

# SIMPOSIO SOBRE MUERTE SUBITA

## DEFINICION DEL PROBLEMA

M. BERNAL

Durante muchos siglos la muerte súbita "mors súbita" fue interpretada en un contexto puramente religioso. En 1707 Lancisi describió una epidemia de muerte súbita ocurrida en Roma dos años antes. En esta publicación ya se puede asociar la muerte súbita con los llamados factores de riesgo. La muerte súbita cardíaca puede definirse como una muerte clínica inesperada, rápida, que ocurre en gente aparentemente sana durante una actividad normal, sin historia previa de enfermedad, sin tratamiento alguno, o también como un evento poco común sin explicación durante el curso de una enfermedad aguda o crónica. En los Estados Unidos de Norte América la incidencia de la muerte súbita cardíaca se aproxima a los 400.000 por año. En el Reino Unido, "varios miles de pacientes mueren súbitamente cada año". En Colombia no tenemos estadísticas sobre el problema.

Cuando el patólogo se enfrenta al estudio de un caso de muerte súbita cardíaca en un adulto o en un niño de más de un año de edad, generalmente ubica el caso en una de las tres siguientes categorías en orden de frecuencia: 1) enfermedad cardíaca isquémica, 2) condiciones o enfermedades asociadas en forma macroscópica con muerte súbita y 3) corazones que son normales por lo menos al examen macroscópico. Existe la tendencia a localizar esta última categoría en la primera de ellas, puesto que muy pocos legistas reportan "sin causa clara de muerte". En los niños, esta solución no es posible y generalmente se efectúan estudios más exactos.

Otros términos que se deben considerar al estudiar el tema de muerte súbita cardíaca son: 1) "esperado", "inesperado"; según la muerte se presente en un individuo aparen-

temente sano o durante el curso de una enfermedad. 2) el tiempo como una definición de "súbita"=la literatura publicada considera la muerte súbita desde menos de un minuto hasta llegar a 24 horas. En un estudio de 120 muertes súbitas dentro de las primeras seis horas de un episodio isquémico se encontró una incidencia de 33% de trombosis reciente de un vaso coronario mayor.

La proporción de pacientes que mueren en forma súbita a los cuales se les encuentra un trombo reciente en una arteria coronaria mayor, varía entre 4% y 64% aunque posiblemente esto no represente una variación verdadera en la patología sino en la forma de evaluación del patólogo.

Alguna evidencia actual sugiere que las oclusiones de la arteria coronaria derecha están más frecuentemente asociadas con muerte súbita. Probablemente la irrigación de los nódulos sinusal y auriculo-ventricular por esta arteria explica estos hallazgos. Otro grupo numeroso de pacientes en los cuales no se encuentra un trombo de tipo oclusivo, se presentan con estenosis coronaria. La dificultad está en determinar cuál es el grado de estenosis "crucial"; se considera que una estrechez de más de 85% de la luz de un vaso explicaría la alta incidencia de muerte súbita cardíaca en la población general excluyendo otras causas como tumores cerebrales y trauma.

Dentro del grupo de pacientes que estamos considerando, están los que presentan una muerte súbita cardíaca sin desarrollar un infarto del miocardio, llegando a la conclusión de que la fibrilación ventricular fue la causa del evento. La estabilidad eléctrica, o sea la resistencia del miocardio a la fibrilación ventricular, puede ser una explicación para que pacientes con un mismo grado de obstrucción coronaria, unos sobrevivan y otros no. Desde el punto de vista bioquímico es-

---

Dr. Mario Bernal R, Profesor asistente Medicina y Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional; Jefe sección de Cardiología, Centro Médico de los Andes, Bogotá.

tarían comprometidos el potasio, incremento de lactato y los ácidos grasos libres y aumento del AMP cíclico tisular. En esta situación, las catecolaminas pueden contribuir a la formación de "respuestas lentas" originando cambios potencialmente arritmogénicos, facilitando así la aparición de fibrilación ventricular.

Demostrar una base morfológica para la inestabilidad miocárdica es el deseo de muchos patólogos; los grados de necrosis miocárdica en pacientes que fallecieron por muerte súbita (0.1 mm a infartos masivos) varían en forma muy amplia desde un 12 a un 85% según se utilice el ojo del observador o técnicas histoquímicas.

El segundo grupo de pacientes que llegan a estudio por muerte súbita cardíaca tienen corazones con enfermedad cardíaca no isquémica. Cualquiera de las causas de hipertrofia ventricular izquierda severa puede asociarse con muerte súbita. Corazones con más de 550 gramos de peso se asocian con este tipo de muerte. La estenosis aórtica se puede asociar con necrosis subendocárdica reciente. También la hipertrofia ventricular derecha severa, generalmente asociada a estenosis valvular pulmonar o hipertensión pulmonar primaria, está relacionada con muerte súbita.

La cardiomiopatía obstructiva hipertrofica o hipertrofia septal asimétrica es una entidad que se debe sospechar cuando se encuentra un ventrículo izquierdo hipertrófico con una cavidad ventricular pequeña, teniendo presente que una hipertrofia asimétrica puede ser simétrica en la autopsia. Las miocarditis agudas están asociadas con muerte súbita así como la sarcoidosis miocárdica que produce cicatrización, predominantemente en el tabique interventricular; también los cambios del tejido de conducción asociados con un tabique membranoso aumentado de tamaño parecen relacionarse con muerte súbita.

El prolapso de la válvula mitral está asociado a muerte súbita aún sin regurgitación mitral severa. En algunos pacientes que han muerto y que tenían por algún motivo EKG previo, se encontró inversión de la onda T en derivaciones infero-laterales. Probablemente los pacientes con prolapso mitral leve y EKG normal no tienen riesgo de

muerte súbita. Davies no ha podido demostrar alteración morfológica en el ventrículo izquierdo de estos pacientes.

