

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Paro cardiorrespiratorio y resucitación cardiopulmonar

*Dr. Carlos Fardella B.

*Dr. René Moreno N.

**Dr. Alejandro Fajuri N.

I. INTRODUCCION

El paro cardiorrespiratorio corresponde al cese inesperado de la función ventilatoria y circulatoria. Esta situación, se puede presentar en las más diversas circunstancias (isquemia o necrosis miocárdica, inestabilidad eléctrica del corazón, hipoxias agudas, intoxicaciones medicamentosas, injuria eléctrica, anafilaxis, etc.). (1,2,3)

El término muerte súbita se refiere a la fatalidad brusca, inesperada y no autoprovocada que puede experimentar un sujeto, con o sin enfermedad preexistente. La muerte súbita se conoce desde los orígenes de la historia, y en el mundo desarrollado alcanza a un 15^o/o a 20^o/o de todas las muertes naturales. En USA fallecen 400.000 personas al año por esta causa, siendo la mayoría debidas a isquemia cardíaca por arteriosclerosis coronaria. Por otro lado, cabe destacar que el 60^o/o de los pacientes que fallecen de infarto agudo del miocardio, lo hacen en forma súbita, antes de llegar al hospital; y en un 25^o/o, esta es la primera manifestación de la arteriosclerosis coronaria. (3,4)

Como factores de riesgo de muerte súbita se ha mencionado la extrasistolía ventricular compleja (extrasístoles ventriculares en salvos, polimorfos o precoces) en sujetos con disfunción ventricular. La enfermedad coronaria severa está presente en la mayoría de las personas que fallecen repentinamente, de causa natural.

Más del 75^o/o de los hombres que fallecen repentinamente, tienen por lo menos

dos de los factores de riesgo coronario siguientes: hipercolesterolemia, hipertensión, hiperglicemia o tabaquismo. La obesidad y el criterio electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda, también se asocian con mayor incidencia de muerte súbita. (3)

La enfermedad coronaria provoca muerte súbita, en la mayoría de los casos, por fibrilación ventricular. Esta, puede sobrevenir por un infarto del miocardio. Más frecuentemente, la arritmia en los pacientes coronarios, aparece en ausencia de un infarto miocárdico en evolución (inestabilidad eléctrica secundaria a enfermedad coronaria crónica). La muerte súbita, también puede sobrevenir durante una crisis de angina variante de Prinzmetal.

Otras causas de muerte súbita incluyen: síndrome de Woff-Parkinson-White, síndromes de QT largo (congénitos o adquiridos), bloqueos auriculoventriculares, miocarditis y miocardiopatías (hipertróficas o dilatadas), toxicidad o idiosincrasia a drogas (ej. digitálicos, quinidina), alteraciones electrolíticas, enfermedad cardíaca valvular (especialmente estenosis aórtica), aneurisma aórtico disecante o roto, embolia pulmonar y accidente vascular encefálico.

Sea cual sea la causa de muerte súbita, deben existir, como ya se ha mencionado, tres elementos esenciales: un proceso natural, una ocurrencia inesperada y un rápido desarrollo. El paro cardiorrespiratorio puede ocurrir también en forma inesperada, pero no natural, sino accidental (accidentes anestésicos, traumáticos, reacciones a drogas). Esto, por supuesto, también requiere un rápido reconocimiento y una conducta terapéutica oportuna y agresiva (resucitación cardiopulmonar).

* Residente de Medicina Interna. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile.

** Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica.

Se ha dejado fuera los casos que ocurren en el contexto de una enfermedad o condición terminal, en que también se produce un cese de la función ventilatoria y circulatoria. En estos casos, el evento es natural y esperado, y por lo tanto, no se incluye en el concepto de paro cardiorespiratorio, y no estaría entonces indicada una conducta terapéutica agresiva, desproporcionada al pronóstico y expectativas del enfermo.

