

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

6.- ESTADO POST PARO CARDIORESPIRATORIO

6.1 Introducción.

Con el establecimiento de la reanimación cardiopulmonar básica y avanzada, se ha incrementado el número de pacientes internados en esta situación clínica, en los que se ha restablecido la circulación nuevamente. La mortalidad aun es alta cerca del 75%, debida al daño cerebral que sufren estos pacientes, y en la mayoría de ellos ocurre en los primeros días de su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. Actualmente el tratamiento de los pacientes bajo esta condición, está regulado por INTERNATIONAL LIASON COMMITTEE ON RESUCITATION (ILCOR), quienes han establecido y publicado el consenso de sobre el SINDROME POST PARO CARDIACO, y se ha propuesto como el quinto eslabón en la cadena de sobrevivencia.

El tratamiento basado en el juicio clínico, y dando tratamiento basado en medidas de soporte inicial, no han demostrado a lo largo de estos años, que sean eficaces; por lo que el comité de resucitación ha recomendado establecer el tratamiento de estos pacientes basados en objetivos. Hay una importante variabilidad en los pacientes recuperados de un paro cardíaco, esto es debido a los cuidados post resucitación.

Se define como síndrome post paro cardíaco, a aquella entidad clínica derivada de la aplicación de las maniobra de reanimación cardiopulmonar, que consiguen circulación espontánea, en una víctima de paro cardíaco. (2). Su intensidad y gravedad dependen del tiempo que estuvo en paro cardíaco y en restablecer la circulación, pero una situación fundamental y pronostica que es el tiempo que estuvo sin reanimación.

FISIOPATOLOGÍA

La mortalidad es secundaria a múltiples eventos que se suscita durante y posterior a evento del paro cardiopulmonar, e implican a un gran número de órganos, se debe recordar que estos pacientes se encuentran en isquemia extrema, y una vez resulta, esta se presenta la lesión por repercusión, y además de tener en consideración las comorbilidades presentes en el paciente, se distinguen cuatro componentes del síndrome post paro cardíaco que son: daño cerebral pos-reanimación; disfunción miocárdica post reanimación; respuesta sistémica ante la isquemia y re perfusión y patología preexistente pre disponente al paro cardíaco. La severidad de manifestación del síndrome no es uniforme, y varía en cada individuo.

El daño cerebral post paro cardíaco. Es la causa más común de morbilidad y mortalidad en este síndrome, se presenta alrededor de un 68% de los pacientes, por labilidad del cerebro a la isquemia y re perfusión, hay citotoxicidad, alteraciones de la homeostasis del calcio, formación de radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos, y apoptosis y muerte neuronal, micro trombosis, disminución de la presión de perfusión cerebral, la hiperemia post resucitación, crisis convulsivas, hiperglucemia, fiebre de 38 grados o más.

Daño Miocárdico Post paro cardíaco. La presión arterial es sumamente variable, la taquicardia o arritmias son por exceso de catecolaminas circulantes, disminuye la fracción de eyección del ventrículo izquierdo desde un 20 a un 55% (3). El gasto cardíaco disminuye y este se normaliza alrededor de 72 hs () sin embargo la duración de la depresión de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ha sido reportada de días hasta meses, con respuesta variable a la infusión de dobutamina y predisposición a muerte súbita.

Respuesta sistémica a la isquemia / re perfusión. El paro cardíaco, representa la forma más severa del estado de choque, hay suspensión abrupta de aporte de nutrientes, y desalojo de los metabolitos de los tejidos, disminuye el aporte de oxígeno, e incrementa el consumo de oxígeno, creando una dependencia patológica del mismo, incremento en la producción de óxido nítrico, disfunción endotelial y falla multiorgánica, activación de la cascada de la coagulación, incremento de la concentración sérica de varias citocinas pro inflamatorias y endotoxina, activación leucocitaria, hay formación de leucocitos perezosos, que determinan cierta tolerancia a la sepsis, a lo que se ha denominado tolerancia a la endotoxina. HAY ACTIVACIÓN DE LA CASCADA DE LA COAGULACIÓN SIN ACTIVACIÓN ADECUADA DE LA FIBRINOLISIS, factor predisponente a la coagulación intravascular diseminada () hay activación acelerada de la proteína C seguida de una rápida disfunción endotelial.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

