

[ACTUALIZACIONES EN CARDIOLOGÍA]

[PARADA CARDIACA]

ÍNDICE:

Editorial.....Pág 3

Revisión del tema.....Pág 4

Casos Clínicos.....Pág 12

Diagnóstico por imagen.....Pág 15

www.castellanacardio.es [Nº 1 - 2014]



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD
CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA

Presidente:

Dr. Manuel Abeytua Jiménez

Vicepresidente:

Dr. Sergio García Ortego

Secretario:

Dr. David Martí Sánchez

Tesorera:

Dra. Petra Sanz Mayordomo

Presidenta Electa - Editora:

Dra. Nieves Tarín Vicente

Página Web:

Dr. Ramón Bover Freire

Vocal de Acreditaciones:

Dr. Miguel Castillo Orive

Vocal de Formación y Comité Científico:

Dr. Lorenzo Silva Melchor

Vocal de Relación con Soc. Científicas:

Dr. Carlos Escobar Cervantes

Vocal de Relación con Universidades:

Dr. Lorenzo López Bescós

Vocal de Castilla-La Mancha -

Vicepresidente Electo:

Dr. Juan Carlos Gallego Page

Vocal de La Rioja:

Dr. Adrián Beloscar Llorca

© Sociedad Castellana de Cardiología 2014

<http://www.castellanacardio.es/>

C/Santa Isabel, 51. 28012 Madrid

ISBN: 978-84-697-0276-5

Nº Registro: 201435689

Editora: Dra. Nieves Tarín Vicente

Manuel Abeytua Jiménez.

Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología.

Desde la Sociedad Castellana de Cardiología, nos hemos comprometido a mejorar y revisar el conocimiento cardiológico de los profesionales que participan en la atención a los pacientes con problemas cardiovasculares. Como prueba de este objetivo, nace esta publicación digital **“Actualizaciones en Cardiología”**, que esperamos sea un mecanismo de sensibilización, información y formación sobre temas conocidos por todos, pero sometidos a debate por su impacto, importancia o margen de mejora en cuanto a prevención o tratamiento. Como ejemplo, agradecer que magníficos profesionales de la Cardiología del Hospital Universitario La Paz revisen este primer tema: La Parada Cardiorespiratoria (PCR).

La PCR se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas. Es una situación de muerte clínica, susceptible de recuperación si se trata en los primeros minutos de su presentación, diferente de la muerte biológica o evento final que surge de forma esperada, y previsible como evolución natural y terminal de una enfermedad.

Las maniobras y procedimientos de reanimación cardiopulmonar (RCP) y soporte vital avanzado (SVA) evitan la aparición de procesos celulares irreversibles, especialmente en el cerebro, impidiendo que la muerte clínica se convierta inexorablemente en muerte biológica o en daño neurológico irreparable. Es decir, todos los esfuerzos deben dirigirse a aumentar las probabilidades de supervivencia y minimizar las secuelas.

Aproximadamente un 80% de las PCR del adulto en el ámbito extrahospitalario son de origen cardíaco. Sin embargo, en el hospital la PCR tiene una menor incidencia cardíaca (41%), y a su vez, alrededor del 50% de las paradas ocurren en áreas monitorizadas y el otro 50% en unidades de hospitalización convencionales. En una PCR, los segundos son vitales y el tratamiento no puede improvisarse ni demorarse,

por ello, en esta situación de gravedad extrema, se tiene que saber lo que se debe y lo que no se debe hacer en cada momento.

Con una adecuada formación y entrenamiento de los profesionales y de la población los resultados pueden mejorar. Nuestra sociedad apuesta por ello.

REVISIÓN TEMA: PARADA CARDIACA

Juan Caro Codón, Susana del Prado Díaz, Inés Ponz de Antonio, Sandra Rosillo Rodríguez, Zorba Blázquez Bermejo, Daniele Gemma, Juan Ramón Rey Blas, Carlos Escobar Cervantes, Eduardo Armada Romero, Esteban López de Sá.

Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorespiratoria (PCR) supone una causa relativamente frecuente de morbimortalidad en nuestro medio, constituyendo más del 60% de las muertes secundarias a enfermedad coronaria, considerándose la causa más frecuente de muerte antes de la atención hospitalaria en pacientes que experimentan un infarto agudo de miocardio (IAM). Como tal, supone un problema de salud pública de primer orden y es necesario adecuar los recursos destinados a su tratamiento, a los cuidados que necesita el paciente una vez superado el episodio agudo, y a la formación de la población general para identificarla y proporcionar una atención básica hasta la llegada de los servicios de emergencia extrahospitalaria. A lo largo de los últimos años, varias sociedades científicas han asumido un papel protagonista a la hora de definir las pautas de atención a una parada cardíaca, desarrollándose guías y recomendaciones que resultan útiles para su manejo. En 2010 se publicaron las últimas guías tanto de la American Heart Association (AHA) como del European Resuscitation Council (ERC), algunos de cuyos puntos fundamentales quedarán resumidos en este documento.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada se encuentra en torno a 38-50 casos al año por cada 100.000 habitantes. Entre el 25 y el 30% de los pacientes presentan como ritmo inicial fibrilación ventricular (FV), porcentaje que parece estar disminuyendo a lo largo de los últimos años (1 y 2). Algunos datos indican que un cierto número de pacientes en los que como primer ritmo se objetiva asistolia presentaron inicialmente taquicardia ventricular (TV) o FV. Así, cuanto menos tiempo transcurre desde el colapso del paciente hasta que se

registra el ritmo cardíaco por primera vez, la proporción de pacientes con FV aumenta, alcanzando el 59-65% en algunos estudios (3). Por lo que se refiere a las paradas cardíacas que se producen dentro de un entorno hospitalario, la incidencia se sitúa entre 3-6 por cada 1.000 pacientes ingresados. En este subgrupo se detecta con mayor frecuencia TV/FV como primer ritmo.

