

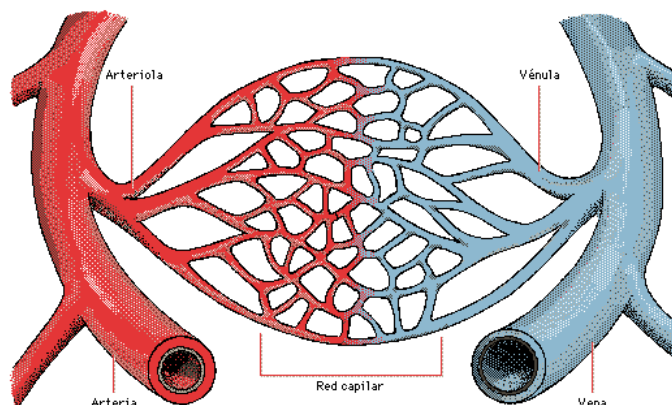
1

1. ALTERACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

El corazón es una bomba muscular que al contraerse genera una presión que desplaza un determinado volumen de sangre, cuya función es abastecer de oxígeno y de alimento a los tejidos del organismo, después, recobra la sangre insaturada y la envía a oxigenarse a los pulmones para mantener la vida.

La presión arterial (PA) es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Cada vez que el corazón late, bombea sangre hacia las arterias, a ésta se le denomina presión sistólica. Cuando el corazón está en reposo entre latidos la presión sanguínea disminuye. A ésta se le llama la presión diastólica.

La PA en una persona sana, se mantiene en los niveles suficientes para permitir el riego adecuado a la red capilar en el lecho vascular. La presión en el lecho vascular arterial central depende de dos factores: el volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo (**gasto cardiaco**) y la resistencia al flujo sanguíneo que ofrece los vasos en el lecho vascular periférico. La resistencia de un vaso depende inversamente de la sección del vaso.

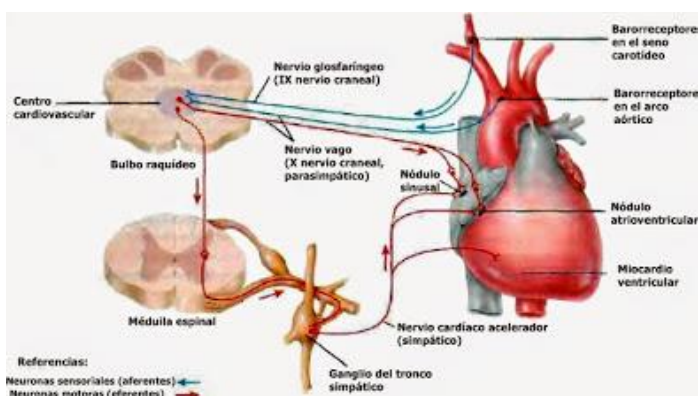


El gasto cardiaco está controlado en gran parte por estos 4 factores:

- El volumen ventricular al final de la diástole (precarga).
- El grado de contractibilidad del miocardio.
- La resistencia que debe vencer el ventrículo izquierdo para poder expulsar la sangre (poscarga).
- La frecuencia de la contracción cardiaca (FC).

Para cualquier nivel de gasto cardiaco, la presión arterial depende del grado de constricción de la musculatura lisa de la pared de las arteriolas.

El sistema nervioso autónomo controla la presión arterial, por su influencia sobre los cuatro factores que determinan el gasto cardiaco. La presión de la sangre activa los barorreceptores del nódulo sinoauricular (SA), aórtico y carotideo, así como los de la musculatura lisa de las paredes de las arteriolas, vénulas y venas.



Una disminución de la presión arterial, reduce la estimulación sobre los barorreceptores, lo que provoca la activación del sistema nervioso simpático y la inhibición de la actividad parasimpática.

¹ Para la escritura de este capítulo, el autor se ha inspirado en los textos:

- Alteraciones de la Presión Arterial y Síndrome de Choque. pp 189– 94, de Braunwald E, Williams G.H.
- Cardiopatía Isquémica. pp 1199– 207, de Selwyn A P and Braunwald E.
- Alteraciones de la Presión Arterial y Síndrome de Choque. PP189 – 194, de Braunwald E, Williams G.H.
- Colapso Cardiovascular Repentino y Muerte Repentina. pp 195– 201, de Sobel B.E and Braunwald. Harrison. Principios de Medicina Interna. Undécima Edición. Interamericana McGraw-Hill

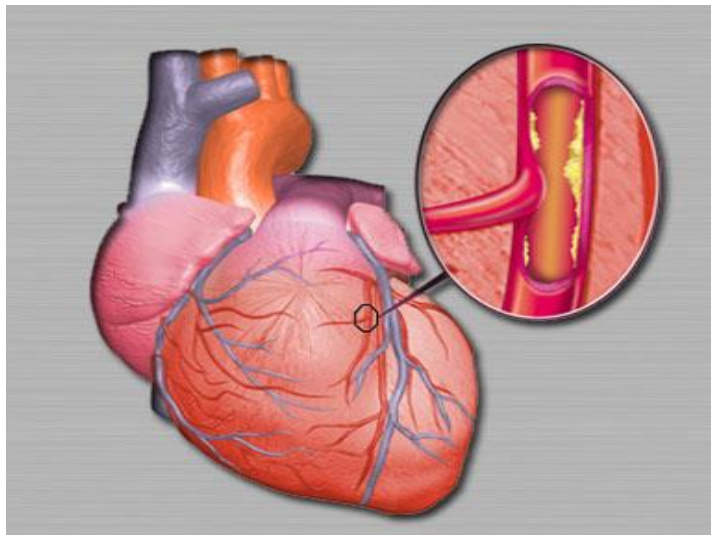
Conforme disminuye la presión arterial la activación simpática provoca la secreción de adrenalina desde la médula suprarrenal, y como resultado de esta secreción, la musculatura lisa de las arteriolas y vénulas se contraen (aumento de la resistencia al flujo sanguíneo), al tiempo que aumentan la contractibilidad del miocardio y la frecuencia cardíaca. Además, también como efecto compensador, se eleva los niveles en sangre de la hormona antidiurética (ADH), la hormona adrenocorticotropina (ACTH), la renina y la aldosterona, lo que produce una disminución de la filtración renal (efecto antidiurético), lo que contribuye a mantener estable el volumen de sangre circulante. Todos estos efectos contribuyen a restaurar la presión arterial a su nivel normal. Sucede lo contrario cuando se eleva la presión arterial de forma aguda.

2.- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Se entiende por isquemia a la falta de oxígeno en un órgano por riego inadecuado e insuficiente.

Se denomina cardiopatía isquémica, a la enfermedad consecuencia de un trastorno en la función del corazón, debido a un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno.

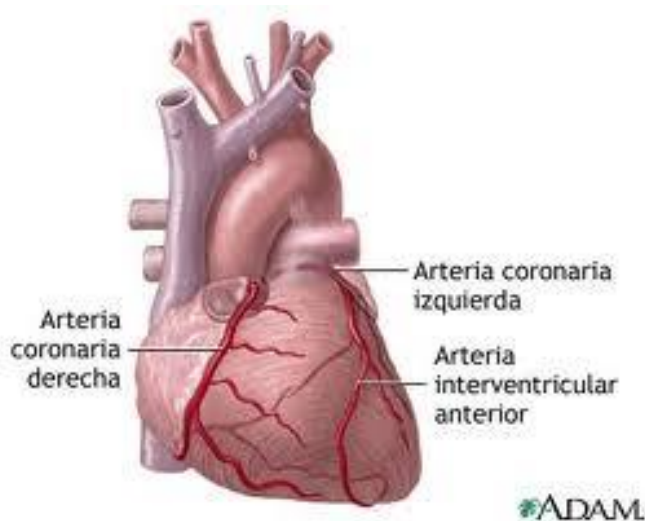
La causa más común de isquemia del miocardio es la aterosclerosis² de las arterias coronarias epicárdicas³, las cuales presentan disminución de la circulación sanguínea miocárdica en reposo, o reduce el incremento adecuado en el riego sanguíneo, cuando hay un aumento en la demanda de oxígeno.



La isquemia miocárdica también ocurre si hay una disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por parte de la sangre, como sucede en víctimas de intoxicación por monóxido de carbono (CO), por la presencia de carboxihemoglobina (HbCO), que desplaza al oxígeno de en su unión con la hemoglobina.

La circulación coronaria normal está controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio. El miocardio extrae de la sangre el oxígeno en un porcentaje relativamente fijo y suficiente. Por ello los requerimientos de oxígeno básicamente se satisfacen por la capacidad de variar la resistencia vascular coronaria, y como consecuencia el riego coronario.

Los vasos se adaptan a las demandas fisiológicas de oxígeno, con el fin de conservar el riego sanguíneo coronario en niveles adecuados conforme a los requerimientos del miocardio (autoregulación). Las grandes arterias coronarias epicárdicas pueden constreñirse



² Arterioesclerosis caracterizada por el depósito de sustancias lipídicas en las arterias.

³ Epicardio, membrana que recubre el corazón de los vertebrados.

y relajarse en pequeña medida, más bien sirven como vasos conductores, mientras que las arteriolas intramiocárdicas, normalmente presentan cambios notables en el tono muscular, presentan una gran capacidad de dilatación.