El embolismo pulmonar, los pólipos mixomatosos de la válvula aórtica, la diseción de las arterias coronarias (síndrome de Marfan y embarazo), la arteritis coronaria producida por la periarteritis nodosa, son entidades que han sido también relacionadas con muerte súbita.

Cuando el patólogo se encuentra ante un caso de muerte súbita y un corazón macroscópica e histológicamente normal, la causa de la muerte es posiblemente de origen cardíaco, teniendo electrocardiogramas previos en estudio por síncope o palpitaciones. En el estudio Manitoba se incluyeron 3.983 hombres, seguidos con electrocardiogramas periódicos durante treinta años, encontrándose 70 casos de muerte súbita sin manifestaciones previas de enfermedad cardíaca. La combinación de extrasístoles ventriculares con anomalías del segmento ST y la onda T o con hipertrofia ventricular izquierda aumenta en forma notable el riesgo de muerte súbita.

En los pacientes con electrocardiogramas que muestran defectos de conducción puede comprobarse alguna anomalía morfológica. La destrucción de nódulo aurículo-ventricular es característica de un pequeño mesotelioma que escapa al examen macroscópico.

Aún después de esta revisión debe admitirse que existen casos en los cuales no se puede determinar una causa segura de muerte. La conclusión necesaria es que deben existir estrategias diferentes para la prevención de la muerte súbita en contextos clínicos diferentes. Es indispensable definir, no únicamente el grupo de más alto riesgo, sino el grupo de alto riesgo que es susceptible de tratamiento.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1-. LANCISI, G.M.: De subitaneis mortibus, Buegni, Roma, 1707. (Translated by P.D.White, and A.V. Boursey, St. John's University Press, New York, 1971).
- 2-. BAROLDI, G.: Pathology and mechanisms of sudden death. En: HURST J Wed. The Heart. Fifth edition. New York: McGraw-Hill Book Company: 1982: 589-599.
- 3-. COBB, L A, WERNER J A. Predictors and prevention of sudden cardiac death. En: HURST J W ed. The Heart. Fifth edition. New York: Mc Graw-Hill Book Company: 1982: 599-610.
- 4-. DAVIES M J.: Pathological view of sudden cardiac death. Br. Heart J. 1981: 45: 88-96.
- 5-. JAMES T N.: De subitaneis mortibus. XXVII. Apoplexy of the heart. Circulation, 1978:57:385-391.
- 6-. LOWN B.: Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. Am. Jour. Card. 1979: 43:313-328.

- 7- OPIE L H, NATHAN D, LUBBE W F.: Biochemical aspects of arrhythmogenesis and ventricular fibrillation. *Am. Jour. Card.* 1979; 43: 131-148.
- 8- SMEETON W M I, ANDERSON K R, Ho S Y, DAVIES M J, ANDERSON R H.: Conduction tissue changes associated with enlarged membranous septum a cause of sudden death? *Br. Heart J.* 1981; 46: 636-642.
- 9- CAMPBELL RWF, GODMAN MG, FIDDLER GI, MARQUIS RM, JULIAN DG. Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve. Definition of a possible high risk group. *Br. Heart J.* 1976; 38: 1053-1057.
- 10- GUTHRIE W, MACLEAN H. Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta. *J. Pathol.* 1972; 108: 219-235.
- 11- RABKIN S W, MATHEWSON FAL, TATE RB. The electrocardiogram in apparently healthy men and the risk of sudden death. *Br. Heart J.* 1982; 47: 546-552.
- 12- JULIAN D. Prevention of sudden death. En: HARRISON D. C. ed *Cardiac Arrhythmias a decade of progress.* Boston Mass; G.K. Hall Medical Publishers; 1981: 111-117.

## FORMAS DE MUERTE SUBITA EN ENFERMEDAD CORONARIA

O. CORZO

La muerte súbita continúa siendo la primera manifestación de la enfermedad coronaria. En los Estados Unidos, 500.000 personas con enfermedad coronaria mueren súbitamente.

Aunque la relativa frecuencia de las diferentes causas de muerte súbita en la edad adulta, está influenciada por la fuente estadística, hay un hecho que es sobresaliente. Si analizamos las causas, vemos que las enfermedades cardiovasculares y entre éstas, la enfermedad coronaria arterioesclerótica continúa siendo la causa más frecuente. Otras causas cardiovasculares de muerte súbita en edad adulta son: estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, coartación de la aorta, aneurisma disecante de la aorta, cardiomiopatías, hipertensión pulmonar primaria y miocarditis.

La fisiopatología de la muerte súbita, en pacientes con enfermedad coronaria, no está completamente documentada por razones obvias. Con el advenimiento de las Unidades de Cuidado Intensivo y de la electrocardiografía continua de 24 horas, se ha empezado a despejar en parte este gravísimo problema. Recientes investigaciones de muerte súbita, documentada electrocardiográficamente, han demostrado que la fibrilación ventricular es la forma más frecuente. En buena parte de estos pacientes, la fibrilación ventricular fue precedida por una taquicardia ventricular del

tipo "Torsade de pointes", cuya característica es el Q-T prolongado y se inicia por extrasistolia ventricular tardía.

Otra forma de muerte súbita en pacientes con enfermedad coronaria es el arresto ventricular, arritmia muy frecuente en corazones hipóxicos.

Estudios epidemiológicos y del proyecto sobre drogas en enfermedad coronaria, han revelado que la extrasistolia ventricular es un alto riesgo de muerte súbita en un seguimiento de 5 años. Debe anotarse que la mayoría de los estudios sobre muerte súbita iniciada por extrasistolia ventricular de diferentes tipos, se han hecho en pacientes hospitalizados. Es decir, se han empezado a acumular datos electrocardiográficos que se pueden llamar "premonitores" en el desarrollo del síndrome de muerte súbita.

