

Muerte súbita cardiovascular

Participantes

Coordinador: Dr. Luis Hurtado Buena, bad, subjefe de la división de enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. David Bialostosky León, médico adjunto del Instituto nacional de cardiología, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Sergio Olvera Cruz, médico adjunto del Instituto Nacional de Cardiología, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Gustavo Sánchez Tores, jefe de servicio del Instituto Nacional de Cardiología, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Jorge Vidal Gárate, médico adjunto del Instituto Nacional de Cardiología, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Hurtado Deseada por algunos y temida por la mayoría, la muerte súbita suele ocasionar un fuerte impacto psicológico, así como graves consecuencias económicas tanto a nivel familiar como en la comunidad, por lo que esta entidad tiene un enorme interés médico.

La muerte súbita puede presentarse como una consecuencia de diversas patologías, siendo las principales las relacionadas con traumatismos, envenenamientos, hemorragias o trombosis cerebrales, hemorragias gastrointestinales, broncoaspiraciones y enfermedades cardiacas. En la presente mesa redonda trataremos exclusivamente esta modalidad ¿Cuál es la definición de muerte súbita?

Dr. Bialostosky La muerte súbita se ha definido de diferentes formas. Algunos autores consideran que aquella que ocurre dentro de la primera hora de la aparición de los síntomas debe clasificarse en esta categoría. Otros alargan este periodo en 2, 6, 12 ó 24 horas. Unos incluyen el concepto de ausencia de pródromos y otros más usan el término cuando este evento sucede de manera rápida, inesperada y antes de la llegada al hospital. En este sentido se considera que los sujetos que alcanzan a llegar al hospital tienen un problema diferente, habitualmente de falla de bomba cardiaca y no un paro

La muerte súbita se ha definido como la que ocurre en la primera hora de aparición de los síntomas, otros autores la califican así cuando hay ausencia de pródromos o cuando sucede de manera rápida, inesperada antes de llegar al hospital. Paro cardiocirculatorio es la suspensión súbita del proceso circulatorio; puede ser por asistolia o fibrilación ventriculares o por arritmias. Constituye del 10 al 30% de la muertes no traumáticas. La aterosclerosis coronaria es la etiología más importante. Los síntomas aparecen bruscamente como sensación de muerte inminente pérdida del estado de alerta, ausencia de latidos arteriales.

cardiocirculatorio que es el fenómeno fisiopatológico básico de este tipo de muerte. En el Instituto de Cardiología consideramos que lo inesperado y rápido de este cuadro debe ser lo realmente característico de esta definición.

Dr. Hurtado ¿Qué se entiende por paro cardiocirculatorio?

Dr. Olvera Es la abolición clínica de la función del corazón que produce una suspensión súbita del proceso circulatorio. Esta situación puede ser temporal, irreversible o susceptible de desaparecer con maniobras terapéuticas. Los mecanismos productores de este estado son de tres tipos: la asistolia ventricular —o sea la pérdida total de la actividad eléctrica de los ventrículos y por lo tanto de su función de bomba—, la fibrilación ventricular y, con menos frecuencia arritmias ventriculares muy rápidas o muy lentas.

Por otra parte el paro circulatorio puede ser primario, o sea aquel que se produce en ausencia de hipotensión arterial o de insuficiencia cardíaca y el secundario cuando se trata de un fenómeno terminal que ocurre en presencia de disfunción de uno o más de los sistemas vitales.

Dr. Hurtado Conviene resaltar que, en sentido estricto, solo el paro cardiocirculatorio primario debe considerarse como factor causal de lo que aquí se ha considerado como dentro de la definición de muerte súbita. ¿Cuál es la incidencia y la etiología de esta situación?

Dr. Bialostosky Se considera que la muerte súbita ocurre entre el 10 y el 30 por ciento de los casos de muerte no traumática. En sujetos menores de 40 años el deceso de esta naturaleza es poco frecuente.

Es conveniente resaltar que aunque la muerte súbita puede complicar cualquier tipo de cardiopatía muy especialmente lo hace en las miocardiopatías, la estenosis aórtica, padecimientos cardíacos congénitos especialmente los cianóticos y a la cardiopatía hipertensiva pulmonar. La causa más frecuente de ella es la cardiopatía aterosclerosa coronaria; si se considera solo a esta última

como se ha realizado en el estudio de Framingham y en el de Baltimore que son las observaciones más detalladas al respecto, se ha podido determinar que entre las muertes no traumáticas, 856 fueron por cardiopatía aterosclerótica coronaria y 255 por otras patologías. De las primeras 522 fueron súbitas, y entre ellas el 31 por ciento no fueron observadas. El 50 por ciento de estas muertes ocurrieron en sujetos con historia previa de cardiopatía. Por otra parte se conoce que del 30 al 40 por ciento de los sujetos que sufren un infarto del miocardio mueren dentro de las primeras 24 horas y la mayoría de ellos en las primeras 3 ó 4 horas y antes de llegar a un hospital, o sea súbitamente.

Dr. Hurtado De los datos anteriores podría suponerse que la gran mayoría de las muertes súbitas se deben a un infarto del miocardio, como tradicionalmente se ha pensado. ¿Es realmente cierto esto?

Dr. Sánchez Torres Recientemente se ha tenido oportunidad de aclarar este concepto. La aplicación de las maniobras de resucitación por personal paramédico y población general ha rescatado un considerable número de víctimas permitiendo su llegada al hospital, con la posibilidad de realizar estudios subsecuentes de tipo clínico coronariográfico y aún anatomopatológico. Estas observaciones han demostrado que la mayoría de estos sujetos tienen una fibrilación ventricular, como causa del evento, el cual ocurre la mayoría de las veces sin síntomas premonitorios. Así mismo se ha determinado que sólo el 19 por ciento de esta población desarrolla un infarto del miocardio; sin embargo el 75 por ciento de los casos presentaron franca evidencia actual o en el pasado de aterosclerosis coronaria. Aún más Weaver realizó una coronariografía en 64 de estos sujetos y en todos encontró aterosclerosis significativa, con reducción de la luz de la arterias coronarias que involucró, la más de las veces, a dos vasos siendo también frecuentes los trastornos de la contractilidad. En el 20 por ciento de los casos el paro cardiovascular fue causado por otras cardiopatías y solo en el 5 por ciento no se encon-

