Artículo

Consideraciones fisiológicas sobre la reanimación cardiopulmonar. ¿Qué se puede aprender para realizar una mejor reanimación cardiopulmonar?

Dr. Andrés Cairol Barquero, Dra. Wendy Morún Vargas,
TEM Gustavo Mora Quesada, TEM Erick Arguedas Hernández 4
Coordinador del Centro de entrenamiento de AHA - UNIBE,
Instructores del Centro de entrenamiento AHA - UNIBE

Correspondencia: Dr. Andrés Cairol Barquero
correo electrónico: acairol@unibe.ac.cr

Resumen

La parada cardíaca corresponde a un evento cuya supervivencia oscila cerca del 6.4 %.

Nuestro país posee un reto importante para trabajar en la calidad de la reanimación cardiopulmonar, por lo tanto, entender la fisiología corresponde a un esfuerzo en ese sentido. Se enfatiza en las compresiones de calidad, pues generan un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula, el cual es un factor importante en la presión de perfusión coronaria, aspecto que está asociado a la sobrevida.

Para proveer una adecuada reanimación se deben entender sus diferentes fases y así efectuar una intervención positiva.

Abstract

The cardiac arrest corresponds to an event whose survival oscillates around 6.4%. Our country has an important challenge to work on the quality of cardiopulmonary resuscitation, so the understanding of the physiology corresponds to an effort in this regard. The emphasis on the quality of the chest compressions is made as they generate a pressure gradient between the aorta and the atrium which is an important factor in the coronary perfusion pressure, aspect that is associated with a survival factor. In order to provide adequate resuscitation, it is necessary to understand the different phases of the same and thus to intervene positively and improve survival of patients with cardiac arrest.

Palabras clave:

Reanimación cardiopulmonar, fisiología.

Introducción

La parada cardíaca o paro cardíaco extrahospitalario reporta una supervivencia sin definir en nuestro país, sin embargo, en los Estados Unidos se atienden por año, en los servicios de emergencias médicas, alrededor de 300 000 incidentes. 1 De estos incidentes cerca del 20% al 38% presentan un ritmo desfibrilable en el momento de la llegada del servicio de emergencias médicas. En cuanto al alta hospitalaria o supervivencia, se contempla que cerca del 6,4% de los pacientes tendrán la oportunidad de un egreso hospitalario posterior a una parada cardíaca en condiciones de atención óptimas.

En Costa Rica, no se ha logrado medir el porcentaje de supervivencia de las paradas cardíacas, pues en el sistema prehospitalario costarricense existe una realidad que se debe considerar: los servicios de emergencias prehospitalarios no siempre cuentan con las herramientas para brindar una reanimación de calidad y la población no está entrenada para proveer una reanimación cardiopulmonar (RCP) y tampoco el acceso a un desfibrilador externo automático (DEA) es lo más oportuno. Como parte del esfuerzo para que en Costa Rica se realice una reanimación cardiopulmonar de calidad y que el acceso a los desfibriladores portátiles en ambientes no sanitarios se ofrezca, se revisarán en este artículo los aspectos fisiológicos asociados a la aplicación de una reanimación cardiopulmonar.

Desarrollo

La parada cardíaca conlleva un colapso en la perfusión en los tejidos que finaliza con daño orgánico, cuya magnitud depende de la condición previa al evento y del tiempo en que retorne la circulación espontánea al paciente. Se conoce que los órganos que se afectan de manera más temprana por esta condición son el

cerebro y el corazón, donde la magnitud de la lesión, sobre todo a nivel cerebral, determinará el pronóstico clínico cognitivo de la persona. En la conceptualización de la fisiopatología de la parada cardíaca, hay tres conceptos básicos: la detención de la circulación, el umbral de isquemia y el tiempo de retorno a la circulación espontánea.

Si ocurre una parada en la circulación sanguínea, corte abrupto del aporte de oxígeno y glucosa a los tejidos, el gasto cardíaco ausente en un PCR (paro cardiorrespiratorio) es la principal característica, aún más que la falta de oxigenación de la hemoglobina que transporta la molécula de oxígeno. De ahí que el tiempo de detención del flujo sanguíneo es un factor determinante sobre el pronóstico del paciente, por lo que el propósito de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es el restablecimiento del gasto cardíaco normal lo antes posible.