SOPORTE VITAL BÁSICO

Entre los cambios más destacados en las últimas recomendaciones destacan los siguientes:

- **Se simplifica el reconocimiento de la situación:** los resucitadores no profesionales deben asumir que una persona se encuentra en PCR e iniciar masaje cardíaco cuando ésta no responde a los estímulos y no respira o realiza respiraciones agónicas. No se recomienda palpar el pulso carotídeo de forma rutinaria, puesto que resulta difícil en una situación de estrés tanto para la población general como para los resucitadores expertos y puede retrasar el inicio del masaje cardíaco
- **Se enfatiza la importancia que tienen las compresiones torácicas para mejorar el pronóstico vital y neurológico.** En los primeros instantes después de una PCR, la sangre dispone de un contenido normal de oxígeno (salvo que la comorbilidad del enfermo así lo determine) y la perfusión tisular viene determinada por el flujo sanguíneo que logra instaurar el masaje cardíaco. Por ello, al iniciar la reanimación, la primera acción debe ser comenzar un ciclo de 30 compresiones torácicas, seguido de dos ventilaciones. Esto supone una diferencia con las guías anteriores, que recomendaban dos ventilaciones “de rescate” al principio de las maniobras. Se establece una frecuencia para las compresiones de al menos 100 por minuto, de una profundidad suficiente para deprimir el tórax entre 5 y 6 cm. Este proceder favorece la recuperación de la circulación espontánea. Además, es necesario resaltar que las compresiones deben interrumpirse el mínimo tiempo posible, sea cual sea el motivo (ventilación, colocación de las pegatinas de un desfibrilador semiautomático...) y que deben ser de una calidad adecuada. Por ello; se establece que, siempre que sea posible, cada dos minutos (o cinco ciclos de 30 compresiones y dos ventilaciones) debe rotar la persona que realiza el masaje.

- **Otro cambio relevante es la posibilidad de que población no sanitaria realice maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) sólo con compresiones torácicas, sin realizar ventilación alguna.** En las paradas no desencadenadas por insuficiencia respiratoria, esta estrategia puede conllevar un buen resultado durante los primeros minutos, hasta que el paciente es atendido por el equipo de soporte vital avanzado (SVA). Existe evidencia que demuestra un mejor pronóstico en pacientes que reciben compresiones torácicas frente a aquellos en los que no se inicia RCP hasta la llegada del SVA. Un registro prospectivo (4) desarrollado en Japón, a lo largo de cinco años, mostró igualmente mejor pronóstico en aquellos pacientes que recibían sólo compresiones frente a los que recibían RCP convencional cuando la parada era presenciada y recibían un choque eléctrico con un desfibrilador semiautomático. Se estima que únicamente el 20-30% de los pacientes reciben masaje antes de que llegue algún tipo de personal sanitario y esta estrategia puede resultar efectiva como método para mejorar estas cifras. No obstante, se desconoce cuánto tiempo puede resultar aceptable reanimar al paciente sin proporcionar ventilación alguna. Por otro lado, esta estrategia no resulta adecuada en paradas cardíacas en las que se sospecha una etiología no cardíaca (por ejemplo, las desencadenadas por ahogamiento). Por ello, **en la población pediátrica se sigue recomendando RCP convencional** (en este grupo de edad la causa más frecuente de PCR es de origen respiratorio)

Aspectos Clave	
-	El diagnóstico de PCR no requiere la palpación del pulso
-	La primera maniobra en RCP básica son las compresiones torácicas.
-	Éstas compresiones deben interrumpirse sólo cuando sea estrictamente necesario

DESFIBRILACIÓN

La desfibrilación consiste en el paso de una corriente eléctrica a través del miocardio de intensidad suficiente como para despolarizar una ‘masa crítica’ que permita recuperar un ritmo organizado y una contractilidad adecuada. Es un punto clave en la

atención a la PCR y claramente mejora el pronóstico de los pacientes que experimentan una muerte súbita secundaria a TV/FV. La probabilidad de que resulte efectiva disminuye conforme transcurre el tiempo desde el colapso del paciente. Por ello, el uso de desfibriladores automáticos o semiautomáticos disponibles en la vía pública o en lugares de gran afluencia de población (centros comerciales, estadios de fútbol, estaciones y aeropuertos...) supone un avance significativo. Otros aspectos importantes a enfatizar son:

- **Es importante continuar el masaje durante el tiempo de carga del desfibrilador** (una pausa mayor de 5-10 segundos disminuye las posibilidades del choque de ser efectivo). Esto es especialmente importante en el caso de los desfibriladores automáticos / semiautomáticos, donde existe la necesidad de parar las maniobras durante el tiempo que requiere el dispositivo para analizar el ritmo del paciente.
- **Una vez dado el choque eléctrico, se deben reanudar las maniobras RCP**, sin comprobar el ritmo del paciente, ni verificar la existencia de pulso. A pesar de que se haya restablecido un ritmo organizado, la recuperación de circulación efectiva puede demorarse un cierto tiempo y en el caso de que la cardioversión no haya sido eficaz, durante el tiempo que perdamos en intentar palpar pulso cesa por completo la perfusión miocárdica y cerebral.

Aspectos Clave	
-	El masaje debe continuar durante el tiempo de carga del desfibrilador.
-	Una vez proporcionado el choque eléctrico, deben reanudarse las compresiones sin comprobar el ritmo, ni la presencia de pulso.
-	Al inicio de la RCP, se debe comprobar el ritmo del paciente en cuanto esté disponible un desfibrilador. Hasta ese momento, se debe realizar RCP.

- **No existe evidencia que avale la práctica de realizar un periodo de RCP de unos dos minutos antes del análisis del ritmo del paciente**, como se sugería en ediciones previas de las guías de práctica clínica. Este hecho, que ya se sugiere en la última versión, se confirmó en un amplio estudio aleatorizado (5) publicado con posterioridad, donde

no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos de estudio (una cohorte donde se realizó RCP durante 3 minutos antes de realizar cualquier tipo de análisis, frente a otra donde el intervalo previo al análisis del ritmo fue menos de 60 sg.), encontrándose una tendencia a un peor resultado clínico al demorar el análisis en el subgrupo de pacientes que se presentaban con un ritmo desfibrilable (TV/FV).

