rotándola de forma ligera si se encuentra resistencia a su paso y buscando el ángulo apropiado para su paso nasal hacia la nasofaringe. Su uso no es frecuente en la RCP-C, excepto las circunstancias antes señaladas.

**Intubación endotraqueal.** Es la medida de elección para el manejo de la vía aérea en situaciones de PCR, es la más eficaz y segura cuando la realizan profesionales debidamente entrenados. Esta vía aísla la vía

aérea y la mantiene libre, reduce el riesgo de aspiración, permite la aspiración de la tráquea y asegura el aporte de altas concentraciones de oxígeno y de algunos medicamentos usados en la RCP-C, así como garantiza el aporte de un volumen corriente alto o necesario que asegure la inflación pulmonar.

Durante los intentos de intubación endotraqueal (IET) en PCR, la máxima interrupción de la ventilación no debe exceder los 30 s. y la interrupción del MCE no debe exceder los 10 s. La maniobra de Sellick (aplicación de presión cricoidea durante el intento de IET) hoy día ha recibido muchas críticas y no todo el mundo la recomienda. Hay algunos principios de la IET durante la RCP-C que no deben ser violados, estos son:

1. La IET solo debe ser intentada por personal debidamente entrenado y calificado.
2. Los tubos endotraqueales y el laringoscopio deben encontrarse en los carros de paro o muy cerca del paciente, de manera que estén fácil y rápidamente disponibles para ser usados por el reanimador.
3. Si no puede hacerse la IET con éxito en 20 ó 30 s, se utilizan otras técnicas ventilatorias básicas con oxígeno al 100 %.
4. El *cuff* del tubo endotraqueal debe ser inflado con una presión entre 25 y 35 cmH<sub>2</sub>O y no sobrepasar 40 cmH<sub>2</sub>O.
5. Debe evitarse la intubación bronquial accidental durante la RCP-C, observando constantemente que se mantenga la distancia extraoral del tubo endotraqueal con el movimiento de ambos hemitórax.

Las formas de ventilar y dar oxígeno suplementario a un paciente durante la RCP-C, después que se ha logrado permeabilizar la vía aérea con algunos de los procedimientos anteriores, podemos definirlos de la forma siguiente:

1. Los métodos de ventilación con las técnicas de Holger-Nielsen (decúbito ventral, con brazos elevados y presión en el dorso) y Silvester (decúbito dorsal, con brazos elevados y presión en el tórax) son hoy día obsoletos y solo se han reservado con bastante poca eficacia para situaciones de ausencia de recursos de ventilación e imposibilidad de aplicar las técnicas de ventilación boca-boca.
2. Ventilación a través de la boca de un reanimador. Es una alternativa cuyo uso está en dependencia de la ausencia de otros recursos, no es muy recomendada en la RCP-C ejecutada por personal profesional en su medio habitual, no obstante, desde los trabajos de Elam en la década del 50, se conoce

que el aire espirado por un reanimador puede proporcionar  $FIO_2$  entre 0,16 y 0,17, dar un volumen corriente de (800 mL y propiciar  $PaO_2$  de 80 mmHg) con un incremento de la  $DA-aO_2$ , el  $Qs/Qt$  y la  $V/Q$ . Se han podido definir las siguientes variantes de ventilación a través de la boca del reanimador:

- Ventilación boca-boca.
- Ventilación boca-nariz.
- Ventilación boca-estoma-traqueal.
- Ventilación boca-máscara.
- Ventilación boca-tubo endotraqueal.
- Ventilación boca-aditamentos respiratorios especiales.

En cualquiera de estas situaciones, una vez colocado el paciente en posición con las vías aéreas rectificadas y expeditas, con la triple maniobra, el reanimador debe hacer una inspiración profunda y cubrir con su boca, la boca abierta del paciente con el mayor hermetismo posible, o la nariz en caso de trismo u otras situaciones que impidan el contacto oral, el estomatraqueal o las extremidades distales de máscaras, TET o aditamentos respiratorios especiales y exhalar el aire de sus pulmones hacia los del paciente en 1,5 a 2 s, para disminuir la presión pico en la vía aérea, adecuar el flujo y reducir la insuflación gástrica.

Debe tenerse presente que el reanimador está obligado a autohiperventilarse para aportar un volumen corriente entre 800 y 1 000 mL, lo que puede disminuirle su  $PaCO_2$  a niveles entre 20 y 30 mmHg si la maniobra se prolonga, en estas situaciones es recomendable alternar la ventilación boca-boca con otro reanimador, no obstante ello, en las guías del 2005 se recomienda que cuando hay un solo reanimador este debe comenzar la RCP-C con 2 profundas ventilaciones boca-boca y después alternar 30 compresiones torácicas continuas con 2 ventilaciones tanto para adultos, como para niños o recién nacidos; cuando hay 2 ó más reanimadores, el MCE debe darse de forma continua a una frecuencia de 100/min y la frecuencia de ventilación debe ser de 8 a 10 ventilaciones/min, si el paciente padece de EPOC debe disminuirse la FR a 6-8/min, en ningún caso deben interrumpirse el MCE para ventilar al paciente.

3. Ventilación a través de bolsas autoinflables. Existen varias marcas comerciales de bolsas autoinflables (AMBU, AIR-VIVA, Laerdal, etc.) las

cuales deben tener entre sus características generales:

- Ser autorrellenables de aire.
- De fácil limpieza y esterilización.
- Disponer de buenas válvulas de no reinhalación.
- Recibir suplementos de  $O_2$  y dar altas  $FIO_2$ .

Estas bolsas son de uso corriente en la RCP-C y pueden adaptarse a máscaras, TET u otros aditamentos invasivos de vía aérea (obturador esofágico, tubo gastroesofágico, tubo faringotraqueal, tubo traqueoesofágico combinado o mascarilla laríngea). Las máscaras que se usan para la ventilación con bolsas autoinflables o sin ellas deben tener las siguientes características:

- Tamaño variable (entre 15 y 22 mm) en dependencia de las características del paciente.
- Material transparente.
- Posibilidad de buena fijación a la cara que evite el escape de aire.
- Posibilidad de adicionar oxígeno.

Estas bolsas (adultos) tienen un volumen de aproximadamente 1 600 mL, lo cual es suficiente para aportar un volumen corriente entre 10 y 15 mL/kg, las bolsas autoinflables para recién nacidos (Penlon) tienen un volumen mucho más pequeño.

4. Ventilación con equipos y ventiladores automáticos. Existen 3 grandes grupos de equipos que se han usado y se usan en la RCP-C, por lógica siempre se requiere personal profesional y entrenado en para el manejo.
  - Dispositivos para ventilación propulsados por oxígeno y accionados a mano.
  - Ventiladores automáticos de transporte.
  - Ventiladores mecánicos de alta eficiencia.

Los dispositivos para ventilación propulsada por oxígeno y accionados a mano han sido usados en la RCP-C prehospitalaria desde hace más de 20 años, a pesar de la poca evidencia de su utilidad (ejemplo, válvula de Elder o válvula de Rowbotham). Estos aditamentos ciclados por tiempo aportan altas velocidades de flujo instantáneo mediante un botón de control manual, de manera que aportan velocidades de flujo mayor que 40 L/min y pueden ocasionar distensión gástrica, además, puede cesar el aporte del flujo de gas prematuramente, sin alterar al reanimador, sobre todo en pacientes con alta resistencia en sus vías aéreas o con baja *compliance*, así como en los pacientes que se están ventilando a través de máscaras y están recibiendo MCE; también estas altas velocidades de flujo pueden provocar mala distribución de la ventilación e incremento

del *shunt* intrapulmonar. Por todas estas razones estos equipos apenas se han usado en Cuba, y a pesar de que pueden aportar el 100 % de oxígeno, no se recomiendan para la RCP-C.

Existen varios tipos de ventiladores automáticos de transporte disponibles comercialmente, los cuales han sido utilizados desde comienzos de los años 80, fundamentalmente en Europa, y se recomiendan para la RCP-C prehospitalaria y para situaciones de transporte dentro y fuera de los hospitales, tienen entre sus ventajas que puede programarse el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto, además de que las velocidades de flujo inspiratorio que aporta son bajas y el tiempo inspiratorio es más largo, lo cual impide la dilatación gástrica y la aparición de vómitos durante la RCP-C. Estos equipos requieren de una fuente de oxígeno y funcionan como generadores de flujo inspiratorio constante. En nuestro país se han habilitado las ambulancias del subsistema de Emergencia Médica con estos equipos, tanto para ventilar durante el transporte como para la RCP-C. Es recomendable que estos ventiladores reúnan las características siguientes:

- Bajo peso (2-5 kg).
- Disponer de un conector ligero con su acoplador estándar de 15 a 22 mm para máscara facial, TET o cánula de traqueostomía u otros aditamentos de vía aérea.
- Disponer de válvula limitadora de presión pico inspiratoria entre 60 y 80 cmH<sub>2</sub>O.
- Disponer de alarmas sonoras cuando se genere el nivel de presión límite inspiratorio.
- Tener mínimo consumo de gas que facilite su uso por al menos 45 min. con un cilindro de O<sub>2</sub> tipo E.
- Mínimo volumen de gas compresible en el circuito respiratorio.
- Posibilidad de aportar FIO<sub>2</sub>=1.
- Dar un tiempo inspiratorio de 2 s en adultos y 1 s en niños.
- Dar una velocidad máxima de flujo inspiratorio de 30 L/min en adultos y de 15 L/min en niños.
- Poder programar como mínimo 2 niveles de frecuencia respiratoria entre 10 y 20 por minutos.

Los ventiladores mecánicos de alta eficiencia se usan en nuestras unidades de terapia intensiva e intermedia, salones de operaciones y en los subsistemas de urgencias hospitalarias de los grandes hospitales; sus posibilidades podrán ser ampliadas en el capítulo de *Ventilación Mecánica*. Siempre que estén disponibles, se prefieren para la RCP-C, sobre todo en el paciente

intubado. Debe recordarse que los equipos presiométricos (Mark VIII, Bird-Ventilator, MTV, etc.) no son recomendables en la RCP-C, ya que el MCE aumenta la resistencia de las vías aéreas, lo cual incrementa la velocidad de flujo, acorta el tiempo inspiratorio, disminuye el volumen corriente y aumenta el *shunt* intrapulmonar y sus negativas consecuencias.

Se ha utilizado un grupo de técnicas alternativas para aislar la vía aérea, una parte de ellas se ha empleado ante la imposibilidad técnica de ejecutar de manera eficiente las ya mencionadas, y un segundo grupo en un intento de facilitar su uso por personal no profesional y sustituir la intubación endotraqueal. En el primer grupo podemos mencionar:

- Traqueostomía.
- Cricotirotomía.
- Cateterismo transtraqueal.

La traqueostomía no es considerada un procedimiento apropiado para ser ejecutado durante la RCP-C, aunque cuando ya está realizada al momento de producirse el PCR constituye una vía útil para ventilar y oxigenar.

La cricotirotomía permite una rápida entrada a la vía aérea cuando el control de esta no es posible por otros métodos, la membrana cricotiroidea debe ser abierta por un bisturí e insertar a través de esta abertura un tubo endotraqueal de traqueostomía o minitraqueostomía. También puede realizarse la cricotiroidotomía percutánea mediante cánulas especialmente diseñadas para este uso. Las complicaciones de estos métodos pueden ser la hemorragia, la falsa vía, la perforación del esófago y el enfisema subcutáneo o mediastinal.

El cateterismo transtraqueal es una vía temporal de emergencia, recomendada cuando la obstrucción o el control de la vía aérea no puede ser resuelto por otros métodos. Consiste en puncionar la membrana cricotiroidea con una aguja gruesa (No. 14 ó 16) y a través de ella pasar un catéter hasta las proximidades de la carina y conectar su extremo distal a una fuente de oxígeno de alta presión (30-60 PSI) con una válvula reguladora de presión.

El segundo grupo muy usado y experimentado en los EE. UU. desde 1980, ha tenido poca popularidad en Europa y en Cuba, ya que en la práctica no son fáciles de aprender sus técnicas de implantación ni su eficacia es superior a la IET y las complicaciones tampoco disminuyen, no obstante, la no existencia de posibilidades para la IET u otros medios para ventilar y oxigenar durante la RCP-C pueden obligar a su uso si se dispone de estos aditamentos, por ello mencionaremos los más



utilizados, a pesar de que es probable que en los servicios especializados no se justifica su uso ni su tenencia, con la excepción de la máscara laríngea:

1. Máscara laríngea.
2. Obturador esofágico.
3. Tubo esofagogástrico.
4. Doble luz faringotraqueal.
5. Combitubo esofagotraqueal.

Tanto la máscara laríngea como el combitubo esofagotraqueal pueden utilizarse como alternativas para ventilar con bolsas autoinflables, aunque en nuestro medio no se acostumbra usarlos para este fin. Las ventajas del combitubo comparadas con la máscara facial, son las mismas que el TET (aislamiento de la vía aérea, reducir el riesgo de aspiración y ventilación más confiable), además el aprendizaje para su uso es mucho más fácil que para colocar un TET. Aunque la ventilación y la oxigenación es muy similar a la que se logra con el TET, él puede ocasionar fatales complicaciones si las posiciones de las luces esofágica y traqueal se colocan de manera incorrecta, su uso puede también ocasionar laceraciones esofágicas, enfisema celular subcutáneo y trauma faringoesofágico.

La máscara laríngea es más confiable para ventilar que la máscara facial y aunque ella no brinda una protección total contra la regurgitación y la aspiración, esto ocurre con menos frecuencia que con la ventilación con máscara facial; como la colocación de la máscara facial no requiere laringoscopia ni visualización de las cuerdas vocales, su aprendizaje es más fácil que colocar un TET, pero requiere entrenamiento; en nuestra práctica como tenemos personal entrenado para intubar no usamos la máscara laríngea para la RCP-C.

## ASISTENCIA CIRCULATORIA

Tiene como objetivo básico aportar un flujo sanguíneo a órganos vitales (corazón, cerebro, etc.) capaz de aportar oxígeno y nutrientes en cantidades suficientes para cubrir los mínimos requerimientos metabólicos de estos órganos.

Lo primero que debe hacerse al diagnosticar un PCR es dar un golpe precordial fuerte, seco con el puño cerrado en el tercio inferior del esternón, de manera que la energía mecánica generada por el golpe origine una corriente eléctrica que oscila entre 0,04 y 1,5 Joules, capaz -al menos teóricamente- de revertir una taquicardia ventricular sin pulso o raramente una fibrilación ventricular.

En la actualidad se discute si se recomienda o no esta técnica en los algoritmos de RCP-C y, si bien es cierto que es poco efectiva, con la excepción de PCR en la evolución de crisis de Strokes-Adams, durante un bloqueo atrioventricular completo, la corta duración de su ejecución (2-3 s.), la no interferencia con otras medidas de RCP-C y la baja incidencia de complicaciones que tiene, nos inclina a recomendarla con el inicio de la asistencia circulatoria de la RCP-C.

