

Artículo de Revisión

**FISIOPATOLOGÍA DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO.
FISIOLOGÍA DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR**

JAIME ESCOBAR D.*

Key words: Pathophysiology, physiology, cardiac arrest, resuscitation.**INTRODUCCIÓN**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) significa un colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome el retornar a la circulación normal.

Los órganos más tempranamente afectados por el colapso circulatorio son el cerebro y corazón. El daño producido a estos órganos, especialmente al cerebro, determinan el pronóstico del paciente que ha sufrido un PCR. Dicho de otro modo, a mayor tiempo de isquemia cerebral, mayor daño por el PCR.

Tres conceptos principales definen la fisiopatología del PCR y la fisiología de la reanimación: 1) Detención de la circulación; 2) Umbral de isquemia; 3) Tiempo de retorno a circulación espontánea.

CONSECUENCIA DE LA DETENCIÓN DE LA CIRCULACIÓN Y VENTILACIÓN

La detención de la circulación significa un abrupto corte en el aporte de O_2 y glucosa a las células de los diferentes tejidos. El aporte de O_2 depende de la mantención de un adecuado flujo tisular, cuya suma total conocemos como gasto cardíaco, y de un nivel de Hb que actúe como transportador del O_2 . En el caso del PCR el problema surge mayoritariamente de la inexistencia de gasto cardíaco más que de un déficit en la saturación con O_2 de la Hb. Pese a que la consecuencia final es la misma, ya que una detención de la circulación lleva a una detención de la ventilación y viceversa, el he-

cho de que el fenómeno circulatorio sea mucho más frecuente nos lleva a priorizar este aspecto en las medidas de reanimación. Si la causa del PCR es de tipo circulatoria, en general el nivel de saturación de la Hb previo al evento será normal, por lo que la real necesidad tisular será que se genere un flujo sanguíneo adecuado que lleve el O_2 a las células.

El tiempo que el flujo sanguíneo esté detenido o muy disminuido determina en gran parte el pronóstico que tendrá el evento para el paciente. Visto de esta manera, resulta evidente que el gran objetivo de las medidas de reanimación será el restablecimiento lo más pronto posible de un gasto cardíaco normal, acorde con las necesidades de perfusión tisular¹.

LA DURACIÓN DE LA ISQUEMIA ES EL DETERMINANTE EN EL DAÑO Y MUERTE CELULAR, ESPECIALMENTE A NIVEL ENCEFÁLICO

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral. Dado que la relación entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo a través de la barrera hematoencefálica es un proceso dinámico altamente integrado, la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales.

No hay aspecto del metabolismo neuronal que esté libre del efecto de la isquemia, si bien los factores neuroquímicos determinantes del daño neuronal irreversible no se conocen totalmente. El fallo

* Profesor Asistente. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres y el acúmulo extracelular de neurotransmisores, con la consecuente activación de receptores y estimulación neuronal en circunstancias de fallo de aporte de oxígeno y glucosa, parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal. Estos mecanismos conducirían a un daño secundario de la microcirculación cerebral, por edema y lesión endotelial, formación de agregados celulares intravasculares y alteraciones de la permeabilidad y reactividad vascular, ocasionando el fenómeno de “no reflujo”, cerrando el círculo y perpetuando el proceso².

El flujo normal en un adulto joven es de $60 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ de tejido. Por debajo de $20\text{-}25 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ el EEG se lentifica gradualmente. Entre $18\text{-}20 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ las descargas espontáneas neuronales desaparecen. Entre $16\text{-}18 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ las respuestas eléctricas evocadas celulares desaparecen (umbral de fallo eléctrico). Se produce el fenómeno de la “onda de despolarización propagada”, que consiste en despolarizaciones celulares espontáneas que causan un aplanamiento eléctrico y cambios en el flujo sanguíneo regional, y aumentan el área de penumbra isquémica por daño de membrana añadido. Por debajo de $8\text{-}10 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ se produce una alteración de la homeostasis iónica, el fallo del potencial de membrana y una masiva liberación de potasio, momento en el que la viabilidad neuronal desaparece (umbral de fallo de membrana). Por debajo de $20 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ ya aparecen los síntomas neurológicos. El tiempo que lleva en un adulto normal a temperatura ambiente el llegar a la fase de muerte celular por isquemia no es mayor a 4-5 minutos².

