

## ARTICULOS

### Intervención psicológica en sujetos durante la reanimación de su parada cardiorrespiratoria

### Psychological intervention with patients subject to cardiopulmonary resuscitation

F. A. MUÑOZ PRIETO (1)  
J. A. PORTELLANO PEREZ (2)  
B. ORTIZ SALINAS (3)  
M. VILLAROEEL GOMEZ (4)  
A. CORRAL SÁNCHEZ (4)  
S. ESPINOSA RAMÍREZ (4)  
M. BARON ROMERO (4)  
F. ABAD ESTEBAN (4)  
M. CAÑAMARES CLEMENTE (4)  
A. SANTAOLAYA NAVAJAS (4)  
A. JIMÉNEZ CALVO (4)  
R. RUIZ CALVENTE (4)  
E. ZORITA PUERTA(4)  
M.J. MARTÍNEZ DE ARAMAYONA LOPEZ (4)

#### RESUMEN

*En esta investigación se estudian los aspectos psicológicos y fisiológicos relacionados con la muerte y con la parada cardiorrespiratoria. Se aporta un protocolo psicológico de estimulación verbal para aplicarlo al sujeto, durante la reanimación de su parada cardiorrespiratoria y los datos preliminares sobre*

(1). Psicólogo. Práctica Privada.Consultor en Psicología de Urgencia y Emergencia. (2). Psicólogo. Profesor Titular Facultad de Psicología de la UCM. (3). Enfermera. Hospital G. U. Gregorio Marañón. Madrid. (4). Médico. U.M.E., 061-INSALUD-Madrid.

(2). Esta investigación recibía el Accessit del Premio «Rafael Burgeleta» del Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid en 1999.

*la eficacia de dicha intervención, con una muestra de 30 pacientes, que presentaban una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Los resultados obtenidos aconsejan continuar con la investigación aumentando la muestra de sujetos.*

#### **ABSTRACT**

*This paper analyses the psychological and physiological factors related to death and cardiorespiratory arrest. The patient is provided with a psychological protocol of verbal stimulation during his/her resuscitation. Preliminary data are presented about the efficiency of this intervention with 30 subjects who had an extra-hospital cardiac arrest. Results show that there is a need to increase the number of subjects in the study sample.*

#### **PALABRAS CLAVE**

*Reanimación cardiopulmonar, parada cardíaca, indefensión, muerte, coma.*

#### **KEY WORDS**

*Cardiopulmonary resuscitation, cardiac arrest, helplessness, death, coma.*

## INTRODUCCIÓN

La investigación sobre los mecanismos de muerte y su reversibilidad han sido insuficientemente estudiados hasta el momento (Safar y Bircher, 1990) y especialmente los aspectos psicológicos relacionados con las paradas cardiorrespiratorias (**PCR**). En la actualidad no se dispone de suficientes datos o investigaciones científicas que nos indiquen qué influencia puede tener la realización de una estimulación verbal durante la reanimación cardiopulmonar (**RCP**), ya que las investigaciones que se han realizado sobre estos aspectos han ido dirigidas a la búsqueda de hallazgos fisiopatológicos, químicos, farmacológicos, y de otro tipo, tales como predicción de la muerte tras la PCR, relación entre las consecuencias neurológicas y concentración de glucosa en sangre en los sujetos supervivientes de una PCR, formación de personal en el entrenamiento de maniobras de resucitación o en procedimientos de transporte inter/intrahospitalario de estos pacientes, entre otras circunstancias (Steingrub y Mundt, 1996; Bialecki y Woodward, 1995; Pacheco, Alvarez, Hermosos y Serrano, 1998).

Por otra parte los procedimientos de RCP, no han seguido ni siguen una dirección única, sino que estos

han surgido de diversas escuelas con diferentes metodologías, en función del país donde se utilizaban, y de los medios técnicos y materiales con los que se contaba. Incluso en la actualidad, cuando se ha hecho un extraordinario esfuerzo de unificación tanto de criterios como de técnicas de aplicación, persisten diferencias que dificultan la comunicación científica sobre estos temas.

A esto hay que añadirle la dificultad que entraña el estudio de todos los procesos que ocurren durante la muerte potencialmente reversible, ya que cualquier estudio debe estar supeditado a la realización de todas las maniobras y procedimientos que para la viabilidad de la vida del paciente haya que realizar, complicando lógicamente los aspectos técnicos y operativos de la investigación.

### **Aspectos fisiológicos de la reanimación cardiopulmonar**

El objetivo de la RCP debe ser la recuperación de las funciones circulatorias, respiratorias y de las funciones cerebrales, debiendo ser el cerebro humano el órgano-diana de la reanimación (Safar y Bircher, 1990). Señalan estos autores que durante la RCP resulta imposible juzgar las posibilidades de salvación del cerebro, y así la conclusión de los intentos de RCP de urgen-

cia, en presencia de muerte cerebral aparente, tan sólo está justificada cuando existe además muerte cardíaca. Por otra parte, la detención súbita y completa de la circulación, cualquiera que sea su causa suele ocasionar inconsciencia a los 15 segundos de producirse, y un EEG isoelectrico entre 15 a 30 segundos. Sin embargo aunque los datos científicos disponibles indican que cuando no existe metabolismo cerebral, no se producen sensaciones ni sueños, hoy en día no se dispone de instrumentación técnica específica, que permita registrar eficazmente la actividad o procesamiento cerebral del paciente durante la RCP (Safar y Bircher, 1990).

Según señala Nemoto (1978), la tolerancia del cerebro a una parada completa de la circulación está en discusión; aunque las observaciones en humanos conducen a la idea generalmente aceptada de que una isquemia completa global del cerebro de más de 4 - 5 minutos de duración produce un daño cerebral permanente, existe algún caso de recuperación espontánea de asistolia prolongada de un minuto y 40 segundos de duración (Rodríguez et al., 1998).

Generalmente se acepta que tras una isquemia global de duración superior a cinco minutos se produce una lesión cerebral irreversible del

cerebro humano (Steezman, 1968; Nemoto, 1978). Sin embargo hay autores que señalan que el tejido cerebral isquémico durante unos minutos puede recuperar funciones perdidas previamente, cuando la circulación es restablecida con apertura de los vasos, y que por ejemplo, el daño de la isquemia global en cerebro de gatos durante un período de 60 minutos, no es necesariamente fatal para todos los elementos celulares, como lo indicaba el restablecimiento del EEG isoelectrico previamente, y la evidencia de síntesis de proteínas por el tejido cerebral isquémico (Kleihues, Kobayashi y Hossman, 1974).

