

## Protección cardiocerebral post paro cardiaco

### Post-cardiac arrest cardiocerebral protection

<sup>1</sup>Dra. Marta Sofía López Rodríguez

**Clínica Central Cira García. La Habana. Cuba**

<sup>1</sup>Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Máster en Ciencias. Clínica Central Cira García. La Habana. Cuba. Email: [marlesof@infomed.sld.cu](mailto:marlesof@infomed.sld.cu)

---

#### RESUMEN

**Introducción:** Hasta ahora los cuidados post paro cardiaco constituyen el quinto eslabón de la cadena de supervivencia. Es el más débil y no se han desarrollado en la práctica clínica guías de tratamiento para esta entidad. **Objetivo:** Reunir los avances recientes en la protección cardiocerebral del síndrome post paro cardiaco. **Desarrollo:** El desarrollo de las estrategias de protección cardiocerebral post paro cardiaco, se basa en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que acontecen tras el retorno a la circulación espontánea. Luego de la valoración inicial se debe decidir la realización de hipotermia o de revascularización coronaria medidas terapéuticas que por su aplicación precoz logran un incremento de la supervivencia. **Conclusiones:** La protección cardiocerebral post paro cardiaco es compleja y aun queda mucho por investigar.

**Palabras claves:** paro cardiorrespiratorio, reanimación cardiopulmonar, síndrome post paro cardiaco, enfermedad pos resucitación.

---

#### ABSTRACT

**Introduction:** Until now the post-cardiac arrest cares are the fifth link in the survival chain. It is the most weak without development of treatment guidelines in the clinical practice for this entity. **Objective:** To bring together the recent advances in cardiocerebral protection in the post-cardiac arrest syndrome. **Development:** The creation of post-cardiac arrest cardiocerebral protection strategies is based in the knowledge of pathophysiology mechanisms present after

the spontaneous circulation. After the initial assessment it is necessary to decide the carrying-out of hypothermia or of coronary revascularization therapeutical measures that due to its early application achieve a survival increase.

**Conclusions:** The post-cardiac arrest cardiocerebral protection is complex and thus it is necessary more researches.

**Key words:** Cardiorespiratory arrest, cardiopulmonary resuscitation, post-cardiac arrest syndrome, post-resuscitation disease.

---

## INTRODUCCIÓN

Los médicos e investigadores de todo el mundo continúan en la búsqueda de formas para mejorar la supervivencia neurológica tras la parada cardiaca, pues la mayoría de los pacientes reanimados a pesar de recibir una asistencia de alta calidad, nunca llegan a despertar.

La optimización de los cuatro eslabones de la cadena de supervivencia permiten que un número importante de pacientes que sufren parada cardiaca, retornen a la circulación espontánea (RCE); pero la mortalidad hospitalaria permanece alta. Oscila entre 72 % y 75 %. <sup>1,2</sup> Es atribuible al daño neuronal consecuencia de la isquemia global cerebral que se produce durante el paro cardiaco.

Hasta ahora los cuidados post reanimación no son suficientes y constituyen el quinto eslabón de la cadena de supervivencia incorporado desde las guías de reanimación del 2005. Es el más débil de todos y hasta el momento no se han desarrollado en la práctica clínica guías de tratamiento para esta entidad.<sup>3</sup> Recientemente, el Plan Nacional de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) de la Sociedad de Medicina Intensiva Española publicó un documento sobre la conducta a seguir en el Síndrome postparada cardiaca basado en una declaración de consenso del Comité Internacional de Enlace Resucitación (ILCOR) sobre el síndrome post-paro cardíaco con el objetivo de optimizar la atención de estos pacientes tras su RCE y posibilitar la recuperación neurológica y estabilización total del paciente. <sup>4,5</sup>

El término de enfermedad post resucitación, establecido por Negovski a principios de la década de 1970 fue sustituido en nuestros días por el de «síndrome post-paro cardíaco» (SPP) por la compleja fase que se inicia cuando los pacientes RCE después de una parada cardiaca.<sup>6,7</sup>

El objetivo de esta revisión es reunir los avances recientes en la protección cardiocerebral del síndrome post paro cardiaco.

