

Título: ESTATUS POSPARADA CARDÍACA

Autores:

Dra. Nora Lim Alonso.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesora Auxiliar.

Dr. Liván Santana Chill.

Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Especialista 1er. Grado en Cuidados Intensivos y de Emergencias. Instructor.

Dr. Leandro García Carrión.

Especialista de 1er. Grado de Medicina Intensiva y de Emergencias.

Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCI-5)

Email: uci@hha.sld.cu

Introducción.

La reanimación cardiopulmonar (CPR) moderna fue descrita, entre otros, por el anestesiólogo Peter Saffar y sus colaboradores en la década de 1960 con el objetivo de tratar los paros cardíacos presenciados en las salas de cirugía. Para mejorar la supervivencia de las víctimas de paro cardíaco que ingresan en un hospital tras el restablecimiento de la circulación espontánea, debe implantarse un sistema multidisciplinario, integrado, estructurado y completo de cuidados posparo cardíaco de manera regular. El tratamiento debe incluir soporte neurológico y cardiopulmonar. Uno de los retos clínicos importantes es identificar durante el periodo posterior al paro cardíaco a aquellos pacientes que no tienen posibilidades de lograr una recuperación neurológica significativa. El objetivo principal de una estrategia de tratamiento conjunta del paciente en estatus posparada cardíaca es la aplicación

sistemática de un plan terapéutico completo con un respaldo multidisciplinario que permita restablecer un estado funcional normal o próximo a la normalidad. Por esas razones estos cuidados, que se brindan exclusivamente en las unidades de cuidados intensivos deben ser protocolizados.

Objetivos

- Identificación y tratamiento de las causas reversibles que condujeron al paro cardíaco.
- Tratamiento y prevención de las disfunciones multiorgánicas, posreperusión.

Desarrollo.

CONCEPTOS ESENCIALES

Síndrome Posparada Cardíaca (SPP): es una entidad clínica que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCP-C), que consiguen el retorno a la circulación espontánea (RCE) en una víctima de parada cardíaca súbita (PCS).

La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo PCS-RCE y con el tiempo de PCS sin recibir RCP-C. Si el retorno a la circulación espontánea se consigue rápidamente tras el comienzo de la parada cardíaca, el síndrome posparada podría no ocurrir.

El conocimiento de los 4 componentes claves (subsíndromes) de esta entidad, permiten un enfoque integral de nuestros esfuerzos:

1. Persistencia de la enfermedad precipitante, que habrá que intentar identificar y tratar precozmente.

2. Lesión cerebral posparada, como consecuencia de la isquemia y la particular respuesta encefálica a la reperfusión. Este proceso resulta crítico a escasos minutos del cese del flujo cerebral, y se mantiene durante horas o días después del RCE. La neurotoxicidad por depleción de sustratos metabólicos (O_2 , glucosa, ATP), neurotransmisores excitatorios, formación de radicales libres, disregulación metabólica del calcio intracelular y otros electrolitos, activación de proteasas, la apoptosis y la pérdida de la autorregulación cerebral, constituyen el sustrato fisiopatológico básico. Aún cuando se garantice la recirculación de sangre al cerebro antes de los 15 minutos, puede presentarse a nivel de la microvasculatura un fenómeno de “no reflujo”, con activación de las vías de la coagulación y una respuesta inmune alterada, lo cual perpetua la isquemia y produce pequeñas áreas de infartos, tanto en sustancia gris como en la sustancia blanca.

3. Disfunción miocárdica posparada, con importante “aturdimiento miocárdico” y disfunción sistólica y/o diastólica, producida por depleción de depósitos de alta energía (ATP), y el subsecuente efecto negativo del calcio en el citoplasma de los miocitos. Esta disfunción puede prolongarse regularmente hasta 72 horas después de la parada, aunque puede tomar semanas una recuperación total de la función miocárdica.

4. Síndrome de Isquemia-Reperfusión, que representa un severo estado de shock con pérdida brusca de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales. Se produce una lesión celular inmediata, con rápida activación inmunológica y de las vías de la coagulación. Esto determina la presencia de una cascada pro inflamatoria

sistémica y un cuadro hemodinámico con similitudes al que se observa en la sepsis, lo cual condiciona la disfunción multiorgánica.

PUNTOS CRÍTICOS DE ACTUACIÓN TRAS EL RETORNO A LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA

Se proponen por las guías ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) las siguientes fases tras el RCE:

1. Fase inmediata: durante los primeros 20 min tras el RCE.
2. Fase precoz: desde los 20 min hasta las 6-12h, cuando las intervenciones precoces podrían tener mayor efectividad.
3. Fase intermedia: desde las 6-12h hasta las 72h, cuando los mecanismos de lesión aún permanecen activos y se debe mantener un tratamiento intensivo.
4. Fase de recuperación: a partir de las 72h, cuando el pronóstico se hace más fiable y los resultados finales son más predecibles.
5. Fase de rehabilitación: desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función orgánica posible.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS.

Objetivos iniciales de la atención:

- Optimizar la función cardiopulmonar y la perfusión sistémica, especialmente la perfusión cerebral.
- Trasladar a la víctima de paro cardiaco intra o extrahospitalario a una de las unidades de atención al paciente crítico de nuestra institución, que se encuentre adecuadamente equipada y preparada para la recepción.
- Identificar las causas que precipitaron el paro.