Pearigen, Gwinn y Simon, (1996) estudiaron los efectos in vivo de la hipoxia en el daño cerebral en ratas, concluyendo que la hipoxia sin isquemia es bien tolerada por el cerebro. Por su parte Klein y et al., (1997), investigaron el efecto de la ligadura de la vena yugular y la arteria carótida, con y sin hipoxia en ratas, comprobando que la ligadura del vaso del cuello en la rata hipóxica o normóxica causa sólo daño cerebral esporádico y ocasional. Canese, Podo, Fortuna, Lorenzini y Michalek, (1997), utilizando un modelo reciente de isquemia cerebral global transitoria en ratas, analizaron mediante la imagen de resonancia magnética (RM) la distribución espacial, extensión y evolución de las lesiones. Su modelo consis-

tía en la oclusión bilateral de las arterias carótidas comunes durante 10 minutos, provocando ligera hipoxia (15 % oxígeno) durante 20 minutos, e induciendo una degeneración neuronal retardada, necrosis y gliosis histológicamente e inmunohistológicamente detectadas. La isquemia fue determinada por una supresión completa de actividad electroencefalográfica espontánea. Veinte ratas hipóxico - isquémicas mostraron una variabilidad considerable en el daño cerebral en una serie de RMN realizadas a las 24, 48, 72, 96 horas, y a los 7 días post-isquemia. En 8 ratas no había lesiones detectables por RMN en ningún intervalo. En la otras 12 ratas la severidad y extensión del daño neuronal variaba marcadamente, pero las lesiones estaban siempre localizadas (unilateralmente en 8 ratas y bilateralmente en 4 ratas) en el córtex cerebral parietal, occipital o temporal. Principalmente, presentaban una severidad intermedia o intensa (valorada por hiperintensidad de la RMN) y estaban acompañadas por lesiones severas menos usuales en el tálamo y en el putamen. El hipocampo resultó afectado moderada o severamente en 4 de las 12 ratas. En la mayoría de los casos se observaba a las 48 horas, un considerable crecimiento en la severidad y la extensión de las lesiones, las cuales normalmente permanecían estables en intervalos posteriores.

Otros autores indican que aunque la necrosis de algunos astrocitos llega a ser clara después de formas suficientemente prolongadas de isquemia incompleta, la mayor parte de los elementos astrogliales, aparentemente recuperan su actividad funcional bajo condiciones isquémicas. Los oligodendrocitos, como vainas de mielina, permanecen ultraestructuralmente sin cambios después de prolongadas e incompletas formas de isquemia, (García y Conger, 1982).

Nemoto (1978) señala diversos estudios e investigaciones con animales que sugieren que el umbral de tiempo (necesario para que se produzcan lesiones irreversibles) oscila entre 14-15 minutos, pudiendo llegar incluso hasta 60 minutos. Indica este autor que son muchos los problemas que se plantean al tratar de definir la temporalidad del daño cerebral, señalando que el daño permanente del cerebro está inadecuadamente definido y que la calidad del cuidado intensivo post-isquémico en humanos y animales puede ser bastante variable, añadiendo así morbilidad y mortalidad asociadas con fallos de otros órganos distintos del cerebro, aparte de estos factores presumiblemente controlables.

En cuanto a la posibilidad de monitorizar de forma fiable la actividad electroencefalográfica ha sido

desechada, ya que debido a los artefactos producidos por el movimiento, dicha actividad electroencefalográfica tiene un escaso valor pronóstico y no guarda correlación con el grado y velocidad de la recuperación neurológica (Safar y Bircher, 1990).

En el aspecto de los cambios cerebrales que se producen en una isquemia global temporal como la que existe después de una PCR de unos pocos minutos de duración, García y Conger (1982) señalan que se producen heterogéneas y extensas alteraciones neuroanatomofuncionales, la mayoría de las cuales posiblemente se desarrollen durante el período de reperfusión. Indican que la naturaleza multifocal del daño, también ha sido descrita por estudios de hipotensión en primates. Así observamos que la distribución de los cambios histológicos del cerebro después de una isquemia global muestran claramente que algunas áreas, tales como el córtex occipital, la cisura calcarina o los ganglios basales, son más susceptibles a un daño isquémico-anóxico que otras áreas como los lóbulos frontales y temporales.

#### **Aspectos psicológicos de la reanimación cardiopulmonar**

La relación entre trastornos cardiovascular y respiratorios con la psicología ha sido demostrada

desde hace años en numerosos estudios y referencias, así como el beneficio y la eficacia de los tratamientos psicológicos en los trastornos citados (Brown, 1954 ; Evans y Lum, 1977 ; Grossman, 1983 ; Hibbert, 1984). En cualquier situación de urgencia y emergencia, una de las primeras medidas debe estar orientada a impedir que la persona pueda quedar incapacitada psicológicamente, compartiendo el planteamiento de Sholtis y Smith, (1988).

En estas circunstancias y en las situaciones de tensión, alerta o crisis, es especialmente donde pueden presentarse alteraciones psicológicas clínicamente significativas: angustia, (Rollo 1968; Laplanche, 1988); indefensión tanto en seres humanos como en animales (Seligman, 1986); depresión (Vallejo-Nágera 1990; Ramos 1982); estrés (Campbell 1987); ansiedad (Kielholz 1970; Urraca 1982).

Estas circunstancias se deben tener en cuenta especialmente en el paciente coronario, ya que está suficientemente demostrada la importancia que tiene el apoyo y tratamiento psicológico en este tipo de patologías, tanto para el tratamiento y pronóstico de la patología coronaria (Booth-Kewley y Friedman, 1987). Así en los casos de angina de pecho se ha demostrado que los placebos disminuyen los

síntomas en el 50 % de los casos (Needleman, Corr y Johnson, 1986), siendo ésta una de las situaciones en las que el apoyo psicológico es fundamental, ya que el efecto ansiolítico producido por una comunicación tranquilizadora y en un ambiente sosegado, puede ser muy importante. En el paciente que presenta una cardiopatía isquémica aguda, especialmente si es extrahospitalaria y es el primer episodio, nos solemos encontrar con una situación de indefensión e incertidumbre psicológica; así cuando una persona cree que va a morir, aunque no tenga ninguna patología de base importante, en ocasiones se produce el fallecimiento de manera inexplicable (Seligman, 1986). Estos hechos se producen porque el paciente desconoce la naturaleza del problema, no sabe lo que puede o debe hacer y presenta una serie de distorsiones cognitivas de contenido catastrófica, pensando que tiene un mal pronóstico y que puede o va a morir.

Como consecuencia, desde el punto de vista psicológico, en la práctica mayoría de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio, se presenta en ese momento una clínica de intensa vivencia de muerte inminente o próxima, acompañada de intensas manifestaciones de angustia (Muller, 1983; Buschmaun, Ramdohr, Schüren y

Thimme, 1986; Crawford y Mulrow, 1991). Así diversos estudios establecen la presencia de alteraciones como estrés, ansiedad, irritabilidad, depresión, insatisfacción vital, mayor inestabilidad sociolaboral, nivel socioeconómico, desajuste interpersonal, pérdida del trabajo y excesivas demandas ocupacionales como variables asociadas a la presencia de cardiopatía isquémica (Dembroski, 1986; Booth-Kewley y Friedman, 1987). Por su parte Jenkins (1988) indica que si bien existen mecanismos patogénicos implicados en los trastornos coronarios -y estos mecanismos son de naturaleza biológica- las causas últimas de la enfermedad son fundamentalmente conductuales.

Esta sensación de indefensión e incertidumbre psicológica, que puede ser más o menos intensa, suele aparecer previamente a la PCR. Es muy probable que dicha sensación continúe durante la PCR, por un tiempo no fácil de determinar, por lo que debemos tratar no sólo la situación física, sino también la psicológica, ya que sabemos, que los pacientes que sobreviven presentan problemas emocionales posteriormente (Martens, 1994). Estas situaciones psicológicas citadas son especialmente importantes en los pacientes en los que se ha desarrollado la investigación, ya que su cuadro cardíaco agudo se presenta extrahospitalaria-

riamente, con el aumento de tensión y de sufrimiento psicológico que ello lleva consigo, al carecerse en situaciones normales de un tratamiento inmediato *in situ* por un equipo de soporte vital. Aunque el resultado final del paciente en términos de supervivencia y capacidad general depende de factores tales como la gravedad y duración de la agresión, la rapidez y la calidad de la reanimación de urgencia, así como del comienzo precoz y la calidad del tratamiento intensivo orientado al cerebro (Safar y Bircher, 1990). A este respecto señalan Sholtis y Smith (1988) que si un sujeto está inconsciente debe ser tratado como si no lo estuviera. Durante las maniobras de RCP, nunca deberíamos emitir verbalizaciones sobre el mal pronóstico que puede tener el paciente o la mala evolución de la PCR, hasta que demos por finalizadas las maniobras de RCP.