- **Se recomienda dar un único choque eléctrico cuando la cardioversión esté indicada.** La posibilidad de proporcionar tres choques consecutivos queda limitada a la FV presenciada en el laboratorio de hemodinámica o en el post-operatorio de cirugía cardíaca mientras el paciente se encuentre monitorizado. Varios estudios han mostrado que administrar múltiples choques disminuye el tiempo de masaje eficaz (6 y 7).

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Todos los profesionales sanitarios en situación de atender una paraca cardíaca deben estar entrenados en el uso de dispositivos sencillos para mantener la vía aérea permeable y una ventilación adecuada. Una mascarilla acoplada a una bolsa de ventilación (ambú) es un método aceptable para este fin, siendo aconsejable el uso de dispositivos (como las cánulas orofaríngeas) que eviten que el desplazamiento de la lengua ocluya el flujo de aire administrado.

- **La intubación orotraqueal (IOT) condiciona una serie de ventajas en esta situación:** proporciona una ventilación fiable, permite que ésta tenga lugar sin necesidad de interrumpir las compresiones torácicas y aísla la vía aérea (evitando el paso de aire al estómago y limitando el riesgo de aspiración de contenido gástrico). No obstante, sólo debe intentarla el personal sanitario específicamente entrenado para ello y que además la practique de forma habitual, dado que la incidencia de complicaciones cuando la realiza personal inexperto aumenta notablemente (8). Especialmente relevantes resultan el incremento del tiempo en el que se interrumpe el masaje cardíaco (interrupciones que pueden llegar a suponer varios minutos del tiempo total de reanimación) y la posibilidad de que una mala colocación del tubo endotraqueal pase desapercibida (situación que oscila entre el 0,5 y el 17% en algunos estudios).

- **Se recomienda el uso de la capnografía para confirmar y monitorizar la adecuada colocación del tubo endotraqueal.** No obstante, no sustituye a la auscultación y la visualización directa del tórax dado que no se encuentra disponible en todos los entornos y además no permite identificar la intubación selectiva de un bronquio principal.
- **Existe la posibilidad de utilizar otros dispositivos para abordar la vía aérea,** como mascarillas laríngeas, tubos laríngeos o el Combitube. En general, resultan más sencillos de colocar que el tubo endotraqueal y no necesitan detener el masaje cardíaco, por lo que dependiendo de las circunstancias pueden suponer una alternativa razonable. No obstante, la evidencia disponible hasta el momento no avala su uso de forma sistemática -los estudios realizados no demuestran un mejor resultado clínico, aunque generalmente se trata de ensayos con un poder estadístico limitado para valorar objetivos como mortalidad o resultado neurológico- (9-11).

Aspectos Clave

- La IOT es un método eficaz para ventilar al paciente y aislar la vía aérea. No obstante, sólo debe intentarla el personal específicamente entrenado. Su realización por personal no experto implica una tasa inaceptable de complicaciones.
- La utilización de mascarilla y bolsa de ventilación (ambú) resulta válida si no se dispone de otras alternativas

MEDICACIÓN

Es importante recalcar el hecho de que el uso de fármacos en el seno de una parada cardíaca queda relegado a un segundo plano con respecto al papel que tienen las compresiones torácicas y la desfibrilación temprana en el pronóstico de los pacientes. Por ello, la colocación de una vía o la administración de medicación no deben retrasar ninguna actuación prioritaria. Por lo que se refiere a la vía de infusión, la primera opción debería ser la canalización de una vía periférica. Sólo si se dispone de personal suficiente entrenado para tal fin, y si dicho procedimiento no interfiere con otras tareas en el seno de la reanimación, se puede plantear la canalización de una vía central. Con ella, teóricamente se alcanzaría de forma más rápida una concentración adecuada del

fármaco y se podría emplear para monitorizar la saturación venosa central.

- La utilización de vasopresores como adrenalina o vasopresina tiene como objetivo aumentar la presión de perfusión coronaria y cerebral a expensas de su acción alfa-adrenérgica. A día de hoy, ningún vasopresor ha demostrado beneficio en términos de supervivencia o situación cognitiva al alta hospitalaria. No obstante, sí que han demostrado (12, 13) favorecer la tasa de recuperación de circulación espontánea. Como una forma de evitar los posibles efectos deletéreos derivados de la estimulación beta-adrenérgica que produce la adrenalina, se ha investigado el uso de vasopresina en la RCP. Varios estudios aleatorizados (14,15) y un meta-análisis (16) no han demostrado diferencias significativas entre ambas sustancias. Tampoco utilizar ambos fármacos en el mismo paciente ha demostrado un mejor resultado clínico. Las guías recogen la recomendación de continuar utilizando adrenalina en la RCP (a dosis de 1 mg cada 3-5 minutos).
- Del mismo modo, **los antiarrítmicos no han demostrado mejorar la supervivencia al alta hospitalaria al ser administrados durante la RCP.** Aun así, la amiodarona sí que ha probado aumentar la probabilidad de supervivencia a corto plazo hasta el ingreso en el hospital (17). Se plantea su uso en TV sin pulso / FV refractaria tras tres intentos de cardioversión eléctrica y tras la administración de vasopresores (un primer bolo de 300 mg, pudiendo administrarse una segunda dosis de 150 mg). Sólo se recomienda el uso de lidocaína en este contexto cuando no se encuentre disponible amiodarona.
- **La utilización de sulfato magnésico no se recomienda de rutina en la PCR.** Sólo es planteable su uso en TV polimórficas del tipo 'torsade de pointes' (donde dos estudios han arrojado un resultado favorable) o arritmias ventriculares relacionadas con hipomagnesemia.
- **El uso sistemático de atropina también ha sido retirado de las guías.** No tiene utilidad en asistolia, ni en actividad eléctrica sin pulso, y sólo jugaría un papel en pacientes con bradiarritmias (sinusal, nodal, bloqueo AV) que condicionan una inestabilidad hemodinámica.
- **El uso de bicarbonato como una forma de compensar las alteraciones del equilibrio ácido-base debe restringirse a una serie de situaciones**

concretas. La acidosis metabólica es la norma y una consecuencia lógica de la PCR, y está relacionada con la ausencia de un gasto cardiaco suficiente para mantener una perfusión tisular adecuada. El mantenimiento de una cierta presión de perfusión mediante las compresiones torácicas y la oxigenación de la sangre con una ventilación adecuada permiten mitigar el deterioro de la situación ácido-básica. El uso de bicarbonato intravenoso se asocia a una serie de teóricos efectos negativos: aumento de los niveles de CO₂ (que puede difundir a las células provocando cierto grado de acidosis en el medio intra-celular), vasodilatación periférica que compromete en cierta manera la perfusión cerebral, hipernatremia y un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina que disminuye la liberación de oxígeno a nivel tisular. Por todo ello, el uso de bicarbonato en el seno de la RCP queda restringido a: acidosis metabólica franca previa a la situación de parada cardiaca y arritmias ventriculares en relación a hiperpotasemia grave o intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