TEORÍA BÁSICA DE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA Y PCR

Los principios que rigen el aporte de flujo sanguíneo a los diferentes tejidos se pueden resumir en³:

- El flujo sanguíneo a todos los tejidos del cuerpo está casi siempre controlado de forma precisa en relación con las necesidades de los tejidos.
- El gasto cardiaco está controlado principalmente por la suma de todos los flujos tisulares locales.
- En general, la presión arterial está controlada de forma independiente por el control del flujo sanguíneo local o por el control del gasto cardiaco.

Durante el PCR el organismo no tiene una ma-

nera de dirigir algún flujo sanguíneo que transporte O_2 hacia los tejidos que más lo requieren. Los tejidos más nobles, llámense corazón y cerebro, pierden la capacidad de asegurar un flujo mínimo que asegure la integridad celular y tisular. No existe un fenómeno de redistribución de los flujos determinado por los consumos o necesidades de los órganos periféricos. La relación de gasto cardiaco con resistencia vascular sistémica y presión arterial no funciona.

EL OBJETIVO DE LA TERAPIA DEL PCR ES LA RÁPIDA OBTENCIÓN DE FLUJOS CIRCULATORIOS EFECTIVOS¹

La terapia del PCR está primariamente enfocada a conseguir flujos circulatorios adecuados para corazón y cerebro. En una primera instancia estos flujos pueden ser mínimos pero suficientes para permitir el restablecimiento de la circulación espontánea efectiva y una limitación de los daños con un mejor pronóstico para el paciente. Lo anterior mientras simultáneamente se evalúa y enfrenta la causa que provocó el PCR, especialmente si esta no tiene carácter de no permanente.

La forma más efectiva de conseguir un flujo circulatorio efectivo es lograr un pronto restablecimiento de la circulación espontánea. Si bien es posible ocasionalmente establecer terapias de soporte circulatorio artificial mecánico, el pronóstico de los pacientes que requieren este manejo post PCR es más bien ominoso.

Durante el PCR con un ritmo cardíaco de fibrilación ventricular es un objetivo primario el realizar sin demora la desfibrilación eléctrica para conseguir el retorno a la circulación espontánea. Esta maniobra de desfibrilación eléctrica es la más efectiva que se conoce para conseguir lo anterior; el énfasis en establecerla muy precozmente se fundamenta en los objetivos primarios de la reanimación en PCR⁵.

Durante el PCR con un ritmo cardíaco distinto de fibrilación ventricular o cuando se está a la espera del aparato desfibrilador, se inicia la realización de las maniobras básicas de reanimación. Buscando el mismo objetivo de aportar un flujo circulatorio a los diferentes órganos, se procede a realizar el masaje cardiaco externo (MCE)⁴.

EL MASAJE CARDIACO EXTERNO Y LA PERFUSIÓN CORONARIA

La efectividad de la técnica clásica del MCE se basa en la capacidad demostrada de generar un flujo

circulatorio que permite algún grado de perfusión miocárdica y cerebral. En anestesia, uno de los efectos que muestran este flujo circulatorio y que es fácilmente medible y verificable es la aparición o el aumento del CO₂ espirado. El aumento del ETCO₂ implica oferta de CO₂ al alvéolo desde la circulación pulmonar. Durante la reanimación hay una relación directa entre el flujo sanguíneo conseguido con las maniobras y el aumento del ETCO₂⁶.