Enfermedad pre disponente. El síndrome post paro cardiaco se complica por existencia de enfermedades como la isquemia coronaria, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cáncer, desnutrición, insuficiencia renal crónica, obesidad, o enfermedades inmunológicas, sepsis, falla orgánica múltiple, quienes determinan la sobrevida o muerte de los pacientes, a pesar de una técnica adecuada de reanimación.

Fases de el síndrome post paro cardiaco

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

6.2 CODIFICACION CIE 10: 146.0 PARO CARDIACO CON RESUCITACION EXITOSA.

6.3 ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS

Este es clínico y a la cabecera del paciente, pérdida del estado de despierto, ausencia de respiración, ausencia de pulsos centrales (carotídeo e inguinal) y por ende de presión arterial así mismo de latidos cardiacos, de saturación arterial de oxígeno, y presencia de línea isoelectrica en el electrocardiograma por lo menos en dos derivaciones, o ausencia de cualquier ritmo, otros signos son: dilatación o ausencia de reflejos pupilares, flacidez muscular generalizada, y reflejos de estiramiento miotático.

6.4 DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE ESPECÍFICOS

Gasometría arterial y venosa mixta, electrolitos séricos, glucemia, urea, creatinina, biometría hemática, magnesio, calcio, fósforo, creatin fosfokinasa, fracción MB, deshidrogenasa láctica, transaminasas glutámico oxalacetica y piruvica, perfil toxicológico si es necesario, examen general de orina, electrolitos urinarios, bicarbonato urinario, electrocardiograma de 12 derivaciones, eco cardiograma, radiografía de tórax, tomografía de tórax, abdomen, etc.

6.5 MONITOREO

Oximetría de pulso, catéter arterial, medición de Presión venosa central, electrocardiograma continuo, temperatura (esofágica, vesical), gasto urinario, gases sanguíneos arteriales, lactato sérico, glucemia sérica, electrolitos, biometría hemática, radiografía de tórax, monitoreo hemodinámico avanzado, monitoreo cerebral, electroencefalograma , tomografía computada.

6.6 TRATAMIENTO

El tratamiento inicial, está fundamentado en las guías establecidas por el consenso internacional de reanimación cardiopulmonar y cerebral y por la American Heart Asociation en todas y cada una de ellas. Reanimación cardiopulmonar básica, en adulto, reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada: asistolia, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, taquicardia estable e inestable, actividad eléctrica sin pulso, síndrome coronario agudo, edema agudo pulmonar, y enfermedad cerebro vascular, así mismo en la terapia eléctrica: desfibrilación, cardioversión y marcapasos).

Aseguramiento de la vía aérea, mantener oxigenación con ventilación asistida y presión positiva. Determinación de la escala de Glasgow, monitoreo continuo, clínico, invasivo, y bioquímico, revascularización coronario y/o cateterismo cardiaco, trombo lisis coronaria, urgente, si es necesario, hipotermia terapéutica, dopamina, dobutamina y norepinefrina, para mantener PAM 90-100 mmHg, Gasto cardiaco adecuado, catéter de Swan-Ganz e infusión de cristaloides, y coloides de acuerdo a respuesta, mantener pH 7.35-7.45, PaO₂>60mmHg, SaO₂>100%, sedación y analgesia, ventilación mecánica, monitoreo cardiaco continuo. Sello de agua con pleurotomía (en caso necesario). Estrategia ventilatoria: mantener normocapnia evitar hipercapnia, e hiperoxemia, taquicardia mayor de 110 lpm, o bradicardia menor de 50 lpm, mantener normo glucemia, proveer crisis convulsivas y mioclonias.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

6.7 Pronóstico

Es recomendable realizarla después de 72 horas de reanimación: tiempo de reanimación, edad, diabetes, sepsis, cáncer metastásico, falla renal, sedentarismo, duración de RCP, calidad de RCP. Valoración neurológica: pares cerebrales, Funciones mentales superiores, potenciales evocados somato sensoriales, electroencefalograma, PET cerebral.