En el orden práctico y didáctico podemos dividir la asistencia circulatoria en las técnicas siguientes:

1. Masaje cardíaco externo (MCE).
2. Masaje cardíaco interno (MCI).
3. Técnica de apoyo al masaje cardíaco.
4. Uso de aditamentos o equipos para el masaje cardíaco.

**Masaje cardíaco externo.** Para aplicar esta técnica el reanimador deberá tener en cuenta los aspectos básicos siguientes:

1. Colocarse a la izquierda del paciente.
2. Garantizar que el paciente esté acostado sobre una superficie dura.
3. La cintura del reanimador debe estar por encima de la línea media axilar del paciente.
4. Además para garantizar que el MCE puede ser eficaz en sus objetivos de perfundir cerebro, corazón y otros órganos, es necesario que:
  - El corazón esté mecánicamente parado y dilatado.
  - Exista una volemia suficiente.
  - No haya obstáculo al llenado ni a la eyección de las cámaras cardíacas.
  - Aplicar una correcta técnica de masaje cardíaco.

El MCE no es más que la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral, es la técnica de elección que debe aplicarse a menos que existan situaciones especiales que serán vistas más adelante y que justifiquen un MCI de entrada. El MCE produce un flujo sanguíneo a partir de ambos ventrículos por 2 mecanismos:

1. Bomba cardíaca. La compresión directa de los ventrículos entre el esternón y la columna vertebral provocará la salida de sangre a punto de partida del aumento de la presión ventricular y la diferencia de presiones que se crea entre los ventrículos y las arterias pulmonares y aórticas.
2. Bomba torácica. La compresión esternal produce un aumento generalizado de la presión intratorácica, lo cual puede forzar la salida de la sangre desde el corazón, los pulmones y los grandes vasos.

El MCE aplicado correctamente y con las condiciones antes mencionadas debe proveer una tensión arterial sistólica entre 50 y 100 mmHg, una tensión arterial diastólica baja y una tensión arterial media en la carótida alrededor de 40 mmHg, de manera que el flujo sanguíneo cerebral oscilará entre 1/4 y 1/3 de lo normal. De igual forma se producirán ascensos similares a los arteriales en el sistema venoso central, por lo que además de producir un remanso visceral de sangre, tiende -unido a la baja tensión arterial diastólica que produce el MCE- a reducir la presión de perfusión coronaria ( $\pm 30$  mmHg), razón por la cual de prolongarse el paro hace imprescindible el uso de drogas que mejoren la tensión arterial diastólica (adrenalina) y la prohibición de todas las drogas que la disminuyan (isuprel).

Desde el punto de vista técnico, el reanimador debe ensayar la técnica de MCE que aquí describiremos, en maniqués especialmente diseñados para este fin, antes de ejecutarla en pacientes con PCR. Debe procederse de la forma siguiente:

- Colocarse a la izquierda del paciente con la cintura por encima de la línea axilar media.
- Colocar la palma de la mano izquierda en el tercio inferior del esternón, levantando los dedos para que no hagan contacto con la parrilla costal y colocar la palma de la mano derecha encima del dorso de la izquierda de manera que hagan un ángulo de  $90^\circ$ .
- Hacer avanzar el tórax del reanimador hacia adelante hasta lograr que sus hombros queden en una posición vertical ( $90^\circ$ ) con relación al esternón.
- Mantener ambos brazos rectos de manera que no se flexione el codo durante la realización del MCE.
- Una vez lograda la posición descrita en los pasos anteriores, comprimir el tercio inferior del esternón, dejando caer el peso del cuerpo del reanimador sobre él, sin utilizar la fuerza de los brazos, estos serán el medio de aplicar el MCE y no la fuerza para brindarlo, que debe provenir de la parte superior del cuerpo del reanimador. Debe lograrse la depresión del esternón hacia atrás en 1,5 ó 2 pulgadas (3,9-5,0 cm).
- Una vez lograda la compresión externa debe facilitarse la fase de relajación para el llenado de las cavidades, para lo cual debe permitirse que el esternón regrese a su posición original, aplicándole 100 compresiones por minuto de forma ininterrumpida y sin relación con ventilación a una frecuencia de 8-10 x minuto, empleando la mitad del tiempo para la compresión (sístole) y la otra mitad para la relajación (diástole).

**Masaje cardíaco interno.** Aunque fue la técnica de uso predominante en la primera mitad del siglo xx, hoy día su uso tiene indicaciones más específicas y la necesidad como siempre de contar con personal ca-

pacitado para ejecutarlo; el MCI es una técnica cuyo uso ha estado circunscrito al medio hospitalario y dentro de él en salones de operaciones, cuerpo de guardia y unidades de terapia intensiva, y en tal sentido consideramos que un intensivista debe recibir entrenamiento adecuado para abrir el tórax y efectuar MCI.

El MCI es fisiológicamente superior y logísticamente inferior al MCE, él mejora todos los parámetros hemodinámicos, incluyendo el gradiente de presión entre las aurículas y la presión arterial diastólica, lo cual está directamente relacionado con la presión de perfusión coronaria, y al incrementar también el gradiente entre la presión arterial media y la presión intracraneal, mejora la presión de perfusión cerebral, lo que puede garantizar un flujo sanguíneo cerebral que sobrepasa el 50 % de los valores normales, de manera que influye directamente en la recuperación cerebral y en la prevención de secuelas neurológicas posPCR. Hemos tenido la experiencia de recuperación total sin secuelas neurológicas después de aplicar durante más de 4 horas MCI.

A pesar de que el MCI no es la técnica recomendada para iniciar la asistencia circulatoria de rutina en el PCR, hay determinadas situaciones clínicas en que es recomendable usarla de primera intención, entre ellas podemos mencionar:

- PCR ocurridos durante la cirugía con tórax previamente abierto.
- Traumatismos torácicos penetrantes.
- Embolismos pulmonares de ramas gruesas.
- Aneurisma aórtico torácico roto.
- Taponamiento cardíaco de cualquier origen.
- Neumotórax a tensión bilateral.
- Tórax batiente.
- Fracturas esternales.
- Hemomediastino y neumomediastino.
- Hernia del corazón poscirugía cardíaca.
- Hipotermia profunda.
- Hemorragias abdominales.
- Fracturas de columna vertebral dorsal.
- Embolia gaseosa masiva.

Existen además otras indicaciones del MCI en el contexto de la RCP-C donde a pesar de comenzar la asistencia circulatoria con MCE, es necesario -a causa de la ineficacia de esta- evaluar la necesidad de instaurar rápidamente el MCI para lograr mayores o única posibilidad de éxito en la RCP-C. Entre estas situaciones podemos mencionar:

1. MCE externo de más de 10 min, sin recuperación del ritmo cardíaco. Nota: no abrir el tórax para MCI si han transcurrido más de 20 min de RCP-C con MCE o sin él.

2. Fibrilación ventricular refractaria (después de múltiples intentos sin éxito de defibrilar, con uso de drogas entre ellos y con una duración no mayor que 15 min.)
3. Deformidades anatómicas del tórax.
4. Enfisema pulmonar severo.
5. Aneurismas ventriculares.
6. Tercer trimestre del embarazo.
7. Prótesis valvulares.
8. Mixoma auricular.
9. Pericardiotomizados.

La técnica de realización del MCI podemos definirla en los pasos siguientes:

1. Usar soluciones antisépticas (si están disponibles de inmediato) de forma rápida en la zona central del hemitórax izquierdo con el paciente en decúbito supino.
2. Incisión cutaneomuscular al nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, desde el borde esternal derecho hasta la línea axilar anterior.
3. Hacer una pequeña incisión para abrir la pleura en la zona media de la herida y expandir esa apertura en toda la extensión de la incisión con los dedos, con el mango del bisturí o con cualquier otro instrumento romo.
4. Separar las costillas con un separador costal (Finochetto u otro).
5. Introducir la mano izquierda y ubicar el pulgar encima del ventrículo izquierdo y el resto de los dedos en la base del corazón, comprimiendo ambos ventrículos y evitando comprimir las aurículas. También pueden comprimirse ambos ventrículos desde atrás hacia adelante sobre la cara posterior del esternón.
6. Deben hacerse 100 compresiones cardíacas por minuto, sin relación con la frecuencia de la ventilación (8-10 x minuto) y permitir el llenado del corazón entre ellas.
7. No debe abrirse el pericardio a menos que haya líquido en él o sea necesario precisar si el corazón está fibrilando.

Debe recordarse que hay determinadas situaciones con desgarro pulmonar, rotura de vasos intratorácicos o del músculo cardíaco en que es imprescindible la presencia del cirujano, el cual debe ser llamado siempre y con urgencia cuando se haga necesario que el intensivista (no quirúrgico) se vea obligado a iniciar esta maniobra.

**Técnicas de apoyo al masaje cardíaco.** Se han ensayado una multitud de técnicas con el objetivo de hacer más eficiente el masaje cardíaco, cuyas finalidades han sido mejorar el retorno venoso durante la RCP-C e incrementar las tensiones arteriales sistólica, diastólica y media que aporta el masaje, y en consecuencia mejorar las presiones de perfusión coronaria y cerebral. Entre ellas podemos mencionar las siguientes:

*Maniobra de Woodward.* Consiste en elevar ambas piernas, colocando venda elástica para mejorar el retorno venoso y el llenado de las cámaras cardíacas, puede ser útil en situaciones de hipovolemia o cuando la RCP-C se prolonga. Debe ser ejecutada por personal auxiliar que no participe en la asistencia respiratoria y circulatoria directa, las cuales no pueden detenerse para realizar esta maniobra.

*Simultanear MCE y ventilación.* Sugerido por Chandra en 1980, con la finalidad de elevar la presión intratorácica durante el MCE y mejorar el gasto cardíaco producido por la bomba torácica. No se ha podido demostrar su eficacia en la práctica y las últimas guías americana y europea de RCP-C no la recomiendan.

*Masaje hepático asociado con el MCE.* Recomendado por Ohomono en 1976, que consiste en hacer compresiones hepáticas en la fase diastólica del masaje cardíaco con el objetivo de incrementar el llenado de la aurícula derecha con la sangre remansada durante la fase sistólica del masaje y mejorar así el llenado de las cavidades cardíacas y la eficiencia del masaje cardíaco. Cuando damos MCI se siente el efecto positivo del masaje hepático y nos ha sido realmente útil en situaciones de hipovolemia o RCP-C prolongado. Requiere la presencia de un segundo reanimador para la asistencia circulatoria.

*Compresión abdominal interpuesta.* Sugerida por Niebahuer en 1982, consiste en que un segundo reanimador comprima el abdomen con una presión estandarizada alrededor de 100 mmHg durante la fase diastólica del MCE, con lo cual se plantea que puede mejorarse la presión diastólica de la aorta y mejorar el flujo sanguíneo miocárdico. Los resultados de esta técnica han sido controversiales y se le ha criticado la posibilidad de provocar lesiones abdominales, hipoventilación y aspiración, sobre todo esto último en pacientes no intubados; no tenemos experiencia práctica en su aplicación y la consideramos una técnica experimental que no debe ser utilizada rutinariamente en la RCP-C.

*Masaje cardíaco externo con alta frecuencia.* Comenzó a estudiarse experimentalmente en 1988 y

consiste en incrementar la frecuencia de MCE, con la finalidad de mejorar el gasto cardíaco, las presiones de perfusión coronaria y cerebral y la sobrevivencia. Se necesitan estudios bien controlados en humanos para evaluar su eficacia y su futuro.

*Uso del pantalón militar antishock.* Recomendado por Safar en 1980, como coadyuvante de la RCP-C en pacientes con hemorragia severa, consiste en aplicar presión en las piernas y el abdomen de manera continua, con la finalidad de lograr mayor retorno venoso, en la práctica se ha comprobado que produce mayor hipertensión endocraneana e hipoxemia durante la RCP-C, y además provoca mayor acidemia después de restablecido el latido cardíaco. En la práctica de los cuidados intensivos no lo consideramos un procedimiento práctico.

*Compresión abdominal con ventilación sincronizada.* Sugerida por Crile en 1981, con la finalidad de incrementar la presión intratorácica y mejorar el aporte de la bomba torácica sin efectos perjudiciales sobre la presión endocraneana, han hecho entre otras cosas que su uso no sea recomendado.

Se han descrito otras técnicas que han tenido menor atención en el mundo práctico de la RCP-C, realmente no creemos que estas puedan imponerse como rutina en la RCP-C, pero sí es evidente que algunas de ellas pueden ser útiles en determinadas circunstancias especiales.

**Uso de aditamentos y equipos de apoyo circulatorio.** En los últimos años han aparecido avances tecnológicos con el intento de sustituir las compresiones torácicas manuales, algunas de ellas sincronizadas con la ventilación y que buscan entre otras las ventajas siguientes:

1. Estandarizar las técnicas de RCP-C.
2. Eliminar la fatiga de los reanimadores.
3. Liberar al personal entrenado de la ejecución de acciones físicas en la RCPC.
4. Garantizar adecuada asistencia circulatoria durante el transporte.

No obstante, el uso de estos aditamentos mecánicos no se ha expandido en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos y las más complejas como el balón de contrapulso y las técnicas de *bypass* cardiopulmonar, solo están presentes en centros muy especializados y ni aún en ellos su uso constituye una rutina.

Los de mayor uso común han sido la prensa cardíaca, el chaleco neumático de RCP-C, los resucitadores automáticos y el RCP-C con compresión-descompresión

activa, pero nosotros no tenemos experiencias con ninguno de estos aditamentos.

## ASISTENCIA ELÉCTRICA

Puede ser dividida en 3 procedimientos fundamentales:

1. Defibrilación eléctrica.
2. Cardioversión.
3. Uso de marcapasos.

La defibrilación eléctrica se calcula que puede ser usada en el 70 % de todos los PCR que ocurren de forma precoz y a veces como medida única y efectiva de RCP-C o durante las maniobras de reanimación.

Las guías del 2005 recomiendan el abandono de la secuencia de 3 *shocks* de defibrilación consecutivas en la fibrilación ventricular y además, ante un PCR no presenciado consideran que es más importante dar MCE y ventilación durante 1,5 a 3 min, o lo que es igual, ejecutar 5 ciclos de 30 compresiones cardíacas (MCE) y 2 ventilaciones antes de proceder a identificar el ritmo cardíaco y a desfibrilar, inmediatamente después de dar un *shock* de defibrilación debe recomenzarse el MCE, no perder tiempo en garantizar la perturbada perfusión del corazón y el cerebro, constituye hoy la principal clave de la RCP-C. La eficacia del primer *shock* con ondas monofásicas es menor que la que se obtiene cuando se usan ondas bifásicas.

