

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION EN EL AREA DE:
EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES.

DR. PORFIRIO JIMENEZ
DR. VICTOR M. ROJAS

- P A R O C A R D I O R E S P I R A T O R I O -

T E S I N A
PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O
D E N T I S T A
BARCENAS SILVA LAURA CLAUDIA

FALLA DE ORIGEN

2 JUNIO 1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION	1
ANATOMIA DEL CORAZON	3
FISIOLOGIA DEL CORAZON	5
HISTORIA DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR	7
DEFINICION DE PARO CARDIORESPIRATORIO	10
ETIOLOGIA	13
TIPOS DE PARO CARDIORESPIRATORIO	18
CUADRO CLINICO	19
DIAGNOSTICO	22
FISIOPATOLOGIA DEL PCR	24
TRATAMIENTO DEL PARO CARDIORESPIRATORIO	27
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	42
OBJETIVOS DE LA RCP	45
TRATAMIENTO POSTERIOR AL PARO CARDIORESPIRATORIO	46
PRONOSTICO	49
PREVENCION	50
ARTICULOS	53
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAFIA	55

I N T R O D U C C I O N

EN EL SIGUIENTE TRABAJO SE VERAN A GRANDES RAZGOS LA ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON PARA PODER ENTENDER QUE ESTRUCTURAS SE ALTERAN, ASI COMO LA FISILOGIA, QUE CAMBIOS SUPRE O PRESENTA DURANTE LA EMERGENCIA DE PARO CARDIORESPIRATORIO.

PRINCIPALMENTE SE EXPONDRA CUALES SON LAS MANIOBRAS ELEMENTALES EN CASO DE PRESENTARSE LA EMERGENCIA ANTES MENCIONADA. YA QUE AL EJERCER NUESTRA PROFESION NOS ENCONTRAMOS, EN OCASIONES, CON ACCIDENTES O ENFERMEDADES (NO TERMINALES) QUE PUEDEN PROVOCAR LA MUERTE SUBITA DE NUESTROS PACIENTES, QUE EN NUESTRO CASO, ES EN EL CONSULTORIO DENTAL, EN LA SALA DE ESPERA O EN LA VIA PUBLICA. POR LO CUAL DEBEMOS ESTAR CAPACITADOS PARA MANEJAR ESTAS SITUACIONES, SIENDO EL ESTADO MAS GRAVE QUE PUEDEN PRESENTAR LOS PACIENTES. Y DEBEMOS ESTAR CONCIENTES QUE LA VIDA DE LOS PACIENTES DEPENDERA DE NOSOSTROS, POR ELLO DEBEMOS TENER EL CONOCIMIENTO ADECUADO Y , AUN MAS, EL ADIESTRAMIENTO PARA MANEJAR UN PARO CARDIORESPIRATORIO, PUES ESTA EMERGENCIA O SITUACION SUBITA PUEDE PRESENTARSE EN PACIENTES SIN ANTECEDENTES DE PROBLEMAS CARDIOVASCULARES Y EN PACIENTES APARENTEMENTE SANOS. DEBEMOS TENER EN CUENTA QUE LOS PACIENTES NOS BRINDAN SU CONFIANZA Y ESTAMOS OBLIGADOS, EN ESTE CASO, DE EMERGEN

CIA Y OTRAS, A ACTUAR CON RAPIDEZ, SEGURIDAD Y ADMINIS____
TRAR LOS FARMACOS INDICADOS PARA SALVARLES LA VIDA, YA _
QUE SI NO SE HICIERA LO INDICADO LAS CONSECUENCIAS SERIAN
GRAVES.

POR TANTO, UN CIRUJANO DENTISTA, COMO OTROS PROFESIONIS____
TAS DEBERAN ESTAR ADIESTRADOS PARA MANEJAR UNA SITUACION
DE EMERGENCIA.

A N A T O M I A D E L C O R A Z O N

EL CORAZON ES UN ORGANO IMPAR, ES UNA VISERA HUECA MUSCULAR, SITUADO EN LA CAVIDAD TORAXICA QUE OCUPA LA PARTE ANTERIOR DEL MEDIASTINO Y TIENE FORMA DE PIRAMIDE TRIANGULAR DE BASE DERECHA Y DE VERTICE IZQUIERDO; SU EJE MAYOR SE -- HAYA DIRIGIDO DE DERECHA A IZQUIERDA, DE ATRAS HACIA ADELANTE Y LIGERAMENTE DE ARRIBA HACIA ABAJO; LA BASE ES VUELTA HACIA ATRAS Y A LA DERECHA; EN TANTO QUE EL VERTICE ESTA DIRIGIDO DE ATRAS HACIA ADELANTE Y A LA IZQUIERDA TIENE UNA CARA ANTERIOR Y OTRA POSTERIOR, UNA SUPERIOR Y UNA INFERIOR O DIAFRAGMATICA.

EL CORAZON ESTA FORMADO POR DOS AURICULAS Y DOS VENTRICULOS, ANATOMICAMENTE ES UN SOLO CORAZON Y FISIOLÓGICAMENTE SON DOS CORAZONES UNO DERECHO Y UNO IZQUIERDO.

EL CORAZON ESTA COMPUESTO TAMBIEN POR UN SISTEMA DE VALVULAS [TRICUSPIDE (TRES VALVULAS) SE ENCUENTRAN LAS VALVULAS SIGMUIDEAS O PULMONARES, DEL LADO DERECHO, Y LA MITRAL --- (DOS VALVULAS) SE ENCUENTRAN LAS VALVULAS SIGMUIDEAS AORTICAS DEL LADO IZQUIERDO], QUE COMUNICAN A LAS AURICULAS CON LOS VENTRICULOS.

EL CORAZON ES DE CONSISTENCIA FIRME, SIENDO ESTA MAYOR EN SU PORCION VENTRICULAR QUE EN LA AURICULAR, Y EN LOS PERIODOS DE SISTOLE QUE EN LOS DE DIASTOLE. ES DE COLORACION -

ROJIZA Y EN SUS SUPERFICIES EXTERIOR SE ENCUENTRAN MASAS ADIPOSAS QUE SON ABUNDANTES EN LAS CERCANIAS DE LOS VASOS Y EN LOS SURCOS CORONARIOS, SU VOLUMEN ES MAYOR EN EL HOMBRE QUE EN LA MUJER, AUMENTANDO CON LA EDAD, SUCEDIENDO LO MISMO CON SU PESO. EN LA VIDA ADULTA ALCANZA EN EL HOMBRE LA CIFRA DE 270 GRS., Y EN LA MUJER 260 GRS., SU CAPACIDAD VARIA TAMBIEN CON LA EDAD Y CON CIERTOS ESTADOS PATOLOGICOS, ESTANDO EN RELACION CON EL VOLUMEN; EN ESTADO NORMAL SU CAPACIDAD TOTAL, COMPRENDIENDO LAS CUATRO CAVIDADES, OSCILA ENTRE 520 Y 550 CMS. CUBICOS.

SIN OLVIDAR, QUE LAS ARTERIAS CORONARIAS JUEGAN UN PAPEL PRINCIPAL, ESTO ES, PORQUE SON LAS QUE IRRIGAN AL CORAZON.

F I S I O L O G I A D E L C O R A Z O N

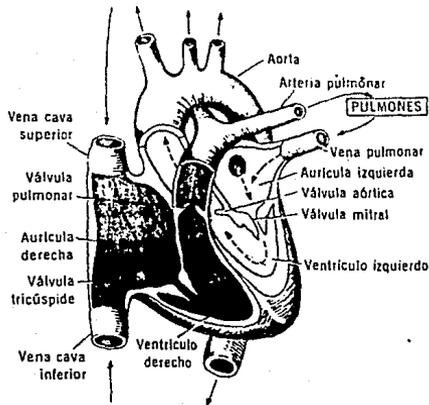
EL CORAZON, EN REALIDAD, CONSISTE EN DOS SISTEMAS DE PRO__
PULSION. UNO DE LOS CUALES IMPULSA SANGRE HACIA LOS PUL__
MONES (CORAZON IZQUIERDO); Y EL OTRO IMPELE LA SANGRE QUE
PROCEDE DE LOS PULMONES HACIA EL RESTO DEL CUERPO (CORA__
ZON DERECHO). ASI PUES, LA SANGRE SIGUE UN CIRCUITO CONTI__
NUO.

LA SANGRE QUE ENTRA EN LA AURICULA DERECHA POR LAS VENAS
DE GRUESO CALIBRE ES EXPULSADA POR LA CONTRACCION AURICU__
LAR HACIA EL VENTRICULO DERECHO; PASANDO POR LA VALVULA __
TRICUSPIDE. EL VENTRICULO DERECHO IMPELE LA SANGRE POR LA
VALVULA PULMONAR HACIA LA ARTERIA PULMONAR Y LOS PULMONES,
(CIRCULACION MENOR); POR ULTIMO, VUELVE POR VENAS PULMONA__
RES A LA AURICULA IZQUIERDA. LA CONTRACCION DE LA AURICULA
IZQUIERDA, DESDE LA CUAL ES EXPULSADA POR LA VALVULA AORTI__
CA HACIA LA AORTA Y A LA CIRCULACION GENERAL (CIRCULACION
MAYOR).

CUANDO SE SUSPENDE ESTE MECANISMO FISIOLÓGICO QUE LLEVA LA
SANGRE A TODOS LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO, O SE VUELVE INE__
FECTIVO, PRODUCE ALTERACIONES EN EL GASTO CARDIACO LO CUAL
CAUSA EL PARO CARDIORESPIRATORIO.

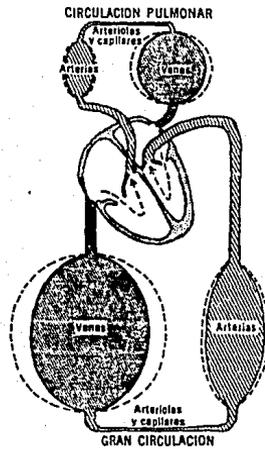
ESQUEMAS

CABEZA Y MIEMBROS SUPERIORES



TRONCO Y MIEMBROS INFERIORES

Detalles de las partes funcionales del corazón.



Esquema de la circulación, en el cual se advierten hemicardio derecho y hemicardio izquierdo, y los circuitos pulmonar y mayor.

HISTORIA DE LA REANIMACION
CARDIOPULMONAR
(R C P)

ANTIGUAMENTE, CUANDO SE INICIARON LAS MANOBRAS DE REANIMACION CARDIOPULMONAR, SE COMENZARON A REALIZAR EN ANIMALES DE LABORATORIO Y POSTERIORMENTE EN HUMANOS.

FUE VESALIO, EN 1865, QUIEN POR PRIMERA VEZ INTENTA REANIMAR EL CORAZON EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION, EMPLEANDO LA ENTUBACION Y LA RESPIRACION ARTIFICIAL. DESDE ENTONCES, LAS TECNICAS DE REANIMACION Y LOS EXITOS HAN AUMENTADO CADA VEZ MAS HASTA NUESTROS DIAS.

HASTA HACE ALGUNOS AÑOS, EL METODO ELEGIDO ERA EFECTUADO A TORAX ABIERTO, LO CUAL ESTABA LLENO DE RIEZGO, DE TRAUMATISMOS, DE INDECISIONES Y DE RETARDOS, A MENOS, QUE EL PARO CARDIORESPIRATORIO OCURRIERA EN LA MESA DE OPERACIONES.

ACTUALMENTE, SE HA ABANDONADO EN DEFINITIVA EL METODO ANTERIOR, PORQUE EXISTE EVIDENCIA FIRME DE QUE EFECTUANDOLO A TORAX CERRADO ES CABALMENTE EFECTIVO, DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINAMICO Y ESTA DESPROVISTO DE LOS NUMEROSOS -- INCONVENIENTES DEL METODO A TORAX ABIERTO. SEGUIRLO HACIENDO CON MASAJE CARDIACO DIRECTO (EXCEPTO EN LAS SALAS DE OPERACIONES) ES CALIFICADO DE IGNORANCIA Y EXHIBICIONISMO CRITICABLE.

FUERON KOUWENHOVEN, JUDE, KNICKERBOCKER, QUIENES EN 1960 DEMOSTRARON LA EFICACIA DE LA REANIMACION CARDIORESPIRATORIA CON TORAX CERRADO.

RIBKIN Y OTROS AUTORES HAN DEMOSTRADO SU UTILIDAD. Y SE HA DEMOSTRADO DEFINITIVAMENTE UN MAYOR PORCENTAJE DE RECUPERACION CUANDO SE HACE EL MASAJE DE TORAX CERRADO QUE CUANDO SE HACE A TORAX ABIERTO.

RESUMIENDO, HA LO LARGO DE LOS AÑOS SE HAN MODIFICADO LAS TECNICAS QUE VARIOS INVESTIGADORES HAN REALIZADO, PERO DE CADA UNA DE ELLAS SE HA TOMADO ALGO, Y ASI, ACTUALMENTE SE UTILIZA UNA TECNICA DE MANIOBRAS PARA DAR MASAJE CARDIORESPIRATORIO, LA CUAL ANTERIORMENTE, SE TORNABA FATIGABLE PARA EL REANIMADOR Y NO ERA EFICAZ.

ASI, TENEMOS QUE EN 1847 SCRIF EMPLEA LA COMPRESION DIRECTA (EXPERIMENTAL); BOEHM EN 1878, EXPERIMENTO LA COMPRESION A TORAX CERRADO EN GATOS; KOENIG GOTTINGEN EN 1891 EMPLEO LA COMPRESION DIRECTA INEFECTIVA DE UN PACIENTE; W. KEENE EN 1904 EMPLEO LA COMPRESION DIRECTA CON EXITO; EN 1947 CLAUDE BECK, LOGRO LA PRIMERA DESFIBRILACION CLINICA A TORAX ABIERTO; FUE ZOLL QUIEN EN 1956, LOGRO EXITOSAMENTE EL PRIMER CASO DE DESFIBRILACION POR "CONTRA-SHOCK ELECTRICO" APLICADO EXTERIORMENTE; Y ASI, EN 1960, KOUWENHOVEN, JUDE, KNICKERBOCKER, EMPLEARON LA COMPRESION EXTERNA EXITOSAMENTE, SIENDO LA TECNICA QUE ACTUALMENTE SE EMPLEA.

ASI COMO LA TECNICA PARA MASAJE CARDIACO SE HA MODIFICA_ DO, LA TECNICA PARA DAR RESPIRACION ARTIFICIAL TAMBIEN, HASTA LLEGAR A LA RESPIRACION BOCA A BOCA, YA QUE SE HA COMPROBADO SU EFICACIA. OTRA TECNICA ES LA DE BOCA A ___ NARIZ, SIN EMBARGO, LA DE BOCA A BOCA ES LA QUE BRINDA UN MEJOR RESULTADO.

DEFINICION DE PARO
CARDIORESPIRATORIO

SE PUEDE DEFINIR AL PARO CARDIORESPIRATORIO COMO:

- UN DEFICIT TOTAL O CASI TOTAL DEL FLUJO SANGUINEO A TODOS LOS TEJIDOS PERIFERICOS DEBIDO A LA INSUFICIENCIA DEL CORAZON AL BOMBLEAR LA SANGRE, A CAUSA DE LA TREMENDA ATONIA DE LA DILATACION DEL LECHO VASCULAR PERIFERICO O DE AMBAS A LA VEZ. ES EXTREMADAMENTE AGUDA Y GRAVE, CONDUCE RAPIDAMENTE A GRAVES TRASTORNOS METABOLICOS GENERALIZADOS, Y ES EXPLOSIVAMENTE EVOLUTIVA. ES COMPATIBLE CON LA VIDA SOLO DURANTE UNOS POCOS MINUTOS, A MENOS QUE SE PRACTIQUEN RAPIDAMENTE Y CON EXITO MANIOBRAS DE REANIMACION. PUEDE REPRESENTAR EL PERIODO TERMINAL DE TODAS LAS ENFERMEDADES O CONSTITUIR UN ACCIDENTE EN UN SUJETO CON UN SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO NORMAL.

- COMO UNA CESACION SUBITA DE LAS FUNCIONES CARDIACAS COMO BOMBA Y DEL TRABAJO REPIRATORIO.

- SE DEFINE COMO LA INEFECTIVIDAD SUBITA Y ABSOLUTA DE LA FUNCION CARDIOCIRCULATORIA Y RESPIRATORIA POTENCIALMENTE REVERSIBLES, SIENDO EL GRADO MAXIMO DE INSUFICIENCIA GARDIACA.

LA INEFECTIVIDAD PUEDE SER TOTAL (MUERTE SUBITA) ESTA

DIOS FINALES DE ALGUNAS ENFERMEDADES Y AL PARO, Y ACARREA SIEMPRE BAJA DEL GASTO EFECTIVO A CENTROS BULBARES, QUE COMO SABEMOS EL BULBO RAQUIDEO ALOJA AL CENTRO RESPIRATORIO, CENTRO VASOMOTOR Y EL CENTRO CARDIOMOTOR.

POR OTRA PARTE, ENCONTRAMOS EN EL PARO CARDIORESPIRATORIO INCAPACIDAD DE LOS LECHOS VASCULARES, COMO VASODILATACION ATONICA, NO HAY RETORNO VENOSO Y POR LO TANTO, HAY SECUESTRO SANGUINEO ABSOLUTO, ESTO GENERA UNA FUERTE HIPOXIA TISULAR AL PRINCIPIO, DESPUES UNA ANOXIA Y UNA GRAN ACIDOSIS.

SE OBSERVA ASI, QUE EL PCR ES UN VERDADERO Y RAPIDO PROCESO EVOLUTIVO QUE CIERRA EXPLOSIVAMENTE NUMEROSOS CIRCULOS VICIOSOS Y QUE ES IRREVERSIBLE EN ALGUNOS SEGUNDOS.

- TAMBIEN SE DEFINE, COMO EL CESE DE LAS CONTRACCIONES CARDIACAS EFECTIVAS POR UN PERIODO SUPERIOR A 60 SEGUNDOS. EN EL PARO CIRCULATORIO HABRA QUE DISTINGUIR DOS TIPOS, EL LLAMADO PRIMARIO EN ENFERMOS SIN HIPOTENCION NI INSUFICIENCIA CARDIACA, ES DECIR, DEBIDO AL CORAZON MISMO; Y EL SECUNDARIO, DEBIDO A UN FENOMENO TERMINAL, ES DECIR, CUANDO SE HAN PERDIDO OTRAS FUNCIONES VITALES (RESPIRATORIAS, VASCULARES, CARDIACAS. RENALES, ETC.).

- OTRA, CONSISTE, EN LA INEFECTIVIDAD MAXIMA DE LA FUNCION CARDIACA, YA SEA TOTAL POR ASISTOLE (PARO TOTAL DEL CORAZON), O BIEN, CASI TOTAL POR FIBRILACION VENTRICULAR

(ARRITMIA VENTRICULAR DEBIDA A CONTRACTILIDAD ECTOPICA, CAOTICA E INEFICAZ CON GRAN INSUFICIENCIA VENTRICULAR Y TA MUY CERCANA AL PARO CABAL). EN AMBAS SITUACIONES HAY UN GASTO CARDIACO TOTALMENTE INEFECTIVO, ES DECIR, UNA HIPOPERFUSION TISULAR SEVERISIMA, PARTICULARMENTE DANINA A LOS CENTROS VULVARES DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL ___ (SNC).

EN EL CASO DE PARO CARDIACO, CABAL COMO SU NOMBRE LO ___ INDICA, HAY LA CESACION TOTAL DE LA FUNCION DE BOMBA ___ DEL CORAZON, QUE SE ACOMPAÑA DE LA AUSENCIA DE ACTIVI___ DAD ELECTRICA DEL CORAZON.

COMO SE PUEDE VER, HAY UN SINNUMERO DE DEFINICIONES DE PARO CARDIORESPIRATORIO, YA QUE CADA AUTOR DA SU DEFINI___ CION, PERO LLEGANDO TODOS AL MISMO FIN.

E T I O L O G I A

LA CAUSA PRINCIPAL O FRECUENTE ES LA DISMINUCION O FALTA TOTAL DE OXIGENO EN LAS FIBRAS CARDIACAS POR INSUFICIENCIAS CARDIACAS Y RESPIRATORIAS COMO:

- ESTENOSIS CORONARIA
- EMBOLIA CORONARIA
- ARTERIOESCLEROSIS
- TROMBOSIS
- DISFUNCION VALVULAR
- ARRITMIAS CARDIACAS
- INFARTO AL MIOCARDIO
- ANGINA DE PECHO
- INSUFICIENCIA CORONARIA
- ENFISEMA PULMONAR
- EMBOLIA PULMONAR MASIVA
- FIBRILACION VENTRICULAR (ACTIVIDAD ELECTRICA SIN ACTIVIDAD MECANICA)
- EXTRASISTOLES VENTRICULARES
- BRADICARDIAS EXCESIVAS
- ISQUEMIA CARDIACA (ES LA CAUSA MAS IMPORTANTE)
- ASISTOLIA VENTRICULAR (AUSENCIA DE ACTIVIDAD MECANICA Y ELECTRICA)

OTRAS CAUSAS SON:

- INTOXICACION.- POR LA ADMINISTRACION DE FARMACOS [ANESTESICOS (INDUCCION ANESTESICA), DROGAS ANTIARRITMICAS, BARBITURICOS].
- DE TIPO INFLAMATORIO.- EDEMA PULMONAR, MIOCARDITIS, ENDOCARDITIS, ETC.
- DESEQUILIBRIO METABOLICO O IONICO.- POR DESEQUILIBRIO METABOLICO DE SODIO (Na) Y POTASIO (K).
- HIPO O HIPORCALEMIA E HIPO O HIPERCALCEMIA.
- CAMBIO EN LA CANTIDAD, CALIDAD Y COMPOSICION DE LA SANGRE.- POR DROGAS, ALCOHOL, ANESTESICOS, BARBITURICOS, INFECCIONES.

TAMBIEN SE PUEDE PRESENTAR EL PARO CARDIORESPIRATORIO EN PACIENTES SANOS SIENDO POR CAUSA ACCIDENTAL:

- DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO.
- DESCARGA ELECTRICA.
- TRAUMATISMO EN TORAX (APLASTAMIENTO).
- POR LA PRODUCCION DE REFLEJOS VAGALES [A PARTIR DE CUALQUIER APARATO DE LA ECONOMIA (DIGESTIVO, RESPIRATORIO, ETC.)].
- AL AHOGARSE.
- HEMORRAGIA EXCESIVA.

LA FIBRILACION VENTRICULAR ES LA ACTIVIDAD ELECTRICA DESORDENADA DEL CORAZON SIN FUNCIONES MECANICAS. ES LA CAUSA QUE PRODUCE MAS MUERTES SUBITAS Y QUE OCURRE POR COMPLETO, SIN AVISO Y SIN SINTOMAS PRECEDENTES. LA FIBRILACION VENTRICULAR PUEDE SER REVERSIBLE SI SE MANTIENE UNA CIRCULACION OPTIMA Y ADECUADA, HASTA QUE SE REALICE CON EXITO LA DESFIBRILACION Y ESTO SE HACE CON UN DESFIBRILADOR DANDOSELE AL PACIENTE UNA DESCARGA DE 200 WATTS COLOCANDOLE ANTES UNA CREMA LUBRICANTE. LA FIBRILACION VENTRICULAR NO SE ASOCIA CON EL INFARTO AL MIOCARDIO AGUDO, DESPUES DE LA REANIMACION, HAY UNA INSIDENCIA A LA RECURRENCIA TEMPRANA REFLEJANDO QUE PROBABLEMENTE LA INESTABILIDAD DEL MIOCARDIO ES LA CAUSANTE DEL PRIMER EPISODIO Y UNA MORTALIDAD RELATIVAMENTE ELEVADA A LOS DOS AÑOS APROXIMADAMENTE EN UN 50% DE LOS PACIENTES. CLARO QUE ESTOS PACIENTES SE LES PUEDE PROLONGAR LA VIDA SI SE LES ATENDIERA EN UNA UNIDAD DE CARDIOLOGIA DE URGENCIA, APLICANDOLES Y ADMINISTRANDOLES UN TRATAMIENTO FARMACOLOGICO ADECUADO PARA AUMENTARLES SU SOBREVIDA.

LA FIBRILACION PUEDE OCURRIR, COMO SE DIJO ANTERIORMENTE, EN FORMA SUBITA PERO CON LA EXPERIENCIA EN LA ATENCION DE EMERGENCIA SE AH PODIDO DEMOSTRAR QUE ES CASI SIEMPRE PRECEDIDA POR INSUFICIENCIAS CARDIACAS, YA MENCIONADAS, ADEMAS DEL LA PRESENCIA DEL MIEDO, ANSIEDAD,

ANGUSTIA, STRESS, POR APLICACION DE SUSTANCIAS DE CONTRASTE RADIOOPACAS QUE SE HAN ADMINISTRADO POR INTRAVENOSA.