Datos tomados del estudio de Framingham, revelan claramente que la extrasistolia ventricular es un alto riesgo de muerte súbita, pero, en pacientes que tienen evidencia electrocardiográfica de enfermedad coronaria o de hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, se necesita mayor y más documentación de tipo electrofisiológico y clínico sobre el real significado de la extrasistolia ventricular, antes de iniciar un plan preventivo.

### BIBLIOGRAFIA

- 1- HOROWITZ LN, MORGANROTH J. Can we prevent sudden cardiac death? *Am J Cardiol* 1982; 50: 535.
- 2- NIKOLIE G, SINGH J. Sudden death. Recorded during holter monitoring. *Circulation* 1982; 66 (1): 218.

Dr. Orlando Corzo: Jefe Servicio de Hemodinamia. Hospital Militar Central.

- 3-. LIBERTHSON RR, NAGEL LL, BLACKBOURNE BD, DAVIS HJ Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation* 1974; 49: 790.
- 4-. MYERBURG RJ, CASTELLANOS A. Clinical electrophysiologic and hemodynamic profile of patients resuscitated from prehospital cardiac arrest. *Am J. Med.* 1980; 68: S68.
- 5-. ROBINSON JS, SLOMON G, GOBLE AI Survival after resuscitation from cardiac arrest in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1965; 69: 740.
- 6-. MOSS AJ, DAVIS HT, DECAMILLA J. Ventricular ectopic beats and their relation of sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 998.
- 7-. RUBERMAN W, WEIMBLAT E, GOLDBERG J, SHAPIRO S. Ventricular premature beats and mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1977; 297: 750.
- 8-. LOWN B, WREF M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 130.

## MANEJO DE LA EMERGENCIA

H. MATIZ

La muerte súbita es consecuencia del paro cardíaco. La enfermedad coronaria no es la única causa de muerte súbita y debemos tener en cuenta otro grupo de entidades como accidente cerebro-vascular, trauma, intoxicación por drogas, reacciones anestésicas, electrocución, inmersión y sofocación por gases.

El objeto de este escrito es recordar al médico técnicas de resucitación cardiopulmonar básicas, consistentes en reconocer el estado de inconsciencia, los signos de paro cardiopulmonar y las medidas para mantener un individuo en "muerte clínica", evitando una "muerte biológica", de acuerdo a normas establecidas por la Asociación Americana de Cardiología.

El individuo se encuentra en muerte clínica cuando artificialmente se esta reemplazando en forma apropiada su respiración y circulación desde el tiempo de iniciado el paro. Un individuo puede ser mantenido en muerte clínica por varias horas. Por el contrario la muerte biológica se obtiene cuando han pasado más de 4 a 6 minutos del paro sin maniobras de resucitación, es decir ha habido muerte cerebral.

El estado de inconsciencia puede definirse como falla de respuesta a estímulos externos tales como ruido, tacto o sensación de dolor. Al producirse un estado de inconsciencia tres cosas pueden sucederle a un individuo: 1). la vía aérea puede estar obstruida, pero su corazón y pulmón están funcionando, tal

como puede suceder en un caso de accidente cerebro-vascular. Lo único que se necesita es mantener su vía aérea abierta y trasladarlo a donde se le brinde cuidado profesional. 2). En muchos casos el paciente inconsciente ha dejado de respirar, pero su corazón no ha parado. A esto se le denomina paro respiratorio. Tales son las causas de accidentes automovilarios, sofocación o sobredosis de droga. Si no se restaura la respiración se presentará paro cardíaco, dentro de los siguientes minutos. Si para primero la respiración, el corazón continuará latiendo por varios minutos. El oxígeno existente en los pulmones de la víctima continuará circulando a través del torrente sanguíneo al cerebro y otros órganos vitales. 3). Si se encuentra que el corazón ha parado, seguirá en los próximos segundos el paro respiratorio casi al tiempo. En este caso se debería reinstaurar artificialmente la respiración y la circulación. Habrá otros signos clínicos reconocibles en el paciente que hace paro cerebro-cardiopulmonar. a). El estado de inconsciencia se acompañará de relajamiento generalizado de sus músculos y especial atención se le da a los músculos que sostienen el piso de la boca o de la base de la lengua, lo que ocasionará que la lengua se vaya hacia atrás tapando la vía aérea, b). El cese súbito de la respiración y circulación será seguido por estado de cianosis severa, enfriamiento, ausencia de respiración identificable por ausencia de movimientos torácicos y ausencia de pulsos periféricos como el femoral y carotídeo. Las pupilas se dilatan dentro de los primeros 20 a 30 segundos de paro cardíaco.

Una vez se establece el diagnóstico de paro cardio-pulmonar deben iniciarse las maniobras básicas de la resucitación cardiopulmonar: 1) Abrir la vía aérea. 2) Iniciar respiración artificial y 3). Iniciar circulación artificial.

Es lógico que como paso previo a abrir la vía aérea se tratará de buscar ayuda y poner al paciente en posición adecuada para las maniobras. En el paciente, especialmente después de accidentes automovilarios, deberá sospecharse la posibilidad de fractura vertebral especialmente de la columna cervical que pudiera agravar el cuadro clínico. Hay algunas maneras elementales que enumeraremos para la movilización de los pacientes y básicamente consiste en movilizar el paciente como una sola unidad, evitando angulación de sus partes o rotación, poniendo sus extremidades en extensión. Poner la mano izquierda detrás de la cabeza y cuello del paciente para prevenir flexión y rotación y con su derecha agarrar al paciente por debajo de su brazo sujetando hombro y torso torácico para jalar en forma cuidadosa conservando la cintura y torso en línea, así las caderas seguirán los movimientos con poca rotación.