El MCE genera flujos que no superan el 25% del gasto cardíaco previo al PCR, lo cual no impide el metabolismo anaeróbico, pero consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima para permitir el retorno a la circulación espontánea si se logra controlar la causa que provocó el PCR. La efectividad del MCE disminuye sustancialmente si las maniobras de reanimación se prolongan sin lograr la circulación espontánea. En este sentido ya no sólo es importante iniciar precozmente la reanimación, sino también conseguir lo más rápidamente la circulación espontánea. Esto último depende principalmente de la calidad de las maniobras de reanimación y del tratamiento de la causa de origen del PCR, especialmente si no corresponde a una causa no permanente⁷.

Al esquematizar lo conseguido con el MCE en la curva que relaciona DO₂ y VO₂, podemos decir que lo que buscamos es llevar esa relación lo más a la derecha posible, pero teniendo claro que nunca podremos superar el DO₂ crítico (Figura 1). Esto explica el porqué del daño tisular al mantener flujo circulatorio por largo tiempo sólo con MCE.

Desde la década de 1960 se discute la razón de la generación del flujo circulatorio por el MCE. Se estableció el contrapunto entre la teoría de la bomba cardíaca y la teoría de la bomba torácica. La primera señala que es la compresión directa de las cavidades cardíacas la responsable de la génesis del flujo. La segunda considera el efecto de la generación de presiones positivas y negativas por la compresión de la caja torácica como causa de lo mismo.

Actualmente no se da mucha importancia a cuál sería el mecanismo último responsable, una vez que ya se ha establecido la efectividad del MCE⁸.

Dos condiciones de la técnica de MCE han demostrado impactar en el resultado final de las maniobras: la frecuencia del masaje (al menos 100 compresiones por minuto)⁹ y la profundidad de la compresión, permitiendo la reexpansión del tórax (5 cm en el adulto)¹⁰ (Figura 2).

La presión de perfusión coronaria, es decir la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha, ha demostrado ser tanto en modelos animales como

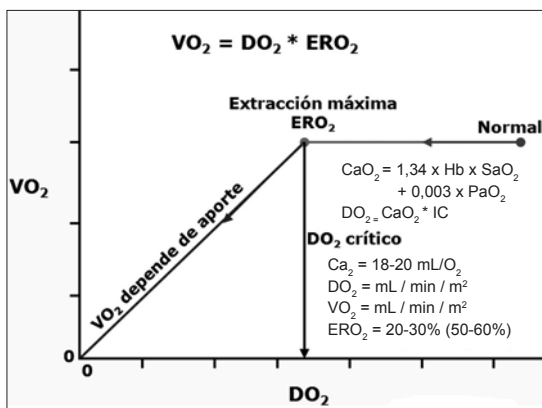


Figura 1. Relación entre consumo y aporte de oxígeno tisular.

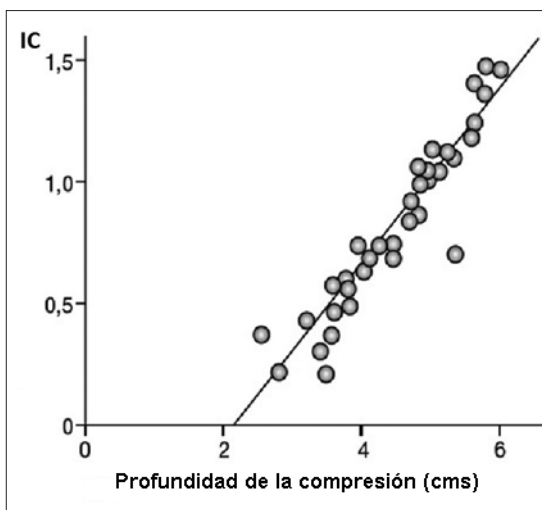


Figura 2. Efectividad de la compresión en MCE.

humanos, el mejor valor predictor hemodinámico de retorno a una circulación espontánea¹¹ (Figura 3). Aún más, durante el MCE no hay contracción miocárdica sino sólo compresión, por lo que el gradiente que se consigue durante el “sístole” del masaje debiera también generar perfusión coronaria.

