

# RCP más allá del ACLS

---

Handout clase Curso Capacitación SAMU - Dra. Manuela Brinkmann Bizama, MDU.

*Disclaimer: para contexto, esta clase se refiere a la reanimación del PCR extrahospitalario, no traumático, de probable causa cardíaca. No se consideran otras etiologías de PCR como asfixia por inmersión u otras causas de PCR hipóxico, ni otros aspectos como los epidemiológicos.*

## **Definición: Qué se entiende por Paro Cardio-Respiratorio (PCR)?**

La mayoría de las publicaciones asumen que todos estamos familiarizados con el concepto de PCR, obviando ofrecer una definición.

El PCR es un cese *abrupto* de la *función mecánica cardíaca* que provoca *pérdida del flujo sanguíneo y colapso hemodinámico*, seguido de compromiso de conciencia y muerte de no ser revertido.

[Sudden Cardiac Arrest: Meeting The Challenge (The Joint Commission, 2011)]  
[Cardiol Clin 36 (2018) 73-84]

Normalmente, cuando uno habla de PCR y RCP, la clase o conversación se refiere por defecto a las guías y algoritmos de las organizaciones internacionales de dedicadas al tema (AHA - ERC - ILCOR...). Estos algoritmos recomiendan un manejo de la reanimación basado en el ritmo de PCR, es decir si es desfibrilable (Taquicardia Ventricular -TV- y Fibrilación Ventricular -FV-) o no desfibrilable (Actividad Eléctrica Sin Pulso -AESP- o Asistolía), pero son algoritmos *estáticos*, en el sentido en que no toman en consideración el paso del tiempo.

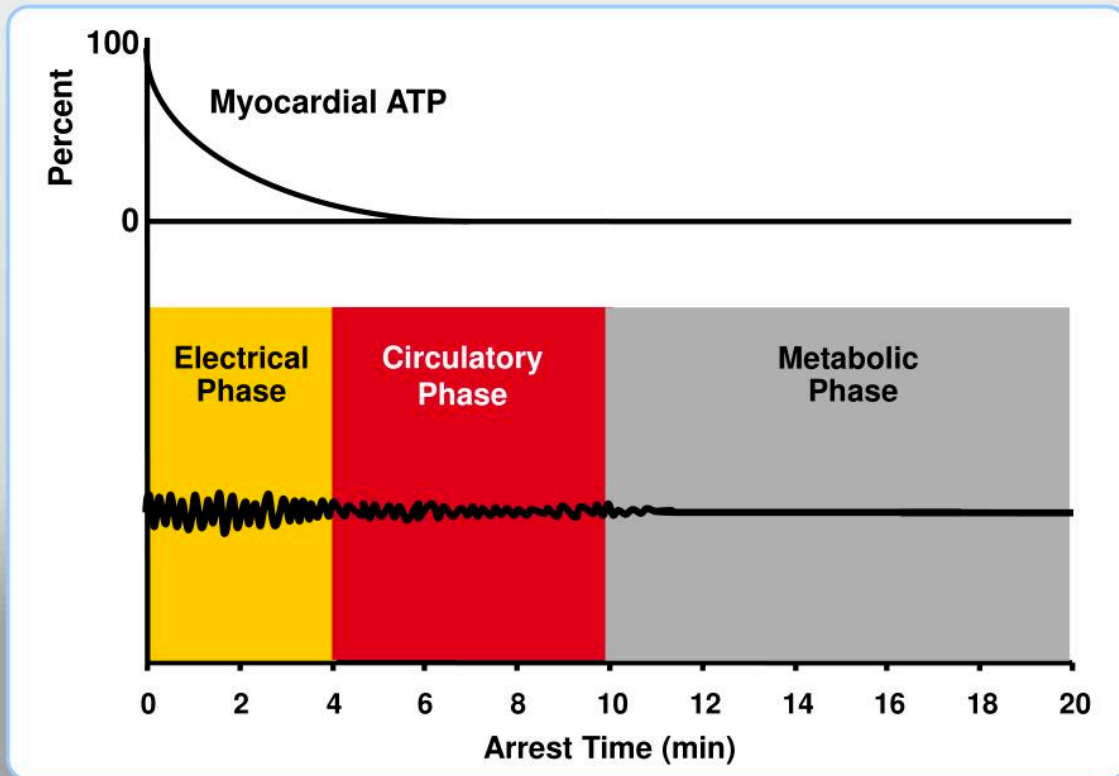
En esta oportunidad, nos vamos a aproximar a la reanimación desde una perspectiva fisiopatológica basada en evidencia. Para poder comprender por qué hacemos lo que hacemos y cuáles son las intervenciones del soporte vital básico y avanzado más efectivas y que tienen impacto real.