II. DIAGNOSTICO

La ausencia de ventilación útil se diagnostica por la falta de movimiento abdominal o torácico, y la ausencia de sonidos respiratorios o de flujo de aire a través de boca y nariz. Ocasionalmente, pueden presentarse movimientos de tórax y abdomen que no se acompañan de flujo aéreo por boca y nariz, indicando obstrucción de vía aérea superior, la que debe ser liberada antes que cesen todos los movimientos respiratorios.

La clave para diagnosticar la falta de circulación útil, es la ausencia de pulsos arteriales palpables. Esta sospecha se confirma por manifestaciones de hipoperfusión cerebral y de piel.

En una persona que no está respirando, se debe instituir de inmediato ventilación artificial, previa comprobación de una vía aérea permeable. Si no se detecta pulso carotídeo o femoral, se debe comenzar rápidamente con masaje cardíaco.

Es útil observar el estado de las pupilas, lo que provee una indicación acerca de la duración de la anoxia cerebral, y además ayuda a estimar la efectividad de los esfuerzos de resucitación.

El paro cardiorespiratorio debe diferenciarse de otras situaciones en que hay pér-

dida de conciencia. Al enfrentar a un sujeto inconsciente, hay que determinar si el problema se relaciona a una alteración funcional autolimitada, o si es el resultado de una condición orgánica, que amenaza la vida y que requiere de medidas prontas y precisas.

Una causa frecuente de pérdida de conciencia es el síncope. Este corresponde a la pérdida de conciencia brusca y transitoria, como consecuencia de una alteración del metabolismo cerebral, por privación de substratos esenciales tales como oxígeno y glucosa. El síncope vasodepresor, en general es precedido por síntomas de hiperactividad autonómica, incluyendo marcada palidez y sudoración profusa. Durante el colapso mismo, el pulso está generalmente presente, aunque débil. En contraste, el paro cardíaco se caracteriza por gran cianosis de rápido comienzo, ausencia de ruidos cardíacos y falta de pulso detectable en los vasos principales.

El síncope de origen cardíaco resulta de una reducción súbita en el débito cardíaco, y su causa más frecuente son las arritmias. La arritmia más común que lo provoca es el bloqueo auriculoventricular completo (síncope conocido como síndrome de Stokes-Adams-Morgagni). Menos comúnmente, una frecuencia baja del nódulo sinusal conduce a síncope. Ataques recurrentes de taquiarritmias, incluyendo flutter auricular y taquicardias paroxísticas auriculares y ventriculares pueden también reducir bruscamente el débito cardíaco a un grado suficiente para causar síncope. También pueden causarlo: el infarto miocárdico (particularmente cuando se asocia con shock cardiogénico), la estenosis aórtica, la estenosis subaórtica hipertrófica, la hipertensión pulmonar primaria, la embolia pulmonar, la tetralogía de

Fallos.

Otra situación que debe considerarse en el diagnóstico diferencial del paro cardio-respiratorio; son las crisis convulsivas y el coma, el que a su vez, puede ser de origen neurológico, metabólico o post ictal.

III. MANEJO DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

La resucitación cardiopulmonar incluye medidas destinadas a proveer de una manera artificial una ventilación y una perfusión tisular aceptables y compatibles con la mantención de la vida; estas incluyen: (2,5,6)

- a. masaje cardíaco;
- b. ventilación asistida;
- c. uso de medicamentos.

A. Masaje cardíaco

Existen 2 técnicas: el masaje cardíaco externo y el masaje cardíaco interno. Con respecto a este último sólo debiera usarse en caso de tamponamiento cardíaco o en caso de tener un fácil abordaje por toracotomía reciente.

El masaje cardíaco externo, técnica ampliamente usada, sólo proporciona un 30% del flujo normal. Este flujo aparece compatible con la vida y con una perfusión cerebral adecuada. La técnica propiamente tal (4) consiste en:

1. Colocar al paciente en posición supina sobre una superficie firme.
2. Proceder a la compresión del 1/3 inferior del esternón (distancia tomada desde el manubrio esternal al apéndice xifoides), para evitar desgarros hepáticos y debe ser aplicada con el talón de

una mano colocando la otra mano sobre la primera.