- Establecer medidas para prevenir la recurrencia de la parada.
- Tratamiento individualizado de los subsíndromes de esta entidad.
- Establecer medidas que mejoren la supervivencia a largo plazo minimizando las secuelas neurológicas.

I. ADMISIÓN DE PACIENTES AL PROTOCOLO:

Pacientes reanimados de una parada cardíaca ingresados en la propia UCI o provenientes de:

- Salas de hospitalización. (Ver distribución de la atención de la parada en áreas no protegidas en **Anexo 1**)
- Salón de operaciones (incluye además salones específicos de marcapasos y electrofisiología, cardiología intervencionista-hemodinamia, angiografía, fertilización in vitro, endoscopia digestiva y CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica)).
- Unidad de recuperación pos anestesia.
- Áreas de consulta externa y otros servicios hospitalarios (Imagenología, Laboratorio Clínico, Banco de Sangre, etc.)
- Servicios de tratamiento ambulatorio.

II. AVISO DE PARADA CARDIACA INTRAHOSPITALARIA FUERA DE LA UCI:

Dada las condiciones actuales de nuestra institución, y teniendo en cuenta que Anestesia y Reanimación ha sido históricamente la especialidad líder frente a la RCP-C, vuelve la parada cardíaca a ser atendida de manera inicial por este servicio, quedando responsabilizados de los cuidados o status posparada en las

ÁREAS NO PROTEGIDAS, las unidades de cuidados intensivos de los pisos 5to y 8vo.

- Una vez que se reciba la comunicación que la parada cardíaca ha sido reanimada por el servicio de Anestesia y cumpliendo con los requisitos médicos para el traslado, el equipo de resucitación que asistió al paciente lo transportará hacia la UCI. Durante el traslado deben extremarse las medidas de soporte vital avanzado, contando de ser posible con un especialista en medicina intensiva y emergencias de apoyo y monitorización de la función hemodinámica y respiratoria.
- Se crearán inmediatamente las condiciones para recibir el paciente (disponibilidad de cama, recursos humanos y materiales, etc.).

III. RECEPCIÓN DEL PACIENTE EN LA UCI.

Durante la fase inmediata, al ingreso del paciente en la UCI, deben asegurarse los componentes del ABCD logrando una estabilización inicial. Debe producirse una reevaluación causal secundaria y establecer, al mismo tiempo, la monitorización necesaria para desarrollar un tratamiento guiado por objetivos. La posibilidad de que recurra la parada cardíaca en el entorno de la UCI es frecuente, en tal caso se procederá con el protocolo de parada cardiorrespiratoria ya establecido. Si se logra RCE entonces se reiniciarían las medidas posparo que presentamos a continuación:

- Breve historia clínica en la que se busque activamente antecedente de dolor torácico o causa obvia de parada cardiorrespiratoria no cardíaca. Es importante identificar cualquier factor cardíaco, electrolítico, toxicológico, pulmonar y neurológico que haya precipitado el paro. Se sugiere que el médico conozca la regla mnemotécnica de las H y las T para recordar los factores que contribuyeron al paro cardíaco y que complican la atención posresucitación: hipovolemia, hipoxia,

hidrogeniones (acidosis), hipocalcemia/hipercalcemia, hipoglucemia, hipotermia; toxinas, taponamiento (cardíaco), neumotórax a tensión, trombosis en las arterias coronarias (infarto agudo del miocardio) y pulmonares (tromboembolismo pulmonar) y traumatismos. La tipificación del ritmo inicial de resucitación (desfibrilable o no desfibrilable) encontrado, y registros de ECG previos a la llegada al hospital, son importantes. Se realizará un ECG (incluida desviación del segmento ST) con derivaciones derechas y posteriores para poder decidir con la mayor brevedad si al paciente se le debe realizar un cateterismo cardíaco urgente y un intervencionismo coronario percutáneo (ICP), si lo precisara. El resultado sería la clasificación de 2 grandes subgrupos de pacientes:

- PC de causa claramente no cardíaca.
- Pacientes con PC de causa posible, probable o evidente *cardíaca isquémica*.

Si fuera factible, un ecocardiograma también podría ayudarnos en esta tarea; la ausencia de alteraciones de la contractilidad global y segmentaria hace muy improbable una oclusión coronaria aguda persistente susceptible de revascularización urgente. Además, el ecocardiograma nos ayudará a valorar la hemodinamia y la presencia e intensidad de la disfunción miocárdica posparada.

- La valoración del estado de conciencia mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG) es fundamental, para decidir durante esta fase inmediata la necesidad o no de instaurar la hipotermia terapéutica (HT). Es útil también en estas situaciones el uso de la escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), que incorpora la valoración de funciones troncoencefálicas en el paciente ventilado. La realización de una TAC craneal es importante, siempre que no demore la revascularización inmediata, en los casos en los que existan dudas sobre si el coma puede ser de origen neurológico estructural e interfiera con la decisión de establecer HT.