## DESARROLLO

---

El SSP se caracteriza por disfunción cerebral, disfunción miocárdica y con frecuencia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) asociados al proceso fisiopatológico no resuelto que causó el paro cardíaco (PC).<sup>4</sup>

La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo PC-RCE y con el tiempo de PC sin recibir RCP. Si la RCE se logra rápidamente tras el comienzo de la PC, el SPP podría no ocurrir.<sup>4</sup>

El desarrollo de estrategias de protección se basa en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que acontecen tras la RCE.

**Fisiopatología del síndrome post paro cardíaco.** El retorno de la circulación en forma espontánea (RCE) después del paro cardiorrespiratorio produce una compleja cascada de eventos bioquímicos y celulares que se inician en ese momento y afectan sobre todo al cerebro y al corazón.

**Disfunción cerebral.** El cerebro es el órgano más sensible a la hipoxia y consume 20 % del oxígeno del organismo y 15 % del gasto cardíaco, a pesar de suponer sólo 2 % del peso corporal.

Durante una PC cesa el flujo sanguíneo y la Presión arterial de Oxígeno (PaO<sub>2</sub>) declina hasta 0 mmHg. La reducción del oxígeno y la glucosa disponibles disminuye la producción aeróbica del adenosintrifosfato (ATP) y aumenta el lactato el cual produce lesión neuronal directa y disminución del Ph. Este ambiente acidótico deteriora la función cerebral, con cada vez menor posibilidad de recuperación mientras más tarde en recuperarse el metabolismo oxidativo. La disminución del ATP causa falla de la bomba de la membrana y permite la entrada de iones sodio, calcio y cloro y la salida del potasio. Esto despolariza la célula y activa receptores de kainato, quisqualato y N-methyl-D-aspartato los que a su vez producen apertura de canales de sodio y cloro y liberación de aminoácidos excitatorios (glutamato), los cuales aumentan aún más la entrada de calcio extracelular a la célula y permiten la salida de calcio mitocondrial con el consiguiente aumento del calcio intracelular. Este influjo de iones causa edema celular y además activa enzimas proteolíticas y lipasas que causan daño celular por degradación de enzimas citosólicas y liberación de ácido araquidónico y otros ácidos grasos libres con el consiguiente aumento de la producción de prostaglandinas y radicales libres. Además la isquemia también aumenta la hipoxantina, convirtiéndola en xantina oxidasa, que contribuye aún más a la producción de radicales libre y daño mitocondrial.<sup>8</sup>

Después de la reperfusión, se produce un daño adicional. Inicialmente hay una hiperemia, con mala distribución regional de unos 15-30 minutos de duración seguida de hipoperfusión multifocal por vasoespasmo, aumento de la presión hística local, congestión capilar por edema del endotelio y perivascular, acumulo de hematíes, leucocitos activados que pueden ocluir vasos sanguíneos los cuales alteran la microcirculación en condiciones de bajo flujo e impiden la restauración de la perfusión en ciertas áreas (fenómeno de "no-reflujo"). También aumentan la producción de radicales libres e inician una cascada de mediadores inflamatorios los cuales potencian la destrucción celular. Los vasos sanguíneos lesionados pueden activar la cascada de la coagulación y favorecen la trombosis y la agregación plaquetaria. La fosforilación oxidativa en la reperfusión aumenta el calcio mitocondrial, lo cual puede destruir la mitocondria y liberar aún más calcio. Existe evidencia limitada que el edema cerebral o la presión intracraneal exacerba el daño cerebral. Este aparece transitoriamente, siendo más común en el PC de causa hipoxica.<sup>9-12</sup>