En una persona que presenta una fibrilación ventricular, que es un ritmo de paro cardiorrespiratorio, el flujo sanguíneo carotídeo continúa hasta por 4 minutos, incluso si no se proveen compresiones torácicas. En esta condición, es posible que exista ya un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha, aspecto conocido como la presión de perfusión coronaria; por lo que, si no se accede con una adecuada reanimación en estos primeros 4 minutos, el gradiente de presiones se igualará resultando en un cese del flujo.

Si no se realizan compresiones torácicas efectivas y no se suministra una desfibrilación temprana exitosa en los primeros 4 minutos, el impacto será negativo para proveer un gasto cardíaco efectivo; de esa manera, disminuye la probabilidad de recuperar la circulación espontánea. En este aspecto, radica la importancia de tener disponible un desfibrilador externo automático para desfibrilar en este periodo al paciente y así mejorar su sobrevida.

Si se realiza una adecuada maniobra de compresión torácica con criterios de calidad, se tendrá mayor probabilidad de restaurar el gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha, de manera que el flujo sanguíneo retorne permitiendo así mejorar las posibilidades para lograr una cardioversión exitosa.

La fisiología de la reanimación cardiopulmonar se puede explicar con el concepto de precarga ventricular, que es la capacidad del ventrículo para generar una salida de sangre, que depende del trabajo sincronizado de las células del músculo cardíaco. La generación de fuerza se logra cuando el sarcómero llega a una longitud de 2.2 a 2.3 micrones.^{2,3}

Un término acuñado por Guyton es la presión media de llenado circulatorio, que responde a la presión que existe en todo el sistema circulatorio cuando el flujo ha cesado y está determinado por la capacidad vascular, específicamente por la capacitancia venosa y el volumen sanguíneo. De manera general, la presión media de llenado circulatorio oscila en 7mmHg.

Evaluando el efecto en la respuesta contráctil a la activación eléctrica del ventrículo izquierdo posterior a una cardioversión exitosa, donde se espera que una activación eléctrica resulte en una respuesta contráctil ventricular izquierda significativa; sin embargo, después de los 4 minutos, se observó que la presión efectiva de distensión del ventrículo izquierdo era cero. Tomando este concepto como base, no es extraño que la cardioversión, antes de que pasen los cuatro minutos, sea exitosa para retornar la circulación espontánea. La compresión torácica de calidad permite restaurar el gradiente de presión significativa entre la aorta y la aurícula derecha y, de manera secundaria, entre el ventrículo izquierdo y derecho.

Es importante mencionar que, si se interrumpen las compresiones torácicas, el gradiente se disipa por lo que se justifica el reinicio de manera inmediata de las compresiones luego de efectuar una desfibrilación y que se reduzcan los tiempos de cambio de reanimador.

Se conoce de manera clara, que los procesos de contracción y relajación del músculo cardíaco son altamente demandantes de energía, por lo que en la cardiopatía isquémica en la que se produce hipoxia sostenida, se afecta la musculatura generando un estado de músculo rígido que causa una alteración en la extrusión del calcio en el citosol. El gradiente de presión de perfusión coronaria se aproxima a la diferencia entre la presión aórtica y la de la aurícula derecha.

Por lo tanto, correlacionado con el concepto anterior del gradiente de presión una vez disipado, el flujo coronario desaparece y se ha demostrado que la probabilidad del retorno a la circulación espontánea, si no se logra con las compresiones con un gradiente de perfusión coronaria de al menos 15 mm Hg, es muy baja.⁴

Existe una relación directa entre la presión de perfusión coronaria y la recuperación de la circulación espontánea en personas adultas con una parada cardíaca, en quienes se observa que presiones de perfusión por encima de los 25 mmHg, permite mejores resultados en la cantidad de personas que retornan a la circulación espontánea.

Figura 1. Relación entre la perfusión coronaria y la recuperación de la circulación espontánea en pacientes adultos con parada cardiaca.

