

“Paro Cardiorrespiratorio”

MATERIA: prácticas profesionales

MAESTRO: Bermudes Estrada Arnulfo
Martin



PRESENTA EL ALUMNO: Alondra Guadalupe Garcia
Zenteno

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD: Grupo “C”, 9^{vo}
cuatrimestre semi-escolarizado

Comitán de Domínguez, Chiapas

06 de junio de 2020.

Introducción

El paro cardíaco respiratorio es la pérdida repentina de la función cardíaca, la respiración y la consciencia. Este trastorno generalmente es el resultado de una alteración eléctrica en el corazón que interrumpe la acción de bombeo, deteniendo así el flujo sanguíneo al cuerpo.

El paro cardíaco repentino es diferente de un ataque cardíaco, que se produce cuando se bloquea el flujo sanguíneo a una parte del corazón. Sin embargo, a veces puede suceder que un ataque cardíaco desencadene una alteración eléctrica que conduzca a un paro cardíaco repentino.

Si no se trata de inmediato, el paro cardíaco repentino puede llevar a la muerte. Con una atención médica adecuada y rápida, se puede sobrevivir. Realizar reanimación cardiopulmonar (RCP), utilizar un desfibrilador o incluso realizar compresiones en el pecho puede mejorar la probabilidad de sobrevivir hasta que llegue el personal de emergencias.

Síntomas

Los signos y síntomas del paro cardíaco repentino son inmediatos y drásticos, y son los siguientes:

- Colapso súbito
- Ausencia de pulso
- Falta de respiración
- Pérdida del conocimiento

A veces, pueden presentarse otros signos y síntomas antes de que ocurra el paro cardíaco repentino. Estos podrían ser:

- Molestias en el pecho
- Falta de aliento
- Debilidad

- Palpitaciones

No obstante, el paro cardíaco repentino suele ocurrir sin previo aviso.

Cuándo consultar al médico

Visita a tu médico de inmediato si presentas episodios de:

- Dolor en el pecho o malestar
- Palpitaciones cardíacas
- Taquicardia o arritmia
- Sibilancia sin explicación
- Falta de aliento
- Desmayos o sensación de desmayo
- Sensación de desvanecimiento o mareos

Si tienes estos síntomas, llama al 911 o al centro de ayuda para emergencias médicas.

Cuando el corazón se detiene, la falta de sangre oxigenada puede causar en minutos la muerte cerebral o daños permanentes en el cerebro. El tiempo es fundamental cuando estás ayudando a una persona que está inconsciente y no respira.

Si ves a alguien inconsciente y que no respira, tienes que hacer lo siguiente:

- **Llamar al 911** o al número de emergencias en tu área. Si tienes acceso inmediato a un teléfono, llama antes de iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP).
- **Realizar reanimación cardiopulmonar.** Controlar rápido la respiración. Si la persona no respira con normalidad, comienza con la reanimación cardiopulmonar. Presiona rápido y con fuerza el pecho de la persona, a un ritmo de entre 100 y 120 compresiones por minuto. Si estás capacitado en

RCP, controla la vía aérea de la persona y realiza respiración boca a boca después de 30 compresiones, y repite el proceso.

Si no estás capacitado, solo continúa realizando compresiones en el pecho. Permite que el pecho suba por completo entre una compresión y otra. Continúa haciéndolo hasta que un desfibrilador portátil esté disponible o hasta que llegue el personal de emergencias.

- **Utiliza un desfibrilador portátil**, si hay uno disponible. El desfibrilador te brindará instrucciones de voz paso a paso. Continúa las compresiones en el pecho mientras se carga el desfibrilador. Da un choque eléctrico si el dispositivo te lo indica y luego retoma de inmediato la reanimación cardiopulmonar, comenzando con compresiones en el pecho, o realiza solo compresiones en el pecho durante dos minutos aproximadamente.

Utilizando el desfibrilador, controla el ritmo cardíaco de la persona. Si es necesario, el desfibrilador dará otro choque eléctrico. Repite el ciclo hasta que la persona recupere la consciencia o hasta que el personal de emergencias se haga cargo del trabajo de reanimación.

Los desfibriladores externos automáticos portátiles están disponibles en muchos lugares, incluso en aeropuertos, casinos y centros comerciales. También puedes comprar uno para tu casa. Los desfibriladores externos automáticos poseen instrucciones incorporadas sobre su uso. Están programados para permitir un choque eléctrico solo cuando sea adecuado.