**Disfunción cardíaca.** Al igual que el cerebro el corazón es, susceptible a la isquemia global. La función miocárdica se reduce tras RCE aunque se restaure el flujo (miocardio atontado). Su intensidad está determinada por la intensidad del daño isquémico. La contractilidad sistólica y la relajación diastólica están afectadas, lo que induce la inestabilidad hemodinámica. El corazón, está dañado por la etiología del PCR, así como por algunas intervenciones terapéuticas como la desfibrilación y la administración de epinefrina. Además, el PC induce SRIS con activación de leucocitos y complemento que incrementan los niveles de citocinas, lo que conlleva a un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.<sup>8</sup>

Durante los primeros minutos de la reperfusión miocárdica, el retículo sarcoplásmico se encuentra en un entorno de gran sobrecarga de  $\text{Ca}^{2+}$  y la reactivación mitocondrial de la síntesis de ATP lo que pone en funcionamiento de la  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa del retículo sarcoplásmico (SERCA), encargada de la captación del  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico, incluso a pesar de la persistencia de un flujo de  $\text{Ca}^{2+}$  aumentado desde el medio extracelular. Como resultado de ello, se produce una gran acumulación de  $\text{Ca}^{2+}$  en el interior del retículo sarcoplásmico que excede su capacidad de almacenamiento, por lo que finalmente el  $\text{Ca}^{2+}$  es extruido a través de los receptores de ryanodina y luego vuelve a ser captado, lo que da lugar a un patrón de oscilaciones rápidas de  $\text{Ca}^{2+}$  que se propagan a lo largo de la célula e imponen una fuerza mecánica que puede sobrepasar la capacidad elástica del sarcolema.<sup>13, 14</sup>

**Tratamiento.** Revertir las manifestaciones fisiopatológicas de este síndrome con adecuada priorización y ejecución en el momento adecuado es una meta en estos casos e incluye a todos los pacientes desde el que recupere conciencia con estabilidad hemodinámica hasta el que permanece en coma, inestable hemodinámicamente con persistencia de la causa precipitante. Cada acción sobre uno de estos aspectos podría poner en peligro la recuperación de los otros.

Actualmente, según criterios más fisiológicos se propuso cambiar las fases aplicadas para establecer el tratamiento según el tiempo transcurrido.<sup>4,5</sup>

1. Fase inmediata los primeros 20 minutos de RCE.
2. Fase precoz desde los 20 minutos hasta las 6-12 horas cuando las intervenciones precoces podrían tener mayor efectividad.
3. Fase intermedia desde las 6-12 horas hasta las 72 horas cuando los mecanismos de lesión aun permanecen activos y se debe mantener el tratamiento intensivo.
4. Fase de recuperación a partir de las 72 horas cuando el pronóstico se hace más fiable y los resultados finales son más predecibles.
5. Fase de rehabilitación desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función

**Medidas.** Durante la fase inmediata, al ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos o en el departamento de urgencias, una vez asegurada la vía aérea y conseguida la estabilización inicial, se debe proceder a la valoración inicial y establecer monitorización para poder desarrollar una optimización guiada por objetivos.

Se confeccionará una breve historia clínica para obtener toda la información posible del paciente y las circunstancias previas al PC, así como ritmo inicial, registros electrocardiográficos (ECG) previos, para averiguar causa cardíaca o no cardíaca. El ECG con derivaciones derechas e izquierda es necesario para decidir en la mayor

brevedad si se le debe efectuar cateterismo cardiaco urgente e intervencionismo coronario percutáneo (ICP) si lo precisara.

Conjuntamente, se realizará una exploración física rápida que recogerá constantes vitales en ese momento para buscar signos de bajo gasto. Para identificar la gravedad de la disfunción miocárdica post parada se realizará un ecocardiograma.

Se valorará periódicamente el estado de conciencia, mediante escala de coma de Glasgow, aspecto importante para decidir en esta fase la aplicación de hipotermia (HT). La realización de una tomografía craneal es importante siempre que no interfiera en el tiempo para la revascularización coronaria, en casos de que se sospeche que la causa del PC sea de origen neurológico e interfiera con la aplicación de HT.