## **Fisiopatología: el “modelo de 3 fases”**

Vamos a enfocar la fisiopatología del PCR desde el “modelo de 3 fases” publicado en 2002 por Weistfeld y Becker, que sugiere que el tratamiento óptimo del PCR es fase-específico.

Este modelo fue desarrollado en base al análisis de datos obtenidos de estudios en animales y humanos. Es importante destacar que los tiempos que delimitan cada fase son aproximados y no están definidos categóricamente en la literatura.

## Three-Phase Model of Resuscitation



Weisfeldt ML, Becker LB. JAMA 2002; 288:3035-8

[Figura 1. Modelo 3 fases]

### Fase Eléctrica:

- ▶ **tiempo:** se inicia en el momento en que se produce el PCR y se extiende por los primeros 4 minutos aproximadamente.
- ▶ **características:** en esta fase, las células miocárdicas aún mantienen una reserva metabólica que están utilizando, lo que puede reflejarse en un trazado eléctrico de buena amplitud. Los ritmos más frecuentes en esta fase son los ritmos desfibrilables.
- ▶ **Intervención más efectiva:** la desfibrilación precoz es la intervención más efectiva en esta fase, lo que se demostró con el inicio de la utilización de desfibriladores eléctricos implacables (DAI), reafirmado luego por la utilización de DEAs y su elevada tasa de éxito cuando la descarga se aplica precozmente.

### Fase Circulatoria:

- ▶ **tiempo:** se extiende aproximadamente entre los 4 y 10 minutos desde el PCR.
- ▶ **características:** en esta fase, la reserva metabólica de los miocardiocitos se va agotando, lo que puede evidenciarse al monitor por un trazado eléctrico de menor amplitud.

- ▶ **Intervención más efectiva:** en la fase circulatoria, la desfibrilación inmediata es exitosa sólo en 30% de los casos y logra ROSC en un 0%. La intervención más efectiva es restaurar el flujo sanguíneo y la entrega de oxígeno a las células mediante compresiones cardíacas de alta calidad durante al menos 2 minutos y administración de Adrenalina, previo a la descarga eléctrica.

#### **Fase Metabólica:**

- ▶ **tiempo:** se extiende desde los 10 minutos del PCR aproximadamente.
- ▶ **características:** en esta fase, la reserva metabólica de los miocardiocitos se ha depletado, y a la injuria de la isquemia se agrega la injuria de la reperfusión provocada por la restauración del flujo sanguíneo que logran las compresiones cardíacas.
- ▶ **Intervención más efectiva:** en esta fase, no existe una intervención que logre revertir el problema de la injuria por isquemia-reperfusión, por lo que se mantiene la incertidumbre. A falta de certezas, la recomendación es mantener el manejo de la fase circulatoria, pero se sabe que la tasa de éxito disminuye a medida que el tiempo avanza. La intervención que más se aproxima es el control activo de la temperatura corporal, que no es tan factible de iniciar en el prehospitalario y tiene sus propias controversias.

Este modelo tiene **dos limitaciones fundamentales:** fue desarrollado inicialmente para ritmos *desfibrilables* (aunque es posible extrapolar que en la fase metabólica los ritmos serán más probablemente no desfibrilables), y exige conocer el tiempo cero, se aplica mejor cuando conocemos el momento en que se produjo el PCR, es decir, tenemos un PCR que fue *presenciado*.