EN LA ASISTOLIA VENTRICULAR HAY AUSENCIA TOTAL DE LA ACTIVIDAD MECANICA Y ELECTRICA DEL CORAZON (PARO TOTAL DEL CORAZON). SE PRODUCE CON MAYOR FRECUENCIA DURANTE LA INDUCCION ANESTESICA, O POR LA ESTIMULACION VAGAL DURANTE ALGUNOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS Y DE EXPLORACION. LA ASISTOLIA VENTRICULAR EN SENTIDO ESTRICTO SE REFIERE A UN PARO VENTRICULAR ORIGINADO PRINCIPALMENTE POR UNA AUSENCIA IMPORTANTE DE OXIGENO EN EL MUSCULO CARDIACO. EN LAS DOS SITUACIONES HAY UN GASTO CARDIACO TOTALMENTE INEFECTIVO, ES DECIR, UNA HIPOPERFUSION TISULAR SEVERA DAÑANDO PARTICULARMENTE A LOS CENTROS VULVARES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

CUALQUIER CAUSA, DE LAS YA MENCIONADAS, QUE ORIGINAN PARO CARDIORESPIRATORIO LLEVAN A UN MISMO FIN, PRESENTANDO MANIFESTACIONES CLINICAS IGUALES.

EN LA ASISTOLIA VENTRICULAR Y EN LA FIBRILACION VENTRICULAR EL PACIENTE PIERDE LA CONCIENCIA, LA FRECUENCIA RESPIRATORIA, LA PRESION SANGUINEA, Y EL PULSO DESAPARECEM. EN ESTA SITUACION EL FACTOR TIEMPO JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE PUES CADA MINUTO QUE TRANSCURRA AUMENTA EL ESTADO DE HIPOXIA HASTA LLEGAR COMPLETAMENTE A LA ANOXIA DE LOS TEJIDOS CORPORALES, PRINCIPALMENTE EL CEREBRO.

POR LO TANTO, LA APLICACION DE MANIOBRAS POR EL PERSONAL

CAPACITADO O POR EL CIRUJANO DENTISTA DEBE SER DE INME
DIATO, PARA QUE AL PACIENTE LE DEVUELVAN EL SUMINISTRO
DE SANGRE OXIGENADA MANTENIENDOLE LA VIDA Y EVITANDO _
QUE CAIGA EN LA MUERTE CLINICA HASTA QUE PUEDA DARSE _
UN TRATAMIENTO DEFINITIVO.

SE DAN CASOS DE PARO CARDIORESPIRATORIO, COMO YA SE ___
MENCIONO, EN PERSONAS SANAS O POR LO MENOS SIN ANTECE_
DENTES DE ENFERMEDADES CARDIACAS. POR LO TANTO LOS PA_
ROS PUEDEN SER REVERSIBLES, COMO LOS OCURRIDOS EN CIRU_
GIA, ANESTECIA, ETC.

EN LA ANESTECIA SI PROVOCAMOS UNA HIPOXIA AL PACIENTE
ESTE SERIA CAPAZ DE DESENCADENAR EL PARO CARDIORESPIRA_
TORIO, ASI COMO EN LA INTUBACION AL HACER UN PROCEDI___
MIENTO QUIRURGICO POR PROVOCAR REFLEJOS VAGALES, AL PRO_
VOCAR LA OBSTRUCCION DE VIAS AEREAS ALTAS, O AL ASPIRAR
EL PACIENTE VOMITO POR UN BRONCOESPASMO EN EL CUAL CAE
EN PARO RESPIRATORIO Y ACIDOSIS, YA QUE EL JUGO GASTRI_
CO VA A PULMONES PROVOCANDO LA MUERTE.

POR ULTIMO, PODEMOS MENCIONAR CAUSAS DE PAROS TERMINA___
LES Y ESTOS SON POR ENFERMEDADES TERMINALES QUE DESENCA_
DENAN LA MUERTE, AQUI EL PARO CARDIORESPIRATORIO ES POR
CONSIGUIENTE IRREVERSIBLE. LAS ENFERMEDADES QUE CAUSAN
PAROS TERMINALES SON:

- EL CANCER, LEUSEMIA, SIRROSIS HEPATICA CRONICA, ETC.

T I P O S D E P A R O C A R D I O R E S P I R A T O R I O

PCR PRIMARIO: ES CUANDO EL PARO ES DEBIDO A ALGUN TRAS_
TORNO DEL CORAZON MISMO.

PCR SECUNDARIO: ES CUANDO EL PARO ES DEBIDO A INSUFI---
CIENCIA CIRCULATORIA, RESPIRATORIA, O POR REFLEJOS VASO_
VAGALES, ES DECIR, QUE SON POR CAUSAS EXTERNAS AL CORA_
ZON.

C U A D R O C L I N I C O

LA MANIFESTACION CLINICA PIVOTE ES:

- UN SUBITO ESTADO DE INCONSCIENCIA (ES DECIR, UN CUADRO INICIAL DE TIPO "SINCO PAL"), A VECES ACOMPAÑADO DE CON VULSIONES (QUE INDICAN INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CE REBRAL).
- FACIES CARACTERISTICAS (CALAVERICA, SE AFILA LA FACIE).
- AUSENCIA DE PULSOS.
- AUSENCIA DE RUIDOS CARDIACOS AUDIBLES (RESULTADO DEL PROPIO PARO CARDIOCIRCULATORIO).
- PRESENCIA O NO DE MOVIMIENTOS DE TRABAJO RESPIRATORIO (LA AUSENCIA INDICARA EL PARO RESPIRATORIO).

SE APRECIA QUE LA MANIFESTACION MAS LLAMATIVA (INCONSC-- CIENCIA) ES PRODUCIDA EN LA MEDIDA EN QUE EL PARO PRODU CE SU CONSECUENCIA INELUDIBLE, QUE ES LA ISQUEMIA CERE BRAL.

LOS SIGNOS BASICOS QUE SEÑALAN AL CLINICO SIN NECESIDAD DE APARATOS, LA PRESENCIA DE UN PCR SON:

- LA AUSENCIA DE PULSOS PALPABLES.
- LA AUSENCIA DE RUIDOS CARDIACOS AUDIBLES.

LOS SIGNOS DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL SON _
PRINCIPALMENTE:

- LA SUBITA INCONSCIENCIA.
- LA RAPIDA MIDRIASIS.
- HIPOTONIA MUSCULAR GENERALIZADA (FLACIDEZ).

LOS SIGNOS DE PARO RESPIRATORIO SON:

- AUSENCIA DE MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

Y LOS QUE CORRESPONDEN A LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
SON:

- LA CIANOSIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA.
- LA FACIE, QUE EN ESTOS CASOS, SE TORNA DE LO MAS CARACTERISTICA Y QUE UNA VEZ VISTA EN UNA OCASION SE LE RECORDARA CON FACILIDAD ANTE UN CASO SIMILAR.

HABITUALMENTE, EL PARO RESPIRATORIO ES POSTERIOR AL ESTADO DE INCONSCIENCIA O CONVULSIONES.

OTRAS MANIFESTACIONES CLINICAS SERIAN:

- PERDIDA DE LA PRESION ARTERIAL.
- PERDIDA DE LA PRESION SANGUINEA.
- INMOVILIDAD.
- DIFERENTE COLORACION DE LOS TEGUMENTOS (SEGUN LA CAUSA: CIANOTICO-PROBLEMAS RESPIRATORIOS,
PALIDEZ-PROBLEMAS CIRCULATORIOS).

- DISMINUCION DE LA TEMPERATURA (FRIALDAD).

- SUDORACION.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS:

LA PARADA CARDIACA DETERMINA UN CESE ABSOLUTO DE LA CIRCULACION, LO QUE DA LUGAR A HIPOXIA GENERALIZADA. EL SNC, SE VA A VER PRIVADO DE OXIGENO, LO CUAL PRODUCE DAÑOS IRREVERSIBLES AL CABO DE CUATRO O CINCO MINUTOS. LA INTERRUPCION DE FLUJO CORONARIO OCASIONA METABOLISMO ANAEROBIO, LO QUE DIFICULTARA LA CONTRACCION SI LA SITUACION SE MANTIENE. EL PARO RESPIRATORIO SUCEDE INMEDIATAMENTE AL PARO CARDIACO. CUANDO LA PARADA RESPIRATORIA ES EL HECHO PRIMARIO, LA ACTIVIDAD CARDIACA PUEDE PERSISTIR HASTA TREINTA MINUTOS.

D I A G N O S T I C O
(DX)

EL DX DEBE SER RAPIDO Y OPORTUNO, LO QUE ES FACIL, PUES SUELE SER UN CUADRO EVIDENTE PARA EL CLINICO. NO SE DEBE PERDER TIEMPO EN TRAER APARATOS O HACER UN EXAMEN MINUCIOSO. EL DX PUEDE Y DEBE SER CLINICO. DEBERA PALPARSE DE INMEDIATO LOS PULSOS PRINCIPALES, BASICAMENTE EL CAROTIDEO, SIN SER NECESARIO AOSCULTAR LOS RUIDOS CARDIACOS. EN SEGUNDO LUGAR, VER PUPILAS QUE CARACTERISTICAMENTE SE DILATAN, VER LOS RAZGOS FACIALES QUE "AFILAN". CON ELLO BASTA PARA FORMULAR EL DX, UNA VEZ REALIZADO ESTO, DEBERA RAPIDAMENTE PLANTEARSE LA PREGUNTA: DE SI HAY QUE INTENTAR O NO LAS MANIOBRAS DE REANIMACION (RCP).

EL DX DEBE REALIZARSE RAPIDAMENTE Y OPORTUNAMENTE EN EL MINIMO TIEMPO. !

NO DEBE HACERSE LO SIGUIENTE AL PRESENTARSE EL PCR:

- AUSCULTACION PROLONGADA DEL CORAZON.
- REALIZAR ELECTROCARDIOGRAMA.
- PRETENDER LA BUSQUEDA DE UNA VIA VENOSA (SE HARA POSTERIORMENTE A LAS MANIOBRAS DE RCP PARA PROLONGAR LA VIDA DEL PACIENTE).

- TRATAR DE REALIZAR LA TRAQUEOTOMIA.
- TRATAR DE ADMINISTRAR FARMACOS CARDIOESTIMULANTES [ADRENALINA, CLORURO DE CALCIO (QUE HAN DEMOSTRADO SER DE POCA UTILIDAD REAL)], POR VIA I.V., O I.M. (POR VIA INTRACARDIACA PRODUCEN FIBRILACION VENTRICULAR Y SI SE LLEGARA AUTILIZAR ESTO SERIA A NIVEL HOSPITALARIO, PARA TENER UN MEJOR CONTROL.
- SALIR DE LA SALA EN BUSCA DE AYUDA.

YA QUE TODO LO ANTERIOR IMPLICA TIEMPO, DEBEMOS TOMARLO EN CUENTA, PUES JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN ESTA EMERGENCIA.

Y, LA RCP ESTA CONTRAINDICADA SI HA PASADO MAS TIEMPO (DE CUATRO A CINCO MINUTOS) PORQUE AUNQUE EL CORAZON Y LOS PULMONES INICIEN SU ACTIVIDAD EL CEREBRO NO LO HARA.

F I S I O P A T O L O G I A D E L P C R

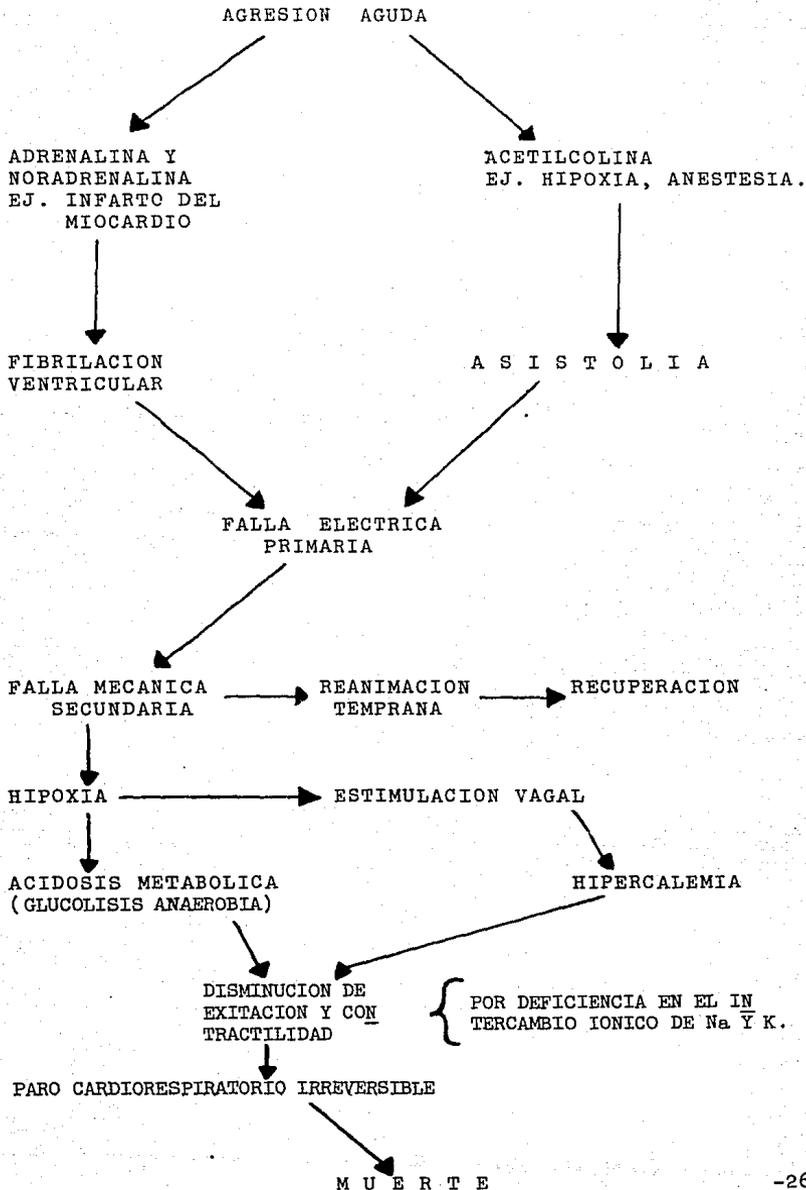
LA INSTALACION DEL PCR POR DIFERENTES ETIOLOGIAS, VA A DESENCADENAR UNA SERIE DE TRASTORNOS SUCEPICOS EN FORMA AGUDA. LA SUBITA DISMINUCION DEL FLUJO SISTEMICO POR NO HABER CIRCULACION VA A REPERCUTIR DE INMEDIATO PRODUCIENDO:

- ELEVACION DE LA HIPOXIA GENERALIZADA EN LOS DIFERENTES ORGANOS, CUYAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES OBJETIVAS SI SE ENCUENTRAN EN EL CEREBRO.
- SE CIERRA EL CIRCULO VICIOSO DEL PROPIO CORAZON.
- INICIA UNA SEVERA ACIDOSIS METABOLICA, Y SI LA FUNCION CIRCULATORIA NO SE REANUDARA EN EL TRANSCURSO DE UNOS SEGUNDOS O MINUTOS, SOBREVIENE LA DESCEREBRACION Y EL DEFINITIVO PCR QUE CONSTITUYE LA MUERTE REAL.

SI PASAN MAS DE TRES MINUTOS ES SEGURAMENTE IRREVERSIBLE, NO HABRA NADA QUE HACER. SI LLEGARA A REANIMARSE EL PACIENTE ESTE QUEDARA DESCEREBRADO Y PERMANECERA CON VIDA VEGETATIVA.

ENTONCES, AL ENCONTRAR UNA AGRESION SUBITA (POR DIFERENTE ETIOLOGIA) NOS DAMOS CUENTA QUE LA FALTA DE OXIGENO IMPIDE UN INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR, NO HAY CIRCULACION (NO SE REALIZA LA PERFUSION TISULAR), PROVOCANDO UNA ACIDOSIS METABOLICA RAPIDA PUESTO QUE LAS NECESIDADES DE OXIGENO DEL CORAZON SON CADA VEZ MAYORES, PARA MANTENER SU ENERGIA QUE OBTIENE NORMALMENTE DEL CICLO DE KREPS (O GLUCOLISIS AEROBIA), PASA INMEDIATAMENTE A LA GLUCOLISIS ANAEROBIA, PRODUCIENDO EN EXCESO ACIDO PIRUVICO Y COMBINADO CON ACIDO LACTICO AUMENTA CON ELLO EL CO₂ (BIOXIDO DE CARBONO) -- PORQUE ESTE YA NO PUEDE SER ELIMINADO; DISMINUYENDO ASI EL

BICARBONATO. POR LO TANTO, AL EXISTIR LA ACIDOSIS METABOLICA, EL PH SANGUINEO DISMINUYE POR LA PRESENCIA DE -- AUMENTO DE ACIDO LACTICO, AUMENTO DE CO₂ Y LA DISMINUCION DE BICARBONATO. ESTO SE PRESENTA EN UN LAPSO DE 30 A 60 SEGUNDOS APROXIMADAMENTE, CREANDO EN LAS CELULAS CARDIA-- CAS UNA DEFICIENCIA EN EL INTERCAMBIO IONICO DENTRO Y FUERA DE ELA (HIPERCALCEMIA E HIPERCALEMIA), DISMINUYENDO ASI LA EXITABILIDAD Y LA CONTRACTILIDAD CARDIACA, SOBREVNIENDO ASI EL PARO CARDIACO IRREVERSIBLE Y FINALMENTE LA MUERTE.



TRATAMIENTO DE PARO CARDIORESPIRATORIO

COMPRENDE UNA SERIE DE MEDIDAS SECUENCIALES QUE RECIBEN EL NOMBRE DE REANIMACION CARDIOPULMONAR.

TECNICAS MECANICAS:

MASAJE CARDIACO Y RESPIRACION ARTIFICIAL (BOCA A BOCA).

- COLOCAR AL PACIENTE EN POSICION DE DECUBITO DORSAL: ESTA POSICION PERMITE REALIZAR MANIOBRAS CON LIBERTAD Y COLOCANDO AL PACIENTE EN UNA SUPERFICIE PLANA Y DURA (PISO) PERMITE EJERCER LA PRESION CORRECTA AL TORAX DURANTE EL MASAJE; SI NO ES ASI LAS COMPRESIONES QUE SE REALICEN SERAN INEFICACES.

ESTA POSICION PERMITE MANTENER UN ADECUADO GASTO CARDIACO QUE CORRIJA O DISMINUYA LA HIPOXIA, PARTICULARMENTE LA CEREBRAL, Y CORTE O TIENDA A SUPRIMIR LA EVOLUTIBILIDAD E IRREVERSIBILIDAD DEL PROCESO.



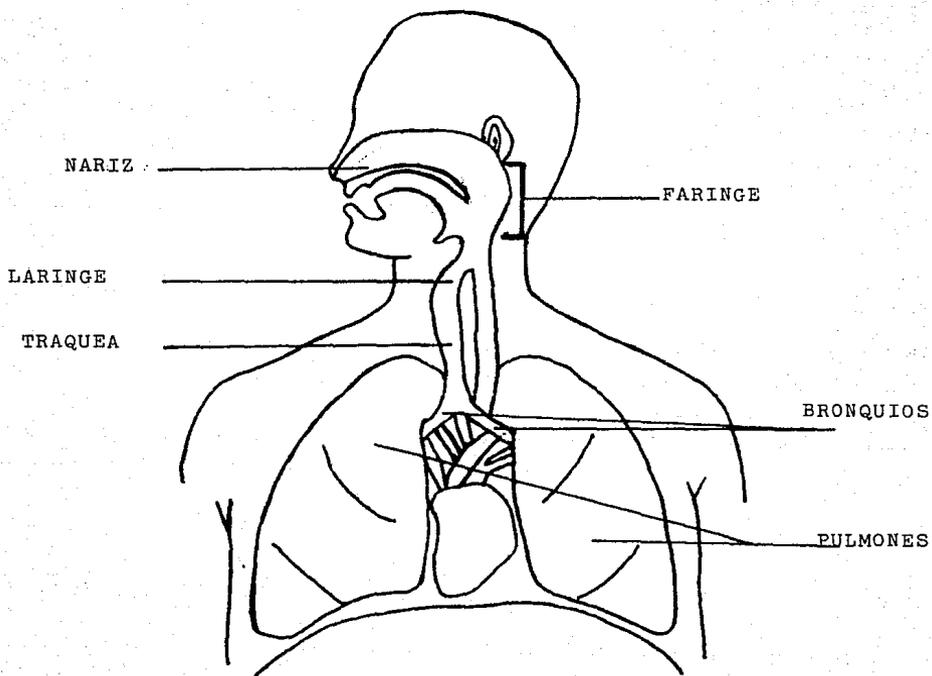
- VIAS AEREAS PERMEABLES: PERMITEN ASEGURAR QUE EL PACIENTE RECobre SU AUTOMATISMO. ESTO SE LOGRA COLOCANDO EL CUELLO EN HIPEREXTENSION, ASI COLOCAREMOS EN UN MISMO EJE LA LARINGE, OROFARINGE Y TRAQUEA, ESTO SE LOGRA PONIENDO UNA MANO DETRAS DEL CUELLO Y OTRA EN LA FRENTE.

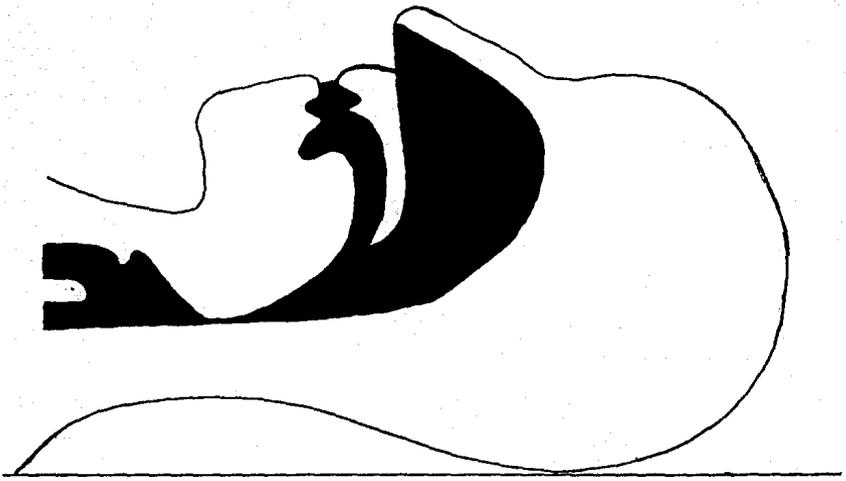
ASEGURAR QUE LA PARTE POSTERIOR DE LA LENGUA NO OBSTRUYA LAS VIAS, LO CUAL SE LOGRA TRACCIONANDO LA MANDIBULA POR LOS ANGULOS HACIA ARRIBA Y ADELANTE, SIN OLVIDAR RETIRAR OBJETOS SI LOS HUBIESE COMO APARATOS PROTESICOS, RESTOS ALIMENTICIOS, SALIVA; EN CASO DE QUE SE PRESENTE VOMITO LADEAR LA CABEZA Y COLOCARLA MAS BAJA QUE EL TRONCO.

SI SE SOSPECHA LESION DEL CUELLO NO DEBE HIPEREXTENDERSE, EN ESTE CASO, LA VIA AEREA DEBE ABRIRSE CON UN DESPLAZAMIENTO MODIFICADO DE LA MANDIBULA, CON LA CABEZA EN POSICION FIJA Y NEUTRAL.

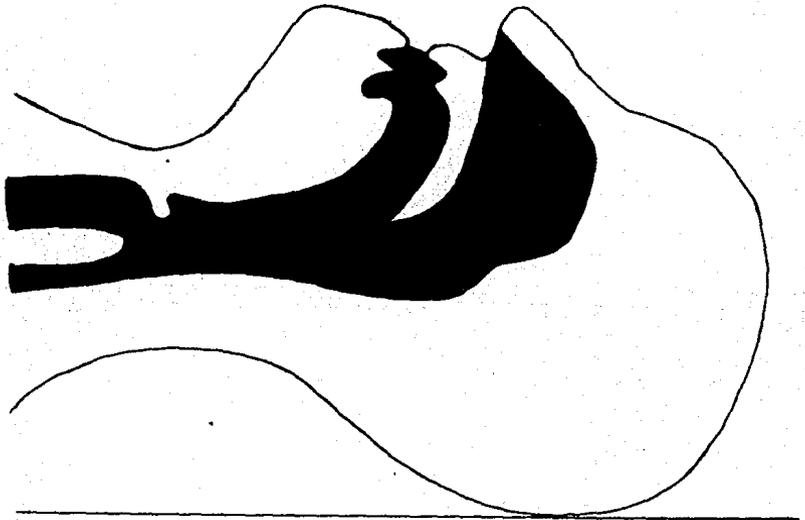
SI SE CUENTA CON UN DISPOSITIVO O CANULA DE GEDEL, SE PASA POR EL CARRILLO HACIA ATRAS PARA ASEGURAR QUE NO HAYA OBSTRUCCION. SE PUEDE HACER EN PACIENTES CON TRASTORNO RESPIRATORIO O EN LOS QUE YA ENTRARON EN PARO, PUDIENDO RECUPERARSE CON ESTA MANIOBRA, DE NO SER ASI, SE APLICARA LA RCP.