Causas

Un problema de la frecuencia cardíaca (arritmia), el resultado de un problema con el sistema eléctrico del corazón, es la causa habitual de un paro cardíaco repentino.

El sistema eléctrico del corazón controla la frecuencia y el ritmo de los latidos del corazón. Si algo sale mal, el corazón puede latir demasiado rápido, demasiado lento o de forma irregular (arritmia). A menudo, estas arritmias son breves e inofensivas, pero algunos tipos pueden provocar un paro cardíaco repentino.

La frecuencia cardíaca más común en el momento del paro cardíaco es una arritmia en la cámara inferior del corazón (ventrículo). Los impulsos eléctricos rápidos y

erráticos hacen que los ventrículos vibren inútilmente en lugar de bombear sangre (fibrilación del ventrículo).

Afecciones cardíacas que pueden desencadenar un paro cardíaco repentino

Un paro cardíaco repentino puede producirse en personas que no presentan una enfermedad cardíaca conocida. Sin embargo, una arritmia potencialmente mortal generalmente se desarrolla en una persona con una afección cardíaca preexistente, posiblemente no diagnosticada. Las afecciones incluyen las siguientes:

- **Enfermedad de las arterias coronarias.** La mayoría de los casos de paros cardíacos repentinos se producen en personas que tienen enfermedad de las arterias coronarias, en la que las arterias se obstruyen con el colesterol y otros depósitos, lo que reduce la circulación de sangre al corazón.
- **Ataque cardíaco.** Si se produce un ataque cardíaco, a menudo como resultado de una enfermedad coronaria grave, puede desencadenar fibrilación ventricular y paro cardíaco repentino. Además, un ataque cardíaco puede dejar una cicatriz en el corazón. Los cortocircuitos eléctricos alrededor del tejido cicatrizal pueden provocar anomalías en la frecuencia cardíaca.
- **Corazón agrandado (cardiomiopatía).** Esto ocurre principalmente cuando se estiran, se agrandan o se engrosan las paredes musculares del corazón. Entonces, el músculo del corazón es anormal, una afección que a menudo conduce a arritmias.
- **Valvulopatía.** Las fugas o el estrechamiento de las válvulas cardíacas pueden provocar un estiramiento o engrosamiento del músculo cardíaco. Cuando las cámaras se agrandan o se debilitan debido a la exigencia que produce una válvula apretada o con fugas, existe un mayor riesgo de desarrollar arritmia.
- **Enfermedad cardíaca congénita:** Cuando se produce un paro cardíaco repentino en niños o adolescentes, puede deberse a una anomalía cardíaca congénita (enfermedad cardíaca congénita). Los adultos que se han sometido a una cirugía reparadora de una anomalía cardíaca congénita aún tienen un mayor riesgo de sufrir un paro cardíaco repentino.
- **Problemas eléctricos del corazón.** En algunas personas, el problema se presenta en el sistema eléctrico del corazón en lugar de un problema con el músculo cardíaco o las válvulas. Estas se denominan anomalías primarias de

la frecuencia cardíaca e incluyen trastornos como el síndrome de Brugada y el síndrome del intervalo QT prolongado.

Factores de riesgo

Debido a que el paro cardíaco repentino a menudo se relaciona con la enfermedad de las arterias coronarias, los mismos factores que te ponen en riesgo de enfermedad de las arterias coronarias también pueden ponerte en riesgo de sufrir un paro cardíaco repentino. Algunos de ellos son los siguientes:

- Antecedentes familiares de la enfermedad de las arterias coronarias
- Tabaquismo
- Presión arterial alta
- Niveles altos de colesterol en sangre
- Obesidad
- Diabetes
- Un estilo de vida sedentario

Otros factores que podrían aumentar el riesgo de sufrir un paro cardíaco repentino incluyen los siguientes:

- Un episodio previo de paro cardíaco o antecedentes familiares de paros cardíacos
- Un ataque al corazón previo
- Antecedentes personales o familiares de otras formas de enfermedad cardíaca, como trastornos del ritmo cardíaco, defectos cardíacos congénitos, insuficiencia cardíaca y miocardiopatía.
- La edad, la incidencia de paro cardíaco repentino aumenta con la edad
- El consumo de drogas ilícitas, como la cocaína o las anfetaminas
- Desequilibrio nutricional, como niveles bajos de potasio o magnesio
- Apnea obstructiva del sueño
- Enfermedad renal crónica

Complicaciones

Cuando se produce un paro cardíaco repentino, la reducción de la circulación de sangre al cerebro provoca la pérdida del conocimiento. Si tu frecuencia cardíaca no vuelve rápidamente a la normalidad, se produce daño cerebral y la muerte. Los sobrevivientes de un paro cardíaco pueden presentar signos de daño cerebral.