Esta investigación aporta un protocolo de estimulación verbal, para incidir tanto en la incertidumbre como en la indefensión psicológica mencionada. Cuando un sujeto presenta una PCR debe ser objeto de varias medidas tales como:

- Intentar tranquilizarle, informándole de qué es lo que le está ocurriendo para que pueda movilizar sus recursos psicológicos apropiados

- Prestarle ayuda, aumentando su autoestima e indicándole que la situación es potencialmente reversible, para lo cual se le explica qué conducta se va a seguir, para que así pueda tener una mejor evolución de su PCR, tanto en su duración como en las posibilidades de supervivencia al ingreso hospitalario (TABLAS 1 y 2).

En un estudio desarrollado por Boyle y Greer (1991), sobre procedimientos operantes en pacientes en coma, concluyen que está justificado un análisis ampliado de la conducta operante con pacientes en estado vegetativo tras coma agudo, entendido como un estado similar al sueño en el que las funciones cognitivas están disminuidas y el paciente no responde a estimulación externa. Posner (1978). Boyle y Greer, por su parte, indican que los pacientes en ese estado, que no mueren ni se recuperan, permanecen insensibles pero pueden parecer despiertos.

La diferencia entre los casos citados y los pacientes con parada cardiorrespiratoria radica en que mientras en los primeros el estado de coma así como sus daños anatomofisiológicos han sido suficientemente evaluados, y en función de ello pueden ser tratados de modo acorde, en cambio en los sujetos

**TABLA 1.**  
**PROTOCOLO DE INTERVENCION PSICOLOGICA**  
**DURANTE LA RCP (Muñoz , 1995)**

1. Tranquilizar al paciente, expresando verbalizaciones de carácter positivo.
2. Informarle de las características del cuadro clínico que presenta.
3. Manifiestarle voluntad de ayuda por parte del equipo asistencial.
4. Mejorar los recursos psicológicos del paciente, indicándole que su situación es potencialmente reversible.
5. Indicarle cuál es la conducta que debe seguir.

**TABLA 2**

**Ejemplo:** «Tranquilo Juan, esto es un infarto; te vamos a ayudar; puedes solucionarlo; venga, respira, respira...»



con PCR, dada las características específicas de la etiología y aparición de su parada cardiorrespiratoria, no se dispone de esa información, lo cual nos indica que en principio el cuadro en su totalidad puede ser potencialmente reversible y no dejar secuelas posteriores en muchas ocasiones, ya que desconocemos el daño neuronal si lo hubiera y el pronóstico neurológico (Codazzi, Pifferi, Savioli y Langer, 1997).

Fundamentalmente por estas razones no podemos equiparar a los pacientes que han formado parte de nuestro estudio con pacientes que presentan un estado de coma vegetativo, ya que aunque en algunos casos debido a las lesiones que presenten, la evolución de las mismas y las complicaciones que puedan surgir, podrían evolucionar a estos estados, será una evolución en principio posterior a nuestra actuación, dada la insuficiencia de recursos específicos tanto técnicos como humanos, con los que cuenta una UVI- Móvil para el diagnóstico y tratamiento definitivo del paciente.

Muchos pacientes que recuperan la conciencia después de la reanimación por coma o por un estado terminal, con o sin PCR, describen sueños o alucinaciones, según (Safar y Bircher, 1990) y dentro de las denominadas experiencias al

borde de la muerte, (Martens, 1994), está la de tener la impresión de oír y sentir personas y hechos alrededor del paciente (es decir, realidad durante el proceso de muerte y en la recuperación post-anóxica), siendo similar al estado de anestesia superficial; el paciente no puede ni ver, ni moverse a voluntad, pero puede oír acontecimientos reales (Safar y Bircher, 1990). Datos similares a estos han sido publicados por Donker, Phaf, Porcellin, y Bonke, (1996) sobre estimulación verbal a sujetos durante su operación con anestesia general.

Andrade (1995) señala en su artículo de revisión sobre aprendizaje durante la anestesia, que los estudios demuestran que determinadas sugerencias terapéuticas o positivas durante la anestesia disminuyen la duración de la estancia hospitalaria, y que las variables que parecen afectar al aprendizaje durante la anestesia incluyen el tipo de estímulo y ensayo, y el tipo y profundidad de anestesia. Martens (1994) indica en su estudio las múltiples dificultades que dificultan el estudio científico y la comunicación uniforme de los procesos de experiencias cercanas a la muerte, subrayando que su presencia no es tan frecuente como se cree. Así mismo indica que si el curso ordinario final de muerte cerebral es un periodo interrumpido de anoxia cerebral

global, atribuible a la reducción de flujo sanguíneo asociado a daño neuronal, entonces cada informe sobre experiencias cercanas a la muerte se refiere estrictamente a experiencias de gente que no murió. Por tanto la hipótesis de visiones semejantes en las experiencias cercanas a la muerte de personas, puede sólo referirse a impresiones justo antes o inmediatamente después del período de silencio eléctrico del córtex, es decir, durante la recuperación electrofisiológica.

No obstante, debemos recordar que el hecho de que el paciente recuperado de la PCR, no pueda recordar la información previamente facilitada, no significa que ésta no haya sido procesada, aunque es posible que no haya sido aprendida. Sobre estos aspectos ha existido una mayor investigación y así mismo también una mayor controversia, sobre qué información puede recuperar un paciente, tras sobrevivir a una parada cardiorrespiratoria, y la existencia real de experiencias al borde de la muerte, (Martens, 1994). Por su parte Negovsky (1993) expone que durante la muerte clínica, cuando el córtex no está en funcionamiento, el paciente no puede ni ver ni oír, y que el cerebro de la gente que relata experiencias al borde de la muerte, sólo sufrió un menor daño

isquémico del esperado, y según el autor sólo entre el 0.3 - 0.5 % de población resucitada habla sobre visiones, que tuvieron lugar durante la muerte clínica. Ahora bien, el déficit de memoria, para acontecimientos sucedidos antes y durante la parada cardíaca puede ser disminuido en función de la extensión de la anoxia y el uso de sedantes y analgésicos post - resucitación, o de fármacos ansiolíticos (Steen, Edgren, Gustafson y Fuentes, 1992).

Lawrence (1995), trató de describir las experiencias de 100 pacientes que habían estado inconscientes durante la hospitalización, concluyendo que las experiencias de inconsciencia de los mismos pueden tener efecto a largo plazo, ya que a menudo necesitan noticias tranquilizadoras sobre otros pacientes que han sido sometidos a condiciones similares.

## OBJETIVOS

El objetivo de la investigación es conocer si mediante la utilización de estimulación verbal durante la reanimación cardiopulmonar avanzada de una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria, provocada por cardiopatía isquémica, se mejora la supervivencia (número de supervivientes) al ingreso hospitalario en sujetos adultos.

## **MÉTODO**

### **Sujetos**

De un total de aproximadamente 1300 casos de parada cardio-respiratoria, que atendió el 061 de Madrid en los dos años y medio en los que se realizó la investigación, se seleccionó finalmente una muestra total de 30 pacientes (23 hombres y 7 mujeres), con una edad media de 50.06 años y rango entre 27 y 70 años, seleccionándose únicamente aquellos pacientes que tenían las siguientes características:

- Cuadro de cardiopatía isquémica con parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria.
- Rango de edad entre 18 y 70 años
- No haber sido sedados previamente
- No presenta otros procesos asociados conocidos que pudieran interferir en la evolución y/o percepción de su cuadro, tales como intoxicaciones, lesiones traumatológicas importantes, trastornos psiquiátricos severos, etc.