3. La frecuencia del masaje cardíaco deberá tener la suficiente latencia para permitir un adecuado llenado ventricular, lo cual se obtendrá con una compresión por segundo aproximadamente.
4. La cintura del operador debe quedar por sobre el tórax del paciente para poder administrar una fuerza equivalente a ± 100 libras (que equivale a deprimir aproximadamente 5 cms el tórax).
5. La compresión y relajación deberá ser lenta, ocupando el 50 - 60% del ciclo.
6. El masaje debe ser continuo ya que en las primeras 8-10 compresiones aumenta acumulativamente el flujo cardíaco, por lo tanto no es aconsejable suspenderlo ni siquiera momentáneamente.
7. De vital importancia es el control de los pulsos periféricos como una manera de verificar la efectividad del masaje.

Está demostrado que la efectividad del masaje, se debe a que provoca cambios de presión intratorácica. Por consiguiente, la idea de que sea útil porque provoca una compresión cardíaca entre las estructuras óseas no parece actualmente válida. Esto ha hecho que hayan aparecido modificaciones a las técnicas ya existentes; éstas son:

- aumentar la presión intratorácica durante la compresión, colocando ligaduras abdominales o iniciando la compresión al final de la inspiración;
- reducir la presión intratorácica durante la relajación, lo que se logra colocando presión negativa en la vía aérea;
- una modificación importante en la técnica clásica es el uso de volumen, destinado a evitar y reducir el colapso de la

aorta intratorácica;

— este nuevo concepto de aumento de la presión intratorácica explica el que pacientes en fibrilación ventricular puedan mantener un gasto cardíaco adecuado por medio de la tos.

Las complicaciones del masaje cardíaco son diversas: entre las más frecuentes se encuentran las fracturas costales, hemopericardio y tamponamiento cardíaco, hemotórax y neumotórax. Otras menos frecuentes pero muy graves son laceraciones hepáticas, embolias masivas, ruptura del bazo y sangramientos ocultos.

El masaje cardíaco en un sujeto en paro cardiorespiratorio debiera ser precedido por un golpe precordial. Este puede permitir la conversión de una fibrilación ventricular. También puede efectuarse como primera medida destinada a convertir taquicardias ventriculares. (7,8)

B. Ventilación asistida

Previamente debe asegurarse una vía aérea permeable inclinando la cabeza hacia atrás y desplazando la mandíbula hacia adelante. Al inicio se dan cuatro respiraciones a rápida sucesión. Esta maniobra puede ser modificada en caso que exista trauma cervical.

Si la extensión del cuello no permite la ventilación, se debe considerar la obstrucción de la vía aérea; esto requiere una rápida y cuidadosa exploración de la boca y faringe.

Técnicas de ventilación

1. Respiración boca a boca o boca-nariz.

Con esto es posible alcanzar una PaO_2

en el rango de 50 - 60 mmHg. (principalmente con la técnica boca a boca). A veces estos pacientes tienen graves alteraciones de la relación ventilación/perfusión, por lo que resulta imposible obtener niveles adecuados de oxigenación arterial.

2. Boca a mascarilla.

Preferible a la anterior, ya que por la mascarilla es posible además, administrar oxígeno, pudiendo alcanzarse fracciones inspiradas de oxígeno del rango de 50% con 10 litros por minuto y 54% con 15 lts. por minuto.

3. Ventilación con ambú

Por medio de este dispositivo se logra también una adecuada ventilación del paciente y un aporte de oxígeno que puede ser cercano al 100%. Es importante tener en cuenta la fuga de aire desde el aparato lo que ocurre más frecuentemente que en el caso anterior.

