

CARTAS AL DIRECTOR

Complicaciones de la reanimación cardiopulmonar asistida telefónicamente



Complications of cardiopulmonary resuscitation telephone assisted

Sr. Director:

Las muertes por parada cardiorrespiratoria (PCR) constituyen un importante problema en las sociedades desarrolladas, por su frecuencia y mal pronóstico¹. De la búsqueda de una estrategia para mejorar los resultados del tratamiento al paro cardíaco, surge el concepto de «cadena de supervivencia», cuyo segundo eslabón es iniciar precozmente la reanimación cardiopulmonar (RCP) básica (RCPB) aplicada por testigos, que ha demostrado doblar o triplicar la supervivencia de la PCR extrahospitalaria por FV². Esto ha llevado a la idea de extender la enseñanza de las técnicas de RCPB a la población general. En las últimas guías europeas de RCP se cita que «Idealmente todos los ciudadanos deberían ser entrenados en RCP que incluya compresiones y ventilaciones», y recomiendan que los testigos presenciales de una PCR, aun sin formación en RCP podrán realizar masaje cardíaco solo, guiados por un teleoperador, hasta que llegue el servicio de emergencias médicas (SEM)³.

Las complicaciones de la RCP más frecuentes descritas en la literatura son fracturas costales o esternales, vómitos, neumotórax, neumomediastino, lesiones hepáticas, esplénicas y, raramente, gástricas⁴.

Presentamos un caso de perforación gástrica con neumoperitoneo a tensión tras maniobras de RCP llevadas a cabo por personal no entrenado, asistida telefónicamente.

Se trata de una mujer de 56 años que tras la ingesta de alimentos, sufre pérdida brusca de consciencia, presenciada por un familiar. Observa que no responde a la llamada, no se mueve y aparentemente no respira, decidiendo llamar al 112; el teleoperador le indica que comience con compresiones torácicas y respiración boca a boca. Durante estas maniobras básicas, observa salida por boca de restos alimenticios y aumento progresivo del perímetro abdominal, con cada insuflación. A la llegada del SEM, la encuentran en PCR en asistolia, iniciando maniobras de RCP avanzada con éxito. A su llegada al hospital presenta nueva PCR que se reanima.

A la exploración destaca un abdomen distendido, sin ruidos hidroaéreos y con abundante contenido hemático por la sonda nasogástrica (SNG).

Las pruebas de imagen (radiografía de tórax y TAC toracoabdominal) muestran imagen de neumoperitoneo, localizado fundamentalmente en la parte anterior del abdomen, con alguna burbuja aérea también en otras localizaciones, sobre todo en la región del cardias, ligamento gastrohepático y espacio hepatorenal. No hay líquido libre peritoneal (fig. 1). Áreas de consolidación a nivel pulmonar compatibles con contusión vs. broncoaspiración, sin neumotórax ni neumomediastino. Tubo orotraqueal en posición correcta.

La paciente ingresa en la UCI en *Glasgow Coma Score* (GCS) 3. Presenta importante inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria grave, con dificultad para la ventilación en relación con progresiva distensión abdominal. Se inserta drenaje infraumbilical percutáneo, con salida de abundante aire, mejorando la situación hemodinámica y respiratoria.

La situación de coma (GCS: 3) persiste en las horas siguientes, aun en las condiciones clínicas adecuadas de



Figura 1 Corresponde a la TAC abdominal donde se observa el importante neumoperitoneo, señalado con la flecha blanca.

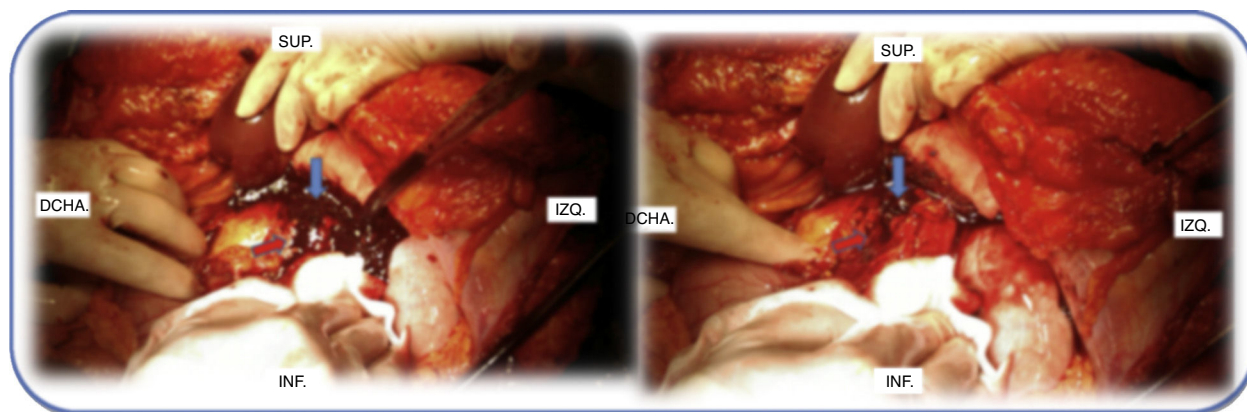


Figura 2 Las flechas rectas señalan el lugar de la perforación del estómago y las flechas curvas muestran el hematoma.

normotensión, normotermia y en ausencia de fármacos depresores del SNC. Presenta pupilas midriáticas arreactivas con ausencia de reflejos de troncoencefalo. La TAC craneal demuestra hemorragia subaracnoidea masiva con sangre en cisternas y ventrículos.