tró una lesión cardíaca o de otra naturaleza que explicase el cuadro. Es obvio que el infarto del miocardio no es la causa más común de muerte súbita, como tradicionalmente se creía; no obstante una grave aterosclerosis coronaria, muchas veces poco sintomática o asintomática es el factor etiológico más trascendente.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con hemorragias masivas gastrointestinales o por ruptura de aneurismas. Las enfermedades obstructivas pulmonares y la broncoaspiración pueden llevar al paro respiratorio y luego al cardíaco. Además, las encefalopatías y las intoxicaciones medicamentosas también pueden producir el mismo cuadro. En la fisiopatología figura la asistolia por disminución del automatismo normal o por bloqueo auriculoventricular; la fibrilación ventricular es una contracción desorganizada e ineficaz de los ventrículos. Las arritmias pueden deberse a estimulaciones simpáticas, trastornos electrolíticos o isquemia.

principalmente en las carótidas y en las radiales y los ruidos cardíacos no se perciben a la auscultación. Esto último, a veces, es difícil de recoger, por la presencia de otros ruidos torácicos o abdominales o por ruidos que proceden del entorno del paciente, provocados por la tensión y el dramatismo del momento. El enfermo está inconciente, pálido, con flaccidez de las extremidades, naturalmente la presión arterial no puede registrarse y si el cuadro continúa, aparecen datos de hipoxia cerebral como: convulsiones clónico-tónicas, relajación de esfínteres y midriasis, los reflejos osteotendinosos desaparecen, así como la respuesta al dolor. Si el cuadro no se revierte el enfermo fallece. Habitualmente en forma conjunta al paro circulatorio se asocia el respiratorio. Los movimientos

respiratorios cesan y se agrega cianosis en mucosas y tegumentos. Este cuadro puede confundirse con otras patologías. ¿Qué pueden decir al respecto?

Dr. Bialostosky El diagnóstico diferencial de la muerte súbita cardiovascular, debe realizarse con hemorragias masivas gastrointestinales o secundarias a rupturas de aneurismas. Las enfermedades obstructivas pulmonares como el asma pueden ocasionar paro respiratorio y posteriormente paro cardíaco y esta secuencia puede ser detectada por el clínico. El "ataque coronario del café" o sea el síndrome de Tioguro o broncoaspiración ocasiona un espasmo laríngeo que puede conducir al paro respiratorio y finalmente al cardíaco. Algunas encefalopatías también pueden ocasionar en forma rápida el paro cardiorespiratorio. La hemorragia subaracnoidea es un buen ejemplo en este sentido. Finalmente las intoxicaciones por fármacos también conducen a secuencias similares. Por otra parte existen otros procesos lipotímicos cuyo cuadro inicial puede confundirse con el paro cardiorespiratorio verdadero y que deben entrar en el diagnóstico diferencial (ver cuadro).

Dr. Hurtado Con alguna frecuencia se ven episodios llamados; "coronaria del café" o "muerte del glotón" y como esta situación tiene un tratamiento diferente, conviene extenderse en sus aspectos principales. ¿Qué nos podrían decir al respecto?

Dr. Bialostosky Este cuadro se confunde con la muerte súbita, aquí tratada. Se observa durante grandes comilonas, muchas veces con abundante ingestión alcohólica, en las que la víctima ingiere un pedazo grande de alimento, a veces durante una discusión acalorada; y que se detiene en la orofaringe produciendo obstrucción laríngea mecánica o por espasmo. El enfermo tiene dificultad inspiratoria, se torna cianótico y hace desesperados movimientos para intentar desalojar su vía respiratoria. Si la hipoxia progresa, el sujeto puede morir desarrollando un paro cardiocirculatorio secundario. El tratamiento consiste en abrazar a la víctima, por detrás, si está de pie, o sentada (inclusive con

Cuadro 1 Diagnóstico diferencial de colapso cardiovascular

I. Cardiovasculares



G Corazón Normal (aparente)

II. Respiratorio

1. Embolia Pulmonar
2. Sind. muerte súbita infantil
3. Neumonitis
4. Asma
5. Asfixia post alimentación
6. Exposición hidrocarburos Volátiles
 - pegamento de aviones
 - aerosoles del pelo
7. Síncope túsigeno
8. Sind. de Pick wick

III. SNC

1. Síncope vasodepresor (lipotimia)
2. Hipersensibilidad carotídea
3. Accid. Vasc. central
 - Hemorragia
 - Trombosis
 - Embolia
4. Takayasu
5. Epilepsia
6. Post micción
7. Infección
 - Meningitis
 - Encefalitis
8. Síncope psicológico
 - Hiperventilación
 - Histeria

VI. Metabólicos

1. Hipoxia
2. Hipoglicemia
3. Insuf. suprarrenal
4. Hipercalcemia
5. Hiperkalemia

V. Miscelaneos

1. Drogas
 - Digital, quinidina
 - Fenotiazidas y tricíclicos (Esquizofrénico)
2. Alcoholismo
3. Cirrosis hepática
4. Hemorragia
5. Alergia
6. Trauma embolia
 - grasa
 - aire
7. Envenamiento
8. Choque eléctrico
9. Picaduras y mordeduras
10. Sepsis masiva

Modificado de Lonen B (Bialostozky)

todo y el respaldo de la silla, rodear la cintura con los brazos por debajo de las costillas y presionar sobre el abdomen con los puños, por medio de un movimiento rápido hacia arriba. Si el sujeto está en decúbito dorsal, el reanimador se coloca a horcajadas sobre el abdomen y hace una presión intensa hacia arriba, en el abdomen, con los puños. Esta maniobra de Heimlich puede hacer expulsar 940 ml de aire en un cuarto de segundo y abrir la vía respiratoria.

Dr. Hurtado ¿Cuál es la fisiopatología del paro cardiocirculatorio?