Estudios analíticos deben ser realizados que incluyan; urea, glicemia e iones, lactato, hemoglobina, marcadores de lesión miocárdica, estudio de coagulación para corregir causas que puedan complicar y empeorar esta situación. Una radiografía de tórax portátil para confirmación correcta del tubo endotraqueal y que se utilice para control evolutivo.

La monitorización debe incluir ECG continuo, saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>) continua, presión arterial media (PAM), temperatura central (termometría esofágica,), presión venosa central (PVC) diuresis horaria y saturación venosa central de oxígeno (SvO<sub>2</sub>). Si fuera factible implementar monitorización hemodinámica avanzada de gasto cardiaco (GC), resistencia vascular sistémica (RVS) y ecocardiograma seriados.

Luego de esta valoración inicial se debe decidir la realización o no hipotermia (HT) o de revascularización coronaria.

La HT se define como la disminución controlada de la temperatura corporal por razones terapéuticas. Se indica de acuerdo al estado de conciencia mediante la escala de coma Glasgow para decidir su implementación inmediata, Glasgow igual o inferior a 8 tras 20 minutos de RCE. No están completamente establecidos los pacientes en los que está indicada la hipotermia, tampoco la técnica ideal para hacerlo, ni la temperatura ideal ni la tasa de recalentamiento. La decisión de la indicación de la HT debe ser durante la fase **inmediata**.

Se recomienda la realización de una HT moderada hasta conseguir una temperatura central de 32-34 °C durante 12-24 horas, descender la temperatura 1-3 °C por hora. Los métodos externos son más lentos que los internos. Hay que monitorizar la temperatura central y de manera continua. Se calcula que la temperatura encefálica es aproximadamente 0,1 -0,2 °C de diferencia a la medida sistémica

Se ha expresado que la hipotermia disminuye las alteraciones neurológicas secundarias al paro cardíaco, disminuye el metabolismo y el consumo de oxígeno a nivel cerebral, observándose que por cada grado de descenso de la temperatura corporal, disminuye 6 % el consumo de oxígeno cerebral. Además, de observarse que disminuye la actividad eléctrica, así como el número de reacciones químicas relacionadas con el daño de reperfusión y la consecuente disminución en la producción de radicales libres, aminoácidos excitatorios, cambios del calcio los cuales llevan a daño mitocondrial y apoptosis.<sup>15-17</sup>

Jacobshagen, Pelster y Pax <sup>18</sup>, así como Castrejón, Cortés, Salto, Benitez, Rubio y Juárez <sup>19</sup>, en sus investigaciones manifestaron que la HT incrementó la sensibilidad

al calcio de las proteínas contráctiles del corazón lo que mejora la disfunción miocárdica postparada.

La HT tiene efectos deletéreos que se debe seguir de cerca como los escalofríos, aumento de la resistencia vascular sistémica, disminución del gasto cardiaco, arritmias, hipofosfatemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hiperglicemia, coagulopatías y disminución del aclaramiento de fármacos.<sup>20</sup>

La sedoanalgesia, relajación muscular, la administración de fluidos, de sulfato de magnesio, así como evitar la hiperventilación y la alcalosis son cuidados que se deben tener presentes a la hora de su implementación.<sup>5</sup> Se deben utilizar fármacos de vida media corta, como propofol 1- 5 mg /kg bolo o mantenimiento 1-5mg/kg/h, remifentanilo 0,025 µg/kg/min - 0,25µg/kg/min y cisatracurio 0,3-0,6 mg/kg y mantenimiento 2,5-3,2 µg/kg/min.<sup>5</sup> En los pacientes que no estén indicados la HT se deben mantener temperaturas por debajo de los 37 ° C.