Con diagnóstico clínico e instrumental de muerte encefálica, no se prosigue con otras medidas terapéuticas salvo mantenimiento como potencial donante de órganos a la espera de recibir la autorización familiar.

En quirófano se confirma la existencia de rotura gástrica, a nivel de la curvatura menor, contenida por un hematoma (fig. 2).

Se han descrito desgarros de la mucosa gástrica hasta en el 9-12% de pacientes, tras maniobras de RCP⁵. Sin embargo, la rotura gástrica es una complicación rara, con una incidencia estimada del 0,1% (posiblemente infradiagnosticada)^{1,6,7}, relacionada con maniobras de ventilación inadecuadas, sobredistensión gástrica y compresiones torácicas demasiado enérgicas. Los casos descritos en la literatura están asociados a dificultades en el manejo de la vía aérea o intubación esofágica pero muy pocos por maniobras de RCPB y en todos ellos, realizadas por personal no entrenado⁸.

Spoormans et al. revisan todos los casos de perforación gástrica y neumoperitoneo tras RCP publicados en Medline/PubMed, hasta agosto de 2009⁶. Encuentran 67 casos, adultos y niños. En 3 casos los esfuerzos de resucitación consistieron en respiración boca-boca y en 17 se describen como RCPB. Los 3 factores de riesgo más frecuentes fueron, aplicación de la RCP por testigos (56%), ventilación con bolsa-mascarilla (21%) y problemas con el manejo de la vía aérea (21%). En todos, la lesión gástrica se localizaba a nivel de la curvatura menor del estómago, próxima a la unión gastroesofágica.

La rotura gástrica tras la RCP debe sospecharse, siempre que se observe una distensión abdominal progresiva, incluso en ausencia de clínica abdominal⁶⁻⁹. La aparición de sangre por la SNG debe alertarnos sobre esta posibilidad. Puede conducir a un neumoperitoneo a tensión, con consecuencias deletéreas sobre la hemodinámica y la ventilación, siendo necesaria, la descompresión inmediata, mediante colocación de drenaje abdominal.

El tratamiento es generalmente quirúrgico, aunque en nuestro caso no llegó a realizarse, inicialmente

por la importante inestabilidad clínica y, posteriormente desestimado en relación a la situación de muerte encefálica.

En el caso que presentamos, el familiar, sin entrenamiento previo y a instancias del teleoperador del 112, inicia maniobras de RCPB con compresiones y también ventilaciones, con resultado de perforación gástrica con neumoperitoneo progresivo. Esta complicación, pudo contribuir a la inestabilidad hemodinámica y respiratoria y al segundo episodio de PCR. Es posible que la rotura gástrica se viera favorecida por la circunstancia del estómago lleno; como citamos previamente, se produjo el aumento progresivo del perímetro abdominal con cada insuflación boca-boca y previo a la intubación orotraqueal realizada por el SEM.

Es importante destacar que las guías de RCP insisten en que deberían realizarse únicamente compresiones torácicas y no ventilaciones⁴ cuando se realizan las maniobras por personal no entrenado, recomendación que no fue seguida en este caso.

El pronóstico de la RCP es malo, y no planteamos dudas sobre el beneficio de la instrucción en maniobras de RCP a la población general, conseguir que todos los ciudadanos estén entrenados en las técnicas básicas de RCP podría ser lo más conveniente, pero dado que la realidad actual está lejos de conseguir este propósito, pensamos que se deberían considerar los riesgos potenciales de la RCP, y hacer hincapié en la formación de los teleoperadores que tutorizan a los ciudadanos.