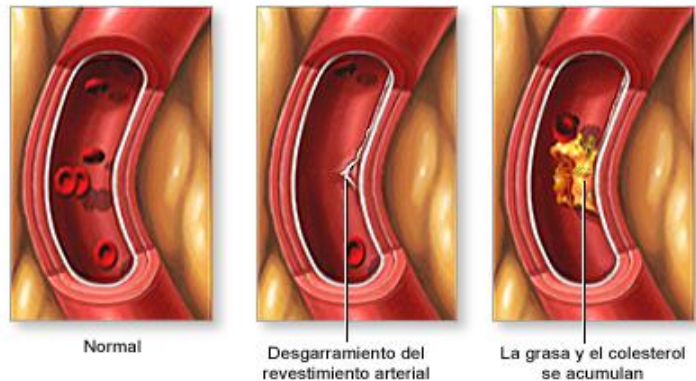
Durante el ejercicio físico o bajo tensión emocional, los requerimientos de oxígeno por parte del musculo cardíaco aumentan y esto modifica la resistencia vascular coronaria y de esta manera regulan el aporte de sangre y de oxígeno (regulación metabólica).

2.1.- Aterosclerosis coronaria.

Las arterias coronarias epicardicas son los lugares más sensibles de la enfermedad aterosclerótica. Debajo de la capa más profunda del endotelio coronario, se producen acumulaciones de grasas: colesterol, triglicéridos, etc., células y desechos. Estos son los componentes estructurales de las placas ateroscleróticas. Estas placas causan disminuciones segmentarias en el área de la sección de la arteria.

La una placa aterosclerótica disminuye también las propiedades antitrombogénicas y vasodilatadoras del endotelio. Las placas aterosclerótica pueden progresar en forma lenta o brusca.

Evolución de la acumulación de placa en la arteria coronaria



ADAM

Algunas placas poseen un alto contenido de elementos fibrosos e incluso calcificación. Son placas "estables" cuya traducción clínica habitual es un cuadro lentamente progresivo. Otras placas poseen un alto contenido graso, y su evolución se caracteriza por mayor incidencia de accidentes agudos, como consecuencia de ruptura, hemorragias y trombosis sobre la placa ("accidente de placa"). Su traducción clínica más característica es la angina inestable e infarto del miocardio.

Entre el flujo sanguíneo pulsátil y la estenosis⁴ de la luz del vaso hay una relación compleja, pero algunos experimentos han podido demostrar que cuando la estenosis disminuye el área de sección en un 75%, no se llega a producir un incremento del flujo sanguíneo, necesario para satisfacer las demandas aumentadas por parte del miocardio (por ejemplo durante el ejercicio. Cuando el área de la luz del vaso está disminuida aproximadamente un 80%, el riego sanguíneo en reposo está disminuido, y cualquier pequeña disminución adicional de la luz, puede causar una disminución significativa del flujo coronario con isquemia miocárdica.

Las estenosis ateroscleróticas segmentarias de las arterias coronarias se deben más comúnmente a la formación de placa, la cual puede llegar a romperse y producir hemorragia y trombosis. Cualquier de estos sucesos pueden empeorar la obstrucción, reducir el flujo sanguíneo coronario y causar las manifestaciones clínicas de la isquemia coronaria. Además, la localización de la estenosis afecta a la cantidad de miocardio que se vuelve isquémico y con ello determina la gravedad de las manifestaciones clínicas. En una estenosis coronaria grave con isquemia miocárdica se suele producir el desarrollo de una circulación colateral, sobre todo cuando la estenosis se produce gradualmente. En presencia de circulación colateral bien desarrollada, estos vasos son capaces de aportar una cantidad de sangre suficiente para conservar la función del miocardio en reposo, pero no cuando las demandas están aumentadas.

⁴ Estrechez. María Moliner. Diccionario de uso del español.

2.2.- Efectos de la isquemia coronaria.

La oxigenación inadecuada secundaria a aterosclerosis coronaria puede causar trastornos transitorios de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.

La aterosclerosis coronaria es un proceso localizado que causa isquemia no uniforme en el musculo cardiaco. Los trastornos locales que se producen en la contractilidad ventricular, pueden disminuir significativamente la eficiencia de la función del miocardio como bomba.

El desarrollo brusco de la isquemia suele afectar a un segmento del miocardio ventricular izquierdo y que produce un fallo prácticamente instantáneo de la relajación y contracción normales del miocardio. La isquemia de segmentos grandes del ventrículo causa insuficiencia transitoria del ventrículo izquierdo y además puede presentar insuficiencia de la válvula mitral como complicación.

La isquemia también modifica las propiedades eléctricas del corazón. Una consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica, ya que este hecho puede causar taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. La mayoría de las víctimas que presentan muerte súbita por cardiopatía isquémica, desarrollan arritmias ventriculares malignas producidas por la isquemia.

Antes de que se produzcan los trastornos mecánicos, aparecen anomalías muy variadas en el metabolismo, función y estructura de las fibras cardiacas. Con un aporte anormal e insuficiente de oxígeno, los ácidos grasos no se pueden oxidar y la glucosa se metaboliza hasta lactato, disminuyendo el pH intracelular.

La gravedad y la duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio, determinan si el daño es reversible o si desencadena la aparición de necrosis miocárdica.

Cuando los fenómenos isquémicos son transitorios se puede presentar una angina de pecho, pero cuando son prolongados pueden producir necrosis y cicatriz miocárdica con o sin manifestaciones de un infarto agudo de miocardio

La enfermedad coronaria se presenta con una enorme variedad de cuadros clínicos, que van desde la muerte súbita hasta la insuficiencia cardíaca post infarto del miocardio, las que pueden dividirse, en enfermedad coronaria estable: angina de pecho crónica, e inestable: angina inestable, infarto de miocardio.

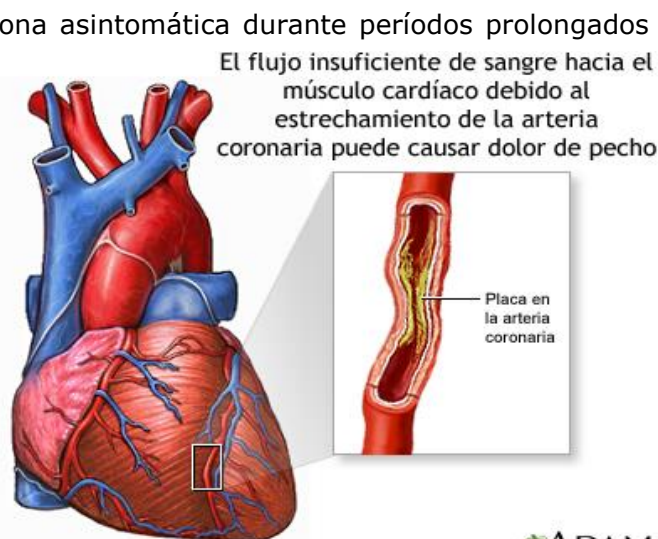
3.- PERÍODO ASINTOMÁTICO

Normalmente la enfermedad coronaria evoluciona asintomática durante períodos prolongados de tiempo, con un porcentaje elevado de pacientes cuya primera y única manifestación de la enfermedad es la muerte súbita. Tampoco es raro el hallazgo de pacientes que han tenido un infarto miocárdico que ha evolucionado en forma asintomática.

4.- ANGINA DE PECHO.

Es un síndrome clínico episódico que se debe a isquemia miocárdica transitoria.

El dolor torácico es uno de los síntomas más frecuentes, por el cual los pacientes acuden al médico.



El dolor causado por la isquemia miocárdica aparece cuando el aporte de oxígeno al corazón es insuficiente en función de sus necesidades.

Cuando las arterias coronarias epicárdicas se estrechan a un nivel crítico, estenosis superior al 75%, las arteriolas intramiocárdicas se dilatan intentando mantener la circulación coronaria total, en un nivel que evitará la isquemia del miocardio en estado de reposo. Cualquier suceso que provoque un aumento de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial o de la contractibilidad miocárdica, tiende a desencadenar angina de pecho, al desequilibrar las necesidades de oxígeno del miocardio con el aporte.

Está ampliamente aceptado por sanitarios y profanos, que el dolor del brazo izquierdo, especialmente cuando aparece junto con el dolor torácico, tiene un significado único y catastrófico, que indica la presencia de cardiopatía isquémica. Esta afirmación no tiene bases teóricas ni clínicas. Los impulsos provenientes de estructuras somáticas como la piel, y vísceras como el esófago o el corazón, convergen en un fondo común de neuronas en el asta posterior de la médula espinal, y su origen puede ser confundido por la corteza cerebral. Así mismo, la estimulación de unos nervios torácicos que también inervan el corazón, puede ser interpretado erróneamente como dolor que se origina en el corazón. Prácticamente cualquier proceso que pueda causar dolor en el tórax, puede irradiar al brazo izquierdo¹.

Como estamos viendo, la irradiación del dolor originado en las vísceras torácicas puede explicarse en relación con la inervación, sin embargo, en la mayor parte de los casos, el dolor aparece porque el paciente tiene más de un trastorno capaz de producirle dolor torácico. Así cuando el dolor de angina de pecho se extiende a la espalda o el abdomen, suele comprobarse que la víctima tiene también una importante artrosis vertebral u otro trastorno de la parte alta del abdomen, como una hernia de hiato, una enfermedad de la vesícula o una úlcera péptica. Los impulsos de dolor que llegan al segmento de la médula espinal, pueden propagarse y excitar otros segmentos cercanos.

4.1.- Incidencia de la angina de pecho.