Los defibriladores modernos son clasificados de acuerdo con sus formas de ondas: monofásicos y bifásicos. Los defibriladores con ondas bifásicas están presentes en casi todos los defibriladores automáticos externos (DAE) y en los defibriladores manuales que se venden hoy, y se conoce bien que cuando se usa la onda bifásica para desfibrilar se logran los mismos resultados positivos que con las ondas monofásicas, pero con la necesidad de mucha menos energía (menor que 200 J/s), lo cual al menos en teoría implicaría la posibilidad de menor daño a las células cardíacas por el paso de la energía a través de ellas.

En el capítulo que estudia el tratamiento eléctrico de la arritmias podrán encontrar los detalles acerca de las particularidades del uso de esta técnica en la RCP.

La cardioversión es utilizada cuando existen taquicardias ventriculares, taquicardias paroxísticas supraventriculares, *flutter* y fibrilación auricular con compromiso hemodinámico o incluso sin él, tanto en los periodos preparó cardíaco como por aparición de estas arritmias durante la RCP-C.

La sincronización de la energía aportada durante la cardioversión reduce la posibilidad de que esta pueda inducir una fibrilación ventricular, por la coincidencia de la energía aportada con el período refractario relativo de la actividad eléctrica cardíaca.

Existen algunas situaciones de taquicardias ventriculares en las cuales es preferible defibrilar que hacer una cardioversión sincronizada, estas son:

1. Taquicardia ventricular sin pulso y sin conciencia.
2. Taquicardias ventriculares con complejos anchos y bizarros.
3. Taquicardias ventriculares con frecuencias mayores que 180/min.
4. Taquicardias ventriculares con dificultad o retardo en lograr el marcaje de la sincronización.

En la práctica la cardioversión no es una técnica de uso frecuente, una vez iniciada la RCP-C, no obstante, el reanimador debe estar familiarizado con esta técnica y con el equipo que la brinda. Existen algunas reglas generales que es necesario conocer para la aplicación de la cardioversión, tanto en situaciones de preparo cardíaco como durante la RCP-C:

1. Prepare las condiciones de cardioversión siempre que tenga un paciente con frecuencia ventricular mayor que 160/min.
2. La cardioversión inmediata -generalmente- no es necesaria si la frecuencia ventricular es menor que 160/min.
3. Antes de cardiovertir y siempre que le sea posible verifique y mejore la saturación de oxígeno, la aspiración endotraqueal, la existencia de una línea venosa y tenga disponible las condiciones para intubar y ventilar.
4. Si el paciente está despierto premedique con sedantes (midazolán, lorazepán, diazepam, propofol, etomidato, ketamina, tiopental o metohexital) solos o en combinación con analgésicos (fentanil, morfina, meperidina) en dependencia de las condiciones clínicas de cada enfermo, de la disponibilidad y de la experiencia en las dosis estándares recomendadas. El objetivo es aliviar el dolor causado por el procedimiento sin causar efectos adversos.
5. Si fuera necesario aumente el voltaje de la onda R del monitor hasta que el marcador de sincronización (un punto en el pico de la R) se vea en cada complejo QRS.
6. Asegurar antes de apretar el botón de descarga que nadie esté en contacto con el enfermo, ni con aditamentos colocados en él. Dé la voz voy a

cardiovertir, sepárense del paciente» y verifique visualmente que esto haya ocurrido.

7. La secuencia estándar de niveles de energía que debe aportar para la cardioversión sincronizada es de 100-200-300-360 J con 2 excepciones:
  - El *flutter* auricular frecuentemente responde con un nivel de energía más bajo, comience con 50 J y ascienda a 100-150 y 200 J.
  - Si es una taquicardia ventricular polimórfica se requieren niveles de energía más altos, comience con 200 J y de no resolverse continúe con 300 y 360 J.
8. Cardiovierta una fibrilación auricular solo si está acompañada de hipotensión y frecuencia alta, lo cual es visto en pacientes con infarto agudo del miocardio o anomalías del llenado ventricular (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y estenosis mitral), recuerde que mientras mayor sea el tamaño de la aurícula izquierda y mayor el tiempo de existencia de la fibrilación auricular, menor será la posibilidad de mantener el ritmo sinusal o lograr este con la cardioversión.
9. Si existe toxicidad digital con producción de arritmias, recuerde que la cardioversión puede precipitar una arritmia ventricular fatal. En estos casos reserve la cardioversión para arritmias graves con compromiso hemodinámico y comience con energía muy bajas (10-20 J) e increméntelos si es necesario, sin dar grandes saltos en el nivel de energía. La cardioversión es segura si la concentración de digital es menor que 2 mg/mL.

La cardioversión eléctrica no es efectiva para el tratamiento de taquicardias de la unión AV y taquicardias auriculares multifocales o ectópicas, ya que estos ritmos tienen un foco automático a diferencia del mecanismo de reentrada que justifica la aparición de arritmias que responden a la cardioversión, por interrupción del movimiento circular de la reentrada.

El uso de marcapasos en la RCP-C no es una técnica de empleo frecuente, con excepción de las crisis de Stokes-Adams, en los bloqueos A-V completos o en el bloqueo A-V tipo Mobitz II, durante la RCP-C puede hacerse necesario el uso de marcapasos transcutáneo, intravenoso o epicárdico (si está el tórax abierto) y como quiera que en el capítulo de Marcapaso podrá encontrar detalles sobre las técnicas, complicaciones y particularidades de los distintos marcapasos existentes, nos limitaremos aquí a enunciar las particularidades más importantes de su uso en la RCP-C.

1. Las indicaciones principales del marcapaso durante la RCP-C son:
  - Bradicardias acompañadas de:
    - Inestabilidad hemodinámica (sistólica menor que 80 mmHg).
    - Cambios agudos en el estado mental.
    - Dolor anginoso.
    - Edema agudo de pulmón.
  - Ritmos ventriculares dependientes de:
    - Pausa auricular.
    - Bradicardias extremas.
  - Bradicardias con complejos QRS muy anchos (QRS > 0,15 s).
  - Taquicardia paroxística supraventricular, que no responde con el tratamiento medicamentoso habitual, con la cardioversión (muy raro) o con peligro en el uso de medicamentos (*overdrive supression*).
  - Bradicardias en la evolución de intoxicaciones exógenas o sobredosis de drogas, con alteraciones agudas en el sistema de conducción.
  - Salvas de Torsades de punta (taquicardia ventricular multifocal) que no responden con la medicación habitual.
  - Asistolia.
2. A partir de la década del 80, el tipo de marcapaso preferido durante la RCP-C es el transcutáneo llamado también externo, no invasivo y transtorácico.
3. Hoy día los marcapasos transcutáneos forman parte de monitores o desfibriladores y pueden presentarse en las modalidades de demanda, fijos o ambos.
4. La potencia de la corriente que libera un marcapaso es de una milésima parte de la que se libera durante la desfibrilación y por tal motivo no ofrece peligro para continuar dando MCE durante el funcionamiento o puesta en marcha de un marcapaso transcutáneo.
5. El flujo de electrones o corriente que debe aportarse oscila entre 0 y 200 MA, la duración del pulso debe oscilar entre 20 y 40 s y el voltaje de 2 a 20 v en los marcapasos transvenosos.

#### ASISTENCIA MEDICAMENTOSA

En los carros de paro de las unidades de terapia intensiva, intermedia, cuerpos de guardia, policlínicos principales de urgencia, salones de operaciones y otras dependencias de salud debe existir un grupo mínimo de medicamentos de uso frecuente en la RCP-C. El reanimador debe conocer porqué los emplea, cuándo y cómo, así como las precauciones que su uso requiere.

La utilización de medicamentos en RCP-C presenta un dinamismo insospechado, ya que su indicación puede variar de un momento a otro, por lo que se requieren voces de mando únicas y estrictas, separando la orden de "preparar" o "administrar" el medicamento.

Los medicamentos más utilizados durante la RCP-C podemos clasificarlos de la forma siguiente:

1. Alcalinizantes.
2. Inotrópicos.
3. Antiarrítmicos.
4. Vasodilatadores.
5. Electrolíticos.
6. Diuréticos.
7. Otros.

No obstante, la esfera del uso de los medicamentos en la RCP-C ha sido muy cambiante y si hoy día se han incorporado y precisado mejor el uso de algunos de ellos, otros que se usaban con anterioridad han ido cediendo su lugar y cada vez se usan menos o simplemente ya no se usan como drogas de elección en la RCP-C, razón por la cual también pueden clasificarse como: frecuentemente usados o recomendados y raramente usados o recomendados.

#### Medicamentos frecuentemente usados o recomendados:

*Ionotropicos:* Entre los agentes ionotropos, el más usado esta la adrenalina, la vasopresina, la Dopamina, la Dobutamina, Norepinefrina, Amrinona y Milrinona, el isuprel ha caído en desuso debido al descenso de la tensión arterial diastólica y de la presión de perfusión coronaria que provoca.

*Adrenalina.* Viene en ampulas de 1 mg y es el agente inotrópico más utilizado en la RCP-C. Sus principales acciones farmacológicas dependen de sus propiedades alfa y beta agonistas, moduladas en parte por el ajuste de los reflejos circulatorios y son:

- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Aumentan la tensión arterial sistólica, diastólica y media, por lo que aumenta el trabajo cardíaco.
- Aumenta la actividad eléctrica del miocardio.
- Aumenta el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico.
- Aumenta la contracción del miocardio.
- Aumentan los requerimientos de oxígeno del miocardio.
- Aumenta la automaticidad miocárdica.
- Redistribuye el flujo sanguíneo de la periferia a los órganos centrales.
- Aumenta la presión de perfusión coronaria subepicárdica
- Reduce la perfusión subendocárdica.

Sus principales indicaciones en la RCP-C son:

1. Asistolia.
2. Fibrilación ventricular que no responde con las secuencias de defibrilación eléctrica.
3. Taquicardia ventricular sin pulso que no responde con la secuencia de cardioversión eléctrica.
4. Bradicardia sintomática.
5. Actividad eléctrica sin pulso que no responde con otras medidas específicas.

Se ha escrito mucho acerca de la dosis óptima de adrenalina en la RCP-C y se han ensayado diversas variantes, definiéndose las dosis como:

- Estándar. Administrar 1 mg disuelto en 10 mL de dextrosa al 5 % o ClNa al 0,9 %, por vía venosa central o por vena periférica, seguida de un bolo de 20 mL de dextrosa al 5 % o ClNa al 0,9 y elevación de la extremidad, repetir esta de no tener respuesta en un intervalo de 3 a 5 min.
- Escalante. Administrar al inicio 1 mg y repetir en intervalos de 3 a 5 min, las dosis siguientes si son necesarias de 3 a 5 mg por las mismas vías y técnicas descritas.
- Intermedia. Poner de 2 a 5 mg por las vías descritas y repetir las si es necesario en 3 ó 5 min.
- Altas. Administrar 0,1 mg/kg y repetir las cada 3-5 min de ser necesarias.
- Nosotros recomendamos la dosis estándar, ya que no se ha demostrado que el resto de los esquemas mejoren los resultados de la RCP-C, no obstante, no deben excluirse las posibilidades de usar los demás esquemas ante situaciones especiales (sobredosis de beta-bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio) y características particulares de la RCP-C.

Desde hace varios años se ha proscrito la vía intracárdica con la excepción del MCI, como causa de la interrupción del masaje cardíaco y las posibilidades de punción coronaria, derrame pericárdico y neumotórax que puede ocasionar esta técnica.

La vía transtraqueal con el uso de 2 a 3 veces la dosis estándar ha resultado útil en situaciones de imposibilidad de acceso de la vía venosa, y es sin duda una alternativa más.

Debe tenerse en cuenta que la adrenalina puede inducir o exacerbar la ectopia ventricular, sobre todo en pacientes con concentraciones de digital en sangre y, aunque se ha discutido la atenuación de sus efectos en situaciones de acidosis o alcalosis, no hay evidencias concluyentes al respecto; la autooxidación que ocurre en la droga cuando se administra junta o muy cercana

a la administración del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  es demasiado lenta y no tiene importancia clínica.

*Vasopresina:* Es un vasoconstrictor periférico no adrenérgico que se ha estudiado extensivamente en el PCR en los últimos años, ya que causa una fuerte vasoconstricción coronaria y renal; la administración de 40 U en dosis única o repetida no ha podido mostrar mejores resultados que las dosis únicas o repetidas de 1 mg de epinefrina, pero sí resultados muy parecidos, por lo que hoy en día esta droga puede reemplazar a la epinefrina, o ser utilizada cuando esta no logra los objetivos de su utilización, pero sin que se le encuentren ventajas manifiestas sobre esta.

*Dopamina.* Viene en ampulas de 50 y 200 mg, su uso en la RCP-C está reservado para el momento en que se ha logrado estabilizar un ritmo cardíaco útil y coexiste una hipotensión arterial con presiones de llenado normales o altas, es un precursor de la norepinefrina que estimula los receptores dopaminérgicos, beta 1 y alfa en dependencia de la dosis usada. Dosis de 1 a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  estimulan los receptores dopaminérgicos y produce vasodilatación cerebral, renal y mesentérica, antes se pensaba que protegía a los riñones de la isquemia, pero hoy se sabe que esto no es así. Dosis de 2 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  estimulan los receptores beta 1 y en menor grado los alfa, aumentando el gasto cardíaco y antagonizando la vasoconstricción mediada por la estimulación de los receptores alfa, pero aumenta el tono venoso e incrementa la presión venosa central. En dosis mayor que 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  predomina su efecto alfa, con lo que provoca vasoconstricción renal, mesentérica, venosa y arterial periférica, con incremento de la resistencia vascular periférica y pulmonar. Dosis mayores que 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  tienen un efecto hemodinámico similar a la norepinefrina (levofed).

Está indicada en la hipotensión sin hipovolemia, cuando esta se acompaña de evidencia de mala perfusión tisular (oliguria, cambios en el estado mental, etc.). La presencia de resistencia vascular aumentada, congestión pulmonar o aumento de la precarga constituyen una contraindicación relativa para dosis altas.

Debe usarse la menor dosis posible (entre 1 y 20  $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$ ) para lograr el efecto hemodinámico deseado, ya que a mayor dosis mayores posibilidades para inducir arritmias supraventriculares y ventriculares, congestión pulmonar, elevar el consumo de oxígeno miocárdico y la producción de lactato e isquemia miocárdica.

Cuando el paciente haya estado tomando previamente inhibidores de la monoaminoxidasa: isocarboxazida (marplan), pargilina (eutonyl), tranilcipromina

(parnate) y phenelzina (nardil) pueden potenciarse los efectos de la dopamina y debe reducirse su dosis a la décima parte. Puede producir hipotensión si se usa con la fenitoína, y no debe ser añadida a soluciones que contengan  $\text{HCO}_3\text{Na}$ , aminofilina, ya que de forma lenta el medio alcalino puede inactivar los efectos de la droga.