- El uso de fibrinolíticos en reanimación se planteó como una posibilidad terapéutica al ser la trombosis coronaria y la embolia de pulmón dos causas frecuentes de PCR. Dos estudios aleatorizados (18, 19) han rechazado que su uso de forma global en todos los pacientes tenga utilidad en este contexto, y un meta-análisis (20) muestra que conlleva un cierto aumento del riesgo de hemorragia intracraneal. No obstante, algunos datos apuntan a que sí conllevan beneficio clínico cuando la causa de la PCR es un tromboembolismo pulmonar. Por ello, si ésta es la sospecha clínica o se tiene certeza del diagnóstico se puede plantear su utilización.

Aspectos Clave

- Las compresiones torácicas y una adecuada ventilación tienen más impacto en el pronóstico que el uso de cualquier fármaco.
- En primera instancia, la vía de infusión de fármacos debe ser una vía venosa periférica.
- Los fármacos vasopresores (adrenalina, vasopresina) aumentan la tasa de recuperación de la circulación espontánea pero no han demostrado mejorar la supervivencia o el pronóstico neurológico.
- La amiodarona se puede utilizar en TV/FV refractaria, pero tampoco mejora el pronóstico a medio y largo plazo.

- No debe emplearse atropina, sulfato de magnesio o bicarbonato de forma rutinaria.
- Se puede plantear el uso de fibrinolíticos cuando se sospecha que la causa de la PCR es una embolia pulmonar.

DISPOSITIVOS

A lo largo de los últimos años se ha planteado el uso de determinados dispositivos mecánicos de soporte a la RCP cuyo objetivo es optimizar el masaje cardiaco en determinadas circunstancias. Los dos dispositivos más estudiados son LUCAS (Lund University Cardiac Arrest System, que dispone de una copa de succión para realizar tanto compresiones como descompresiones de forma activa) y Auto-Pulse (otro dispositivo que consta de un tablero rígido y una banda circunferencial que rodea el pecho del paciente y lo constriñe de forma intermitente gracias a un circuito neumático). Varios estudios aleatorizados, incluido un ensayo publicado recientemente (21), han sido incapaces de demostrar diferencias significativas entre utilizar estos dispositivos y realizar exclusivamente una RCP convencional. Puede que sea planteable su utilización en algunas circunstancias (durante el traslado en ambulancia al hospital, en el laboratorio de hemodinámica...) en las que sea difícil mantener una reanimación de calidad o ésta se prolongue tanto que el cansancio físico comprometa su resultado, pero siempre en ámbitos en los que el personal sanitario esté familiarizado con su uso y entrenado para colocar y retirar los dispositivos de forma rápida y eficaz.

CUIDADOS POST-REANIMACIÓN

Una vez recuperada la circulación espontánea, resulta clave la estabilización y monitorización del paciente. La mayor mortalidad se produce en las primeras 24 horas postparada.

- En aquellos casos en los que tras la recuperación del pulso persista una situación de disminución del nivel de conciencia, será necesario asegurar la vía aérea mediante IOT (si esta no ha tenido lugar con anterioridad). Es recomendable elevar el cabecero 30° para disminuir la incidencia de edema cerebral, aspiración y neumonía asociada a ventilación mecánica. Es importante titular la fracción de oxígeno suministrada al paciente, dado que existen datos

clínicos y experimentales que apuntan a un peor pronóstico cuando se alcanza una situación de hiperoxia. Se debe utilizar la menor fracción de oxígeno posible para mantener una saturación de oxígeno entre 94-96% (22). También se debe evitar la hiperventilación, ya que aumenta la presión intratorácica, disminuyendo el gasto cardiaco, y se ha relacionado con disminución del flujo cerebral y peores resultados a largo plazo. Se debe iniciar la ventilación a una frecuencia de 10-12 rpm y titular para conseguir PaCO₂ de 40-45 mmHg.

- En caso de hipotensión (TAS < 90 mmHg) se recomienda iniciar la perfusión de fluidos (Suero Salino 0,9% ó Ringer Lactato), evitando el uso de sueros hipotónicos. Si se va a realizar hipotermia terapéutica se pueden infundir sueros fríos a 4°C. La muerte por fallo multiorgánico se asocia a bajo gasto cardiaco mantenido durante las primeras horas postparada, por ello se deben administrar drogas vasoactivas como noradrenalina, adrenalina o dopamina para mantener TAS ≥ 90 ó TAM ≥ 65 mm Hg. No se ha demostrado que su uso en pacientes con disfunción ventricular tras la recuperación de pulso mejore la supervivencia. Tampoco está establecido qué droga vasoactiva es de primera elección, quedando a decisión del clínico.
- Tras la recuperación de la circulación espontánea se deben buscar las causas de la PCR, principalmente aquellas que sean reversibles. Para ello es útil recordar la regla nemotécnica: 5H y 5T (Hipoxemia, Hipovolemia, Hidrogeniones-pH, Hipo / hiperpotasemia e Hipotermia moderada severa; Tóxicos, Taponamiento, neumotórax a Tensión, Trombosis coronaria y Tromboembolismo pulmonar)
- La causa más frecuente es de PCR es la isquemia coronaria (23). **Es esencial obtener un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible** para detectar elevación del segmento ST y derivar a un centro con posibilidad de realizar angioplastia primaria. Debido a la alta incidencia de isquemia coronaria aguda la realización de coronariografía urgente puede incluso plantearse en pacientes sin elevación del segmento ST como tratamiento de síndrome coronario agudo (24). La realización de hipotermia y revascularización coronaria concomitante es segura (25).