Cerca del 80% de los pacientes con angina de pecho son del sexo masculino. El paciente tipo con angina de pecho, es un varón de entre 50 y 60 años de edad, con una molestia persistente sobre el pecho que le preocupa, que suele describir como "*pesadez, opresión, apretujamiento, sensación de asfixia*". Cuando se le pide a la víctima que señale el sitio de la sensación dolorosa suele comprimir el esternón, a veces con el puño cerrado para indicar la sensación de molestia en el centro y posterior del esternón.

4.2.- Sintomatología de la angina de pecho.

Como veíamos anteriormente, los pacientes manifiestan que el dolor tiene origen en el centro del tórax, les irradia al hombro y brazo izquierdo, en especial a la superficie cubital del antebrazo y de la mano. También puede irradiarse a la espalda, al cuello, dientes y epigastrio (zona del estómago). El dolor suele ser de comienzo gradual, llegando a una intensidad máxima en un período de 2 a 3 min y suele durar entre 1 y 5 minutos.

La angina de pecho se produce normalmente por un esfuerzo físico realizado (ejercicio, actividad sexual, etc) o por una emoción (estrés, angustia, miedo, frustración, etc), y desaparece con el descanso en 2 a 5 minutos. También puede ocurrir durante el reposo y en la noche con la víctima acostada (angina decúbito). Se produce de manera espontánea, de forma brusca. A veces la víctima despierta de noche a causa de un dolor precordial, con disnea⁵ grave y palpitaciones.

En cuanto a su duración, es muy variable, siendo en ocasiones episodios de dolor prolongados que se asemejan a un infarto.

⁵ Dificultad de respirar. María Moliner . Diccionario de uso del español.

El umbral para la aparición de la angina de pecho puede variar con la hora del día y con el estado emocional del paciente. Por ejemplo: "la víctima tiene que detenerse a causa de síntomas característicos que ocurren en el mismo lugar, en el camino a su trabajo cada mañana. Sin embargo, a mediodía es capaz de caminar varias veces esa misma distancia sin ningún síntoma".

La angina de pecho frecuentemente se desencadena por trabajos y esfuerzos físicos diferentes a los usuales, después de una comida abundante o por exposición al frío del ambiente.

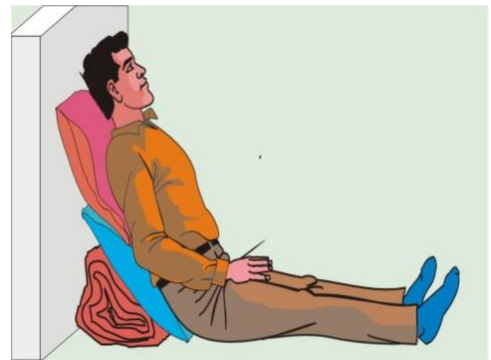
4.3.- Tratamiento farmacológico.

Los nitratos son los fármacos de mayor importancia en el tratamiento de la angina de pecho. Su efecto primordial es la relajación del músculo liso de los vasos sanguíneos (endotelio). Producen dilatación venosa y arterial, por lo que reducen la precarga y la poscarga, con lo que se disminuye la tensión en la pared del miocardio y la demanda de oxígeno por parte de éste. También producen dilatación de las arterias coronarias epicárdicas, aumentando el riego sanguíneo de los vasos colaterales. La acción de estos fármacos depende de la absorción, la cual es extremadamente rápida y muy completa a través de las mucosas. Por esta razón, la nitroglicerina se administra por vía sublingual en comprimidos o en forma de aerosol. A los pacientes con angina de pecho se les recomienda la administración del medicamento, tanto para aliviar el ataque anginoso, como para antes del esfuerzo que pudiera inducir el ataque. En el momento que la víctima experimenta el dolor durante el esfuerzo, debe cesar cualquier actividad y colocarse la medicina debajo de la lengua. La molestia suele desaparecer más rápidamente con la nitroglicerina de lo que desaparecería de forma espontánea. Si la nitroglicerina no alivia con la primera dosis, se puede usar una segunda e incluso una tercera dosis.

4.4.- Atención secundaria por parte del socorrista de emergencias en una víctima de angina de pecho.

La atención secundaria del socorrista de emergencias se centrará en:

- 1º. La detección precoz de los síntomas.
- 2º. Calmar a la víctima y ayudarle a descansar. Con el descanso, a la víctima le debería desaparecer la molestia en 2 o 5 minutos.
- 3º. Control del shock cardiogénico:
 - Ayudar a la víctima a que adquiera la postura que desee. Por regla general, la víctima se sentará manteniendo una postura semi incorporada.
 - Aflojar todo aquello que le oprima, es decir corbatas, sujetadores, cinturones, cordones de los zapatos, etc.
 - Controlar la temperatura corporal para evitar la pérdida de la temperatura. Se puede emplear una manta isotérmica.
- 4º. Ayudar a la víctima a administrarse la medicina prescrita por su médico. Normalmente un paciente diagnosticado de angina de pecho, se administrará por vía sublingual comprimidos o aerosol de nitroglicerina. El socorrista jamás administrará medicinas, solo colaborará con el paciente en la extracción de la medicina del envase.
- 5º. Si a pesar de la nitroglicerina el dolor permanece más de 7 minutos, se debe realizar la llamada de emergencia al 112 describiendo detalladamente el suceso al que está asistiendo.
- 6º. Mantener alejados a los observadores.

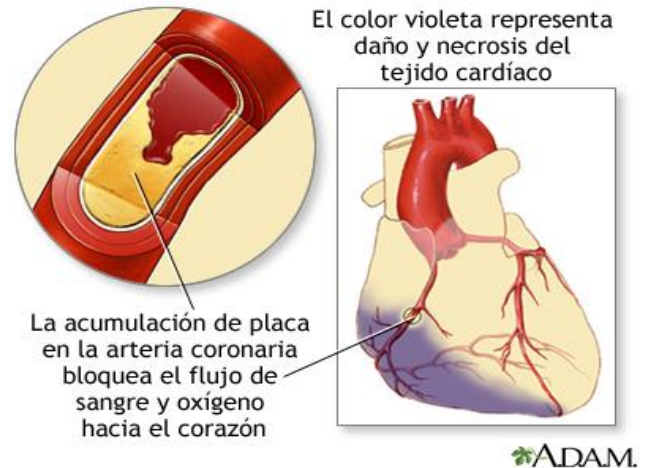


En todo este proceso, el socorrista deberá realizar la atención protegido por guantes desechables hipoalergénicos de nitrilo.

5.- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define con una necrosis miocárdica de tipo isquémico, habitualmente ocasionada por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

En estudios histológicos del miocardio que ha sufrido un infarto agudo, se ha podido comprobar que la zona necrosada se vuelve flácida y fácilmente distensible. No solo no contribuye a la contracción ventricular, sino que sufre un abombamiento en cada sístole, albergando una parte del volumen sistólico ventricular. Con el transcurso del tiempo y con grandes variaciones individuales, el proceso de necrosis conduce a la producción de un edema en infiltración inflamatoriaⁱⁱ, que contribuye a la normalización e incluso un aumento de la rigidez miocárdica.



5.1.- Incidencia del infarto agudo de miocardio.

En España cada año se vienen a producir 68.500 infartos agudos de miocardio (IAM), de los cuales 40% mueren antes de obtener el tratamiento hospitalario.

Aproximadamente la mitad de los pacientes tiene menos de 75 años

Aproximadamente el 75% de los pacientes ingresados sobreviven más de un mes.

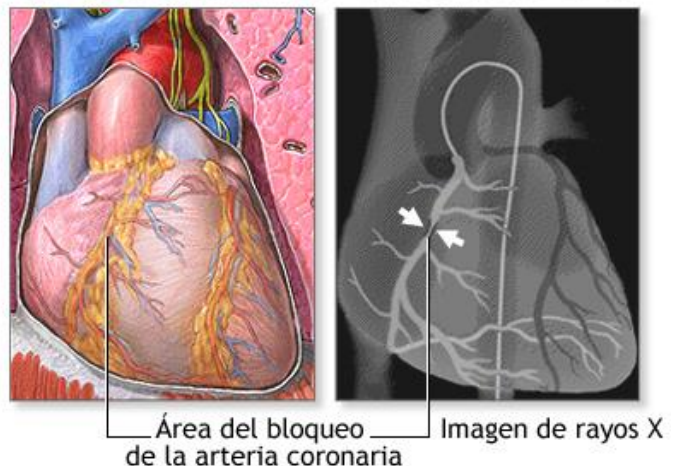
Entre el 15 y el 20% de los supervivientes hospitalarios fallecen en el primer año después del episodio de infarto de miocardio.

Además, cada año se producen 33.500 ingresos hospitalarios por angina inestable, de los cuales el 4,5% fallecen a los 3 meses del ingreso.

Existe una asociación entre episodios agudos de patología cardiovascular, como infartos de miocardio y el momento de día. Parece que existe un mayor riesgo de sufrir un episodio cardiovascular, durante las primeras horas del día, es decir entre las 8 y las 16 horas, y un claro descenso en el período nocturno entre las 00 y las 8 horasⁱⁱⁱ.

Hay investigaciones que han identificado diferentes fenómenos fisiológicos, como fluctuaciones circadianas que pueden influir en la aparición de eventos cardiacos, como la secreción de catecolaminas, cortisol y otras hormonas^{iv}.