Fuente: tomado de Gazmuri R et al. 7

El masaje cardiaco externo genera flujos que no superan el 25% del gasto cardiaco, sin impedir el metabolismo anaeróbico, pero consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima que permite el retorno a la circulación espontánea, siempre y cuando se controle la causa que generó la parada cardiaca (ARRESTO CARDIACO).

Durante el masaje cardiaco, se puede monitorizar la presión arterial directa, siempre buscando niveles de presión arterial diastólica alrededor de 40 mmHg, que junto con la ETCO₂ (concentración de CO₂ al final de la espiración) son indicadores de la calidad en la reanimación, los cuales no se abordarán en este trabajo, ya que no corresponden al tema central de esta revisión bibliográfica.

Se debe tomar en consideración que cada vez que se detiene el masaje cardiaco externo, se debe comenzar de cero para lograr un flujo coronario; en consecuencia, cuanto más se tarde en reanudarse las compresiones, se produce mayor daño en los tejidos y, por ende, un pronóstico nada bueno.

Discusión

En Costa Rica, en el ámbito extrahospitalario se provee la atención de las paradas cardiacas y en el ámbito civil no se cuenta con entrenamiento sobre reanimación cardiopulmonar, por lo que la probabilidad de administrar compresiones torácicas en evento presenciado es baja. Sin embargo, con la inclusión de las técnicas de manejo avanzado del soporte cardiaco, se ha dejado de lado la importancia de proveer una reanimación cardiopulmonar básica de calidad.

Parte de la justificación de esta revisión bibliográfica pretende hacer visible al personal prehospitario y hospitalario los aspectos fisiológicos de la reanimación y lograr demostrar con evidencia científica la importancia de cada uno de sus pasos.

La parada cardiaca, como se expuso anteriormente, es un estado de hipoxia severa en donde la lesión tisular es tan grave que puede provocar la muerte si no se revierte la causa y no se suministra una reanimación de calidad.

Se debe recordar la importancia de correlacionar que durante la reanimación cardiopulmonar existen tres fases: 6

- Fase eléctrica: aparece en los primeros 3 a 4 minutos de la parada cardiaca y es donde la desfibrilación temprana podría resultar exitosa, Si no se logra revertir, se pasa a la siguiente fase.
- Fase circulatoria: en esta fase, los niveles de ATP del miocardio se han reducido a niveles críticos, donde periodos de compresiones torácicas antes de la desfibrilación pueden recuperar estos niveles y poder mejorar la probabilidad de tener un retorno a la circulación espontánea.
- Fase metabólica: se produce cuando la parada cardiaca lleva más de 8 a 10 minutos y ya existe un daño isquémico en los tejidos.

Con este recorrido fisiológico, se logra justificar de manera clara, el porqué se debe brindar masaje cardiaco de calidad y porqué ninguna otra maniobra puede sustituirlo y también se resalta la importancia de proveer una desfibrilación temprana, la cual es exitosa si se proveyeron compresiones torácicas de calidad.

Referencias

1. Morrison LJ, Nichol G, Rea TD, Christenson J, Callaway CW, Stephens S, Pirrallo RG, Atkins DL, Davis DP, Idris AH, Newgard C. Rationale, development and implementation of the Resuscitation Outcomes Consortium. *Epistery-Cardiac arrest. Resuscitation* 2008; 78: 161-169.
2. Braunwald E, Ross J, Jr, Braunwald E. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. Boston: Little Brown, 1972.
3. Fukuda N, Sasaki D, Ishiwata S, Kurihara S. Length dependence of tension generation in rat skinned cardiac muscle: role of titin in the Frank-Starling mechanism of the heart. *Circulation* 2001; 104:1639 -45.
4. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *J Am Med Assoc* 1990;263:1106 -13.
5. Eftestol T. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of debrillation success during out-of- hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270-2273.
6. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase timesensitive model. *JAMA* 2002; 288: 3035-3038. 7. Gazmuri R, Álvarez-Fernández J. Tendencias en resucitación cardiopulmonar. *Medicina Intensiva*. 2009;33(1):31-39.