### *Grupo Control*

Formado por 17 pacientes (16 hombres y 1 mujer), con rango de edad entre 28 y 68 años, con una media de edad de 55 años (D.T. 11.5).

### *Grupo Experimental*

Formado por 13 pacientes (7 hombres y 6 mujeres), con rango de edad entre los 27 y 69 años y una media de edad de 52 años (D.T. 11.7)

### **DISEÑO, PRUEBAS Y PROCEDIMIENTO**

**-Variable independiente:** consistió en un protocolo de estimulación verbal (Tablas 1,2), que se aplicó a todos los pacientes que entraron en la investigación según los criterios de la misma.

**-Variable dependiente:** Número de supervivientes a la PCR extrahospitalaria, entendiéndose por tal la llegada al servicio de urgencias hospitalario correspondiente, con actividad cardíaca organizada, sin ayuda mecánica y con pulso arterial palpable, en pacientes estimulados y no estimulados.

Se compara la variable dependiente en los grupos, homogeneizados en las variables que de forma más importante afectan a la supervivencia y tiempo de parada: tiempo de parada hasta la intervención, existencia de patología física previa, farmacología administrada durante la parada, y cualquier otra variable conocida que pueda afectar al cuadro.

Para la realización de la investigación se solicitó la autorización y colaboración totalmente voluntaria de once equipos de Unidad de Vigilancia Intensiva- Móvil (UVI-Móvil), del Servicio Especial de Urgencia, 061, del INSALUD de Madrid. Cada una de las UVI-Móviles constan de dotación e instrumental técnico apropiado y un equipo humano formado por un médico, un enfermero, un técnico en urgencias y un técnico-conductor.

La atención de los pacientes se realizó dentro del territorio de la Comunidad de Madrid, tanto en vía pública, como en edificios públicos y privados, durante el período comprendido entre el 1-11-1995 y el 1-6-1998.

Los procedimientos de RCP utilizados por los diferentes equipos han sido homogéneos, tomando como referencia los protocolos de reanimación cardio-pulmonar que utiliza el 061 de Madrid (ERC,1992).

Todos los miembros de las dotaciones de cada UVI-Móvil fueron informados sobre los objetivos de la investigación así como de la metodología que se iba a utilizar. Durante las maniobras de RCP ningún miembro del equipo debería de emitir ningún tipo de verbalización negativa, sino que los comentarios que se realizaran únicamente deberían ser los necesarios

para el desarrollo de los protocolos específicos, en función del tipo de PCR que tuviera cada paciente. El médico, como jefe del equipo y persona que permanece constantemente con el paciente, era el encargado de realizar el protocolo de estimulación verbal, cuando correspondiera. Dicho protocolo de estimulación verbal, se aplicó a todas las PCR en las que tuviera que intervenir el equipo y en las que el paciente atendido estuviera dentro de la muestra seleccionada.

El protocolo de estimulación verbal se utilizaría siempre que la PCR se produjera en días pares, no aplicándose cuando la PCR se produjera en los días impares. Para su realización el médico se colocaba por detrás de la cabeza del paciente, aplicando la comunicación del protocolo con una voz normal, tranquila y monotonal, e intentando que su posición permitiera al paciente una audición binarual. La estimulación verbal se mantendría hasta la finalización de las maniobras de RCP, bien por defunción del paciente, bien por recuperación de su PCR, y sólo debería ser interrumpida para la realización de la comunicación que fuera necesaria en cada momento con el resto del equipo, o para la adopción de las medidas que se consideran oportunas para la viabilidad de la reanimación.

Previamente a que se iniciara el trabajo de campo, se realizó un *Role-Playing* con ensayo de la conducta, de manera individual con cada uno de los médicos y se instó a que todos ellos se aprendieran de memoria el protocolo. Una vez finalizada la RCP, por cualquiera de los motivos mencionados se rellenaría la hoja de registro, para el estudio y análisis posterior de los resultados. Dicha hoja de registro adopta el Estilo Utstein de información internacional sobre paradas cardio-respiratorias (Alvarez y López, 1996). Con los citados datos se ha realizado el estudio estadístico de la muestra, siendo analizado además de las hipótesis de trabajo, si existía alguna relación significativa, entre las variables : hora en la que tiene lugar la PCR, sexo de los sujetos, si la PCR fue o no presenciada , y el ritmo cardíaco presente a la llegada de la UVI-Móvil.

## RESULTADOS

La proporción de supervivientes al ingreso hospitalario, estimulados y no estimulados (el número de pacientes estimulados fue de 13, de los que fallecieron 7 y sobrevivieron 6; el número de pacientes no estimulados fue 17, de los que fallecieron 13 y sobrevivieron 4) ha sido de 0.4615 y 0.2353 respectivamente con un grado de libertad; esta diferencia no alcanza el nivel de significación estadística ( $p < 0.181$ ). (Figura1)

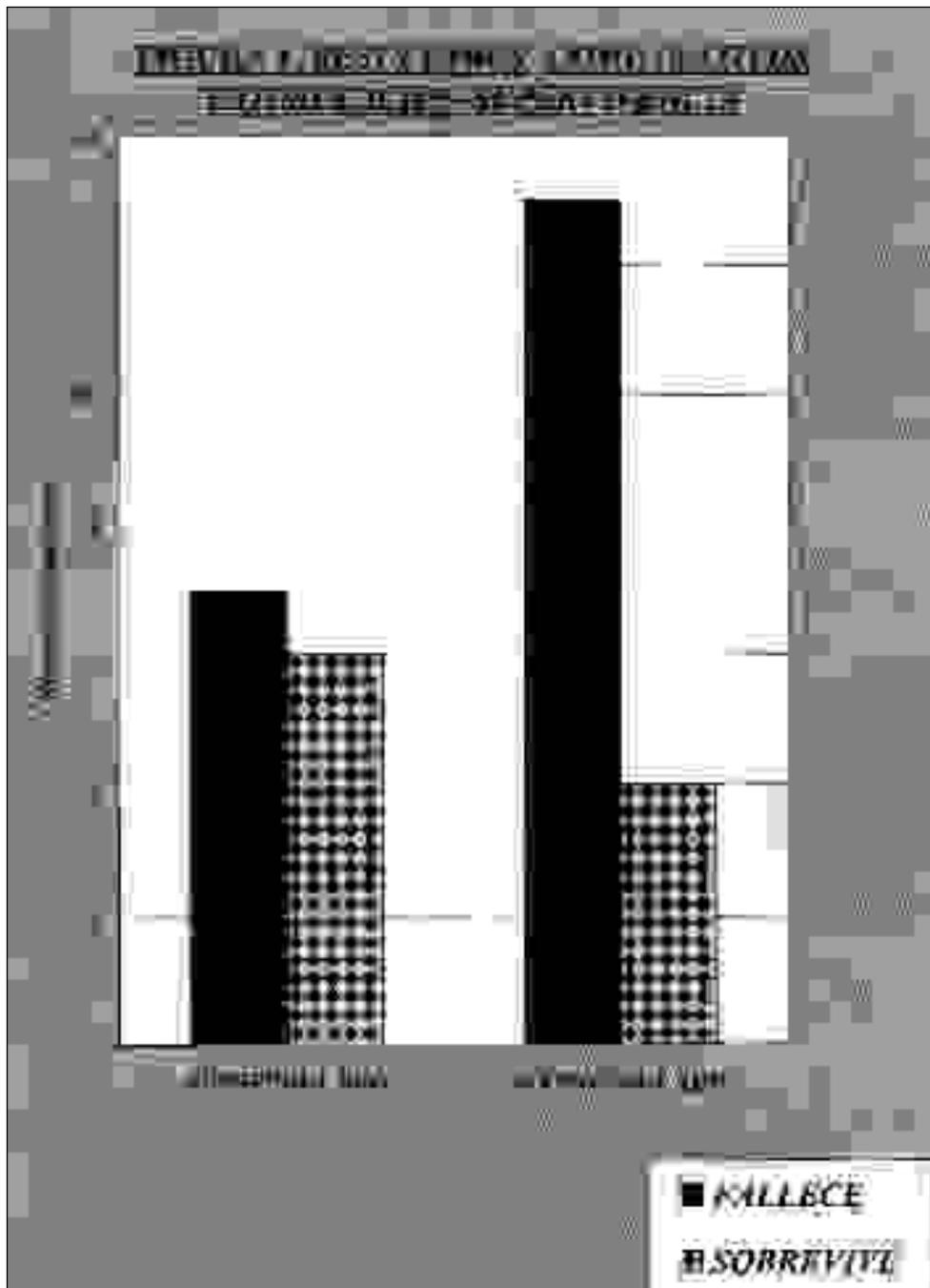
La prueba de Fisher tampoco nos muestra diferencias significativas entre que la PCR sea presenciada o no presenciada y la supervivencia ( $p < 0.95$ ), con 1 grado de libertad; El número de paradas no presenciadas fue de 26, falleciendo 19 pacientes y sobreviviendo 7; el número de paradas presenciadas fue 4 falleciendo 1 y sobreviviendo 3.