4. Intubación.

Se empleará en caso que sea difícil ventilar al paciente adecuadamente o si requiera una ventilación asistida por más tiempo. La técnica de intubación debe ser conocida y manejada con expedición, tratando de evitar períodos prolongados sin ventilación, así como intubación esofágica con distensión gástrica lo que precipita el vómito con el riesgo de aspiración.

5. Obturador esofágico

Consiste en una intubación esofágica

ocluyendo por medio de un cuff el tubo digestivo, procediendo posteriormente a ventilar, con lo cual el aire pasa sólo a los pulmones. Con esta técnica se evita la aspiración secundaria a vómitos o regurgitación de contenido gástrico. Además, tiene la ventaja de ser un procedimiento sencillo, fácil, susceptible de ser ejecutado por personas con poca experiencia en intubación traqueal. (9)

Cualquiera sea la técnica de ventilación, ésta debe efectuarse a una frecuencia prefijada. En general se utiliza una relación compresión torácica/ventilación asistida de 15 a 2 en caso que se trate de una sola persona y de 5 a 1 si son dos las personas que están asistiendo al paro cardiorespiratorio.

De vital importancia es la colocación de una vía venosa periférica o central, lo que permite administrar soluciones y tomar muestras de sangre.

Una vez iniciada la ventilación asistida y el masaje cardíaco, debe obtenerse un registro electrocardiográfico, con el fin de poder determinar el tipo de paro cardiorespiratorio, lo cual va a condicionar la conducta a seguir (paro cardíaco por asistolía, por fibrilación ventricular o disociación electromecánica).

C. Uso de drogas en la resucitación cardiopulmonar

Como parte del manejo general se debe iniciar un goteo de bicarbonato de sodio partiendo con un bolo de 1mEq/Kg y repitiendo cada 10 minutos una dosis de 0.5 mEq/Kg; si el paro se prolonga, es de vital importancia el control de gases arteriales para asegurar una adecuada reposición de bicarbonato usando aproximada-

mente (0.3 x exceso de base x Kg) miliequivalentes.

El manejo de las drogas específicas a utilizar depende del ritmo cardíaco pesquisado con la ayuda del electrocardiograma (ECG).

1. Paro cardíaco por asistolía

Se administra epinefrina 5 - 10 ml al 10 por ciento. La vía habitualmente utilizada es la endovenosa; puede también usarse la vía endotraqueal si el paciente está intubado. No se ha demostrado mayores beneficios con la administración intracardiaca, la cual es riesgosa.

Si el paciente persiste en asistolía se deben mantener el masaje cardíaco, la ventilación asistida y la infusión de bicarbonato para contrarrestar la acidosis láctica, así como repetir la infusión de epinefrina. Junto a estas medidas, se administra calcio, ya sea gluconato (10 ml al 10⁰/o, dosis máxima 0.6 ml/Kg) o cloruro de calcio (5 ml al 10⁰/o, dosis máxima 1 ml/Kg).

Estas dosis pueden repetirse cada 5 a 10 minutos. De persistir la asistolía, se utiliza isoproterenol, 1 a 5 mg/min. Si no responde se puede intentar una cardioversión ante la duda que esté cursando una fibrilación ventricular de onda pequeña. Por último, puede implantarse una sonda marcapaso transitoria.

2. Paro cardíaco por fibrilación ventricular

En estos casos debe efectuarse cardioversión eléctrica (200 - 400 Joule), además de las maniobras de resucitación

cardiopulmonar. De no obtenerse ritmo sinusal, ésta se puede repetir administrando conjuntamente lidocaína: 50-100 mg en un bolo endovenoso, seguido de un goteo entre 1-5 mgr/minuto.

Si la fibrilación ventricular es persistente o recurrente, se recomienda el uso de tosilato de bretilio (10).