Dr. Sánchez Torres Ya se dijo que este evento es ocasionado fundamentalmente por asistolia ventricular o por fibrilación ventricular. La primera es debida a una disminución acentuada del automatismo normal o a un bloqueo aurículo-ventricular muy avanzado especialmente cuando hay lesiones distales del sistema de conducción o sea del haz de His y sus ramas. La segunda está caracterizada por una contracción desorganizada e ineficaz de los ventrículos. Los estudios experimentales han puesto en evidencia que las arritmias ocurren en los primeros minutos de la instalación de la isquemia miocárdica —factor que, como ya se dijo, es el más común como disparador del cuadro. Estas arritmias resultan, muy probablemente, de un fenómeno de re-entrada del estímulo en áreas ventriculares que tienen una conducción lenta. El mecanismo que inicia este proceso suele ser un estímulo umbral (en la clínica se trata con frecuencia de una extrasístole, muy temprana, que cae en el llamado periodo vulnerable ventricular) que provoca una desorganización en la transmisión del impulso la cual se hace al azar por existir áreas ventriculares con diversos estados de refractariedad dando lugar a numerosas microentradas. Tanto la isquemia miocárdica como la estimulación sináptica, que esta desencadena, intervienen en la provocación de este estado de deshomogenización de las propiedades fisiológicas del corazón. Los estudios coronográficos y anatomopatológicos de estos casos subrayan la existencia de importante daño miocárdico,

el cual constituye la base anatomopatológica que origina el trastorno funcional relatado.

Dr. Hurtado ¿Podría considerarse a las arritmias como una causa de muerte súbita?

Dr. Vidal Como ya se dijo, se ha supuesto que la causa más frecuente de muerte súbita son los trastornos del ritmo ventricular sobre todo en la cardiopatía isquémica. No podemos opinar categóricamente lo anterior debido a los problemas que encierra en sí la muerte súbita, pero contamos con la evidencia proporcionada por los informes de las brigadas de auxilio inmediato y domiciliario. Se conoce que el 72 por ciento de los pacientes que requieren reanimación prehospitalaria tuvieron fibrilación ventricular y el 23 por ciento arritmias diversas, como taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular, asistolia y ritmos ideoventriculares. Lo anterior destaca la importancia de las arritmias en este sentido, sin embargo estas pueden ser la consecuencia final de otro proceso no reconocido y producto de estimulaciones simpáticas, trastornos electrolíticos o episodios de isquemia miocárdica, por citar algunos.

Dr. Hurtado ¿Qué datos aporta el electrocardiograma en el diagnóstico?

Dr. Olvera Como ya se dijo, el paro circulatorio puede deberse a asistolia o fibrilación ventriculares. Aunque las maniobras de reanimación para mantener lo que se ha llamado el “soporte vital” son iguales en los primeros momentos del paro circulatorio independiente de su causa, es imperativo tener

El electrocardiograma permite diferenciar la asistolia de la fibrilación para instituir el tratamiento correcto. La asistolia puede ser auricular o ventricular si hay línea isoelectrica es sol ventricular, pero si hay actividad auricular, hay ondas “p” rítmicas. En la fibrilación ventricular los complejos QRS son caóticos en el flutter los QRS son ancho rítmicos y de frecuencia variable. En cuanto se diagnostique paro cardiaco, hay que dar masa cardiaco para mantener la circulación y dar respiración boca a boca o boca nariz para sostener la ventilación pulmonar. El masaje debe ser precedido por un golpe precordial en el tercio inferior del esternón e iniciar el soporte vital.

Fig. 1 ECG obtenido durante una ruptura cardiaca postinfarto del miocardio. Obsérvese la bradicardia extrema y la ausencia final de respuesta de un marcapaso.



el diagnóstico preciso entre una asistolia y una fibrilación ventricular para instituir el tratamiento correcto. Es el electrocardiograma el que nos dará los elementos de diagnóstico. La asistolia puede ser auricular y ventricular, en ese caso el registro revelará una línea isoeleétrica si la asistolia es solo ventricular, pero si hay actividad auricular se observan ondas "p" rítmicas, pero sin complejos QRS. En la fibrilación ventricular los complejos PRS son caóticos, varían en frecuencia y duración y es difícil diferenciarlos unos de otros. En el flutter auricular, los complejos QRS son anchos, rítmicos, y de frecuencia variable. En cuanto se obtenga el diagnóstico diferencial, por medio del electrocardiograma, se procederá hacer la desfibrilación eléctrica, a implantar un marcapaso y administrar los fármacos necesarios.

Dr. Hurtado Conviene insistir en que no es necesario realizar un electrocardiograma para iniciar el tratamiento de esta grave complicación.

En cuanto se tenga la duda de que una persona tiene un paro circulatorio debe tratarse de mantenerla con vida, es decir favorecer la circulación de la sangre y la ventilación para que los órganos vitales como el cerebro y el corazón reciban sangre oxigenada. La circulación se mantiene mediante masaje cardiaco externo y la ventilación pulmonar mediante respiración boca a boca o boca-nariz. Si el paro sucede en un centro hospitalario la ventilación podrá realizarse con mascarilla y un ambú o con intubación endotraqueal. En casos en los que se observa esta contingencia estas maniobras deben ser precedidas por un golpe precordial. Dr. Olvera, ¿cómo se realiza este procedimiento y cuál es su base científica?

Dr. Olvera El golpe en la región esternal revierte, con mucha frecuencia, una fibrilación ventricular, una asistolia a ritmo sinusal o a una arritmia menos peligrosa y es seguramente la primera acción terapéutica que debe hacerse ante la posibilidad de un paro circulatorio. El golpe debe darse en el tercio inferior del esternón con la cara in-

terna del puño. En los enfermos con vigilancia con monitores, puede detectarse una asistolia o una fibrilación ventricular antes de que el paciente pierda el conocimiento; esto lleva a médicos y enfermeras a golpear el pecho del enfermo aun antes de que pierda el estado de alerta lo que ha provocado situaciones chuscas.