Durante el MCE se puede monitorizar la presión arterial directa, buscando niveles de presión arterial diastólica de alrededor de 40 mmHg. Este es un buen indicador, junto la ETCO₂, de la calidad de las maniobras de reanimación, basados en la efectividad de conseguir un flujo circulatorio¹².

Existe abrumadora evidencia de la importancia del gradiente coronario y de que éste es conseguido

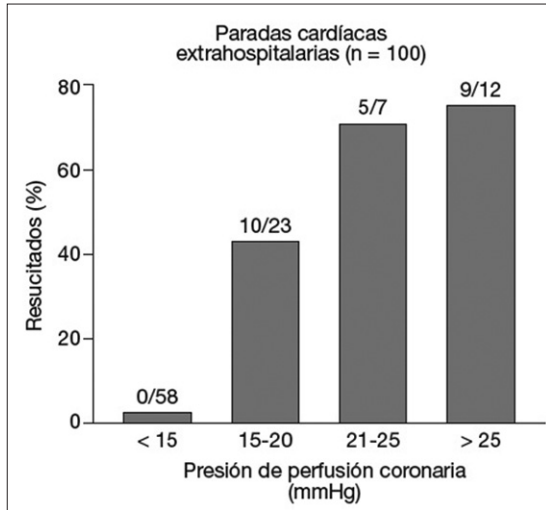


Figura 3. Relación entre presión de perfusión coronaria obtenida por MCE y sobrevida del PCR.

de manera parcial con las maniobras de MCE. Además está muy bien establecida la importancia de no detener el MCE, ya que la generación de esos gradientes depende de la realización de un número de compresiones para llegar a su mejor efectividad. Cada vez que se suspende el MCE se debe comenzar de 0 para lograr el flujo más efectivo. Estas pérdidas de tiempo significan una mayor isquemia celular y daño tisular, con peor pronóstico para el paciente¹³⁻¹⁶ (Figuras 4 y 5).

Es necesario precisar que a la fecha no se considera que exista adecuada evidencia que justifique el uso de aparatos mecánicos para la realización de MCE. Hay algunos estudios que favorecen el uso de la técnica de masaje toracoabdominal, pero aún no se recomienda por sobre el MCE.

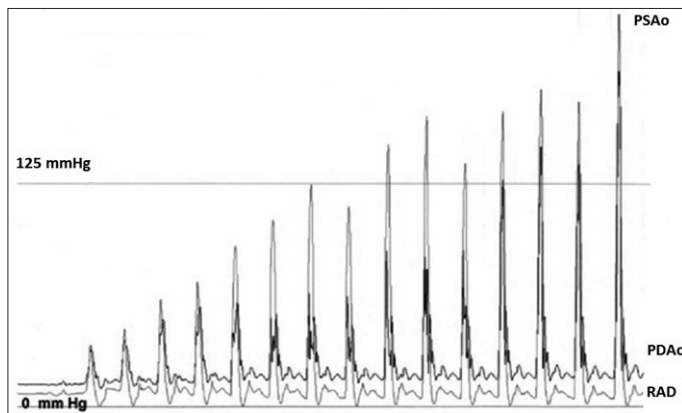


Figura 4. Respuesta hemodinámica a 15 compresiones torácicas durante fibrilación ventricular.

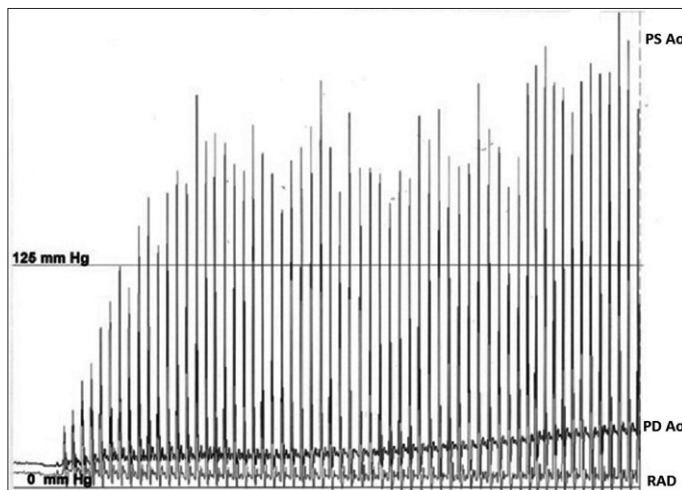


Figura 5. Compresiones cardíacas continuas durante PCR.