Una vez se encuentre en posición procederemos al paso No. 1 de abrir la vía aérea, primero liberando al paciente de secreciones y prótesis que lo esten obstruyendo. El solo hecho de abrir la vía aérea puede permitir al paciente respirar por sí solo, o ponerlo en posición para la asistencia respiratoria. No debe gastarse más de 5 segundos para abrir la vía aérea. La manera de hacerlo es hiperextendiendo la cabeza hacia atrás y hacia arriba. Como ya se dijo esta sola maniobra es a veces suficiente para que el individuo comience a respirar nuevamente. Se ha visto también que este estímulo puede ser suficiente para restaurar la actividad eléctrica de un corazón que se encuentra en asistolia. Esta maniobra levanta la lengua lejos de la parte posterior de la garganta. O sea que la propia lengua es la causa más común de obstrucción de la vía aérea del paciente inconsciente.

Debe deslizarse una mano por detrás del cuello y la otra en la frente. Esto permite alzar el cuello y flejar la cabeza hacia arriba y hacia atrás. Una vez en esta posición se agacha la persona sobre la víctima para constatar si hay ruidos respiratorios a nivel de la boca o nariz

o si se mueve el tórax. Es muy importante la posición de las manos y el grado de extensión.

Es importante saber que el cuello debe extenderse hasta que el mentón se encuentre en línea vertical con los lóbulos de la oreja del paciente. El problema en el adulto no es que se extienda demasiado sino que no se le de la extensión suficiente. La víctima debe permanecer plana en el suelo y el poner almohada o cojín empeorará la obstrucción. Habrá otros métodos como alzando la mandíbula o hechando hacia atrás y hacia arriba la mandíbula. Esta maniobra sin extender el cuello es quizá de elección cuando se sospecha fractura cervical o metiendo el dedo pulgar en la boca del paciente y sujetando la lengua hacia arriba contra el piso de la boca.

Así mismo en algunos casos es más efectiva la respiración boca a nariz, por ejemplo cuando es imposible abrir la boca de la víctima, cuando no se puede ventilar a través de la boca, como cuando estas vías están seriamente lesionadas y es difícil hacer un verdadero sello con la boca del operador. Para la exhalación del aire debe abrirse la boca o separar sus labios ya que el paladar blando puede causar obstrucción nasofaríngea. En ocasiones es necesario respirar un paciente a través de una traqueotomía y en este caso será necesario cerrar boca y nariz si es cánula metálica (esto no será necesario si la cánula tiene un manguito inflable como la gran mayoría). En realidad algunas cánulas orofaríngeas son imprácticas y no deben reemplazar la respiración boca a boca. Es importante tener en cuenta que una vez se usan los respiradores mecánicos tipo Ambu-Bag, es muy frecuente olvidar la posición de hiperextensión de cabeza y cuello. En este caso se sentirá una resistencia mayor a la entrada del aire. La mano sobre la frente deberán afrontar el índice y el pulgar para tapan la nariz cuando se inicia la respiración asistida.

La respiración artificial es la segunda maniobra más importante en la resucitación. Es importante como objetivo en esta maniobra aprender a respirar al paciente boca a boca y además saber si los esfuerzos que se hacen son efectivos y qué hacer si uno encuentra que el aire no entra al pulmón. Hay suficiente oxígeno en el aire que se exhala para proporcionar las necesidades del pacien-

te. El pulmón sólo consume un 20% de oxígeno que se inhala dejando un 80% en el aire exhalado que se pretende dar al paciente con la respiración artificial. Debe proporcionarse un volumen corriente entre 400 a 500 cmt. cúbicos de aire mínimo en el adulto y de 5 a 7 cc. por kilo en el niño.

Debe sentirse que el aire fluye libremente en el pulmón del paciente ocluyendo las fosas nasales para que el aire no se escape y además debe observarse que la caja torácica se movilice arriba en inspiración y baje en espiración del paciente; de lo contrario, se va a tener que hacer mucha fuerza para mantener el aire y la maniobra va a cansar rápidamente al operador a la vez que va a ser infructuosa. Otra maniobra importante es que el operador debe abrir su boca ampliamente para cubrir la boca del paciente de ángulo a ángulo y no debe oírse ruido ya que esto indicaría que el aire se escapa alrededor de los labios. Debe de preferencia aumentarse el volumen corriente del resucitador con volumen de reserva inspiratorio y dar una respiración cada 5 segundos para dar de 12 a 14 respiraciones por minuto.

Lo primero que debe hacerse cuando una persona entra en paro respiratorio es respirarlo rápidamente 4 a 5 veces y después si seguir el ritmo de 5 compresiones y una respiración si son dos las personas que efectúan las maniobras o de 15 compresiones y dos respiraciones si es una sola persona la que las practica.

En ocasiones la sobredistensión por ventilación puede causar distensión gástrica especialmente en niños (mucho menos en adultos). Esto puede evitarse bajando la fuerza de presión y por lo tanto el volumen corriente dados al paciente. No debe intentarse decomprimir el estómago por presión o sonda ya que esto puede ocasionar regurgitación al pulmón. Si llegare a ocurrir regurgitación durante las maniobras de resucitación, debe voltearse el paciente sobre su lado, limpiar y secar la boca y reanudar maniobras cuando no se cuenta con un succionador.