La revascularización coronaria se debe establecer inmediatamente si el paciente requiere reperfusión miocárdica en paciente con PC de causa cardiaca isquémica, bien por intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o por trombolisis. Existen evidencias científicas que recomiendan el cateterismo urgente en pacientes postparo con síndrome coronario agudo (SCA).<sup>21-28</sup>

Se resalta un incremento de la supervivencia por la aplicación precoz de un protocolo estandarizado de HT e ICP urgentes en los pacientes que lo requieran y optimización hemodinámica.<sup>5, 29,30</sup>

### **Optimización terapéutica guiada por objetivos en las fases inmediata, precoz e intermedia**

- **Estrategia ventilatoria.** A menudo se requiere de ventilación mecánica y mantener normocapnia y normoxemia, pues la hipocapnia y la hiperventilación pueden producir vasoconstricción cerebral e isquemia que son perjudiciales. Es importante evitar la hipoxia; pero la hiperoxia agrava las lesiones de reperfusión sobre el cerebro pues el exceso de oxígeno tóxico deriva hacia la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos en la fase de reperfusión. Aunque durante la reanimación se recomienda elevadas concentraciones de oxígeno esta debe ser guiada en la etapa post RCE por Sp O<sub>2</sub> 94-96 % y PCO<sub>2</sub> entre 38 y 42 mm Hg. Kilgannon, Jones, Shapiro, Angelos, Milcarek, Hunter, Parrillo y Trzeciak<sup>32</sup>, demostraron en su investigación una relación estrecha entre hiperoxia y mortalidad.

- **Glicemia.** Investigaciones recientes no muestran evidencias suficientes para indicar un rango concreto de glicemia.<sup>5</sup> La hiperglicemia y la infusión de glucosa empeoran la recuperación neurológica. Se sugiere que se debe realizar un control moderado de la glicemia cada 4 o 6 horas y mantenerlas en el rango entre 100 mg/100ml y 180 mg/dl<sup>-1</sup> (4,4-6,1mmosm/l<sup>-1</sup>) para evitar hiperglicemias graves e hipoglicemias incluso moderadas.<sup>33</sup>

- **Optimizar perfusión cardiocerebral.** La necesidad sincrónica de perfundir cerebro post isquémico sin sobrecargar un corazón post isquémico es única de este síndrome

- **Estrategia hemodinámica.** La inestabilidad hemodinámica es frecuente tras el RCE y se manifiesta con hipotensión arterial, índice cardiaca bajo y arritmias. Esta disfunción miocárdica o aturdimiento miocárdico es habitualmente transitorio y revierte entre 24 y 48 horas. No se ha definido en estudios prospectivos la presión

arterial media (PAM) optima.<sup>34</sup> La hipotensión episódica se asocia a una elevada mortalidad.<sup>35</sup>

La pérdida de la autorregulación cerebral hace que la perfusión cerebral dependa de la presión de perfusión cerebral y esta a su vez depende de la PAM dado que es infrecuente una presión intracraneana (PIC) alta, se propone mantener una PAM entre 80-100 mmHg. En los pacientes con síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico se sugiere que esté cerca del límite inferior de 80 mmHg y en los pacientes hipertensos cerca del límite superior de 100 mmHg. No se debe permitir en ningún momento hipotensión arterial que conlleve a hipo perfusión cerebral, ni hipertensión que pueda aumentar los efectos adversos de la reperfusión y producir hiperemia con aumento de la presión PIC. La hipertensión se tratará con vasodilatadores y diuréticos si insuficiencia cardiaca o sobrecarga hídrica.<sup>5</sup>

No hay certeza para delimitar los rangos de frecuencia cardiaca. El objetivo es detectar inmediatamente arritmias y tratarlas. Es necesario la monitorización continua de una o varias derivaciones electro cardiográficas, medida que se utiliza de manera habitual así como la medición de la desviación del segmento ST. No se recomienda antiarrítmicos preventivos y se debe descartar la existencia de alteraciones electrolíticas y si se confirman corregirlas de inmediato. Cuando la causa sea una arritmia primaria es necesario un marcapaso definitivo o un desfibrilador automático implantable.<sup>36</sup>

La optimización de la precarga de los pacientes que RCE precisa de infusión de volumen y de agentes vasoactivos, pero la presión venosa central (PVC) no es buen índice de la precarga porque en el SSP existe una importante disfunción sistólica-diastólica.<sup>37</sup> Es más fiel la presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) entre 15-18 mmHg que depende de la intensidad de la disfunción diastólica, valorada mediante el conjunto de variables hemodinámicas. Se debe considerar la monitorización mínimamente invasiva para valorar cada uno de los componentes: déficit de volumen, disminución de RVS y disfunción miocárdica e instaurar el tratamiento adecuado según corresponda. .