*Dobutamina.* Se presenta en bulbos de 250 mg. Es una amina sintética con efecto agonista sobre los receptores beta 1 y 2 y alfa, al igual que la dopamina su uso en la RCP-C está reservado para las fases tardías, de necesidad de estabilización hemodinámica y de mejoría de la perfusión tisular.

Las diferencias de esta droga en relación con la dopamina son:

1. Es menos arritmogénica que la dopamina, el isuprel y la adrenalina.
2. No actúa sobre los receptores dopaminérgicos y el incremento del flujo sanguíneo renal y mesentérico que produce es debido al aumento del *output* cardíaco.
3. Sus efectos hemodinámicos son similares a los que produciría la dopamina, combinado con un vasodilatador como el nitroprusiato.
4. Al no inducir la producción de norepinefrina endógena minimiza sus efectos sobre los requerimientos de oxígeno miocárdico y produce mejor relación entre aporte/consumo de oxígeno miocárdico.
5. Su efecto ionotrópico positivo es acompañado por un aumento del flujo sanguíneo coronario.
6. Aumenta menos la Pcap, la congestión y edema pulmonares.

Sus indicaciones fundamentales son:

1. Pacientes hipotensos con bajo gasto cardíaco y edema pulmonar.
2. Disfunción del ventrículo izquierdo con mala tolerancia o respuesta a los vasodilatadores.
3. Infarto del ventrículo derecho asociado a moderada carga de volumen.
4. La dosis habitual recomendada oscila entre 2 y 30 mg/kg/min en dependencia de los objetivos hemodinámicos que se quieren alcanzar.

La dobutamina tiene una compleja farmacología debido a los efectos de sus componentes racémicos; el isómero (+) es un potente  $\alpha$ -agonista, mientras que el isómero (-) es un potente  $\alpha$ 1-agonista; el efecto vasodilatador de su  $\alpha$ -agonismo contrabalancea el efecto vasoconstrictor  $\alpha$ 1, provocando poco cambio o una re-

ducción de la resistencia vascular sistémica (RVS); esta droga disminuye también las presiones de llenado del ventrículo izquierdo; la suma de sus efectos directos sobre el ionotropismo cardíaco y sus efectos vasodilatadores reflejos pueden aumentar el volumen sistólico del VI, reducir la poscarga e incluso no variar o disminuir la tensión arterial a pesar del aumento del gasto cardíaco.

*Amrinona (inamrinona).* Se presenta en ampulas de 100 mg. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III con propiedades ionotrópicas y vasodilatadores de acción rápida; su uso en la fase tardía de RCP-C está reservado para la insuficiencia cardíaca congestiva grave, refractaria a la terapia con diuréticos, vasodilatadores y agentes ionotrópicos convencionales, *shock* cardiogénico y otras formas de *shock* que no responden a las catecolaminas solas; la droga está contraindicada cuando existen valvulopatías obstructivas; la dosis de carga debe ser de 0,75 mg/kg en 10-15 min (puede administrarse en 2 a 5 min si no existe disfunción ventricular izquierda) y luego una infusión a razón de 2 a 5 mg/kg/min que puede ir aumentando hasta 15 mg/kg/min, según los objetivos hemodinámicos deseados y logrados.

*Milrinona.* Hoy es usada con más frecuencia que la amrinona, ya que tiene una vida media más corta y es menos probable que cause trombocitopenia; la milrinona se excreta por vía renal, con una vida media de 1,5 a 2 horas.; la dosis de carga es de 50  $\mu\text{g/kg}$  i.v. en 10 min, seguida por una infusión a razón de 0,375 a 0,75  $\mu\text{g/kg/min}$  durante 2-3 días.

*Norepinefrina.* Se presenta en ampulas de 4 mL con 8 mg. de bitartrato de norepinefrina (1 mg de norepinefrina equivale a 2 mg de bitartrato de norepinefrina). Es un potente alfaconstrictor, estimula los receptores beta 1 con potencia parecida a la adrenalina, aunque apenas tiene efecto sobre los receptores beta 2. Su uso en la RCP-C es poco común y prácticamente en situaciones tardías cuando existe hipotensión sin hipovolemia y con resistencias vasculares sistémicas bajas. La dosis de comienzo es de 0,5 a 1,0 mg/min, aumentando hasta 12 mg/min para conseguir que la tensión arterial sistólica alcance un nivel de 90 mmHg. Debe administrarse siempre por líneas venosas centrales para evitar su extravasación que produce necrosis isquémica. Debe diluirse en dextrosa al 5 % o en glucosalino, pero nunca en solución salina sola. El gasto cardíaco puede aumentar o disminuir con esta droga, en dependencia del valor de la resistencia vascular sistémica, del estado funcional del ventrículo izquierdo y de la respuesta refleja (mediada por



barorreceptores carotídeos y aórticos). Puede ser muy útil en pacientes hipotensos (menor que 70 mmHg de TAS) con RVS baja que no responden a otros vasoconstrictores (dopamina, fenilefrina y methoxamina).

**Antiarrítmicos:** La fase de uso de antiarrítmicos profilácticos (lidocaína y otros) en la cardiopatía isquémica fue truncada por los resultados de los estudios CAST 1 y CAST 2, que demostraron efectos adversos de estos medicamentos en alrededor del 15 % de los pacientes. Hoy día los antiarrítmicos constituyen un grupo de segunda línea en la RCP-C, cuyo uso está reservado para la solución de algunas arritmias antes del PCR o después que se ha logrado un ritmo anormal pasado el PCR. Los antiarrítmicos no son recomendados en la fibrilación ventricular a menos que hayan fracasado 8-10 intentos previos de defibrilar o no exista el defibrilador.

**Lidocaína.** Se presenta en ampulas al 2 % de 2 y 20 mL y en bulbos de 50 mL al 2 %. Era uno de los antiarrítmicos más utilizado en la RCP-C antes de comenzada esta o después de terminada, pero su uso ha sido sustituido por la amiodarona, ya que no se ha demostrado su utilidad en los resultados de recuperación de la fibrilación ventricular. Sus principales indicaciones son:

1. Taquicardia ventricular sin hipotensión o con hipotensión ligera.
2. Fibrilación ventricular refractaria entre 8 y 10 intentos de defibrilación con adrenalina intercalada.
3. Posttaquicardia ventricular o fibrilación ventricular resuelta por cualquier medio, sobre todo si existen algunos de los factores de riesgo siguientes:
  - Hipocaliemia.
  - Isquemia miocárdica.
  - Disfunción ventricular izquierda.
  - Acidosis persistente.
  - Hipoxemia.
  - Hipomagnesemia.
  - Hipocalcemia.
4. Taquicardia con QRS ancho de origen desconocido.

La dosis inicial de lidocaína debe ser en bolo de 1 a 1,5 mg/kg con dosis subsiguientes si son necesarias de 0,5 a 0,75 mg/kg en intervalos de 5 a 10 min, hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. La concentración que debe alcanzarse en el plasma para obtener un buen nivel terapéutico se logra con dosis de infusión de 30 a 50 mg/kg/min (2 a 4 mg/min). Cuando la vía venosa no se logre, puede administrarse la lidocaína a través del TET, usando de 2 a 3 veces la dosis recomendada por vía

venosa, con lo cual se obtienen concentraciones plasmáticas similares a las obtenidas cuando se administra por vía intravenosa. En estados de bajo gasto cardíaco, la disminución del flujo sanguíneo hepático hace que el *clearance* de la lidocaína sea reducido, por tanto, se recomienda disminuir sus dosis hasta el 50 % de lo habitual, de igual forma los pacientes mayores de 70 años tienen reducido volumen de distribución de la droga y por ello es aconsejable reducir la dosis. Al usarse en infusión, mientras mayor sea el tiempo, mayor aumento de su vida media y mayor peligro de toxicidad. Habitualmente, no se utiliza por más de 48 horas de forma consecutiva. No es necesario reducir la dosis en caso de insuficiencia renal, pero debe recordarse que la acumulación de sus metabolitos monomethylglycinexylidine (MEGX) y glycinexylidine (GX) pueden producir neurotoxicidad.

**Amiodarona.** Últimamente este antiarrítmico ha estado desempeñando una función preponderante en el tratamiento de algunas arritmias que ocurren alrededor del paro cardíaco y en las guías publicadas en el 2000 y 2005, por la Asociación Americana de Cardiología, ya que se ha comprobado que tiene mejor impacto que el placebo y la lidocaína, en la respuesta de la fibrilación ventricular a la defibrilación y en la recuperación del PCR en fibrilación ventricular; está sustituyendo a la lidocaína como antiarrítmico de primera elección, en el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso; la amiodarona tiene efectos sobre los canales de Na, K y Ca y además tiene propiedades  $\alpha$  y  $\beta$  bloqueadoras, lo que le confiere propiedades vasodilatadoras e ionotrópicas negativas débiles, no obstante, es mejor tolerada que la procainamida; es capaz de alterar la conducción a través de las vías accesorias y por esa razón ha resultado útil también en arritmias supraventriculares; entre los aspectos que han hecho resurgir este medicamento está el hecho de tener una débil actividad proarrítmica; se presenta en ampulas de 3 mL con 150 mg y las dosis recomendadas son de 300 mg en bolo i.v (5 mg/kg), diluido en 20-30 mL de dextrosa o solución salina, de entrada y repetir en 3-5 min, con una dosis de 150 mg por vía i.v., la cual puede continuarse con precaución hasta una dosis máxima de 2,0 g i.v. cada 24 horas.

La amiodarona (cordarona), está contraindicada en pacientes con *shock* cardiogénico, bradicardia sinusal marcada y bloqueos A-V de 2do. y 3er. grados. La hipotensión es uno de sus efectos adversos más frecuentes con el uso de esta droga, pero su aparición se ha visto relacionada con la velocidad de infusión, también se han reportado en mucho menor cuantía: bradicardia, anormalidades de los *test* de función hepática,

insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico y bloqueos auriculoventriculares.

**Verapamil y diltiazén.** Son bloqueadores de los canales de calcio; el verapamil se presenta en ampulas de 5 mg, su uso en la RCP-C es pobre, ya que solo se reservan para la aparición -durante la RCP-C- de taquicardias paroxísticas supraventriculares sin alteración de la hemodinamia, en la cual la adenosina no haya sido efectiva o para disminuir la frecuencia ventricular en fibrilación o *flutter* auricular con respuesta muy rápida. No es recomendable usarla cuando hay presente un síndrome de Wolf Parkinson White y en el manejo de la RCP-C, nunca deben usarse en arritmias ventriculares graves.

La dosis de verapamil es de 2,5 a 5,0 mg por vía i.v., la cual puede repetirse a intervalos de 10 a 30 min, la dosis inicial se duplica hasta 20 mg como máximo; en pacientes ancianos el medicamento debe administrarse de forma lenta en 3 min por lo menos. La dosis inicial del diltiazén es de 0,25 mg/kg por vía i.v. en unos 2 min, con preferencia se utiliza para disminuir la frecuencia ventricular rápida durante una fibrilación auricular, de no obtenerse la respuesta deseada puede repetirse el medicamento a los 15 min, en una dosis de 0,35 mg/kg por vía i.v. en un período mayor (2-5 min) y si es necesario puede usarse en infusión a razón de 2,5 a 5 mg/kg/min o 15 mg/hora, ajustando la dosis en función de la frecuencia ventricular deseada. El diltiazén compromete menos la función ventricular izquierda que el verapamil.

**Adenosina.** Es un nucleósido de las purinas endógenas, que tiene entre sus acciones:

1. Retarda la conducción a través del nódulo A-V.
2. Interrumpe las vías de reentrada nodal A-V.
3. Puede restaurar el ritmo sinusal en pacientes con taquicardia paroxística supraventricular asociada o no con el síndrome de Wolf-Parkinson-White, pero en este último caso puede resultar peligrosa.

Este medicamento ha quedado prácticamente reservado como droga de primera línea en el tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular sin síndrome de Wolf-Parkinson-White asociado, sobre todo cuando están involucradas vías de reentrada del nódulo A-V. Fuera de esta indicación no tiene otra en la RCP-C.

Dada su vida media muy corta (menor que 5 s) debe administrarse en bolo muy rápido (1-3 s) y después de la administración de la dosis inicial de 6 mg pueden verse breves períodos de asistolia (hasta 15 s), si no observa respuesta en 1-2 min, repita el doble de la dosis (12 mg) de la misma manera, la cual puede repetir de

nuevo. Debido a su corta vida media, en ocasiones la arritmia recurre y es necesario evaluar el uso de un medicamento de vida media más prolongada (verapamil).

Los pacientes que toman teofilinas son menos sensibles a este medicamento y requieren dosis mayores, por el contrario, los pacientes con trasplantes cardíacos y tomadores de carbamazepina son más sensibles a la droga y requieren menos dosis. Sus efectos colaterales son transitorios y se resuelven de manera espontánea en 1 ó 2 min (*flushing*, disnea, dolor torácico); debe usarse con mucha precaución en pacientes con defectos de conducción o propensos a la bradicardia.

Los vasodilatadores no son drogas de primera línea en la RCP-C, pero sí es necesario conocer sus características fundamentales, ya que son de mucha utilidad en la llamada fase tardía o de estabilidad hemodinámica que forma parte de la RCP-C.

#### **Vasodilatadores:**

**Nitroglicerina.** Se presenta en ampulas de 5 y 25 mg, produce relajación del músculo liso vascular, más evidente en el sistema venoso, lo cual disminuye el retorno venoso con la consiguiente disminución del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, de la tensión de la pared intramiocárdica del trabajo del ventrículo izquierdo y del consumo de oxígeno miocárdico, todo lo cual tiende a redundar en mejoría de la perfusión subendocárdica. Además, la nitroglicerina también dilata las arterias coronarias, antagoniza el vasospasmo y aumenta el flujo colateral coronario al miocardio isquémico. A diferencia del nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina tiene menos efecto sobre la impedancia y pierde sus efectos arteriales cuando la precarga es reducida.

Las indicaciones de la nitroglicerina en la RCP-C son:

1. Dolor anginoso posPCR-C.
2. Vasospasmo o angina variante (premetal).
3. Insuficiencia cardíaca congestiva, sobre todo aguda, de la cardiopatía isquémica.

Aunque la nitroglicerina se presenta en forma de tabletas, *spray*, parches y ungüento, solo trataremos su uso por vía i.v., cuya dosis en infusión de inicio es de 10 a 20 mg/min (0,15-0,30 mg/kg/min), la cual debe ser incrementada cada 5-10 min, a razón de 5-10 mg/min (0,075-0,15 mg/kg/min) hasta lograr el efecto hemodinámico deseado (descenso en la resistencia vascular sistémica, caída de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, disminución de la Pcap, disminución o desaparición de crepitanes, alivio o desaparición

del dolor torácico), llegar a la dosis máxima de 500 mg/min (7 mg/kg/min) o encontrar efectos adversos que obliguen a detener o suspender la droga.