6.8 Prevencion y manejo de complicaciones

El control multiorgánico en forma oportuna, y de acuerdo a la prontitud y duración de las maniobras de reanimación, dependerá el desarrollo de complicaciones, estas no pueden ser predecibles, sino hasta que haya estabilización del paciente, iniciar rehabilitación temprana, pues el riesgo de desarrollar estado de coma persistente por encefalopatía anoxoischémica, falla orgánica múltiple, consunción, úlceras por presión, neumonía hipostática y muerte.

6.9 Criterios de curacion alta y mejoria

Clínico, restablecimiento de las funciones neurológicas, en conjunto con electroencefalograma, potenciales evocados somatosensoriales, auditivos, visuales, con integración en corteza cerebral, corrección de la etiología del paro cardíaco, y retiro de los soportes orgánicos establecidos, manteniendo estabilidad cardíaca, hemodinámica, respiratoria, renal, gastrointestinal y neurológica; o en caso contrario realización de traqueotomía, gastrostomía y egreso por beneficio hospitalario, y rehabilitación crónica.

6.10 Criterios de hospitalización

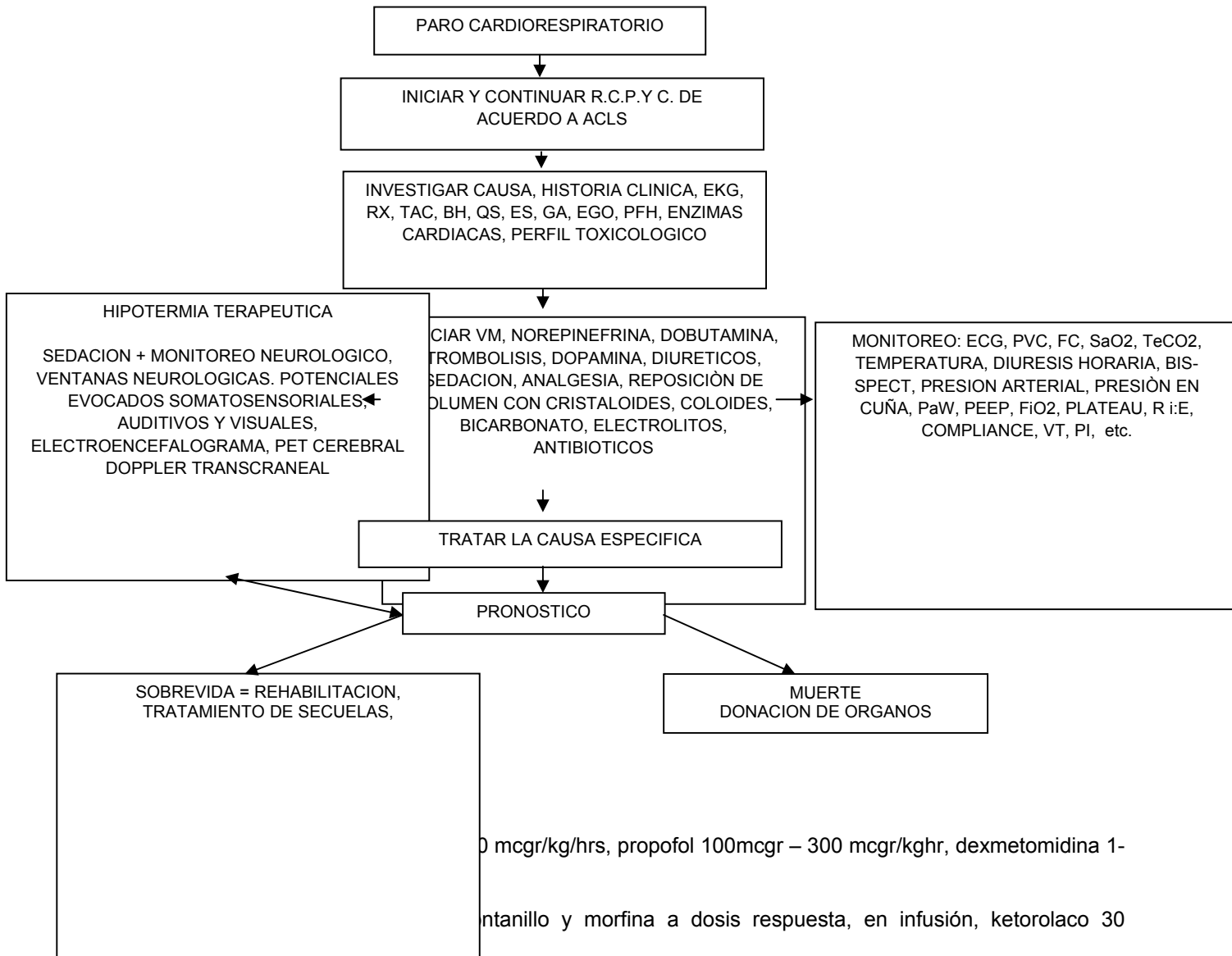
Todo paciente que cursa con paro cardiorespiratorio debe ser internado en la sala de urgencias y solicitar valoración a la Unidad de Terapia Médica Intensiva.

