



# Revista Colombiana de Anestesiología

## Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



### Revisión

## Síndrome posparo cardiaco



José Ricardo Navarro-Vargas<sup>a,\*</sup> y José Luis Díaz<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Profesor Asistente, Departamento de Anestesia y Cuidado Crítico, Clínica Mayo, Jacksonville, Florida, Estados Unidos de América

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo:

Recibido el 29 de julio de 2013

Aceptado el 20 de enero de 2014

On-line el 5 de marzo de 2014

##### Palabras clave:

Paro cardiaco

Resucitación cardiopulmonar

Intervención coronaria percutánea

Hipotermia inducida

Circulación sanguínea

#### R E S U M E N

**Antecedentes:** La reanimación en el paro cardiaco con isquemia global logra restablecer la circulación espontánea en algunos pacientes; sin embargo, la sobrevida depende de muchos factores que explican el síndrome posparo cardiaco. El entendimiento y el control de estos factores durante la última década han logrado mejorar el pronóstico en un subgrupo de pacientes.

**Objetivo:** Describir la fisiopatología y el manejo actual del síndrome posparo cardiaco.

**Metodología:** Revisión narrativa de la literatura a través de las bases electrónicas de Medline vía PubMed y Ensayos Clínicos usando los términos MeSH *Cardiac arrest - Cardiopulmonary Resuscitation* y (el término no MeSH) *Post cardiac arrest syndrome*.

**Resultados:** Los estudios clínicos han establecido una serie de protocolos y guías de manejo basadas en objetivos terapéuticos con tasas de sobrevida que superan el 50% de las víctimas de paro cardiaco.

**Conclusiones:** Actualmente el manejo de este síndrome ha fortalecido el último eslabón de la cadena de supervivencia al estandarizar la evaluación y la selección de víctimas de paro cardiaco con un protocolo de hipotermia terapéutica e intervención coronaria percutánea precoz.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Post cardiac arrest syndrome

##### A B S T R A C T

**Background:** Resuscitation from cardiac arrest with global ischemia restores spontaneous circulation in some patients; however, survival depends on many factors associated with post cardiac arrest syndrome. During the last ten years, the understanding and control of these factors have improved the prognosis in a subgroup of patients.

**Objective:** To describe the pathophysiology and current management of the post cardiac arrest syndrome (PCAS).

**Methodology:** Narrative review of the literature using Medline via PubMed and Clinical Trials, using the terms MeSH *cardiac arrest - Cardiopulmonary Resuscitation* and (no term MeSH) *Post cardiac arrest syndrome*.

##### Keywords:

Heart arrest

Cardiopulmonary resuscitation

Percutaneous coronary intervention

Hypothermia, induced

Blood Circulation

\* Autor para correspondencia: Universidad Nacional de Colombia, Calle 42 22 29, Bogotá, D.C. 0571 Colombia.

Correo electrónico: [jnavarrovargas@hotmail.com](mailto:jnavarrovargas@hotmail.com) (J.R. Navarro-Vargas).

**Results:** Clinical trials have established a set of management protocols and guidelines based on therapeutic objectives with survival rates exceeding 50% of the cardiac arrest victims.

**Conclusions:** The management of this syndrome has actually strengthened the last link in the survival chain by standardizing the evaluation and selection of cardiac arrest victims via a therapeutic hypothermia protocol and early percutaneous coronary intervention.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

El fisiopatólogo ruso Vladimir Negovsky en el año 1972 describió este incidente como «una enfermedad postresucitación»<sup>1</sup>. Sin embargo, como se trata de una serie de eventos no controlados, el Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación (ILCOR) adoptó el término «síndrome posparo cardíaco»<sup>2</sup>.

La tasa de incidencia por todas las causas cardíacas es de 460.000 muertes/año<sup>3,4</sup>. Los estudios prospectivos refieren 350.000 muertes/año relacionadas con la enfermedad coronaria, es decir, de 1 a 2/1.000 personas de la población americana<sup>5</sup>. Hay reportes de sobrevida de pacientes con paro cardíaco extrahospitalario al ingreso al hospital de 23,8%, y del 7,6% a la salida del hospital<sup>6</sup>.

La muerte biológica depende del mecanismo del paro cardíaco, de la enfermedad de base y del retraso en el inicio de las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). El mal pronóstico neurológico después de 4 a 6 min del paro sin atención es irreversible<sup>7</sup>; la reanimación, por ello, debe ser una misión permanente<sup>8</sup>.