DROGAS VASOPRESORAS EN PCR

Dos son los fármacos vasopresores que se incluyen en la terapia del PCR: epinefrina y vasopresina, con niveles de recomendación y/o evidencia bajos.

La justificación de su uso estaría en que al producir un efecto vasopresor sistémico, permitiría una redistribución del escaso flujo generado por el MCE hacia el corazón y cerebro. Recordemos que estos órganos son los que mejor establecidos tienen los mecanismos de protección ante la hipoxia, con un claro predominio del efecto de los mediadores tisulares de la hipoxia, de efecto vasodilatador, frente al efecto vasopresor sistémico.

Sin embargo, no es claro que lo anterior realmente ocurra durante el PCR o que su importancia sea determinante. Por eso el bajo grado de la recomendación del uso de vasopresores frente al MCE o desfibrilación.

APORTE DE O₂ DURANTE EL PCR

Si bien el manejo tanto de la vía aérea como de la ventilación del paciente es muy importante durante el PCR, no son la primera prioridad en la mayoría de los casos de pacientes adultos.

Al ser de origen cardíaco coronario, la mayoría de los PCR en adultos ocurren en condiciones de oxigenación sistémica normal. Es decir, el volumen sanguíneo que constituye el volumen circulante efectivo al momento de ocurrir el PCR, está adecuadamente oxigenado; la Hb está adecuadamente saturada con O₂. El problema es que ese volumen no circula. Por lo anterior en una primera etapa de un PCR de reciente ocurrencia no es necesario priorizar el inicio de la ventilación y menos el aporte suplementario de O₂. La prioridad estará puesta en el rápido inicio de al menos el MCE y la desfibrilación si corresponde. Posteriormente se instaurará el apoyo o control de la ventilación con algún nivel de aporte de O₂.

REFERENCIAS

- Gazmuri RJ. Tendencias en resucitación cardiopulmonar. *Med. Intensiva* v.33 n.1 Madrid ene.-feb. 2009.
- Gómez LM. Fisiología y preservación cerebral durante el paro cardíaco. *Vulnerabilidad del cerebro a la anoxia-isquemia*. IATREIA Vol 4 No. 3 Nov 1991.
- Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica*. Ed. Elsevier. 12a ed. 2011.
- Kern KB. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002; 105: 645-649.
- Kolarova J. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003; 31: 2022-2028.
- Falk JL. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988; 318: 607-611.
- Niemann JT. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1985;14: 521-528.
- Deshmukh HG. Mechanism of blood flow generated by precordial compression during CPR. I. Studies on closed chest precordial compression. *Chest* 1989; 95: 1092-1099.
- Abella BS. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-434.
- Babbs CF. Relation of blood pressure and flow during CPR to chest compression amplitude: Evidence for an effective compression threshold. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 527-532.
- Paradis NA. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263: 1106-1113.
- Abella BS. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-310.
- Bellamy RF. Coronary blood flow during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Circulation* 1984; 69: 174-180.
- Berg RA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 2465-2470.
- Yu T. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002; 106: 368-372.
- Eftestol T. Effects of interrupting pre-cordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270-2273.
- Cohen TJ. Active compression-decompression resuscitation: a novel method of cardiopulmonary resuscitation. *Am Heart J* 1992; 124: 1145-1150.
- Luiz T. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 178-186.
- Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003; 59: 71-82.

Correspondencia a:
Jaime Escobar D.
jescobard@gmail.com