ORGANOS DEL SISTEMA
RESPIRATORIO





V I A S A E R E A S O B S T R U I D A S

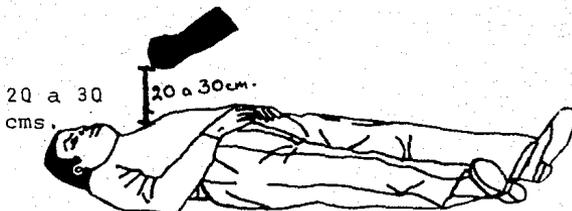


V I A S A E R E A S L I B R E S

- ESTIMULO MECANICO: SE DA UN GOLPE CON EL PUÑO CERRADO EN FORMA BRUSCA EN LA REGION PRECORDIAL, ESTO PUEDE -- REESTABLECER LA FUNCION CARDIACA ADECUADA DENTRO DEL MINUTO DEL PARO, CREANDO UN ESTIMULO ELECTRICO PEQUEÑO QUE PUDIERA SER EFICAZ. SOLO DEBE REALIZARSE UN PUÑETAZO (AUNQUE ALGUNOS AUTORES RECOMIENDAN DAR DOS O TRES).

EN MUCHAS OCASIONES ES SUFICIENTE PARA QUE EL CORAZON RECOBRE SU FUNCION NORMAL, DE NO SER ASI, SE PROCEDERA AL MASAJE CARDIACO EXTERNO.

EL PUÑETAZO PRECORDIAL SE REALIZA DE LA SIGUIENTE FORMA: EL REANIMADOR MANTIENE UN PUÑO CERRADO APROXIMADAMENTE 20 o 30 CMS. POR ARRIBA DE LA APENDICE XIFOIDES CON LA PORCION INFERIOR HACIA EL EXTERNON. ESTE GOLPE DEBERA SER RAPIDO Y PROPORCIONAL AL TORAX, POSTERIORMENTE SE CHECARA EL PULSO CAROTIDEO.



- MASAJE CARDIACO: SE INICIA, COMO ACTUALMENTE SE HACE, A TORAX CERRADO SALVO EN EL QUIROFANO. ESTE MASAJE ES PRIMARIAMENTE ESTIMULADOR DE LA CIRCULACION Y SECUNDARIO O INDIRECTO DE LA VENTILACION. COMO EL CORAZON SE ENCUENTRA ENTRE DOS MASAS OSEAS (ESTERNON LOCALIZADO ANTERIORMENTE Y LA COLUMNA VERTEBRAL POSTERIORMENTE). LA COMPRESION DEL EXTERNON HACIA LA COLUMNA VERTEBRAL AUMENTA LA PRESION INTRATORACICA COMPRIMIENDO EL CORAZON Y LOS VASOS SANGUINEOS, PROPORCIONANDO ASI GASTO CARDIACO. ESTA COMPRESION TORACICA EXTERNA PUEDE PRODUCIR MAXIMAS DE PRESION SISTOLICA AORTICA DE 80-100 MM-HG. SUFICIENTE PARA REOXIGENAR LA SANGRE EN COMBINACION CON LA RESPIRACION ARTIFICIAL. EN CUALQUIER CASO, ESTE GASTO ES INSUFICIENTE PARA PERFUSION TISULAR, POR LO -- QUE SE INTENTARA LO ANTES POSIBLE RESTAURAR LA FUNCION CARDIACA.

CUANDO SE COMPRIME EL EXTERNON CONTRA LA COLUMNA VERTEBRAL EL PERICARDIO IMPIDE EL DESPLAZAMIENTO LATERAL Y SE CONSIGUE QUE LA SANGRE SEA EXPULSADA; AL SUSPENDER LA MANIOBRA, LA ELASTICIDAD DE LA PARED TORACICA PERMITE EL RETORNO A SU POSICION NORMAL Y EL LLENADO DEL CORAZON.

CON ELLO SE CONSIGUE UN FLUJO DE APROXIMADAMENTE DOS LITROS POR MINUTO.

PROCEDIMIENTO DEL MASAJE:

- SE COLOCA AL PACIENTE EN POSICION DE DECUBITO DORSAL LO QUE TIENDE A AUMENTAR EL FLUJO CEREBRAL Y A DISMINUIR LAS POSIBILIDADES DE BRONCOASPIRACION. ES NECESARIO PONER RAPIDAMENTE BAJO EL TORAX ALGUNA SUPERFICIE RIGIDA, LO QUE SERVIRA DE RESISTENCIA DURANTE LA COMPRESION. SI NO SE ENCUENTRA FACILMENTE ESTA SUPERFICIE SE DEBERA COLOCAR EN EL SUELO (SI ESTABA EN EL SILLON DENTAL, EN LA CAMA, ETC.), Y EL REANIMADOR SE COLOCARA INCADO A UN LADO DEL CUERPO.
- LA MANO IZQUIERDA DEL REANIMADOR SE APOYARA POR SU "TALON", SOBRE LA PARTE MEDIA DEL ESTERNON Y LA DERECHA, APLICADA SOBRE LA OTRA MANO, AYUDARA ASI A LA COMPRESION. NO HAY QUE PRESIONAR LOS CARTILAGOS COSTALES O EN EL -- EPIGASTRIO, SINO EN EL SITIO YA MENCIONADO. LA COMPRESION DEBE SER RITMICA, CON FRECUENCIA DE 12 A 15 COMPRESIONES POR MINUTO (AUNQUE OTROS AUTORES RECOMIENDAN -- OTRO NUMERO DE COMPRESIONES POR MINUTO), ESTO NOS DARA UN RITMO DE COMPRESION-INSUFLACION DE 5:1. LA PRESION -- DETERMINA EL VACIADO SISTOLICO Y LA DESCOMPRESION CORRESPONDE AL LLENADO DIASTOLICO. AL SUPRIMIR LA PRESION NO SE REQUIERE SEPARAR LAS MANOS DEL TORAX DURANTE EL LAPSO DE REPOSO, MIENTRAS SE INICIA LA SIGUIENTE COMPRESION. LA DURACION DE LA PRESION DEBE SER DE MEDIO A UN SEGUNDO, ANTES DE AFLOJAR LAS MANOS. EL ESTERNON DEBE DE -- PRIMIRSE DE 4 A 5 CMS. ANTE UNA PRESION EFICAZ EJERCEN

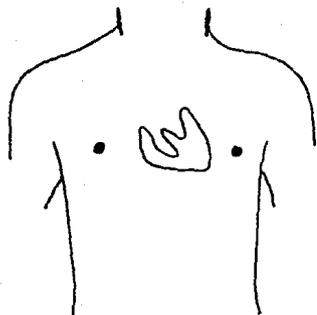
DO UNA PRESION DE 50 KGS. EN UN ADULTO NORMAL, APORTAN DO UN GASTO CARDIACO QUE ES DE SOLO EL 50% DEL COMUN, - PERO QUE ES EFICAZ.

UNA VEZ ESTABLECIDO EL RITMO CARDIACO ARTIFICIAL POR - NINGUNA CAUSA SE SUSPENDERA, (NO ESTA INDICADO HACER - MAYOR NUMERO DE COMPRESIONES POR MINUTO), EL EFECTUAR PRESION MAYOR O MAS FRECUENTE, NO POR ELLO, AUMENTAN - LAS VENTAJAS Y SI, EN CAMBIO, AUMENTAN LAS PROBABILIDA DES DE RUPTURA DE LOS CARTILAGOS COSTALES.

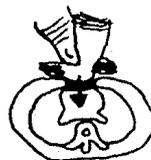
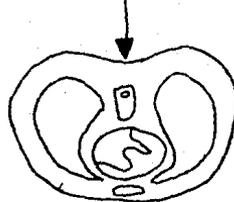
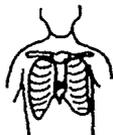
LAS COMPRESIONES SE HACEN CON LOS BRAZOS ESTIRADOS, IN CLINANDO EL CUERPO HACIA ADELANTE, ES DECIR, NO SE UTI LIZA LA FUERZA DE LOS BRAZOS SINO EL PESO DEL CUERPO, - ESTO SE HACE CON UN RITMO DE 60 COMPRESIONES POR MINUTO. LA COMPRESION RAPIDA SE MANTIENE MEDIO SEGUNDO Y LA RE LAJACION DEBE DURAR OTRO MEDIO SEGUNDO.

SI EL MASAJE ESTA SIENDO EFECTIVO SE OBSERVARA REACCION MIOTICA PUPILAR, RECUPERACION DEL COLOR, PALPACION DE - LOS PULSOS ARTERIALES, ETC.

LAS COMPLICACIONES MAS IMPORTANTES SON FRACTURAS COSTA LES, DE ESTERNON, LACERACION PULMONAR (NEUMOTORAX) Y EPATICA O DE OTROS ORGANOS ABDOMINALES, TAPONAMIENTO - CARDIACO, RUPTURA CARDIACA. CASI SIEMPRE SE DEBEN A MA LA TECNICA; COMPRIMIR LA PUNTA DEL ESTERNON, COMRRIMIR COSTILLAS, MOVIMIENTOS BRUSCOS, ETC. TODO ESTO ES DE IM PORTANCIA SECUNDARIA ANTE LA POSIBILIDAD DE SALVAR UNA VIDA.



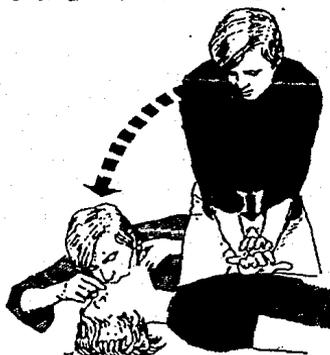
ZONA DE MASAJE



DIRECCION DE LAS COMPRESIONES



TECNICA ASISTIDA (2 REANIMADORES)



-RESPIRACION ARTIFICIAL: NUMEROSOS METODOS SE HAN UTILIZADO Y CON EL TIEMPO HAN CAIDO EN DESUSO, PARA SER SUBSTITUIDOS POR LA RESPIRACION "BOCA A BOCA". EL MASAJE CARDIACO EXTERNO POR PRESION RITMICA ES EN REALIDAD UNA "PECTO-PRESION", METODO QUE HOWARD HABIA RECOMENDADO -- PARA LA RESPIRACION ARTIFICIAL, AUNQUE COLOCANDO LAS MANOS EN LAS REGIONES ANTERO-LATERALES DEL TORAX Y EFECTUANDO DOCE A QUINCE CICLOS DE PRESION-DESCOMPRESION POR MINUTO. CON ELLO CADA PRESION DE TORAX PRODUCIRIA EXPIRACION ACTIVA, ES DECIR, VACIADO PULMONAR, Y CON LA DESCOMPRESION HABRIA INSPIRACION PASIVA, ES DECIR, LLENADO PULMONAR. SI EL PACIENTE SE ENCONTRARA BOCA A BAJO SERIA UNA "DORSI-PRESION" (METODO DE SCHAEFER). SE HA GENERALIZADO EL METODO DE RESPIRACION BOCA A BOCA COMO FACIL Y EFICAZ, DANDOSE UN CONSENSO DE OPINION DE QUE ES EL DE ELECCION. SI HAY OBJECIONES DE TIPO ESTETICO O HIGIENICO, PUEDE UTILIZARSE UN LIENZO DELGADO ENTRE AMBAS BOCAS. DEBE SINCRONIZARSE ESTA CON LA MANIOBRA DE PRESION ACTIVADORA DE LA CIRCULACION. EL REANIMADOR DEBE COLOCAR SU OIDO APROXIMADAMENTE A 2.5 CMS. DE LA BOCA Y NARIZ DE MODO QUE CUALQUIER AIRE EXHALADO PUEDA SENTIRSE Y OIRSE A LA VEZ QUE SE OBSERVE EL TORAX POR SI EXISTIERA ALGUNA EXPANSION O DEPRESION. EN AUSENCIA DE ESTOS MOVIMIENTOS LA RESPIRACION

ARTIFICIAL DEBE HACERSE DE INMEDIATO.

EXISTEN VARIAS TECNICAS PRA LA RESPIRACION ARTIFICIAL, _
PERO EN CASOS DE EMERGENCIA LA MAS SEGURA ES LA DE BOCA
A BOCA, YA QUE LAS OTRAS TECNICAS REQUIREN DE MAYOR CONO
CIMIENTO Y DESTREZA. NO DEBE OLVIDARSE QUE CUALQUIER _
TECNICA DE RESPIRACION ARTIFICIAL SERA INEFICAZ MIENTRAS
NO SE MANTENGAN LAS VIAS AEREAS PERMEABLES DURANTE EL PRO
CESO DE VENTILACION.

PROCEDIMIENTO DE RESPIRACION ARTIFICIAL:

- CONSERVAR EL CUELLO EN HIPEREXTENSION.
- TAPAR LA NARIZ.
- DEBE HABER UN SELLO DE BOCA A BOCA.
- EL PRIMER CICLO COMPRENDE TRES VENTILACIONES COMPLETAS
Y RAPIDAS, SIN PERMITIR QUE SE VACIE EL PULMON COMPLE_
TAMENTE ENTRE LAS RESPIRACIONES; NO HAY QUE INSUFLAR
CUANDO SE HACE PRESION SOBRE EL TORAX PORQUE SON MOVI_
MIENTOS ANTAGONICOS. CUANDO LA VENTILACION ES EFECTIVA
EL TORAX SE DEBE EXPANDER.

EN EL ADULTO NORMAL EL VOLUMEN MINIMO DEBERA SER DE
800 MLS.; PERO NO DEBE EXCEDER DE 1200 MLS. PARA QUE
SEA ADECUADA LA VENTILACION.

EL RESCATADOR RETIRA LA BOCA Y TOMA UNA NUEVA PORCION
DE AIRE, LO INSUFLA Y OBSERVA LA EXPANSION DEL PECHO.
LAS VENTILACIONES SUBSECUENTES SE REALIZARAN A UNA _

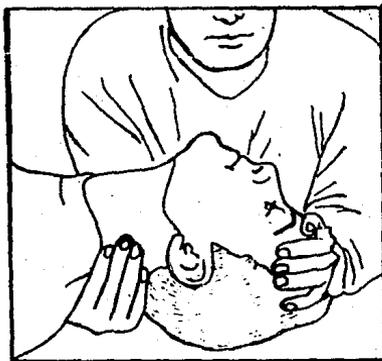
FRECUENCIA DE UNA CADA CINCO SEG. (DE 12 A 15 POR MINUTO, PARA EL ADULTO); EN LOS NIÑOS LAS VENTILACIONES SE REALIZARAN CON UNA FRECUENCIA DE UNA CADA CUATRO SEG. (15 POR MINUTO); EN LOS LACTANTES ES DE UNA CADA TRES SEGUNDOS (20 POR MINUTO).

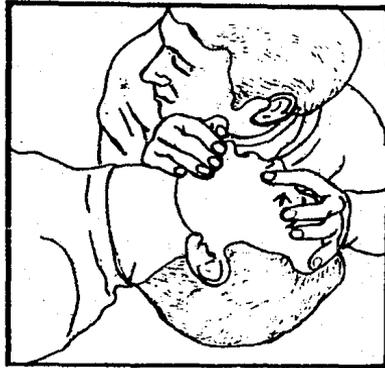
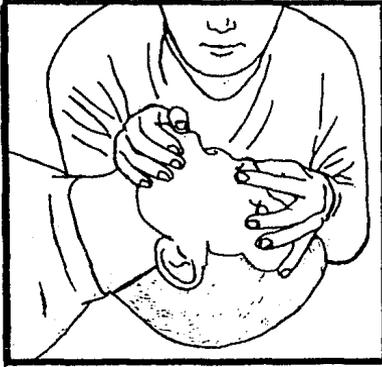
AL TERMINO DE LAS TRES VENTILACIONES CONTINUAS SE VERIFICA EL ESTADO DEL PACIENTE; SI EXISTE O NO CIRCULACION ARTERIAL (EN LA ARTERIA CAROTIDEA, YA QUE ESTA ES LA ENCARGADA DE TRANSPORTAR OXIGENO AL CEREBRO). A MENOS QUE EL PULSO CAROTIDEO SEA NULO, LA RCP SE SEGUIRA ADMINISTRANDO HASTA QUE SE RECOBREN LAS FUNCIONES AUTONOMAS.

LA CIRCULACION ADECUADA PUEDE MANTENERSE SI LA FRECUENCIA DE LA COMPRESION DEL EXTERNON TIENE UN PROMEDIO DE 60 POR MINUTO. CUANDO LA REANIMACION ESTA SIENDO REALIZADA EN EQUIPO, UN REANIMADOR SE ENCARGA DE LAS VIAS AEREAS Y LA RESPIRACION ARTIFICIAL, MIENTRAS QUE OTRO LLEVA A CABO LA COMPRESION TORACICA. EN ESTE CASO LA COMPRESION DEL TORAX SE REALIZA A UNA FRECUENCIA DE UNA POR SEG. CON VENTILACION SINCRONIZADA DESPUES DE CADA 5 COMPRESIONES (5:1), LA FRECUENCIA DE LAS INSUFLACIONES DEBE SER ALREDEDOR DE 12 A 15 POR MINUTO, LO QUE QUIERE DECIR QUE QUIEN HACE MASAJE CARDIACO DEBE HACER EL DOBLE DE MASAJES. POR ESTE MOTIVO SE HA PROPUESTO QUE SI NO HAY NINGUN ASISTENTE CERCA EL PROPIO REANIMADOR DEBE ALTERARSE EN SU FUNCION REANIMADORA, DE TAL MODO QUE PARA 15 COMPRESIONES CARDIACAS EFECTUE DOS INSUFLACIONES COADYUVANTES (15:2).

SIN EMBARGO, QUIEN HALLA TENIDO LA OPORTUNIDAD DE EFCTUAR UNA REANIMACION CARDIOPULMONAR DE UN PARO CARDIORESPIRATO RIO SABRA QUE AUNQUE ESTE CONSEJO SE DA CON FACILIDAD ES DE ENORME DIFICULTAD LLEVARLO A CABO, YA QUE LA PRESION CARDIACA DEBE SER CADA SEGUNDO LO QUE HACE MUY DIFICIL PARA UNA PERSONA HACER AMBOS PROCEDIMIENTOS. YA QUE SE DICE QUE ES MAS RAPIDA LA COMPRESION TORACICA CUANDO ES UN SOLO REANIMADOR PORQUE LAS COMPRESIONES DEBENSER COMPLETADAS EN 10 SEG.; DANDO TIEMPO A LOS 5 SEG. RESTANTES A LA COLOCACION PARA LA RESPIRACION ARTIFICIAL.

SE HA DEMOSTRADO QUE EL "AIRE CORRIENTE" OBTENIDO ASI, ES DE 2 A 3 VECES EL VOLUMEN NORMAL. LA VENTILACION DESDE LUEGO SERA INEFICAZ SI LA CIRCULACION NO SE RESTABLECE Y PRODUCIRIA UN TIPICO DESEQUILIBRIO-VENTILACION-PREFUSION (AUMENTO DEL "ESPACIO MUERTO" ANATOMICO PULMONAR).





- SURGEN LAS PREGUNRAS INICIADAS LAS MANIOBRAS.

¿ COMO JUZGAR LA EFICACIA DE LAS MANIOBRAS?

PERIODICAMENTE DEBEN TOMARSE LOS PULSOS Y OBSERVAR LAS PUPILAS DEL PACIENTE. LA PERCEPCION DE ESTOS Y LA MIO__ SIS, DEMUESTRAN EFECTIVIDAD O VICEVERSA.

¿ CUANTO TIEMPO DEBE CONTINUARSE CON EL MASAJE DE RCP EN LOS CASOS EN QUE TAN LUEGO COMO SE SUSPENDE ESTE, _ SE ADVIERTE QUE EL CORAZON NO REANUDA SU FUNCION ?

ES UN PUNTO DIFICIL DE DECIDIR CONCRETAMENTE. EN REALI__ DAD, PARECERIA SEGURO QUE A MAS TIEMPO QUE PASA SIN EXI__ TO (30 A 45 MINUTOS) (INCONSCIENCIA, MIDRIASIS, AU__ SENCIA DE PULSO), MAS IMPROBABLE ES QUE PUEDA SACARSE DEL PROBLEMA AL PACIENTE. NO PARECERIA RAZONABLE CONTI__ NUAR HACIENDO MASAJE POR MAS DE UNA HORA.

SI EL PACIENTE PARECE HABER SALIDO DEL PARO, CONVIENE RECORDAR QUE ES ALTAMENTE PROBABLE QUE EN LAS PROXIMAS 24 HORAS EL CUADRO SE REPITA, A VECES CON UNA FRECUEN__ CIA EXTRAORDINARIA.

T R A T A M I E N T O F A R M A C O L O G I C O

NO TIENE NINGUN SENTIDO SIN EL APOYO RESPIRATORIO Y CIRCULATORIO. SUS OBJETIVOS SON TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABOLICA Y MEJORAR EL FLUJO CORONARIO.

LA ACIDOSIS METABOLICA SE ESTABLECE POR LA INADECUADA PERFUSION Y DESENCADENAR UNA FIBRILACION VENTRICULAR O IMPEDIR SU REVERSION. POR LO TANTO CUANDO EL MASAJE CARDIACO Y LA RESPIRACION ARTIFICIAL NO RECOBRAN EL AUTOMATISMO DEL PACIENTE, ES NECESARIA LA ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS QUE AYUDEN AL CORAZON Y AL ORGANISMO EN GENERAL A MEJORAR SUS CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS Y METABOLICOS. SIN LA ADMINISTRACION DE ESTOS NO TIENE SENTIDO SEGUIR REALIZANDO LA REANIMACION, MIENTRAS SIGA TRANSCURRIENDO EL TIEMPO.

CUANDO YA ESTA EL PARO Y SE HAN REALIZADO LAS MANIOBRAS DE RCP PERO NO HA PASADO MUCHO TIEMPO SE ADMINISTRA ADRENALINA (DESPUES DE 5 A 10 MINUTOS).

- LA ADRENALINA ACELERA EL RITMO VENTRICULAR Y FAVORECE LA VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA, ESTIMULA EL SNC, A QUE APAREZCAN IMPULSOS CARDIACOS; POR EXCELENCIA ES EL MEJOR MEDICAMENTO PARA ELLO, PERO EN DOSIS ELEVADAS DA ORIGEN A ARRITMIAS CARDIACAS.

SE ADMINISTRA EN UNA DOSIS DE 1 ML., EN UNA CONCENTRACION DE 1:1000, ASI 5 ML. DE AGUA O SOLUCION SALINA CON 1 MILI

LITRO DE ADRENALINA, SE PUEDE REPETIR CADA CINCO MINUTOS, DOS O TRES DOSIS.

- DESPUES SE ADMINISTRA BICARBONATO DE SODIO: LA DOSIS VARIA SI HA TRANSCURRIDO MAS DE 5 A.10 MINUTOS DESPUES DEL MASAJE DE RCP.

EL BICARBONATO DE SODIO SE ADMINISTRA POR VIA INTRAVENOSA. LA PRIMERA DOSIS ES DE UNA AMPOYETA DE 50 cc. AL 7.5% = 44.6 mEq. EL NOMBRE COMERCIAL ES BICARSOL AL 7.5%; LA SEGUNDA DOSIS SE ADMINISTRA SI NO REACCIONA A LOS 10 MINUTOS Y ESTA DOSIS ES LA MITAD DE LA PRIMERA Y SE VA A REPETIR ESTA DOS O TRES VECES CADA 10 MINUTOS.

ES EL MEDICAMENTO MAS IMPORTANTE DEL TRATAMIENTO DE PARO CARDIACO. DEBE ADMINISTRARSE A LA MAYOR BREVEDAD, EN FORMA CONTINUA HASTA QUE SE RESTABLEZCA EL RITMO CARDIACO. SI EN UN PARO CARDIACO NO SE ADMINISTRA ESTE MEDICAMENTO LAS POSIBILIDADES DE EXITO SON PRACTICAMENTE NULAS, YA QUE ESTE MEDICAMENTO CONTRARESTA LA ACIDOSIS METABOLICA Y ELEVAA EL PH SANGUINEO.

HAY QUE VIGILAR LA POSIBLE APARICION DE EDEMA PULMONAR POR CANTIDADES EXCESIVAS DE SODIO EN PRESENCIA DE UN MIOCARDIO QUE FALLA.

- SI DESPUES DE HABER ADMINISTRADO LOS DOS FARMACOS ANTERIORES NO HAY RESULTADO SE APLICARA GLUCONATO DE CALCIO (CLORURO DE CALCIO) MUY LENTAMENTE EN UN PERIODO DE 10 A 15 MINUTOS.