Nuestro tercer paso es la resucitación cardiopulmonar es la circulación artificial. Para saber si el corazón ha parado debemos palpar el pulso carotídeo en el cuello, ya que es más fuerte por ser una arteria mayor que la radial y estar más cerca del corazón (si el pulso es

débil puede no sentirse el radial sin significar que no hay pulso); debe localizarse a nivel de la manzana de Adán. La ausencia del pulso es el signo más confiable de que el corazón ha parado, usando el pulpejo de los dedos para localizarlo. No debe practicarse masaje cardíaco en ninguna persona a quien se le sienta pulso carotídeo así sea débil, pues es peligroso. El objetivo de hablar sobre la circulación asistida es establecer su técnica, el mínimo de compresiones por minuto y reconocer y describir errores en la técnica de compresión así como complicaciones. De acuerdo a esto debemos determinar el sitio apropiado de la compresión y la medida de desplazamiento esternal en el adulto.

Es posible obtener circulación artificial por compresión de la parte inferior del esternón al comprimir el corazón entre el esternón y la columna dorsal; sin embargo el solo cambio de forma y presión de la cavidad torácica puede ayudar en la misma función por cambios de presión. Está demostrado que la aplicación de presión intermitente aplicada al esternón aumenta la presión intratorácica y produce un gasto cardíaco. La compresión cardíaca puede elevar la presión sistólica a 100 mm. de mercurio o más aunque la diastólica baja a más o menos 40 mm. de mercurio y la presión arterial media rara vez excede esta última cifra. El flujo sanguíneo a través de la carótida rara vez excede un cuarto o una tercera parte de lo normal durante la maniobra de compresión cardíaca. El flujo al cerebro durante el masaje está reducido por la gravedad o se para si la cabeza está por encima del nivel del corazón.

Debemos fijarnos que hay otros órganos vitales debajo de la reja costal, como el hígado, pulmón y estómago y que una mala técnica de masaje puede lesionar también estos órganos al producirse fracturas costales, desinserciones costocondrales o condroesternales, lacerando el hígado, produciendo hematomas o rupturas, laceraciones de pulmón o neumotorax, etc. La espina del esternón prácticamente puede lesionar hígado y estómago además que se puede luxar y dejar dolor residual post-resucitación. De esto se deduce que es necesario localizar el área correcta para producir circulación efectiva y para prevenir complicaciones. El lugar de

compresión debe ser por encima de la espina del esternón para ejercer presión firme y evitar hundir la espina en los órganos mencionados.

Debe colocarse el borde de la palma de la mano sobre el esternón y no sobre la reja costal, unos 5 cms. encima de la punta del esternón. Si se aplica toda la palma de la mano necesariamente se hará presión sobre la reja costal o más propiamente la inserción condroesternal y se producirán, desinserciones o fracturas. La técnica de la compresión consistirá en colocar una mano sobre la otra, manteniéndolas paralelas, sin cruzarlas ya que esto asegura mejor presión y más estabilidad al operador. Deben mantenerse los dedos en el aire o cruzados unos con otros entrelazados para evitar presión lateral de los mismos sobre las costillas. Deben mantenerse los brazos estirados cayendo con el peso del cuerpo sobre el paciente lo que asegura menos trabajo y cansancio por parte del operador. Los hombros del operador deben estar en línea vertical con el esternón del paciente. Así la maniobra no depende enteramente de la fuerza de los brazos y los hombros del operador. Además la fuerza natural del peso de su cuerpo cae hacia adelante dando la fuerza necesaria para deprimir el esternón del paciente.

La compresión debe ejercerse para deprimir el esternón de 3 1/2 a 5 cms aproximadamente con 80 compresiones por minuto. Esto le asegura al paciente por lo menos la mitad o 3/4 partes del gasto cardiaco normal, cuando es una sola persona el resucitador. Una vez se comprime se retira la presión para permitir al tórax retornar a su posición normal. El tiempo de compresión debe ser igual al de decompresión. No deben quitarse las manos del esternón durante las maniobras ni debe balancearse contra el esternón, pues se pierde la posición correcta y puede producirse fracturas costales. La presión debe hacerse sobre una superficie dura y si es necesario sobre la cama colocar una tabla especial. Sin embargo teniendo en cuenta que influyen los cambios de presión intratorácica del tórax podría en algunas ocasiones no necesariamente necesitarse una superficie dura. No se debe esperar para iniciar maniobras de resucitación hasta que se consiga la superficie dura.

**Resucitación cardiopulmonar por una sola persona:** Calculando que probablemente hayan pasado de uno a dos minutos cuando usted identifica el paro cardiaco, no debe gastarse más de un minuto en reconocer que una persona está inconsciente, voltear la víctima en posición correcta, abrir la vía aérea y reconocer que está en paro circulatorio, al mismo tiempo que inicia en forma rítmica las maniobras de resucitación. Debe colocarse lateralmente en posición intermedia para dar masaje y agacharse a dar respiración sin mover las rodillas. Esto requiere que las manos sean removidas del tórax para respiración extendiendo la cabeza y el cuello y por lo tanto debe tenerse presente el sitio original localizado para compresión. Deben darse 15 compresiones por cada dos respiraciones. Con cada compresión se mantiene un adecuado flujo sanguíneo y la interrupción de la presión significa que el flujo sanguíneo baja a cero. En 16 a 17 segundos usted debe dar 15 compresiones y 2 respiraciones pues de otra manera sus maniobras serán inefectivas. Inicialmente se debe parar al minuto de iniciadas las maniobras y luego cada 4 ó 5 minutos para chequear si hay pulso carotídeo, si hay respiración espontánea y chequear las pupilas. Pero nunca deben pararse por más de 5 segundos las maniobras.

En una persona inconsciente la pupila ampliamente dilatada indica que no hay buena oxigenación al cerebro y por lo tanto mala circulación. Si la pupila se contrae cuando se levanta el párpado es indicativo de buen flujo cerebral. Si está dilatada cuando se levanta el párpado pero reacciona a la luz indica que su masaje puede estar bueno pero debe continuarlo y la situación sigue siendo seria. Debe tenerse en cuenta algunas alteraciones de pupilas en personas de edad o el efecto de algunas drogas que se aplican inclusive durante la resucitación cardiopulmonar avanzada que pueden alterar el tamaño de la pupila.

