

# Cuidados Postreanimación

**Dr. Luis Lojero Wheatley**

**Monterrey, México**

El Soporte de Vida Avanzado aplicado en forma adecuada y oportuna junto con el resto de eslabones de la Cadena de Supervivencia, tiene como resultado en un 30 % de los casos que la víctima logre recuperarse de la situación que lo llevó al paro cardiorrespiratorio. Inmediatamente después de la reanimación puedan presentarse, una serie de situaciones y cambios fisiológicos de readaptación desde mínimos hasta los muy complejos, siempre y cuando la víctima sobreviva. Nuestra función como miembros del equipo de salud es detectar esos cambios y proporcionar el soporte necesario para facilitar la recuperación total cuando esta es posible y/o minimizar secuelas.

A nivel fisiopatológico, el regreso de la circulación en forma espontánea (RCE) después del paro cardiorrespiratorio, conlleva una serie de alteraciones que van desde el choque hipovolémico o cardiogénico hasta el choque relacionado con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Estas alteraciones están relacionadas a factores como la falla o lesiones por reperfusión, el daño cerebral producido por metabolitos isquémicos y las coagulopatías; todas estas alteraciones frecuentes de encontrar en forma aislada o aglomeradas después de la reanimación exitosa. En los lineamientos para la Reanimación Cardíaca Avanzada (RCA) del 2000 de la American Heart Association (AHA), se menciona lo que hasta el momento se sabe sobre los cambios hemodinámicos que se encuentran en los pacientes que sobreviven al paro postraumático y al secundario al SRIS ya que existen muy pocos estudios basados en evidencia relacionados con soporte hemodinámico de pacientes con paro cardíaco y reanimación neurocerebral.

A saber después de la reanimación, existen 4 fases en el síndrome de pos-reanimación, que dependen de la duración y grado de isquemia:

1. La mitad de los síndromes de pos-reanimación se presentan dentro de las primeras 24 hs. de sucedido el evento; es variable el grado de disfunción cardiovascular presente, que tiene tendencia a mejorar en un lapso de 12 a 24hs. La disfunción microcirculatoria secundaria a la hipoxia produce liberación de enzimas tóxicas y radicales libres que afectan el funcionamiento cerebral y que persisten conforme las alteraciones metabólicas progresan.
2. Entre el primer y tercer día, las funciones cardíaca y sistémica mejoran pero el detrimento en la permeabilidad intestinal se hace manifiesto facilitando la sepsis y falla multiorgánica especialmente en hígado, páncreas y riñones; lo que facilita la presencia del Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (SFOM).
3. Días después del paro cardíaco pueden presentarse infecciones graves sistémicas que, llevan a un deterioro progresivo del paciente.
4. La víctima fallece.

El objetivo principal de los cuidados pos-reanimación es restablecer el flujo regional de sangre y promover la perfusión tisular interrumpidas temporalmente. El restablecimiento de la presión arterial y el mejoramiento del intercambio gaseoso tisular no implican por sí mismos, una mejoría en la supervivencia. Es de hacerse notar que estos parámetros, no muestran en forma eficiente la recuperación de los sistemas orgánicos periféricos y de su flujo sanguíneo; principalmente en lo relacionado con la circulación esplácnica y renal que como sabemos influyen en forma muy importante en el SFOM posterior a un paro isquémico - hipóxico. La persistente hipoperfusión esplácnica pocas veces reconocida, a menos que se lleve a cabo un monitoreo especializado y sea seguido de tratamiento específico; además del monitoreo hemodinámico más tradicional como la presión pulmonar capilar en cuña es un procedimiento controvertido.

La reanimación esplácnica debe estar sujeta a los resultados de mediciones tonométricas gástricas de tipo cuantitativo del gradiente mucoso sistémico: gástrico de la PCO<sub>2</sub>, cuya corrección específica puede ser un adjunto importante al resto de monitoreo de la UCI, pero que es difícil de ejecutar en forma generalizada y frecuente, además de su utilidad aún no corroborada en forma general. El propósito de esta terapia es corregir la perfusión del bazo en la etapa temprana de la pos-reanimación para evitar el SFOM.

