

INFORME DE CASO**Neurointensivismo de encefalopatía postanóxica luego de paro cardíaco****Neurointensive of post-anoxic encephalopathy after heart arrest**

Dr. Manuel E. Rodríguez García¹, Dra. Yamira Tamayo Blanco²

¹ Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba

² Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba

RESUMEN

Se presentó un caso atendido en el Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, el cual presentó criterios de paro cardíaco tras herida exanguinante a nivel de músculo derecho que interesa arteria y vena femoral. Luego de 54 minutos de resucitación orientada al cerebro se lograron parámetros vitales estables, se ingresó al salón de operaciones y se repararon las lesiones. Se comparten detalles de la neuroprotección intensiva perioperatoria aplicada, así como las consideraciones existentes en la literatura respecto a la hipotermia terapéutica luego de paro cardíaco y el pronóstico de estos enfermos, que resultaron singulares por tratarse de pacientes con baja supervivencia, lo cual puede revertirse con la concientización del personal de asistencia en función de que el rescate de estas víctimas es posible unido a la profesionalidad del trabajo en equipo.

Palabras clave: paro cardíaco, hipotermia terapéutica, neurointensivismo

ABSTRACT

The event occurs in the Anesthesiology Service at the General Teaching Hospital "Dr. Agostinho Neto" Guantanamo, the patient presents criteria for heart arrest with severe wound in the right muscle close to the right femoral artery and vein. After 54 minutes of resuscitation oriented to brain, stable vital parameters are achieved. The patient entered to the operating room and the lesions were repaired. Details of per operative and intensive neuroprotection were shared as well as considerations in existing bibliographies regarding therapeutic hypothermia after heart arrest and the prognosis of this patient, which is unique for treating a patient with low survival, which can be reversed with the shared staff awareness of assistance based on the rescue of the victims that is possible together with the professionalism of teamwork.

Keywords: heart arrest, therapeutic hypothermia, neurointensive

INTRODUCCIÓN

El estado vegetativo (EV) persistente es un problema de gran magnitud que se incrementa en los últimos años debido a la generalización en este medio de la resucitación cardiopulmonar (RCP) de los sujetos que han sufrido una parada cardiorrespiratoria (PCR), muchos de los cuales padecen encefalopatía postanóxica de gravedad y duración variables.

Los pacientes con encefalopatía postanóxica grave generan una importante carga asistencial y consumo de recursos materiales y humanos tanto en la unidad de cuidados intensivos (UCI) como fuera de ella, además provocan sufrimiento familiar.¹

El uso terapéutico de la hipotermia en el enfermo neurocrítico es una de las terapias de neuroprotección que más interés ha causado en la última década.²

La hipotermia inducida se define como la disminución terapéutica y controlada de la temperatura. Se usó inicialmente desde 1950 en cirugías cardíacas y en cirugías neurológicas. Recientes estudios clínicos sugieren que la hipotermia inducida después de resucitación cardíaca mejora el resultado en pacientes con anoxia neurológica, disminuyen la morbilidad, mortalidad, y mejoran los resultados neurológicos.³

El tratamiento con hipotermia terapéutica (HT) se recomienda en las guías de reanimación europeas. Con independencia del método de enfriamiento elegido, la HT se lleva a cabo con facilidad y no tiene efectos secundarios graves ni complicaciones asociadas a mortalidad. No solo tiene efectos beneficiosos en el cerebro, sino que varios estudios indican también posibles beneficios aportados por la HT en el corazón.⁴

Por tales motivos se decidió describir las medidas de neuroprotección intensiva aplicadas a un paciente luego de un paro cardiaco de 54 minutos secundario a herida compleja exanguinante; que evitaron un mal pronóstico neurológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 22 años, antecedentes de salud anterior, el cual fue admitido en la sala preoperatoria en paro cardiorrespiratorio por choque hipovolémico secundario a herida exanguinante a nivel de muslo derecho que interesa arteria y venas femorales; se iniciaron maniobras de resucitación cardiopulmonar cerebral, dándole prioridad a las compresiones cardíacas de alta efectividad en la medida que simultáneamente se canalizaron múltiples venas periféricas y centrales con el objetivo de reponer la gran cantidad de volumen perdido en el menor tiempo posible y, con ello, restaurar la circulación efectiva al cerebro.