- **La realización de hipotermia terapéutica es la única intervención que ha demostrado hasta ahora mejorar el pronóstico neurológico** en la PCR. Un estudio aleatorizado (26) y otro pseudoaleatorizado (27) demostraron un mejor resultado neurológico y mayor supervivencia al alta hospitalaria cuando los pacientes en coma que habían sufrido FV extrahospitalaria eran enfriados entre 32-34°C durante 12-24 horas. Algunos estudios no aleatorizados han demostrado mejoría neurológica con la realización de hipotermia terapéutica también en pacientes con ritmos diferentes a FV (28), aunque no en todos se han encontrado diferencias significativas (29). Sin embargo en un estudio reciente (TTM, Targeted Temperature Management) publicado en noviembre de 2013 y que reclutó a 950 pacientes resucitados tras una PCR extrahospitalaria, (número que supera al de todos los estudios previos juntos), no se encontró diferencia en resultados neurológicos, ni supervivencia entre enfriar a 33° C (“hipotermia”) o 36° C (“normotermia”) (30). Este estudio cuestiona la eficacia de la hipotermia comparada con un protocolo estricto de cuidados post-PCR y evitando la hipertermia y constata los avances en el cuidado post-PCR en la última década al sobrevivir no un tercio de los pacientes que recuperan el pulso tras una PCR sino la mitad. Aunque este último estudio ha supuesto un vuelco, es probable que existan subgrupos que se puedan beneficiar de este tratamiento y de hecho la investigación continúa activa.
- **La utilización de hipnóticos, opioides o ansiolíticos está justificada para mejorar la adaptación al ventilador y el estrés** relacionado con la liberación de catecolaminas endógenas. Los relajantes musculares se usan de rutina para evitar el temblor en los pacientes con hipotermia. La sedo-relajación debe titularse a las dosis más bajas posibles y durante el menor tiempo posible.
- Niveles elevados de glucemia (>180mg/dl) se han asociado a mayor mortalidad y peores resultados neurológicos (32). Sin embargo un control intensivo de glucemia no ofrece beneficios frente al control convencional y aumenta el riesgo de hipoglucemias (33). La existencia de hipoglucemia (Glucemia ≤40 mg/dl) también se ha relacionado con peores resultados en el paciente crítico, por lo que objetivos entre 144-180 mg/dl se consideran adecuados.
- A pesar de que tras la recuperación del pulso parece existir una insuficiencia adrenal relativa, la utilización de corticoides después de una PCR no está bien establecida, por lo que no se recomienda su uso de forma sistemática.
- El único estudio randomizado realizado en pacientes con hipotermia y drogas neuroprotectoras no logró demostrar mejores resultados neurológicos en los pacientes asignados a recibir coenzima Q10 (34). Tampoco se ha objetivado beneficio en pacientes tratados con sulfato de magnesio, diazepam, nimodipino o tiopental.

El momento de iniciar el enfriamiento no está claro, así como su duración óptima. La mayoría de los estudios se realizaron con al menos 12 horas de hipotermia, la mayoría 24 horas. Tampoco hay consenso sobre la temperatura objetivo, aunque hay estudios que muestran mejor pronóstico neurológico con temperaturas objetivos más bajas (31). Existen diferentes métodos para inducir hipotermia, siendo los catéteres endovasculares y los dispositivos de superficie los más usados. La infusión de suero frío (30ml/Kg) para inducir el enfriamiento prehospitalario es segura, siendo necesarios otros métodos para su mantenimiento. El control de temperatura debe realizarse con termómetro esofágico, vesical o con catéter en la arterial pulmonar, siendo inadecuadas la temperatura oral o axilar.

Aspectos Clave

- Los cuidados básicos tras la recuperación del pulso incluyen optimizar la ventilación, asegurar la oxigenación evitando hiperoxia, controlar la glucemia y evitar la hipotensión utilizando si es preciso fármacos vasopresores.
- La causa más frecuente de PCR es la isquemia coronaria.
- La hipotermia terapéutica es la única intervención que ha demostrado mejorar el pronóstico vital y neurológico tras una PCR.
- La temperatura objetivo y los subgrupos de pacientes que más podrían beneficiarse continúan siendo objeto de debate.

PRONÓSTICO

La mortalidad tras una PCR se concentra en las primeras 24 h. Entre el 20-50% de pacientes que llegan a un hospital tras una PCR tendrán un buen

pronóstico neurológico al año. (26, 27, 35). Es muy difícil valorar el resultado neurológico en las primeras 72 h., sin que se haya podido determinar en el examen físico, ni en los estudios diagnósticos, evidencia de mal pronóstico dentro de las primeras 24 h. La presencia de hipotensión o convulsiones y el tratamiento con sedantes, relajantes musculares o hipotermia son factores limitantes del examen neurológico. En pacientes no tratados con hipotermia, la ausencia de reflejos pupilares y corneales ≥ 72 horas es predictiva de mal resultado neurológico (36). La realización de electroencefalograma y potenciales evocados después de las primeras 24 h. es útil y fiable para predecir el pronóstico neurológico en pacientes no sometidos a hipotermia. Los marcadores séricos, siendo los más estudiados la enolasa neuronal específica y la proteína S-100, han demostrado una gran asociación con el pronóstico neurológico medidos entre las 24-72 horas postparada (37). Sin embargo, limitaciones como los diferentes puntos de corte empleados o su variación con la hipotermia hace que no se deban usar como único marcador pronóstico. La realización de hipotermia puede artefactar los métodos predictores, por lo que el pronóstico neurológico no se debe establecer antes de las primeras 72 horas post-PCR.

ÉTICA EN LA RCP

Existen ciertos supuestos en los que no se debe iniciar una reanimación cardiopulmonar:

- cuando dichas maniobras supongan un riesgo para la vida del reanimador o de su equipo (lo que se aplica especialmente al medio extra-hospitalario)
- cuando sean manifiestos los signos de muerte irreversible (por ejemplo, ante la evidencia de rigor mortis)
- o cuando exista una orden previa de no reanimación otorgada por el paciente o un representante legalmente válido.