Sobre la base de esta serie de alteraciones y otras que seguramente serán señaladas en el futuro, es que la American Heart Association integro en las Guías del 2000 los siguientes objetivos para los cuidados pos-reanimación:

- Proporcionar apoyo cardiorrespiratorio, para optimizar perfusión tisular, especialmente en el cerebro
- Transportar al paciente con paro cardiorrespiratorio pre-hospitalario al Departamento de Urgencias del hospital y de ahí a la unidad de cuidados intensivos
- Intentar identificar las causas desencadenantes del paro
- Instituir medidas tal como el tratamiento antiarrítmico para prevenir la recurrencia.

Todos los sobrevivientes de parto cardiorrespiratorio requieren una vigilancia estrecha y evaluaciones secuenciales de los sistemas cardiovascular, respiratorio neurológico; para establecer su estado funcional. Y los clínicos debemos siempre sospechar complicaciones de las maniobras de reanimación tales como fracturas costales y esternales, hemo neumotórax o un desplazamiento del tubo endotraqueal.

### **OPTIMA RESPUESTA A LA REANIMACION**

En las mejores condiciones una victima de paro cardiaco podrá estar despierta, alerta y respirando espontáneamente, se deberá tener un trazo de 12 derivaciones de ECG y haberse aplicado oxígeno; si durante las maniobras no se instaló un acceso IV, es el momento de hacerlo con solución salina no con glucosa. Ya que esta solo se recomienda en casos de hipoglucemia documentada. Si ya tiene el acceso venoso, este deberá cambiarse para hacerlo con técnica estéril correcta.

En la situación de que el ritmo de paro fuere la FV o bien TV y el paciente se recuperase antes de instilar tratamiento antiarrítmico, debemos de considerar el uso de un bolo de lidocaína seguido de una infusión de mantenimiento por varias horas mientras se descarta que la arritmia ventricular sea secundaria a un síndrome coronario agudo y potencialmente corregible. Los clínicos debemos siempre considerar las posibles causas del paro cardiaco, particularmente cuando estas pueden ser un IAM, alteraciones electrolíticas o arritmias primarias. No olvidar el mantenimiento de fármacos antiarrítmicos en forma continua, si existe bradicardia con repercusión hemodinámica iniciar el tratamiento. Ante la evidencia de un supradesnivel agudo del ST considerar el uso de agentes fibrinolíticos si no existen contraindicaciones para su uso y, en aquellos que las tengan tratar de llevarlos a los procedimientos angiográficos coronarios de urgencia para determinar acciones a seguir. Los pacientes con Síndromes Coronarios Agudos deberán ser vigilados en secuencial mediante ECG seriados, determinaciones enzimáticas, valoración de estado hemodinámico, signos vitales y gasto urinario.

No olvidarnos de evaluar tórax, mediante radiografía torácica, determinación de gases en sangre, electrolitos, glucosa, magnesio y calcio. En caso de alteraciones de estos parámetros hacer las correcciones correspondientes; en forma agresiva sobretodo las relacionadas con potasio, magnesio y calcio. Tomar en cuenta en los pacientes candidatos a fibrinólisis, el no hacer punciones arteriales a menos que otras formas de medición y evaluación no estén disponibles como en el caso de la oximetría de pulso, medición de CO<sub>2</sub> espirado, etc. Una vez completada la evaluación integral del paciente y ante la necesidad de trasladarlo a un sitio especial de vigilancia y monitoreo; hacerlo con oxígeno disponible y monitoreo ECG continua, además de personal entrenado.

### **REGULACION DE TEMPERATURA**

Esta deberá de manejarse en forma agresiva, ya que la tasa de metabolismo cerebral regional es la que

determina el flujo sanguíneo regional y se sabe que por cada grado Celsius de aumento, la tasa metabólica aumenta un 8%. Por lo que incrementos en la temperatura posteriores al periodo pos-isquémico, se deberán controlar en forma rápida y eficiente (Clase IIa).