EL CLORURO DE CALCIO, ES DE PARTICULAR IMPORTANCIA EN LA ASISTOLIA VENTRICULAR YA QUE JUEGAR PROBABLEMENTE UN PAPEL IMPORTANTE EN EL MECANISMO DE ACCION DE LAS FIBRAS CARDIACAS. ES DECIR, AUMENTA LA FUERZA DE CONTRACTILIDAD DEL CORAZON; ESTIMULANDO AL NODO SENO AURICULAR Y AYUDA A INTRODUCIR EL POTASIO A LA CELULA.

EL CLORURO DE CALCIO SE ADMINISTRA EN UNA DOSIS DE 10 ML. AL 10% (UN GRAMO EN 10 ML.) DIRECTO Y EN FORMA LENTA; ___ (SE ADMINISTRA POR VIA IV O INTRACARDIACA), SE PUEDE ADMINSTRAR UNA SEGUNDA DOSIS.

EL BICARBONATO DE SODIO Y LA ADRENALINA SE ADMINISTRAN ___ DIRECTAMENTE POR VIA IV.

EN LO QUE SE REFIERE A LA FIBRILACION VENTRICULAR, SI SE DEMUESTRA SU PRESENCIA DEBE ADMINISTRARSE DE INMEDIATO UN CHOQUE ELECTRICO DE 400 VOLTS, CON EL DESFIBRILADOR. PUEDE REPETIRSE VARIAS VECES LA MANIOBRA CON EL MISMO VOLTAJE O AUMENTANDOLO; COLOCANDO UN ELECTRODO EN LA BASE Y OTRO EN EL APICE DEL CORAZON, PREVIAMENTE SE COLOCA EN EL TORAX DEL PACIENTE UNA CREMA LUBRICANTE.

OBJETIVOS DE LA RCP

- LLEVAR SANGRE OXIGENADA A LOS TEJIDOS.
- REESTABLECER LA FUNCION MECANICA DEL CORAZON.
(POR ESTIMULACION MECANICA Y FARMACOLOGIA).
- REESTABLECER LA RESPIRACION. (SOSTENER LA VENTILACION).
- CORREGIR LAS ALTERACIONES METABOLICAS PRODUCIDAS POR EL
PARO CARDIORESPIRATORIO COMO ES LA ACIDOSIS.

POR LO TANTO EL TRATAMIENTO INMEDIATO ES PROMOVER Y MANTENER UN ADECUADO GASTO CARDIACO QUE CORRIJA O DISMINUYA LA HIPOXIA, PARTICULARMENTE LA CEREBRAL Y CORTE O TIENDA A SUPRIMIR, LA EVOLUTIBILIDAD E IRREVERSIBILIDAD DEL PROCESO Y REDUCIR LA SITUACION DE URGENCIA MEDICA. POR LO GENERAL, ESTE TIPO DE TRATAMIENTO ES APLICABLE PARA CUALQUIER ETIOLOGIA.

T R A T A M I E N T O P O S T E R I O R
A L P A R O C A R D I O R E S P I R A T O R I O

SI EL PACIENTE LOGRA SER REANIMADO, CONSTITUYE UN ENFERMO CON ALTO RIESGO DE UN NUEVO EPISODIO DE PARO. POR ELLO, DEBE SER LLEVADO A UNA U.C.I., YA QUE MUCHOS DE ELLOS EXPERIMENTAN PARO CARDIORESPIRATORIO RECURRENTE MINUTOS A HORAS DESPUES DEL EPISODIO INICIAL. ES ESENCIAL LA VIGILANCIA Y EVALUACION CONTINUAS DEL PACIENTE DURANTE LAS PRIMERAS 24 A 48 HORAS POSTERIORES AL PARO. LA MEDICINA MODERNA QUE SE AYUDA CON TODO TIPO DE APARATOS COMO LOS QUE SE UTILIZAN EN LA SALA DE RECUPERACION DE UN HOSPITAL, EN LA SALA DE CUIDADOS INTENSIVOS (U.C.I.) O EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CARDIOLOGICOS (U.C.C.) TIENEN UNA GRAN AYUDA QUE OFRECER A LOS PACIENTES QUE HAN SALIDO DE UN PARO. LA SUPERVISION DEL PACIENTE QUE LO SUFRIO DEBE SER CONSTANTE Y REALIZADA POR EL PERSONAL ENTRENADO, Y EL PACIENTE DEBE ESTAR CONECTADO A MONITORES EN DONDE EL OSCILOSCOPIO REGISTRA CONSTANTEMENTE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN FORMA VISIBLE, CON APARATOS ESTIMULADORES (MARCA PASO) LISTOS PARA FUNCIONAR EN CUANTO APAREZCA UN NUEVO PARO, CON RESPIRADORES (RESPIRACION ASISTIDA), DESFIBRILADORES, CON ADRENALINA, CALCIO Y DEMAS DROGAS A LA MANO, ETC.

LOS OBJETIVOS DE ESTA ETAPA SON:

- PREVENIR LA APARICION DE UN NUEVO EPISODIO DE PARO.
- TRATAR LAS LESIONES RESIDUALES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TAMBIEN ES IMPORTANTE TRATAR LAS LESIONES CAUSADAS DURANTE LA REANIMACION QUE SON:

- FRACTURAS COSTALES.
- LESIONES HEPATICAS Y GASTRICAS.
- ETC.

SE MANEJA AL PACIENTE DE LA SIGUIENTE FORMA:

- TRATAR LA CAUSA INICIAL DEL PARO CARDIORESPIRATORIO.
- MONITORIZAR LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO.
- MANTENER UNA BUENA PERFUSION TISULAR MANTENIENDO LA PRESION ARTERIAL EN CIFRAS ADECUADAS, MEJORANDO LA CONTRACTILIDAD DEL MIOCARDIO Y CORRIGIENDO LA VASODILACION PERIFERICA.
- VIGILAR LA OXIGENACION Y LA VENTILACION ARTIFICIAL.
- CORREGIR LAS ALTERACIONES METABOLICAS E HIDROELECTRICAS.

PARA CORREGIR ANORMALIDADES ELECTROLITICAS Y EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE, EL CONTROL HERMODINAMICO, ETC. ES RECOMENDABLE DEJAR AL PACIENTE CON INYECCIONES PERMANENTES DE BICARBONATO DE SODIO PARA COMBATIR LA ACIDOSIS METABOLICA. LA HIPOTERMIA Y EL EMPLEO DE FUROSEMIDE, DE MANITOL Y DE HI

DROCORTIZONA, SON MEDICAMENTOS UTILES PARA COMBARTIR EL EDEMA CEREBRAL, ESTA MANIFESTACION ES LA MAS IMPORTANTE EN EL SNC.

EL USO Y ADMINISTRACION DE ESTOS MEDICAMENTOS Y LAS MEDIDAS SON REALIZADAS POR PERSONAL CALIFICADO Y A NIVEL HOSPITALARIO, POR ESTA RAZON NO SE HACE TAN DETALLADO ESTE TRATAMIENTO, YA QUE NOSOTROS LOS CIRUJANOS DENTISTAS UNICAMENTE ACTUAREMOS EN CASO DE EMERGENCIA CUANDO ESTA SE PRESENTE.

P R O N O S T I C O

EL PRONOSTICO ANTE UN PARO CARDIORESPIRATORIO ES MALO, A PESAR DE TODO LO ANTERIOR, YA QUE FALLECEN UN 50% A 70% DE LOS CASOS POR PAROS PRIMARIOS EN LAS SIGUIENTES 24 HORAS; AUNQUE SE LES HAYA SACADO DE UNO O VARIOS EPISODIOS DE PARO.

HAY QUE TENER ENCUESTA QUE SI SE INTENTAN MANIOBRAS DE RCP EN CASOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD TERMINAL, LA MORTALIDAD SERA DEL 100%. HECHOS EN CAMBIO, EN LOS CASOS INDICADOS, HAY UN LOTE QUE ABANDONAN EL HOSPITAL EN PERFECTAS CONDICIONES, LO QUE ES ALENTADOR Y JUSTIFICA EL INTERES Y EL EMPENO PUESTO EN EL ESTUDIO DE LAS MANIOBRAS DE RCP.

EL 80% DE LOS PAROS CARDIACOS SE DEBEN A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y A ACCIDENTES ANESTESICOS. PARA TENER EXITO ES NECESARIO NO PERDER TIEMPO Y REALIZAR UNA TECNICA DE MASAJE CORRECTA. AUN ASI, LOS RESULTADOS NO SON BUENOS, SOLO EN AQUELLOS PACIENTES EN LOS QUE LA REANIMACION SE REALIZA INMEDIATAMENTE, (CASOS DE PACIENTES EN U.C.I., LABORATORIOS DE EXPLORACION CARDIOLOGICA) TIENEN UN PORCENTAJE DE SUPERVIVENCIA ALTA (DE 80 A 90%).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

P R E V E N C I O N

LA POBLACION CON ALTO RIEZGO ABARCA MAS DE UNA TERCERA PARTE DE TODOS LOS PACIENTES ENTRE LOS 30 Y 80 AÑOS DE EDAD. ALGUNOS PRESENTAN UN ATAQUE INICIAL DE ANGINA DE PECHO, O BIEN, LA DECLARACION DEL CUADRO ANGINOSO YA ESTABLECIDO, DURANTE LAS SEMANAS O MESES QUE ANTECEDEN A UN INFARTO AL MIOCARDIO; POR LO TANTO, DICHS SINTOMAS PRECEDEN AL SUBITO COLAPSO CARDIOVASCULAR. LA EXISTENCIA DE CIERTOS TIPOS DE CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS PUEDEN SER CARACTERISTICAS DE PACIENTES SUSCEPTIBLES A LA MUERTE SUBITA, POR LO QUE SE DEBE VIGILAR Y TRATAR LOS TRASTORNOS DE RITMO CARDIACO, Y TAMBIEN LOS TRASTORNOS DE OXIGENACION Y METABOLICOS.

NUNCA DEBE AUTORIZARSE A PACIENTES QUE TIENEN UNA ENFERMEDAD ISQUEMICA DEL MIOCARDIO QUE HAGAN ESFUERZOS FISICOS, COMO LA CARRERA, SINO ES BAJO ESTRICTA VIGILANCIA MEDICA Y CON SUPERVISION CONTINUA.

UN GRUPO DE PACIENTES CON ALTO RIEZGO ES AQUEL QUE YA HA PRESENTADO UNA REANIMACION POR FIBRILACION VENTRICULAR. OTRO GRUPO SON AQUELLOS QUE YA HAN SUFRIDO UN INFARTO AL MIOCARDIO; POR LO QUE SU TRATAMIENTO, CONTROL PROFILACTICO, SON INDISPENSABLES. TODOS ESTOS ESTAN PROPENSOS A

SUFRIR O PRESENTAR UN COLAPSO CARDIOVASCULAR CON MAYOR FRECUENCIA, POR ELLO DEBEN ESTAR PREVENIDOS ANTE CUALQUIER MANIFESTACION ANORMAL. EL MEDICO QUE LLEVE EL CASO DEBE DAR LAS INSTRUCCIONES A SUS PACIENTES, DE COMO PONERSE EN MANOS DE PERSONAL CALIFICADO ANTE ESTA SITUACION. TODO LO ANTERIOR, SE REFIERE A PERSONAS QUE PUEDEN TENER UN COLAPSO CARDIOVASCULAR SUBITO EN LA VIA PUBLICA O EN EL HOSPITAL. PERO EXISTEN TAMBIEN METODOS DE PREVENCION, A NIVEL HOSPITALARIO CUANDO SE NECESITA DE UNA INTERVENCION QUIRURGICA, EN ESTOS CASOS SE DEBERAN TOMAR EN CUENTA LOS SIGUIENTES ASPECTOS: EL ESTUDIO PREOPERATORIO DE RUTINA PUEDE DESCUBRIR ALTERACIONES CARDIOVASCULARES QUE NO SE SOSPECHABAN, Y DEBEN CORRIGIRSE PREVIAMENTE, PERMITIENDO EFECTUAR MEDIDAS ESPECIALES DE CONTROL DURANTE EL ACTO QUIRURGICO.

EL EVITAR REFLEJOS VAGALES ACENTUADOS ORIGINADOS DURANTE LA MANOBRA QUIRURGICA, LA INTUBACION, LA ANESTESIA Y EL MANEJO DE LOS ORGANOS, RESULTA DE INESTABLE VALOR EN LA PROFILAXIS DE LA BRADICARDIA (RITMOS LENTOS) Y LA ASISTOLIA. ESTOS REFLEJOS TAMBIEN PUEDEN PRESENTARSE EN CIRUGIAS MENORES, POR LO QUE SE DEBE TENER CUIDADO Y PONER ATENCION.

EL MANTENIMIENTO DE UNA SATURACION ARTERIAL ADECUADA DE LA HEMOGLOBINA, CONSTITUYE A PROTEGER DE LOS EFECTOS DE

LA ISQUEMIA EN LOS TERRITORIOS CON CIRCULACION COMPROMETIDA.

PARA EL CIRUJANO DENTISTA EL RIEZGO ES MAYOR CON LOS PACIENTES CARDIOPATAS; EL STRESS JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE (MIEDO Y ANSIEDAD) YA QUE EL PACIENTE LO PRESENTA DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL, POR LO QUE SE RECOMIENDA TRANQUILIZARLO, EXPLICANDOLE EL PROCEDIMIENTO Y BRINDANDOLE CONFIANZA. Y ES DE SUMA IMPORTANCIA REALIZAR UNA BUENA HISTORIA CLINICA PARA POSTERIORMENTE EFECTUAR CUALQUIER TRATAMIENTO, LA CUAL NOS VA A SERVIR PARA EVITAR SITUACIONES DESAGRADABLES, YA QUE UN PACIENTE, APARENTEMENTE SANO, PUEDE DESENCADENAR TAMBIEN UN COLAPSO CARDIOVASCULAR SUBITO U OTRO TIPO DE EMERGENCIA.

ARTICULOS

Indicaciones de implantación de marcapasos y del modo de estimulación

Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sección de Electrocardiología y Arritmias

Sociedad
Española de Cardiología

En el inicio de la estimulación cardíaca permanente, en 1968, la implantación de un marcapasos se dirigía fundamentalmente a pacientes con bradiarritmias severas, con síntomas clínicos floridos y con grave riesgo de vida, debido a las técnicas complejas para su implantación, corta vida del generador y su rudimentaria tecnología.

Con el paso de los años los avances tecnológicos que se incorporan tanto a los generadores (circuitos de detección, posibilidad de programación incurrente del generador en múltiples parámetros, baterías de litio de larga duración, aplicación de microprocesadores, etc.) como a los electrodos (materiales más resistentes, flexibles y dotados de sistemas de fijación más seguros) permiten ampliar enormemente el número de futuros pacientes que se van a beneficiar de la estimulación cardíaca como medio terapéutico, preventivo y diagnóstico.

La posibilidad de programación incurrente de parámetros como la frecuencia de estimulación, salida de energía (voltaje corriente y duración del impulso eléctrico), sensibilidad, período refractario, etc. y la posibilidad de medir no sólo los umbrales de estimulación sino también los umbrales de detección, ha permitido resolver de modo no invasivo la mayoría de las malfunciones de los marcapasos, así como adecuar el funcionamiento del generador de forma individualizada para cada paciente y lograr en la mayoría de los casos un aumento sensible de la vida del generador.

Actualmente, y debido a la existencia de circuitos electrónicos sofisticados, es posible conseguir el modo de estimulación más adecuado para cada paciente, permitiendo no sólo aplicar la estimulación cardíaca en ventrículo; sino también en aurícula y de forma fisiológica en ambas cámaras a la vez. El avance en la obtención de bioseñales capaces de detectar las exigencias fisiológicas de la frecuencia más adecuada para cada situación, permite una estimulación más adecuada en aquellos pacientes con afectación severa del nodo sinusal.

La incorporación de microprocesadores a los circuitos de los generadores permite la aplicación diagnóstica y terapéutica de forma conjunta a aquellos pacientes con taquiarritmias complejas.

El perfeccionamiento de los electroestimuladores favorece un mayor fisiologismo, pero requiere indicaciones más precisas, técnicas de implantación más depuradas, un conocimiento a fondo del sistema de estimulación empleado y una Unidad de Seguimiento específica para realizar un correcto control del paciente portador de marcapasos.

La existencia de sistemas de estimulación cada vez más complejos, la evidencia de un porcentaje de implantes, por habitante y año, menor que en la mayoría de los países europeos, así como la variedad de especialistas involucrados en la implantación de un marcapasos en España (cirujanos, cardiólogos, intensivistas) ha animado al Grupo de Trabajo de Marcapasos a establecer unas normas para la implantación de éstos, no sólo para unificar los criterios de indicaciones de estimulación, sino para además aconsejar el modo de estimulación de uso más adecuado en las diferentes patologías del sistema de conducción.

Para una mejor comprensión de las indicaciones y con objeto de evitar una extensión excesiva de las normas, definiremos en primer lugar la sintomatología derivada de la patología del sistema de conducción y se establecen las indicaciones clasificándolas en dos grupos: **absolutas y relativas**.

Indicaciones absolutas. Suponen un acuerdo general en que está indicada la implantación de un marcapasos.

Indicaciones relativas. Engloban aquellas indicaciones en las que no hay un acuerdo general, pero que en determinadas situaciones (dependiendo del estado físico y mental del paciente, tipo de vida, edad, lugar de residencia, enfermedades asociadas, etc.) puede ser aconsejable su implantación.

Definición de paciente sintomático

Es aquel en el que se demuestra correlación entre su síntoma y la alteración electrocardiográfica.

Síntomas: Son síncope, mareo, insuficiencia cardíaca, fatigabilidad fácil, bradipsiquia y bradicardia de larga evolución que puede presentar autolimitación inconsciente de la calidad de vida del paciente.

Todo paciente que requiera medicación cardioactiva imprescindible para su control médico y que pueda llevarle a alguna de las situaciones que posteriormente se describen, precisará la implantación de un marcapasos a modo profiláctico.

En aquellos pacientes sintomáticos, sin correlación electrocardiográfica demostrable, será aconsejable realizar exploraciones específicas para establecer una indicación correcta (Holter, estudio electrofisiológico, etc.).

Se considera como vía de implantación electiva la endocavitaria transvenosa, excepto en aquellos pacientes en los que no sea posible esta vía cuando se decida implantar un marcapasos en el curso de la cirugía cardíaca y en niños de corta edad.

Recibido el 25 de febrero de 1987.

Aceptado para su publicación el 26 de febrero de 1987.

INDICACIONES DE IMPLANTACION PERMANENTE DE MARCAPASOS

Hemos agrupado las alteraciones del sistema de conducción en siete apartados, dedicando uno de ellos específicamente a la utilización de marcapasos en pediatría, por considerarlo un grupo con características especiales respecto a los adultos.

Bloqueo auriculoventricular (BAV) adquirido o congénito en el adulto

Se consideran tanto los BAV estables como los paroxísticos. En caso de coexistir diferentes grados de bloqueo en un mismo paciente, se sobreentiende que las presentes indicaciones hacen referencia a las de grado más avanzado.

Indicaciones absolutas. 1. BAV completo: sintomático/asintomático, independientemente de QRS ancho o estrecho, o frecuencia (se incluyen los BAV completos posquirúrgicos que persistan a los 15 días de la intervención).

2. BAV completo congénito: sintomáticos, y asintomáticos que cumplan alguno de los siguientes criterios: a) se objetiven frecuencias inferiores a 30 ppm, incluso durante el sueño, o pausas superiores a 3 segundos; b) ensanchamiento progresivo del QRS; c) disminución progresiva del ritmo de escape; y d) aumento progresivo de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax.

3. BAV II grado: sintomáticos, y Mobitz 2 con QRS ancho (bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior) independientemente de los síntomas.

4. Fibrilación, flúter auricular o casos raros de taquicardia supraventricular con respuesta ventricular lenta sintomática, en ausencia de fármacos que alteren la conducción auriculoventricular, o cuando se requiera la utilización de estos fármacos.

Indicaciones relativas. Todo BAV completo congénito no incluido en los apartados anteriores, y BAV II grado Mobitz 2 con QRS estrecho, asintomático.

BAV postinfarto

Indicaciones absolutas. Las mismas indicaciones que en el BAV adquirido, y BAV II grado Mobitz 2 asintomático, persistente.

Indicaciones relativas. BAV II grado Mobitz 1 asociado al bloqueo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda persistente, no documentado previamente al infarto, independientemente de la sintomatología; y BAV avanzado transitorio, asociado a bloqueo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda persistente.

Bloqueos bifasciculares y trifasciculares crónicos

Definimos como bloqueo bifascicular al bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o al asociado a hemibloqueo posterior o al bloqueo de rama izquierda. Definimos como bloqueo trifascicular al bloqueo bifascicular asociado a intervalo PR largo.

Este tipo de bloqueos no producen sintomatología por sí mismos, sin embargo revelan una alteración importante de la conducción auriculoventricular que puede evolucionar hacia grados más avanzados. Ello implica la necesidad de hacer seguimientos periódicos en estos enfermos, así como la conveniencia de investigar la posibilidad de bloqueo paroxístico de grado avanzado en pacientes que presenten síntomas. Si se demuestra la existencia de bloqueos más avanzados se seguirán las indicaciones del BAV adquirido.

Indicaciones absolutas. Ninguna.

Indicaciones relativas. Pacientes sintomáticos en los que no se hayan demostrado bloqueos de grado más avanzado.

Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

Indicaciones absolutas. ENS sintomática, sea cual fuere su manifestación electrocardiográfica (no secundaria a tratamiento farmacológico), ya que generalmente la sintomatología se debe a frecuencia cardíaca inferior a 45 ppm y a pausas sinusales superiores a 3 seg (incluso durante el sueño), y distinción sinusal sintomática secundaria a medicación cardioactiva, necesaria para el paciente.

Indicaciones relativas. Pacientes con pausas sinusales exclusivamente posttaquicardia. ENS con síntomas no claramente relacionados con las alteraciones electrocardiográficas; episodios de taquicardia que requieran medicación antiarrítmica y/o digital, que puede agravar las fases de bradicardia; y asintomáticos con frecuencia cardíaca inferior a 35 ppm y/o pausas superiores a los 3 segundos, durante la vigilia.

En algunas ocasiones la implantación de marcapasos estaría en relación con una mejora de la calidad de vida del paciente, más que con la prolongación de la misma. La ENS es la principal causa de implantación de marcapasos en todo el mundo.

Síndrome del seno carotídeo

Indicaciones absolutas. Pacientes con síncope recurrente asociado con claro evento espontáneo provocado por masaje del seno carotídeo, en el cual la mínima presión carotídea provoca asistolia superior a 3 segundos; en ausencia de medicación que deprime el nodo sinusal o la conducción auriculoventricular.

Indicaciones relativas. Pacientes con síncope recurrente, sin claros eventos provocados, pero con respuesta cardiopresor/inhibidora hipersensible. Pacientes con síntomas vagos (mareo, sensación de visión borrosa, etc.) y con respuesta cardiorresor/inhibidora al masaje del seno carotídeo.

Atención especial merecen los dos grupos siguientes: a) pacientes asintomáticos con respuesta cardiopresor/inhibidora hiperactiva al masaje del seno carotídeo; y b) pacientes con síncope recurrente, sensación de visión borrosa o mareos, etc., y en los que la respuesta vasodepresora sea la causa de los síntomas.

Marcapasos en pediatría

BAV congénito en período neonatal

Indicaciones absolutas. BAV sin/cons cardiopatía asociada con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico

Indicaciones relativas. BAV completo con insuficiencia cardíaca y QRS superior a 0,08 seg; y BAV completo sin insuficiencia cardíaca con marcada bradicardia ventricular inferior a 50 ppm, y taquicardia auricular superior a 130 ppm

BAV congénito en infantes y adolescentes

Indicaciones absolutas. BAV completo sintomático con insuficiencia cardíaca con o sin presencia de síncope; y BAV

completo asintomático en niños mayores de 5 años, con frecuencia ventricular inferior a 50 ppm y con latidos ectópicos ventriculares frecuentes en el test de esfuerzo.

Indicaciones relativas. BAV completo asintomático con frecuencia inferior a 50 ppm; y BAV completo asintomático con QRS superior a 0,12 seg.

BAV posquirúrgico

Indicaciones absolutas. BAV posquirúrgico permanente (más de 2 semanas) sintomático, con requerimientos hemodinámicos; y BAV posquirúrgico permanente (más de 2 semanas), asintomático, con estudio electrofisiológico demostrativo de bloqueo intra o infrahisiano.

Indicaciones relativas. BAV posquirúrgico transitorio (menor de 2 semanas) con QRS superior a 0,10 seg y estudio electrofisiológico con intervalo HV alargado; y BAV posquirúrgico transitorio (menor de 2 semanas) con bloqueo trifascicular y estudio electrofisiológico con intervalo HV alargado.

Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

Indicaciones absolutas. ENS con bradicardia sintomática o insuficiencia cardíaca o test del esfuerzo positivo; ENS con síncope; y ENS con bradicardia asintomática pero con frecuencia inferior a 35 ppm durante el sueño (Holter) con test de esfuerzo positivo y estudio electrofisiológico demostrativo de disfunción sinusal.

Indicaciones relativas. ENS con bradicardia-taquicardia que requiera tratamientos antiarrítmicos prolongados y complejos.

Marcapasos anti-taquicardia

La estimulación permanente para el tratamiento supresivo de las taquiarritmias constituye, en la actualidad, una alternativa terapéutica para un grupo reducido y muy seleccionado de pacientes con arritmias cardíacas.

Indicaciones absolutas. Ninguna.

Indicaciones relativas. Taquicardias supraventriculares: aunque no existen indicaciones absolutas para la implantación de marcapasos anti-taquicardia, se ha demostrado su utilidad para un grupo de enfermos que cumplan los siguientes requisitos: a) taquicardias recurrentes, refractarias al tratamiento médico con intolerancia o incompatibilidad a los fármacos; b) existencia de un solo tipo de arritmia demostrada clínicamente en el estudio electrofisiológico; c) afectación severa de la calidad de vida; y d) sin indicación o aceptación del paciente de cirugía y otros procedimientos terapéuticos.

Específicamente para los enfermos con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se considera indicada la estimulación permanente anti-taquicardia en aurícula en las siguientes situaciones: a) vías accesorias ocultas; b) síndrome de WPW con período refractario de la vía accesorial larga (280-300 ms); y c) sin fibrilación auricular en clínica o en el estudio electrofisiológico.

Se considera contraindicación para la implantación de unidades anti-taquicardia: a) período refractario anterógrado de la vía accesorial corta (inferior a 280 ms); b) fibrilación auricular demostrada clínicamente o en el estudio electrofisiológico; y c) existencia de episodios muy frecuentes de taquicardia, como contraindicación relativa.

Taquicardias ventriculares: la eficacia de las unidades anti-taquicardia para el tratamiento de las taquicardias ventricu-

lares está sometida a controversia: aunque se han publicado series con buenos resultados, existe el riesgo de la aceleración de la arritmia o degeneración de ésta a fibrilación ventricular.

En nuestra opinión, no existe actualmente indicación de estimulación permanente anti-taquicardia en este grupo de enfermos.

INDICACIONES DEL MODO DE ESTIMULACION

Desde los primeros años de la estimulación cardíaca se buscó la posibilidad de sensar y estimular ambas cámaras cardíacas (auricular y ventricular) de un modo secuencial. De hecho, ya en 1962 se diseñó un marcapasos capaz de sensar la actividad auricular y emitir un estímulo ventricular sincronizado con aquélla (modo VAT). Sin embargo, la dificultad de obtener electrodos auriculares estables y la mayor dificultad que implica el sensado de la actividad auricular (de menor amplitud que la ventricular, etc.) retrasó casi 20 años esta posibilidad.

Hoy día, la tecnología nos ofrece soluciones definitivas para obtener el sensado y estimulación de ambas cámaras car-

dicas sin mayores problemas. La implantación de electrodos auriculares se realiza con igual rapidez que la de los ventriculares, en manos medianamente experimentadas. Unicamente, el seguimiento de los generadores de doble cámara se hace algo más complejo, si bien la incorporación de la telemetría a los marcapasos permite un intercambio de información que acorta el proceso de seguimiento.

Por todo esto, en la actualidad no nos podemos conformar con indicar a un paciente que necesita un marcapasos sino que hemos de definir el modo de estimulación más adecuado que va a precisarse de acuerdo a su patología.

Hemos resumido todas las indicaciones comentadas previamente, según el estado normal o no de la función sinusal y de la afectación de la conducción auriculoventricular (Ta-

bla 1). Para cada grupo, se han seleccionado diferentes modos de estimulación dividiéndose en 3 categorías: indicación de elección, indicación alternativa e indicación válida pero no aconsejable.

Asimismo, han de tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones:

1. La presencia de fibrilación auricular, arritmias supraventriculares frecuentes u ondas intracavitarias inadecuadas excluirán la estimulación auricular.

2. Todos los marcapasos unicamerales (modos AAI o VVI) pueden beneficiarse de autoprogramabilidad en frecuencia.

3. Se recomienda que todos los marcapasos sean programables al menos en 3 parámetros: frecuencia, sensibilidad y salida.

TABLE 1
Indicación de los distintos modos de estimulación según el estado de la función sinusal y de la conducción A-V

Modo de estimulación	Función sinusal	Conducción A-V
Estimulación auricular a la demanda: AAI***	Anormal	Normal
Estimulación universal (sensorio y estimulación en ambas cámaras, aurícula y ventrículo): DDD**		
Estimulación ventricular a la demanda: VVI*		
Estimulación ventricular a la demanda: VVI***	Flúter/ fibrilación auricular	Anormal
Estimulación universal: DDD***	Anormal	Anormal
Estimulación ventricular a la demanda: VVI*		
Estimulación secuencial (sensorio de ambas cámaras y estimulación únicamente ventricular): VDD***	Normal	Anormal
Estimulación universal: DDD**		
Estimulación ventricular a la demanda: VVI*		
Estimulación universal: DDD***	Regular/mala	Anormal
Estimulación ventricular a la demanda: VVI*		
Estimulación universal: DDD***	Hipersensibilidad	Seno carotídeo
Estimulación ventricular a la demanda: VVI**		

*Indicación válida pero no aconsejable.

**Indicación alternativa

***Indicación de elección.

MUERTE SUBITA

Pedro Iturralde Torres*

La muerte súbita (MS), es conocida desde los tiempos antiguos. Hipócrates al referirse a ella decía: "Las enfermedades no le vienen al hombre repentinamente, sino que se juntan y acumulan poco a poco". Plinio en su tratado "Historia natural", se refería a la MS como un castigo divino. Séneca hace 2,000 años comentaba "La muerte es a veces un castigo a menudo un regalo y para muchos un favor". En 1907 Lannici en su libro "De subitaneis mortibus", discernía acerca de las posibles causas de MS y se preguntaba: ¿Era la causa de la muerte simple y universal, o era de tipo particular y mixto?. No queremos entrar en las disquisiciones filosóficas pero sí reflexionar sobre esta realidad humana en la práctica médica.

Durante los últimos 25 años los esfuerzos para disminuir la mortalidad cardiaca se han centrado sobre la MS cardiaca, considerándola como una entidad clínica específica. El conocimiento médico respecto a este síndrome es aún embrionario. Algunos aspectos básicos como por ejemplo la definición no están libres de debate^{1,7}.

1) Definición.

En su definición la MS incluye tres elementos esenciales: 1) Ser un proceso natural, 2) inesperado; que puede ocurrir en el sujeto sano y activo, y 3) que ocurre en un lapso breve, desde que se inician los síntomas hasta que sobreviene la muerte. No hay un consenso absoluto de cuanto es éste tiempo; para algunos es un máximo de 24 horas (entre ellos varios comités de la Organización Mundial de la Salud, la American Heart Association y la Sociedad Internacional de Cardiología). Para otros, la MS es la que ocurre en pocos minutos o de 1 a 6 horas. En lengua española, la expresión "muerte súbita" dentro de posibles 24 horas nos parece discordante, y en tal caso el de muerte inmediata es más similar al de MS. Como quiera que sea, algunos han aceptado el lapso de 24 horas.^{1,8}

2) Epidemiología.

La MS es en la actualidad una de las grandes epidemias de este siglo. La incidencia mundial es difícil de estimar porque varía enormemente en función de la prevalencia de enfermedad coronaria en diferentes culturas*. En los países de alto desarrollo industrial constituye una de las for-

mas más frecuentes del morir. En los Estados Unidos se ha calculado que de 200,000 a 400,000 sujetos mueren súbitamente al año⁹, lo que indica que probablemente exista una muerte por minuto y de este lote la tercera parte de ellos es de suceso inicial. El 70% de estas muertes ocurren fuera del hospital, en forma súbita e inesperada en el término de 24 horas. En el estudio de Albany (N.Y) y Framingham (Mass), en su seguimiento de 26 años, el 13% presentaron muerte súbita, definida como tal la que ocurrió en menos de una hora¹¹⁻¹². Estos hallazgos son similares a los encontrados por Kuller¹³, quien obtuvo un 26% de MS en las primeras 2 horas. En el estudio de Hisayama, en una comunidad japonesa, la incidencia anual de MS fué de 1.7/1,000¹⁴ y concluyen que la MS por enfermedad coronaria es menos común comparada con las comunidades occidentales.

El síndrome de MS tiene una amplia preponderancia del sexo masculino sobre el femenino con una relación de 7/1, en el grupo de Framingham y cifras similares se han obtenido en otras series^{13,14}. Hay dos picos de edad con mayor incidencia de MS: entre el nacimiento y los 6 meses de edad (síndrome de MS infantil) y entre los 45-75 años de edad.

Kuller¹³ informa que en el 76% de sus casos de MS en pacientes con enfermedad coronaria, ésta ocurrió en el grupo de edad entre los 20 y 29 años. Aunque aproximadamente el 50% de todas las enfermedades coronarias dan MS inesperadas¹⁴, existe un 20-25% de pacientes en quienes la MS es la primera manifestación de la enfermedad. Connors y Braunwald¹⁹ mencionan que el factor de riesgo más importante de MS lo constituye el antecedente de infarto del miocardio o la presencia de angina de pecho. Los pacientes que sobreviven de un infarto, tienen una incidencia general de MS de 2.5 a 5.0% en el primer año, que se duplica anualmente en los siguientes años. Sugiere²⁰ al estudiar la muerte súbita durante el

* Subjefe de Médicos residentes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, (Juan Badiano 1, Tlalpan, 14080, México, D.F.)

ejercicio, demostró que el 53% de MS ocurrió en corredores de maratón, en el que el 42% ocurrió inmediatamente después de la meta, encontrándose el 90% asintomáticos.

En el 50% de los casos, la muerte es instantánea, en el 80% es debida a fibrilación ventricular precedida de taquicardia ventricular en la mayoría de las ocasiones y ésta a su vez, de extrasístoles ventriculares complejas. Solo en un pequeño porcentaje se llega a la asistolia a través de la bradicardia y más rara es aún la disociación electro-

mecánica. Es lógico que la muerte instantánea se presente en el curso de las ocupaciones habituales; así, el paciente está en su casa, en su trabajo, y ahí se produce la muerte, a menos que pueda llegar todo un sistema de reanimación. Ese ha sido uno de nuestros progresos, el tener unidades para enfermos coronarios y medios adecuados en los servicios de urgencia. Estas han reducido en el hospital la muerte por arritmias primarias a cifras que están alrededor del 1%, aunque el problema está aún fuera del hospital.

3) Causas de muerte súbita.

En general se ha concluido que en la cultura occidental la enfermedad coronaria, por aterosclerosis, produce más del 70% de las MS. Cuando el tiempo dentro del que se presenta la muerte se reduce a una hora, entonces el grupo tiene gran significación clínica, ya que hasta el 90% es ocasionada por aterosclerosis coronaria avanzada, en donde predomina la enfermedad de dos y tres vasos coronarios, con reducción mayor del 75% de la luz vascular. Otras de las lesiones coronarias capaces de producir MS, son las lesiones coronarias congénitas, el embolismo coronario, arteritis coronaria, y anomalías mecánicas del vaso²¹⁻²⁴.

El segundo gran grupo de enfermedades cardíacas capaces de producir MS, lo constituyen las patologías que condicionan hipertrofia ventricular izquierda; así, el grupo incluye la cardiomiopatía hipertrofica obstructiva y no obstructiva, la cardiopatía hipertensiva y la valvulopatía aórtica.²⁵ La cardiomiopatía hipertrofica toma particular interés como causa de muerte en atletas, en donde el porcentaje es mayor al 75%.²⁶

En un pequeño porcentaje la MS está asociada con el prolapso valvular mitral, los diversos síndromes de QT largo y los síndromes de preexcitación. Y finalmente cualquier causa que condicione insuficiencia cardíaca importante, puede también ser condicionante de MS, ya sea por alteraciones de la contractilidad ventricular izquierda, como por arritmias secundarias, (cardiomiopatía dilatada, miocarditis, etc). Hay también otras condiciones cardíacas (enfermedades cardíacas infiltrativas, neoplásicas, degenerativas) o extracardiacas (aneurisma o disección aórtica, embolia pulmonar masiva, enfermedad vascular cerebral, etc), que aunque poco frecuentes pueden ocasionar MS. Podemos concluir, que la muerte súbita no es específica de un padecimiento, pero en ella si predomina grandemente la aterosclerosis coronaria^{27,28,29}.

Asimismo, se han demostrado como causa a arritmias letales catecolamino-dependientes, en ausencia de prolongación del QT³⁰. Lown³¹ identifica al estrés como factor mediador de arritmias avanzadas y quizás de MS. La regulación del

ritmo cardíaco está estrechamente relacionada con estructuras subcorticales, fundamentalmente el hipotálamo y los cuerpos cuadrigéminos. En corazones normales la estimulación hipotalámica no induce fibrilación ventricular; sin embargo en perros con isquemia miocárdica aguda, la fibrilación ventricular es provocada cuando se estimula el hipotálamo posterior observándose una disminución del umbral fibrilatorio³². Hay además evidencia experimental apoyada en bases anatómicas, fisiológicas y moléculares, que indican que el estrés ejerce un efecto lesivo sobre el corazón, aumentando la vulnerabilidad cardíaca a la fibrilación ventricular a través de modificaciones en su umbral, y en el animal de laboratorio la oclusión coronaria aguda provoca arritmias potencialmente malignas. Es indudable también que una actividad aumentada del sistema nervioso puede inducir arritmias ventriculares, incluyendo la fibrilación, como queda demostrado en los experimentos de Taggart sobre el estrés por carreras automovilísticas, tránsito pesado en la ciudad, hablar en público, estrés físico o emocional³³.

4) Patología.

Libertson³³, encontró en el 81% de sus casos de autopsia de pacientes con MS, hallazgos de enfermedad coronaria como factor etiológico, con oclusión mayor del 75% de la luz vascular, en uno o más vasos coronarios. Las arterias coronarias demuestran extensas lesiones aterosclerosas. Kuller³⁴ encontró un 90% de oclusión en el 77% de sus casos.

El papel de la trombosis coronaria aguda es poco claro como factor de muerte. Friedman³⁵ reporta solo el 4% de trombosis aguda en sus pacientes al minuto de fallecimiento, y del 59% cuando la muerte ocurre a las 24 horas. En contraste, Davis³⁶ observó que un 44% tenían trombo agudo reciente, y en solo 5% no había cambios coronarios agudos, revelándose así una amplia variación de los resultados según diversos autores. La patología miocárdica en la MS debida a enfermedad coronaria refleja la extensa aterosclerosis crónica que usualmente esta presente. Newman³⁷ describe que el 72% de sus pacientes con MS sin historia previa de enfermedad coronaria, tenían cicatrices en áreas que habían sufrido necrosis miocárdica. La identificación patológica de hipertrofia ventricular izquierda también ha estado asociada con la frecuencia de MS.

En la MS, según algunas casuísticas, se encuentra miocitosis coagulativa en el 67% de los casos con degeneración miofibrilar en el 88%, evidencias que reflejan una necrosis miocárdica por sobreactividad miocárdica o muerte tetánica, es decir que la célula muere en hipercontractilidad mostrando el principio de la rexis miofibrilar y bandas de contractura, pero sin daño nuclear, tal como ocurre en casos de feocromocitoma o en la necrosis experimental por catecolaminas. Estos es muy importante, ya que se ha comprobado que la MS es primariamente una anomalía eléctrica que se correlaciona con los éxitos en la resucitación de los pacientes³⁸. Ozada¹⁴ estudió histológicamente el sistema de conducción encontrando alteraciones trombóticas en la arteria del nodo AV con hemorragia, infarto y en algunos fibrosis de esta estructura.

5) Mecanismo y patofisiología.

Es fundamental el concepto de inestabilidad miocárdica como expresión electrofisiológica, la que depende de cambios aóner males metabólicos y bioquímicos. Todo aquello que disminuye el potasio transmembrana y por lo tanto despolarice la célula, concepto en el que ha insistido desde hace tiempo Sodi Pallares, produce inhibición de las corrientes rápidas de sodio, incremento de los flujos iónicos de calcio y con ello disparidad en el período refractario, defectos de conducción, fenómenos de macro y microcentradas y aumento del automatismo ectópico, todo lo cual conduce a la taquicardia y a la fibrilación ventricular. Es larga la lista de factores que precipitan o aumentan la inestabilidad; la hipoxia, el incremento de la isquemia, las alteraciones hemodinámicas, la calcocitopenia, los cambios del Ph, acción catecolaminica, drogas citotóxicas, algunos antiarrítmicos, etc.

El ataque de taquiarritmias potencialmente letales o severa bradicardia y/o asistolia, es el evento final de alteraciones patofisiológicas que resultan de la interacción de eventos vasculares coronarios, lesión miocárdica, variaciones del tono autonómico y alteraciones metabólicas y electrolíticas del miocardio. No hay una hipótesis uniforme del mecanismo por el cual éstas interacciones provocan las arritmias.

En la mayoría de las MS asociadas con aterosclerosis coronaria, la oclusión arterial crónica ha sido demostrada por estudios patológicos, pero el mecanismo específico de porqué estas lesiones producen inestabilidad eléctrica es escasamente comprendido. El aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, puede ser uno de los mecanismos propuestos en las arritmias inducidas por el ejercicio y la causa de muerte durante la intensa actividad física en atletas³⁹. El espasmo coronario, es otro factor, su mecanismo es poco claro, el sistema nervioso autónomo, particularmente relacionado con la actividad alfa adrenérgica ha sido sugerido, aunque también la actividad vagal parece estar involucrada en su producción. Sin embargo, la influencia neurogénica, no es una condición "sine qua non" para la producción de espasmo⁴⁰. Con la utilización de la prueba con

ergotamina y metazolina, se han identificado más casos de pacientes con espasmo coronario y arterias coronarias angiográficamente normales que se han asociado con arritmias malignas.

Estudios recientes han puesto atención en el acúmulo plaquetario endotelial y la trombosis coronaria, como eventos que inician las arritmias malignas^{41,42,43}. Silver fue quien por primera vez observó que al inyectar araquidonato sódico en la oreja del conejo, se producía MS, demostrando agregación plaquetaria en la microvasculatura pulmonar. Yamakani inyectó el araquidonato sódico en las arterias coronarias de 16 conejos, produciendo arritmias ventriculares, con muerte del 50% en menos de 10 minutos y concluye que el medicamento producía agregación plaquetaria con liberación de tromboxano A₂ plaquetario, con vasoconstricción coronaria intensa y necrosis miocárdica. La infusión de ADP también produce colapso circulatorio, con cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica. En algunos casos existió fibrilación ventricular y al estudio histopatológico se observó importante agregación plaquetaria la cual fué inhibida al administrar aspirina. Se ha demostrado también que la noradrenalina, el estrés, etc., son capaces de producir agregación plaquetaria. Si a un miocardio con inestabilidad eléctrica por aterosclerosis coronaria, se le ocasiona un estrés psicofisiológico o se le aumenta el tono simpático humoral, se induce agregación plaquetaria y flujo coronario turbulento, con liberación de aminas biológicas y prostaglandinas que inducen espasmo de vasos largos, produciendo oclusión vascular coronaria e impidiendo el flujo de sus tributarias^{44,45}.

La asociación del evento desencadenante con un miocardio susceptible, están involucrados en el concepto electrofisiológico fundamental como el mecanismo inicial de arritmias potencialmente malignas. El punto final de su interacción es la desorganización de los patrones de activación miocárdica. Usualmente impulsos ventriculares prematuros, que condicionan múltiples vías de reentrada, en un miocardio inestable, permitirá la evolución de la arritmia letal. En ausencia de un miocardio vulnerable, el mecanismo disparador (impulsos ventriculares prematuros frecuentes y complejos) puede ser inocuo⁴⁶.

6) Características clínicas.

En la mayoría de los casos no hay cuadro prodromático específico. Se señala que puede existir fatigabilidad y depresión, pero en los tiempos actuales, tan llenos de inseguridad y hasta de angustia ¿que de específico tiene el que exista depresión?

Los estudios de Seattle⁴⁷ y Miami⁴⁸, demostraron que solo una minoría de los sobrevivientes de fibrilación ventricular fuera del hospital, desa-

rollan evidencia clínica de infarto del miocardio asociado al paro cardíaco. Algunos pacientes pueden tener pródomos tales como dolor torácico, disnea, fatiga y palpitaciones⁴⁹. En un estudio en Escocia⁵⁰, solo el 12% de las víctimas de MS habían consultado a su médico por la presencia de angina de pecho de reciente inicio o progresiva, durante los 6 meses previos a la muerte. Thoyler⁵¹ demostró que el 90% de las MS por cardiopatía, lo fueron por arritmias. La más frecuente fué la fibrilación ventricular, precedida en el 50% de taquicardia ventricular. En el período de una hora o menos a la muerte⁵², se ha observado que aumentan los grados de ectopia ventricular, incluyendo las formas complejas y el fenómeno de R/T como antecedentes comunes a la taquicardia y fibrilación ventricular. Causas menos frecuentes de MS son las bradiarritmias y la asistolia. El ataque se caracteriza por pérdida abrupta del estado de conciencia por flujo cerebral inadecuado. La fibrilación ventricular no atendida ocasiona daño cerebral irreversible entre 4-6 minutos y la muerte biológica comienza a los 8 minutos después del paro⁵³. Los pacientes resucitados de fibrilación ventricular primaria se estabilizan rápidamente y no ameritan tratamiento especial después de la fase aguda. El manejo de la fibrilación ventricular asociada al infarto del miocardio, está determinado por su estado hemodinámico. Las primeras 48 horas se caracterizan por tendencia a las arritmias ventriculares, con buena respuesta al tratamiento antiarrítmico.

7) Seguimiento posterior

Myerburg⁴⁴ informó impulsos ventriculares prematuros en el 84% de los sobrevivientes de MS, arritmias que son difíciles de suprimir a largo plazo con antiarrítmicos. Weaver³³ observó impulsos ventriculares prematuros uniformes en 90% de los sobrevivientes y formas complejas en el 67%, en pacientes con historia de infarto miocárdico previo y signos de insuficiencia cardíaca, en donde la fracción de expulsión promedio fué de $39 \pm 13\%$ en cerca del 50%, con una presión telediastólica ventricular izquierda de 16.7 ± 7 mmHg. La coronariografía demostró enfermedad coronaria extensa.

La prueba de esfuerzo de 2-6 semanas posterior a un infarto del miocardio, provee mucha información pronóstica. Sin embargo hay mucha discrepancia en cual variable de la prueba de esfuerzo, es la más sensible. En algunos, la duración al ejercicio y la presencia de arritmias tiene mayor valor que las alteraciones en el segmento ST. No obstante en el estudio de Theroux³⁶, en 210 pacientes hubo una mortalidad anual de 0.7% para pacientes sin alteraciones en el ST, en contraste a un 15.7% de mortalidad anual para los que presentaron alteraciones del segmento ST, con manifestaciones asociadas de insuficiencia

cardíaca. El monitoreo ECG de Holter es un excelente método para detectar y cuantificar arritmias cardíacas, así como para determinar el mecanismo de MS. En un estudio actual de los pacientes con MS que tenían colocado un aparato de Holter, se ha determinado preliminarmente, que el 80% son ocasionadas por fibrilación ventricular precedida en el 75% de taquicardia ventricular.³⁷

La mayoría de las muertes ocurren en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, observándose que los impulsos ventriculares complejos tienen alto riesgo, mientras que el fenómeno de R/T no parece predecir la MS³⁸. Las arritmias ventriculares son también frecuentes en pacientes con cardiomiopatía dilatada e hipertrófica, siendo más raro el hecho en el prolapso valvular mitral y en los síndromes de QT largo. Aunque se ha dicho que la ECG de Holter es una técnica que permite identificar al subgrupo de alto riesgo de MS después de un infarto miocárdico, es de señalar que de estos solo un pequeño porcentaje muere súbitamente.³⁹

El uso de la electrocardiografía intracavitaria como guía pronóstica es más complejo. La inducción de una taquicardia o fibrilación ventricular y la supresión con medicamentos antiarrítmicos tiene una mortalidad anual de 0 a 22% comparada con un 22 a 78% en aquellos pacientes en los que se induce la arritmia pero no se puede controlar con antiarrítmicos. Sin embargo no todos los estudios son concluyentes.

Algunos autores^{40,41} utilizan el "Test Agudo. Incruento" (TAI) (prueba, en español), en su afán por seleccionar el mejor tratamiento antiarrítmico en pacientes con alto riesgo de muerte súbita, pero sus resultados a largo plazo aún no han sido determinados. En general, la estrategia terapéutica a largo plazo trata de prevenir la recurrencia de arritmias ventriculares malignas, lo que dependerá de la etiología específica y la fisiopatología de la enfermedad principal. En el caso de la cardiopatía isquémica que forma la gran mayoría, el control de los episodios isquémicos, el control de la disfunción ventricular izquierda y el adecuado tratamiento de arritmias complejas, principalmente de la clase III a V de la clasificación de Lown se reflejará en una disminución en la mortalidad anual⁴².