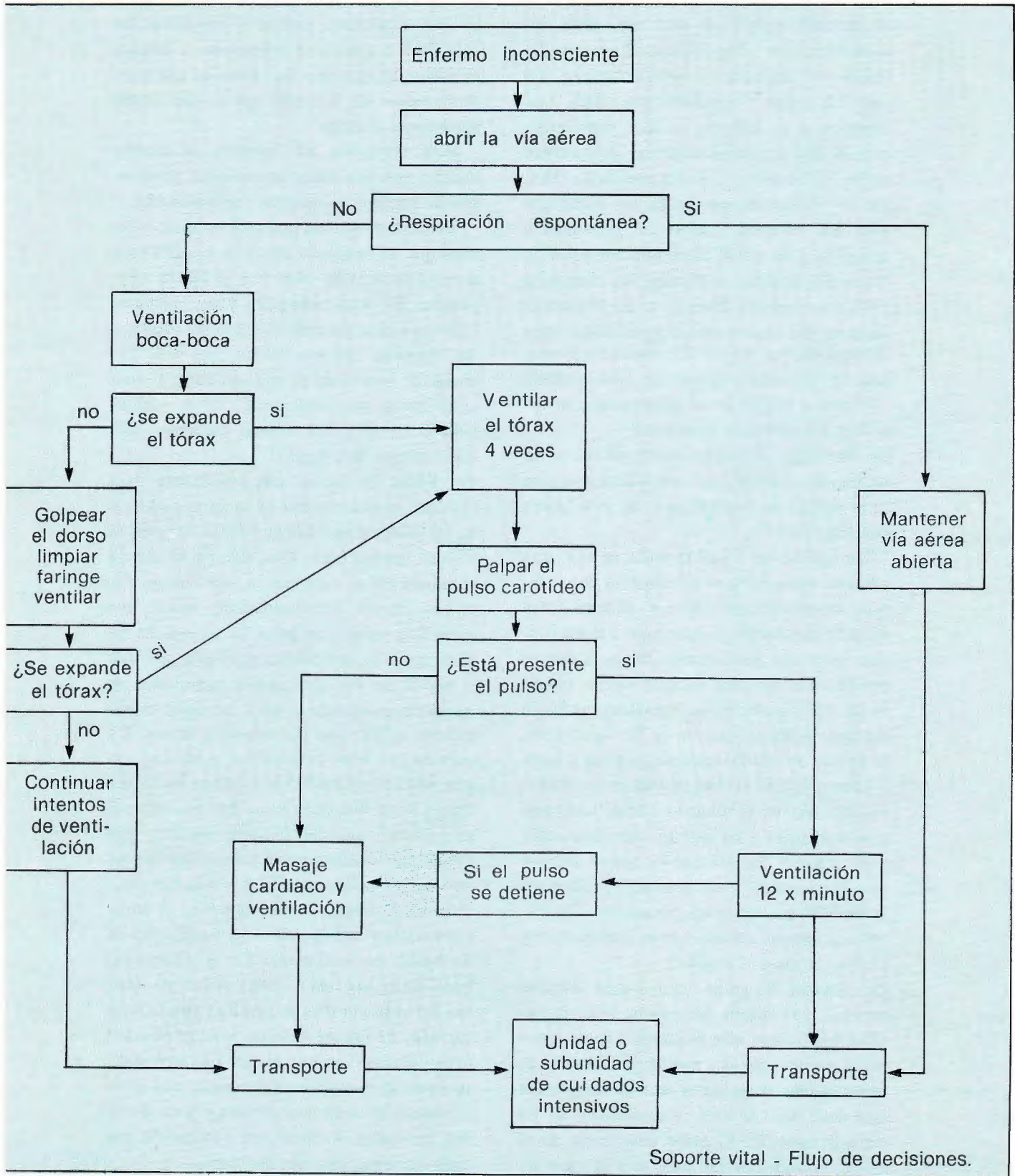
Esta maniobra no requiere de ningún equipo, está al alcance de cualquier persona, por lo que es ampliamente recomendable.

El golpe genera un pequeño estímulo eléctrico que en fases tempranas de las arritmias antes mencionadas ocasiona el efecto terapéutico. En fases avanzadas y en corazones hipóxicos esta medida no suele ser efectiva.

Dr. Hurtado En este último caso debe iniciarse de inmediato el soporte vital, el cual como ya se mencionó consta de la ventilación artificial y del masaje cardiaco. ¿En qué consiste la primera?

Dr. Vidal El factor más importante para efectuar la resucitación es mantener abierta la vía aérea y realizar la ventilación con la técnica boca a boca. Con este fin se coloca rápidamente al enfermo en posición de decúbito dorsal, preferentemente sobre una superficie dura y se pone la cabeza en hiperextensión para favorecer el paso del aire a través de las vías aéreas superiores, es necesario extraer de la boca cualquier objeto extraño e inclusive dentaduras postizas. La persona que hace la maniobra toma aire con una inspiración profunda y aplica los labios con su boca abierta en los labios del enfermo procurando que no queden espacios por donde pueda escaparse el aire, comprime las narinas del enfermo y espira el aire con cierta presión. Durante esta maniobra el tórax del enfermo se expande si la ventilación se ha hecho correctamente. En la respiración boca-nariz, los labios deben sellar las narinas del enfermo y se le mantiene con la boca cerrada. El masaje externo y la respiración deben hacerse conjuntamente. La respiración se da en el momento en que no se esté comprimiendo el tórax con el masaje y en términos generales, se hace una ventilación por cada dos compresiones del tórax.

Cuadro 2 Paro cardiorespiratorio.



Si estas maniobras se efectúan en forma correcta, el enfermo puede mantenerse con vida y preservar los demás órganos vitales durante el tiempo necesario para poder realizar los demás procedimientos de reanimación.

Dr. Hurtado ¿Cuál es la técnica del masaje cardiaco?

Dr. Bialostosky El enfermo debe estar siempre en posición horizontal, descansando en una superficie firme. El sujeto reanimador se sitúa a un lado del enfermo o bien a horcajadas a nivel del abdomen y pone la región tenar o todo el talón de una mano sobre el tercio inferior del esternón, a 2 ó 3 cms. por arriba del apéndice xifoides. Encima de ella coloca su otra mano e inclina los hombros hasta el nivel del esternón de la víctima. Posteriormente extiende los brazos y efectúa una presión casi vertical para deprimir la parte baja del esternón en una distancia mínima de 3 a 5 cms. La compresión debe ser rítmica y regular con un periodo de relajación de duración semejante a la primera. Es necesario dejar de hacer presión sin soltar el tórax hasta que este tenga una relajación completa.