- La monitorización debe incluir ECG continuo, saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂) continua, medición del CO₂ espirado (ETCO₂), presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) de modo continuo mediante catéter arterial, presión venosa central (PVC), saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) si estuviera accesible, temperatura central (mediante sonda termométrica esofágica, vesical o pulmonar), y diuresis continua mediante sonda vesical. Si fuera necesario, se realizará una monitorización hemodinámica avanzada (catéter de Swan-Ganz ó sistema PiCCO), que incluya todas las mediciones posibles por estos sistemas. La ecocardiografía transtorácica convencional seriada combinada con técnicas Doppler es recomendable, aunque sería ideal la monitorización por ECO-Doppler transesofágico. De ser posible, precisamos del monitoreo del bloqueo neuromuscular por estimulación repetitiva del nervio ulnar y monitorización electroencefalográfica (el BIS resulta una alternativa recomendable en estas situaciones), bien de forma continua o seriada, según indicación.

Del mismo modo, se precisa una analítica inicial básica que incluya: gasometría arterial, ionograma, glicemia, lactato sérico, hemograma completo, biomarcadores de lesión miocárdica (troponinas, CK-MB), coagulograma, grupo sanguíneo, test de embarazo en mujeres en edad fértil y otros que se consideren imprescindibles. Por último, se debe realizar un Rx de tórax portátil inicial de control, para confirmar la adecuada colocación del tubo endotraqueal, los abordajes venosos profundos, secuelas de la RCP-C o causas asociadas a la parada cardíaca (neumotórax, hemotórax, atelectasias, fracturas costales, etc.)

Se dispondrá de accesos venosos periféricos y centrales cuando se requiera. Así mismo se establece la utilización de sonda de Levine (descompresión gástrica) y sonda de Foley (valoración del gasto urinario).

Tras la valoración inicial, hay que decidir lo antes posible el tratamiento específico de cada uno de los factores causales identificados. En esta etapa corresponde valorar la necesidad o no de realización de HT y de reperfusión coronaria urgente.

IV. FASE DE TRATAMIENTO INTENSIVO.

OPTIMIZACIÓN TERAPÉUTICA GUIADA POR OBJETIVOS.

Se produce durante las fases inmediata, precoz e intermedia del SPP. El tratamiento específico de las complicaciones del infarto del miocardio agudo (IMA), el shock cardiogénico y arritmias no asociadas al IMA se exponen en los protocolos específicos de estas entidades.

Frecuencia cardíaca (FC)

Consideramos como objetivo una FC entre 50 y 100 l.p.m. (incluso entre 40 y 100 en los pacientes con HT, puede ser aceptable). Es necesario detectar inmediatamente las arritmias y tratarlas.

No se recomienda la administración sistemática de fármacos antiarrítmicos de modo preventivo. La primera medida para evitar las arritmias en el SPP será corregir las alteraciones hidroelectrolíticas. Podría ser razonable continuar la infusión de un fármaco antiarrítmico que esté asociado al retorno de la circulación espontánea.

Ante la recurrencia de arritmias ventriculares en un paciente con SPP en el que no se ha realizado coronariografía, deberá valorarse de nuevo la indicación de cateterismo urgente, e ICP si procede, siendo este el mejor tratamiento. Cuando la PC haya tenido como causa una arritmia primaria, el tratamiento generalmente consistirá en un marcapasos definitivo o un desfibrilador automático implantable.

Presión Arterial Media

Mantendremos una PAM de entre 80 y 100mmHg. En los pacientes con SCA, insuficiencia cardíaca congestiva o shock cardiogénico sugerimos mantener a los

pacientes cerca del límite inferior (80mmHg) y, en los pacientes con hipertensión previa mal controlada, más cerca del límite superior (100mmHg).

No debe permitirse en ningún momento la hipotensión, que puede conllevar hipoperfusión cerebral, ni la hipertensión, que puede aumentar los efectos adversos de la reperfusión y producir hiperemia, con aumento de la presión intracraneal (PIC).

La hipertensión (PAM >100mmHg) se tratará con vasodilatadores y diuréticos en caso de insuficiencia cardíaca congestiva o sobrecarga hídrica. Si existe taquicardia o SCA con función sistólica conservada, considerar betabloqueantes.

Presión venosa central

Se precisa mantener una PVC entre 8 y 12 mmHg. Aunque sea éste el objetivo, deben considerarse algunos aspectos. En primer lugar, la coexistencia en el SPP de una importante disfunción sistólica o diastólica puede hacer de la PVC un mal índice del estado de la precarga, y es más adecuado el objetivo de una presión capilar pulmonar (PCP) de entre 15 y 18 mmHg, dependiendo de la intensidad de la disfunción diastólica, valorada mediante el conjunto de los datos hemodinámicos obtenidos por ecocardiograma, monitorización arterial sistémica y pulmonar invasiva (gasto cardíaco, resistencias vasculares, PAM, PCP, etc.). Por otra parte, debe tenerse en cuenta el riesgo de edema agudo de pulmón en caso de coexistencia con insuficiencia ventricular izquierda. Finalmente, pueden existir causas de aumento de la PVC que no se deben al estado de volumen vascular (taponamiento pericárdico, infarto de ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, neumotórax, etc.).

En caso de hipotensión en el SPP, si la PVC es inferior a 8 mmHg, la primera medida será la infusión rápida de volumen (cristaloides o coloides no glucosados) de 500 ml en 5-10 min cada 20 min, hasta alcanzar el objetivo de PVC; si se ha

decidido la utilización de HT, se infundirán 30ml/kg de suero fisiológico o solución de Ringer lactato a 4°C.