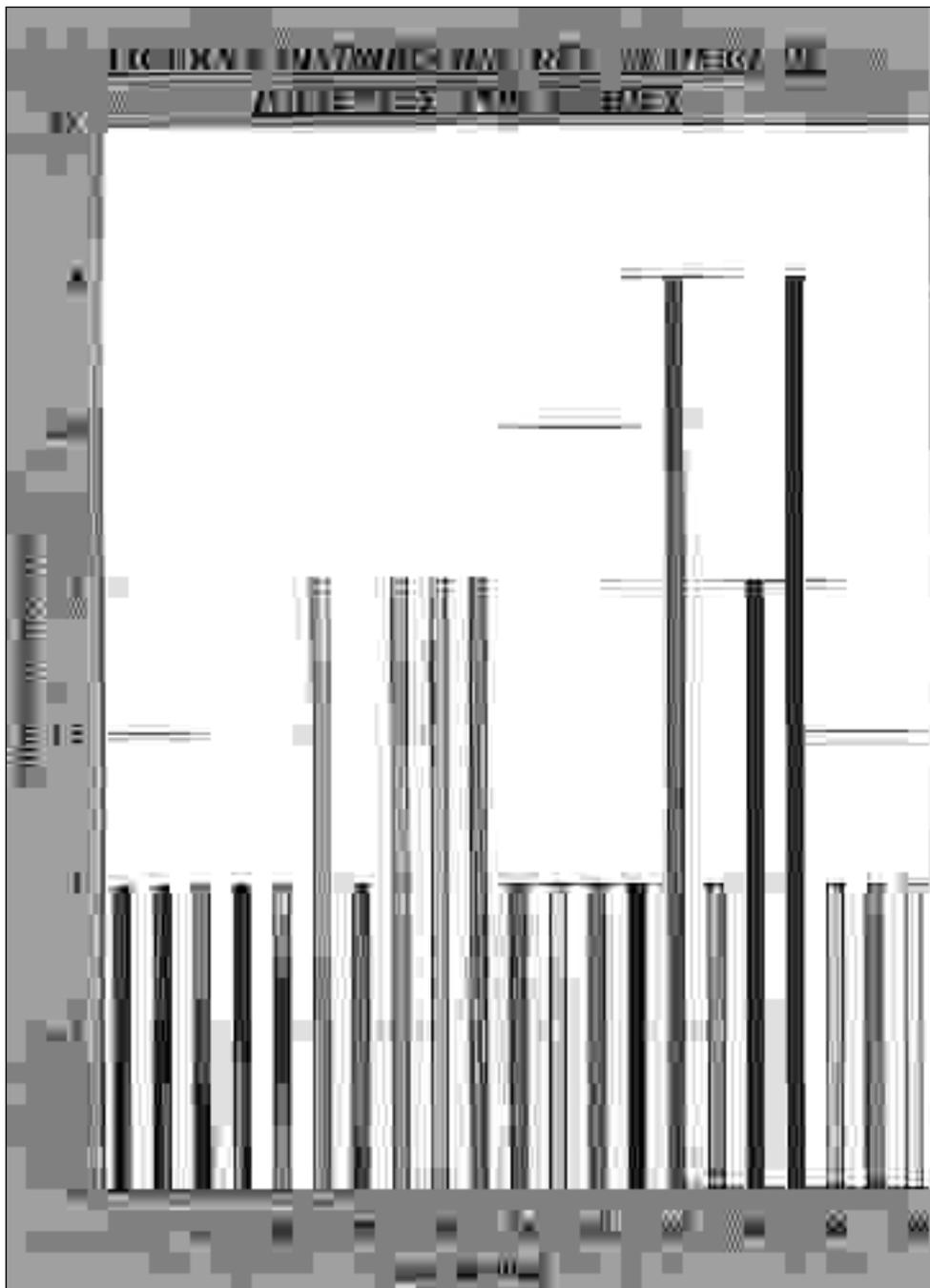
La prueba de Fisher tampoco nos muestra diferencias significativas entre el sexo y la supervivencia ( $p < 0.429$ ).