Si dos reanimadores está trabajando es preferible situarse en lados opuestos del enfermo (uno practica la ventilación artificial y el otro el masaje). Por cada 5 compresiones se practica una insuflación ventilatoria. El intercambio de actividades puede llevarse a cabo fácilmente y prácticamente sin interrupción de los procedimientos. Cuando solo se dispone de un reanimador, el mismo puede administrar la respiración boca a boca, inclinando el cuerpo al mismo tiempo que deja de dar masaje. El ritmo adecuado es de 15 masajes por cada dos insuflaciones pulmonares. El masaje debe darse a una frecuencia de 60 a 80 compresiones por minuto. No es necesario dejar que el tórax se relaje después de las dos insuflaciones.

Para comprobar la efectividad del masaje cardiaco se examinan los reflejos pupilares, si se constriñen hay buen flujo sanguíneo;

Dr. Hurtado ¿Cómo se constata la efectividad de estas maniobras?

Dr. Sánchez Torres

Se deben examinar los reflejos pupilares durante el proceso de resucitación. Si las pupilas se constriñen con la exposición a la luz, se puede afirmar que existe un buen flujo y por lo tanto una adecuada oxigenación cerebral. En cambio si estas permanecen dilatadas, sin reaccionar a este estímulo, debe considerarse el daño cerebral como importante. No se debe olvidar que estos reflejos son perezosos en los ancianos y que algunas drogas los modifican.

además, se palpan los pulsos carotídeos. En los niños la técnica es la misma y con algunas salvedades se insufla menos aire, no hay que hiperextender el cuello y usar el talón de la mano, si es muy pequeño, la punta de los dedos índice y medio. Los errores más comunes son suspender la resucitación más de segundos al movilizar al paciente, comprimir la base del apéndice xifoides, comprimir las costillas, etc. En paros cardiacos más de 10 minutos, el daño cerebral es cuantioso; en la etapa final de un padecimiento o cuando éste sea incurable, no hay que hacer resucitación.

La efectividad del masaje se constata con la palpación de los pulsos carotídeos, exploración que debe efectuarse al primer minuto inicial y después cada 3-4 minutos o cada vez que hay cambio en las personas que practican la resucitación. La palpación también es de gran utilidad para diagnosticar la restauración de un ritmo cardiaco hemodinámicamente efectivo.

Dr. Hurtado ¿Existen algunas consideraciones especiales en la resucitación de los niños?

Dr. Bialostosky Las maniobras de apertura de las vías aéreas y de ventilación artificial se realizan en los niños de la misma manera que en los adultos. Debe tenerse cuidado de insuflar los pulmones con menos aire que en estos últimos a un ritmo de una vez cada tres segundos. La boca de la persona que aplica el procedimiento cubre la boca y la nariz del niño de tal forma que la ventilación se hace por ambas vías. También se debe ser cuidadoso en no hiperextender el cuello de los niños lo que puede provocar obstrucción de las vías aéreas en lugar de su apertura.

En el niño es frecuente provocar distensión gástrica la cual no es trascendente en la mayoría de los casos.

El masaje cardiaco se hace en el niño con el talón de una mano y, si es muy pequeño con la punta de los dedos índice y medio.

En los niños, los ventrículos están situados en posición muy alta y por ello conviene aplicar la presión en la parte media del esternón, a una frecuencia de 80 a 100 por minuto, procurando que el descenso del esternón no sea mayor de 3 a 4 cms. La maniobra se facilita si se coloca, la otra mano del sujeto reanimador, en la cara posterior del tórax del infante.

Dr. Hurtado ¿Cuáles son los errores más comunes y qué precauciones se deben seguir en la realización de la resucitación cardio-respiratoria?

Dr. Olvera Las más importantes son las siguientes: 1) no suspender la resucitación por más de 10 a 15 segundos, cuando se moviliza al enfermo o por cualquier otra razón. Si hay que subir o bajar una escalera, solo se debe suprimir el masaje mientras se llega a un descanso, en donde se aplicará nuevamente. 2) No hay que comprimir la base del apéndice xifoides por la posibilidad de provocar laceración del hígado. 3) Entre los movimientos de compresión, las manos deben dejar que el tórax regrese a su posición de descanso, sin perderse el contacto con la pared torácica. 4) Debe evitarse la aplicación de presión sobre las costillas para no fracturarlas. 5) Deben evitarse las compresiones rápidas, estas se llevarán a cabo en forma regular y sin interrupciones. El masaje desordenado no aumenta el gasto por latido y suele aumentar la posibilidad de complicaciones. 6) La parte baja del esternón, de un adulto, debe deprimirse de 4 a 5 cms.; compresiones menores no suelen ser efectivas.

Dr. Hurtado ¿Cuándo hay que iniciar y terminar maniobras de resucitación?

Dr. Sánchez Torres La iniciación del procedimiento es una decisión difícil de tomar en algunas circunstancias. En general, paros cardíacos de más de 10 minutos de duración,

no suelen ser rescatados con estas maniobras por existir un daño cerebral cuantioso. Recuérdese que este órgano requiere para su funcionamiento un gran consumo de oxígeno. En perros el daño de centros nerviosos corticales es irreversible en 5 minutos de hipoxia severa, en cambio otras áreas, especialmente en los centros cardioreguladores, respiratorios y la médula espinal pueden tolerar arrestos de la circulación de 20 y 30 minutos con recuperación completa. De esta situación puede depender que se origine el síndrome de descerebración, cuando se realiza una resucitación tardía. Sin embargo existen variaciones individuales y como no siempre se conoce exactamente la duración del paro, es conveniente darle al enfermo el beneficio de la duda e iniciar las maniobras cuando no se conoce esta característica.

Desde luego no están indicadas estas maniobras en la etapa terminal de un padecimiento o en situaciones incurables.