Se inyecta el colorante en las arterias coronarias



El predominio matinal en el número de eventos de parada cardiorrespiratoria (PCR) puede ser atribuido a interacciones complejas entre los sistemas de regulación hemodinámicos y biológicos, como el incremento matutino de los niveles plasmáticos de catecolaminas o el aumento de la agregabilidad plaquetaria o de la resistencia vascular^{v,vi}. El incremento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, en este periodo del día, provoca el aumento del consumo miocárdico de oxígeno, pudiendo favorecer el

desencadenamiento de episodios de isquemia miocárdica, en pacientes con flujo coronario reducido por enfermedad vascular coronaria.

5.2.- Sintomatología del infarto de miocardio.

El dolor precordial⁶ es el síntoma inicial más frecuente en pacientes con infarto de miocardio. En algunos casos el dolor llega a ser tan grave que los pacientes lo describen como "*el peor dolor que han soportado en toda su vida*". El dolor de infarto es profundo, de tipo visceral; los adjetivos que más se usan para describirlo son: *pesado, de compresión, aplastamiento*. Su calidad es parecida al de la angina de pecho, pero suele ser mucho más grave y dura más tiempo. De manera característica el dolor afecta a la porción central del tórax o el epigastrio y en cerca de un 30% de los casos irradia a los brazos. Siendo menos frecuente la irradiación al abdomen, espalda, mandíbula y cuello⁷.

La localización del dolor por debajo del diafragma y la renuncia por parte de los pacientes a admitir que están experimentando un infarto de miocardio, son las causas principales del diagnóstico equivocado de indigestión. El dolor de infarto jamás irradia por debajo del ombligo.

El dolor suele estar acompañado de debilidad, sudoración fría, náuseas, vómito, mareo y angustia. El dolor de infarto suele empezar con el paciente en reposo y más comúnmente por la mañana. Sin embargo, cuando comienza durante el esfuerzo, no suele disminuir al cesar la actividad física, a diferencia de lo que sucede en la angina de pecho.

Si bien el dolor es la manifestación clínica inicial más frecuente, no siempre está presente, entre el 15 y el 20% de infartos de miocardio que son indoloros. La frecuencia de estos infartos indoloros debe ser mayor de lo que se calcula, porque los pacientes sin dolor no buscan atención médica. La frecuencia de infartos sin dolor es mayor en pacientes con diabetes y más frecuente conforme aumenta la edad. En los ancianos el infarto de miocardio suele presentarse como una disnea de comienzo súbito que puede progresar hasta una insuficiencia respiratoria.

Otras manifestaciones menos frecuentes con o sin dolor, incluyen: la confusión mental, sensación de debilidad, aparición de arritmias o hipotensión sin causa aparente, incluso la pérdida súbita de la consciencia.

La palidez es un signo frecuente, acompañada de una transpiración profusa y la presencia de extremidades frías. La combinación de dolor en el centro del pecho que persiste más de 30 minutos acompañado de la presencia de sudoración abundante, en una piel blanquecina o cianótica y fría, debe hacer sospechar de la presencia de un infarto de miocardio.

Si bien en la primera hora del infarto, muchos pacientes presentan frecuencia cardíaca y presión arterial normales, cerca de un 25% de los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio presentan una hiperactividad simpática, es decir taquicardia significativa.

La trombosis coronaria como complicación de una rotura de una placa de ateroma es la causa más frecuente de IAM, hasta en un 95% de los casos.

Se liberan grandes cantidades de enzimas al torrente sanguíneo a partir de un miocardio necrótico, después de un infarto de miocardio. Aparece un aumento característico de una serie de enzimas cardíacas, como son la isoenzimas de la creatinín-fosfoquinasa MB⁸ (CPK-MB), así como las troponinas cardíacas⁹. Su utilidad reside sobre todo en confirmar el cuadro, ya que se

⁶ Se aplica a la región del pecho que corresponde al corazón. María Moliner. Diccionario del uso del español.

⁷ Releer el punto 3 Angina de Pecho.

⁸ Creatinín-fosfoquinasa MB: Es habitualmente la más utilizada, aunque no es específica. Es difícil obtener elevaciones en las primeras 6 horas, el nivel alcanza un pico entre 12 y 24 horas y no permanece elevada más de 72 horas.

⁹ Troponinas T e I: Son marcadores séricos de necrosis miocárdica. Actualmente existen métodos rápidos de medición con alta sensibilidad que permiten su detección temprana.

elevan a partir de las 4-6 h. Las troponinas cardíacas son un marcador muy sensible y específico de la afección miocárdica.

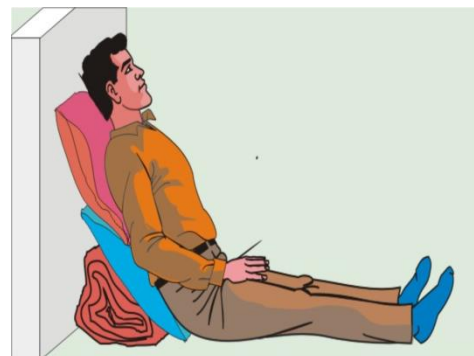
5.3.- Atención secundaria por parte del Socorrista de Emergencias en un suceso de infarto agudo de miocardio.

Existen varias reglas de "sentido común" en el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio. La primera y más importante es mantener el mejor equilibrio posible entre aporte de oxígeno al miocardio y la demanda de oxígeno por parte de éste. Para ello es imprescindible mantener a la víctima en reposo en el ambiente más tranquilo posible, con objeto de disminuir la angustia y con ello la frecuencia cardíaca, que es uno de los factores fundamentales que determinan el consumo de oxígeno del miocardio.

La atención secundaria por parte de socorrista de emergencia, a una víctima de infarto agudo de miocardio, consiste en ralentizar el progreso de la lesión miocárdica, y prevenir la muerte por arritmia activar la cadena de supervivencia con la llamada al 112.

La atención secundaria del socorrista de emergencias se centrará en:

- 1º. Detección precoz de los síntomas.
- 2º. Calmar a la víctima y ayudarle a descansar para reducir la demanda de oxígeno por parte del miocardio.
- 3º. Control del shock cardiogénico:
 - Ayudar a la víctima a que adquiera la postura que elija. Por regla general, la víctima se sentará manteniendo una postura semi incorporada.
 - Aflojar todo aquello que le oprima, es decir corbatas, sujetadores, cinturones, cordones de los zapatos, etc.
 - Controlar la temperatura corporal para evitar la pérdida de la temperatura, empleando una manta isotérmica
- 3º. Ayudar a la víctima a administrarse la medicina prescrita por su médico.
- 4º. Realizar la llamada de emergencia al 112 describiendo detalladamente el suceso al que está asistiendo, por la sospecha de un probable infarto agudo de miocardio.
- 5º. Mantener alejados a los observadores.



En todo este proceso el socorrista deberá realizar la atención protegido por guantes desechables hipoalergénicos: vinilo o nitrilo.

6.- DESENLACE DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Durante el infarto existen dos tipos diferentes de complicaciones generales: las eléctricas en forma de arritmias y como fallo de la bomba.

6.1.- Eléctricas-arritmias.

La fibrilación ventricular (FV) es la forma más frecuente de arritmia en el infarto agudo de miocardio. La mayoría de las muertes antecedidas por fibrilación ventricular ocurren en las 24 primeras horas del comienzo de los síntomas. De estas muertes, más de la mitad ocurren en la primera hora.

Otra de las arritmias que se producen en las primeras 24 horas es la taquicardia ventricular sin pulso (TV).

En pacientes con FV o TV, presentan un deterioro hemodinámico rápido, por lo que hay que aplicar de inmediato la desfibrilación eléctrica. La probabilidad de desfibrilación con buenos

resultados aumenta si se mejora la oxigenación y el riego¹⁰, mediante las maniobras de resucitación cardiopulmonar, y si se corrige la acidosis (los servicios de emergencias médicas administran una solución de bicarbonato sódico por vía venosa antes de aplicar un choque eléctrico).

Las arritmias suelen tratarse de manera exitosa si se encuentra personal entrenado (socorristas de emergencias, actualizados) y desfibriladores de acceso público. Puesto que la mortalidad por arritmias es mayor durante las primeras horas después del infarto, es evidente que la eficacia en la respuesta depende de la detección precoz de los síntomas por parte del paciente o del entorno de éste.

La supervivencia a largo plazo es buena en pacientes con *fibrilación ventricular primaria*, es decir, una fibrilación ventricular que representa una respuesta primaria a una isquemia aguda, que no se acompaña de factores que predisponen como por ejemplo el estado de choque. En general el pronóstico de estos pacientes es bueno, hay autores que hablan del 87% de pacientes que sobreviven a la hospitalización.

6.2.- Fallo de la bomba.

Por el aumento en la utilización de los DESAs, para el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso, el fallo de la bomba es la complicación mortal más importante en pacientes con infarto agudo de miocardio. Se caracteriza por estado de choque con tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg; signos de insuficiencia circulatoria periférica (vasoconstricción periférica), piel fría, blanquecina o cianótica, acompañados de sudoración abundante; confusión mental y oliguria.

El choque o shock cardiogénico se asocia a la destrucción de un 40% del miocardio ventricular^{vii, viii}. Se produce por una reducción importante y significativa en la cantidad del miocardio que se contrae, lo que acaba afectando a la irrigación de todos los órganos, con el consiguiente deterioro de éstos. Esta reducción de la contractibilidad del corazón, provoca la disminución de la función del corazón, lo que a su vez causa hipotensión arterial y por tanto disminución en el riego coronario. Esta disminución del riego reduce aún más la función contráctil del miocardio. La acidosis metabólica consiguiente contribuye al empeoramiento del cuadro clínico. Este fenómeno de retroalimentación explica la elevada mortalidad que se observa en el choque cardiogénico. La supervivencia a largo plazo de los pacientes que presentan *fibrilación ventricular secundaria* a la insuficiencia del corazón como bomba, es solo el 29%.