Es necesario plantearse también cuándo se debe parar una reanimación una vez iniciadas las maniobras de soporte vital. En general, está aceptado mantener la RCP mientras el ritmo del paciente sea fibrilación ventricular. Una asistolia mantenida durante al menos veinte minutos a pesar de soporte vital avanzado, si no existe una causa desencadenante, es un motivo

razonable para detener el masaje. No obstante, esta decisión debe ser individualizada en función de las características de cada caso concreto. Aunque existen trabajos que apuntan a un mejor resultado (considerándose el global de los pacientes) cuando se prolonga de forma sistemática la RCP (38); es evidente que la prolongación de la misma es un indicador de baja probabilidad de supervivencia (39).

Aspectos Clave

- Es razonable mantener la RCP mientras el ritmo del paciente sea FV.
- Una asistolia sostenida durante 20 minutos a pesar de RCP avanzada, en ausencia de una causa reversible, es una indicación razonable para parar el masaje

CONCLUSIÓN

La mayoría de las recomendaciones en RCP se basan en consenso de expertos, al existir pocos ensayos clínicos por las dificultades y limitaciones para investigar en resucitación. Sin embargo, existe un creciente interés en la comunidad científica que se refleja en las cada vez más frecuentes publicaciones y estudios que nos permiten perfilar mejor su tratamiento y cuidados posteriores.

El mensaje más importante de las guías de RCP es que si ésta se realiza adecuadamente salva vidas y que todas las víctimas de paro cardíaco deben recibir RCP de alta calidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
- 2) Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253–8.
- 3) Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713–20.
- 4) Iwami T, Kitamura T, Kawamura T et al. Chest compression–only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation *Circulation*. 2012; 126: 2844-2851.
- 5) Stiel IG, Nichol G, Leroux BG et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011; 365:787-797.

- 6) Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760–5.
- 7) Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–65.
- 8) Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279–86.
- 9) Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27–32.
- 10) Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA. Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1986;90:90–6.
- 11) Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21–5.
- 12) Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
- 13) Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
- 14) Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
- 15) Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.
- 16) Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17–24.
- 17) Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871–8.
- 18) Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522–8.
- 19) Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651–62.
- 20) Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31–6.
- 21) Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs. conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2014;311(1):53–61.
- 22) Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y et al. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*. 1998;29:1679–1686.
- 23) Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;336:1629–1633.
- 24) Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:29–39.
- 25) Wolfrum S, Pierau C, Radke PW et al. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med*. 2008; 36:1780–1786.
- 26) HACA. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549–556.
- 27) Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557–563.
- 28) Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2007;35:1041–1047.
- 29) Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:171–176.
- 30) Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2013; 369:2197–2206.
- 31) Lopez-de-Sa E, Rey JR, Armada E et al. Hypothermia in comatose survivors from out-of-hospital cardiac arrest: pilot trial comparing 2 levels of target temperature. *Circulation*. 2012;126: 2826–2833.
- 32) Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319–28.
- 33) Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
- 34) Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation*. 2004;110 3011–3016.
- 35) Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:29–39.
- 36) Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology*. 2006;66:62–68.
- 37) Wijdevits EF, Hijdra A, Young GB et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67:203–210.
- 38) Goldberger ZD et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet*. 2012;380(9852):1473–81.
- 39) Duration of resuscitation efforts and functional outcome after out-of-hospital cardiac arrest: when should we change to novel therapies? *Circulation* 2013;128(23):2488–2494.

CASO CLINICO 1:

PCR EN MIOCARDIOPATIA DILATADA

Sandra Rosillo Rodríguez, Inés Ponz de Antonio, Zorba Blázquez Bermejo, Juan Ramón Rey Blas.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Varón de 26 años de edad con antecedentes de hábito tabáquico y consumo de sustancias tóxicas (cocaína y cannabis), así como de trastorno bipolar y distrofia muscular de Becker sin repercusión funcional. Diagnosticado hace tres años, como parte del espectro de su enfermedad muscular de base, de miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica muy severa del ventrículo izquierdo (FEVI 15-20%) y ligera del derecho, bloqueo completo de rama izquierda y clase funcional I/IV.

Dos meses previos al ingreso actual experimentó un empeoramiento de su clase funcional y se remitió para valoración de trasplante cardíaco. Antes de acudir a la consulta pre-trasplante, sobrevivió sin secuelas a una muerte súbita extrahospitalaria con FV como ritmo inicial. Se implantó un DAI-CRT y se desestimó inicialmente para trasplante cardíaco debido a sus antecedentes psiquiátricos y de policonsumo. En revisiones posteriores permaneció estable clínicamente, objetivándose al interrogar el DAI algún episodio aislado de TVMS no sincopal abortada con terapia antitaquicardia (ATP).

Sobrevivió también a una segunda parada cardíaca extrahospitalaria presenciada por disociación electromecánica, precedida al interrogar el DAI de 9 episodios de TVMS resueltas con sobreestimulación y una TVMS rápida a 210 lpm que precisó cardioversión eléctrica. Es entonces cuando ingresa en nuestro hospital, comenzándose hipotermia terapéutica a 33°C como medida neuroprotectora. Tras la retirada de la sedorelajación se pudo comprobar que cognitivamente contactaba, colaboraba y respondía a órdenes sencillas, por lo que se extubó sin problemas. Como secuela de la PCR presentó distonías troncales con respuesta positiva a biperideno. Esa misma tarde, se disocia en dos ocasiones, respondiendo nuevamente a RCP avanzada. Se implanta un balón de contrapulsación

(BCIAo) y posteriormente asistencia ventricular Levitronics que inicialmente no aporta el gasto cardíaco esperado (sólo 1.5 lpm) con profuso sangrado por los tubos de drenaje que precisa de transfusión de 25 unidades de sangre, además de plaquetas y plasma. A la mañana siguiente, ante la persistencia del sangrado y el hallazgo en el ecocardiograma de colapso de la Aurícula Izquierda por un hematoma pericárdico posterior, se reinterviene, deteniéndose el sangrado y normalizándose el gasto cardíaco (4.5-5 lpm) al resolverse el taponamiento. Desarrolla como complicaciones una respuesta inflamatoria sistémica y fracaso renal agudo con indicación clínica de depuración extrarrenal continua. Las ventanas de sedación realizadas confirmaron que estaba consciente, entendía y obedecía órdenes sencillas. Puestos en contacto con nuestro centro de referencia para trasplante cardíaco se traslada al mismo, donde finalmente se trasplanta con éxito.