Cuando el mecanismo del paro es una asistolia o una actividad eléctrica sin pulso (AESP), la progresión a daño neurológico es más rápida y conlleva un peor pronóstico<sup>7</sup>.

La hipotermia terapéutica leve (32-34 °C) es el patrón de oro en el cuidado posparo<sup>9</sup>.

Se realizó una revisión narrativa de la literatura a través de las bases electrónicas de Medline vía PubMed y Ensayos Clínicos usando los términos MeSH *Cardiac arrest - Cardiopulmonary resuscitation* y el término no MeSH *Post cardiac arrest syndrome*.

## Evolución clínica

Después de que la víctima recupera la circulación cardíaca espontánea, se presenta una cascada de eventos cuya característica fundamental son la lesión cerebral anóxica, la disfunción miocárdica posparo cardíaco, la respuesta sistémica «isquemia/reperfusión» y la patología propia de la causa desencadenante del paro cardíaco. La evolución del cuadro clínico va a depender de condiciones clínicas como las comorbilidades de la víctima, la duración de la lesión isquémica y la causa que precipitó el paro cardíaco<sup>10</sup>.

## Fisiopatología

Durante el paro cardíaco se establece una deuda de oxígeno y una producción de acidosis generalizada. Si la víctima es reanimada mediante las maniobras de RCP/desfibrilación y recupera la circulación espontánea, se presenta el cuadro de síndrome posparo cardíaco (S-PPC), que se caracteriza por una

respuesta inflamatoria sistémica protagonizada por el sistema inmunológico y la coagulación<sup>11</sup>. El daño celular parece recaer en la actividad de la enzima calpaína y la peroxidación que producen los radicales libres de oxígeno, cuya aparición se inicia en la fase de isquemia global y se perpetúa durante la reperfusión<sup>12</sup>.

La principal causa de paro cardíaco extrahospitalario en el adulto es el infarto agudo de miocardio<sup>13</sup>. En el paciente hospitalizado hay muchas otras patologías que conllevan a fallo multisistémico y, consecuentemente, al paro cardíaco<sup>13</sup>.

## Tratamiento

De acuerdo con el documento del ILCOR<sup>2,10</sup>, la clasificación del S-PPC se acoge a criterios fisiológicos en 5 fases:

1. *Cuidado inmediato*: los primeros 20 min después de que el paciente recupera la circulación de manera espontánea.
2. *Fase precoz*: desde los 20 min a las 6-12 h, cuando es necesario instaurar las medidas protectoras y terapéuticas críticas para obtener un resultado exitoso.
3. *Fase intermedia*: desde las 6-12 h hasta las 72 h; requiere una vigilancia estrecha y un tratamiento en la UCI de acuerdo con objetivos terapéuticos.
4. *Fase de recuperación*: comprende el estado de la víctima a partir de las 72 h, cuando ya hay un pronóstico más definido y un resultado más predecible.
5. *Fase de rehabilitación*: destinada a la recuperación plena de la víctima. En las fases 1 y 2 se deben corregir las anomalías electrolíticas, proporcionar soporte inotrópico y optimizar la oxigenación<sup>14</sup>.

## Terapia dirigida por metas

### Soporte ventilatorio

1. *Normocapnia* (PaCO<sub>2</sub> entre 40-45 mmHg). Sin embargo, debe saber interpretarse la gasometría arterial en pacientes que están recibiendo hipotermia terapéutica. Cuando el paciente alcanza a tener una temperatura corporal central cerca de 33 °C, la PaCO<sub>2</sub> real puede ser hasta 7 mmHg inferior al valor reportado de la máquina de gases arteriales<sup>15</sup>. La hiperventilación se ha asociado a disminución de la perfusión coronaria y del retorno venoso, además de vasoconstricción cerebral<sup>16</sup>.
2. *Normoxia*. Ambas, hipoxia e hiperoxia (PaO<sub>2</sub> > 300 mmHg), pueden causar lesión neurológica secundaria. La utilización de la fracción inspirada de oxígeno que mantenga una saturación arterial de oxígeno entre el 95 y el 99% o una PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg es considerada muy razonable<sup>17</sup>.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2767869>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2767869>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)