[Weisfeldt, M., & Becker, L. (2002). Resuscitation After Cardiac Arrest. JAMA, 288(23), 3035. doi: 10.1001/jama.288.23.3035]

## **Soporte Vital del PCR Extrahospitalario**

### **1. Compresiones Cardíacas**

La actualización 2020 de las guías internacionales para la reanimación del PCR extrahospitalario mantiene los eslabones ya conocidos de la cadena de supervivencia, incluyendo las compresiones cardíacas, y no hay grandes novedades sobre las compresiones. (*Nota: la novedad es que se agrega un 6to eslabón, la Recuperación, pero no es el tema de esta clase.*)

Sabemos, según los datos de la AHA 2020, que <40% de los adultos en PCR extrahospitalario reciben BLS, es decir, compresiones cardíacas, por testigos.

También sabemos que una de las razones por las que muchos testigos no se animan a iniciar BLS es por el recelo de tener que dar respiraciones boca a boca a un desconocido. Existe evidencia de que al eliminar las respiraciones de las intervenciones que debe realizar el testigo, es decir, realizando sólo compresiones cardíacas continuas, aumenta significativamente la realización de BLS por testigos, y con ello la sobrevivencia de los pacientes.

miércoles, 28 de abril de 2021

[Garza, A., Gratton, M., Salomone, J., Lindholm, D., McElroy, J., & Archer, R. (2009). Improved Patient Survival Using a Modified Resuscitation Protocol for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*, 119(19), 2597-2605. doi: 10.1161/circulationaha.108.815621]

De hecho, varias organizaciones internacionales han realizado campañas educativas para el público, promoviendo el BLS basado sólo en activación de la respuesta de emergencia, compresiones cardíacas continuas y uso de DEAs. Este es sólo un ejemplo de la British Heart Foundation.

[<https://www.youtube.com/watch?v=mnjRFsWcEdo>]

Pero qué sucede con las compresiones aplicadas por personal entrenado?

Todas las guías siguen recomendando que el personal entrenado realice compresiones cardíacas y ventilaciones de rescate en razón de 30:2, con los mismos requerimientos de compresiones cardíacas de *alta calidad*:

- ▶ 100-120 por minuto
- ▶ profundas, al menos 5 cm
- ▶ permitiendo la reexpansión torácica completa
- ▶ relevando al operador cada 2 minutos para mantener la calidad
- ▶ **minimizando las interrupciones**

Aquí analizamos un detalle interesante, el énfasis en “minimizar las interrupciones”. ¿Qué nos dicen la fisiopatología y la evidencia? ¿Por qué es importante?

Qué sucede con el flujo sanguíneo cuando el corazón deja de latir... AKA, se produce el PCR:

- ▶ El flujo sanguíneo en las carótidas hacia el cerebro cae rápidamente, pero es detectable durante aproximadamente 4 minutos
- ▶ El flujo sanguíneo coronario cae a cero en menos de un minuto

Qué sucede con el flujo de sangre con las maniobras de reanimación (compresiones cardíacas y ventilaciones):

- ▶ El flujo sanguíneo que se consigue con las compresiones cardíacas es menos de un 50% del fisiológico basal, incluso con compresiones de “alta calidad”
- ▶ El flujo coronario óptimo se logra con compresiones cardíacas a 120 x'
- ▶ Con cada interrupción el flujo cae rápidamente a casi cero, y al reanudar las compresiones se va recuperando progresivamente
- ▶ Durante las ventilaciones a presión positiva el retorno venoso disminuye significativamente, además de motivan la interrupción de las compresiones, con la caída consiguiente del flujo sanguíneo anterógrado

[Frenneaux, M., & Steen, S. (2007). Hemodynamics of Cardiac Arrest. In N. Paradis, H. Halperin, K. Kern, W. Wenzel & D. Chamberlain, Cardiac Arrest, The Science and Practice of Resuscitation Medicine (2nd ed., pp. 347-366). Cambridge University Press.]