Prevención

Reduce el riesgo de sufrir un paro cardíaco repentino; para ello, realízate controles con frecuencia y estudios para detectar una enfermedad cardíaca, y lleva un estilo de vida sano para el corazón.

Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar

INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio (PCR) significa un colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome el retornar a la circulación normal.

Los órganos más tempranamente afectados por el colapso circulatorio son el cerebro y corazón. El daño producido a estos órganos, especialmente al cerebro, determinan el pronóstico del paciente que ha sufrido un PCR. Dicho de otro modo, a mayor tiempo de isquemia cerebral, mayor daño por el PCR.

Tres conceptos principales definen la fisiopatología del PCR y la fisiología de la reanimación: 1) Detención de la circulación; 2) Umbral de isquemia; 3) Tiempo de retorno a circulación espontánea.

CONSECUENCIA DE LA DETENCIÓN DE LA CIRCULACIÓN Y VENTILACIÓN

La detención de la circulación significa un abrupto corte en el aporte de O₂ y glucosa a las células de los diferentes tejidos. El aporte de O₂ depende de la mantención de un adecuado flujo tisular, cuya suma total conocemos como gasto cardiaco, y de un nivel de Hb que actúe como transportador del O₂. En el caso del PCR el problema surge mayoritariamente de la inexistencia de gasto cardíaco más que de un déficit en la saturación con O₂ de la Hb. Pese a que la consecuencia final es la misma, ya que una detención de la circulación lleva a una detención de la ventilación y viceversa, el hecho de que el fenómeno circulatorio sea mucho más frecuente nos lleva a priorizar este aspecto en las medidas de reanimación. Si la causa del PCR es de tipo circulatoria, en general el nivel de saturación de la Hb previo al evento será normal, por lo que la real necesidad tisular será que se genere un flujo sanguíneo adecuado que lleve el O₂ a las células.

El tiempo que el flujo sanguíneo esté detenido o muy disminuido determina en gran parte el pronóstico que tendrá el evento para el paciente. Visto de esta manera, resulta evidente que el gran objetivo de las medidas de reanimación será el restablecimiento lo más pronto posible de un gasto cardiaco normal, acorde con las necesidades de perfusión tisular.

LA DURACIÓN DE LA ISQUEMIA ES EL DETERMINANTE EN EL DAÑO Y MUERTE CELULAR, ESPECIALMENTE A NIVEL ENCEFÁLICO

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral. Dado que la relación

entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo a través de la barrera hematoencefálica es un proceso dinámico altamente integrado, la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales.

No hay aspecto del metabolismo neuronal que esté libre del efecto de la isquemia, si bien los factores neuroquímicos determinantes del daño neuronal irreversible no se conocen totalmente. El fallo en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres y el acúmulo extracelular de neurotransmisores, con la consecuente activación de receptores y estimulación neuronal en circunstancias de fallo de aporte de oxígeno y glucosa, parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal. Estos mecanismos conducirían a un daño secundario de la microcirculación cerebral, por edema y lesión endotelial, formación de agregados celulares intravasculares y alteraciones de la permeabilidad y reactividad vascular, ocasionando el fenómeno de “no reflujo”, cerrando el círculo y perpetuando el proceso.

El flujo normal en un adulto joven es de $60 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ de tejido. Por debajo de $20\text{-}25 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ el EEG se lentifica gradualmente. Entre $18\text{-}20 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ las descargas espontáneas neuronales desaparecen. Entre $16\text{-}18 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ las respuestas eléctricas evocadas celulares desaparecen (umbral de fallo eléctrico). Se produce el fenómeno de la “onda de despolarización propagada”, que consiste en despolarizaciones celulares espontáneas que causan un aplanamiento eléctrico y cambios en el flujo sanguíneo regional, y aumentan el área de penumbra isquémica por daño de membrana añadido. Por debajo de $8\text{-}10 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ se produce una alteración de la homeostasis iónica, el fallo del potencial de membrana y una masiva liberación de potasio, momento en el que la viabilidad neuronal desaparece (umbral de fallo de membrana). Por debajo de $20 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ ya aparecen los síntomas neurológicos. El tiempo que lleva en un adulto normal a temperatura ambiente el llegar a la fase de muerte celular por isquemia no es mayor a 4-5 minutos.