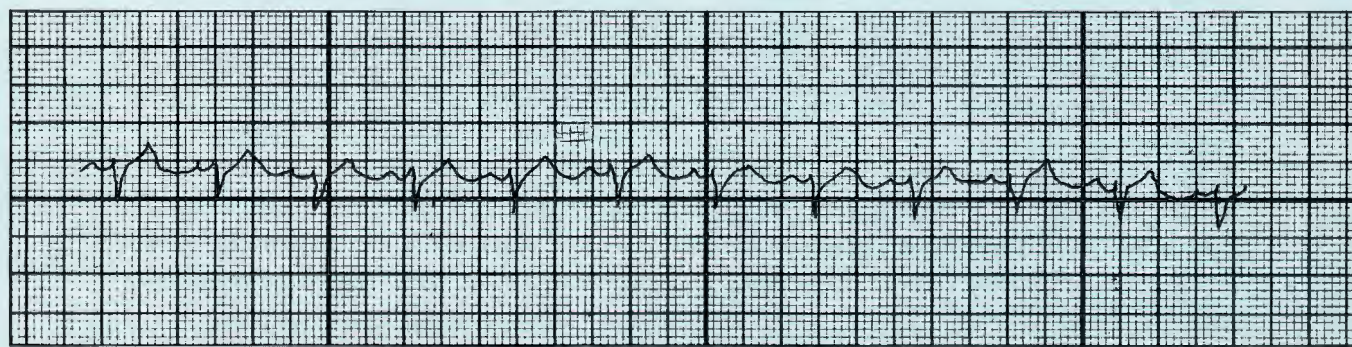
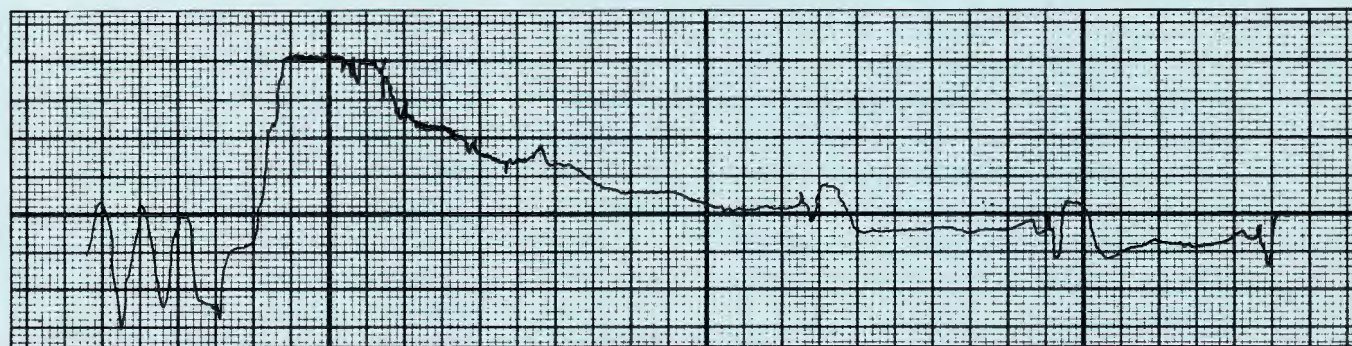
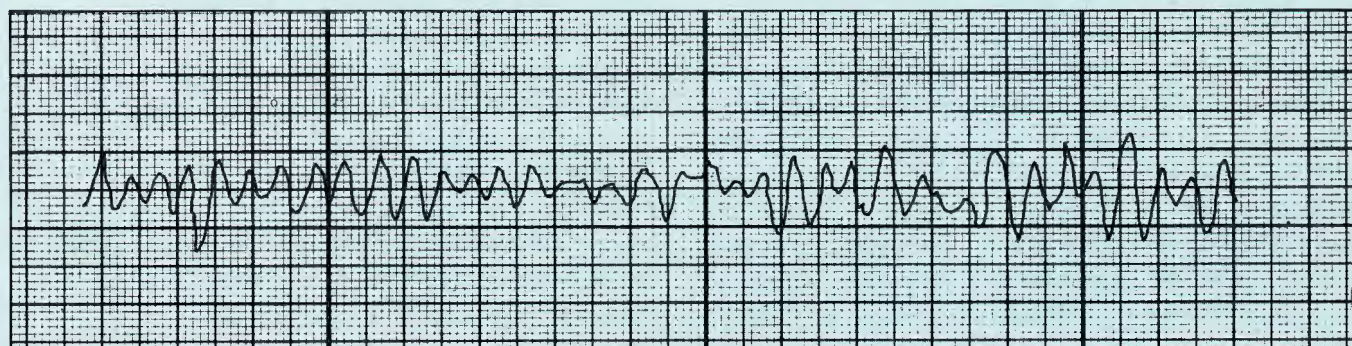
La terminación de la resucitación se lleva a cabo cuando se restablece la ventilación y la circulación espontáneas, cuando los esfuerzos de resucitación se transfieren a otra persona responsable que continúa las maniobras, cuando la víctima puede ser trasladada a una unidad de terapia intensiva o a un servicio de urgencia o cuando la persona que la aplica está exhausta.

La decisión de suspender la resucitación es difícil; en nuestra institución casi siempre se realiza si no hay ninguna señal vital en los últimos 20 ó 30 minutos, de la práctica del procedimiento, pero a veces esta se prolonga por un tiempo mayor.

Dr. Hurtado Las maniobras anteriormente expuestas constituyen lo que se denomina el soporte básico vital, sin embargo en centros médicos especializados es posible ofrecer un so-

En centros médicos especializados hay personal adiestrado para efectuar intubación endotraqueal, monitoreo, colocación de marcapasos, desfibrilación y tratamiento de la acidosis metabólica. La vigilancia electrocardiográfica continua, los primeros cuatro días, es de gran utilidad. En caso de descubrir paro circu-

Fig. 2 Desfibrilación ventricular en un caso de paro cardiocirculatorio.



orio se da un golpe precordial, observa el monitor y se ve su efecto sobre el ritmo cardiaco, y explora el pulso carotídeo. Si hay resultado se hace desfibrilación, ventilación artificial, masaje cardiaco y nuevos choques eléctricos, en ese orden. El ambú es una bolsa autoinflable conectada a una mascarilla, usada para la ventilación pulmonar. La electroversión es la aplicación de corriente eléctrica a razón para suprimir arritmias.

porte vital más avanzado, en los que además se efectúan otros procedimientos, que ayudan a resolver estos casos. Los elementos que estas unidades proporcionan son fundamentalmente: Equipo y personas adiestradas para efectuar técnicas especiales como son la intu-

bación endotraqueal, el monitoreo cardiaco, la colocación de marcapasos, la desfibrilación, el establecer y mantener las líneas abiertas tanto endovenosas como arteriales. Además, el uso de fármacos específicos para tratar la acidosis metabólica, acompañante habitual de esta entidad, asimismo las arritmias cardiacas y otras deficiencias cardiocirculatorias. ¿Cuál es la utilidad del monitoreo cardiaco?