El efecto hemodinámico de la nitroglicerina es muy dependiente del volumen intravascular del paciente y en menor grado de la dosis administrada, de manera que nunca debe administrarse este medicamento a pacientes hipovolémicos, ya que puede provocar hipotensión y afectarse todos los beneficios hemodinámicos de la droga.

Datos recientes sugieren que la nitroglicerina puede antagonizar la acción de la heparina y alterar la respuesta al activador tisular del plasminógeno (*alteplase*), pero este hecho requiere aún otras confirmaciones y reproducibilidad a gran escala.

El mantenimiento de concentraciones sostenidas de nitroglicerina plasmática puede inducir tolerancia a sus efectos hemodinámicos y el incremento de la dosis vencerá temporalmente la tolerancia y restablecerá la respuesta hemodinámica, pero no en todos los pacientes. Por ello, cuando se está obligado a mantener la nitroglicerina por largos períodos, es recomendable usar infusiones intermitentes con períodos libres de nitratos para disminuir su tolerancia.

**Diuréticos.** Son medicamentos que rara vez se usan durante las maniobras de RCP-C, pero si pueden ser muy usados antes y después de la recuperación del PCR.

**Furosemida.** Se presentan en ampulas de 20 y 50 mg, es un diurético potente de acción rápida que inhibe la reabsorción de Na y Cl<sup>-</sup> en el asa ascendente de Henle. Su principal indicación en la RCP-C es la presencia de edema pulmonar hemodinámico asociado con disfunción ventricular izquierda en ausencia de hipovolemia.

La furosemida por vía i.v. tiene un efecto venodilatador directo que reduce el retorno venoso y la presión venosa central, este efecto comienza antes de la diuresis, la cual se inicia a los 10 min de administrada la droga, alcanza el efecto pico a los 30 min y dura unas 4 a 6 horas.

Los efectos reductores de precarga de la furosemida pueden sinergizarse con los producidos por la morfina y los nitratos, lo cual obliga a usar esta combinación con mucho cuidado.

La dosis recomendada es de 0,5 a 1 mg/kg (20-40 mg) como dosis inicial, y no pasar de 2 mg/kg/día. Debe ser inyectada de forma lenta en 1 ó 2 min y si no se tiene una respuesta deseada con la administración del bolo, se suministra una infusión por bomba o perfusor a razón de 0,25 a 0,75 mg/kg/hora, lo cual producirá mayor

diuresis y natriuresis que un régimen intermitente cada 6-8 horas.

**Manitol.** Se presenta en frascos de 250 mL al 20 %, su uso en la RCP-C se ha reservado para tratar la hipertensión endocraneana por edema cerebral, en la evolución de la encefalopatía hipóxica, que puede verse después de recuperado el ritmo cardíaco del paciente y en estas condiciones; está demostrado que su uso retarda el efecto masa sobre las estructuras diencefálicas, disminuye la presión intracraneal y mejora la presión de perfusión cerebral. Además, puede mejorar la tumefacción del cerebro sometido a isquemia más o menos prolongada por el incremento de la diuresis, cambios de los líquidos intracelulares a extracelulares por el aumento de la osmolaridad y por la vasodilatación cerebral que puede producir. El problema está en conocer con certeza cuándo existe una hipertensión endocraneana en el período inmediato de una RCP-C exitosa; el paciente que se recupera con conciencia clara, no necesita el manitol, y el que sale del PCR con estado de coma o con agitación sicomotora, necesitará el manitol en dependencia de si se considere o no que tiene elevada la presión intracraneal y no tiene contraindicaciones cardiovasculares, pulmonares y renales para su uso. La dosis recomendada es de 0,5 a 2 g/kg/24 horas, a pasar durante 2 a 20 min con una periodicidad de 4 a 6 horas, se debe comenzar con una dosis de carga mayor e ir reduciendo las dosis siguientes.

Existe otro grupo de medicamentos usados en la RCP-C, que se consideran los más importante.

#### **Otros:**

**Sulfato de atropina.** Se presenta en ampulas de 0,5 mg, es una droga parasimpaticolítica, que aumenta tanto la automaticidad del nodo sinusal como la conducción auriculoventricular. Esta droga está indicada fundamentalmente en las situaciones siguientes:

1. PCR bradiasistólico debido a excesiva estimulación vagal.
2. Bloqueo A-V de primer o segundo grados Mobitz I con bradicardia e hipotensión.
3. Asistolia cuando se sospeche tono parasimpaticomimético incrementado o que no responda a la adrenalina.

La atropina no debe ser usada, ya que resulta peligrosa cuando el bloqueo de la conducción cardíaca está al nivel del haz de His-Purkinje (bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II y bloqueo A-V de tercer grado), puede provocar una acentuación paradójica de la bradicardia. Si se decidiera emplear, debe observarse cuidadosamente esta posibilidad.

La dosis recomendada en el paciente con el corazón latiendo es de 0,5 a 1 mg y puede repetirse cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada o hasta llegar a 3 mg (0,04 mg/kg), con la cual se obtiene un efecto vagolítico total. En casos de paro bradiasistólico o asistolia debe administrarse 1 mg por vía i.v. y repetir cada 3 a 5 min si la situación persiste. Se puede usar la vía intratraqueal diluyendo 1-2 mg de atropina en 10 mL de solución salina o agua estéril e instilar a través del tubo endotraqueal, el comienzo de acción por esta vía es similar a la intravenosa debido a su rápida absorción.

La taquicardia que induce la atropina puede ser perjudicial en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias o isquemia miocárdica aguda, ya que se han reportado en estas situaciones la aparición de taquicardia y fibrilación ventricular.

**Medicamentos raramente usados o no recomendados:**

*Alcalinizantes.* Durante mucho tiempo los medicamentos alcalinos y en particular el bicarbonato de sodio ( $\text{HCO}_3\text{Na}$ ) fueron usados como medicamentos de primera línea en la RCP-C, era una práctica común comenzar a administrar  $\text{HCO}_3\text{Na}$  desde que se diagnosticaba el PCR; no obstante, en los últimos 10 ó 15 años se ha profundizado el conocimiento sobre sus ventajas y desventajas en la RCP-C y las concepciones sobre su uso se han modificado notablemente.

La ausencia de flujo sanguíneo a los tejidos (PCR) o su reducción (RCP-C) disminuyen la perfusión tisular, lo que provoca el incremento del metabolismo anaerobio

con el consiguiente incremento de la producción de  $\text{CO}_2$  (el cual se acumula en los tejidos y llega a alcanzar presiones de 300 mmHg y pH intracelular de hasta 6,1 y de ácido láctico; si a ello se suma el incremento adicional del  $\text{CO}_2$  por disociación del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  endógeno y la disminución del *clearance* de  $\text{CO}_2$ , como causa de la ausencia o disminución del flujo sanguíneo pulmonar y de la ventilación pulmonar, se explicaría la frecuente aparición conjunta en el paciente con PCR o durante la RCP-C de alcalemia, hipercápnica arterial, acidemia hipercápnica venosa y acidosis metabólica (láctica) (Fig. 47.8).

La solución de estas anomalías ácido básicas al nivel de la célula (cardíaca y cerebral) venosa y arterial requieren inicialmente más que el uso de alcalinizantes:

1. Mejorar la ventilación para elevar el *clearance* de  $\text{CO}_2$ .
2. Mejorar la perfusión tisular y su oxigenación para evitar el incremento del metabolismo anaerobio con asistencia circulatoria y/o eléctrica eficiente.
3. Mejorar el flujo sanguíneo pulmonar para elevar el *clearance* de  $\text{CO}_2$ .
4. Mejorar la contractilidad miocárdica y la presión de perfusión coronaria con el uso de la adrenalina.

Este análisis junto con algunas desventajas del uso precoz de  $\text{HCO}_3\text{Na}$ , han modificado el uso inicial de este en la RCP-C y han ubicado como regla general su utilización después de haber ejecutado con eficiencia las técnicas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica.

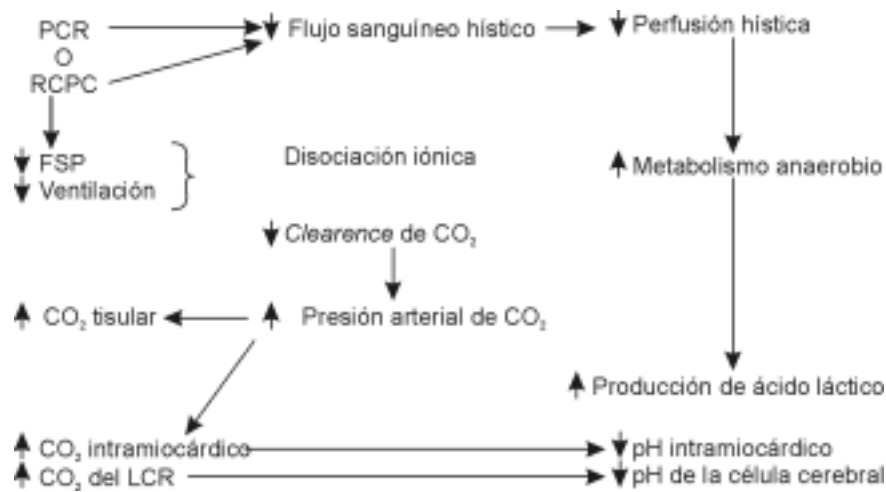
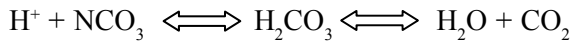


Fig. 47.8. Alteraciones del pH producidas por el PCR o la RCP-C.

Los principales inconvenientes relacionados con el empleo del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  en la RCP-C pueden resumirse de la forma siguiente:

1. En presencia de iones  $\text{H}^+$  el  $\text{HCO}_3\text{Na}$  al disociarse en iones  $\text{Na}^+$  y anión  $\text{HCO}_3^-$  reacciona incrementando los niveles de  $\text{CO}_2$  según la reacción siguiente:



- El incremento de los niveles de  $\text{CO}_2$  provoca vasoconstricción cerebral con disminución de la presión de perfusión cerebral, ya de hecho deprimida en la RCP-C.
  - La mayor difusión del  $\text{CO}_2$  hace que este pase al LCR (y a la célula cerebral, reaccionando hasta elevar concentraciones de  $\text{H}^+$  con la consiguiente reducción del pH (acidosis del LCR y de la célula cerebral), lo cual altera el funcionamiento de la oligodendroglia y dificulta la recuperación cerebral durante la RCP-C.
  - A su vez la mayor difusión del  $\text{CO}_2$  aumenta sus niveles en la célula miocárdica, disminuye su contractilidad, deprime la tensión arterial diastólica, desciende la perfusión coronaria ya deprimida y dificulta la recuperación miocárdica.
2. Disminuye los niveles de calcio iónico.
  3. Desplaza el potasio extracelular hacia el interior de la célula.
  4. Incrementa los niveles de sodio, lo que puede causar hipernatremia.
  5. Puede provocar alcalosis metabólica en el segmento arterial con la consiguiente desviación de la curva de la oxihemoglobina a la izquierda, descenso de la  $\text{P}_{50}$  y disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos con funestas repercusiones metabólicas.
  6. Puede incrementar la osmolaridad cerebral, lo cual unido a la hipernatremia y la alcalemia pueden ocasionar hemorragias intracerebrales, sobre todo en el paciente pediátrico.

En los algoritmos de las diferentes variantes del PCR que aparecen en este artículo (anexos 47.1-47.5) prácticamente ha desaparecido el uso del Bicarbonato de Sodio, ya que si bien es cierto que presenta inconvenientes, también lo es que en determinadas situaciones, donde la acidosis constituye una seria afectación ácido-básica que puede hacer peligrar el éxito de la RCP-C, este medicamento se convierte en un elemento básico para una RCP-C exitosa, ya que existen situaciones en que el uso del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  debe evaluarse con

más precocidad durante la RCP-C; estas situaciones son:

1. Intoxicaciones por tricíclicos o fenobarbital.
2. Sospecha de existencia de acidosis metabólica severa (no láctica) previa al PCR por pérdidas de  $\text{HCO}_3^-$ , de origen digestivo y renal.
3. Hipercaliemia preexistente.

En nuestro medio el  $\text{HCO}_3\text{Na}$  se presenta en ampulas de 20 mL al 4 % (9,5 mEq/L) y al 8 % (19 mEq/L), pero existen otras presentaciones en bulbos de 50 mL al 8,4 % (50 mEq/L) y también en otros volúmenes y porcentajes. La dosis empírica de uso del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  en la RCP-C es de 1 mEq/L y evaluar la necesidad de repetirla en dosis de 0,5 mEq/kg en un período de aproximadamente 10 min. Es difícil y controvertido el uso del  $\text{HCO}_3\text{Na}$  en la RCP-C, ya que aun si se dispone de una gasometría arterial, no permite un cálculo adecuado usando la clásica fórmula de Astrup-Mellemgard, ya que la paradoja ácido-básica venoarterial, común en los estados de ausencia o disminución importante del flujo sanguíneo periférico dificulta una corrección clásica de la probable acidosis. Se recomienda hacer gasometrías arteriales y venosas simultáneas, con adecuado juicio clínico y de laboratorio para decidir la dosis de  $\text{HCO}_3\text{Na}$  que se debe administrar, no olvidando que solo este medicamento no es capaz de resolver un problema de tanta gravedad como el PCR y que es imprescindible que las medidas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica sean eficaces.

No se ha demostrado que la disminución del pH afecte la capacidad de defibrilar, de restaurar la ventilación espontánea, la recuperación del PCR o la respuesta a los agonistas alfa adrenérgicos, pero se recomienda no permitir que el pH descienda por debajo de 7,0 ó 7,1.

#### **Ionotrópicos:**

*Isoprenalina (isuprel).* Viene en ampulas de 0,2 y 1 mg, su uso en la RCP-C ha perdido mucho prestigio debido a la disminución de la presión arterial diastólica que ocasiona, lo cual deprime la presión de perfusión coronaria y dificulta el éxito de la reanimación; por otra parte, aumenta marcadamente los requerimientos de oxígeno miocárdico y provoca vasodilatación periférica y disminución del retorno venoso. Estos efectos indeseables sobrepasan en importancia su potente acción ionotropa y cronotropa.

Sus indicaciones en la RCP-C se han limitado hoy día a:

1. Bradicardia significativa con pulso presente.
2. Bradicardia en el corazón denervado (trasplantado).

3. Bloqueos aurículoventriculares completos con crisis de Stokes-Adams o sin ella en espera de la colocación del marcapasos.
4. Torsades de punta o taquicardia ventricular multifocal.

La dosis recomendada es de 2 a 10 µg/min en infusión con dextrosa al 5 %, usando siempre una bomba de infusión para asegurar la dosis precisa. Esta droga debe ser evitada en la cardiopatía isquémica y en las arritmias ventriculares y prácticamente hoy está fuera de los algoritmos habituales del PCR.