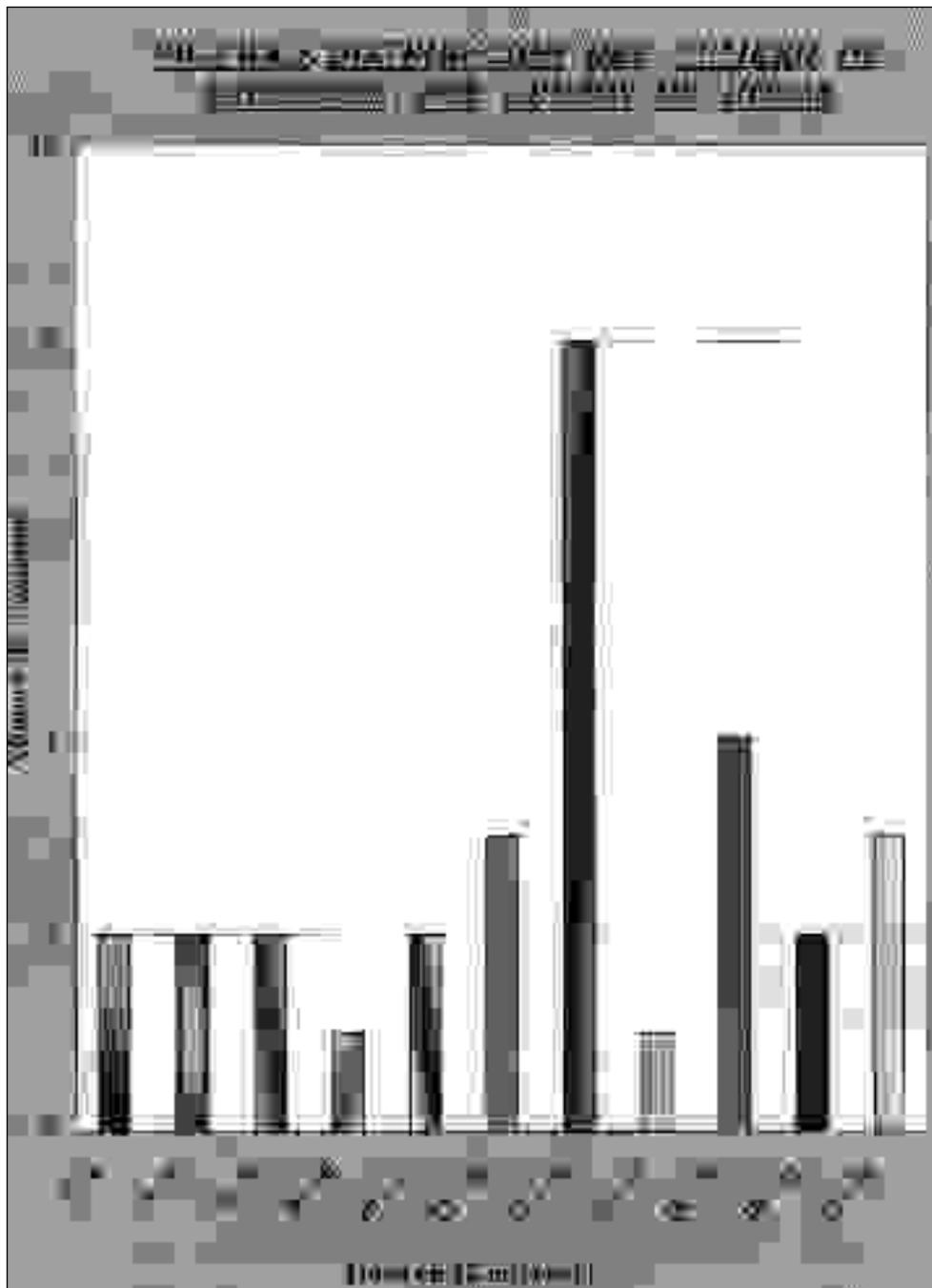
La relación entre la hora del día en que se produce la parada y el resultado no es significativa, según la prueba de Fisher ( $p < 0.493$ ), ni tampoco la relación existente entre la edad del sujeto (Figura 2) y el resultado de supervivencia ( $p < 0.584$ ).

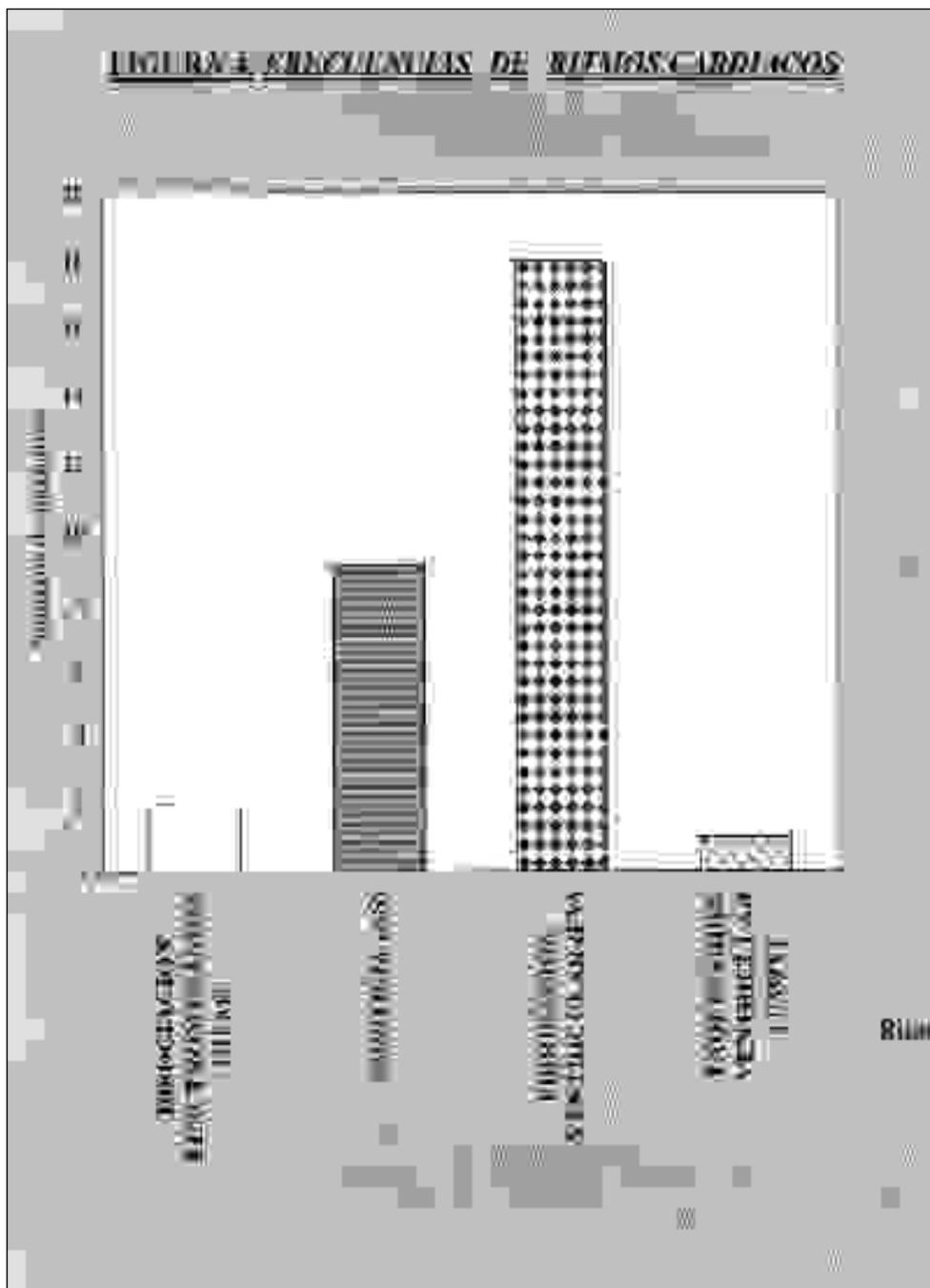
En el contraste realizado para ver si existían diferencias entre el periodo del día en que se produce la PCR, si se evidenció una significación estadística ( $p < 0.045$ ) lo que indica que es significativamente mayor el número de PCR entre las 12.00 y las 24.00 horas (hubo 21 paradas), que entre las 0.00 y las 12.00 horas (hubo 9 paradas). (Figura 3).

La hora del día en la que se produce la PCR, el sexo y el resultado de la supervivencia no están rela-









cionados con el ritmo cardiaco presente, ya que  $C = 0.708$  ( $p = 0.459$ ),  $C = 0.253$  ( $p = 0.562$ ) y  $C = 0.302$  ( $p = 0.392$ ), respectivamente (Figura 4).

## DISCUSIÓN

Por vez primera en España se ha incorporado formalmente un tratamiento complementario psicológico en la intervención en pacientes que padecen una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Aunque no se ha confirmado la hipótesis de trabajo tras el estudio de los datos, creemos que es fundamentalmente porque el tamaño de la muestra es excesivamente pequeño (30 pacientes), ya que la diferencia entre los grupos estimulado y no estimulado apunta claramente hacia ello ( $p < 0.18$ ). Este tamaño de la muestra reducido fue debido a la significativa dificultad de poder conseguir a pacientes dentro de las características mencionadas en el apartado de Sujetos.