Dr. Vidal La causa más frecuente de muerte en las primeras horas de evolución de un infarto del miocardio o de otros síndromes isquémicos son la fibrilación ventricular y la asistolia. Cuando estos trastornos del ritmo no son secundarios a insuficiencia cardiaca o a choque cardiogénico pueden revertirse con relativa facilidad evitando la muerte del enfermo. El paro circulatorio debe tratarse de prevenirse. Las extrasístoles ventriculares cuando son frecuentes (más de seis por minuto), aparecen en colgajos o son de distintos focos, pueden favorecer la aparición de taquicardia o fibrilación ventriculares.

Por otra parte, los trastornos de conducción aurículo-ventricular pueden llegar a la asistolia ventricular.

El mantener a un enfermo con infarto agudo con vigilancia electrocardiográfica continua cuando menos los primeros cuatro días de evolución, es de indiscutible utilidad. La detección de extrasístoles o bloqueos y su correcto tratamiento disminuye la probabilidad de un paro circulatorio.

Además la fibrilación ventricular puede aparecer en enfermos que no hayan tenido previamente ningún trastorno en el ritmo. No es raro observar que una extrasístole aislada desencadena una fibrilación ventricular. Si el enfermo está correctamente vigilado y con monitorización electrocardiográfica, el diagnóstico del paro y la acción terapéutica serán prácticamente inmediatos.

Dr. Hurtado Quiero recalcar que no basta contar con un equipo de monitorización electrocardiográfica a la cabecera del enfermo, es indispensable tener en forma continua personal competente que vigile el trazo que aparece en el monitor y con autoridad y conocimientos para iniciar la terapéutica necesaria. Por otra parte, el manejo de un arresto cardiocirculatorio en un enfermo monitorizado, es un poco diferente a lo ya mencionado. Aquí el diagnóstico de asistolia o de fibrilación auricular se efectúa rápidamente. ¿Cómo se maneja este problema?

Dr. Sánchez Torres La técnica a seguir, brevemente, es la siguiente: 1) dar un golpe precordial, 2) observar el monitor y ver el efecto sobre el ritmo cardiaco y explorar el pulso carotídeo, 3) si existe fibrilación o taquicardia ventriculares, sin pulsos arteriales, se practica rápidamente la electroversión o desfibrilación, 4) si esto no es efectivo y los pulsos siguen ausentes, se inicia rápidamente la ventilación artificial y el masaje cardiaco, de preferencia mediante dos personas, 5) cuando la resucitación se prolonga, habitualmente se intentan nuevos choques eléctricos; 6) con frecuencia, es posible administrar ventilación mediante la utilización del ambú o la intubación endotraqueal. Este último método permite administrar una concentración adecuada de oxígeno y reducir el efecto devastador de la hipoxemia.

Dr. Hurtado ¿Qué cosa es el ambú?

Dr. Vidal Es un aparato que consta de una bolsa autoinflable, conectada a una mascarilla. La compresión de la primera hace pasar el aire a las vías respiratorias del enfermo, ya que la mascarilla se ajusta nítidamente a la nariz y a la boca. Al soltar la compresión el aire ambiente penetra a la bol-

sa a través de una válvula colocada en la parte posterior. Si se dispone de equipo adecuado, es posible conectar este aparato a una fuente de oxígeno. Durante la aplicación de este método deben observarse los mismos cuidados que cuando se practica la ventilación boca a boca; o sea, debe existir un ajuste perfecto de la mascarilla a los orificios del enfermo y no se intentará insuflar los pulmones al mismo tiempo que se comprime el tórax.

Dr. Hurtado ¿En qué consiste la aplicación de electroversión o choque eléctrico?

Dr. Vidal La electroversión es un procedimiento que consiste en aplicar una corriente eléctrica al corazón, para suprimir algunas arritmias. Cuando la arritmia cardiaca es fibrilación ventricular el procedimiento se denomina "desfibrilación" y en caso de tratamiento del paro cardiaco, que nos ocupa, el choque eléctrico se administra a tórax cerrado, con un aparato de descarga que se denomina desfibrilador. Este método origina una despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas, que interrumpe la arritmia, después de lo cual se restablece el ritmo cardiaco espontáneo, si el corazón no se encuentra demasiado hipóxico o acidótico.

Este choque eléctrico que habitualmente se utiliza con una energía de 400 Joules (watts-seg), para evitar toda duda de falta de potencia del mismo, debe aplicarse tan pronto se identifique la fibrilación ventricular. Sin embargo, también debe realizarse este procedimiento en forma urgente en presencia de taquicardia ventricular que evoluciona con ausencia de pulsos. No se ha demostrado que sea útil en la asistolia ventricular, aunque en ocasiones se utiliza cuando el trazado electrocardiográfico no es distintivo entre una fibrilación fina o una asistolia verdadera.

En caso de sujetos no monitorizados, no hay inconveniente y de hecho se recomienda aplicar un choque en presencia de un arresto cardiocirculatorio.

La colocación de los electrodos se realiza uno al lado derecho de la parte alta del esternón, por debajo de la clavícula y el otro

inmediatamente por fuera de la región apical cardiaca. Desde luego durante la electroversión se suspende el masaje y nadie debe tocar al enfermo para evitar accidentes. En caso de que no se tenga éxito deben continuarse las maniobras de resucitación por 2-3 minutos y repetir el electrochoque. Esta secuencia puede realizarse varias veces, aunque la posibilidad de éxito disminuye mucho en estas circunstancias.

Dr. Hurtado Una de las principales complicaciones del paro circulatorio es la acidosis metabólica. ¿Cómo se trata ésta?