6.11 Referencia y contrareferencia

Corregida la etiología la etiología, estabilizado el paciente, y por ende el pronóstico será egresado a la unidad de procedencia, o bien si procede de urgencias se egresará a la especialidad médica correspondiente a la enfermedad de base.

**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL**

6.12 ALGORITMO DE TRATAMIENTO SINDROME POST PARO CARDIACO



ANTIBIOTICOS: de acuerdo a la sensibilidad reportada en cultivos, empírico de acuerdo a causa de sepsis si es que hay en existencia.

TROMBOLISIS: estreptocinasa, RTPa,

INOTROPICOS Y VASOPRESORES: dopamina, dobutamina y norepinefrina se ministran de acuerdo a dosis respuesta.

Se inicia RCP de acuerdo a los algoritmos de reanimación de acuerdo a la Sociedad Americana del Corazón (AHA).: asistolia, actividad eléctrica sin pulso, taquicardias estables, inestables, edema agudo pulmonar, SICA, Fibrilación ventricular-taquicardia ventricular sin pulso; EVC, Tromboembolia pulmonar. RCP básico.

**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL**

6.13 Referencias Bibliográficas

- 1.- Martín-Hernández H; López Messa JB; Pérez-Vela JL, et.al. Manejo del Síndrome posparada cardiaca. Med Intensiva, 2010; 34: 107-26.
- 2.- Nolan JP; Neumar RW; Adrie C, et.al. Post-Cardiac síndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, end prognostication a scientific statement from international liaison Committee on resuscitation; The American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the council on cardiovascular Cardiovascular Surgery and Anesthesia; The Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; The Council on Clinical Cardiology; The Council on Stroke. Resuscitation; 2008, 79: 350-79.
- 3.- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et.al. First documented rhythm and clinical outcome from in- hospital cardiac arrest among childrens and adults. JAMA 2006;295: 50-7.
- 4.- Sunde K, Pytte M; Jacobsen D, et.al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital Cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29-39.
- 5.- Keenan SP, Dodek P, Martin P. Variation in length of Intensive Care Unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Crit Care Med; 2007; 35: 836-41.
- 6.- Bano D, Nicotera P. Ca^{2+} signals and neuronal death in brain ischemia. Stroke 2007; 38: 674-6.
- 7.- Ruiz-Ballen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S. Reversible Myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;66, 175-81.
- 8.- Merchant RM, Soar J, Skrifvars MB, et al. Therapeutic hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey. Resuscitation 2005;64:181-6.