*Glucósidos digitálicos.* Son poco usados en la RCP-C; sus efectos ionotrópicos son menos potentes que los ionotrópicos parenterales, y pueden causar manifestaciones tóxicas e interacciones adversas con drogas usadas comúnmente en el grave. Las arritmias auriculares son su principal indicación en fases tardías de la RCP-C.

#### **Antiarrítmicos:**

*Sulfato de magnesio.* Se presenta en ampulas al 10, 25 y 50 %. Es un cofactor esencial en numerosas reacciones enzimáticas y en el funcionamiento de la bomba Na-K ATPasa, es un bloqueador fisiológico de los canales de calcio y de la transmisión neuromuscular.

Últimamente los resultados de los estudios LIMIT-2 e ISIS-4, así como de otros artículos han planteado la utilidad del uso del Mg por vía i.v. en pacientes con infarto agudo del miocardio; se plantea que reduce la incidencia de PCR, la mortalidad y mejora la calidad del funcionamiento del VI. Resulta la droga de elección para tratar las torsades de punta y ha sido indicado en la fibrilación ventricular refractaria que no responde con la defibrilación o con el uso de otros antiarrítmicos.

Para las torsades de punta se recomienda 1 ó 2 g de SO<sub>4</sub>Mg en bolo diluido en 10 mL de ClNa al 0,9 % o dextrosa al 5 % en 1 ó 2 min, las cuales pueden repetirse si es necesario cada 3 a 5 min hasta una dosis máxima por bolos de 10 g. Puede usarse una dosis por bomba o perfusor en dosis de 0,5 a 1 g (4-8 mEq) por hora en casos de evidencia de deficiencia de magnesio o cardiopatía isquémica aguda.

Debe vigilarse la posibilidad de hipermagnesemia responsable de depresión respiratoria, parálisis flácida, depresión de reflejos osteotendinosos y diarrea.

Los diuréticos han sido tradicionalmente usados en la fase de estabilización de la RCP-C, los más utilizados son:

*Procainamida.* Se presenta en ampulas de 100 mg, es un bloqueador ganglionar con potente efecto vasodilatador y moderado efecto ionotrópico negativo,

que suprime la despolarización diastólica en fase 4 y reduce la automaticidad de todos los marcapasos, lo cual la hace un antiarrítmico eficaz, pero los efectos adversos que provoca (hipotensión y amplitud del QRS) y la imposibilidad de administrarla de forma rápida hacen que no sea un antiarrítmico de primera línea, hoy prácticamente se ha abandonado su uso en el PCR y las actuales guías de reanimación no recomiendan su uso en la RCP-C. Sus viejas indicaciones eran:

1. Suprimir taquicardias ventriculares sin hipotensión que no han sido controladas con otros antiarrítmicos.
2. Suprimir complejos ventriculares prematuros que no han sido controlados por otros antiarrítmicos.
3. Taquicardias paroxísticas supraventriculares durante el síndrome de Wolf Parkinson White.
4. Otras arritmias auriculares que no han respondido con los agentes habituales.

Puede administrarse en bolos o infusión, pero pasar más de 30 mg/min exagera la hipotensión, de manera que se administra de 100 en 100 mg por vía intravenosa directa, pero muy lento hasta lograr la desaparición de la arritmia, la aparición de hipotensión (menor que 80 mmHg de TA sistólica), ensanchamiento del QRS mayor que 50 % de la amplitud previa o alcanzar una dosis máxima de 1 g ó 17 mg/kg. Por infusión la dosis es de 20 a 30 mg/min, infundiendo una dosis de carga de 17 mg/kg en la primera hora y una infusión de mantenimiento a razón de 2,8 mg/kg/h. En casos de disfunción cardíaca o renal estas dosis deben ser reducidas.

*Tosilato de bretilio.* No es droga de primera línea en el tratamiento de las arritmias durante la RCP-C. Algunos algoritmos la recomendaban como la segunda elección después del fallo de la lidocaína en el control de arritmias ventriculares graves, pero hoy ha sido excluida de los algoritmos o guías internacionales de las Conferencia 2000 y 2005, ya que el bretilio, al actuar con un bloqueador neuronal adrenérgico de actuación bifásica, inicialmente libera norepinefrina de las terminaciones nerviosas y luego (en unos 20 min) inhibe la liberación de norepinefrina de las terminales adrenérgicas periféricas, lo cual alcanza su efecto pico de 45 a 60 min después de administrado, y es en esta fase que puede provocar severos cambios tensionales sobre todo si hay cambios posturales concomitantes. Al igual que la lidocaína, aumenta el umbral de fibrilación ventricular, pero a diferencia de ella no aumenta el umbral de defibrilación.

Se deben administrar 5 mg/kg por vía i.v. en forma de bolo, no diluido, en inyección rápida e intentar de nuevo la defibrilación en 30-60 s. Si persiste el trastorno

de ritmo puede repetirse a los 5 min en dosis de 10 mg/kg y si es necesario volver a repetir esta dosis hasta una máxima de 35 mg/kg.

Para resolver taquicardias ventriculares refractarias o recurrentes puede emplearse 500 mg diluidos en 50 mL de ClNa al 0,9 % o dextrosa al 5 %, colocados en un perfusor y administrar 5 mg en 8-10 min para evitar la hipotensión, náuseas y vómitos de inyecciones más rápidas; si la arritmia persiste se puede repetir el medicamento por la misma vía y dosis, pero ahora en un período de 10 a 30 min o cada 6-8 horas si fuera necesario. El uso de este antiarrítmico ha perdido adeptos, en nuestro medio no se usa.

#### **Vasodilatadores:**

*Nitroprusiato de sodio.* Se presenta en ampulas de 20 mg, es un medicamento fotosensible con potente acción vasodilatadora periférica, con efectos sobre el músculo liso venoso y arterial, pero a diferencia de la nitroglicerina su vasodilatación arterial es mucho mayor y la venosa menor. Es metabolizado por el hematíe a ácido hidrocianico, el cual es convertido en el hígado en tiocianato y este es excretado por el riñón, de modo que su uso prolongado o la existencia de disfunción hepática, renal o de ambas, pueden producir cúmulo de estos metabolitos tóxicos.

En el contexto de la RCP-C el nitroprusiato de sodio tiene realmente pocas indicaciones, sobre todo en el logro de la estabilidad hemodinámica una vez que se ha reanimado el corazón parado. Su principal indicación es la hipertensión arterial severa, rara vez vista en los momentos iniciales de una RCP-C exitosa, es útil también en el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda aguda, sobre todo cuando se acompaña de mucho edema pulmonar agudo o mal controlado por los diuréticos, en cuyo caso su uso asociado con la dopamina puede tener un efecto hemodinámico similar a la dobutamina, pero menos costoso.

No obstante, sus efectos hemodinámicos positivos, tiene la potencialidad de inducir isquemia miocárdica y por tal motivo no es recomendable de forma relativa para el miocardio isquémico.

La dosis del nitroprusiato de sodio varía desde 0,5 hasta 8,0 mg/kg/min disuelto en ClNa 0,9 % o dextrosa al 0,5 y cubierto el frasco y el equipo de venoclisis con papel oscuro que no permita el paso de la luz.

La hipotensión es su efecto adverso más común y peligroso, por las consecuencias que provoca, es más frecuente y potente cuando existe hipovolemia previa, por tanto nunca debe indicarse este medicamento en presencia de hipovolemia.

Se debe estar alerta con la posibilidad de intoxicación por tiocianato si emplea el medicamento en dosis

mayores que 3 mg/kg/min, si el medicamento es utilizado por más de 2 a 3 días y si existe insuficiencia renal.

Los electrólitos se han usado siempre en la RCP-C, pero últimamente sus indicaciones se han particularizado y limitado.

#### **Electrólitos:**

*Sales de calcio (cloruro de calcio, gluconato de calcio).* Se presenta en ampulas de 10 mL al 10 %, cada una contiene 1 g de calcio. Se debe tener en cuenta la importante función del calcio en los mecanismos de contracción cardíaca, formación del impulso cardíaco y coagulación de la sangre, este medicamento se ha usado de manera extensiva en la RCP-C; sin embargo, estudios retrospectivos y prospectivos no han podido demostrar los beneficios del uso del calcio en la RCP-C, sino más bien por el contrario hay considerables evidencias que hacen creer que altos niveles de calcio pueden tener efectos perjudiciales en la recuperación celular.

Existen solo 3 indicaciones para el uso de calcio en la RCP-C:

1. Hipercalemia.
2. Hipocalcemia (posmúltiples transfusiones).
3. Intoxicación o sobredosis previa de anticálcicos.

La dosis recomendada es de 0,5 a 1 g, que puede ser repetida si se considera necesario.

El cloruro de calcio es la sal preferida, ya que produce niveles de calcio iónico en plasma más altos y predecibles.

Debe recordarse que el calcio aumenta la irritabilidad ventricular y debe ser usado con precaución en presencia de digital, no usarlo en conjunto con bicarbonato (precipita como carbonato) y puede causar vasospasmo coronario y cerebral.

## **MONITOREO DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMOCEREBRAL**

Antes, durante y después de la ocurrencia de un PCR es necesario monitorear un grupo de parámetros que pueden ayudar a realizar una valoración más eficaz y confiable del estado clínico y pronóstico del enfermo, así como de la eficacia de la reanimación que estamos ejecutando. Hoy día no existe ningún indicador o parámetro confiable que nos permita evaluar con exactitud y confiabilidad la eficacia de las maniobras de RCP-C; sin embargo, es recomendable contar con la valoración y análisis de los parámetros siguientes:

1. Presión de perfusión coronaria.

2. Pulsos.
3. Gases arteriales sanguíneos.
4. Oximetría.
5. Capnometría.
6. Estado de las pupilas.

**Presión de perfusión coronaria (PPC).** Es difícil o imposible medirla durante la RCP-C, aunque puede tenerse una idea general de ella antes del paro y después de reanimado este; se calcula restando la presión venosa central a la presión diastólica aórtica ( $PPC = PDA - PVC$ ); sus elevados valores se correlacionan muy bien con el flujo sanguíneo miocárdico, con la recuperación del latido cardíaco espontáneo y con la recuperación del paciente. Una PPC mayor que 15 mmHg es predictiva de buenas posibilidades de recuperación en el PCR.

**Pulsos.** Ningún estudio ha mostrado la validez del chequeo de los pulsos centrales para evaluar la eficacia de la RCP-C; como no hay válvulas en la vena cava inferior, el flujo retrógrado a través de ella, durante el MCE, puede hacernos palpar al nivel femoral un pulso venoso que nos confunda sobre la eficacia del MCE; por otro lado, es bien conocido y probado que la presencia de pulso carotídeo palpable no es un buen indicativo de presencia o calidad del flujo sanguíneo coronario ni del flujo sanguíneo cerebral.

**Gases arteriales sanguíneos.** La monitorización de los gases arteriales sanguíneos durante el PCR no es un indicador confiable de la severidad de la acidosis tisular, sin embargo, es recomendable conocer los valores de  $PO_2$  y  $PCO_2$  inmediatamente después de reanimado el paciente, ya que cuando la perfusión está presente, sus valoraciones resultan muy útiles para trazar conductas terapéuticas.

**Oximetría.** Durante el PCR, al no existir perfusión ni pulso, no funcionará la medición oximétrica y por tal motivo esta técnica quedará totalmente inutilizada durante la RCP-C; una vez reanimado el paciente y con pulso palpable, la oximetría volverá a funcionar, pero no será capaz de calcular o evaluar el contenido total de oxígeno ni el *out put* cardíaco, razón por la cual tendrá amplias limitaciones evaluativas.

**Capnometría.** La  $ET-CO_2$  es un seguro y efectivo indicador no invasivo del estado del gasto cardíaco durante la RCP-C y puede ser un indicador aceptable de las posibilidades de recuperación del latido cardíaco espontáneo durante la RCP-C, la perfusión pulmonar es relativamente baja en relación con la ventilación, y por tal motivo el  $ET-CO_2$  será bajo, de manera que el ascenso o los cambios en el  $ET-CO_2$  podrán expresar cambios positivos o negativos en el gasto cardíaco, pro-

vocado por las maniobras de RCP-C o por el latido espontáneo del corazón del paciente. Una  $ET-CO_2$  menor que 10 mmHg es un índice de mal pronóstico para la posible recuperación.

**Estado de las pupilas.** Un elemento importante para evaluar de forma grosera, aunque no con exactitud, la calidad del MCE, es estar frecuentemente observando el tamaño pupilar, pupilas isocóricas expresan que el flujo sanguíneo está llegando al cerebro, unas pupilas midriáticas no expresan la ausencia de flujo sanguíneo cerebral, pero cuando se ha sido testigo de un PCR y se ha llegado antes que aparezca la midriasis a comenzar las maniobras de RCP-C, el mantenimiento de las pupilas isocóricas es un buen indicativo de óptima calidad del MCE y flujo sanguíneo cerebral adecuado, por tanto constituye un parámetro de cierta confiabilidad para continuar la RCP-C y obtener una posible recuperación; por el contrario, la presencia mantenida de midriasis por más de 3 a 5 min con medidas de RCP-C en ausencia de respiración, pulsos centrales espontáneos y actividad eléctrica cardíaca, son buenos parámetros para evaluar la suspensión de la RCP-C, ante la imposibilidad de lograr la recuperación del paciente.

## CUIDADOS POSRESUCITACIÓN O POSREANIMACIÓN CARDIOPULMOCEREBRAL

Después de reanimado con éxito un paciente que ha hecho un PCR se impone obligatoriamente un detallado análisis de las condiciones neurológicas, hemodinámicas, respiratorias y metabólicas del paciente, que permitan tomar decisiones juiciosas en aras de lograr una reducción de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Los objetivos principales que se deben lograr son:

1. Optimizar las funciones cardiopulmonares y la perfusión sistémica, especialmente la perfusión cerebral.
2. Transportar al paciente con las máximas condiciones de seguridad desde el lugar de ocurrencia del PCR hacia el lugar final de destino asistencial (salas de terapia intensiva o intermedia).
3. Intentar identificar las causas precipitantes del PCR.
4. Instituir las medidas adecuadas para evitar la recurrencia del PCR.
5. Instituir las medidas que puedan mejorar la sobrevivencia a largo plazo y la restauración o recuperación neurológica.



Después de reanimado un paciente en PCR, en dependencia de las causas precipitantes del PCR, la duración y eficacia de la RCP-C y del tiempo de duración de esta, podemos encontrar al paciente dentro de 2 grandes grupos:

A Paciente que recupera la conciencia y está orientado en unos minutos con muy buena estabilidad hemodinámica. Casi siempre el pronóstico debe ser bueno.

B Paciente que no recupera la conciencia, que puede ir desde la excitación sicomotora al coma, con estabilidad hemodinámica o sin ella. El pronóstico será mucho más difícil de determinar y la presencia de los siguientes signos (4 de 5) en las próximas 24-72 horas determinará mal pronóstico.