Si uno observa pulso por palpación o por monitoria pero su respiración es muy superficial e inadecuada y continúa el estado de inconsciencia debe pararse la compresión cardiaca y continuar la asistencia ventilatoria, chequeando permanentemente para buscar la posibilidad de que vuelva a desaparecer el pulso. Si a pesar de sus maniobras no obtiene pulso ni respiración espontánea, ni mejora el

estado de conciencia, continúe maniobras de resucitación hasta que aparezca alguien que le ayude o hasta que usted esté totalmente agotado.

Recuerde que su responsabilidad con la persona no termina hasta que lo ponga en un centro donde pueda ser manejado apropiadamente. No descontinúe las maniobras en ambulancia ni en el transporte de la ambulancia al servicio de urgencias. Si usted tiene que mover el paciente por escalones, hágalo sin interrumpir maniobras por más de 15 segundos, parando en los descansos y dando masaje por un buen tiempo hasta antes de tener que movilizarse nuevamente. Igualmente si el paro ocurre en un sitio muy ocupado o con mucho público no trate de moverlo a un sitio más desocupado sino que debe iniciar sus maniobras ahí mismo.

**Maniobras de resucitación por dos personas:** Debe alternarse a 5 compresiones por una respiración. La compresión no se interrumpirá en ningún momento y la respiración será más efectiva y más a menudo. La rata de compresión debe ser de 60 por minuto o una por segundo ininterrumpidamente.

Una vez llega una segunda persona a ayudar deberá primero chequear si el paciente ya pudiera tener pulso propio pidiéndole al otro resucitador que pare la compresión cardiaca no más de 5 segundos. Si no comprueba pulso deberán continuarse las maniobras. Al final de la 5a. compresión o sea al quitar la presión en el tórax las personas que ventilan deben en corto tiempo dar su respiración an-

tes de que se inicie la 6a. compresión. Si se da durante la compresión el aire simplemente no entrará en los pulmones. Cada uno será responsable de su respectiva maniobra y la persona que ventila vigilará periódicamente cada 4 a 5 minutos la presencia del pulso, tamaño de pupilas y respiración. Además si no siente pulso periférico durante las maniobras de compresión deberá advertir a quien la está practicando para que la corrija o modifique. Si aún así no se obtiene pulso debe cambiarse con el otro individuo pues puede estar el operador cansado. En el momento en que se obtenga pulso espontáneo haga parar la compresión cardiaca. La compresión cardiaca puede cansar rápidamente al operador y por lo tanto debe alternarse con la otra persona haciendo un cambio muy rápido. Este cambio no debe durar más de 5 segundos. Los operadores deben estar en lados opuestos pero a veces por motivo de espacio deben estar ambos al mismo lado.

Recuerde que usted es el corazón y el pulmón de la víctima en ese momento de la resucitación cardiopulmonar, que usted tiene la obligación de mantenerla en muerte clínica, evitando la muerte biológica y que de sus conocimientos y destreza depende salvar, una vida. Usted debe también preparar otra gente para el mismo oficio.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1- The American Heart Association. Task Force on CPR Instructional Materials. Subcommittee on Emergency Cardiac Care on Adult Resuscitation. U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Dallas, Texas, 1982.

---

## PREVENCION

J. LEON

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte súbita. Por lo tanto el tratamiento lógico es tratar y prevenir esta al-

teración del ritmo cardiaco. Uno de los fines más importantes de la cardiología moderna es el de evitar o reducir en forma significativa la muerte súbita.

En los Estados Unidos aproximadamente 1.200.000 personas sufren un infarto agudo del miocardio cada año. Más de la mitad mueren antes de recibir tratamiento médico

---

Dr. Jorge León Galindo: Jefe Unidad de Cardiología, Hospital Universitario San Ignacio; Profesor. Facultad de Medicina, Universidad Javeriana.



en un hospital. El 10 a 15% de los pacientes que llegaron vivos al hospital mueren antes de ser enviados a sus casas, y de éstos entre el 5 y el 10% morirán en el primer año luego del infarto agudo de miocardio. El grupo sobreviviente tendrá una mortalidad anual del 5%. En una parte importante de estos pacientes que murieron debido a un infarto del miocardio, la causa fue una muerte súbita. Cada año en los Estados Unidos ocurren 500.000 casos de muerte súbita; o sea que cada minuto ocurre un caso. El 50% de las muertes súbitas son debidas a enfermedad coronaria.

En el tratamiento de arritmias ventriculares se han logrado grandes avances. Estos incluyen nuevas drogas, nuevos marcapasos y nuevas técnicas quirúrgicas. Son escasos los pacientes a los cuales se les puede aplicar estas técnicas y que pudieron ser resucitados. Esto es debido a que en la mayoría de los pacientes que murieron a causa de muerte súbita, ésta ocurrió cuando se encontraban solos en un sitio en donde no había recursos, o las personas que lo rodeaban no conocían las maniobras de resucitación cardio-respiratorias para mantenerlo con vida mientras eran llevados al hospital.

Un enfoque diferente ha sido desarrollado por Mirowski para el tratamiento de taquiarritmias ventriculares letales; es el desfibrilador implantable automático. Este elemento electrónico es diseñado para monitorizar continuamente la actividad eléctrica del corazón, identificando taquiarritmias ventriculares potencialmente letales y emitiendo una descarga eléctrica para restaurar el ritmo cardiaco normal. Este proyecto actualmente se encuentra en fase experimental.