La oxigenación se realizó inicialmente a través de bolsa autoinflable con suplemento de oxígeno, luego de instrumentada la vía aérea según las pautas recomendadas por la AHA (Asociación Americana del Corazón) 2010. Luego de 54 minutos se constató pulsos carotídeos presentes y de amplitud considerable; signos de restauración de circulación efectiva, por lo que se decide continuar con medidas de neuroprotección y se administró tiopental 2 mg/kg, manitol al 20 % 1 g/kg.

Todo el período de resucitación estuvo marcado por hipotermia intencional controlada, dada por la aplicación de bolsa de cloruro de sodio congelados a nivel occipital y región lateral del cuello además de la hipotermia accidental; pues se necesitan grandes volúmenes de soluciones para restituir la volemia que no es posible calentar antes de su administración por la emergencia del caso, así como la pérdida de calor de estas víctimas que resulta una condición obligatoria desde el punto de vista fisiopatológico.

Se optimizó la perfusión cerebral y transporte de oxígeno, se garantizó corrección del medio interno, adecuado drenaje de venas del cuello,

control de niveles de CO₂ en sangre arterial. Luego de reparadas las lesiones en el quirófano, se traslada al postoperatorio donde se continuaron las medidas de hipotermia cerebral por 12 horas más, así como el resto de las medidas descritas.

El paciente presentó evolución neurológica favorable y progresiva, a pesar de la severa injuria sufrida, presentando estado de total conciencia al egreso tres meses después de la injuria traumática.

DISCUSIÓN DEL CASO

La hipotermia inducida post-reanimación ha demostrado mejorar la supervivencia y el estado neurológico, pues la hipotermia inducida protege al cerebro frente a la lesión postisquémica ya que reduce el metabolismo cerebral en el 6 % por cada grado centígrado de enfriamiento. Los efectos beneficiosos adicionales posiblemente se deben a un conjunto sinérgico de mecanismos, entre los que están la disminución de la presión intracraneal, la reducción de las concentraciones de aminoácidos excitadores y la disminución de las concentraciones de lactato.

El primer estudio fue multicéntrico, europeo, en el que participaron 275 pacientes que habían sido reanimados entre 1996 y 2001. Los participantes habían presentado un cuadro de parada cardíaca con un ritmo inicial de fibrilación ventricular (FV) o de taquicardia ventricular sin pulso, y en ellos no habían transcurrido más de 15 minutos antes de la llegada del servicio de emergencias médicas (SEM). Todos los pacientes permanecían en coma y no se observaron cuadros significativos de hipotensión o hipoxia tras la reanudación de la circulación espontánea.

En el grupo de los pacientes asignados aleatoriamente al tratamiento con hipotermia, el 55 % presentó una evolución neurológica favorable (definida como una categoría 1 o 2 en la escala de rendimiento cerebral de Pittsburgh) a los 6 meses, en comparación con el 39 % de los pacientes del grupo control. La tasa de mortalidad a los 6 meses fue del 41 % en el grupo de hipotermia y del 55 % en el grupo de tratamiento convencional.

El segundo estudio se llevó a cabo en 4 localidades australianas entre 1996 y 1999 con la participación de 77 pacientes. El 49 % de los participantes del grupo de hipotermia sobrevivió hasta el alta con una función neurológica adecuada, en comparación con el 26 % de los participantes del grupo control. En función de los resultados obtenidos

en estos estudios, en el documento Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care publicado por la asociación americana del corazón (AHA) en 2005 se recomendó: Los pacientes adultos en situación de inconsciencia tras una parada cardíaca extrahospitalaria deben ser enfriados hasta 32-34 °C durante 12-24/h.^{4,5}

Distintos ensayos clínicos muestran que la hipotermia ligera mejora la supervivencia y la función neurológica en pacientes que recuperan la circulación tras una PCR.⁶

Tras la publicación de estudios, diferentes sociedades científicas han elaborado recomendaciones a favor del uso de esta técnica. En el año 2008 se publicaron las últimas recomendaciones del *Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), estableciendo una estrategia terapéutica estandarizada y global, donde se debe contemplar un adecuado control hemodinámico, HT moderada, intervención coronaria percutánea, trombolisis, ventilación, control de glucemias y de las crisis comiciales.⁷

Se recomienda la inducción de hipotermia moderada precoz (temperatura de 33 ± 2 °C tan pronto como sea factible, y en todo caso en las primeras 72 h tras la recuperación del pulso) en los enfermos que han sufrido paro cardíaco y permanecen en coma tras la resucitación (grado de recomendación I; nivel de evidencia A).⁸