Si persiste hipotensión arterial tras conseguir el objetivo de PVC, deberá considerarse una monitorización hemodinámica avanzada para valorar la contribución relativa de cada uno de los componentes del SPP en esta situación y tratarlos adecuadamente.

Tratamiento médico medicamentoso de la disfunción cardiovascular.

En este síndrome coexisten con frecuencia además de la pérdida de volumen, la disfunción miocárdica grave y la vasoplejía secundaria a la liberación masiva de mediadores de la inflamación, con el consiguiente SIRS. Por tanto puede ser aconsejable la utilización sólo de vasoconstrictores, sólo de inotrópicos o de ambos desde un principio. Resulta recomendable la optimización de la contractilidad, precarga y la poscarga cardíacas con el monitoreo por uno de los siguientes dispositivos: ECO-Doppler, Catéter de Swan-Ganz, sistemas PiCCO® o LiDCO® plus).

La dobutamina es el único inotrópico que se ha estudiado sistemáticamente en modelos experimentales de SPP. En estudios clínicos, la dobutamina (2,5-20 µg/Kg/min) se mostró superior al balón de contrapulsación intraaórtico en el tratamiento de la disfunción sistólica y diastólica del SPP, sobre todo en los pacientes sin enfermedad coronaria.

Como alternativa reciente está la utilización del levosimendán (dosis de carga= 12-24 µg/kg, luego infusión continua a: 0,05-0,2µg/kg/min), cuyo mecanismo de acción es el aumento de la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles, en lugar de dopamina o dobutamina, cuyo mecanismo de acción final es aumentar aún más el

calcio citoplasmático. No hay estudios que apoyen o descarten la utilización simultánea de dobutamina y levosimendán.

Como norma general mantendremos la siguiente estrategia según valoración hemodinámica periódica:

- ✓ Si se observa una FE deprimida y no hay respuesta aceptable a inotrópicos a dosis habituales (Dobutamina, Dopamina, Levosimendán, Adrenalina, etc), debe considerarse el balón de contrapulsación intraaórtico. Si no se consigue estabilidad cardiovascular con las medidas anteriores, pueden emplearse otros dispositivos de asistencia ventricular o bypass cardiopulmonar.
- ✓ Si se observan una FE normal y unas RVS bajas, utilizaremos vasoconstrictores (norepinefrina, dopamina, fenilefrina, etc.).
- ✓ Si se observa una FE deprimida y unas RVS bajas, utilizaremos inotrópicos y vasoconstrictores.

Los objetivos hemodinámicos deseados (FC, PVC/PCP y TAM), deben correlacionarse con una $SvcO_2 / SvO_2 = 65-75 \%$, ácido láctico $< 2.2 \text{ mmol/L}$ y volumen de diuresis $\geq 1 \text{ ml/Kg/h}$.

Estrategia ventilatoria

Primero debe asegurarse la colocación y permeabilidad del tubo orotraqueal o similares. La mayoría de los pacientes precisarán ventilación mecánica tras el RCE. No existe evidencia de que ningún modo de ventilación sea mejor que otro en el SPP. Lo que recomiendan las guías actuales es mantener un régimen que sea capaz de proporcionar normocapnia y normoxemia. La hiperventilación con hipocapnia pueden producir vasoconstricción cerebral e isquemia. La hipoventilación también puede ser dañina, porque la hipoxia y la hipercapnia podrían aumentar la presión intracraneal (PIC) y la acidosis, que es frecuente tras la RCE. Aunque es

importante evitar la hipoxemia, que podría agravar el daño cerebral, cada vez hay más evidencias de que la hiperoxia agrava la lesión de reperfusión sobre el cerebro y otros órganos, pues el exceso de oxígeno tisular se deriva hacia la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos en la fase de reperfusión.

Por tanto, se recomienda cambiar la ventilación con oxígeno al 100% que el paciente ha estado recibiendo durante las maniobras de RCP, inmediatamente tras el RCE, a una estrategia ventilatoria guiada por los siguientes objetivos:

PCO₂: entre 38 y 42mmHg y SpO₂: entre el 94 y el 96% (FiO₂ < 50% si es posible, evitando la toxicidad por oxígeno), y mantenerla durante las fases inmediata, precoz e intermedia del SPP. La utilización de modalidades controladas precisa en varias ocasiones sedación y bloqueo neuromuscular.

Glicemia

Sugerimos medir las glicemias con frecuencia horarias durante las primeras 12 horas SPP, sobre todo si se está realizando HT, y durante la fase de recalentamiento. Durante el resto de la fase intermedia debe hacerse cada 4-6h. Se impondrá un control moderado, entre 100 y 180 mg/dl (5,5-10 mmol/L), utilizando terapia con soluciones glucosadas o insulina simple en bolos y/o perfusión continua según corresponda.

Insuficiencia Suprarrenal

No se recomienda el uso rutinario de esteroides en ausencia de insuficiencia suprarrenal documentada por valores del Cortisol y ACTH.

Temperatura corporal

En los pacientes en los que no esté indicada la HT o no se pueda realizar, se recomienda evitar una temperatura superior a 37°C, utilizando todos los métodos de enfriamiento disponibles.