Teniendo en cuenta que en la disfunción miocárdica post paro cardiaco existe dificultad de reingresar el calcio al citoplasma del retículo endoplasmico liso del miocito que impide la relajación tras la contracción (disfunción diastólica), resulta útil administrar el inotropo Levosimendan cuyo mecanismo de acción es el aumento de la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles en lugar de dopamina o dobutamina cuyo mecanismo de acción final es aumentar aún más el calcio citoplasmático.

El Levosimendan es un derivado de la piridazinona cuyo mecanismo de acción es aumentar la sensibilidad al calcio de los miofilamentos al unirse a la troponina C cardiaca. Ello modifica la cinética de la unión actina-miosina sin incrementar el consumo de ATP-miocárdico responsable del aumento de contractilidad miocárdica. También produce una vasodilatación arterial y venosa mediante la activación de los canales del potasio sensibles al ATP de la fibra muscular lisa vascular.

Con este mecanismo de acción dual, los efectos hemodinámicos del fármaco son, por un lado, el aumento del gasto cardiaco y por otro, la reducción de la presión capilar pulmonar, las resistencias vasculares pulmonares y las resistencias sistémicas. Asimismo, se le atribuye un efecto antiarrítmico y ciertas propiedades para revertir el aturdimiento miocárdico. Se utiliza en infusión continua a dosis de 0,1-0,4 µg/kg/min<sup>-1</sup>. Un estudio reciente<sup>38</sup>, demostró que la dobutamina y

levosideman aumentaron el gasto cardiaco, pero el levosideman aumento la fracción de eyección (FE) ventricular izquierda más que la dobutamina.

No hay estudios que apoyen o no el uso de uno u otro. Si se observa una FE baja y no hay respuesta a ionotropos se debe considerar el uso del balón de contra pulsación intraaórtico, en el caso de fracción de eyección normal y RVS baja utilizar vasoconstrictores, si por el contrario encontramos FE y RVS baja se utiliza simultáneamente ionotropos y vasoconstrictores.

• **Control de las convulsiones y mioclonías.** Las convulsiones incrementan el metabolismo a nivel cerebral por lo que requieren de tratamiento inmediato. Se pueden utilizar benzodiacepinas, fenitoina, valproato propofol, barbitúricos. El clonazepam seria el de elección para las mioclonias.<sup>5</sup>

• **Modalidades experimentales.** Están en estudios de experimentación un sin número de sustancias con el fin de impedir o minimizar el daño producido por la cascada de eventos bioquímica y celulares producida por la isquemia-reperusión. Las más utilizadas son los bloqueadores del calcio, antagonistas del glutamato, barredores de los radicales libres e inhibidores de la apoptosis, pero son necesarios nuevos estudios para su aplicación

Se concluye que la protección cardiocerebral post paro cardiaco es compleja y aun queda mucho por investigar; pero se debe aplicar el arsenal terapéutico hasta el momento disponible luego de la restauración de la circulación espontanea. La hipotermia terapéutica y la revascularización coronaria precoz cuando estén indicadas mejoran el pronóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio V J. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351:647-56.
2. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, Huang JC, Lin CH, Wang HC. Outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in Metropolitan Taipei: Does an advanced life support service make a difference? *Resuscitation* 2007; 74:461-9.
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornatto JP. Post-resuscitation care: is it the missing link in the Chain of Survival? *Resuscitation* 2005; 64: 135-137.
4. Martín-Hernández H, López Messa JB. Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva* 2010, Mar .34,(2):107-126. ISSN 0210-5691.
5. Nolan J P. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology treatment, and prognostication A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008 79, 350-379.
6. Negovsky VA .Postresuscitation disease. *Crit Care Med* 1988; 16:942-6. 24.