TEORÍA BÁSICA DE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA Y PCR

Los principios que rigen el aporte de flujo sanguíneo a los diferentes tejidos se pueden resumir en:

- El flujo sanguíneo a todos los tejidos del cuerpo está casi siempre controlado de forma precisa en relación con las necesidades de los tejidos.
- El gasto cardíaco está controlado principalmente por la suma de todos los flujos tisulares locales.
- En general, la presión arterial está controlada de forma independiente por el control del flujo sanguíneo local o por el control del gasto cardíaco.

Durante el PCR el organismo no tiene una manera de dirigir algún flujo sanguíneo que transporte O_2 hacia los tejidos que más lo requieren. Los tejidos más nobles, llámense corazón y cerebro, pierden la capacidad de asegurar un flujo mínimo que

asegure la integridad celular y tisular. No existe un fenómeno de redistribución de los flujos determinado por los consumos o necesidades de los órganos periféricos. La relación de gasto cardiaco con resistencia vascular sistémica y presión arterial no funciona.

EL OBJETIVO DE LA TERAPIA DEL PCR ES LA RÁPIDA OBTENCIÓN DE FLUJOS CIRCULATORIOS EFECTIVOS

La terapia del PCR está primariamente enfocada a conseguir flujos circulatorios adecuados para corazón y cerebro. En una primera instancia estos flujos pueden ser mínimos pero suficientes para permitir el restablecimiento de la circulación espontánea efectiva y una limitación de los daños con un mejor pronóstico para el paciente. Lo anterior mientras simultáneamente se evalúa y enfrenta la causa que provocó el PCR, especialmente si esta no tiene carácter de no permanente.

La forma más efectiva de conseguir un flujo circulatorio efectivo es lograr un pronto restablecimiento de la circulación espontánea. Si bien es posible ocasionalmente establecer terapias de soporte circulatorio artificial mecánico, el pronóstico de los pacientes que requieren este manejo post PCR es más bien ominoso.

Durante el PCR con un ritmo cardíaco de fibrilación ventricular es un objetivo primario el realizar sin demora la desfibrilación eléctrica para conseguir el retorno a la circulación espontánea. Esta maniobra de desfibrilación eléctrica es la más efectiva que se conoce para conseguir lo anterior; el énfasis en establecerla muy precozmente se fundamenta en los objetivos primarios de la reanimación en PCR.

Durante el PCR con un ritmo cardiaco distinto de fibrilación ventricular o cuando se está a la espera del aparato desfibrilador, se inicia la realización de las maniobras básicas de reanimación. Buscando el mismo objetivo de aportar un flujo circulatorio a los diferentes órganos, se procede a realizar el masaje cardiaco externo (MCE).

EL MASAJE CARDIACO EXTERNO Y LA PERFUSIÓN CORONARIA

La efectividad de la técnica clásica del MCE se basa en la capacidad demostrada de generar un flujo circulatorio que permite algún grado de perfusión miocárdica y cerebral. En anestesia, uno de los efectos que muestran este flujo circulatorio y que es fácilmente medible y verificable es la aparición o el aumento del CO₂ espirado. El aumento del ETCO₂ implica oferta de CO₂ al alvéolo desde la circulación pulmonar. Durante la reanimación hay una relación directa entre el flujo sanguíneo conseguido con las maniobras y el aumento del ETCO₂.

El MCE genera flujos que no superan el 25% del gasto cardíaco previo al PCR, lo cual no impide el metabolismo anaeróbico, pero consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima para permitir el retorno a la circulación espontánea si se logra controlar la causa que provocó el PCR. La efectividad del MCE disminuye sustancialmente si las maniobras de reanimación se prolongan sin lograr la circulación espontánea. En este sentido ya no sólo es importante iniciar

precozmente la reanimación, sino también conseguir lo más rápidamente la circulación espontánea. Esto último depende principalmente de la calidad de las maniobras de reanimación y del tratamiento de la causa de origen del PCR, especialmente si no corresponde a una causa no permanente.