Dr. Olvera Esta grave complicación debe ser tratada de inmediato. Los enfermos monitorizados tienen canalizada una vena y ello facilita la administración de bicarbonato de sodio, que es el fármaco de elección. La dosis inicial es de 45 a 90 meql o de 1 mg por kg de peso, la cual se pasa inmediatamente después de realizar desfibrilación. Si esta no fue efectiva se repite esta dosis después de un segundo choque eléctrico. En cuanto sea posible deberán determinarse los gases y el pH arterial, lo que puede orientar a la administración de dosis subsecuentes de este fármaco. Las dosis subsecuentes pueden darse cada 5 ó 10 minutos empleando la mitad de la cantidad inicial.

Dr. Hurtado Un problema frecuente es el de los paros cardiacos repetitivos. No infrecuentemente después de la reanimación persisten arritmias peligrosas capaces de oca-

La acidosis metabólica, grave complicación, debe tratarse de inmediato. Se administra bicarbonato de sodio I.V. 1 mg por kg de peso, si no es suficiente se repite esta dosis después de un choque eléctrico. Se determinan los gases y el pH arterial orientarse así para la administración de las dosis subsecuentes, cada 5 ó 10 minutos. Un problema frecuente son los paros cardiacos repetitivos; para evitarlos hay que tratar intensamente las arritmias; se usa 1 docaina 1 mg por kg de peso corporal, después venocclisis de suero glucosado al 5% sin pasar de 1 mg del fármaco por minuto. La taquicardia paroxística, flutter y la fibrilación auricular se tratan con reversión eléctrica o digital I.V. La bradicardia y los paros con atropina por la misma vía.

sionar nuevos episodios. Por otra parte, estas arritmias deben tratarse intensamente aunque no hayan desembocado en un evento de esta naturaleza. Por ello conviene mencionar brevemente el tratamiento de ellas. Las extrasístoles ventriculares frecuentes, las repetitivas en colgajos o trenes intermitentes y las originadas en focos múltiples se tratan en la unidad coronaria del Instituto de Cardiología con lidocaína, que inicialmente se ministra en forma de bolo a dosis de 1 mg por kg de peso corporal, para continuar con una venoclisis de suero glucosado al 5 por ciento en la que se pasa el fármaco en una cantidad que no exceda el miligramo por minuto, dosis que habitualmente son suficientes para prevenir la aparición de arritmias ventriculares. El uso profiláctico de lidocaína no está indicado (en ausencia de arritmias) si el enfermo se encuentra en una unidad de cuidados intensivos donde la vigilancia es continua y donde se detectan y pueden tratarse de inmediato los trastornos del ritmo. Quizá debe utilizarse en situaciones en que el enfermo no puede internarse en una unidad de este tipo.

La taquicardia paroxística supraventricular, el flutter y la fibrilación auriculares pueden ser peligrosas en un infarto agudo del miocardio, debido a que disminuyen el gasto cardíaco y el coronario, además aumentan el consumo de oxígeno lo que favorece la aparición de insuficiencia cardíaca y agrava la isquemia del miocardio. Deben tratarse con reversión eléctrica o con digital I.V.

La bradicardia sinusal y los paros sinusales deben tratar de corregirse con atropina I.V. (0.5 a 1 mg. I.V.). En caso de falta de respuesta a esta droga, se debe implantar marcapaso endocárdico transitorio.

El marcapaso transvenoso debe implantarse cuando exista bloqueo A-V de segundo o tercer grado, cuando aparece en forma súbita un bloqueo de la rama izquierda del haz His, cuando se asocia un bloqueo de rama derecha con bloqueo A-V, aún de primer grado, o si existe bloqueo de la rama derecha y bloqueo de alguna subdivisión de

la izquierda, si hay antecedentes de crisis de Stokes-Adams, si el enfermo tiene taquicardia ventricular repetitiva, manifestaciones de choque cardiogénico y, como ya se dijo, cuando haya bradicardia o paros sinusales que no responden a tratamiento médico o bien en la asistolia ventricular.

Hemos revisado los aspectos principales de este tema. Para finalizar quisiera preguntar: ¿cuáles son las medidas preventivas para disminuir la incidencia de muerte súbita?

Dr. Sánchez Torres En virtud de los estudios epidemiológicos realizados en este tema, es obvio que se trata fundamentalmente de una complicación de la aterosclerosis coronaria y en menor grado de otras cardiopatías. El control de los factores de riesgo de la aterosclerosis es muy probable que logre disminuir el número de muertes súbitas. El manejo adecuado de las cardiopatías ya establecidas también a lograr este fin. Es obvio que el manejo cuidadoso de la digital, el tratamiento quirúrgico de algunas cardiopatías y el control farmacológico de las arritmias disminuyan la posibilidad de desarrollarla. Sin embargo los conocimientos etiopatogénicos de estos padecimientos, especialmente el de la aterosclerosis, no están lo suficientemente avanzados como para esperar que en un plazo corto, se pudieran implantar medidas profilácticas efectivas. Por este motivo la acción preventiva se orienta a cumplir los dos objetivos siguientes: 1o. debe acortarse el tiempo de llegada del enfermo al lugar donde se realiza el soporte vital básico y 2o. se deben establecer unidades de urgencia adecuadas para proporcionar el soporte vital avanzado que permite la estabilización del caso. Tocante a lo primero es mandatorio el traslado rápido del sujeto con una crisis coronaria, especialmente en una unidad móvil convenientemente equipada y atendida por personal médico o paramédico entrenado puede rescatar víctimas, sobretodo en las primeras horas del infarto del miocardio que es cuando ocurren un número importante de estos casos. No obstante un número considerable de sujetos no tienen oportunidad de recibir ayuda alguna.

El adiestrar y difundir las medidas de resucitación básica entre el público en general y la creación de subunidades coronarias localizadas estratégicamente en las poblaciones que permitan la llegada de los casos ha permitido rescatar un número considerable de ellos. Se calcula que un sistema de esta naturaleza podrían salvar 15 vidas por 100,000 habitantes al año. En Dallas, Texas, Atkins informó que se ha podido reani-

mar al 7 por ciento de todos los sujetos con arrestos circulatorios. Se considera que esta cifra podría llegar a un 20 por ciento cuando se realice una educación pública intensiva del problema.

La muerte súbita es un problema que nos concierne a todos y por el momento solo el esfuerzo conjunto de: investigadores, médicos, funcionarios y población en general pueden disminuir su impacto. □