1. Ausencia de reflejo corneal a las 24 horas.
2. Ausencia de reflejo fotomotor a las 24 horas.
3. Ausencia de reflejo de retirada al dolor a las 24 horas.
4. No respuesta motora a las 24 horas.
5. No respuesta motora a las 72 horas.

El examen físico y los análisis de laboratorio necesarios de forma inmediata en el período posreanimación deben ir dirigidos a evaluar los siguientes órganos, sistemas y situaciones:

1. Sistema nervioso central.
2. Sistema cardiovascular.
3. Sistema respiratorio.
4. Control metabólico (glicemia).
5. Temperatura corporal.

**Sistema nervioso central (SNC).** El principal objetivo de los cuidados posresucitación es restablecer la normalidad de la perfusión sanguínea a órganos y tejidos, muy particularmente al cerebro; al lograrse el latido cardíaco espontáneo ocurrirá inicialmente un breve período de hiperemia cerebral que va seguido de una reducción del flujo sanguíneo cerebral, como resultado de la disfunción microvascular, de manera que las medidas iniciales posresucitación deben ir dirigidas a mejorar la presión de perfusión cerebral para mantener adecuado flujo sanguíneo al cerebro, para lo cual mantener ligeramente elevada la presión arterial media y lograr la reducción de la presión intracraneal supuestamente elevada en pacientes comatosos por el edema cerebral citotóxico o encefalopatía hipóxica. Por tales motivos, mantener buena oxigenación, usar diuréticos osmóticos si no hay contraindicaciones para su uso, evitar la hipocapnia, evitar y/o controlar las convulsiones y la hipertermia, así como preferir cierto grado de hipotermia (32-34 °C) y mantener la presión arterial media ligeramente elevada, serán las medidas fundamentales.

**Sistema cardiovascular.** Tanto la isquemia/reperfusión del paro cardíaco como la energía que pasa por el corazón durante la defibrilación eléctrica, pueden ser causa de daño de los cardiomiocitos y disfunción de estos, los cuales pueden durar hora; la elevación de biomarcadores cardíacos (CPK, CPK-MB, CPK-BB, troponinas, mioglobinas, etc.) puede ser causada por la reducción del flujo coronario durante el PCR y la RCP-C o puede también ser un indicativo de que un infarto agudo del miocardio fue la causa del PCR.

La inestabilidad hemodinámica es bastante frecuente en los primeros momentos de la reanimación de un PCR, y su persistencia a pesar del tratamiento puede ser causa de muerte en las primeras 24 horas; cuando se ha sospechado una causa cardíaca del PCR, la realización de ECG, Rx de tórax, medición de biomarcadores cardíacos, electrolitos y ecocardiograma son procedimientos útiles que aumentan nuestra información y análisis. En la mayoría de los casos la acidosis relacionada con la ausencia de perfusión tisular se recupera al restablecerse la perfusión y la ventilación del paciente sin necesidad de usar alcalinizantes; es muy importante identificar la persistencia de cualquier factor predisponente de origen cardíaco, respiratorio, tóxico, anafiláctico, pulmonar o neurológico que haya estado implicado en la ocurrencia del PCR y es muy útil revisar las 10 H y 5 T, para identificar y resolver estos problemas. Identificar arritmias cardíacas e intentar suprimirlas, puede ser importante elemento para evitar la recurrencia del PCR y mejorar los resultados finales de la RCP-C. En función de las mediciones hemodinámicas pueden y deben utilizarse el arsenal de drogas vasoactivas, vasodilatadores, antiarrítmicos y líquidos intravenosos de que disponemos.

**Sistema respiratorio.** Debe definirse la necesidad de ventilación artificial mecánica del paciente en el período posresucitación y de necesitarla, evitar la hipocapnia, ya que ella puede contribuir a disminuir aún más el flujo sanguíneo cerebral que se produce después del corto período de hiperemia y potenciar los efectos dañinos de las lesiones cerebrales de isquemia/reperfusión. Es preferible brindar una ventilación normocápnica con garantía de una buena oxigenación, sin afectar la hemodinámica cardiovascular.

**Control metabólico.** Es preciso garantizar que la glicemia esté por debajo de 150 mg%, para ello debe medirse este parámetro con regularidad y garantizar su descenso, evitando la inducción de hipoglicemia, la cual sería funesta en estas circunstancias.

**Temperatura corporal.** Tanto la hipotermia permisiva ( $t > 33$  °C) que con frecuencia puede verse después de la recuperación de la perfusión tisular en un paciente reanimado de un paro cardíaco, como la hipo-

termia inducida (32-24 °C), mediante mantas eléctricas, bolsas de hielo en el cuerpo o alrededor de la cabeza o administración i.v. de soluciones frías por 12-24 horas, pueden mejorar los resultados a corto y largo plazos de la RCP-C, además, son prácticas recomendadas, siempre y cuando existan las condiciones para aplicarlas y podamos prevenir sus efectos arritmogénicos y sobre la coagulación y el aumento de la glicemia.

El aumento de la temperatura cutánea, rectal o axilar después de la RCP-C exitosa puede alterar la relación aporte/demanda de oxígeno del cerebro y empeorar de forma considerable el pronóstico; como la fiebre puede ser una expresión de daño cerebral en el período posresucitación, su control resulta muy difícil y por regla general responde mal a los antipiréticos y a las técnicas de enfriamiento externas e internas.

## FUTURO DE LA REANIMACIÓN

### CARDIOPULMOCEREBRAL

Es conocido que a pesar de los avances en la RCP-C, hoy se pierden miles de vidas diarias debido a la incorrecta aplicación de la RCP-C o de la necesidad de nuevos conocimientos y tecnologías para hacer más efectiva la RCP-C y el tratamiento posresucitación de estos enfermos. Podemos plantear que es necesario desarrollar 2 grandes estrategias para el futuro de la RCP-C.

1. Deben refinarse las terapias actuales para restaurar la circulación, acortar el período de isquemia y como resultado final salvar más vidas.
2. Debe expandirse la investigación básica y aplicada, con el objetivo de encontrar nuevas terapéuticas que minimizen las lesiones provocadas por la isquemia global, que ocurre durante el PCR y de igual forma las lesiones por reperfusión.

No hay dudas de que el desarrollo de estas estrategias futuras solo puede derivarse de la interacción entre la medicina molecular, las ciencias cardiovasculares básicas, las neurociencias, la farmacología y la epidemiología, de esta interacción resultará mejor conocimiento de la fisiología de la resucitación, y como consecuencia mejores resultados en la RCP-C.

Los avances futuros de la ciencia y la tecnología, deben ir dirigidos hacia los aspectos siguientes:

1. Mejorar el conocimiento de los mecanismos de lesión celular y las opciones para restaurar las células a la normalidad después de un paro circulatorio.
2. Mejorar el conocimiento de los procesos de señalización celular, control iónico, y alterada regulación,

inducción y expresión genética, que impliquen o sean consecuencia de la activación de mediadores de toxicidad durante la isquemia y la reperfusión.

3. Mejorar el conocimiento de los mecanismos de control vascular durante y después de la isquemia global y sus modificaciones farmacológicas.
4. Desarrollar los mecanismos celulares de los modelos subyacentes de tolerancia a la isquemia, llevando a la recuperación, que incluya la hibernación, la recuperación de la hibernación, la hipotermia, los factores preconditionantes, el estrés neonatal y el *shock* circulatorio.
5. Mejorar el conocimiento de las interacciones cardiopulmonares durante los estados de bajo flujo.
6. Progresos en el tratamiento de lesiones traumáticas, que implique:
  - Mejor conocimiento de los mecanismos de la hemostasia en el sitio de la lesión.
  - Mejor conocimiento de las drogas y efectos farmacológicos sobre la vasoconstricción regional.
  - Mejor conocimiento de los efectos de la lesión traumática sobre la función y respuesta hemodinámica.
  - Conocer mejor los efectos del tratamiento de las pérdidas de líquido y sangre, sobre la tolerancia global y regional a la hipoxia tisular.
7. Establecimiento de redes locales, nacionales e internacionales, que faciliten el conocimiento de los resultados de la RCP-C y pueda así, promover el establecimiento de protocolos coordinados de tratamiento y puntos comunes, para mejorar los resultados; en este sentido será necesario:
  - Realizar estudios randomizados sobre el uso de la amiodarona, después de desfibrilaciones fallidas en la fibrilación ventricular.
  - Disponer de registros nacionales de investigaciones sobre RCP-C, con énfasis en la uniformidad en la recogida de datos prehospitalarios, caracterización de las lesiones y su severidad, tratamiento inicial y resultados, comparación en el uso de drogas vasoactivas (epinefrina vs vasopresina), comparación de maniobras de ventilación inicial vs retardada, definir la función de los aditamentos y accesorios de la resucitación mecánica, precisar las particularidades del tratamiento líquido, después del PCR, optimizar los programas de enseñanza masiva de la RCP-C, etc.

Mejorar los métodos basados en los avances tecnológicos para monitorear y ejecutar la RCP-C, lo cual debe incluir:

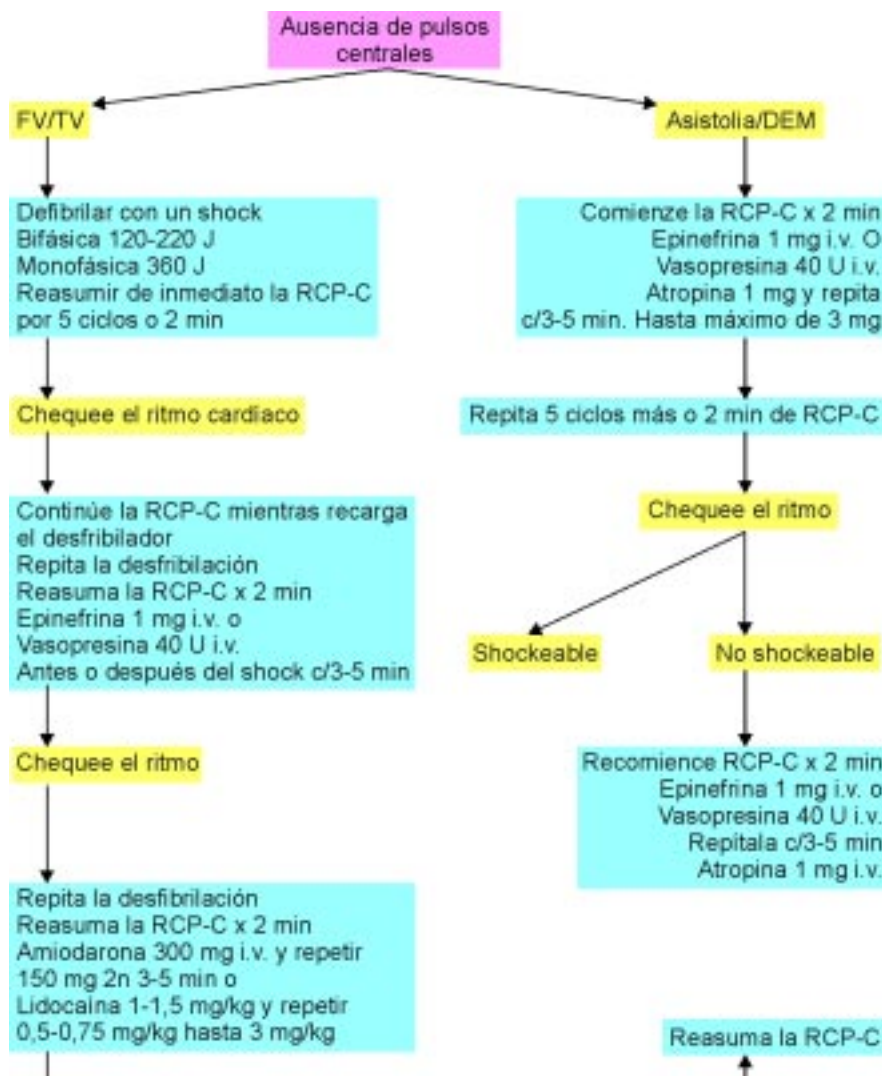
1. La incorporación de biosensores que permitan adquirir y monitorear datos fisiológicos en tiempo real durante la RCP-C.

2. Desarrollar métodos para la rápida inducción de hipotermia moderada controlada durante la RCP-C.
3. Mejorar los métodos para un acceso vascular más rápido y seguro.
4. Mejorar las posibilidades y accesos al personal no especializado para la situación de alerta y el diagnóstico del PCR, así como facilitar que las tecnologías de la desfibrilación se hagan accesibles para un público amplio y no especializado.
5. Mejorar las tecnologías para lograr aditamentos que faciliten el flujo sanguíneo a órganos vitales durante la RCP-C

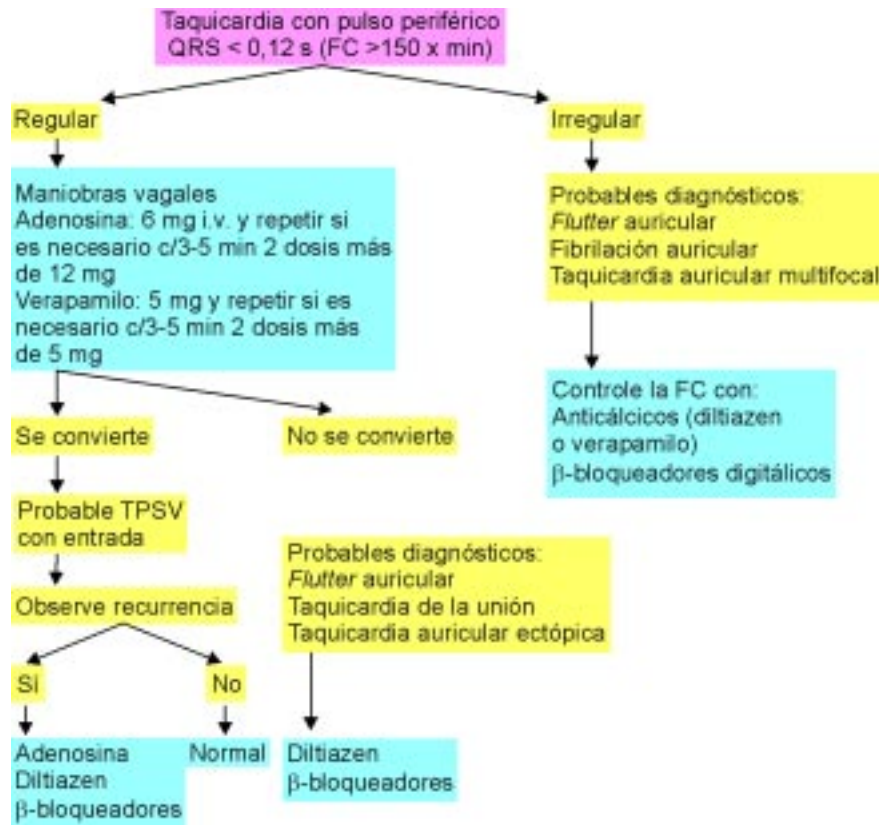
## ALGORITMOS DE LA RCP-C

Desde 1986 comenzaron a ser utilizados los algoritmos en la RCP-C, con la finalidad de esquematizar los pasos esenciales de la RCP-C, se han usados para la enseñanza y como guías de la terapéutica del