Esta droga es una amina cuaternaria que fue introducida en 1959 como agente hipotensor y posteriormente se usó como antiarrítmico. Se excreta sin cambios y su vida media promedio es de 9.8 hrs (4-17 horas). Sus niveles terapéuticos útiles oscilan entre 0.5 - 1.5 ng o/o. Ella no deprime el automatismo a diferencia de otros antiarrítmicos; se incluye entre los antiarrítmicos tipo III por aumentar la duración del potencial de acción. El tosilato de bretilio tiene una importante acción antifibrilatoria; desde el punto de vista hemodinámico, tiene acción inotropa positiva. La dosis a usar fluctúa entre 5- 10 mg/Kg y la acción máxima se obtiene entre los 15-20 minutos; se administra cada 6 a 8 horas pudiendo utilizarse la vía endovenosa o la intramuscular. El efecto tóxico más importante es la hipotensión ortostática.

Disociación electromecánica

En esta situación existen complejos QRS sin pulso periférico, por ausencia de actividad contráctil miocárdica. Es prácticamente irreversible con una mortalidad cercana al 100% o/o. Intentos de tratamiento se han hecho con el uso de cloruro de calcio 10% o/o (10 ml) y de agentes presores, como adrenalina, noradrenalina, pero también con poco éxito.

En estos casos, es fundamental descartar la posibilidad de un tamponamiento cardíaco, un neumotórax a tensión o una embolia pulmonar masiva; patologías (especialmente las dos primeras), con mejor rendimiento terapéutico.

D. Situaciones especiales de paro cardiorespiratorio

1. Paro cardíaco e hipokalemia

El potasio debe reponerse en forma de cloruro de potasio a razón de 20-40 mEq/hora; manteniendo un estricto monitoreo ECG ya que la hiperkalemia también es causa de paro cardíaco.

2. Paro cardíaco e hiperkalemia

Administrar calcio (gluconato de calcio 1 gr/10 ml) endovenoso lento. Este antagoniza inmediatamente los efectos tóxicos cardíacos y neuromusculares del potasio, pero el efecto es sólo momentáneo.

Debe corregirse la eventual acidosis que acompaña a la hiperkalemia con bicarbonato de sodio. Otras medidas a utilizar son la administración de solución glucosada con insulina, uso de furosemide y de resinas de intercambio iónico. La hiperkalemia grave y mantenida tiene indicación de hemodiálisis.

3. Paro cardíaco en relación a sobredosis de narcóticos

Se utiliza naloxona (Narcan) para revertir la depresión del centro respiratorio. La dosis inicial es de 0.4 gr endovenoso

(también puede usarse la vía intramuscular o subcutánea). Estas dosis pueden

repetirse cada 2-3 minutos de acuerdo a la evolución.

REFERENCIAS

1. Goldberg A.H. Cardiopulmonary arrest. *N. Engl. J. Med.* 290: 381, 1974.
2. Hodgkin J.E., Foster G.L., Nicolay L. Cardiopulmonary resuscitation: development of an organized protocol. *Crit. Care Med.* 5: 93, 1977.
3. Lown B. Cardiovascular collapse and sudden death in heart disease. In: E. Braunwald (ed): *A textbook of Cardiovascular Disease*. Philadelphia, Saunders. 1980, Chap 22, pp 778-817.
4. Sobel B.E., Braunwald E. Sudden cardiovascular collapse and death. In: Petersdorf R.G., Adams R. D., Braunwald E., Isselbacher K.J., Martin J.D. (eds): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill. International Book Company. New York, 1983.
5. Carwet S.W., Burnap T.K., Becketl J. et al: Training in advanced cardiac life support. *JAMA* 235: 2311, 1976.
6. The National Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergence Cardiac Care: Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *JAMA* 244: 453, 1980.
7. Pennington J.E., Taylor J., Lown B: Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 283: 1192, 1970.
8. Yakaitis R.W., Redding J.S.: Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit. Care Med.* 1: 22, 1973.
9. Farley M: The esophageal obturator airway. *Respir Ther* 3: 95, 1973.
10. Baker C.E. *Physician's Desk Reference*. Medical Economics Company 34o Ed. 1980.