Lo insólito del paciente del caso clínico es que sobreviviese a dos paradas cardíacas extrahospitalarias, que fueran presenciadas y correctamente tratadas en las dos ocasiones. También que sobreviviera a múltiple instrumentación (ventilación mecánica, balón de contrapulsación, hemofiltración, hipotermia y asistencia ventricular).

COMENTARIO

Hasta un 10% de las PCR en adultos se asocian a cardiopatías de origen no isquémico como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, o como bien ilustra este caso, la miocardiopatía dilatada (MCD). Esta última presente hasta en un 7% de los pacientes diagnosticados de distrofia muscular de Becker. (1,2)

La causa más frecuente de muerte en el caso de la MCD con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo es la insuficiencia cardíaca progresiva (45-50%), seguida de las arritmias ventriculares/muerte súbita (30-50%) y de las causas extra cardíacas (20%). (3). Los principales factores predictores de muerte súbita en la MCD son el aumento del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección por debajo del 25%, el deterioro de la clase funcional hasta NYHA III-IV, así como un consumo de oxígeno <10-12 ml/kg/minuto. Por otra parte, la

asociación entre la aparición de extrasistolia ventricular o de taquicardia ventricular monomórfica sostenida con el desarrollo de muerte súbita, aunque existente, no tiene la misma potencia pronóstica que en la disfunción ventricular isquémica. (4)

El manejo de la PCR en los pacientes con MCD debe ir dirigido a intentar limitar las secuelas neurológicas mediante una adecuada y precoz secuencia de maniobras de RCP avanzada, así como el empleo de protocolos de hipotermia terapéutica, comprobándose posteriormente, mediante un adecuado estudio cardiológico si existiesen causas precipitantes asociadas.

Por último, una vez empleadas de forma escalonada, las terapias que han demostrado aumento en la supervivencia (beta-bloqueantes, inhibidores de la ECA, antagonistas de la aldosterona, terapias de resincronización cardíaca, DAI), establecer el momento del trasplante cardíaco es esencial. La MCD sigue constituyendo la causa más frecuente de trasplante cardíaco, siendo los más beneficiados, los menores de 60 años con ausencia de otras comorbilidades. (5)

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Melacini P, Fanin M, Danieli GA, et al. Myocardial involvement is very frequent among patients affected with subclinical Becker's muscular dystrophy. *Circulation* 1996; 94:3168.
- 2) Maeda M, Nakao S, Miyazato H, et al. Cardiac dystrophin abnormalities in Becker muscular dystrophy assessed by endomyocardial biopsy. *Am Heart J* 1995; 129:702.
- 3) Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1994; 331:1564.
- 4) WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 128:e240.
- 5) Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2010; 16:e1.

CASO CLINICO 2:

PCR MEDIADA POR VÍA ACCESORIA

Zorba Blázquez Bermejo, Daniele Gemma, Juan Caro Codón, Juan Ramón Rey Blas.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

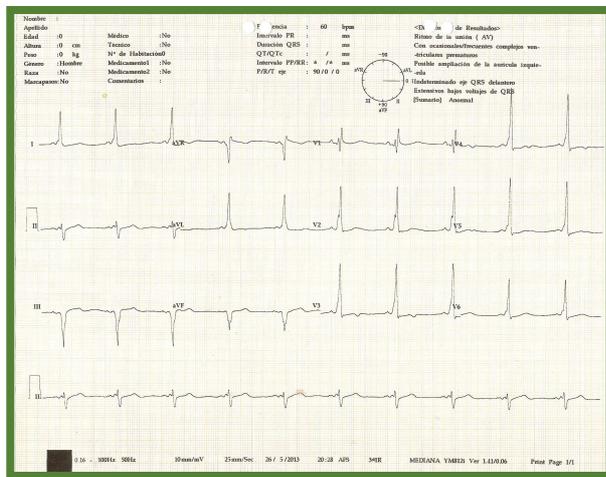
Varón de 22 años, charcutero de profesión, con antecedentes de asma y consumo habitual de "hachís".

Presentó, estando en su domicilio, pérdida súbita de consciencia presenciada, precedida de mareo y malestar general. Sus familiares al constatar que no respondía a estímulos intensos piden ayuda. A los diez minutos llegaron los servicios de emergencias extrahospitalarias, constatando la ausencia de pulso e iniciando maniobras de RCP avanzada. El primer ritmo registrado fue fibrilación ventricular. Tras 55 minutos de reanimación, con un total de ocho desfibrilaciones, se recuperó circulación espontánea, presentando en el primer electrocardiograma elevación del segmento ST lateral, por lo que se activó la alerta de hemodinámica del hospital La Paz.

Se realizó un cateterismo cardíaco urgente en el que las arterias coronarias no presentan lesiones. A su llegada a la Unidad Coronaria no tenía respuesta a estímulos (Glasgow 3) por lo que se continuó la hipotermia terapéutica comenzada extrahospitalariamente con la implantación de un dispositivo endovascular (Coolgard®) como estrategia neuroprotectora. El protocolo de hipotermia consiste en enfriar al paciente a 32°C, manteniendo esta temperatura central durante 24 horas, y posteriormente calentar a 0,2°C/hora, hasta alcanzar normotermia. Medidas adicionales que se adoptaron con el paciente fueron programar la ventilación mecánica para mantener normoxemia y normocapnia y PEEP no superior a 5 cm de H₂O para no dificultar el retorno venoso cerebral, cabecero de la cama elevado 30°, sedoanalgesia con midazolam y remifentanilo, relajación con cisatracurio y mantener la TA media entre 95 y 105 mmHg (ligeramente hipertenso).