## **HIPERTERMIA**

Existen muchos estudios en modelos de lesión cerebral en animales que muestran exacerbación de lesiones tisulares y cerebrales cuando la temperatura se encuentra elevada durante los periodos intra-isquémicos o pos-reanimación. De hecho existen estudios que demuestran un pésimo pronóstico para los pacientes que cursan con fiebre después de la lesión isquémica cerebral.

## **HIPOTERMIA**

Al contrario que la hipotermia, la hipotermia ha demostrado ser un método efectivo de suprimir el metabolismo cerebral; sin embargo, usado en forma frecuente hace unas décadas, se ha visto que tiene efectos deletéreos que afectan a la víctima de pos-paro. Entre los que se incluyen aumento de viscosidad sanguínea, disminución de gasto cardíaco y mayor susceptibilidad infecciones. En el cerebro normal una disminución del 7% en la tasa de metabolismo cerebral se presenta con la reducción de 1 ° C en la temperatura cerebral. Esta habilidad de la hipotermia en mejorar el pronóstico de la lesión cerebral se demostró en los trabajos de Marion. Pero a la fecha, la AHA considera que solo los pacientes que desarrollan una hipotermia leve (>33 ° C) en el periodo posparo no deberán ser recalentados en forma activa. La hipotermia moderada puede ser de beneficio neurológico y es bien tolerada (Clase IIb) aunque tiene sus consecuencias. Pero no debe ser provocada en forma activa después de la reanimación de un paro cardíaco (Clase Indeterminada).

## **FALLA ORGANICA UNICA O MULTIPLE**

### **Soporte Total o Casi Total**

Al regreso de la circulación espontáneo (RCE), los pacientes pueden permanecer comatosos por un periodo variable de tiempo, la respiración espontánea estar ausente y el estado hemodinámico mostrarse inestable con anomalías en la frecuencia, ritmo, presión arterial y perfusión orgánica. Deberá establecerse el estado pos-paro de cada órgano y ser vigilado en forma seriada, estableciéndose las medidas terapéuticas apropiadas en cada caso.

Durante el transporte de la víctima a la unidad de cuidados intensivos; este deberá hacerse con oxigenación, ventilación mecánica y monitoreo del ECG en forma continua por personal entrenado en soporte avanzado y capaz de desfibrilar o aplicar medicamentos en forma oportuna.

## **SISTEMA RESPIRATORIO**

Después del RCE los pacientes pueden mostrar diversos grados de disfunción respiratoria, hasta la ausencia de dicha función lo que requerirá la inserción de tubo endotraqueal y ventilación mecánica por cierto periodo de tiempo.

Siempre se ejecutará una evaluación integral del paciente incluyendo la radiografía de tórax. Prestando especial importancia a las potenciales complicaciones de la RCP tales como neumotórax y desplazamiento del tubo endotraqueal. En caso de que se requiera ventilación mecánica, el nivel de soporte ventilatorio lo dictan la gasometría, la frecuencia respiratoria y el trabajo para respirar. En el grado que la respiración espontánea se haga más eficiente, los parámetros de la ventilación intermitente obligada se van disminuyendo. Si los requerimientos de oxígeno son altos, es conveniente establecer si el problema es cardíaco o pulmonar. En el paciente estable hemodinámicamente, pero que tiene falla respiratoria complicada con insuficiencia ventricular izquierda, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede ser de utilidad. La gasometría, la oximetría de pulso y la capnografía junto con la evolución clínica nos permitirán normar la concentración de oxígeno inspirado, PEEP y ventilación/minuto.