8) En conclusión

1) El problema básico está en recuperar la vida de un sujeto valioso, útil y hasta necesario, durante los inmediatos 3 a 4 minutos de su muerte. Los resultados de los sistemas de rescate y reanimación son muy favorables en los grupos de Seattle y Miami, en donde se obtiene la reanimación en el 60% y la sobrevida es del 43%. Esto exige la aplicación rápida de los procedimientos de reanimación. En muchos casos, tales procedimientos son

iniciados por testigos entrenados, para lo que se ha debido realizar un enorme esfuerzo educativo y el entrenamiento de una población bien motivada.

2) En la identificación del paciente, con posible isquemia oculta o dudosa, tiene importancia las pruebas de esfuerzo programadas que se realizan cuando existe una situación o cuadro clínico sugestivo, pero no son procedimiento de escrutinio aplicables a una comunidad general.

3) En pacientes cuidadosamente seleccionados, portadores de angina de pecho, los tratamientos médico-quirúrgicos han probado reducir, en el curso de 7 años, la mortalidad anual y la frecuencia de MS a la mitad.

4) En corazones normales, las extrasístoles ventriculares, incluso las complejas, no influyen en el pronóstico. La administración indiscriminada y empírica de los antiarrítmicos puede ser inútil y peligrosa.

5) El pronóstico del que ha sufrido de un infarto del miocardio depende del grado de disfunción e

isquemia residual y de las arritmias asociadas. Los procedimientos que durante la fase aguda puedan evitar la necrosis de las zonas isquémicas, entre ellos los trombolíticos y la angioplastia, es posible que disminuyan la disfunción ventricular y con ello las arritmias letales. Existen 3 informes recientes que señalan que la mortalidad ha disminuido en los últimos 15 años.

La actualidad del médico, la confianza que sepa inspirar a su enfermo y sus consejos, tiene muchas veces más efecto benéfico que las drogas potencialmente peligrosas.

A pesar de los progresos en el conocimiento de la MS, falta mucho para comprender los mecanismos de su producción y por tanto, para tener medios adecuados para su prevención. La proliferación de Unidades de Cuidados Coronarios y la educación a este respecto del paciente potencial, podrían ser causa, como señala Mendoza, de que la sentencia de San Buenaventura (Siglo XIII) acerca de la muerte como irrevocable, e inevitable, pudiera ser modificada.

MUERTE CARDIACA SUBITA REGISTRADA DURANTE ELECTROCARDIOGRAFIA AMBULATORIA

Néstor García Hernández*, María Victoria Ortiz Basurto**, Domingo Hurtado del Rto*.

La muerte súbita, definida como la muerte que ocurre inesperadamente dentro de una hora a partir de la instalación de los síntomas, se considera uno de los principales problemas de salud en países desarrollados, siendo la causa del fallecimiento de 300,000 a 400,000 personas cada año, de las cuales, aproximadamente 10,000 ocurren en menores de 65 años; es decir, en la etapa más productiva de sus vidas¹.

Los estudios etiológicos indican que la enfermedad coronaria ocurre en el 90% de las víctimas de muerte súbita. Además, hay otras causas cardiológicas entre las que se incluyen: cardiomiopatías, síndrome de Wolff-Parkinson-White, valvulopatía aórtica y síndrome del QT largo^{2,3,4,5,6}.

Hasta 1982 se habían reportado 21 casos de muerte súbita documentada por electrocardiografía ambulatoria⁷. En fecha reciente, varios autores han reportado casos adicionales, brindando así mayor información de la incidencia y mecanismos desencadenantes de la muerte súbita^{8,9,10}. La mayoría de aquellas que ocurren fuera del hospital, resultan de la instalación de arritmias cardíacas letales, tales como taquicardia y fibrilación ventricular^{11,12}, con menor frecuencia son resultado del desarrollo de bradicardia y asistolia^{13,14}, o debido a la denominada recientemente muerte cardíaca súbita no arritmica¹⁵. El propósito del trabajo es aportar dos casos adicionales de muerte súbita, en donde se pudieron

documentar los mecanismos electrogénicos del paro cardíaco mediante electrocardiografía ambulatoria.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes clínicos de dos pacientes que fallecieron súbitamente, en su domicilio y el otro en el hospital. En ambos, se documentó el evento final mediante electrocardiografía continua, utilizando una grabadora DEL MAR AVIONICS (Electrocardiocorder Modelo 445B) las grabaciones fueron analizadas mediante un sistema computarizado DEL MAR AVIONICS (Dynamic Electrocardioscanner Modelo DCG VIII).

Caso 1. Masculino de 67 años de edad, sin historia previa de cardiopatía, quien ingresó al hospital por disnea y trastornos del ritmo cardíaco consistentes en extrasístoles ventriculares multifocales, frecuentes, pareadas, bi y trigeminadas; además, el electrocardiograma reveló un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (0.24 seg.) y una imagen de bloqueo de rama izquierda del haz de His de grado intermedio. Durante su hospitalización se le indicó infusión con lidocaina y disopiridamida oral a razón de 300 mg/día. Al día siguiente y portando la grabadora para electrocardiografía ambulatoria, el paciente tuvo en forma abrupta hipotensión, cianosis y respiración estertorosa, seguidas de paro cardiorespiratorio sin respuesta a las maniobras de reanimación. No se realizó estudio necrópsico. El análisis del electrocardiograma de 8 horas y 49 minutos reveló un ritmo sinusal de base, intervalo PR de 0.24 seg, imagen de bloqueo de rama izquierda de grado intermedio, con cambio en la dirección del eje eléctrico hacia la derecha, aumento en la duración del QRS de 0.10 seg a 0.16 seg y extrasístoles Hisianas frecuentes seguidas de bradicardia y finalmente asistolia (Fig. 1)

Caso 2. Masculino de 61 años de edad quien tuvo dos años antes un infarto del miocardio de localización anteroseptal, que evolucionó sin complicaciones. Dos meses antes de su fallecimiento tuvo un nuevo infarto del miocardio de localización postero-inferior, complicado con falla ventricular izquierda. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo calculada por medicina nuclear fue de 37%. Una semana antes de su fallecimiento, un registro electrocardiográfico continuo reveló aumento del automatismo ventricular, extrasístoles ventriculares multifocales bi y trigeminadas, prescribiéndose en esta ocasión sulfato de quinidina, 800 mg/día. Una semana después, durante un electrocardiograma ambulatorio de control, el paciente falleció súbitamente en su domicilio. En el análisis de dicho estudio se apreciaron extrasístoles ventriculares muy fre-

ARCH INST CARDIOL MEX

Del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México, D.F.

* Departamento de Cardiología

** Departamento de Medicina Física y Rehabilitación Cardíaca

DISCUSION

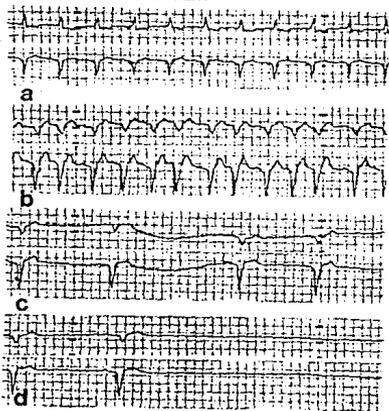


FIG. 1. El trazo inicial (a) revela intervalo PR de 0.24 seg. QRS de 0.10 seg. bloqueo de rama izquierda del haz de His y eje eléctrico normalmente orientado. En b, el intervalo PR se mantiene sin cambios, el eje eléctrico se desvía hacia la derecha, el QRS aumenta a 0.16 seg y aparecen extrasistoles frecuentes de origen probable en el haz de His. En c, aparece una bradicardia sinusal extrema que en d, evoluciona a asistolia.

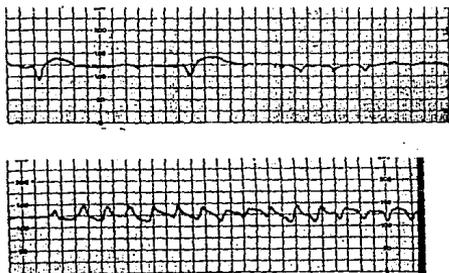


FIG. 2. El trazo superior revela en la primera parte extrasistoles ventriculares frecuentes de un solo origen, en la segunda parte tres latidos sinusales, seguidos de un periodo de asistolia ventricular breve, que termina con un latido ventricular tardío, el cual origina una taquicardia ventricular de tipo polimórfico. La segunda parte del trazo superior y el trazo inferior son continuos.

cuentas que aumentaron en la última hora previa al deceso, y taquicardia ventricular que degeneró en fibrilación ventricular (Fig. 2).

La muerte súbita está estrechamente asociada con enfermedad de las arterias coronarias, pudiendo en la cuarta parte de los pacientes con esta enfermedad ser la manifestación inicial¹⁶. Los estudios epidemiológicos han revelado que de los sujetos que mueren súbitamente por causas cardíacas, 97% tuvieron síntomas cardiológicos, en 57% había infarto del miocardio y 84% recibían medicamentos empleados en patología cardiovascular¹⁷. Se ha tratado de identificar los pacientes con alto riesgo de muerte súbita, sobresaliendo aquellos con historia de infarto del miocardio. En este grupo de pacientes, la muerte súbita se presenta en un 60% dentro de los primeros seis meses posteriores a su hospitalización¹⁸. De igual manera, la presencia de síntomas cardiológicos, la persistencia del segmento ST en el electrocardiograma de reposo, la cardiomegalia, la insuficiencia cardíaca congestiva y la necesidad de tomar drogas cardíacas, tales como digital, diuréticos y agentes antiarrítmicos, -(que por sí solos pueden causar arritmias letales), implican un riesgo significante de muerte súbita¹⁸. Especial énfasis se ha dado a la presencia de sístoles ventriculares prematuras detectadas mediante electrocardiograma ambulatorio, previo al egreso hospitalario de los pacientes que padecieron un infarto del miocardio, las cuales se correlacionaron con el desarrollo de muerte súbita post-hospitalaria¹⁸. Así mismo, también se han implicado mecanismos neurológicos y psicológicos, revisados ampliamente por Lown y cols¹⁹, quienes postularon que una vía simpática proveniente del hipotálamo puede provocar una variedad de arritmias y disminuir el umbral de vulnerabilidad ventricular; así, la actividad nerviosa aumentada es el resultado de la acción directa de la norepinefrina liberada en determinados sitios miocárdicos.

Nuestro primer caso, se suma a los pocos ejemplos publicados de muerte por asistolia. Hasta 1982, se habían reportado únicamente 4 casos (19%) de un total de 21 muertes súbitas documentadas por electrocardiograma ambulatorio⁷. Esta cifra es similar a la serie más reciente reportada por Pastoriza y cols²⁰, de 6 pacientes muertos súbitamente por bradiarritmias en un periodo de 5 años. El pronóstico inmediato, relacionado con la habilidad para una reanimación exitosa, se relaciona con el mecanismo electrogénico inicial documentado por el personal de rescate de emergencia. El mejor pronóstico para la reanimación ha sido observado en el grupo con taquicardia ventricular y el peor en el grupo con bradiarritmias²¹.

El segundo paciente tenía la mayoría de los factores de riesgo para el desarrollo de muerte súbita: portador de enfermedad coronaria, antecedentes de infarto del miocardio reciente con limitación de la función cardíaca y presencia de arritmias ventriculares malignas, que obligaron al empleo de digital y agentes antiarrítmicos. Así mismo, su muerte ocurrió dentro del período de mayor vulnerabilidad, o sea en la fase temprana post-hospitalaria. En este caso consideramos, que ni la digital ni los antiarrítmicos contribuyeron al desenlace final, ya que el tipo de arritmias documentadas no corresponde a las observadas comunmente por intoxicación digitálica o por idiosincrasia a los antiarrítmicos.

De todo lo anterior se desprende la necesidad de implantar programas preventivos post-hospitalarios bien dirigidos, que identifiquen a los sujetos con riesgo de muerte súbita y se adopten las medidas necesarias para modificar la evolución y el pronóstico en este grupo de pacientes.

RESUMEN

Se describen dos casos de pacientes que sufrieron muerte súbita durante el registro electrocardiográfico ambulatorio. El primero, un paciente con disnea y trastornos del ritmo cardíaco; en el cual el registro electrocardiográfico mostró un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, bloqueo de rama izquierda progresivo y asistolia. El segundo, un paciente con historia de enfermedad coronaria e infarto del miocardio reciente, en el cual el registro electrocardiográfico, continuo reveló arritmia cardíaca con extrasístoles ventriculares multifocales bi y trigeminadas, previas a la instalación de taquicardia y fibrilación ventricular. Se hace énfasis en la necesidad de detectar los sujetos con alto riesgo de muerte súbita y de establecer programas preventivos post-hospitalarios, que modifiquen la evolución y el pronóstico en este grupo de pacientes.

El segundo paciente tenía la mayoría de los factores de riesgo para el desarrollo de muerte súbita: portador de enfermedad coronaria, antecedentes de infarto del miocardio reciente con limitación de la función cardíaca y presencia de arritmias ventriculares malignas, que obligaron al empleo de digital y agentes antiarrítmicos. Así mismo, su muerte ocurrió dentro del período de mayor vulnerabilidad, o sea en la fase temprana post-hospitalaria. En este caso consideramos, que ni la digital ni los antiarrítmicos contribuyeron al desenlace final, ya que el tipo de arritmias documentadas no corresponde a las observadas comunmente por intoxicación digitalica o por idiosincrasia a los antiarrítmicos.

De todo lo anterior se desprende la necesidad de implantar programas preventivos post-hospitalarios bien dirigidos, que identifiquen a los sujetos con riesgo de muerte súbita y se adopten las medidas necesarias para modificar la evolución y el pronóstico en este grupo de pacientes.

RESUMEN

Se describen dos casos de pacientes que sufrieron muerte súbita durante el registro electrocardiográfico ambulatorio. El primero, un paciente con disnea y trastornos del ritmo cardíaco; en el cual el registro electrocardiográfico mostró un bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, bloqueo de rama izquierda progresivo y asistolia. El segundo, un paciente con historia de enfermedad coronaria e infarto del miocardio reciente, en el cual el registro electrocardiográfico continuo reveló arritmia cardíaca con extrasistoles ventriculares multifocales bi y trigeminadas, previas a la instalación de taquicardia y fibrilación ventricular. Se hace énfasis en la necesidad de detectar los sujetos con alto riesgo de muerte súbita y de establecer programas preventivos post-hospitalarios, que modifiquen la evolución y el pronóstico en este grupo de pacientes.

MUERTE SUBITA DURANTE EL EJERCICIO FISICO

Pedro Fernández de la Vega*

La popularidad del ejercicio regular aumenta cada año en los Estados Unidos y en otros países. Los participantes son individuos supuestamente saludables y otros con cardiopatías reconocidas. Esta popularidad se expresa en varias formas de ejercicio: correr y trotar, tenis, natación, fútbol, basquetbol y beisbol entre otros. La participación es mayor en los grupos jóvenes, pero cerca del 40% de los norteamericanos de la edad madura realizan ejercicio en forma regular¹. Se han dado numerosas razones de interés pandémico para el ejercicio regular. Estas razones son, en orden descendente de importancia: mejorar las condiciones del sistema cardiovascular; promover la pérdida de peso; "sentirse mejor", producir efectos positivos sobre la salud mental y reducir la tensión e incrementar el tiempo y la afluencia de las "horas libres". Por otra parte, mucho es resultado de la acción de los organismos públicos y privados para promover el ejercicio y el deporte.

La participación creciente en el ejercicio ha creado un incremento explosivo en el número de informes acerca de complicaciones cardiovasculares y muertes súbitas durante el ejercicio o inmediatamente después de él. Existe un riesgo por hora de muerte súbita a causa de la aterosclerosis coronaria oculta tanto en individuos sedentarios como en sujetos activos.

Thomson encontró que la tasa de muertes por aterosclerosis coronaria durante el trote, es 7 veces mayor que la tasa de muertes estimada por la aterosclerosis durante actividades más sedentarias. Este hallazgo sugiere que el ejercicio vigoroso sí puede contribuir a la muerte súbita en las personas susceptibles, aun en aquellas bien entrenadas. La muerte súbita de origen cardíaco de atletas maduros bien entrenados (el llamado síndrome de (Jim Fixx) es especialmente intrigante).

En relación a esto uno se debe preguntar: ¿cuál es la causa de estas muertes relacionadas con el ejercicio, y si los beneficios postulados de los programas de entrenamiento sobrepasan a los riesgos que se presentan?; ¿Cómo debe el médico tratante evaluar y aconsejar a sus pacientes que desean iniciar un programa de ejercicio progresivo y riguroso?; ¿Qué es lo que deben conocer los pacientes acerca del ejercicio antes de iniciar un programa de entrenamiento físico?

La mayor parte de las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio en adultos se deben a enfermedad coronaria^{2,3}. Sin embargo, en jóvenes atletas menores de 30 años, bien entrenados, la frecuencia de enfermedad coronaria es muy poco común y es más frecuente encontrar diferentes anomalías cardiovasculares identificadas en necropsia, ya que en la mayor parte de los casos no se pudieron detectar durante la vida de dichos atletas^{4,5}.

Los médicos deben estar prevenidos y no deberán subestimar algunos síntomas que en forma inespecífica pueden acompañar a estos sujetos antes de morir en forma súbita. Los resultados han demostrado que ni un nivel muy adecuado de capacidad física, ni el seguimiento de un programa de ejercicios llevado en forma regular, aporta la suficiente garantía ni protege en contra de la posibilidad de muerte durante el ejercicio. En algunos casos un nivel de capacidad física muy bajo pudiera ser un factor de riesgo importante para presentar la enfermedad coronaria, sobre todo si se acompaña con otros factores de riesgo convencionales (hipertensión, tabaquismo, hipercolesterolemia)⁶⁻⁸.

* Médico Adjunto adscrito al servicio de fisioterapia y rehabilitación del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F. (Inc. Tlalpan, 14080, México, D.F.)

Anormalidades estructurales del corazón:

Las anomalías morfológicas cardiovasculares que se asocian con la muerte súbita o inmediatamente después del ejercicio vigoroso se pueden agrupar en 4 categorías: la coronaria, la miocárdica, la valvular y la aórtica. Las anomalías de las arterias coronarias se relacionan con la mayoría abrumadora (93%) de las muertes súbitas de personas bien entrenadas ocurridas durante la edad madura. De estas anomalías coronarias, el 98% está representado por la aterosclerosis y únicamente el 2% se trató de anomalías congénitas. Las anomalías miocárdicas fueron las responsables del 7% de las muertes súbitas restantes y la mayoría de ellas tuvieron su origen en la cardiomiopatía hipertrófica asimétrica.

Efecto del ejercicio sobre la morbimortalidad:

En relación a los efectos que puede tener el ejercicio practicado regular y diariamente sobre la susceptibilidad para presentar muerte súbita, se ha demostrado que el ejercicio efectuado diariamente puede prevenir la muerte en una población de animales previamente identificados como particularmente vulnerables para presentar fibrilación ventricular. Esta vulnerabilidad se explicará por el papel que desarrolla el sistema nervioso autónomo en la génesis de algunas arritmias que pueden amenazar la vida y en quienes la actividad simpática se encuentra aumentada⁹. Toda intervención que mejore la función ventricular también deberá disminuir la vulnerabilidad de presentar muerte súbita a través de reducir cualquier actividad simpática compensadora. Entre otros,¹⁰⁻¹² Froelicher y col¹⁰ han demostrado que los programas de acondicionamiento físico pueden mejorar la función del corazón, incluyendo la fracción de expulsión y el volumen sistólico. Se conoce además que el entrenamiento físico por sí mismo cambia la regulación autónoma del corazón, y produce una disminución del tono simpático así como un aumento del tono parasimpático¹¹. El ejercicio realizado diariamente, al mejorar la función de bomba y al alterar el tono del sistema nervioso, puede reducir la aparente predominancia del tono simpático en animales susceptibles y por lo tanto puede disminuir la incidencia de fibrilación ventricular. La evidencia clínica que existe sobre los efectos del ejercicio efectuado diariamente sobre la mortalidad cardiovascular en pacientes que se encuentran recuperando de un infarto del miocardio es hasta el momento actual escasa y no concluyente.

Se ha informado una disminución significativa de la mortalidad en pacientes incluidos en un programa de intervención multifactorial que incluía la realización de ejercicio físico cada día¹⁴. La disminución en la mortalidad cardiovascular fué resultante, sobre todo, de una reducción de la incidencia de muertes súbitas (5.8% contra 14.4%, en el grupo control). Como el ejercicio era sólo un factor entre otros más, no se puede precisar en ellos ni los efectos del ejercicio realizado cada día por sí mismo, ni los efectos de la intensidad del programa de ejercicios. En contraposición, estudios más recientes¹⁵⁻¹⁷ han sido incapaces de demostrar una disminución significativa en la mortalidad o en la frecuencia de reinfarctos en pacientes colocados en programas de ejercicios supervisados o no supervisados. Sin embargo, en dos de éstos estudios, el ejercicio mostró tendencia a reducir las muertes cardiovasculares^{16,17} y a disminuir el número de reinfarctos del miocardio en pacientes intervenidos y seguidos durante tiempo-prolongado en otros dos estudios¹⁸.

Régimen de ejercicio para personas de edad madura.

La correlación clínico-morfológica de las víctimas de la muerte súbita en edad madura relacionada con el ejercicio ha puesto al descubierto que el culpable es la aterosclerosis coronaria avanzada. Puede verse en retrospectiva que la mayoría de los sujetos que mueren en forma súbita por arriba de los 40 años, tiene uno o más de los factores de riesgo propios de la aterosclerosis coronaria¹⁹. Los individuos mayores de 40 años de edad que inician un programa de ejercicio en forma regular y progresiva deben sujetarse a un examen médico completo antes de que se les considere como "sanos" o sin evidencia de tener alguna anomalía estructural del corazón que los coloque con alto riesgo de presentar muerte súbita. También deben valorarse los factores de riesgo ateroesclerótico antes de iniciar un programa de ejercicio. Este se debe guardar en forma progresiva y creciente. La aparición de cualquier síntoma sugestivo de aterosclerosis, asociado directamente o no con el programa de ejercicio, debe ser evaluado íntegramente con prontitud en toda persona de edad madura que siga un programa regular de acondicionamiento físico prolongado. Es de enfatizar el riesgo de presentar muerte súbita durante el ejercicio es más elevado en personas de mayor edad que no están acostumbradas a realizar actividad física, así como deberán prohibirse los deportes que impliquen competencia en pacientes con cardiopatía isquémica.

VALOR PREDICTIVO PARA MUERTE SUBITA DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR REPETITIVA

Sergio F rez*, Guillermo Llamas*, Manuel Cárdenas*

INTRODUCCIÓN

Aunque las extrasistoles ventriculares pueden aparecer en el sujeto sano^{1,2} y con mayor frecuencia conforme aumenta su edad¹, en este, son habitualmente consideradas como inocuas.^{3,6} Clarke y col.² encontraron que el 12% de 86 sujetos sanos, tenian extrasistoles ventriculares repetitivas u "ominosas"³, y que su presencia no tenia en este grupo de pacientes valor predictivo alguno para la muerte súbita, lo que ha sido confirmado por otros autores.^{4,6}

Por otro lado, en presencia de factores de riesgo 6 evidencia de enfermedad coronaria, la extrasistolia ventricular repetitiva (EVR) puede ser un importante predictivo de muerte s bita^{5,7}. En la fase post-infarto, la presencia de extrasistolia ventricular está francamente vinculada a un elevado riesgo de muerte s bita^{8,9}, aunque existe el consenso general de que las arritmias ventriculares que aparecen durante las primeras horas 6 días del infarto, no tienen correlación alguna con las observadas en el periodo post-infarto tard o¹⁰.¹¹, por lo que, las primeras no parecen tener valor predictivo alguno. Moss y col.¹², encontraron una relación inversa entre el significado pron6stico de las extrasistoles ventriculares y la proximidad del evento coronario.

A pesar de todo, existe poca controversia sobre el significado pron6stico de las extrasistolia ventricular grave en paciente con infarto del miocardio antiguo. En el paciente con cardiopatía de otra naturaleza (no aterosclerosis) el significado de las arritmias ventriculares no ha sido bien esclarecido, aunque en general se le considera como menos "maligna" que en el paciente isquémico.

Para tratar de definir el valor predictivo de las arritmias ventriculares "ominosas" que aparecieron en forma súbita, se estudi6 un grupo de pacientes con cardiopatías de etiologías diversas, y otro grupo de sujetos sanos, mediante monitoreo electrocardiográfico continuo de 24 horas. Des-

pu6 de ello se efectu6 un seguimiento clínico durante los 30 días siguientes a ese procedimiento, estudiando las arritmias ventriculares y su posible relación con eventos coronarios, así como el número de casos con muerte súbita.