El electrocardiograma mostraba signos claros de preexcitación, con un intervalo PR corto y con onda δ positiva en derivaciones precordiales, I y aVL, siendo negativa en II, III y aVF, con morfología de bloqueo de rama derecha, compatible con vía accesoria septal (figura 1). En la analítica destacaba una acidosis mixta con un pH de 7.0, lactato de 12.8 mmol/L, leucocitos 23000/ μ L, potasio 4,2 mmol/L, creatinina de 1,5 mg/dL y troponina I de 4,3 ng/mL. Presentó un valor máximo de enolasa neuroespecífica de 60,1 ng/mL. El examen de tóxicos en orina fue positivo exclusivamente para cannabis. La radiografía de tórax no mostró hallazgos relevantes.

Figura 1. ECG basal compatible con vía accesoria septal.



Durante la fase de hipotermia se mantuvo hemodinamicamente estable con buena oxigenación, permitiendo mantener FiO₂ bajas. Se realizó un ecocardiograma transtorácico, durante la fase de hipotermia, en el que se observó un ventrículo izquierdo levemente dilatado y con disfunción sistólica ligera, con un movimiento disquinético del septo y con un ventrículo derecho normal.

Tras recuperar la normotermia se retiró la sedorelajación, presentando apertura ocular espontánea y respuesta a órdenes sencillas. Se pudo extubar al tercer día sin complicaciones. Comenzó, al día siguiente, con fiebre de hasta 38,5°, sacándose cultivos de sangre, orina y esputo e iniciándose antibioterapia empírica con piperazilina-tazobactam. Se aisló *Staphylococcus aureus* pansensible en un cultivo de esputo, por lo que se asoció cloxacilina.

Los primeros días tras retirar la sedación, se encontraba somnoliento y abúlico, pero orientado en tiempo y espacio. Presentó vómitos frecuentes de

contenido alimenticio durante diez días, que persistieron a pesar de medicación, realizándose un TAC cerebral que descartó patología intracraneal macroscópica.

En el estudio electrofisiológico se caracteriza la vía accesoria como de alto riesgo (periodo refractario efectivo menor de 250 ms). Durante el mismo se logró inducir una taquicardia ortodrómica mediada por vía accesoria septal y por cartografía se detectó la activación ventricular más precoz en la región medio septal. Una vez localizada, se realizó ablación con radiofrecuencia en la región septal anterior subaórtica, por vía retrógrada, que fue eficaz. Ante la persistencia en días sucesivos de lo que parecía podría ser una ligera preexcitación en el electrocardiograma (figura 2), se administraron 18 mg de adenosina produciéndose un bloqueo nodal completo paroxístico, sin que aumentase con ello la pseudo-preexcitación, por lo que se corrobora que la ablación fue eficaz.

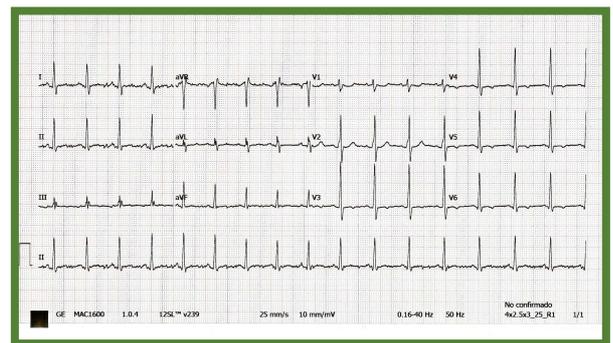


Figura 2. ECG post-ablación.

En planta de hospitalización evolucionó favorablemente, salvo por ligera inestabilidad de la marcha y ligeros trastornos amnésicos.

Antes del alta, se realizó una RMN cardíaca informada como un ventrículo izquierdo no dilatado, no hipertrófico, con una función sistólica global y segmentaria normal, con un ventrículo derecho normal, y sin defectos de perfusión ni realces patológicos.

Finalmente, tras 25 días de ingreso, recibe el alta con el diagnóstico de Muerte Súbita (MS) extrahospitalaria secundaria a síndrome de Wolff-Parkinson-White por vía accesoria medio-septal de alto riesgo. Como la vía accesoria se ablacionó con éxito, se consideró

corregida la causa de la muerte súbita, por lo que no se justifica el implantar un DAI.

Cuatro meses después del alta, se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiológico, con un buen estado neurológico y funcional, excepto por la persistencia de ligeros fallos de memoria.

Se trata en definitiva de un paciente que presentó una MS extrahospitalaria presenciada con FV como primer ritmo registrado que ilustra el manejo de los cuidados post-PCR, centrándose en la prevención del daño neurológico que es la causa de muerte de la mayoría de pacientes que sobreviven inicialmente a una PCR y en la búsqueda de causas potencialmente reversibles que justifiquen la misma para tratarlas y así cambiar la historia natural de la enfermedad.

**DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:
MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA**

Susana del Prado Díaz, Daniele Gemma, Inés Ponz de Antonio, Juan Ramón Rey Blas.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Paciente ingresado por Muerte Súbita extrahospitalaria resucitada y secundaria a miocardiopatía hipertrófica. En el estudio de ecocardiograma transtorácico, en la proyección apical (Figura 1) y en el paraesternal eje largo (Figura 2 se observa una marcada hipertrofia septal de 21 mm.

Figura 1.

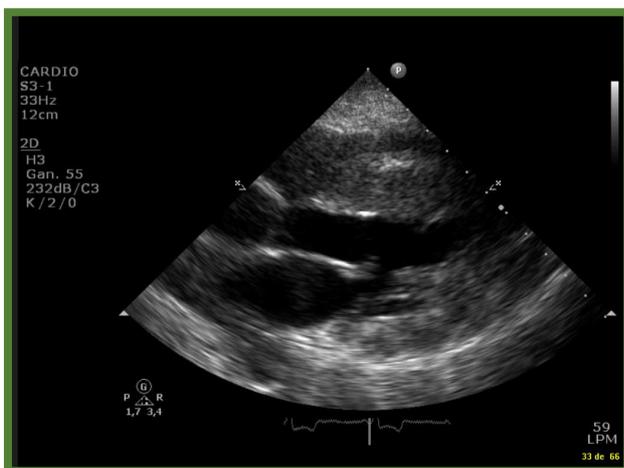


Figura 2.