Después del paro cardíaco, la restauración del flujo sanguíneo resulta en una respuesta hiperhémica de

flujo de sangre, con una duración aproximada de 10 a 30 min. ; seguida de un periodo de bajo flujo más prolongado. Es en este lapso de tiempo que se presenta una diferencia entre flujo sanguíneo (entrega de oxígeno) y metabolismo del oxígeno. Si se hiperventila al paciente en este momento, se produce una hipocapnea que se traduce en vasoconstricción adicional y por lo tanto en disminución de flujo sanguíneo cerebral y empeorar la isquemia de ese órgano. Hasta le momento no existe evidencia que la hiperventilación proteja contra el daño isquémico, por lo que deberá evitarse y más aún con lo demostrado por Safar con relación a un mal pronóstico neurológico. La hiperventilación puede generar presión en las vías aéreas y auto PEEP, lo que lleva a un incremento en la presión venosa e intracraneal, lo que trae como consecuencia disminución de flujo sanguíneo cerebral y mayor deterioro de la isquemia cerebral.. En resumen después de paro cardiaco ventile al paciente comatoso hasta la normocarbía (Clase IIa), La hiperventilación rutinaria se clasifico como Clase III. El síndrome de herniación cerebral deberá ser tratado con hiperventilación (Clase IIa).

## **SISTEMA CARDIOVASCULAR**

La evaluación del sistema cardiovascular debe ser amplia y a profundidad dependiendo de los resultados de la misma. Iniciamos con una evaluación completa del sistema cardiovascular, signos vitales y gasto urinario; revisar un ECG completo de 12 derivaciones y si es posible comparar con uno previo si existe. La radiografía de tórax, los electrolitos con magnesio y calcio, así como los marcadores cardiacos son importantes aspectos por revisar; como también, la terapéutica previa y actual. Si el paciente se encuentra inestable conviene evaluar el volumen circulante y la función ventricular, debemos evitar una hipotensión por más leve que sea, porque evita la recuperación cerebral. Esta evaluación se hará en forma invasiva con mediciones intra-arteriales y el uso de catéteres de flotación en arteria pulmonar que a la vez nos permite inferir gasto cardiaco.

Dependiendo de los resultados podemos hacer retos volumétricos para mejorar las presiones, si esto no produce un resultado satisfactorio, se recurrirá al uso de fármacos como inotrópicos, vasodepresores, o vasodilatadores; de acuerdo a como se indica en los algoritmos de edema agudo pulmonar, choque e hipotensión, propuestos por la AHA.

## **SISTEMA RENAL**

Como en todo paciente crítico se hacen mediciones horarias del gasto urinario mediante la cateterización de vejiga. En el paciente oligúrico la medición de del gasto cardiaco y presiones oclusivas, además del análisis del sedimento urinario, electrolitos y fracción excretada de sodio son de utilidad para establecer el origen prerenal o renal de la insuficiencia. El uso de dopamina para mejorar flujo renal a dosis bajas no se recomienda en la actualidad para el manejo de la insuficiencia renal oligúrica, al contrario de lo que sucede con la furosemida. El incremento progresivo de la urea y creatinina con o sin hiperkalemia nos confirman falla renal.

## **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

El tratamiento del paciente inconsciente deberá incluir todas las medidas necesarias para mantener una presión de perfusión cerebral normal, mediante el sostén de una presión arterial media normal o ligeramente elevada y el control o descenso de la presión intracraneal. Después del RCE hay un periodo corto inicial de hiperemia el flujo sanguíneo se reduce (fenómeno de no-reflujo) como resultado de disfunción microvascular, que ocurre inclusive con presión de perfusión cerebral normal. La suspensión de circulación por 10 segundos produce falta de aporte de oxígeno al cerebro lo que resulta en inconsciencia. Después de 2 a 4 minutos las reservas de glucosa y glicógeno se disminuyen, y a los 4 a 5 minutos se agota la reserva de ATP. La hipoxemia e hipercapnea hacen que la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se pierda y se hace dependiente de la presión de perfusión cerebral. La presión de perfusión cerebral (PPC) es igual a la presión arterial media menos la presión intracraneal, (PAM-PI).