Nuestra investigación manifiesta la gran importancia que tienen técnicas de intervención psicológica dentro del protocolo de reanimación cardiopulmonar, como un positivo complemento de los procedimientos médicos utilizados hasta la fecha en este tipo de pacientes, así como la inserción profesional de psicólogos en las áreas de investigación clínica en emergencias médicas.

La eliminación durante los procedimientos de reanimación cardiopulmonar de cualquier tipo de verbalización negativa sobre el pronóstico del paciente por parte del equipo asistencial podría quizás facilitar –de alguna manera– las posibilidades de supervivencia del paciente, ya que no incrementa la indefensión e incertidumbre psicológica que padece; además la aplicación de un protocolo de estimulación verbal positiva, trata de corregir activamente dicho cuadro psicológico. Sería necesaria la ampliación del número de pacientes, con las características de la muestra, para buscar conclusiones estadísticamente significativas, sabiendo que los grupos de edad intermedia son más tolerantes al daño cerebral hipóxico-isquémico que los otros grupos de edad más jóvenes y más maduros (Yager, Shuaib y Thornhill, 1996).

Por otra parte, no existen suficientes estudios que permitan avalar o refutar nuestros resultados, dada la novedad y característica de nuestra investigación. La ausencia de pruebas de neuroimagen y de registro cerebral, que pudiéramos utilizar durante la reanimación cardiopulmonar extrahospitalaria de los pacientes (Safar y Bircher, 1990), dificulta notablemente el conocer los cambios que la estimulación verbal positiva ha podido producir en la transmisión nerviosa en particular y en el

metabolismo y procesamiento cerebral en general. Es muy probable que la utilización de pruebas de neuroimagen funcional (PET, SPECT) ofrecieran resultados que avalaran la persistencia de la actividad cognitiva sobre la corteza cerebral, permitiendo que el sujeto pudiera procesar la información recibida durante el protocolo de estimulación psicológica utilizado en nuestra investigación. Los estudios realizados (Kaukinen, Makela, Hakkinen y Martikainen, 1995) así parecen indicarlo, ya que estos autores señalan que un paciente puede estar en estado de coma profundo por daño encefálico, pero con presencia de actividad cortical.

En estudios realizados con otro tipo de pacientes, que presentaban daño cerebral traumático (Schinner et al., 1995), en los que estudiaron los efectos de la estimulación auditiva sobre la presión intracraneal y la presión encefálica, indicaron que los resultados obtenidos no eran significativos dado el tamaño de la muestra utilizada (15 sujetos).

Por tanto, creemos necesario aumentar el número de pacientes para establecer conclusiones más amplias, también en nuestro estudio, más aún cuando no disponemos de una valoración neurológica global y pormenorizada, como era el caso de los pacientes de la citada investigación.

Es muy probable que la estimulación verbal positiva además de producir una posible tendencia a aumentar la supervivencia en los pacientes estimulados en una muestra numéricamente mayor, pueda producir también efectos beneficiosos a largo plazo, en función de los estudios ya mencionados en estados de coma (Andrade, 1995; Lawrence, 1995).

En cuanto a la hora en que se produjo la PCR, resulta estadísticamente significativa la mayor incidencia de paradas cardíacas entre las 12.00 y 24.00 hora, siendo destacable que entre las 14.00 y las 16.00 horas, se presenta un aumento notable de la incidencia de este tipo de paradas cardiorrespiratorias, posiblemente debido a la acumulación de múltiples factores: niveles de ansiedad-estrés de la mañana, ingesta alimenticia o influencia de los ritmos circadianos (García, 1998). Hay que subrayar el hecho de que los pacientes de la muestra, durante la reanimación cardiorrespiratoria estaban siendo ventilados, lo cual nos permite hipotetizar sobre una aceptable oxigenación cerebral (durante al menos un tiempo) mientras se le realizaba la RCP, además del aporte circulatorio producido por el masaje cardíaco externo cuando este se realizaba; así es probable que haya existido procesamiento cerebral, durante toda o una parte del tiempo en que se realizó la RCP y el paciente haya procesado la estimula-

ción verbal positiva que se le facilitó, durante al menos un periodo de tiempo no determinado. La existencia en los casos 1, 2 y 5, que corresponden al grupo estimulado de un tiempo más prologando de actividad cardíaca en fibrilación ventricular (no habitual), durante la RCP, también sugieren la necesidad de una mayor investigación sobre los procedimientos integrales (médicos y psicológicos) de la reanimación cardiopulmonar.

Esperamos poder confirmar este hecho, tanto por la continuación y ampliación de la presente investigación que se sigue realizando, como por la deseable aparición de avances científicos que permitan el desarrollo de nuevos procedimientos de neuroimagen y evaluación cerebral, especialmente para este tipo de estudios.

### CONCLUSIONES

1.- Por primera vez se ha incluido e investigado en España, con un protocolo de intervención psicológica durante la reanimación de paradas cardiorrespiratorias extrahospitalarias.

2.- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental (estimulados) y el grupo de control (no estimulados), ( $p=0.181$ ) en la muestra estudiada.

3.- La diferencia de proporciones existentes en la supervivencia al

ingreso hospitalario, entre el grupo de estimulados y el grupo de no estimulados es de un 22.62 %, a favor del grupo de estimulados.

4.- Se objetiva una mayor incidencia de paradas cardíacas entre las 12.00 y las 24.00 horas, que entre las 0.00 y las 12.00 horas ( $p<0.045$ ), así la hora del día determina la frecuencia de las paradas cardiorrespiratorias.

5.- Se debe continuar investigando sobre intervenciones psicológicas que pudieran contribuir a mejorar la supervivencia en PCR.

6.- Los datos clínicos obtenidos aconsejan claramente continuar con la investigación, aumentando el número de pacientes de las características de la muestra, ya que aunque el resultado estadístico no es significativo, sí existe una amplia diferencia de porcentajes en la supervivencia, entre los grupos estimulado y no estimulado, a favor del grupo estimulado.

### AGRADECIMIENTOS

A todo el personal del SEU 061-INSALUD de Madrid, que ha facilitado esta investigación y en especial a su Director Asistencial Dr. D. Antonio J. Alvarez García.

A D. Fernando Crespo Pelechano y a D. Alfredo Ortiz Salinas por sus ayudas técnicas e informáticas.