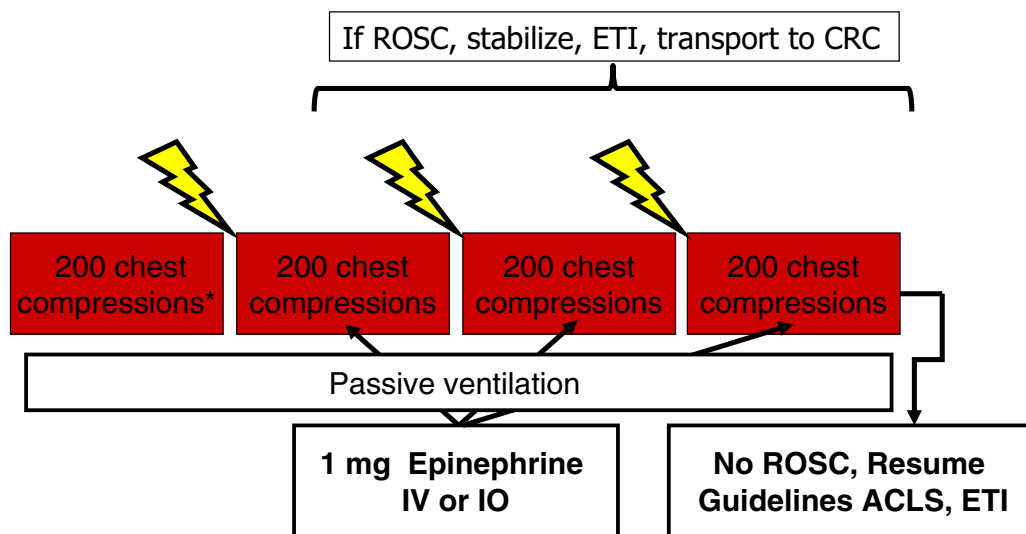
Con esta base fisiopatológica, se han realizado estudios que proponen una estrategia de reanimación diferente, llamada "Reanimación Cardio Cerebral".

Esta estrategia se basa en los siguientes pilares:

1. Comunidad: Educación de la población en reconocimiento del PCR, activación de la respuesta de emergencia y realización de BLS en base a compresiones cardíacas (sin respiraciones de rescate)
2. Prehospitalario: Guía telefónica a los testigos o realizadores legos para realizar BLS en base a compresiones cardíacas, por parte de los operadores de la línea telefónica de emergencia. A la llegada del equipo de reanimación, inicio del **protocolo de Reanimación Cardio-Cerebral**:

- ▶ inicio inmediato de ciclo de 200 compresiones cardíacas continuas
- ▶ análisis de ritmo y descarga si corresponde
- ▶ reinicio inmediato de compresiones cardíacas sin chequeo de pulso hasta completar otro ciclo de 200 compresiones
- ▶ ventilación pasiva con aplicación de O2 alto flujo por máscara de no reinhalación o dispositivo supraglótico, con IOT diferida hasta lograr ROSC o hasta completar al menos 4 ciclos
- ▶ administración de adrenalina precoz y repetida según protocolo

### Pre-Hospital Component (Primary Cardiac Arrest & Shockable Rhythm)



[Figura 2. Protocolo CCR]

3. Cuidados Post-Reanimación en Centros de Derivación.

miércoles, 28 de abril de 2021

De acuerdo a estos estudios, esta estrategia permitió mejorar la *probabilidad* de que un testigo iniciara soporte vital básico de 20% a 76%, y la mortalidad, la *realización* de BLS por testigos de 28% a 40% y la *sobrevivencia al alta hospitalaria* de 17.7% a 33.7%.

[Ewy, G. (2005). Cardiocerebral Resuscitation. *Circulation*, 111(16), 2134-2142.  
doi: 10.1161/01.cir.0000162503.57657.f0]

[Ewy, G., & Sanders, A. (2013). Alternative Approach to Improving Survival of Patients With Out-of-Hospital Primary Cardiac Arrest. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 61(2), 113-118.  
doi: 10.1016/j.jacc.2012.06.064]

Entonces, por qué las guías siguen recomendando realización de compresiones cardíacas y ventilaciones en razón de 30:2?