Un paciente funcional y un cerebro sano son las metas de la reanimación cardiopulmonar y cerebral. El tratamiento intensivo orientado al cerebro es esencial. Por lo tanto además de lo mencionado con relación a las presiones tanto sistémica como de perfusión cerebral, otras medidas son: mantener la cabeza

elevada  $\pm 30^\circ$  y en la línea media para favorecer drenaje venoso. Vigilar estrechamente la succión traqueal por el riesgo de elevar la presión intracerebral y también disminuir el riesgo de hipoxemia cerebral mediante el uso de pre-oxigenación al 100% antes del procedimiento de aspiración. Existen otros tratamientos por el momento experimentales, algunos de ellos promisorios, pero hasta el momento no se ha establecido su uso rutinario.

## SISTEMA GASTROINTESTINAL

Cuando la recuperación del estado de conciencia no se ha logrado y el paciente este sometido a ventilación mecánica, se puede decir que es obligatorio tener una sonda gástrica. En caso de ser aceptada la nutrición enteral es de elección; si no se tolera, se debe proteger mucosa gástrica con bloqueadores H2 o sucralfato para evitar úlceras de stress y sangrados del tubo digestivo.

## CHOQUE SEPTICO Y SRIS

El SRIS es un complejo proceso desencadenado por gran variedad de lesiones, tales como trauma, quemaduras, infecciones y estados hipóxico-anóxicos. La respuesta inflamatoria resulta en daño tisular y se inicia un proceso auto-perpetuante que resulta en daño tisular local y la presencia de SFOM.. Después de la RCP prolongada, pueden aparecer leucocitosis y fiebre como signos de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando la causa es una infección el síndrome por definición es sepsis.

El tratamiento de estos estados consiste en la reposición de volumen, uso de inotrópicos o de vasopresina, así como de dobutamina y norepinefrina; sin que los resultados hasta la fecha sean notoriamente mejores. Obviamente el uso de antibióticos de amplio espectro tienen su indicación precisa en el choque séptico. Todavía la discusión sobre el uso de glucocorticoides en este estado sigue en pie. Existen algunos estudios usando dosis "supra-fisiológicas" (Clase IIb) de metilprednisolona, los que no han mostrado mejoría en la sobrevida, pero aparentemente benefician al paciente con choque vaso-depresor persistente y el uso de antibióticos específicos o de amplio espectro.

En resumen el cuidado de los pacientes con síndrome de pos-reanimación implica que el personal de la salud que los tiene a su cargo debe tener un conocimiento amplio de las diversas posibilidades fisiopatológicas que se pueden presentar en este tipo de pacientes, el estar haciendo evaluaciones frecuentes de su estado clínico y evolución, y tomar muy en cuenta los factores que desencadenaron el cuadro inicial. Los conocimientos en esta área son muy dinámicos y así como un día encontramos algo que esta indicado, al poco tiempo nos encontramos con su contraindicación.

### Arriba

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el conferencista o por expertos en el tema a través de la lista Epidemiología y Prevención  
Llene los campos del formulario (en español, portugués o inglés) y oprima el botón "Enviar".

Preguntas, aportes o comentarios:

Nombre y apellido:

País:

Dirección de E-Mail:

Arriba

---

**2do Congreso Virtual de Cardiología**

---

**Dr. Florencio Garófalo**

Presidente Comité Organizador

[fgaro@fac.org.ar](mailto:fgaro@fac.org.ar)  
[fgaro@satlink.com](mailto:fgaro@satlink.com)

**Dr. Raúl Bretal**

Presidente Comité Científico

[rbretal@fac.org.ar](mailto:rbretal@fac.org.ar)  
[rbretal@netverk.com.ar](mailto:rbretal@netverk.com.ar)

**Dr. Armando Pacher**

Presidente Comité Técnico - CETIFAC

[apacher@fac.org.ar](mailto:apacher@fac.org.ar)  
[apacher@satlink.com](mailto:apacher@satlink.com)

---

Copyright © 1999-2001 Federación Argentina de Cardiología  
Todos los derechos reservados

Esta empresa colaboró para la realización del Congreso