**Fisiopatología:** estudios post-mortem han demostrado que la mayoría de las autopsias presentan enfermedad coronaria obstructiva extensa acompañada de un infarto antiguo del miocardio sin evidencia de necrosis o trombosis reciente. El no encontrar un infarto agudo de miocardio, puede sugerir que la causa más probable de muerte súbita posiblemente es una fibrilación ventricular producida por un mecanismo de reentrada, el cual se disparó debido al deterioro en el metabolismo aeróbico de las áreas isquémicas del músculo cardíaco. Estudios recientes en neuroquímica y en sicodinamia indican que

los umbrales de la fibrilación ventricular disminuyen en miocardios isquémicos debido a la estimulación adrenérgica la cual se produce a través de las vías de los fascículos simpáticos que se originan en el hipotálamo.

**Identificación de pacientes con alto riesgo:** la muerte súbita se puede presentar en pacientes con gran variedad de enfermedades cardíacas como en cardiomiopatías, enfermedades congénitas del corazón, enfermedad vascular cardíaca, etc. Sin embargo, la enfermedad coronaria ocupa el 80% de las causas de muerte súbita, aunque el 50% de los pacientes que mueren debido a muerte súbita no tenían evidencia clínica anterior de enfermedad coronaria. En estos pacientes se pueden relacionar algunos factores de riesgo que podrían haber tenido alguna influencia en la muerte súbita como son el cigarrillo, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión arterial sistémica, niveles elevados de colesterol y la diabetes mellitus.

La enfermedad coronaria sintomática como es la angina de pecho o un infarto antiguo del miocardio son factores importantes reconocidos de muerte súbita. La incidencia de muerte súbita se aumenta en los pacientes que han tenido varios infartos del miocardio con marcada disfunción del ventrículo izquierdo y presencia de arritmias ventriculares.

**Evaluación de pacientes con alto riesgo de muerte súbita:** la obtención de una buena historia clínica y un examen físico completo son fundamentales en la evaluación de pacientes con alto riesgo; la investigación de síntomas "prodrómicos" de muerte súbita son fundamentales en la evaluación de estos pacientes. La muerte súbita puede ser la primera evidencia de presencia de enfermedad coronaria en el 25% de las víctimas que presentaron paro cardíaco prehospitalario. Síntomas prodrómicos han sido reportados entre el 17 y 79% de los pacientes antes de haber presentado un episodio de muerte súbita. Entre el 11% y 37% de estos pacientes tuvieron dolor precordial. El electrocardiograma de doce derivaciones en reposo puede mostrar depresiones del segmento ST. Para detectar arritmias ventriculares complejas el uso de electrocardiograma ambulatorio con-

tinuo (Holter) puede ser uno de los primeros pasos para la evaluación del riesgo en pacientes que pueden presentar un episodio de muerte súbita. En este electrocardiograma ambulatorio se pueden detectar extrasístoles ventriculares multifocales, en parejas, con fenómenos de R en la T, con más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto y episodios de taquicardia ventricular.

Otros estudios no invasivos como la ecocardiografía y la prueba de esfuerzo han demostrado ser de gran utilidad e importancia para terminar y detectar alteraciones en la función ventricular izquierda. En el primer año luego del infarto agudo de miocardio, las extrasístoles ventriculares prematuras malignas indican un riesgo varias veces mayor en relación a pacientes postinfarto quienes no presentaron este tipo de arritmias. Pacientes quienes presentaron episodios de taquicardias ventriculares en el periodo post-infarto tienen un alto riesgo de muerte súbita; el porcentaje de mortalidad en tres años es aproximadamente un 50%. La asociación de arritmias ventriculares con disfunción ventricular aumenta el riesgo de muerte súbita (fracción de eyección baja). Se ha demostrado que la prueba de esfuerzo máxima tiene un valor pronóstico importante en individuos asintomáticos. Una prueba de esfuerzo anormal puede indicar que el paciente puede tener una alta probabilidad de desarrollar angina de pecho, infarto agudo de miocardio o muerte súbita en relación a individuos asintomáticos con prueba de esfuerzo negativa.

Ivanova y colaboradores evaluaron el significado pronóstico del monitoreo electrocardiográfico ambulatorio y de pruebas de esfuerzo en 144 pacientes con enfermedad arterial coronaria. En dos años, de estos 144 pacientes, 10 murieron súbitamente. Analizando retrospectivamente las posibles causas, encontraron que durante las pruebas de esfuerzo, las frecuencias máximas calculadas estaban reducidas y presentaron depresión del segmento ST. Durante el monitoreo electrocardiográfico ambulatorio presentaron arritmias ventriculares complejas. En este estudio pudieron identificar el riesgo alto o bajo de muerte súbita por el análisis de la presencia o ausencia de las variables anteriormente mencionadas. La presencia de dos de las tres variables o de las

tres se asoció con un incremento en el riesgo de muerte súbita de 20 veces en relación a la población normal. En este estudio el peor pronóstico se encontró en pacientes a los cuales hubo que suspenderle la prueba de esfuerzo antes de alcanzar la frecuencia cardíaca alta (máxima) o en aquéllos que presentaron anomalías electrocardiográficas serias durante la prueba de esfuerzo o arritmias ventriculares complejas durante el monitoreo electrocardiográfico continuo. El empleo combinado de pruebas de esfuerzo y del monitoreo electrocardiográfico continuo, da alta sensibilidad en reconocer pacientes con alto o bajo riesgo de muerte súbita.

La disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es un factor de riesgo importante en la muerte súbita de pacientes coronarios; el uso de la ecocardiografía bidimensional ha demostrado ser un método no invasivo muy preciso en la evaluación de la función ventricular izquierda. Por lo tanto, el uso de la ecocardiografía junto con la prueba de esfuerzo y el monitoreo electrocardiográfico continuo, nos pueden ayudar a separar la población de alto y bajo riesgo de muerte súbita.