7.- EL SÍNDROME DE CHOQUE O DE SHOCK CARDIOGÉNICO¹¹

El choque o shock se puede definir como un estado en el que se produce una disminución grave y generalizada del riego sanguíneo a los tejidos, en relación a los requerimientos metabólicos, lo que refleja una incapacidad de los mecanismos compensadores para mantener el aporte sanguíneo adecuado, en función de las necesidades mínimas vitales de nutrición tisular.

Es un síndrome resultante de hipoperfusión e hipoxia tisular sistémica, de instauración rápida que transcurre en horas o días.

Si se prolonga este estado, llevará a una deficiencia completa de la función orgánica y la muerte celular.

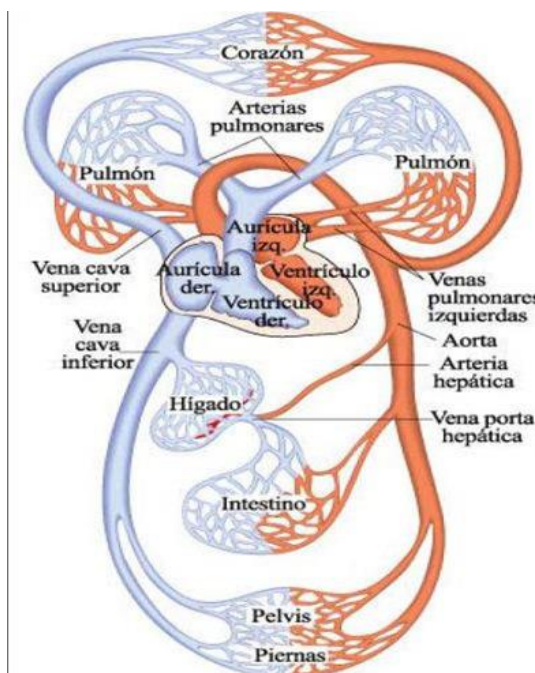
¹⁰ La mejora de la oxigenación y el riego tisular mejora notablemente mediante la aplicación de las maniobras de resucitación cardiopulmonar, consistente en compresiones de pecho e insuflaciones de calidad, según ha sido establecido en las Guías 2010 para la Resucitación Cardiopulmonar (RCP) del Consejo Europeo de Resucitación European Resuscitation Council (ERC)

¹¹ Para la escritura de este capítulo, el autor se ha inspirado en el texto. Shock cardiogénico de los autores Coma Canella I y López-Sendón J. De Cardiopatía Isquémica, Angina de Pecho, Infarto de Miocardio de Martín Jadraque L. Ediciones Norma. Segunda Edición.

El ser humano es un organismo que necesita un sistema para intercambiar nutrientes, oxígeno y desechos con el medio ambiente. Una consecuencia de esta necesidad es la intercomunicación e interdependencia entre los diferentes órganos, haciendo que estos no permanezcan aislados funcionalmente de los otros. En el shock, la disfunción cardíaca altera de forma significativa la función del resto de los órganos vitales y el desenlace suele ser el fallo multiorgánico.

7.1.- Fisiopatología del estado de shock cardiogénico.

Según define el Programa de Investigación del Infarto de Miocardio del National Heart and Lung Institute: en el shock la víctima manifiesta una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o una reducción de la presión de al menos un 30% del nivel basal durante un mínimo de 30 minutos. La manifestación de perfusión tisular reducida, está evidenciada por al menos 2 de los siguientes signos clínicos: Inconsciencia, cianosis o sudoración abundante y fría.



En el shock cardiogénico hay disfunción cardíaca y ésta se manifiesta en el fallo circulatorio. Se afirma que durante el infarto agudo de miocardio, la hipoperfusión y la isquemia miocárdica determinan la función cardíaca; el pronóstico está directamente relacionado con la magnitud del compromiso cardíaco. Como se exponía anteriormente, la lesión en 40% del miocardio ventricular, generalmente desencadena la aparición de *shock* cardiogénico. Esta destrucción no necesariamente tiene que producirse en un solo episodio, ya que el factor principal del deterioro hemodinámico, es la extensión total del miocardio necrosado, bien sea consecuencia de un solo infarto o de varios ^{vii}. Se concibe que un infarto de escasa magnitud puede desencadenar un shock cardiogénico, si ocurre en un miocardio previamente lesionado por infartos anteriores, mientras que en un corazón previamente sano, el infarto cursa de modo asintomático. No obstante, por regla general, el shock cardiogénico se asocia a infartos recientes de gran extensión.

El shock cardiogénico tiene una serie efectos fisiopatológicos sobre órganos y sistemas.

a) Alteraciones vasomotoras

En el shock la reducción en el índice sistólico lleva consigo un descenso de la presión arterial, lo que produce una disminución de la activación de los barorreceptores aórtico y carotideo. Esta disminución origina una respuesta de la estimulación del sistema nerviosos simpático.

La estimulación simpática produce una descarga adrenérgica, adrenalina y noradrenalina en los de las terminaciones nerviosas simpáticas, y la secreción de adrenalina al torrente sanguíneo desde la glándula suprarrenal.

Sobre el miocardio, la estimulación que producen estos mediadores adrenérgicos, incrementa la fuerza contráctil del miocardio no necrosado, además de aumentar la frecuencia cardíaca. A nivel vascular, produce una constricción de los vasos del lecho arteriolar, con el consiguiente aumento de la presión de llenado ventricular. Estos efectos son mecanismos compensatorios dirigidos a tratar de normalizar los valores de la presión arterial.

En un segundo estadio de la evolución sintomática, el efecto adrenérgico provoca la vasoconstricción periférica, produciéndose una disminución selectiva del flujo sanguíneo a la

piel y a los lechos musculares y óseos¹², con objeto de priorizar la llegada de sangre a los órganos vitales: cerebro, corazón hígado, y en menor medida a los riñones y el intestino,

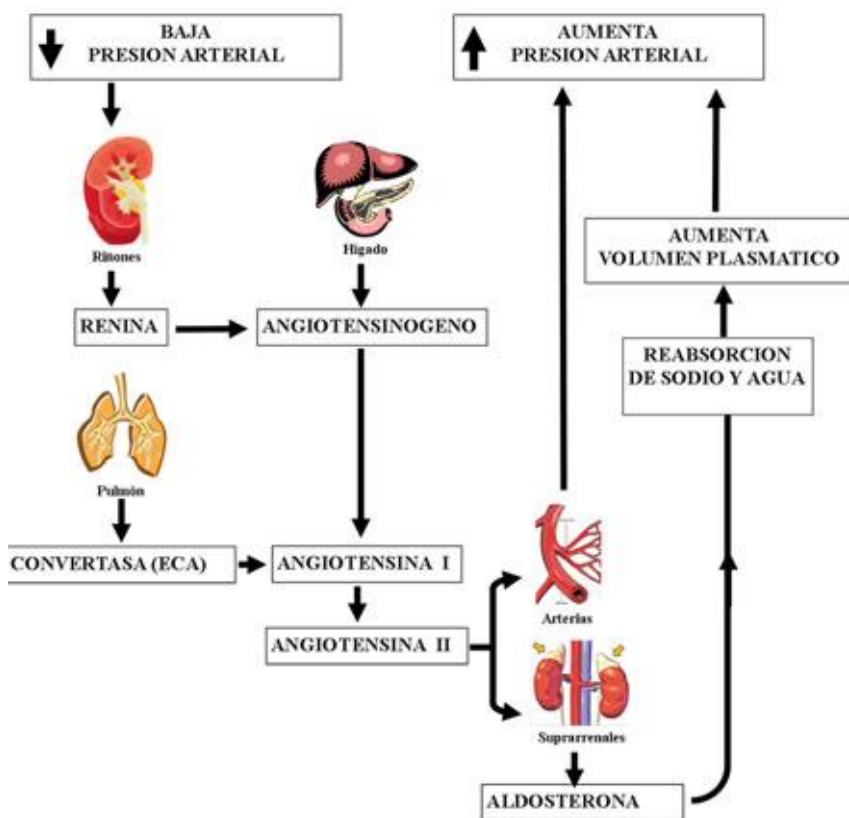
La vasoconstricción cutánea, provoca que la piel se vuelva blanquecina y fría y presenta un sudor pegajoso característico del estado de shock.

La disminución selectiva del flujo sanguíneo a los músculos, provoca que la porción distal de las extremidades se encuentren frías.

Los signos de los trastornos mentales¹³ están relacionados con la reducción de la circulación cerebral, debido a la disminución de la presión arterial.

b) Alteraciones en los volúmenes sanguíneos.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



Con efectos más graduales se presenta un aumento de la secreción la hormona antidiurética y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, que produce una disminución de la filtración renal (efecto antidiurético). Este es un efecto compensatorio que persigue evitar la salida del sistema una mayor cantidad de líquido (plasma) circulante, contribuyendo esta manera a controlar la hipotensión.

El objetivo de esta respuesta compensatoria, es mantener un gasto cardíaco adecuado, a través del incremento de la precarga por aumento del volumen circulante, mediante la retención de sodio y agua.