Hipotermia Terapéutica Tanto la hipotermia permitida (grado leve de hipotermia >33 °C [91,5 °F] que a menudo se presenta espontáneamente después del paro), como la inducción activa de hipotermia pueden tener una función importante en la atención posresucitación. La primera decisión se basa en el estado de conciencia y consiste en establecer si existe o no indicación urgente de inducir HT. La HT debe formar parte de una estrategia de tratamiento estandarizada y global en los pacientes que sobreviven a una PC.

En la actualidad, hay muchos métodos disponibles que permiten realizar el enfriamiento. En nuestro centro, dependiendo de las necesidades y posibilidades, debe elegirse el sistema más conveniente, debiendo adaptarse a la accesibilidad de cada técnica.

La administración de fluidos intravenosos fríos (generalmente 30-40ml/kg de cristaloides, dígase, solución salina al 0,9% o solución de Ringer lactato, enfriados a 4°C), por su sencillez y rapidez de aplicación es la técnica más utilizada en el mundo. A la administración de los fluidos fríos debe asociarse el uso de bolsas de hielo colocadas en axilas, ingles y alrededor del cuello y la cabeza. Estas técnicas han mostrado ser seguras y eficaces, pero tienen la dificultad de mantener la hipotermia, por lo cual deben asociarse a otra técnica que mantenga al paciente en la temperatura deseada. Otra gran ventaja es que los pacientes pueden llevarse al

laboratorio de hemodinamia para realizar la angiografía mientras se realiza el enfriamiento.

Monitoreo de la temperatura.

Recomendamos medir la temperatura central y que la medición sea continua. Normalmente se utiliza la temperatura vesical o timpánica, pero también pueden ser útiles la rectal, las determinadas por los propios dispositivos invasivos de enfriamiento o la proporcionada por el catéter de arteria pulmonar en aquellos pacientes que dispongan de él. Se calcula que la temperatura cerebral es aproximadamente 0,1-0,2°C diferente a la medida sistémica.

Sedación y bloqueo neuromuscular

Si después de 5-10 min de recuperar el latido tras la PC el paciente no muestra signos de despertar adecuados, se puede requerir ventilación mecánica y sedación/analgesia. Habitualmente se utilizan benzodiacepinas o propofol como sedantes y opiáceos para la analgesia. Para la monitorización de estos pacientes son útiles las escalas de sedación de Ramsey o de Richmond.

Se debe realizar monitorización de la sedación y de la evolución neurológica (ver más adelante). Aunque no existe un período establecido de duración de sedación/bloqueo neuromuscular tras una PC, parece recomendable al menos durante la fase de hipotermia-recalentamiento.

En general, lo ideal es utilizar fármacos uno de los siguientes fármacos:

Fármaco	Dosis de Carga	Infusión continua
Propofol	1,5-2mg/kg	0,5-5mg/kg/h
Remifentanilo	1 – 2 µg/kg	0,025-0,25 µg/kg/min
Fentanilo	5 – 15 µg/kg	0.03 – 0.1 µg/kg/min
Vecuronio	0.08 – 0.12 mg/kg	0.6 – 2 µg/kg/min
Cisatracurio	0,3-0,6 mg/kg	2,5-3,2 µg/kg/min

Control y prevención de convulsiones y mioclonías

Convulsiones, mioclonías o ambas ocurren en entre el 5 y el 15% de los adultos que se recuperan de una PC y en entre el 10 y el 40% de los que permanecen en coma. Las convulsiones incrementan el metabolismo cerebral hasta en 3 veces. Las convulsiones y las mioclonías requieren un tratamiento inmediato, aunque no está demostrado el empleo profiláctico de ningún fármaco. Los fármacos que se pueden utilizar para las convulsiones serán: benzodiacepinas, fenitoína, valproato, propofol o barbitúricos a sus dosis habituales, aunque todos ellos pueden producir hipotensión. El clonazepam sería el fármaco de elección para las mioclonías, en casos refractarios se asocia el valproato, el levetiracepam o el propofol.

Neuroprotección

En los últimos 30 años, se han intentado estandarizar esquemas de Neuroprotección en la isquemia cerebral global, tras un paro cardíaco. La realidad es que se utilizan de anestésicos, anticonvulsivantes, inmunosupresores, factores de crecimiento, inhibidores de proteasas, agonistas GABA y antagonistas de los

receptores de Na⁺, Ca⁺⁺, N-MDA. No obstante, los resultados de cualquiera de estos fármacos, no son del todo positivos, y no han logrado establecerse en el tratamiento rutinario de estos pacientes.

En general conviene minimizar en lo posible las secuelas neurológicas utilizando los siguientes elementos:

- ✓ Estrategia de normo ventilación y normoxemia ya descrita, limitando el uso de PEEP (solo con PO₂/FiO₂<200).
- ✓ Utilización de la hipotermia terapéutica.
- ✓ Uso rutinario de manitol 20 % (0,5-1 g x Kg x día, en dosis fraccionadas c/2h) en los casos de RCP-C prolongada o pacientes con ECG<8 puntos tras el RCE y evidencias clínicas o imagenológicas de encefalopatía hipóxica.
- ✓ Control de los estados de agitación y convulsiones (ver protocolos específicos).
- ✓ Si se justificara monitoreo de la Presión Intracraneal (PIC).