También se han desarrollado exámenes invasivos para tratar de objetivizar los riesgos de muerte súbita, como es la estimulación eléctrica programada. Greene fue el primero en sugerir que la respuesta a una estimulación eléctrica programada podía predecir la ocurrencia de arritmias ventriculares letales o de arritmias que podrían poner en peligro la vida. Sin embargo, estos estudios electrofisiológicos se encuentran en la fase experimental y todavía no se han fijado técnicas específicas. Cada centro emplea técnicas diferentes y el método no está estandarizado. En este punto uno se debe preguntar si se pueden usar métodos no invasivos en una población de pacientes cuya tasa de mortalidad es del 25% anual.

**Selección de una terapia efectiva para pacientes de alto riesgo:** luego de identificar al paciente con alto riesgo de muerte súbita, se debe definir e iniciar de inmediato una terapia. Sin embargo, el método más apropiado para definir la eficacia terapéutica se encuentra en discusión. Esto es debido a que existen dos puntos de vista los cuales difieren subs-

tancialmente. Un punto de vista está basado en estudios electrofisiológicos, los cuales evalúan la eficacia de la terapia antiarrítmica debida al efecto farmacológico de prevenir la iniciación de taquiarritmias ventriculares producidas por una estimulación eléctrica programada. El otro punto de vista, es el empleo de métodos no invasivos como son el monitoreo electrocardiográfico continuo y la prueba de esfuerzo (banda sinfín o bicicleta), para analizar la eficacia de los agentes antiarrítmicos que el paciente está tomando durante un día de actividad normal (Holter), o durante un periodo de ejercicio máximo (prueba de esfuerzo), o el empleo de ambos métodos en el estudio del mismo paciente. Los dos métodos, los invasivos y los no invasivos tienen sus seguidores apoyados por estudios serios. Ruskin reportó su experiencia en 31 pacientes tratados con drogas antiarrítmicas y evaluó su eficacia usando métodos electrofisiológicos programados. En 19 de los 25 pacientes en los cuales se pudo inducir la arritmia por estimulación eléctrica, la terapia con la droga antiarrítmica suprimió la arritmia ventricular y estos pacientes no tuvieron ninguna arritmia sintomática durante el siguiente año que le siguió a la estimulación eléctrica. En cambio en aquellos pacientes en los cuales la arritmia no se pudo suprimir con la droga durante el examen de estimulación eléctrica, la rata de muerte súbita fue del 50%.

Graboy utilizó los métodos no invasivos para la evaluación de la eficacia de drogas antiarrítmicas. Estudió 123 pacientes con arritmias complejas ventriculares; en 98 se logró suprimir las arritmias y en éstos la mortalidad anual fue solamente del 2%. En cambio en los pacientes en los cuales no se logró suprimir las arritmias ventriculares la mortalidad anual fue del 44%. Graboy presenta

una evidencia convincente de que la evaluación con métodos no invasivos de drogas antiarrítmicas es adecuada para poder definir objetivamente el efecto protector de una droga selectiva antiarrítmica. En nuestro medio estas técnicas no invasivas están al alcance nuestro y se pueden aplicar actualmente en pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca.

### BIBLIOGRAFIA

- 1- HURST JW. The Heart. Prevention of Sudden Cardiac Death. Fifth Ed New York Mc. Graw-Hill Co; 1982:604.
- 2- HOROWITZ LN, MORGANROTH J. Editorial: Can we prevent sudden cardiac death? Am J. Card 1982; 50: 535-538.
- 3- KANNEL WB, THOMAS HE. Sudden coronary death: The Framingham Study. In: HURST JW. ed. The Heart. 5th ed. New York McGraw Hill Co; 1982: 3-21.
- 4- BIGGER JT, WELD FM, ROLNITZKY LM. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia (three or more complexes) detected with ambulatory electrocardiographic recording in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. Am J Med 1977; 62: 192-199.
- 5- GREENE HL, REID PR, SCHAEFFER HA. The repetitive ventricular response in man. A predictor of sudden death. N Engl J Med 1978; 299: 729-734.
- 6- Intersociety Commission for Heart Disease Resources. Report, AB, NAZARENKO VA, SVENT EA: Electrographic exercise and ambulatory monitoring to identify patients with ischemic heart disease at high risk of sudden death. Am J Card 1980;45:1132-1138.
- 7- PARISI AF, MOYMIHAN PF, FOLLAND ED. Echocardiographic evaluation of left ventricular function. Symposium on noninvasive cardiac diagnosis I. Med Clin North Am 1980; 64: 1.61-81.
- 8- Intersociety Commission for Heart Disease Resources. Report, Primary Prevention of the Atherosclerosis Diseases. Circulation 1972; 42: 3.
- 9- FEINLEIB M, SIMON AB, GILLUM RF, et al. Prodromal symptoms and signs of sudden death. Circulation 1975; 52 (Suppl 3): 111-155-159.
- 10- LOWN B. Sudden cardiac death: The mayor challenge confronting contemporary cardiology. Am J. Card 1979; 43: 313.
- 11- RUSKIN JN, DIMARCO JP, GARAN H. Repetitive responses to single ventricular extraestimuli in patients with serious ventricular arrhythmias: incidence and clinical significance. Circulation 1981;63:767-772.
- 12- GRABDYS TB, LOWN B, PODRID PJ, DESILVA RA. Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmias treated with antiarrhythmic drugs. Am J Cardiol 1982;50:437-443.
- 13- MIROWSKI M, REID PR, MOWER MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with implanted automatic defibrillator in human being. N Engl J Med 1980; 303: 322-324.
- 14- MIROWSKI M. Editorial: Prevention of sudden arrhythmic death with implanted automatic defibrillators. Ann Int Med 1982; 40: 606-608.