## REFERENCIAS

- Alvarez, J.A. y López Ochoa A. (1996). Pautas recomendadas para la comunicación uniforme de datos de paro cardíaco extra-hospitalario. El estilo Utstein. En M. Ruano, y N. Perales. *Manual de soporte vital avanzado* (pp.213-229). Barcelona: Masson.
- Andrade, J. (1995). Learning during anaesthesia : A review. *The British journal of psychology* 86 (4) : 479-506.
- Bialecki, L. y Woodward, R.S. (1995). Predicting death after CPR. Experience at a nonteaching community hospital with a full-time critical care staff. *Chest* 108 (4) : 1009-1017.
- Brown, E. B. (1954). Physiological effects of Hyperventilation. *Physiological Reviews* 33 : 445-471.
- Booth-Kewley, S. y Friedman, H.S. (1987). Psychological predictors of heart disease : A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101,343-362.
- Boyle M.E. y Greer R.D.(1991). Procedimientos operantes en pacientes en estado de coma. En J. Gil, y T. Ayllón ( Eds.). *Medicina Conductual*. (pp.23-37). Universidad de Granada.
- Buschmaun, H.J., Ramdohr, B., Schüren K.P y Thimme, W. (1986). Infarto de miocardio y alteraciones del ritmo. En P. Lawin, *Cuidados Intensivos*, (pp. 669-696) Barcelona: Salvat.
- Campbell, F.(1987). *Estrés, drogas y salud: experimentos recientes, sobre el cerebro y la conducta*. Barcelona: Ariel.
- Canese, R., Podo, F., Fortuna, S., Lorenzini, P., y Michalek, H. (1997). Transient global brain ischemia in the rat : spatial distribution, extension, and evolution of lesions evaluated by magnetic resonance imaging. *Magma*. 5 (2) : 139-149.
- Codazzi D., Pifferi, S., Savioli M., y Langer M. (1997). Prognosi neurologica dopo arresto cardiocircolatorio extraospedaliero. *Minerva-Anestesiologica* 11 : 353-364.
- Crawford H.M., y Mulrow P.,J. (1991). Infarto de miocardio. En J. H. Stein (dir.), *Medicina Interna*, (pp. 130-141). Barcelona: Salvat.
- Dembroski, T.M. (1986). Overview of classic and stress-related risk factors : relationships to substance effects on reactivity. En Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre T. Dembroski T.M., Falkner B., Manuck S.B., Williams R.B. (Eds.). *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease*, (pp. 275-289). N.York : John Wiley & Sons.
- Donker, A.G., Phaf, R.H., Porcellin, T. y Bonke, B. (1996). Processing familiar and unfamiliar material during general anaesthesia. En B. Bonke, J.G. Bovill y N. Moerman (Eds). *Memory and awareness in anaesthesia* (pp. 244-249). Amsterdam: Swets and Zeitlinger Publishers.
- ERC. European Resuscitation Council. (1992) A Statement by the advanced life support working party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation*,24:111-121.
- Evans D.W., y Lum L.C. (1977). Hyperventilation : an important cause of pseudoangina. *Lacenet*, 1 : 155-157.
- García, J.H., y Conger K.A. (1982). Pathology and pathophysiology of cerebral ischemia. B. F. Trump. Y R.A. Cowley (Ed). *In Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia*. (pp.645-657).Baltimore: Williams&Wilkins.
- García, J.M.(1998). Ritmos biológicos y sus fundamentos neurales. En J.M. Delgado, A. Fernús, F. Mora, F.J. Rubia (Ed.). *Manual de Neurociencia*. Madrid: Síntesis,
- Grossman P.(1983). Respiration, stress and cardiovascular risk. *Psychophysiology*. 20 : 284-300.
- Hibbert, G.A. (1984). Hyperventilation as a cause of panic attacks. *British Medical Journal*. 288 : 263-264.

- Jenkins, C.D. (1988). Epidemiology of cardiovascular disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56 : 324-332.
- Kaukinen, S., Makela, K., Hakkinen, VK., y Martikainen, K. (1995). Significance of electrical brain activity in brain - stem death. *Intensive Care Medicine* 21(1) :76-78.
- Kielholz, P. (1970). *Angustia: aspectos psicológicos y somáticos*. Madrid: Morata.
- Kleihues, P., Kobayashi, K., y Hossman, K.A. (1974). Purine nucleotide metabolism in the cat brain after one hour of complete ischemia. *Journal of Neurochemistry*. 23: 417.
- Klein, M.D., Lessin, M.S., Whittlesey, G.C., Chang, C.H., Becker, C.J., Meyer, S.L. y Smith, A.M. (1997). Carotid artery and jugular vein ligation with and without hypoxia in the rat. *Journal of Pediatric Surgery*. 32 (4) : 565-570.
- Laplanche, J. (1988). *La angustia*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Lawrence M. (1995). The unconscious experience. *American Journal of Critical Care*. 4 (3) : 227-232.
- Martens, P.R. (1994). Near-death-experiences in out-of-hospital cardiac arrest survivors. Meaningful phenomena or just fantasy of death?. *Resuscitation*.171-175.
- Muller, E. (1983). *Urgencias en la práctica médica*. Barcelona: Doyma.
- Muñoz, F.A., Portellano, J.A., Ortiz, B., Villarroel, M., Espinosa S., Corral A., Abad, F., Barón, M., Cañamares, M., Santaolaya, A., y Jiménez, A. (1997). Intervención psicológica en sujetos, durante la reanimación de su parada cardiorrespiratoria. *Políbea*, 43 : 40-43
- Needleman, P., Corr, P.B., y Johnson E., M.(1986). Drogas usadas para el tratamiento del angor; nitratos orgánicos, bloqueadores de los canales del calcio y beta - bloqueantes. En *Bases farmacológicas de la terapéutica*. (pp.768-786). México: Panamericana.
- Negovsky, V.A.(1993). Death, dying and revival : Ethical aspects (International commentary). *Resuscitation*. 25 : 99-107.
- Nemoto, EM. (1978). Pathogenesis of cerebral ischemia - anoxia. *Critical Care Medicine* - *ne* (Pittsburgh) . 6:203.
- Pacheco, A., Álvarez, A., Hermosos, F.E., y Serrano, A. (1998). Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria en España (II). *Emergencias*, 4 : 245-254.
- Pearigen P., Gwinn R., y Simon RP. (1996). The effects in vivo of hypoxia on brain injury. *Brain Research*.725 (2) :184-191.
- Posner, J.B.(1978).Coma and other states of consciousness : The differential diagnosis of brain death. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 315 : 215-227.
- Ramos, F.(1982). *Personalidad, depresión y muerte*. Madrid: Universidad Complutense.
- Rodríguez, R., Rebollar, J., Díez, A., Navarrete M., Fernández, G., y Castaño, A. (1998). Recuperación espontánea de asistolia prolongada. *Emergencias*, Vol. 10, Extraordinario 1 : 51-52.
- Rollo, M.(1968). *La angustia normal y patológica*. Buenos Aires: Paidós.
- Safar, P., y Bircher, N.G. (1990). *Reanimación cardio-pulmonar y cerebral*, 3ªed., Madrid: McGraw-Hill - Interamericana de España.
- Schinner, K.M., Chisholm, A.H., Grap, M.J., Siva, P., Hallinan, M., y LaVoice-hawkins, A.M. (1995). Effects of auditory stimuli, on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *The Journal of Neuroscience Nursing*. 27 (6) : 348-354.
- Seligman, M.E.P. (1986). *Indefensión: en la depresión, el desarrollo y la muerte*. Madrid: Debate.
- Sholtis Brunner, L., y Smith Suddarth, D. (1988). *Manual de Enfermería Médico Quirúrgica*. México: Interamericana.

Stegmann AT. (1968). The neuropathology of cardiac arrest. En J Menckler (Ed) *Pathology of the Nervous System*. (pp.1005-1029). New York: MCGraw Hill.

Steen, P.A., Edgren, E., Gustafson, I., y Fuentes, C.G. (1992). Cerebral protection and post resuscitation care. *Resuscitation* .24 : 233-237.

Steingrub, J. y Mundt, D.J. (1996). Blood glucose and neurologic outcome with global brain ischemia. *Critical Care Medicine*. 24 (5) : 802-806

Urraca Martinez, S. (1982). *Actitudes ante la muerte (preocupación, ansiedad, temor y religiosidad)*. Madrid: Universidad Complutense.

Vallejo-Nágera, J.A.(1990). *Ante la depresión*. Barcelona: Planeta.

Yager J.Y., Shuaib A., y Thornhill J. (1996). The effect of age on susceptibility to brain damage in a model of global hemispheric hypoxia-ischemia. *Brain Research. Developmental Brain Research*. 93 (1-2) :143-154.