Revascularización Coronaria Urgente La enfermedad coronaria está presente y es la causa precipitante en la mayoría de los pacientes que han tenido una PC, debe establecerse inmediatamente si el paciente requiere reperfusión miocárdica, bien por ICP, bien con trombolisis según el protocolo establecido para el tratamiento del SCA. Ver protocolo de servicio de Coronarios

V. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES.

Se ha demostrado que la neumonía aspirativa en pacientes recuperados tras una parada cardíaca es superior al resto de los pacientes críticos. Esta realidad asociada al riesgo de sepsis por los procedimientos de emergencia y la disfunción múltiple de órganos, no justifica por sí solo el uso profiláctico de antibióticos; pero precisa una

vigilancia clínica y microbiológica específica para implementar de forma inmediata y enérgica el tratamiento adecuado.

VI. EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO NEUROLÓGICO

Aunque puede hacerse una valoración en las primeras horas tras la recuperación de la PC, la evaluación pronóstica neurológica no debe producirse generalmente antes de la fase de recuperación, es decir, tras las 72h del RCE o de revertir la HT si ésta se ha aplicado. Aun así, el momento en el que se debe realizar la evolución pronóstica es controvertido.

1. Evaluación pronóstica:

Deberán considerarse factores previos del paciente, factores relativos a la propia PC y los factores posteriores que se evidencien en el paciente tras la RCE.

Factores previos: edad avanzada, diabetes mellitus, sepsis, cáncer metastásico, fallo renal, accidente cerebrovascular, sedentarismo, etc.

Factores de la propia PC: intervalo de tiempo largo entre la parada y el inicio de la RCP, duración de la RCP, calidad de la RCP, ETCO₂ superior a 10mmHg, asistolia como ritmo inicial en la PC, causas no cardíacas de la PC.

Factores posteriores:

- Exploración neurológica: la alteración del estado neurológico inmediatamente después de la RCE no es un buen predictor de la evolución neurológica. Deben siempre tenerse en cuenta, al realizar la exploración neurológica, los factores que pueden influir en ésta, como hipotensión, *shock* o alteraciones metabólicas, así como diversos fármacos sedantes o relajantes neuromusculares, e incluso la hipotermia.

Hallazgos de mal pronóstico en la exploración neurológica más significativos son:

- ✓ Ausencia de reflejo corneal a las 24 horas.
- ✓ Ausencia de respuesta pupilar a las 24 horas.
- ✓ Ausencia de respuesta de retracción ante el dolor a las 24 horas.
- ✓ Ausencia de respuesta motora a las 24, 48 y 72 horas.
- ✓ Ausencia de reflejos de integración en el troncoencéfalo tras 12 horas de RCE (valorar la posibilidad de muerte encefálica según protocolo específico).
- ✓ Presencia de estatus mioclónico en las primeras 72 horas, tras el RCE.

Pruebas confirmatorias. Técnicas complementarias de exploración neurológica:

I. Test neurofisiológicos:

- Electroencefalograma (EEG). Son patrones de mala evolución: supresión generalizada, brote supresión con actividad epileptiforme generalizada y complejos periódicos generalizados sobre una base de trazado isoelectrico, aunque todos ellos con escaso valor predictivo. La monitorización continua cuantitativa del EEG puede ser de utilidad a pie de cama para el seguimiento de los pacientes desde las primeras horas después de la recuperación de la PC. La presencia de los mismos patrones que en el EEG puntual muestran en el EEG continuo una correlación con el pronóstico. A pesar de todo, no está demostrada la utilidad de la monitorización continua del EEG. Debido a la relativamente elevada incidencia de las convulsiones en la encefalopatía posparada, puede ser recomendable el EEG continuo durante el tratamiento sostenido con bloqueantes musculares.
- Potenciales evocados somatosensoriales. Según un reciente consenso sobre el uso de test neurofisiológicos en UCI, es probablemente el mejor test y el más útil. La ausencia bilateral del componente N20 de los potenciales evocados

somatosensoriales con la estimulación del nervio mediano entre las 24h y los 7 días tras la RCE es un buen predictor de mala evolución neurológica, aunque su presencia en pacientes en coma no es, por otro lado, predictor de un buen pronóstico. Otros potenciales evocados, auditivos o visuales, no se han confirmado como de utilidad pronóstica.

- Índice biespectral (BIS, biespectral index). Valores de BIS de 0 en las primeras 72h del tratamiento en la UCI, incluso durante la hipotermia, se correlacionan con un mal pronóstico neurológico o muerte. Por el contrario, valores más elevados de BIS no se correlacionan con un buen pronóstico.

II. Doppler transcraneal. El análisis del flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis mediante ultrasonografía Doppler transcraneal (DTC) refleja los cambios en la perfusión cerebral tras la recuperación de la actividad cardíaca espontánea. Al combinar la velocidad media (Vm) de las arterias cerebrales (en cm/s) y su índice de pulsatilidad (IP), pueden identificarse 5 patrones de flujo que representan otras tantas posibilidades en la hemodinámica cerebral.