Uno de los efectos protectores de la hipotermia se debe principalmente al enlentecimiento del metabolismo cerebral, que conlleva a la disminución del consumo de glucosa y oxígeno, ya que por cada grado que se disminuye la temperatura, el metabolismo decrece en un 6-7%.^{9,10}

De esta forma, se suprimen algunas de las reacciones químicas que se asocian a la reperfusión. Entre otras, se encuentran:^{9,10}

- La interrupción de la apoptosis celular.
- La paralización de las bombas de iones y de las cascadas neuroexcitatorias.
- Cambios en el nivel del calcio celular, en los receptores del glutamato.
- Supresión de la reacción inflamatoria inducida por la isquemia.
- Disminución de la producción de radicales libres.
- Estabilización de la barrera hematoencefálica.
- Disminución de la acidosis intracelular.
- Disminución de la presión intracraneal.

CONSIDERACIONES FINALES

Es una prioridad iniciar las medidas de neuroprotección cerebral desde el primer momento en que se enfrenta a una víctima en paro cardíaco haciendo énfasis en la hipotermia controlada única medida que ha mostrado ser realmente eficaz en los pacientes con encefalopatía hipóxica postparada cardiaca comprobándose mejor pronóstico neurológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De la Cal MA, Latour J, De Los Reyes M, Palencia Y E. Recomendaciones de la VI Conferencia de Consenso de la SEMICYUC: estado vegetativo persistente postanoxia en el adulto. Rev. Esp. de Med Int. 2004; 28(3): 173-83. Disponible en: http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-intensiva-64/articulo/recomendaciones-vi-conferencia-consenso_semicyuc_-13060081?referer=buscador
2. Miñamabres E, Holanda MS, Domínguez Artigas M, Rodríguez Borregán J C. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. Med Int. 2008; 32(05): 227-35. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-intensiva64/articulo/hipotermia-terapeutica-pacientes-neurocriticos-13123212?referer=buscador>
3. Concha Saldaña SP, Bermúdez Pupo F, Agudelo Constante MT, Castillo Gastón E. Uso exitoso de hipotermia terapéutica después de arresto cardíaco en pediatría. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2012; 12(3): 185-193. Disponible en: <http://www.amci.org.co/userfiles/file/amci/8%20Uso%20exitoso%20hipotermia.pdf>
4. Sunde K. Hipotermia terapéutica en la parada cardíaca. Rev. Esp. Cardiol 2013; 66(05): 346-349. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=90198740&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=2&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n05a90198740pdf001.pdf
5. Charles Cady A, Steven A. Pacientes con parada cardíaca en los que se lleva a cabo la reanimación en el contexto prehospitalario: función de la hipotermia inducida. Prehospital Emergency Care. 2010; 03(02): 105-11. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/prehospital-emergency-care-edicin-espaola--44/articulo/pacientes-con-parada-cardiaca-los-13152271?referer=buscador>
6. Irigoyen Aristorena MI, Yagüe Gastón A, Roldán Ramírez J. Trayectoria clínica de hipotermia terapéutica posparada cardiaca.

- Enfer Inten. 2010. 21(02): 58-67. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermera-intensiva-142/articulo/trayectoria-clinica-hipotermia-terapeutica-posparada-13150316?referer=buscador>
7. Cortiñas Sáenz M, Aomar Millán M, Prieto Cabrera A, Marcote Oliva C, Jerez Lanero JJ, Quirante Pizarro A. Síndrome de postparada cardiaca tras anestesia general. Papel de la hipotermia terapéutica y remifentanilo. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2011. 58(03): 178-82. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344/articulo/sindrome-postparada-cardiaca-tras-anestesia-90211269>
 8. Edgward Morgan JR. Fisiología, Fisiopatología y Manejo Anestésico. En: Edgward Morgan JR, Maged SM. Anestesiología Clínica, 4^{ta} ed. México: Cempro; 2008. p. 431-33.
 9. Patel Piyush M, Drummond JC. Fisiología Cerebral y los Efectos de los Anestésicos y Técnicas. EN: Miller RD. Miller Anesthesia. 6 ed. España: Elsevier; 2005. p. 837.
 10. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL. Colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte súbita. EN: Kasper D L. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 16^a ed. España: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p. 8822.

Recibido: 1 de noviembre de 2013

Aprobado: 11 de febrero de 2014

Dr. Manuel E. Rodríguez García. Hospital General Docente "Dr. Agosthino Neto". Guantánamo. Cuba. **Email:** menrique@hgdan.gtm.sld.cu