No tengo una respuesta con certeza para esa pregunta. Una suposición razonable es que los más grandes estudios posteriores no han logrado demostrar que la Reanimación Cardio-Cerebral sea *superior* al algoritmo convencional de ACLS. Otro factor podría tener que ver con que los comités de expertos que realizan la revisión de la evidencia, cuando ésta no es categórica, realizan recomendaciones en base a su opinión y experiencia.

Desde mi punto de vista, la estrategia de Reanimación Cardio-Cerebral (RCC) tiene varias ventajas que son aún más relevantes en el ambiente prehospitalario:

- ▶ Es muy efectiva en disminuir realmente al mínimo posible las interrupciones en las compresiones: elimina el chequeo de ritmo posterior a la descarga, elimina la pausa para las ventilaciones, y difiere la interrupción para la intubación.
- ▶ De esta forma, potencia al máximo la probabilidad de lograr adecuadas presiones de perfusión.
- ▶ Al utilizar ventilación pasiva, una vez instalada la máscara de no reinhalación o el dispositivo supraglótico, libera al operador que habría estado realizando las ventilaciones y que ahora puede cumplir otras tareas.

## 2. Desfibrilación

La desfibrilación precoz junto a las compresiones cardíacas son la piedra angular de la reanimación cardio-pulmonar.

Una forma de comprender lo efectiva que es la desfibrilación precoz es utilizando el NNT (Número Necesario para Tratar). El NNT de la desfibrilación precoz es de 2.5, es decir por cada 2.5 personas en PCR que son desfibriladas, una sobrevive.

[Newman, D. (2010). Defibrillation for Cardiac Arrest – TheNNT. Retrieved 29 April 2021, from <https://www.thennt.com/nnt/defibrillation-for-cardiac-arrest/>]

Las recomendaciones de las guías más recientes mantienen los mismos requerimientos que ya conocemos: aplicar los parches o palas en posición entero-lateral y apical, realizar una sola descarga a 150J o a la energía máxima que entrega el equipo.

Bajo el paradigma de la RCC, salvo que podamos intentar una descarga en un PCR presenciado en ritmo desfibrilable durante la fase eléctrica (antes de 4 minutos), la recomendación sería realizar un

ciclo completo de 200 compresiones cardíacas y administrar la primera dosis de Adrenalina previo a realizar el primer análisis de ritmo y -si corresponde- la primera descarga.

En caso de FV refractaria, las guías recomiendan considerar cambiar la posición de los parches o palas a una posición alternativa, por ejemplo anterior y posterior. No se recomienda de rutina realizar desfibrilación doble secuencial, salvo en escenarios de investigación. [Para más información sobre la FV refractaria y la desfibrilación doble secuencial, puedes consultar este post.]

### 3. Soporte Vital Avanzado

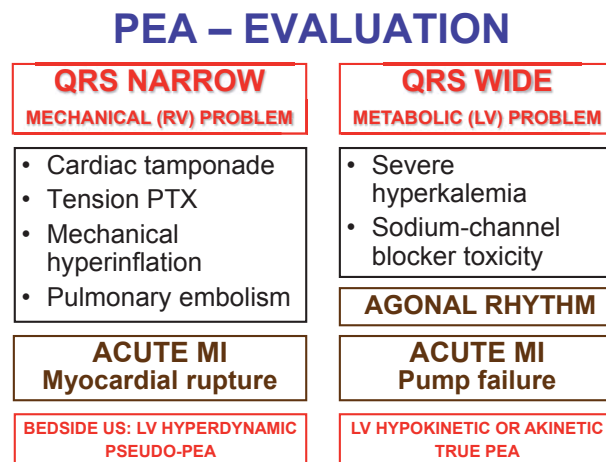
El soporte vital avanzado también considera las compresiones cardíacas y la desfibrilación, que ya hemos analizado extensamente. En este punto, los algoritmos tradicionales se dividen en vías paralelas dependiendo de una variable: el ritmo de PCR.

Para los ritmos desfibrilables, el ACLS indica compresiones, desfibrilación, adrenalina. Para los ritmos no desfibrilables, indica compresiones, adrenalina... y la búsqueda de causas potencialmente corregibles según la nemotecnia de las "H" y las "T".