En los pacientes que permanecen en coma al menos 20 min tras recuperarse de una PC, el patrón DTC predominante incluye Vm bajas e IP altos, reflejo del estado de trombosis y vasoespasma de la microcirculación cerebral; en ausencia de complicaciones, estos valores tenderían a normalizarse a las 72h, pero sin poder diferenciar los pacientes que sobrevivirán ni la situación neurológica alcanzada. La existencia de un patrón DTC de hiperemia (alta Vm en las arterias cerebrales medias (ACM), bajo IP y cociente inferior a 3 con la Vm registrada en el segmento distal submandibular de las arterias carótidas internas (ACI) ipsolaterales) se asocia de forma concluyente a un mal pronóstico neurológico con evolución a hipertensión

intracraneal. La presencia de un patrón DTC normal en esta primera valoración no implica en sí misma un buen pronóstico. El DTC realizado a las 4, 16 y 24h tras la recuperación de una PC permite detectar complicaciones e identificar a los pacientes con evolución a discapacidad muy intensa o fallecimiento. La persistencia de hipodinamia (Vm bajas e IP elevados), en ausencia de disfunción miocárdica intensa, indica muy mal pronóstico. La presencia de arterias cerebrales hipodinámicas que alternan con otras con patrón DTC normal o hiperémico puede indicar la presencia de hipoperfusión focal y se ha indicado como predictora de ictus tras la PC recuperada. Transcurridas 12h se puede detectar con DTC la aparición de un patrón de hiperemia (Vm alta con IP bajo y Vm ACM/Vm ACI<3) que puede llevar a hipertensión intracraneal, lo que contribuye a un peor pronóstico. Su aparición en la fase de recalentamiento debería llevar a su inmediata suspensión.

III. Técnicas de neuroimagen. No está claramente definida la técnica que mejor puede ayudar a la valoración pronóstica. La resonancia magnética con imágenes de difusión y perfusión parece ser de utilidad y una técnica prometedora. Igualmente puede ocurrir con otro tipo de estudios, como la angio-TAC, la resonancia magnética espectroscópica, la tomografía de emisión de positrones y la tomografía computarizada con xenón para estudio del flujo cerebral.

IV. Marcadores bioquímicos. Se han utilizado fundamentalmente enolasa neuroespecífica y S100β. Aún con las limitaciones de su uso en nuestro medio por su elevado coste, se pueden considerar de mal pronóstico valores de enolasa neuroespecífica >33μg/l entre las 24 y las 72h tras el RCE, o de S100β >1,2μg/l entre las 24 y las 48 h.

VII. VALORACIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO Y DE DISCAPACIDAD EN LOS SUPERVIVIENTES DE UNA PARADA CARDÍACA COMO MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LOS CUIDADOS POSPARADA.

Se puede realizar en la fase de recuperación a partir de las 72h tras recobrar la circulación espontánea, en la fase de rehabilitación durante su estancia en la UCI, al alta de la UCI y fundamentalmente al alta hospitalaria si ésta llega a producirse.

Aunque han mostrado ciertas dificultades para pronosticar con exactitud los niveles de discapacidad y calidad de vida, se debe utilizar de forma generalizada 2 escalas pronósticas:

LA ESCALA PRONÓSTICA DE GLASGOW:

1. Muerte
2. Estado vegetativo persistente
3. Discapacidad grave (consciente pero dependiente). El sujeto depende de otros para la vida cotidiana debido a déficits físicos, mentales o ambos.
4. Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente). El sujeto es independiente para las actividades de la vida diaria, aun cuando quede discapacitado como consecuencia de déficits como hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones intelectuales, déficit de memoria o cambios de personalidad.
5. Buena recuperación. El sujeto se reincorpora a sus actividades normales, aun cuando puedan quedar déficits neurológicos o psicológicos menores.

GLASGOW-PITTSBURGH CEREBRAL PERFORMANCE CATEGORIES.

1. Buena función cerebral
2. Discapacidad cerebral moderada
3. Discapacidad cerebral grave
4. Coma o estado vegetativo
5. Muerte

En lo referente al estado vegetativo, el pronóstico definitivo se podrá establecer entre los 3 y los 12 meses, dependiendo de las recomendaciones de distintas sociedades científicas.

Por otro lado, alrededor de la mitad de los supervivientes presentan trastornos cognitivos, como alteraciones de la memoria, trastornos de atención, alteraciones de la conducta y trastornos emocionales. Estas alteraciones pasan desapercibidas en numerosas ocasiones y es conveniente la realización de test neuropsicológicos para detectarlas.

Indicadores

INDICADORES DE ESTRUCTURA		Estándar
Recursos humanos:	% de Intensivista y personal auxiliar entrenados en contenido del PA	> 95 %
Recursos materiales	% del Instrumental para el monitoreo intensivo	> 95 %
	% de equipamiento para realizar los exámenes complementarios que evalúan la afectación orgánica y el pronóstico de estos pacientes (Doppler Transcraneal)	> 95 %
	% de disponibilidad de medicamentos utilizados en el protocolo	P> 95 %%
Recursos organizativos	% de planillas para la recogida de datos	100 %
	% de planillas en base de datos	100%
INDICADORES DE PROCESOS		Estándar
% de pacientes reanimados en ÁREAS NO PROTEGIDAS portadores de enfermedad terminal		<10%%
% de pacientes que ingresan en la unidad según distribución de la parada en ÁREAS NO PROTEGIDAS		>90 %
INDICADORES DE RESULTADOS		Estándar
% de pacientes que sobreviven luego del tratamiento establecido		≥50 %
% de pacientes que evolucionan a muerte encefálica o con graves secuelas neurológicas tras una parada cardiaca intrahospitalaria		<30%

Bibliografía

-Arrich, J., et al (2007): European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry Study Group. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med*, 35:1041-7.