7. Negovsky VA, Gurvitch AM. Post-resuscitation disease-a new nosological entity. Its reality and significance. *Resuscitation* 1995;30:23-7.
8. Schneider A, Böttiger BW, Popp E. Cerebral resuscitation after cardiocirculatory arrest. *Anesth & Analg* 2009;108(3):971-9.
9. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256-9.
10. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104-10.
11. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke* 2000; 31:2163-7.
12. Iida K, Satoh H, Arita K, Nakahara T, Kurisu K, Ohtani M. Delayed hyperemia causing intracranial hypertension after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1997; 25:971-6.
13. Abdallah Y, Gkatzoflia A, Pieper H, Zoga E, Walther S, Kasseckert S. et al. Mechanism of cGMP-mediated protection in a cellular model of myocardial reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 2005;66:123-31.
14. Froehler MT, Romergryko CG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007; 261: 118-26.
15. Werling M, Thorén A-B, Axelsson C, Herlitz J. Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic approach was introduced. *Resuscitation* 2007; 73:271-283.
16. Polderman, K. H. Hypothermia and neurological outcome after cardiac arrest: state of the art. *Eur J Anaesth* 2008;25 2:23-30
17. Castren M, Silfvast T, Rubertsson S, Niskaen M. Scandinavian Clinical practice guidelines for therapeutic hypothermia and post-resuscitation care after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 280-288.
18. Jacobshagen C, Pelster T, Pax A. Effects of mild hypothermia on hemodynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. *Clin Res Cardiol* 2010:392-9.
19. Castrejón S, Cortés M, Salto ML, Benítez LC, Rubio R, Juárez M, et al. Mejora del pronóstico tras parada cardiorrespiratoria de causa cardíaca mediante el empleo de hipotermia moderada: comparación con un grupo control. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:733-41
20. Polderman, Kees H. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: Practical considerations, side effects, and cooling methods *Critical Care Medicine*. 2009; 37(3):1101

21. Ruiz-Meana M, García-Dorado D. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:199-209.
22. Arawwawala D, Brett S. Clinical review: Beyond immediate survival from resuscitation -long-term outcome considerations after cardiac arrest. *Critical Care* 2007, 11:235
23. Werling M, Thore ´ n A-B, Axelsson C, Herlitz J. Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic approach was introduced. *Resuscitation* 2007; 73:271-83.
24. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007; 74:40-5.
25. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A. Immediate coronary angiography in survivors of out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336: 1629-1633.
26. Wolfrum S, Pierau C; Radke P, Schunker Ht, Kurowski V. 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.
27. Noc M, Radsel P. Urgent invasive coronary strategy in patients with sudden cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14:287-291.
28. Garot P, Lefevre T, Eltchanionoff H. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115: 1354-1362.
29. Cokkinos P. Post-resuscitation care: current therapeutic concepts. *Acute Cardiac Care* 2009, 11, 3: 131-137
30. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73:29-39.
31. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS. Hyperventilation following head injury: Effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med* 2007; 35:568-78.
32. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality.; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. *JAMA* 2010; 303(21): 2165-2171.
33. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008; 76:214-20.
34. Jones AE, Shapiro NI, Kilgannon JH, Trzeciak S. Goal-directed hemodynamic optimization in the post-cardiac arrest syndrome: A systematic review. *Resuscitation*. 2008; 77:26-29.

35. Kilgannon JH, Roberts BW, Reihl LR, Chansky ME, Jones AE, Dellinger RP. Early arterial hypotension is common in the postcardiac arrest syndrome and associated with increased in-hospital mortality. *Resuscitation* .2008; 79: 410-6.

36. Goldberger Z, Lampert R. Implantable cardioverter defibrillators: expanding indications and technologies. *JAMA* 2006; 295:809-18.

37. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW. Post resuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation* 1997;95:2610-3.

38. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* .2005;33:487-91.

Recibido: Junio 1 del 2010.

Aprobado: Julio 12 del 2010