MATERIAL Y METODOS

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se estudiaron 452 sujetos que acudieron a valoración cardiol6gica por diversos motivos. Todos los pacientes fueron menores de 65 años, y como parte de su estudio, se realiz6 monitorización electrocardiográfica continua de 24 horas. Se determin6 la presencia de extrasistolia ventricular repetitiva (EVR) o grave, calificada como tal, en aquellos casos en los que aparecieron extrasistoles ventriculares multifocales, reiteradas en forma de pares, colgajos de taquicardia ventricular 6 aquellos con fen6meno de R sobre T. Las arritmias fueron divididas de acuerdo a sus características en dos tipos: (Tabla 1) Tipo A = extrasistoles ventriculares multifocales 6 pareadas (grados 3 y 4a de Lown), y como Tipo B = salvas de taquicardia ventricular o fen6meno de R sobre T (grados 4b y 5 de Lown)¹³. Otras extrasistoles ventriculares de los grados 1 y 2 de Lown, no se tomaron en cuenta, dado su pobre significado de acuerdo con lo descrito previamente por Seoane y col¹⁴.

La población estudiada fu6 dividida en dos Grupos: (Tabla 2) Grupo 1 = 199 pacientes con cardiopatía; Grupo 2 = 253 sujetos sin cardiopatía.

El grupo 1 fu6 conformado por ciento cuarenta y tres pacientes con cardiopatía isquémica (114 con infarto del miocardio previo (IM), y 29 con angina de pecho (AP) sin infarto); 19 pacientes con miocardiopatía congestiva (MCC), 14 con cardiopatía hipertensiva arterial sistémica (CH) y 23 con cardiopatía esclerosa y algún trastorno aislado de la conducción intraventricular (CAE).

En 92 de los pacientes con infarto del miocardio previo se cont6 con estudio, angiográfico corona-

ARCH INST CARDIOL MEX

* Del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de México, (México, D.F. Tlalpan. 14080).

ARCH INST CARDIOL MEX VOL. 56: 231-235, 1986.

Tabla 1

Extrasistolia ventricular repetitiva

Tipo A: Multifocales o pareadas (3 y 4 de Lown)

Tipo B: Taquicardia ventricular autolimitada
Fenómeno R sobre T (4b y 5 de Lown)

Tabla 2

Cardiopatías y no cardiopatías

Población estudiada	Casos
<i>Grupo I: Pacientes cardiopatías</i>	199
Infarto del miocardio (IM)	114
Angina de pecho (AP)	29
Cardiomiopatía (CMC)	19
Cardiopatía hipertensiva sistémica (CHS)	14
Cardiopatía aterosclerosa (CAE)	23
<i>Grupo II: Sujetos no cardiopatías</i>	253

rio. Se cuantificaron los casos con muerte súbita instantánea de acuerdo con las definiciones de la OMS y que sucedieron en los 30 días siguientes al estudio basal.

RESULTADOS

Cuarenta pacientes del *Grupo I* (20%) tuvieron EVR, 23 del *Tipo A* y 17 del *Tipo B* (Tabla 3). De los 159 pacientes sin EVR, solo 3 de ellos (1.8%) tuvieron muerte súbita (MS), mientras que 9 (23%) de los pacientes con EVR fallecieron súbitamente ($P \leq 0.05$). Al analizar aisladamente cada grupo (Tabla 1): de todos los pacientes con infarto del miocardio, 16 (14%) tuvieron EVR y de éstos, 4 (25%) tuvieron MS. Sólo un paciente de los 98 con infarto del miocardio sin EVR (1%) falleció súbitamente ($P \leq 0.05$). Ninguno de los pacientes con angina de pecho tuvo MS y sólo 3 de ellos (10%) tuvieron EVR. Cuatro de los pacientes (21%) con cardiomiopatía congestiva tuvieron MS, todos con EVR, por lo que al considerar aisladamente a los pacientes con cardiomiopatía congestiva y EVR (10 pacientes), el porcentaje de MS fué del 40%.

Dos pacientes con cardiopatía hipertensiva arterial sistémica grave tuvieron MS durante el seguimiento, uno de ellos tenía EVR. De los pacientes con trastorno aislado de la conducción intraventricular, uno falleció súbitamente sin que se observaran en el previaamente.

Al analizar el grado de importancia de la EVR, encontramos que de los 23 pacientes con EVR del *Tipo A*, 5 (22%) fallecieron súbitamente mientras que de los 17 pacientes con EVR del *Tipo B*, 4 (23%) tuvieron MS (Tabla 5).

Tabla 3

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo 1 y grupo 2</i>		MS
	<i>(199)</i>		
EVR	40		
Tipo A		23	(5)
Tipo B		17	(5)
<i>Grupo II</i>	<i>(253)</i>		
EVR	16		
Tipo A		11	(0)
Tipo B		5	(0)

Tabla 4

Grupo y Tipo A o B de arritmia

<i>Grupo I</i>	<i>Tipo arritmia</i>	
	"A"	"B"
IM	9 (2)	7 (2)
AP	2	1
CMC	7 (3)	3 (1)
CHS	5	3 (1)
CAE	0	3

() No. de MS

Tabla 5

Gravedad de la arritmia

<i>Grupo I</i>	No.	MS
Tipo A	23	5 (22%)
Tipo B	17	4 (23%)

Setenta y cuatro de los pacientes cardiopatas, (37.1%) tenían evidencia clínica o radiográfica o ambas de insuficiencia cardiaca. Al analizar este evento, se observa que de los 12 pacientes que fallecieron súbitamente, 10 (83%) tuvieron insuficiencia cardiaca durante el seguimiento. En 9 (75%), su presencia coincidió con EVR y solo un paciente tuvo ICCV sin EVR (Tabla 6). En los dos pacientes restantes no se encontró evidencia de ICCV ni de EVR; uno de ellos tenía un infarto del miocardio y el otro un trastorno aislado de la conducción intraventricular.

Tabla 6

Insuficiencia cardiaca
(N = 74)

Total de defunciones	12 (100%)
ICC + MS	10 (83%)
ICC + EVR + MS	9 (75%)

Al analizar el grupo de casos con infarto del miocardio, en 21 casos (18%) se encontró ICCV, y de estos en 11 (52%) se detectó EVR. Cuatro de éstos últimos pacientes en quienes coincidió la presencia de EVR e ICCV, fallecieron súbitamente (36%) (Tabla 7). Ningún enfermo con ICCV sin EVR tuvo MS, sin embargo, como se señaló previamente, un paciente sin ICCV y sin EVR falleció durante el seguimiento. En los 4 pacientes con cardiomiopatía y MS, coincidió la presencia de ICCV y EVR.

Tabla 7

Infarto del miocardio

		MS
Complicado con ICC	21	4 (19%)
EVR	16	4 (25%)
ICC + EVR	11	4 (36%)
		P = < 0.001

De los 114 pacientes con infarto del miocardio, en 92 casos se contó con estudio angiográfico coronario que se hizo siempre en un lapso menor de 365 días de la fecha del estudio electrocardiográfico continuo (Tabla 8). En 5 casos (5.4%) no se encontraron lesiones significativas, en 17 (18%) solo un vaso estaba afectado, 35 (38%) tenían lesiones en dos vasos coronarios. 27 (29.3%) mostraron enfermedad trivascular y en 8 casos (8.6%) enfermedad del tronco de la coronaria izquierda. De los pacientes con daño de tres vasos coronarios, el 26% se observó EVR, mientras que solo el 5 y 11% de los pacientes con enfermedad univascular o bivascular respectivamente presentaron tal alteración.

Tabla 8

Coronariografía
N = 92

Vasos afectados	Casos	MS
*Tco. C. Izq.	8	2 (25%)
3	17	2 (7.40%)
2	35	1 (2.85%)
1	17	0
0	5	0

Cinco de los pacientes que presentaron MS, todos tuvieron enfermedad coronaria múltiple (dos ó tres vasos o tronco de C. Izquierda afectados) (100%) mientras que ninguno de aquellos con uno o ningún vaso afectado. De los pacientes estudiados con coronariografía, 14 tenían EVR y de ellos, 64.2% muestran enfermedad trivascular

(7 casos) y lesión del tronco de la coronaria izquierda (2 casos).

Ninguno de los pacientes del grupo 2 (sin cardiopatía) falleció durante el seguimiento. De éstos, 16 (6%) tuvieron EVR, 11 del tipo A y 5 del tipo B (Tabla 3).

DISCUSION

La presencia de EVR ha sido considerada^{7, 8} como predictiva de la gravedad de la enfermedad coronaria y de muerte súbita, aunque por otro lado, múltiples estudios clínicos han puesto de manifiesto que en ausencia de cardiopatía, la aparición de EVR no tiene significado alguno¹.

Este estudio pone de manifiesto diversos puntos de interés en relación al valor de la presencia de la EVR en los sujetos con y sin cardiopatía, enfatiza su utilidad como signo predictivo de MS, cuando estas arritmias aparecen en forma crónica y se estudian independientemente del momento y su relación con otros eventos coronarios.

En los pacientes con infarto del miocardio se hace evidente que la presencia de EVR, forma un subgrupo de pacientes con un alto riesgo de muerte súbita (25%), lo que no parece suceder en los pacientes con angina de pecho sin infarto del miocardio. Cuando el paciente con enfermedad isquémica, tiene, además, manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, las que implican un mayor deterioro miocárdico, el riesgo de MS es también superior que el de los pacientes sin ésta asociación. En el paciente con infarto del miocardio previo, y pese a las evidencias de que el riesgo para MS disminuye conforme pasan los meses después del infarto, la presencia de insuficiencia cardíaca hace que los pacientes tengan un alto riesgo para MS, independientemente del tiempo transcurrido; de hecho, la causa más usual de MS en éstos pacientes, parece ser taquicardia ó fibrilación ventricular¹¹.

Así pues en presencia de enfermedad coronaria, la coexistencia de EVR e insuficiencia cardíaca, además de jugar un papel como dato de valor predictivo, refleja lo avanzado de la enfermedad por lo que necesariamente se asocia a una mayor mortalidad.

Una conclusión similar a la anterior resulta de analizar los resultados de la angiografía coronaria, donde la presencia de enfermedad vascular guarda relación tanto con la aparición de EVR como con MS.

En el paciente con cardiopatía isquémica, la presencia de EVR por sí sola, no tiene valor predictivo, dado que para ello requeriría asociación de daño miocardio importante, manifestado por: a) insuficiencia cardíaca clínica; b) baja fracción de expulsión, y c) lesiones coronarias múltiples y significativas.

Dentro del contexto de la cardiopatía isquémica y en apoyo de lo anterior, encontramos que en ausencia de infarto miocárdico previo, con sólo historia de angina de pecho y aún en presencia de EVR e insuficiencia cardíaca, no es posible predecir la MS.

En el grupo de pacientes con cardiomiopatía dilatada, al igual a lo encontrado por otros¹⁹, en los pacientes con la variedad hipertrofica, la presencia de EVR se encuentra francamente vinculado a la aparición de MS. En el grupo en estudio, la coexistencia de EVR e insuficiencia cardíaca, es un valioso signo para predecir la MS en presencia de cardiomiopatía dilatada; lo que nuevamente confirma que a mayor daño miocárdico, mayor mortalidad.

En los pacientes con cardiopatía hipertensiva arterial sistémica y en aquellos con trastorno aislado de la conducción intraventricular como única manifestación de enfermedad aterosclerosa, no fué posible obtener correlación entre la presencia de EVR y la aparición de MS.

La mortalidad en los pacientes con arritmias del tipo B, no tuvo diferencia significativa. La mortalidad aunque sí se relaciona con la aparición de EVR, está más bien vinculada a lo avanzado del daño miocárdico. La presencia aislada de EVR en el sujeto sano y sin evidencia clínica de cardiopatía alguna, no tiene valor predictivo para MS.

El estudio de las arritmias ventriculares mediante electrocardiografía continúa de 24 horas en el paciente con cardiopatía, es útil para predecir la MS, independientemente del momento en que éste se realice y no necesariamente deberá estar relacionado con algún momento del evento coronario en el caso del sujeto con cardiopatía isquémica. Tal vez, la presencia de EVR, al igual que la aparición de manifestaciones clínicas ó radiográficas de insuficiencia cardíaca, de alguna forma hablan de daño miocárdico avanzado y por ende correlacionan con la MS.

RESUMEN

Con la intención de conocer el valor predictivo para muerte súbita (MS) de la extrasístolia ventricular repetitiva (EVR), tanto en el cardiópata como en el sujeto sano, se estudiaron 452 pacientes mediante monitoreo electrocardiográfico continuo de 24 horas, cuantificando la mortalidad dentro de los 30 días posteriores a su elaboración. La EVR fue agrupada en: tipo A (extrasístolia ventricular pareada) y tipo B (extrasístolia ventricular multifocal y/o colgajos de taquicardia ventricular). En 74 casos se documentó insuficiencia cardiaca (ICCV) durante el seguimiento. Se contó con coronariografía en 92 casos. Eran cardiopatas 199 sujetos: 114 con infarto del miocardio (IM), 29 con angina de pecho (AP), 19 con cardiomiopatía congestiva (MCC); 14 con cardiopatía hipertensiva arterial sistémica (CHAS) y 25 con cardiopatía aterosclerosa (CAE) con bloqueo de rama asintomáticos. Cuarenta cardiopatas (20%) tenían EVR, (26 del tipo A y 14 del tipo B), 12 tuvieron MS; 9 con (EVR) (18%) y 3 sin EVR (18%) y 3 sin EVR (2%). De los pacientes con (IM), 6 (11%) tuvieron EVR y de éstos 4 (25%) presentaron MS. Cuatro de los pacientes con (MCC) (25%) tuvieron MS, todos con EVR e ICCV. Dos de los pacientes con CHAS tuvieron MS, uno con EVR. De los pacientes con EVR tipo A, 5 (19%) y del tipo B, 4 (28%) tuvieron MS. De los pacientes con MS, 10 (83%) tuvieron ICCV durante el seguimiento. En 11 pacientes con (IM), coincidió ICCV y EVR; de ellos, 4 (26%) tuvieron MS.

Los 3 pacientes sin EVR con MS correspondieron a: CAE, CHAS y AP. El 26% de los pacientes con MS tenían enfermedad coronaria trivascular, 5% dos vasos afectados y 11% un vaso. Ningún sujeto sano tuvo MS aunque 16 (6%) tuvieron EVR. En conclusión, el valor predictivo de la extrasístolia ventricular repetitiva es elevado para el caso de la muerte súbita, sobre todo si va en coincidencia con insuficiencia cardiaca congestiva, aún dentro de los 30 días posteriores a la realización del estudio.

EL SUEÑO Y SUS RIESGOS CARDIORESPIRATORIOS. ¿ES ESTE DESENCADENANTE DE MUERTE SUBITA?

Alexis Palacios Macedo*, Ignacio Chávez Rivera*

Así como en un extremo de una escala de actividad se encuentra el *ejercicio físico*, que implica aumento del trabajo y del consumo de oxígeno con su consiguiente exigencia de mayor aporte sanguíneo tisular, en el opuesto se encuentra el *reposo*, implicando, con el *sueño* como su expresión máxima, una disminución de dichas demandas y consiguientemente de dicho aporte. El ejercicio constituirá un estado catabólico y el reposo uno anabólico. Pasado el trabajo debe venir el descanso, como después del estado de alerta debe venir el sueño. El primero podrá desmascarar una insuficiencia cardio respiratoria larvada, en la misma forma en que el segundo nuevamente la volverá inaparente (excepción a ello sería el que el reposo con sueño, al implicar posición horizontal con incrementado retorno venoso, pudiera congestionar el lecho venocapilar pulmonar en un insuficiente ventricular izquierdo de ya significación).

Desearíamos dedicar a el algunas consideraciones muy generales, dado que en los últimos años el estudio del sueño, expresión externa obligada del reposo, ha encontrado un campo fascinante de estudio, y ha planteado dudas de que esa etapa, "per se", conlleve, aparte de protección ciertos riesgos, particularmente en niños y ancianos, así como en cardiopatas, neumopatas y pacientes neurológicos.

Desde estudios estadísticos del siglo pasado se señaló que en el análisis de miles de muertes, la hora más frecuente de aparición de esta lo fué entre las 4 y 7 de la mañana, coincidiendo con el sueño. Como en todo hallazgo estadístico, ha surgido la duda de si esta asociación es simple coincidencia o es que el sueño, en ciertas circunstancias, es factor de riesgo, para el enfermo o incluso para el sano.

Los estudios del sueño por métodos gráficos han traído consigo un aporte magnífico de conocimientos. Estos estudios *polisomnográficos* utilizan el electroencefalograma, el electrooculograma, los electrotromiogramas, el electrocardiograma continuo (método de Holter) y la cuan-

tificación de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). El interrogatorio y la observación han ofrecido igualmente aportes valiosos. Se ha visto así, que el sueño no es un estado fisiológico uniforme y pasivo sino uno especialmente *activo* en lo bioquímico y en lo fisiológico y por lo tanto no es la simple "diástole cerebral". Agregáramos incluso que puede ser lo que proponemos calificar como "turbulento" y "demandante". El sueño puede traer consigo, "per se", trastornos funcionales, de los que nos son de particular importancia recordar a los cardiocirculatorios y a los ventilatorios. Cabe preguntarse si estos riesgos potenciales sólo estarán presentes en el individuo enfermo pero no en el sano, como debería esperarse.

** Estado de conciencia y sueño:

La *conciencia*, en el terreno médico y sin adentrarse al análisis de conceptos filosóficos o morales, es la capacidad de darse cuenta de las cosas o sea: A) de *percibir impresiones* o estímulos sensitivos (ver, oír, gustar, oler, sentir, etc.) así como B) de *manifestar* experiencias subjetivas, o sea de realizar funciones mentales (pensar, razonar, moverse). Esta capacidad de *percepción* del individuo consciente debe, pues, llevar implícita una capacidad de *respuesta* adecuada, para el estímulo recibido.

La conciencia es, así un estado funcional activo dependiente del sistema nervioso central, que mantiene "alerta" al individuo y le permite darse cuenta del ambiente que lo rodea y reaccionar como es debido, de acuerdo con el mismo ambiente, mediante actos que pueden ser intelectivos, volitivos, emotivos, o instintivos. La conciencia implica depresión parcial o absoluta de todas ellas, concepto que nos es de fundamental importancia para el estudio del sueño, del síncope y del estado de coma. El mantenimiento de este estado se creía hace años que era una función cortical telencefálica, pero investigaciones ulteriores han

* Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F. (Tlalpan. 14080 México, D.F.)

puesto de manifiesto que es dependiente de la "substancia reticular mesenfálica" la cual, actuando como un "sistema activador ascendente", provoca y ayuda en forma importante a mantener el estado de vigilia y de alerta del individuo o sea el estado de conciencia. Este sistema se localiza a lo largo del tronco cerebral que comprende, de abajo arriba, el bulbo raquídeo, la protuberancia y los puentes cerebrales. Mediante esta función "activadora ascendente", el sistema reticular poner activas, o sea en funcionamiento, todas las neuronas de la corteza cerebral, las cuales son asiento de las más altas funciones de un individuo. En el tronco cerebral se produce el despertar y se mantiene la vigilia.

El sueño es un estado de inconciencia fisiológica que es autolimitado, periódico y necesario para la salud del individuo. Presupone bloqueo funcional del sistema reticular mesenfálico, con sus consecuencias ascendentes sobre el telencéfalo y el diencefalo y en menor grado descendentes sobre la médula o sea, de depresión superficial, intelectual, volitiva, emotiva e instintiva, y en menor grado, de la vida vegetativa. Se caracteriza por condicionar algunas alteraciones funcionales, todas reversibles, sobre los aparatos y sistemas del organismo y muy especialmente en el sistema nervioso, en donde mediante el sueño se presenta una inhibición o atenuación de su actividad intelectual, sensitiva y motriz normal, lo que desconecta temporal y parcialmente al individuo del medio ambiente. Por ello la sensibilidad general y sensorial se embota considerablemente, la motilidad voluntaria desaparece aunque persiste una motilidad automática. El tono muscular se reduce en general, produciéndose relajación muscular (aunque algunos músculos permanecen contraídos, como es el caso de los esfínteres vesical y rectal, el orbicular de los párpados, el esfínter pupilar, etc.) El psiquismo sufre una pausa en su actividad constante y la personalidad se disgrega, desapareciendo la atención, el estado de conciencia y la autocritica. Con él aparecen, en ocasiones, vivencias de hechos y episodios sucesivos o no en la vida real durante el estado de vigilia, pero que en el sueño son mal asociados entre sí, o bien están deformados en su verdadero tamaño o importancia y aunque tienen la apariencia de actos de la vida corriente, son incoherentes e ilógicos. Muy frecuentemente el sueño manifiesta deseos reprimidos. Las funcio-

nes vegetativas viscerales sufren asimismo modificaciones sobre todo de tipo parasimpático, pero que en esencia no son más que el resultado, de mecanismos de homeostasis. Así la respiración se vuelve lenta y se hace de tipo torácico. Aparece bradicardia, vasodilatación cutánea y descenso de la tensión arterial. Nótese que todo esto no es sino expresión de la disminución de las demandas metabólicas como consecuencia del reposo, lo que hace que el metabolismo basal y con ello la temperatura corporal descendan, o dicho en otras palabras, gracias al sueño se complementa el reposo, lo que favorece el anabolismo y disminuye el catabolismo. Así pues el sueño constituye un estado fisiológico de descenso metabólico tanto físico como mental, que es indispensable para la buena salud y el correcto psiquismo de una persona.

El mejor conocimiento de la neurofisiología, ha permitido estudiar y explicar en época reciente algunos aspectos del mecanismo del sueño. De estos estudios se deduce que el sueño es producto de cambios en la fisiología íntima del sistema nervioso central, los cuales estarán condicionados por la influencia de los factores fundamentales que intervienen en el mecanismo favorecedor del sueño; A) un primer factor es la inhibición de estímulos sensoriales que intervienen en el mantenimiento del estado de vigilia, en su llegada a centros superiores, B) un segundo factor es la inhibición de la acción del sistema reticular activador ascendente en su función relacionada con el estado de conciencia.

Estos cambios funcionales que por ahora se supone sean los responsables directos del sueño, quizá estén influidos por un estímulo químico no bien reconocido en la actualidad, pero que permite plantear la posibilidad de que la acetilcolina u otros neurotransmisores participen también en este proceso fisiológico.

Así pues, el sueño implica un bloqueo o depresión funcional del sistema reticular activador ascendente de tipo parcial, cíclico, autolimitado, automático que es fundamental para la salud del individuo, condicionado por estímulos inductores fisiológicos endógenos y exógenos. En su producción deben intervenir en forma importante los neurotransmisores.

***Periodos del sueño y su significado:**

De acuerdo con los estudios polisomnográficos se han identificado en el sueño 4 periodos: 1) el periodo 1 es de sueño liviano; 2) el 2 lo es de sueño intermedio; 3) el 3 de sueño profundo y el 4 de sueño muy profundo. En general este último predomina durante el primer tercio de la noche (ejemplificando con horas: de 10 pm a 12 o 1 am). Estos 4 periodos del sueño tienen características electroencefalográficas (EEG), comunes, de inscripción de ondas lentas, por lo que así han sido llamados, como "de ondas lentas", particularmente el 3 y el 4 que conllevan gran lentitud en la actividad eléctrica. Así, en el periodo 1, de sueño liviano con ojos cerrados, el EEG registra ondas de *bajo voltaje y baja frecuencia* (4-6 ciclos). En el 2, de sueño intermedio, previo al profundo, las ondas se hacen de *alto voltaje* pero continúan con *baja frecuencia*, y hay cortas interrupciones de ondas (periodo "de sueño en agujas" o sueño "en espigas"). En el 3, de sueño profundo, continúan las ondas lentas (2-3 ciclos) pero son ya de mayor voltaje y hay persistencia de la suave actividad del "sueño en agujas". En el periodo 4, de sueño muy profundo, las ondas son *especialmente lentas* (1-2 ciclos) y de muy llamativamente *alto voltaje*. En el despertar, (ojos cerrados) aparece un ritmo alfa con frecuencia de 8-12 ciclos. De gran interés ha sido la identificación de un 5º periodo o periodo 1-REM, (ó 1-MOR) cuyo nombre hace alusión a movimientos oculares rápidos identificables a través del oculograma (de "rapid eyes movement" o MOR en español). Desde el punto de vista electroencefalográfico este periodo es similar al número 1 (ondas lentas de 4-6 ciclos y bajo voltaje, que continúa al ritmo alfa), pero ahora se le asocian movimientos oculares (MOR) y gran disminución del tono muscular, así como ensueños y excitación del tipo de las "pesadillas" (o "soñar durmiendo").