-Behringer, W. (2008): Prevention and therapy of postresuscitation neurologic dysfunction. *Curr Opin Crit Care*, 14:305-10.

-Bernard, S.A., Rosalio A. (2008): Therapeutic hypothermia induced during cardiopulmonary resuscitation using large-volume, ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation*, 76:311-3.

-Castren, M., Silfvast T., Rubertsson S., Niskanen M., Valsson F., Wanscher M., et al (2009): Task Force on Scandinavian Therapeutic Hypothermia Guidelines, Clinical Practice Committee Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive care Medicine. Scandinavian clinical practice guidelines for therapeutic hypothermia and post-resuscitation care after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*, 53:280-8.

-Chamorro, C., et al (2010): Anesthesia and Analgesia Protocol During Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest: A Systematic Review. International Anesthesia Research Society. Guadalajara, Spain.

-Douglas, P.S., et al (2011): Appropriate Use Criteria for Echocardiography. *JACC*, 57(9):1126–66.

-Ewy, G.A., Kern K.B. (2009): Recent advances in cardiopulmonary resuscitation: cardiocerebral resuscitation. *J Am Coll Cardiol*, 53:149-57.

-Gazmuri, R.J., Álvarez-Fernández J.A. (2009): Tendencias en resucitación cardiopulmonar. *Med Intensiva*, 33:31-9.

-Guérit, J.M., Amantini A., Amodio P., Andersen K.V., Butler S., De Weerd A., et al (2009): Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): Electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin*, 39:71-83.

-Hospital of the University of Pennsylvania (2009): Post-Cardiac Arrest Care Pathway. Draft 01-13-09. USA.

-Jones, A.E., Shapiro N.I., Kilgannon J.H., Trzeciak S. (2008): Goal-directed hemodynamic optimization in the post-cardiac arrest syndrome: A systematic review. *Resuscitation*, 77:26-9.

-Kuisma, M., Boyd J., Voipio V., Alaspää A., Roine R.O., Rosenberg P. (2010): Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early post-resuscitation period: a randomised controlled pilot study. *Resuscitation*, 81(5):549-54.

-Langhelle, A., Nolan J., Herlitz J., Castren M., Wenzel V., Soreide E., et al (2005) On behalf of the participants at the 2003 Utstein Consensus Symposium:

Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care. *Resuscitation*, 66:271-83.

-Martín-Hernández, H, et al (2010): Managing the post-cardiac arrest síndrome. Comité Directivo del Plan Nacional de RCP de la SEMICYUC. Barcelona, España. *Med. Intensiva*, 34:2.

-Neumar, R.W., et al (2008): Post-Cardiac Arrest Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication. A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*, 118:2452-2483.pp

-Noc, M., Radsel P. (2008): Urgent invasive coronary strategy in patients with sudden cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*, 14:287-291pp

-Nolan, J.P. (a), Laver S.R., Welch C.A., Harrison D.A., Gupta V. Rowan K. (2007): Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia*, 62:1207-16.

-Nolan, J.P. (b), Neumar R.W., Adrie C., Aibiki M., Berg R.A., Böttiger B.W., et al (2008): A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation*, 79:350-79.

- Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. (2015): European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive Care Med.*; 41:2039–56pp

-Nolan JP, Ferrando P. (2016): Increasing survival after admission to UK critical care units following cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care*, 20:2-19pp

-Peberdy, M.A., Kaye W., Ornatto J.P., Larkin G.L., Nadkarni V., Mancini M.E., et al (2003): Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: A report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*, 58:297-308pp

-Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. (2015): Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein Resuscitation Registry Templates for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council,

Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia); and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Resuscitation.* ; 96:328–40pp

-Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. (2013): Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation.*; 84:1324–38pp

-Safar, P. (1988): Resuscitation from clinical death: Pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Crit Care Med*, 16:923–941.

-Soar, J., Nolan J.P. (2007): Mild hypothermia for post cardiac arrest syndrome. *BMJ*, 335:459-60pp

ANEXO 1

DISTRIBUCIÓN DE LA RCP-C EN LAS ÁREAS NO PROTEGIDAS			
UCI para los cuidados pos-reanimación	Teléfonos	Servicio responsable de la RCP-C	Áreas que protegerá
Piso 22-B	1012 1842	Caumatología	Piso 22
Piso 24-23	1742 1848	CCV	Piso 23
			Piso 21
			Piso 20
			Piso 19
Piso 5	1176 1179	Anestesiología 1182 1183 1133 1178	Piso 18
			Piso 17
			Piso 16
			Piso 15
			Piso 14
			Piso 13
Piso 8	1838 1152	Anestesiología 1182 1183 1133	Piso 12
			Piso 11
			Piso 10
			Piso 9
			Piso 8

		1178	Piso 7-Hemodiálisis(sótano)
Piso 5	1176	Anestesiología	Piso 6
	1179		Piso5:Imagenología/Hemodinamia
			Piso 4
			Piso 3
			Lobby
			Policlinico (excepto servicio Hemodiálisis)

ANEXO 2

PATRONES DE FLUJO EN DOPPLER TRANSCRANEAL