La disminución significativa de la diuresis (oliguria), en muchos casos es determinante en el pronóstico del síndrome del shock, ya

que la insuficiencia renal suele ser el desenlace final.

c) Alteraciones en los componentes de la sangre.

El estado de shock suele ir acompañada de una mayor adhesividad plaquetaria y la formación de trombos, con la consiguiente detección de la circulación sanguínea en algunos lechos capilares.

La microcirculación (capilar) en los riñones, intestinos y pulmones, se ve seriamente afectada por el aumento de la agregación plaquetaria y la coagulación intravascular.

¹² Es importante recordar que los huesos, los músculos y la piel, soportan relativamente bien la ausencia de oxígeno.

¹³ Las víctimas pueden estar inquietos, agitados, confusos, aletargados o comatosos debido a la inadecuada perfusión del cerebro.

d) Alteraciones metabólicas compensatorias.

Una característica del shock a nivel celular es que la demanda celular de oxígeno excede la disponibilidad. La función de la producción de energía está en parte conservada, a pesar de no recibir oxígeno en la cantidad necesaria, y lo hace por medio de un metabolismo anaerobio (glicolisis anaeróbica), lo que se asocia a acidosis metabólica. La producción de ácido láctico probablemente sea la principal causa de la acidosis metabólica.

La glicólisis anaerobia es tan ineficiente que no hay suficiente producción de energía, por ello el funcionamiento celular se ve alterado incluso puede llevar a muerte celular.

La importante descarga de catecolaminas da lugar a un aumento de ácidos grasos circulantes y una significativa hiperglucemia, que se debe en parte al déficit de producción de insulina a causa de una hipoperfusión pancreática.

El aumento de la frecuencia cardiaca está acompañada de un forma sincrónica incremento del ritmo respiratorio (taquiapnea) que como veremos más adelante, puede llegar a producir alcalosis respiratoria.

e) Formación de edemas tisulares.

La hipoxia tisular y el metabolismo anaeróbico, afectan a la integridad de las células. A nivel vascular, se rompe el endotelio de los capilares (capas musculares de estos vasos sanguíneos) y los líquidos, las proteínas y los constituyentes celulares de la sangre anegan los espacios extravasculares de los tejidos, produciéndose un edema (inflamación) en todos los tejidos orgánicos hipoperfundidos: corazón, cerebro, hígado, riñón, pulmón, etc.

f) Efectos sobre los órganos vitales.

A las primeras 24-48 horas del comienzo del shock, suele presentarse un síndrome llamado Pulmón del Shock. Cambios similares a los explicados anteriormente, se producen en la red capilar de **los pulmones**, provocando la aparición de un edema intersticial (situado en el espacio entre las células) y más tarde alveolar (acumulo de líquido en el interior del alveolo) que afecta al intercambio gaseoso O_2 CO_2 , lo que acaba provocando el síndrome de Insuficiencia Respiratoria, que con frecuencia es la complicación mortal del choque.

Muy a menudo en el shock aparecen alteraciones en el sistema nervioso central, con fallo en el mecanismo de eliminación de secreciones, el reflejo de la tos, y taponamiento de los bronquiolos. Todo esto provoca un importante descenso del cociente ventilación/perfusión, de modo que se da la paradoja de que existen áreas del parénquima pulmonar bien perfundidos, pero carentes de ventilación.

Estas alteraciones producen una importante disminución de la presión de oxígeno de sangre arterial. Los valores habituales fluctúan entre 40 y 60 mmHg y no se elevan a niveles normales a pesar de administrarse oxígeno al 100%.

Una de las características del shock es la disminución de la diuresis, que a menudo se toma como índice de la perfusión¹⁴ **renal**. Sin embargo, la oliguria no puede ser explicada simplemente en términos de la disminución de la perfusión renal, sino como los efectos secreción de la hormona antidiurética y de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, efectos intrínsecos a la función renal.

Se ha sugerido que la constricción severa de la arteria aferente reduce la presión de filtración glomerular, bien directamente o bien por inducción de edema endotelial glomerular, o por alteración de la permeabilidad del endotelio capilar glomerular. Estos fenómenos vasculares y

¹⁴ Bombeo de un líquido a través de un tejido o un órgano por medio de una arteria o vena. María Moliner. Diccionario de uso de español.

tubulares interfieren en la función renal incluso cuando el flujo sanguíneo renal está restaurado.

La manifestación de la **alteración renal** del shock es una insuficiencia renal isquémica.

Una isquemia renal de breve duración, desencadena alteraciones rápidamente reversibles, pero una hipotensión más prolongada (superior a 1 hora) puede dar lugar a necrosis tubular aguda con alteraciones de la filtración glomerular más o menos persistentes, a pesar de la restauración del flujo sanguíneo renal.

Bastan 1 o 2 horas para que se produzca daño parenquimatoso, consistente en un edema de las células tubulares renales, con oclusión de la luz tubular. 24 horas más tarde se pueden distinguir áreas focales de necrosis^{ix}.

Con frecuencia la insuficiencia renal es otra de las complicaciones mortales del shock.

La isquemia producida en el **intestino** puede complicar más la compensación circulatoria, debido a que se rompe la barrera de la mucosa intestinal, lo que permite la entrada de bacterias y productos tóxicos al sistema circulatorio.

Las manifestaciones de la afección gastrointestinal del shock: los vómitos, las diarreas etc., a veces anteceden al resto de los signos y síntomas del shock.

g) Efectos sobre el cerebro.

El concepto clásico de que el cerebro es especialmente vulnerable a un daño irreversible por anoxia severa o isquemia breve ha ido variando con el avance de las investigaciones.

Con anterioridad a 1940, se aceptaba que los cerebros de los grandes mamíferos sobrevivían solo durante 3-4 minutos después de una hipoxia severa, en la actualidad se ha comprobado que el daño neuronal puede ser selectivo.

Hirsch et al^x concluyeron en 1957 que el corazón y no el cerebro es el primero que falla en caso de anoxia.

Desde 1970 hay informes sobre la resucitación de animales expuestos a periodos de 15 minutos de anoxia-isquemia severa, sin producir mayores alteraciones en el comportamiento neurológico post-isquémico. Hossman^{xi,xii} demostró la recuperación de vestigios de actividad eléctrica cerebral y de algunas de las funciones bioquímicas normales, después de periodos de isquemia total hasta de una hora. Estos hallazgos sugieren que la falla transitoria en el suministro de energía no es necesariamente fatal^{xiii}.

En lo referente al aspecto circulatorio los experimentos han demostrado que después de la isquemia cerebral global, a semejanza de lo que ocurre en los humanos con hipotensión profunda o paro cardíaco, los cerebros sufren un período breve de hiperperfusión seguido por una disminución del flujo sanguíneo^{xiv}. Condiciones específicas como el nivel de depósito de carbohidratos en el tejido cerebral durante el periodo preisquémico y la vulnerabilidad selectiva de las neuronas de la corteza, influyen sustancialmente sobre la respuesta local del tejido cerebral a la lesión isquémica.

Otro hecho importante es que Myers y Yamaguchi^{xv} encontraron que en micos jóvenes, en un paro cardíaco el daño neurológico era más grave en aquellos animales que tenían niveles más altos de glucosa. Se propuso como explicación la producción de ácido láctico cerebral por la presencia de sustrato para la glicolisis anaeróbica. De estos hechos existe evidencia indirecta en seres humanos, pues se ha observado correlación con un mal resultado neurológico después de paro cardíaco, cuando el nivel de glicemia supera los 300 mg/dl.

En humanos, durante el paro cardíaco cesan rápidamente tanto el flujo sanguíneo cerebral como la liberación de oxígeno. La combinación de es devastadora porque la reserva metabólica

del cerebro, a diferencia de otros tejidos, es limitada^{xvi,xvii} A los 10 segundos ocurre la pérdida de consciencia seguida, frecuentemente, de una o más sacudidas mioclónicas generalizadas y un breve espasmo tónico. El EEG se aplanan. Pero el cese de la actividad eléctrica cerebral durante ese tiempo solo indica que ha sido frenada la transmisión sináptica. Este fenómeno se puede considerar como un efecto protector o ahorrador de la respuesta energética, pues se estima que más de la mitad la energía celular se utiliza para mantener esta transmisión²⁹.

A medida que la perfusión disminuye, el ácido láctico aumenta a niveles tóxicos y comienza a producirse la lesión celular.

En los humanos adultos un paro circulatorio completo durante 5-10 minutos, en ausencia de medicación o hipotermia y de esfuerzos resucitadores, produce un daño cerebral irreversible. Si la circulación se restaura antes de ese tiempo o se mantiene parcialmente se pueden obtener resultados clínicos y celulares diferentes. Es decir, las células nerviosas pueden estar funcionalmente paralizadas, pero pueden ser potencialmente viables durante un período desconocido^{xviii}.

En este sentido, se podría pensar que el flujo de una pequeña cantidad de sangre al tejido isquémico sería mucho mejor que su ausencia total. Los resultados de los trabajos de Hossmann y Kleihues sugieren que el resultado de un flujo sanguíneo cerebral mínimo, es peor que el de la isquemia total, ya que la escasez de oxígeno durante la hipoxia, favorece la producción de ácido láctico a partir de la glucosa.

7.3.-Manifestaciones clínicas del shock cardiogénico.

Las manifestaciones clínicas del shock dependen estrechamente de las alteraciones hemodinámicas y de la puesta en marcha de los mecanismos de regulación homeostática¹⁵.