Ya desde décadas anteriores, estudios de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial durante el sueño vislumbraban en él 2 situaciones: un sueño sin trastornos, caracterizado por descenso de la frecuencia cardíaca, la respiratoria y la presión arterial y otro con perturbaciones, caracte-

terizado por aumento en la frecuencia cardíaca, la respiratoria (con fluctuaciones o irregularidades) y la presión arterial, acompañado de excitación refleja y pesadillas, misma que corresponderá al ahora identificado como sueño MOR. En estos 5 periodos quedan diferenciados el *sueño REM ó MOR* (periodo 1 MOR de "soñar durmiendo") y el *no MOR*, o de ondas lentas con 4 (periodos). Ver la figura # 1).

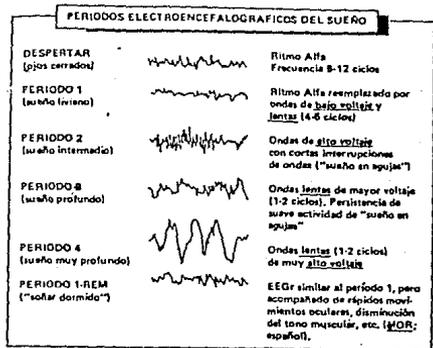


Figura # 1

El sueño MOR ocurre en secuencia ordenada a través de la noche y con característica periodicidad de 60-90 minutos, implicando niveles fluctuantes de actividad del sistema nervioso autónomo (simpaticotonia-parasimpaticotonia), y en general predomina durante el último tercio del sueño (ejemplificando: de 4 a 7 am). En cambio el periodo 4 de ondas lentas, (parasimpaticotonia), como se dijo, predomina en el primer tercio (ejemplificando: de 10 a 1 am). En los diversos periodos del sueño hay en común: disminución del consumo de oxígeno, disminución del tono muscular, disminución en la ventilación y disminución en la frecuencia cardíaca, con modificación leve

en la presión arterial. En cuanto a las diferencias en el sueño MOR y en el no MOR señalaremos: aunque el período de sueño MOR parece ser un intenso estado de excitación neuronal con tendencia al despertar, como signo de fluctuación brusca del sistema nervioso autónomo (de predominio simpático), no parece tratarse de un estado intermedio entre sueño y vigilia porque en el, paradójicamente, disminuye aún más el tono muscular. En este período, aparte de las variaciones del sistema nervioso central y el autónomo, deben intervenir otras influencias del tipo de los ritmos circadianos. Estudios realizados en transplantados del corazón (por lo tanto denervados) apuntarán en esta dirección para explicar las modificaciones en la frecuencia cardíaca a través de los ciclos circadianos electrolíticos y hormonales, de cambios en el tono vascular periférico con respuesta cardíaca intrínseca, de efectos posturales, de modificaciones del trabajo cardíaco, etc., aparte de la modulación que imprima el sistema nervioso autónomo.

En el cuadro # 1 intentamos resumir las diferencias fundamentales, a nuestro parecer, entre el sueño profundo (REM 3 y 4) y el turbulento (no REM), de acuerdo con lo que parece haberse demostrado hasta el momento actual.

***Fisiopatología ventilatoria y respiratoria durante el sueño:**

Podría decirse que durante él hay, aparte de disminución en la ventilación en el sujeto sano, una tendencia a la hipoventilación (alveolar efectiva) en el enfermo de cierto tipo. En realidad mucho de ello dependerá del terreno subyacente: la edad del sujeto, el sexo (mucha menor tendencia en la mujer), el estado de salud, particularmente en lo neurológico, lo ventilatorio, lo circulatorio, lo metabólico, etc. En la base de esa hipoventilación estará siempre la *apnea*, en episodios que duran 10 segundos o más, y que se hacen anormales al ser frecuentes, de más de 35 episodios por noche, (hay casos graves con más de 300 episodios apnéicos por noche).

Varios *mecanismos* podrán explicar este síndrome y su par de consecuencias: la hipercapnia (retención de CO₂) y la hipoxemia, (descenso de PaO₂), a saber: 1) Las *dépressiones* del sistema nervioso central y del *centro respiratorio bulbar*, particularmente posibles en enfermos neurológicos (y aquí pudiera destacar cualquier forma de hipoperfusión cerebral), pueden producir un *Sin-*

drome de apnea central del sueño (SACS), expresado por *respiración periódica* o de Cheyne-Stokes, con episodios de insuficiencia respiratoria (hipercapnia, hipoxemia) y de hipertensión arterial pulmonar; en el síndrome de Pickwick (obesos con corpulmonale, que hipoventilan), este mecanismo está en la base de su definición; 2) Las *obstrucciones* de las vías aéreas superiores (VAS) pueden producir un *Síndrome de apnea obstructiva del sueño* (SAOS). La obstrucción anatómica puede presentarse en el sueño ante obstrucción nasal de cualquier tipo, hipertrofia amigdalina o adenoides, macroglosia, obesidad, micrognatia, retrognatia, mixodema, acromegalia, bronconeumopatías, etc. Dicho síndrome se expresará por *ronquidos* de grado variable y períodos de apnea, con su hipoventilación resultante, también con hipercapnia e hipoxemia, las que desaparecerán al despertarse y podrán reaparecer al volver a dormir.

Existe pues, un *síndrome apnéico con hipoventilación episódica*, generalmente aunque no únicamente de tipo obstructivo de las vías respiratorias. La obstrucción suele ser de tipo anatómico y solo a veces funcional de origen no claro. Cuando estas obstrucciones episódicas tienen carácter repetido y crónico, podrán manifestarse por excesiva somnolencia diurna (sueño fragmentado), irritabilidad emocional, desasosiego, cansancio, falta de concentración, variados trastornos de ánimo y conducta y, durante el sueño, a través de ronquidos, apneas, e intranquilidad e irregularidad de este. En general, las apneas tienden más bien a presentarse ante obstrucciones acentuadas, siendo las obstrucciones parciales preferente causa de ronquido.

En casos serios esta alteración bien puede influir en la vida emocional de quien la padece a través de pérdida de trabajo, divorcio, depresión, etc. En lo fisiopatológico puede a su vez ser generador del síndrome de hipertensión arterial pulmonar significativo y duradero (descrito incluso en casos a largo plazo como causante de cor pulmonale con insuficiencia cardíaca derecha), más otro de insuficiencia respiratoria, así como posibilidades de muerte súbita.

3) Podrán finalmente, explicar hipoventilación durante el sueño, ciertas enfermedades *toracógenas* (o toracopulmonares) en donde el hecho de generarse apneas durante el sueño complicará a una insuficiencia ventilatoria y/o hipertensión arterial pulmonar de base. Finalmente, durante el sueño aumenta el reflujo gastroesofágico, con posibilidad de aspiración broncopulmonar y sus graves consecuencias.

Cuadro I

Diferencias en las etapas del sueño del sujeto normal

	Sueño Profundo ("no REM") (Ondas muy lentas, con muy alto voltaje)	Intermedio (Línea basal del REM)	Sueño "Turbulento" ("REM") (Ondas menos lentas, aunque de bajo voltaje)
A) Actividad del sistema Nervioso Autónomo	• Parasympatocotonia predominante	→	• <i>Hipocinesia</i> <i>Surtnaraciones</i> : Simpaticotonia → Parasympaticotonia.
B) Consumo de O ₂ Total	• Bajo	→	• Menos bajo, con tendencia a ascender
C) Temperatura Corporal	• Disminuida	→	• Mayor disminución (oscilante)
1) Cerebro	• Sueño profundo (en fases 3 y 4) • Flujo sanguíneo normal o aumentado • Temperatura cerebral disminuida • Centro termorregulador funcionando (vasoconstricción, sudoración). • Centro respiratorio hipocativo (bradipnea). Respuesta a la hipoxia intacta; disminuida al CO ₂	→	• Emociones; umbral menor profundo, con tendencia a despertar • Aumento del flujo sanguíneo (vasodilatación neurogénica?) • Temperatura cerebral en aumento • Termorregulación alterada • ¿Menor bradipnea?. Posibles alteraciones en la respuesta ventilatoria a hipoxia e hipercapnia
2) Pulmón	• Ventilación por minuto disminuida (bradipnea). Respiración periódica al inicio, pero regular al profundizar. • Músculos respiratorios (redia-dos) levemente hipotónicos. • Hipotonía del músculo liso (incluyendo el de la aorta).	→	• (Información contradictoria: aumento y/o disminuciones). Posibilidad de respiración irregular y con apneas (aún en normales). • Músculos respiratorios atónicos, salvo el diafragma (con intermitencias espásticas)
3) Músculos	• Hipotonía muscular	→	• Hipotonía acentuada, fluctuante, con crisis de movimientos rápidos y mioclonías en cara y miembros.
4) Corazón	• Bradicardia sinusal • ¿Ritmicidad en general? • Disminución del gasto cardíaco.	→	• Variabilidad: taquicardia-bradicardia sinusal. • ¿Posibilidad de arritmias? • Disminución similar.
5) Macro-Micro circulación	• Vasodilatación	→	• Vasoconstricción transitoria
6) Presión arterial	• Tendencia al descenso, principalmente de la sistólica y en las fases 3 y 4, durante las primeras horas de la noche, para de ahí retornar lentamente a la basal en el resto de de la misma.	→	• Menor grado de hipotensión. Variabilidad (con ascensos hasta de 40 mm Hg; mayor en el enfermo hipertenso. Aumento de la presión pulmonar en el neumópata con hipertensión pulmonar).
7) Riñón.	• Disminución del flujo sanguíneo renal, fracción de filtración y excreción de Na, Cl, K, Ca	→	• Neutralización de lo anterior
8) Pene - Clitoria	• Turpencia infrecuente	→	• Turpencia común (variable según edad)
9) S. Endocrinas	• Aumento en hormona del crecimiento • Proclina al grado máximo en la madrugada • Secreción circadiana de tirotrpina y ACTH inhibida • Aumento en niveles de aldosterona plasmática.	→	

(I.C.H.R.; APM)

*Fisiopatología cardiocirculatoria en el sueño

1) En un sujeto sano todo parecería benéfico durante el sueño: disminución del consumo de oxígeno y del tono muscular, con correlativa disminución del gasto cardíaco, (pese a leve arteriolo-dilatación no significativa de la microcirculación), con bradicardia sinusal por parasimpaticotonia, disminución leve en la presión arterial y en la frecuencia ventilatoria y en una palabra, cambios fisiológicos que promueven el anabolismo reparador. Se ha postulado incluso que ello pudiera disminuir el umbral de fibrilación ventricular si se recuerda que la perfusión coronaria es particularmente diastólica y el descenso de la presión arterial con el sueño lo es básicamente sistólico, en sujeto que se bradicardiza y disminuye su consumo de oxígeno miocárdico.

Así, en un *cardiópata* no muy dañado, incluyendo el insuficiente cardíaco leve, los cambios fisiológicos del sueño, expresión máxima del reposo, parecerían benéficos. En el *neumópata* leve, la bradipnea no sería problema mientras no se llegue al extremo de caer en episodios de insuficiencia respiratoria a través de apneas de origen obstructivo o no obstructivo. Hemos visto, sin embargo que el sueño puede tener episodios "turbulentos" y "demandantes" a través de sus ciclos fisiológicos y como prototipo está el período REM o MOR.

Recordar que la fase no REM del sueño se caracteriza por una relativa uniformidad y estabilidad neurofisiológica con predominio de la actividad vagotónica, mientras que la fase REM se distingue, entre otras cosas, por generar una actividad fáscio-tónica que alterna a período de estimulación adrenérgica, manifestados por taquicardia, movimientos oculares rápidos y contracciones miotónicas, con períodos de vagotonía asociados a bradicardia de distintas intensidades. Esta cambiante actividad del sistema nervioso central que se presenta durante el sueño, condiciona cambios fisiológicos que, al parecer, pudieran influir en forma importante en la actividad eléctrica del corazón.

Cabría así preguntarse: 1) ¿Pudiera el sueño propiciar en ciertos casos el injerto de arritmias graves, con su posibilidad de muerte súbita? Si así fuera, ¿ello sólo en el enfermo, o podría ocurrir en el sujeto aparentemente sano. ¿Ea, pues, el

sueño arritmogénico o lo es antiarritmogénico? En el caso de ser arritmogénico ¿cuáles serían los mecanismos responsables? 2) Aparte de arritmias, ¿pudiera el sueño exacerbar una *insuficiencia coronaria*? o una *insuficiencia miocárdica* subyacente? y en tal caso, ¿a través de que mecanismos? (ya hemos dicho que para el *neumópata* de cierto grado, con hipertensión pulmonar y/o insuficiencia respiratoria, el sueño, a través de apneas repetitivas, bien puede empeorar ambas).

2) Parece que en realidad son escasos los conocimientos actuales tanto sobre *arritmias* como sobre *insuficiencia coronaria crónica* e *insuficiencia cardíaca* durante el sueño, tanto en el sano como en el *cardiópata* de alto y bajo riesgo hemodinámico, como para poder contestar dichas preguntas, y que es aún confusa la significación patológica de dicho estado fisiológico. De hecho, durante el se ha informado lo mismo la disminución de las arritmias como su incremento en pacientes con trastornos cardiológicos, neurológicos, neurológicos, tóxico-metabólicos, por fármacos o drogas, etc.

A) *Analicemos el factor arritmias en el normal.* A través de estudios de monitorización electrocardiográfica continua por el método de Holter, es sabido que en el individuo normal, durante la actividad diaria del estado de vigilia, se presentan arritmias cardíacas, dependiendo de muchas circunstancias. Algunos de los trastornos del ritmo, como la taquicardia y la bradicardia sinusales son fenómenos fisiológicos necesarios, y existen, por lo tanto, en la totalidad de los individuos sanos. Sin embargo, muchas otras arritmias, si bien no se manifiestan clínicamente, son el reflejo de pequeños desajustes fisiológicos transitorios que se presentan con relativa frecuencia en personas sanas sin que habitualmente representen un peligro para el individuo. Se ha documentado, así, en individuos aparentemente sanos desde el punto de vista cardiovascular (a juzgar por finos estudios con métodos invasores y no invasores), que un buen 50% de ellos presentan arritmias a lo largo del día, con frecuencia variable, tales como extrasístolia ventricular aislada y aún multifocal, taquicardia ventricular, bloqueo AV de primer o de 2o. grado y extrasístolia auricular aislada. Estudios de este tipo practicados a atletas, han mostrado igualmente arritmias, la

mayoría de tipo banal y posiblemente ligadas a vagotonia. En la presentación de arritmias pueden sin embargo reconocerse ciertas diferencias entre el sueño y el estado de vigilia, así como puede decirse que durante el sueño predominan las bradiarritmias y durante el día las taquiarritmias.

B) Veamos ahora al sano, durante el sueño. Las arritmias durante el sueño también se han documentado en el individuo aparentemente sano, gracias al método de Holter. Como hemos señalado, tanto la actividad simpática como la parasimpática influyen sobre la electrofisiología cardiovascular durante el sueño y pueden convertirse ambas, en ciertas ocasiones, como elementos arritmogénicos importantes. Esto es especialmente afirmable para la fase REM. Durante ella se han constatado períodos de asistolia, que en algunas personas pueden prolongarse hasta por más de 6 segundos, así como bradiarritmias o bien taquiarritmias. Los estudios polisomnográficos han mostrado que las porciones medias de la apnea se acompañan de una intensa vagotonia con bradicardia sinusal, asistolias y bloqueos AV. Así, ciclos prolongados de bradiarritmias, continuadas por taquiarritmias bruscas, con o sin apneas, bien pueden explicar el desencadenamiento de un problema electrofisiológico serio. Los mecanismos productores del mismo ante una "borrasca neurovegetativa", serían la dispersión de los períodos refractarios con posibilidad de reentradas, o la disminución del umbral de excitación de las células del tejido de conducción del corazón, con aparición de extrasístoles, taquicardia y en última instancia posibilidad de fibrilación ventricular.

O sea que en el sano, el sueño podría ser lo mismo antiaritmogénico como arritmogénico (particularmente en su fase REM). En ello influirían no solo cambios directos del tono simpático-parasimpático, sino, importante, variaciones circadianas en hormonas, neurohormonas y electrolitos, así como influencias posturales, modificaciones del trabajo cardíaco con respuestas cardíacas intrínsecas ante cambios en el tono vascular periférico y demás factores.

Para enfatizar que es posible concebir la muerte súbita a través de arritmias durante el sueño, en el individuo sano, señalemos información existente. En la literatura médica son abundantes los trabajos que informan haber podido registrar a través del Holter el momento de la arritmia fatal durante el sueño, pero es cierto que se trataba de

enfermos habitualmente coronarios (con edades alrededor de la 5a. década) o bien, en edades inferiores, portadores de otra patología (cardiomiopatías, valvulopatías, etc). En Japón se ha descrito como "enfermedad de Pokkuri" (término aparentemente coloquial de ese idioma que implica muerte inesperada y súbita) a la que sufren jóvenes de apariencia sana, (generalmente del sexo masculino), durante el sueño. Su causa, aunque controvertida, ha sido razonablemente achacada al corazón. Es además bien conocida la extraña altísima frecuencia del vasoespasmio coronario puro en Japón, a diferencia del mundo occidental. Estudios necrópsicos han mostrado, en forma no siempre indiscutible pequeñas alteraciones fibróticas cercanas a sitios diversos del sistema excitoconductor cardíaco (seno, nodo, His) o a ramas arteriolas finas (seno, nodo).

Hayashi (1985), en dos varones de 25 a 31 años de edad, pudo documentar el momento preciso de la muerte acaecida durante el sueño, así como los sucesos eléctricos de las horas precedentes. Constató claramente que fué una extrasístole ventricular cayendo en período vulnerable (fenómeno de R sobre T) la que desencadenó fibrilación ventricular. Los estudios especializados de laboratorio y gabinete practicados a ambos sujetos en las semanas previas a la muerte, los señalaban como "sanos" desde el punto de vista cardiovascular y médico general. En su electrocardiograma nunca hubo alteraciones del espacio QT o del segmento ST. Nunca se constataron alteraciones metabólicas o tóxicas generales. Es cierto, sin embargo que ambos llegaron a la atención del médico por haber presentado un cuadro lipotímico o sincopal inesperado, y durante su primer examen mostraban arritmias llamativas, tipo fibrilación auricular pasajera, no refractaria. Seguidos y estudiados hasta el momento de su muerte, demostraron clara tendencia a seguir presentando trastornos del ritmo intermitentes, tipo bloqueo senoauricular o intraventricular con un estudio electrofisiológico intracavitario en los límites altos de lo normal. La necropsia no demostró alteraciones. Esta documentación objetiva de muerte súbita durante el sueño, en sujetos "sanos", a través de arritmias, dá base al poder señalar que es de aceptar que durante el sueño pueda ocurrir muerte súbita de origen cardiogénico eléctrico en sujetos supuestamente sanos. Es cierto que queda abierto a controversia si la arritmia final desencadenante de la muerte fué coincidente con el sueño o este participó en ser su desencadenante. Se trataría de casos infrecuentes, de sujetos con

cierta labilidad cardíaca y con una predisposición de origen indeterminado, aún cuando se les consideraba como sanos.

C) Si lo anterior ocurre en el sujeto sano, es de esperarse que en aquellas personas enfermas, por cardiopatía o neumopatía o neuroencefalopatía, o en situaciones con alteración tóxica metabólica, se magnifiquen estos desajustes fisiológicos y se injerten arritmias. El mecanismo de ellas podría ser el *directo* (expresado en líneas previas), o el *indirecto*, a través de episodios de isquemia miocárdica de exacerbación súbita, de falla mecánica de bomba, de episodios hipóxico-hipercápnico-hipertensivos pulmonares a través de apneas, etc. Muchos otros factores los propiciarían. Véase por ejemplo que el aumento del esfuerzo respiratorio por estímulos centrales que intentan sobreponerse a una obstrucción de las vías aéreas, conlleva un aumento del tono simpático.

Es indiscutible que aparte del estrés diurno lo hay nocturno.

Seguramente que la investigación futura acerca del tema podrá aclarar muchas de las dudas aún flotantes. Queda claro, sin embargo, que el sueño tiene, como todo, ventajas e inconvenientes.

C O N C L U S I O N

COMO SE OBSERVO EN EL TRAYECTO DE ESTE TRABAJO, CUALQUIER PERSONA PUEDE CAER EN PARO CARDIORESPIRATORIO, EN ALGUN ACCIDENTE; CUANDO SE LE PROVOCA UN REFELEJO VASOVAGAL EN ALGUNA INTERVENCION QUIRURGICA: EN ALGUN TRATAMIENTO DENTAL, CUANDO RECIBE UNA DESCARGA ELECTRICA CONSIDERABLE, ETCETERA.

PERO PUEDE DECIRSE QUE LAS PERSONAS CON ALGUNA CARDIOPATIA TIENEN MAYOR PORCENTAJE Y FRECUENCIA DE CAER EN PARO COMO SON LAS SIGUIENTES: LOS PACIENTES CON ANGINA DE PEXHO, HIPERTENSION ARTERIAL, INSUFICIENCIA CARDIACA; AQUELLOS QUE HAN PADECIDO UN PARO CARDIORESPIRATORIO Y LOS QUE TIENEN PERIODOS DE ARRITMIA CRADIACA.

POR TANTO, CON MAYOR RAZON LOS CIRUJANOS DENTISTAS DEBEMOS PREVENIR UN PCR EN LOS PACIENTES APARENTEMENTE SANOS Y EN LOS CARDIOPATAS. PARA ELLO SE DEBE REALIZAR UNA ESTRUCTICTA HISTORIA CLINICA, EVITAR REFELEJOS VASOVAGALES, EMPLEAR TECNICAS Y TRATAMIENTOS DENTALES ADECUADOS, Y BRINDARLES SIEMPRE CONFIANZA.

•EL OBJETIVO PRINCIPAL ES EL DE TENER EL CONOCIMIENTO, LA TECNICA Y EL ADIESTRAMIENTO DE LO QUE SE DEBE REALIZAR EN LA EMERGENCIA DEL P A R O C A R D I O R E S P I R A T O R I O.

B I B L I O G R A F I A

- QUIROZ G.F.; Y COLAB. ANATOMIA HUMANA TOMO II MEXICO D.F. ,
PORRUA 1984. 25a. EDICION.
- NETTER F.H.; Y COLAB. COLECC. CIBA DE ILUSTRACIONES MEDICAS
TOMO V CORAZON MEXICO D.F. SALVAT 1983. 1a. ED.
- CHAVEZ R. COMA, CINCOPE Y SHOCK. MEXICO D.F., INSTITUO DE -
CARDIOLOGIA. 1980 3a. EDICION.
- CONDE A. DE LA F.; Y COLAB. CARDIOLOGIA. MADRID, LUZAN -
5 S.A. 1984. 3a. EDICION.
- BEESON F.B. TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL. TOMO I -
MEXICO D.F. INTERAMERICANA. 1983. 10a. EDICION.
- MALAMED S.F. URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL. -
MEXICO D.F. EDITORIAL CIENTIFICA 1986 2a. ED.
- GANONG W.F. FISIOLOGIA MEDICA. MEXICO D.F., EL MANUAL MO -
DERNO S.A. DE C.V. 1986. 10a. EDICION.
- DUNN M. MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA, MEXICO
D.F., MANUAL MODERNO. 1980.
- HARRISON Y COLAB. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. MEXICO -
D.F., MCGRAW HILL 1986. 6a. EDICION.
- WARTON. C.F.P.; Y COLAB. CARDIOLOGIA. MEXICO D.F. EDITO---
RIAL CIENTIFICA S.A. DE C.V. 1988.

R E V I S T A S

- GRUPO DE TRABAJO DE MARCAPASOS DE LA SECCION DE ELECTROCAR--
DIOLOGIA Y ARRITMIAS. INDICACIONES DE IMPLANTA--
CION DE MARCAPASOS Y DEL MODO DE ESTIMULACION. -
R.E.C. 40, No.5, 13 - 16. 1987 ed. DOYMA.
- ITURRALDE T.P. MUERTE SUBITA ARCH. I.C.M. 56 No. 6 359-543.
1986.

GARCIA H.N.; Y COLAB. MUERTE CARDIACA SUBITA REGISTRADA DURANTE ELECTROCARDIOGRAFIA AMBULATORIA. ARCH. - I.C.M. 56 No. 6 76-79. 1986.

FERNANDEZ DE LA V.P. MUERTE SUBITA DURANTE EL EJERCICIO FISICO. ARCH. I.C.M..56 No. 6 97-98. 1986. -

FEREZ S.; Y COLAB. VALOR PREDICTIVO PARA MUERTE SUBITA DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR REPETITIVA. ARCH. I.C.M. 56 No. 6 231-235 1986.

PALACIOS M.A.; Y COLAB. EL SUENO Y SUS RIEZGOS CARDIORESPIRATORIOS ¿ ES ESTE DESENCADENANTE DE MUERTE SUBITA? ARCH. I.C.M. 56 No. 6 349-355. 1987.

GOYTON A.C. TRATADO DE FISIOLOGIA HUMANA MEXICO D.F.; EDITORIAL INTERAMERICANA 4a. EDICION 1975.