Al esquematizar lo conseguido con el MCE en la curva que relaciona DO_2 y VO_2 , podemos decir que lo que buscamos es llevar esa relación lo más a la derecha posible, pero teniendo claro que nunca podremos superar el DO_2 crítico. Esto explica el porqué del daño tisular al mantener flujo circulatorio por largo tiempo sólo con MCE.

Desde la década de 1960 se discute la razón de la generación del flujo circulatorio por el MCE. Se estableció el contrapunto entre la teoría de la bomba cardíaca y la teoría de la bomba torácica. La primera señala que es la compresión directa de las cavidades cardíacas la responsable de la génesis del flujo. La segunda considera el efecto de la generación de presiones positivas y negativas por la compresión de la caja torácica como causa de lo mismo.

Actualmente no se da mucha importancia a cuál sería el mecanismo último responsable, una vez que ya se ha establecido la efectividad del MCE.

Dos condiciones de la técnica de MCE han demostrado impactar en el resultado final de las maniobras: la frecuencia del masaje (al menos 100 compresiones por minuto)⁹ y la profundidad de la compresión, permitiendo la reexpansión del tórax (5 cm en el adulto).

La presión de perfusión coronaria, es decir la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha, ha demostrado ser tanto en modelos animales como humanos, el mejor valor predictor hemodinámico de retorno a una circulación espontánea. Aún más, durante el MCE no hay contracción miocárdica sino sólo compresión, por lo que el gradiente que se consigue durante el "sístole" del masaje debiera también generar perfusión coronaria.

Durante el MCE se puede monitorizar la presión arterial directa, buscando niveles de presión arterial diastólica de alrededor de 40 mmHg. Este es un buen indicador, junto la $ETCO_2$, de la calidad de las maniobras de reanimación, basados en la efectividad de conseguir un flujo circulatorio.

Existe abrumadora evidencia de la importancia del gradiente coronario y de que éste es conseguido de manera parcial con las maniobras de MCE. Además está muy bien establecida la importancia de no detener el MCE, ya que la generación de esos gradientes depende de la realización de un número de compresiones para llegar a su mejor efectividad. Cada vez que se suspende el MCE se debe comenzar de 0 para lograr el flujo más efectivo. Estas pérdidas de tiempo significan una mayor

isquemia celular y daño tisular, con peor pronóstico para el paciente.

Es necesario precisar que a la fecha no se considera que exista adecuada evidencia que justifique el uso de aparatos mecánicos para la realización de MCE. Hay algunos estudios que favorecen el uso de la técnica de masaje toracoabdominal, pero aún no se recomienda por sobre el MCE.

DROGAS VASOPRESORAS EN PCR

Dos son los fármacos vasopresores que se incluyen en la terapia del PCR: epinefrina y vasopresina, con niveles de recomendación y/o evidencia bajos.

La justificación de su uso estaría en que al producir un efecto vasopresor sistémico, permitiría una redistribución del escaso flujo generado por el MCE hacia el corazón y cerebro. Recordemos que estos órganos son los que mejor establecidos tienen los mecanismos de protección ante la hipoxia, con un claro predominio del efecto de los mediadores tisulares de la hipoxia, de efecto vasodilatador, frente al efecto vasopresor sistémico.

Sin embargo, no es claro que lo anterior realmente ocurra durante el PCR o que su importancia sea determinante. Por eso el bajo grado de la recomendación del uso de vasopresores frente al MCE o desfibrilación.

APORTE DE O₂ DURANTE EL PCR

Si bien el manejo tanto de la vía aérea como de la ventilación del paciente es muy importante durante el PCR, no son la primera prioridad en la mayoría de los casos de pacientes adultos.

Al ser de origen cardíaco coronario, la mayoría de los PCR en adultos ocurren en condiciones de oxigenación sistémica normal. Es decir, el volumen sanguíneo que constituye el volumen circulante efectivo al momento de ocurrir el PCR, está adecuadamente oxigenado; la Hb está adecuadamente saturada con O₂. El problema es que ese volumen no circula. Por lo anterior en una primera etapa de un PCR de reciente ocurrencia no es necesario priorizar el inicio de la ventilación y menos el aporte suplementario de O₂. La prioridad estará puesta en el rápido inicio de al menos el MCE y la desfibrilación si corresponde. Posteriormente se instaurará el apoyo o control de la ventilación con algún nivel de aporte de O₂.