Los síntomas iniciales del shock, muestran inicialmente en la piel, que aparece pálida o cianótica, húmeda y fría. La sudoración comienza en la frente y se extiende a las extremidades. El examen de la piel se debe realizar en zonas que estén relativamente libres de masa muscular, como la piel que recubre los huesos de los dedos. La palpación de la piel de la pantorrilla o del antebrazo, puede dar lugar a equivocaciones debido al calor retenido por la circulación del músculo esquelético^{xix}.

Estos signos dependen directamente del grado de vasoconstricción periférica, y no se presentan por igual en todos los enfermos con shock. Buena parte de éstos cursan con resistencias periféricas normales, en cuyo caso el aspecto y la temperatura de la piel son normales.

La isquemia cerebral se manifiesta inicialmente con excitación e intranquilidad, y en los estadios posteriores en forma de somnolencia, confusión y coma.

Es muy frecuente la presencia de disnea.

El pulso taquicárdico y frecuentemente es muy débil o imperceptible en la arterial radial.

En cuanto al intervalo entre el comienzo del infarto y la aparición del shock, se ha visto que puede variar entre minutos y un tiempo superior a una semana. Hay autores que afirman que el 7% de las ocasiones el shock ocurre en la primera hora, el 33% en las seis primeras horas, el 50% en las primeras 24 horas y solo en un 10% ocurren después de una semana^{vii}.

La supervivencia es relativamente buena en enfermos jóvenes, con shock de presentación precoz.

¹⁵ Homeostasia. Tendencia de un sistema biológico a mantener un equilibrio dinámico mediante la actuación de mecanismos reguladores. María Moliner. Diccionario del uso del español.

7.4.- La atención del socorrista de emergencias para el control del shock cardiogénico.

La duración del estado de shock, la intensidad de la anoxia en los tejidos de los órganos, la edad y el estado físico de la víctima, son muy importantes para el pronóstico de éste.

Si se restaura con rapidez el riego a los tejidos, puede esperarse la recuperación. Sin embargo, si persiste el choque, el flujo sanguíneo al cerebro, corazón, riñones y/o pulmones, será insuficiente, y la isquemia grave de estos órganos vitales conduce a un daño tisular irreversible, lo cual puede causar interferencias en la función del órgano y por último a la muerte del individuo.

La atención secundaria del paciente en estado de choque, deberá centrar en restituir cuanto antes el gasto cardiaco y el riego tisular, si es posible espontáneo.

1º. Realizar cuanto antes la evaluación primaria de la víctima:

- a) Identificar los signos de un estado de shock.
- b) Presencia de respiración espontánea.

2º. Aflojar todo aquello que le oprima, es decir corbatas, sujetadores, cinturones, cordones de los zapatos, etc.

3º. Controlar la temperatura corporal para evitar la pérdida de la temperatura, empleando una manta isotérmica, o protegiendo de la incidencia directa del sol, en el caso de que se encuentre al aire libre y la temperatura ambiente lo requiera.

Antes de que la víctima pierda la consciencia y para tratar de evitar el empeoramiento del estado de ésta, el socorrista deberá:

4º. Tranquilizar a la víctima para que la activación emocional no aumente la demanda de oxígeno.

5º. No mover a la víctima y evitar que la víctima se mueva.

6º. Ayudar a la víctima a que adquiera la postura que elija. Por regla general, la víctima se sentará manteniendo una postura semi incorporada sin la elevación de las piernas, para no sobrecargar el trabajo del corazón.

7º. Control de las constantes vitales de la víctima.

8º. Si la víctima pierde la consciencia, el socorrista deberá aplicar al atención primaria: control de la vía aérea y aplicación de las maniobras de resucitación cardiopulmonar y desfibrilación externa semiautomática si procede.

9º. Mantener alejados a los observadores.



En todo este proceso el socorrista deberá realizar la atención protegido por guantes desechables hipoalergénicos: vinilo o nitrilo.



8.- LA MUERTE SÚBITA.

Las definiciones son variables, pero la mayor parte describen la muerte que ocurre de forma inesperada e instantánea o dentro de una hora del comienzo de los síntomas en una persona con una enfermedad cardíaca preexistente diagnosticada o no. En pocos minutos se produce el colapso vascular súbito y los cambios isquémicos en el sistema nervioso central. Sin embargo, puede lograrse supervivencia prolongada sin incapacidad funcional, gracias al tratamiento inmediato de ciertas formas de colapso cardiovascular.

8.1.- Las causas.

El colapso cardiovascular puede deberse a:

- 1) Arritmias, más comúnmente a taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Estas arritmias representan una frecuencia del 75% la fibrilación ventricular, 10% taquicardia ventricular. Hasta el 25% de los casos pueden deberse a asistolia ventricular o bradicardia grave. Éstos son factores que presagian fracaso en los intentos de reanimación.
- 2) Reducción brusca del gasto cardiaco, como ocurre en el bloqueo mecánico de la circulación. Por ejemplo la tromboembolia masiva o por angina inestable.
- 3) Insuficiencia ventricular (de bomba) repentina o infarto agudo de miocardio con fallo cardiogénico no arrítmico.
- 4) Otras como activación de reflejos vasopresores, los cuales pueden contribuir a una reducción brusca de la presión arterial y a la frecuencia cardiaca.

7.2.- Muerte súbita y arterosclerosis coronaria.

La muerte súbita es, fundamentalmente, una complicación de aterosclerosis coronaria intensa que afecta a múltiples vasos. En una proporción muy importante, entre en el 75% de las necropsias realizadas, en víctimas de paradas cardiacas, se han encontrado trombos coronarios recientes.

En algunos enfermos sin trombosis se han encontrado fisuras en las placas que acaban constituyendo una obstrucción; por tanto, parece probable que en estos casos un factor obstructivo agudo desencadene la muerte.

En muerte súbita en menores de 45 años, se han podido observar trombos plaquetarios en la microcirculación coronaria.

Aproximadamente el 60% de pacientes que mueren por enfermedades de arterias coronarias fallecen antes de llegar al hospital. El 25% de los pacientes con enfermedad coronaria debutan como muerte súbita, sin otra manifestación previa. La muerte súbita puede ser la única manifestación de la enfermedad coronaria.

El riesgo de muerte súbita continua especialmente alto entre aquellos que sobreviven al infarto.

Como la muerte súbita puede ser una forma de expresión de enfermedad arterial coronaria, la prevención eficaz de la muerte súbita requiere la reducción en la gravedad de la aterosclerosis.

La muerte súbita no necesariamente va acompañada de datos morfológicos de infarto agudo. Hipertensión y diabetes están presentes en más del 75% de las víctimas que mueren súbitamente y lo que es más significativo, el 75% de los hombres sin coronariopatías previas conocidas, muestran al menos dos siguientes cuatro factores de riesgo para desarrollar aterosclerosis:

1. Colesterolemia.
2. Hipertensión.
3. Hiperglucemia.
4. Tabaquismo. La muerte súbita es más frecuente en fumadores que en no fumadores, tal vez porque los ácidos grasos están elevados y porque hay un aumento en la producción de carboxihemoglobina (HbCO) circulante, con la consiguiente disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.

Estudios de necropsias en víctimas de accidentes han demostrado que la aterosclerosis coronaria, en los ciudadanos de los países occidentales, frecuentemente empieza antes de los 20 años de edad y está muy difundida en los adultos que fueron asintomáticos durante su vida. En necropsias de pacientes con arteriopatías coronarias obstructivas, sin antecedentes de isquemia miocárdica, suelen mostrar cicatrices macroscópicas de infarto de miocardio en

regiones regadas por arterias coronarias enfermas. Además, estudios de poblaciones han demostrado que cerca del 25% de enfermos con infarto agudo de miocardio asintomáticos, presentan el mismo pronóstico grave que los pacientes con un síndrome clínico clásico.

La fase sintomática se caracteriza por dolor precordial debido a angina de pecho o infarto agudo. Una vez empezada esta fase, las víctimas pueden presentar una evolución estable o progresiva, regresar a una fase asintomática o fallecer de muerte súbita.

8.3.- Programas comunitarios a atención a la muerte súbita.

La experiencia obtenida en Seattle, Washintong, han demostrado que si se quiere hacer funcionar adecuadamente un sistema de atención a la comunidad, en el caso de colapso cardiovascular y de muerte súbita, es necesario aplicar un procedimiento que permita responder con rapidez y eficacia en estas situaciones.

Los elementos importantes del sistema para garantizar su eficacia, son la existencia de:

- Un número de teléfono único y exclusivo, al que se pueda llamar para activar una respuesta de asistencia de emergencias médicas. En los países de la Unión Europea el número es el 112, si bien se reciben llamadas para la atención tanto de emergencias en las que corren peligro la vida de las personas, como de urgencias sanitarias.
- Gran número de Socorristas de Emergencias capaces de administrar las maniobras de resucitación cardiopulmonar de calidad, que incluya el masaje cardiaco, ventilaciones periódicas y la aplicación de las descargas eléctricas desfibrilatorias. El tiempo de respuesta debe ser muy corto, menos de cuatro minutos. La intervención de socorristas de emergencias voluntarios, reclutados entre la población, aumenta sensiblemente la posibilidad que la resucitación produzca resultados favorables, reflejados en el número de altas exitosas del hospital, entre pacientes que ingresaron con paro cardiaco.
- De una red de desfibriladores externos automatizados de acceso público garantizados a los socorristas de emergencias, al menos en las ciudades.
- Unidades móviles dotadas del personal y del equipamiento necesario para aplicar los cuidados en emergencias cardiacas agudas, que estabilicen a la víctima y permita el transporte de éste hasta el hospital de referencia.