En los últimos años se han publicado numerosos estudios que tratan de buscar un protocolo adecuado para mejorar la supervivencia al paro cardiaco extra hospitalario cuando este es atendido por personal no experto y dirigidos por un teleoperador¹⁰⁻¹². Así mismo, pensamos que podría ser provechoso mejorar el reconocimiento de las complicaciones derivadas de la RCP asistida telefónicamente, registrarlas y documentarlas, de tal forma que los profesionales sanitarios puedan conocer el alcance real de las mismas, y evitarlas en la medida de lo posible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Perales Rodríguez de Viguri N, González Díaz G, Jiménez Muriello I, Álvarez Fernández JA, Medina Álvarez JC, Ortega Carnicer J, et al., participantes en el I foro de expertos en desfibrilación semiautomática. La desfibrilación temprana: conclusiones y recomendaciones del I Foro de Expertos en Desfibrilación Semiautomática. *Med Intensiva*. 2003;27:488–94.
2. López Messa JB, Herrero-Ansola P, Pérez Vela JL, Martín Hernández H. Novedades en soporte vital básico y desfibrilación externa semiautomática. *Med Intensiva*. 2011;35:299–306.
3. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. en nombre del Grupo de Redacción de las Guías del ERC (Apéndice A) Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). *Resuscitation*. 2010;81:1219–451.
4. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest*. 1987;92:287–91.
5. Offerman SR, Holmes JF, Wisner DH. Gastric rupture and massive pneumoperitoneum after bystander cardiopulmonary resuscitation. *J Emerg Med*. 2001;21:137–9.
6. Spormans I, van Hoorenbeeck K, Balliu L, Jorens P. Gastric perforation after cardiopulmonary resuscitation: Review of the literature. *Resuscitation*. 2010;81:272–80.
7. Paradis NA, Halperin HR, Novak RM. Cardiac Arrest. En: *The science and Practice of Resuscitation Medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
8. Reiger J, Eritscher C, Laubreiter K, Trattinig J, Sterz F, Grimm G. Gastric rupture-an uncommon complication after successful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1997;36:175–8.
9. Campillo-Soto Á, Lirón-Ruiz R, Torralba-Martínez JA, Morales-Cuenca G, del Pozo P, Aguayo-Albasini JL. Rotura gástrica y neumoperitoneo masivo tras resucitación cardiopulmonar por personal no sanitario. *Cir Esp*. 2007;81:49–51.
10. Wander PL, Fahrenbruch CE, Rea TD. The dispatcher assisted resuscitation trial: Indirect benefits of emergency research. *Resuscitation*. 2014, pii: S0300-9572(14)00728-X.
11. Painter I, Chavez DE, Ike BR, Yip MP, Tu SP, Bradley SM, et al. Changes to DA-CPR instructions: Can we reduce time to first compression and improve quality of bystander CPR? *Resuscitation*. 2014;85:1169–73.
12. Tanaka Y, Nishi T, Takase K, Yoshita Y, Wato Y, Taniguchi J, et al. Survey of a protocol to increase appropriate implementation of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2014;129(17.).

M. González-Vaquero^{a,*}, D. Carriedo-Ule^b,
A.M. Domínguez-Berrot^b, R. González-Luengo^b
y P. Jiménez-García^b

^a *Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España*

^b *Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: myri.gv@gmail.com

(M. González-Vaquero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.10.007>

Importancia de la presión de extracción de oxígeno en el manejo de la hipoxia cerebral mediante monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral



Importance of oxygen extraction tension in the management of cerebral hypoxia through brain tissue oxygen tension monitoring

Sr. Director:

En un interesante artículo publicado recientemente, Domínguez-Berrot et al. realizan una revisión actualizada sobre el papel de la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂) en la neuromonitorización multimodal del paciente con traumatismo craneoencefálico grave¹. Así mismo, los autores proponen un sencillo esquema diagnóstico y terapéutico para la toma de decisiones ante un probable episodio de hipoxia cerebral.

La clasificación de los tipos de hipoxia tisular fue descrita conceptualmente por Siggaard-Andersen en 1995² y su paradigma ha sido utilizado de forma muy comprensible por Sahuquillo et al. para diferenciar diferentes tipos de hipoxia cerebral³. Basado en este modelo de tipos hipoxia cerebral, un algoritmo diagnóstico y de manejo terapéutico de la hipoxia cerebral según monitorización de la PtiO₂

cerebral fue propuesto y publicado en esta revista⁴. El esquema de actuación ante la hipoxia cerebral propuesto por Domínguez-Berrot et al.¹ no difiere en gran medida del algoritmo referido, con la salvedad que no considera el cálculo de la presión de extracción de oxígeno (p_x). No obstante, consideramos que esta información es necesaria para evaluar el estado de oxigenación de la sangre arterial y así interpretar si una PtiO₂ baja obedece a una hipoxia de baja extractibilidad (p_x baja) o a otro tipo de hipoxia tisular cerebral (p_x normal)⁴.

El estado de oxigenación de la sangre arterial viene condicionado por 3 variables cuantitativas, la presión parcial de oxígeno (pO₂), la concentración de hemoglobina efectiva (ceHb) y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (p₅₀). La alteración de una de estas 3 variables puede ser compensada por cambios opuestos en una o 2 de las restantes, y dar lugar a una p_x normal⁵. Por tanto, el conocimiento aislado de estas variables (pO₂, ceHb, p₅₀) sin el concurso del conocimiento de la p_x no nos informa si realmente estamos ante una hipoxia cerebral de baja extractibilidad, o más bien estamos ante otro tipo de hipoxia cerebral incluso en una situación de hipoxemia, anemia o alta afinidad compensada que curse con una p_x normal.

En definitiva, consideramos que el conocimiento de la p_x es útil y esencial para evaluar el estado de oxigenación de la sangre arterial, y poder diagnosticar el tipo de hipoxia tisular, lo cual ayuda a decidir sobre el manejo más apropiado de pacientes neurocríticos en riesgo de hipoxia cerebral en un esquema construido sobre el modelo de tipos de hipoxia tisular descrito por Siggaard-Andersen.