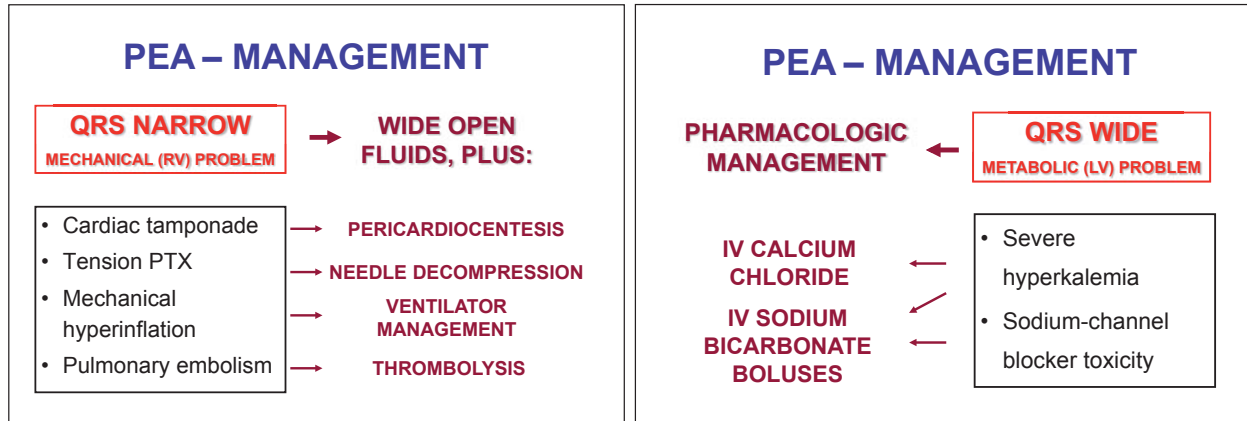
Esta nemotecnia tiene un sinnúmero de inconvenientes: es difícil de recordar, sólo enumera una lista de causas que no sigue ninguna lógica ni de frecuencia, probabilidad ni pronóstico, no ofrece ninguna recomendación de tratamientos específicos...

Una aproximación alternativa consiste en enfocar el proceso de diagnóstico de causas probables en base al análisis del QRS, dividiéndolas en dos grupos: aquellas que se presentan más probablemente con QRS angosto y aquellas que se presentan más probablemente con QRS ancho. (Es importante notar que causas en extremo infrecuentes o evidentes dado el contexto clínico, como la hipotermia, hipoglicemia, o la hipovolemia por shock hemorrágico, no son consideradas en este análisis.)

Las ventajas de esta estrategia son evidentes: no requiere ningún instrumento o intervención extra, ya que el análisis del QRS puede realizarse observando directamente la pantalla del monitor-desfibrilador, es rápido, y ofrece la posibilidad de dirigir tratamientos a causas específicas.



[Figura 3. Evaluación del QRS]



[Figura 4. Tratamientos]

Siempre se debe considerar el Síndrome Coronario Agudo como una de las causas probables, ya que puede presentarse tanto con QRS angosto como ancho, dependiendo de la localización, tipo de infarto, cardiopatía previa, o incluso de una complicación que pueda ser la primera presentación (ej rotura de pared libre).

Nota: el segundo paso, la evaluación Ultrasonográfica, no es pertinente al ambiente prehospitalario.

[Littmann, L., Bustin, D., & Haley, M. (2014). A Simplified and Structured Teaching Tool for the Evaluation and Management of Pulseless Electrical Activity. *Medical Principles And Practice*, 23(1), 1-6. doi: 10.1159/000354195]

**En conclusión, estos son los mensajes principales de esta presentación:**

**Para el BLS: “hands only” y desfibrilación precoz.**

**Para el ACLS: estrategia de RCC con compresiones cardíacas continuas minimizando interrupciones, oxigenación pasiva y diferir la intubación, enfrentamiento de los ritmos no desfibrilables en base al análisis del QRS.**