8.4.- La atención primaria del socorrista de emergencias en el caso de muerte súbita en adultos.

Es posible evitar la muerte súbita aun cuando se haya presentado colapso cardiovascular.

Esta atención primaria se ha establecido en base a las siguientes premisas:

1. Se presenta daño cerebral irreversible después de transcurrido cuatro minutos desde que se ha producido el colapso circulatorio.
2. La probabilidad de restaurar el ritmo cardiaco eficaz y de resucitar adecuadamente a la víctima disminuye rápidamente a medida que pasa el tiempo. Se pierde entre un 7 y un 10% de posibilidad de supervivencia por cada minuto transcurrido desde el inicio del colapso circulatorio.
3. Se puede esperar un 80 a 90% de supervivencia, en víctimas que han sufrido fibrilación ventricular primaria, (sin haber experimentado choque cardiogénico), siempre y cuando se proceda a realizar las maniobras de resucitación cardiopulmonar y la desfibrilación externa semiautomática inmediatamente de producirse la pérdida de consciencia.
4. El masaje cardiaco externo induce solamente un gasto cardiaco muy moderado. Si se presenta fibrilación ventricular, la única medida que tenga éxito la recuperación del ritmo cardiaco eficaz y como consecuencia el gasto cardiaco y el riego tisular, es el choque desfibrilatorio combinado con las maniobras de resucitación cardiopulmonar.

La atención primaria del paciente en estado de choque, se deberá centrar en restituir cuanto antes el ritmo cardiaco eficaz, y como consecuencia el gasto cardiaco y el riego tisular.

- 1º. Realizar cuanto antes la evaluación primaria de la víctima (identificar la existencia del colapso circulatorio)
 - a) Inconsciencia, sin respuesta a ninguna clase de estímulo externo.
 - b) Parada respiratoria o existencia de respiración agónica o agonal o gasping.
- 2º. Realizar la llamada de emergencia al 112 describiendo detalladamente el suceso al que está asistiendo.
- 3º. Realizar las maniobras de resucitación cardiopulmonar de calidad:
 - Efectuar compresiones torácicas de al menos 5 cm de profundidad y de no más de 6 cm, con relajaciones que le permitan al tórax recuperar el estado inicial. La frecuencia del masaje deberá ser de 100 compresiones por minuto, es decir 17 compresiones en 10 segundos.
 - Efectuar ventilaciones efectivas de duración de 1 segundo, con una exhalación de la víctima de 1 segundo. La frecuencia respiratoria deberá ser de 2 cada 17 segundos
 - Emplear el algoritmo 30 compresiones 2 insuflaciones. En la administración de las 2 ventilaciones completas (insuflaciones y exhalaciones) no se deberá emplear más de 4 segundos.
 - Si es posible, realizar un cambio de socorrista al menos cada 2 minutos, y no se deberá emplear en el cambio más de cuatro segundos, es decir desde la última compresión torácica del socorrista saliente hasta la primera compresión torácica eficaz del socorrista entrante, no deberá pasar más de 4 segundos.
 - Aplicar el desfibrilador externo semiautomático, con objeto de alcanzar el máximo de posibilidades de reversión del proceso de fibrilación.
 - No efectuar paradas de más de 4 segundos:
 - Para efectuar las insuflaciones.
 - En los intercambios del socorrista.
 - En las paradas forzadas por el protocolo del software del desfibrilador.
- 4º. Solo se suspenderán las maniobras de resucitación, cuando la víctima respire correctamente y cuando la víctima recupere la consciencia.
- 5º. Mantener alejados a los observadores.



En todo este proceso el socorrista deberá realizar la atención protegido por guantes desechables hipoalergénicos: vinilo o nitrilo y por aislantes aséptico¹⁶-psicológicos para realizar las insuflaciones.



7.5.- El pronóstico después del paro cardiaco.

La mayoría de los socorristas de emergencia han sentido frustración cuando una víctima de paro cardiaco, adecuadamente resucitado, presenta compromiso neurológico que puede ser severo o fatal. El pronóstico del daño cerebral, varía de acuerdo a factores como el retardo en el inicio de la resucitación, la presencia de daño neurológico previo por trauma, hipoglucemia, estatus epiléptico, hipoxemia o isquemia.

En un estudio realizado en Estocolmo comprobaron que en 140 pacientes con fibrilación ventricular, sólo sobrevivieron, después de la estancia hospitalaria, los pacientes que habían recuperado la consciencia en el lugar donde se produjo el paro cardiaco, después de ser desfibrilados. Y encontraron que el pronóstico fue especialmente malo, si se acompañaba de coma prolongado o se asociaba con convulsiones^{xx,xxi}.

En cuanto al coma después del paro, Bedell y colaboradores señalaron que sólo 1 de 52 pacientes que permanecieron en coma después de la resucitación salió vivo del hospital^{xxii}, es decir, la no recuperación de la consciencia después de la recuperación del ritmo cardiaco y de reversión de la hipoxia tisular, está asociado a un mal pronóstico de la víctima.

¹⁶ Realizado sin peligro de infección. María Moliner. Diccionario de uso del español.

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DEL CAPÍTULO

- ⁱ Selwyn A P, Braunwald E. Cardiopatía isquémica. 1199 – 207. Principios de Medicina Interna. Harrison. Undécima Edición. Interamericana McGraw-Hill.
- ⁱⁱ Crawford T. Pathology of Ischemic Heart Disease. Butterworths and Co. London 1977, pag 90-95
- ⁱⁱⁱ Ballesteros-Peña. S. Variabilidad circadiana en la frecuencia de episodios extrahospitalarios de parada Cardiorrespiratoria. *Cardiocore* 2015.01.001.
- ^{iv} Kondo K, Matsubara T, Nakamura J, et al. Characteristic patterns of circadian variation in plasma catecholamine levels, blood pressure and heart rate variability in type 2 diabetic patients. *Diabet Med.* 2002;19:359–65.
- ^v Giles T. Relevance of blood pressure variation in the circadian onset of cardiovascular events. *J Hypertens Suppl.* 2005;23:S35–9
- ^{vi} Chrusciel P, Goch A, Banach M, et al. Circadian changes in the hemostatic system in healthy men and patients with cardiovascular diseases. *Med Sci Monit.* 2009;15:RA203–8.
- ^{vii} Scheidt S, Ascheim R, Killit P.: Shock after acute myocardial infarction. A clinical and hemodynamic profile. *Am. J. Cardiol.* 26:556, 1970.
- ^{viii} Page D.L, Caulfield J.B, Kastor J.A, De Sanctis R.W, Sanders Ch A. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *New. Engl. J. Med.* 385: 133. 1971.
- ^{ix} Kreisberg J.I, Bulger R.E, Trump B.F, Nagle R.B. Effects of transient hypotension on the structure and function of rat kidney. *Virchows Arch. (Cell Pathol.)* 22:121. 1976.
- ^x Hirsch H, Euler K.H, Schneider M. Ueber die Erholung des Gehirns nach kompletter Ischaemie HYporthermie. *Pflugers Arch* 1957; 265: 314- 27 Citado por PLUM F. What causes infarction in the ischemic brain? The Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1983; 33 222-33.
- ^{xi} Hosmann Ka, Sato K. Recovery of neuronal function after prolonged cerebral ischemia. *Science* 1970; 168:375- 76.
- ^{xii} Hosmann Ka, Kleihues P. Reversibility of ischemic brain damage. *Arch Neurol* 1973; 29:375-84.
- ^{xiii} Gomez L.M. Fisiología y preservación cerebral durante el paro cardiaco. Vulnerabilidad del cerebro a la anoxia-isquemia. *Iatreia/Vo 4/nº 3/Noviembre* 1991.
- ^{xiv} Pulsinelli W.A, Levy De, Duffy T.E. Regional cerebral blood flow and glucose metabolism following transient forebrain ischemia. *Ann Neurol.* 1982; 11:499-509.
- ^{xv} Myers R.E, Yamaguchi S. Nervous system affects of cardiac arrest in monkeys. *Arch Neurol.* 1977;34:65-74
- ^{xvi} Faber J.L, Chien K.R, Mittnacht S Jr. The pathogenesis of irreversible cell injury in ischemia. *Am J Pathol.* 1981;102:271- 81.
- ^{xvii} Rolfsen M.L., Davis W.R. Cerebral function and preservation during cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1989;17:283- 91.
- ^{xviii} Petito C.K. Feldemann E, Pulsinelli W.A. Plum F. Delayed hippocampal damage in humans following cardiorespiratory arrest. *Neurology* 1987;37:1281- 86.
- ^{xix} Golberger: Treatment of cardiac emergencies. C.B. Mosby Company. Saint Louis 1974. pag 31
- ^{xx} Jakobson J, Nyquist O, Rehnquist N, et al. Prognosis and clinical follow up of patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *Acta Med Scand* 1987; 222:123- 32.
- ^{xxi} Liberthson R.R, Nagel E.L, Hirschman J.C, et al. Prehospital ventricular fibrillation N. Engl. J. med. 1974; 291:317- 21.
- ^{xxii} Bedell S.E, Delblanco T.L, Cooke.F, Epstein F.H, Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital N.Engl. J. Med 1983; 309 569- 76.