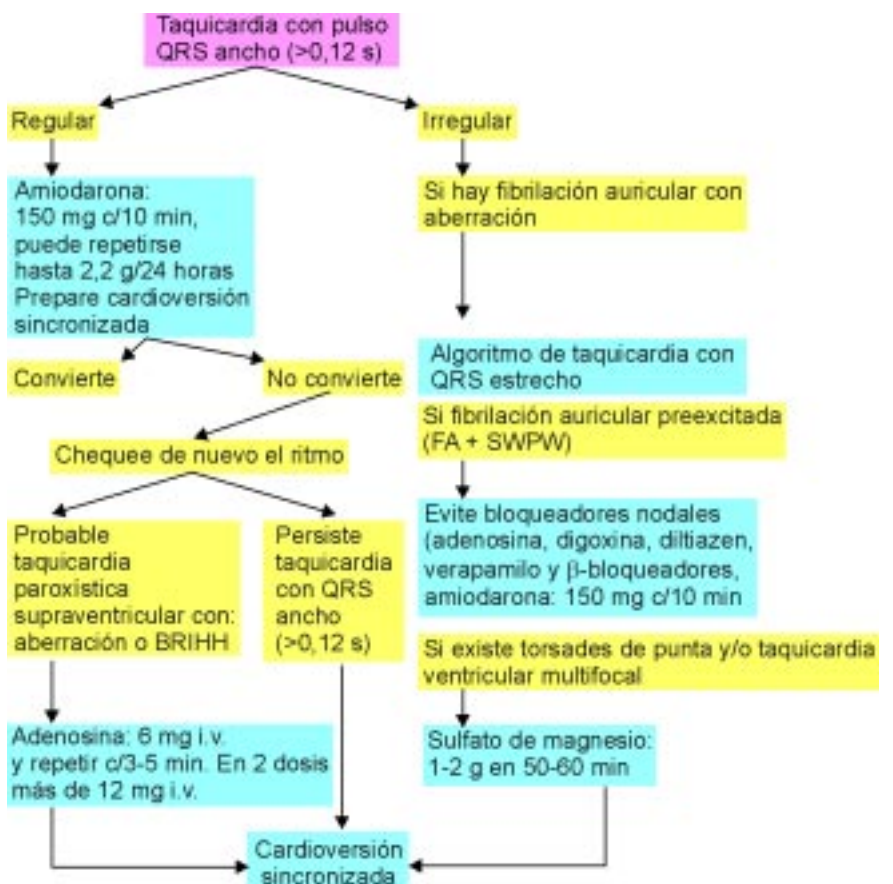
PCR, como todos los esquemas no son de aplicación absoluta y por tanto nunca sustituirán totalmente el juicio clínico ni darán respuesta a las necesidades particulares de cada enfermo. A partir de los resultados de las investigaciones en RCP de los últimos años y de las guías que se discuten con periodicidad y elaboran la *American Heart Association* (AHA) y el Consejo Europeo de Resuscitación, estos algoritmos se han ido modificando y perfeccionando (anexos 47.1-47.5), estos que presentamos son una versión simplificada de los aprobados por la *American Heart Association* (AHA) de consenso con el *European Resuscitation Council* (ERC), *The Heart and Stroke Foundation of Canada* (HSFC), *Australian Resuscitation Council* (ARC), *Resuscitation Council of South Africa* (RCSA), *Interamerican Heart Foundation* (IAHF) y el *New Zealand Resuscitation Council* (NZRC) en el año 2000 más simplificados aun en las actuales guías de *Internacional Liaison Comité on Resuscitation* (ILCOR), 2005.



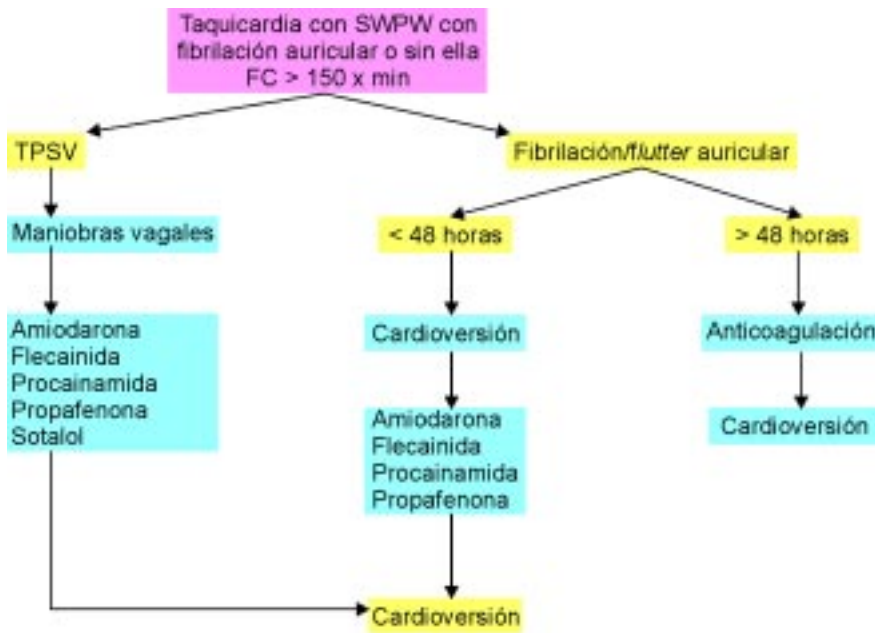
Anexo 47.1. Algoritmo general del PCR sin pulso.



**Anexo 47.2.** Algoritmo de las taquicardias con QRS estrecho (0,12 s) en la RCP-C.

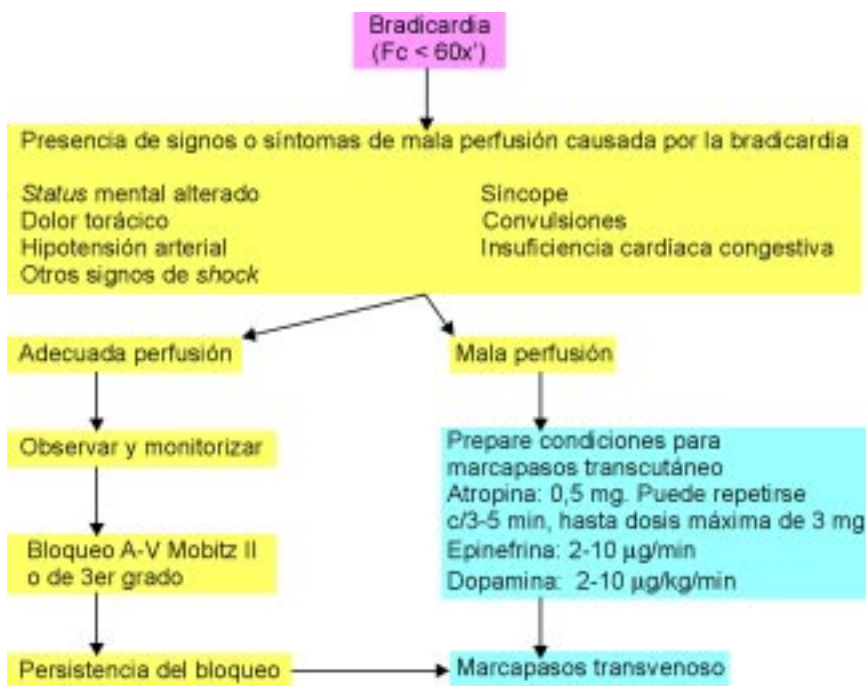


**Anexo 47.3.** Algoritmo de tratamiento de la taquicardias con QRS ancho (>0,12 s) en la RCP-C.



Medicamentos muy peligrosos:  
Adenosina, β-bloqueadores, anticálcicos y digitálicos

Anexo 47.4. Algoritmo del tratamiento de las taquicardias en el síndrome de Wolf-Parkinson-White (SWPW) con fibrilación o sin ella y flutter auricular.



Anexo 47.5. Algoritmo del tratamiento de la bradicardia en la RCP.C.

## BIBLIOGRAFÍA

- 27th SCCM Educational & Scientific Symposium Cardiopulmonary Resuscitation (Abstracts). *Crit Care Med* 1998;26(Suppl):A54-A58.
- Adams Jose A. Endothelium and cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine*, 2006: *Eighth Wolf Creek Conference on CPR: Addressing the Scientific Basis of Reanimation*. 34(12) Suppl:S458-S465.
- American Heart Association. Advanced Cardiac Life Support. Dallas Texas. 1997.
- Bollamary R, Safar P. Suspended animation for delayed resuscitation. *Crit Care Med* 1996;24(Suppl):S24-S47.
- Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stveson H, Cummins RO, González E, Jastremski M. A comparison of standard dose and high dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital: the multicenter high-dose epinephrine study group. *N Eng J Med* 1992;327:1051-1055.
- Castellanos Ortega A, Rey Galan C, Álvarez Carrillo A, Lopez-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Pediatric advanced life support. *An Pediatr (Barc)* 2006;65(4):342-63.
- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112: IV1-IV5.
- Cooper JA, Cooper JD and Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. *Circulation*. 2006;114(25):2839-49.
- Cummins RO. EMT-defibrillation national guidelines for implementation. *Ann J Emerg Med* 1987;5:254-257.
- Cummins RO. From concep to standar of care?. Review of the clinical experience with automated external defibrilators. *Ann Emerg Med* 1989;18:1269-1275.
- Dager WE, Sanoski CA, Wiggins BS, Tisdale JE. Pharmacotherapy considerations in advanced cardiac life support. *Pharmacotherapy* 2006;26(12):1703-29.
- Ebmeyer U, Abramson NS, Katz LM. Current research directions in cerebral resuscitation after cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care* 1995;1:182-188.
- Elam JO. Bag-valve-mask O2 ventilation. In: Safar P, Elam JO. *Advances in cardiopulmonary resuscitation. The wolf creek conference on cardiopulmonary resuscitation*. New York. NY. Springer Verlag inc; 1977. p. 73-79.
- Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part II. Adult basic life support. *JAMA* 1992;268:2184-2198.
- Falj JL, Rackow EC, Weil MH. End tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Eng J Med* 1988;318:607-611.
- Falk JL, Theodorson DR. Monitoring the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *Current Opinion in Critical Care* 1995;1:159-165.
- González ER, Grillo JA. Pathophysiologic considerations in the selection of drug therapy to augment blood flow and prevent reperfusion injury during cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care* 1995;1:166-171.
- González ER. Pharmacologic controversies in CPR. *Ann Emerg Med* 1993;22:317-323.
- Guidelines for advanced life support: A statement by the advanced life support working party of the European Resuscitation Council, 1992. *Resuscitation* 1992;24:99-244.
- Gutiérrez Rodríguez J, Cantapiedra JA, Arribas P, Tormo Calandín C, Montejo JC. Recomendaciones de resuscitación cardiopulmonar: American Heart Association frente a European Resuscitation Council ¿cuál refleja más fácilmente el conocimiento científicamente demostrado?. *Med Intensiva* 1995; 19:313-326.
- Harry Weil Max. Cardiopulmonary resuscitation: editorial overview. *Current Opinion in Critical Care* 1995;1:157-58.
- Harry Weil M, Becker L, Budinger T. Workshop executive summary report: Postresuscitative and initial utility in life-saving efforts (PULSE), June 29-30, 2000, Lansdowne Resort and Conference Center, Leesburg, VA. *Crit Care Med* 2001; 29(4): 878-79.
- ISIS Collaborative Group. ISIS-4: Randomized study of intravenous magnesium in over 50 000 patient with suspected acute myocardial infarction. *Circulation* 1993;88(suppl):1-292.
- Merchant Reina M, Abella Benjamin S, Mary Ann Peberdy; Soar Jasmeet; Ong Marcus EH, Schmidt Gregory A, Becker Lance B, Vanden Hoek Terry L. Therapeutic Hypothermia after cardiac arrest: Unintentional overcooling is common using ice packs and conventional coolings blankets *Critical Care Medicine; Eighth Wolf Creek Conference on CPR: Addressing the Scientific Basis of Reanimation* 2006;34(12) Suppl:490-494.
- Mutchner L. The ABCs of CPR-again. *Am J Nurs* 2007;107(1):60-9.
- Pepe PE, Zachareah BS, Chandra NC. Invasive airway techniques in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1993;22:393-403.
- Safar P, Bircher N. Cardiopulmonary cerebral resuscitation: World Federation of Societies of Anesthesiologists International CPRC Guidelines. 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1988.
- Safar P. History of cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: *Cardiopulmonary resuscitation*. Kaye W, Bircher N. New York: Churchill-Livingstone; 1989. p. 1-53.
- Safar P. On the history of modern resuscitation. *Crit Care Med* 1996;24(suppl):S3-S11.
- Smith JP, Bodai BI, Seifkin A, Palder S, Thomas V. The esophageal obturator airway: a review. *JAMA* 1983;250:1081-84.
- Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1986;255:2905-2984.
- Tang Wanchun, Weil Max Harry. *Eighth Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation: Addressing the scientific basis of reanimation Critical Care Medicine* 2006; 34(12) Suppl: S421-S422.
- Von Planta M, Baro Joseph G, Wiklund L, Bircher NG, Falk JL, Abramson NS. Pathophysiologic and therapeutic implications of acid-basic changes during CPC. *Ann Emerg Med* 1993; 22:404-410.
- Vukmir RB. Torsades de pointes: a review. *Am J Emerg Med* 1991;9:250-255.
- Walter SD, Cook DJ, Guyalt GH, Spanier A, Jaeschke R, Todd TR, Steiner DL. Confidence in Life Support decisions in the Intensive Care Unit. A survey of health care workers. *Crit Care Med* 1998;26:44-49.
- Weil MH, Tang W, Noc M. Acid-base balance during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:572-576.
- Weil MH, Tang W. Wolf Creek IV Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. *New Horiz* 1997;5:95-172.
- . Wolf Creek V Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. *Crit Care Med* 2000; 28:N181-N235.
- . Wolf Creek VI Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. *Crit Care Med* 2002; 30:S127-S178.
- . Wolf Creek Conference VII. CPR: Addressing the scientific basis of reanimation. *Crit Care Med* 2004; 32:S343-S443.
- White RD, Chesemore KF. The defibrillator checklist task force charge. FDA recommendations for maintaining defibrillator readiness. *J Emerg Med Serv* 1992;17:70-82.
- Zwemer CF, O'Connor EM, Whitesall SE, D'Alley LG. Gender differences in 24 hour outcome following resuscitation after 9 minutes of cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1997;25:330-338.