

29
99

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

DR. PORFIRIO JIMENEZ

- TEMA -

"PARO CARDIORRESPIRATORIO"

CRUZ GOMEZ PEDRO

No. DE CUENTA 7725307-9

03/MARZO/89

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PARO CARDIORESPIRATORIO.

I. Introducción.	Pag. 1.
II. Historia de la Reanimación Cardiopulmonar.	Pag. 2.
III. Definición.	Pag. 3.
IV. Etiología.	Pag. 3.
V. Fisiopatología.	Pag. 5.
VI. Diagnóstico.	Pag. 8.
VII. Tratamiento.	Pag. 10.
a) Respiración artificial y masaje cardiaco externo.	Pag. 10.
b) Farmacológico.	Pag. 15.
VIII. Tratamiento Posterior al Paro.	Pag. 17.
IX. Pronóstico.	Pag. 18.
X. Prevención.	Pag. 18.
XI. Conclusiones.	Pag. 20.
XII. Bibliografía.	Pag. 22.

INTRODUCCION.

En la vida diaria, nos encontramos en ocasiones con accidentes o enfermedades (no terminales) que pueden provocar la muerte súbitamente, por lo que debemos estar capacitados para manejar - éste tipo de situaciones, que es el estado más severo que le puede ocurrir a un paciente. La vida de un paciente puede salvarse - si se tiene el conocimiento exácto y más aún la práctica adecuada para manejar el paro cardiorrespiratorio; ya sea en la vía pública o principalmente en nuestro caso, en el consultorio dental. Esta manifestación súbita puede presentarse en ocasiones sin antecedente alguno y en personas aparentemente sanas.

El actuar rápido, con seguridad y administrando los medicamentos exáctos puede salvar una vida, que sin estos conocimientos sería fatal.

Es por esto que en éste trabajo trato de simplificar pero con detalle las maniobras elementales en un caso de urgencia ante un paro cardiorrespiratorio. Teniendo presente siempre que ésta manifestación es la emergencia más grave que pone en peligro la vida del paciente.

HISTORIA DE LA REANIMACION
CARDIOPULMONAR.

Durante muchos años este procedimiento, se refería a una -- muerte inminente, pero con el paso del tiempo se fueron haciendo experimentos, en animales primero y después en seres humanos. Fué Vesalio en 1865, quien por primera vez intenta reanimar el cora -- zón, en animales de experimentación, con el empleo de la intuba -- ción y de la respiración artificial. Fué desde esa época, hasta -- nuestros días que las técnicas de reanimación han sido cada vez -- más numerosas y exitosas.

Así, Claude Beck realiza por primera vez la desfibrilación -- eléctrica en humanos hace aproximadamente 30 años.

Y en 1960, Jude Kouwenhoven y Knickerbocker sentaron las bá -- ses para las técnicas de reanimación actual y demostraron su efec -- tividad. En resumen, se mencionan como los más importantes:

1847	Schiff	compresión directa (experimental)
1878	Boehm	compresión a torax cerrado (gatos)
1891	Koenig Gottingen	compresión externa en dos pacientes
1903	Zesas	compresión directa inefectiva en -- un paciente
1904	W.W.Keene	compresión dirécta con éxito.
1946	Claude Beck	desfibrilación con éxito en el hu -- mano
1960	Jude Kouwenhoven	compresión externa con éxito.
	Knickerbocker	

Con las bases establecidas, se ha ido extendiendo éste cono -- cimiento y no sólo el cirujano es capaz de aplicarlo, sini cual -- quier otra persona capacitada para ello (enfermeras, personal pa -- ramédico, socorristas, etc.). En la via pública existen muchas -- personas que se han capacitado para ello, independientemente de -- su profesión ya que su intervención puede salvar la vida.

DEFINICION Y CAUSAS.

Se define el paro cardiaco como la cesación súbita de las -- funciones cardíacas como bomba.

Esta definición incluye:

- a) Fibrilación ventricular (actividad eléctrica sin actividad mecánica).
- b) Asistolia Ventricular (ausencia de actividad mecánica y eléctrica).

Fibrilación Ventricular.

Es la actividad eléctrica desordenada del corazón sin funciones mecánicas. Es el grupo más grande que causa la muerte súbita y ocurre por completo inesperadamente y sin síntomas precedentes. La fibrilación ventricular es a menudo reversible si se mantiene una circulación adecuada, hasta que se realiza con éxito la desfibrilación. La fibrilación ventricular no está asociada con el infarto agudo del miocardio; después de la reanimación, hay una proporción a la recurrencia temprana, lo que probablemente refleja -- la inestabilidad eléctrica miocárdica responsable del primer episodio y una mortalidad relativamente alta a los dos años, aproximadamente en un 50% de los pacientes. Obviamente estos pacientes pueden salvarse si se les atiende en una unidad cardiológica de -- urgencia, además de requerir una profilaxia farmacológica para aumentar la sobre vida.

Aun cuando la fibrilación ventricular puede ocurrir súbitamente, la experiencia en éste ramo ha demostrado que es precedida por:

- Extra sistoles ventriculares.
- Bradicardia sinusal importante.
- Isquemia miocárdica.
- Inducción anestésica.
- Miedo o ansiedad.
- Hipokalemia.

- Medios de contraste radiopacos por administración intra ve
nosa.

- Drogas antiarritmicas (síncope quinidínico).
- Embolia pulmonar masiva.
- Estenosis aortica.
- Electrocusión.
- Miocardiopatías.

Asistolia Ventricular.

Es la ausencia de actividad eléctrica y mecánica del corazón (pero total del corazón). Se produce con mayor frecuencia durante la inducción anestésica o por estimulación vagal durante procedimientos de exploración o quirúrgicos. En éste estado las fibras - miocárdicas no tienen ningún movimiento; en sentido estricto se -- refiere a un paro ventricular principalmente originado por una ca
rencia importante de oxígeno en el músculo cardiaco. En ambas si- tuaciones hay un gasto cardiaco totalmente inefectivo, o sea, una hipoperfusión tisular severisima, particularmente dañina a los -- centros bulbares del Sistema Nervioso Central.

Cualquiera de las formas anteriores de paro cardiaco nos lle- va a un mismo camino, ya que las manifestaciones clínicas son igua
les en los dos casos (fibrilación ventricular y asistolia ventria- cular). La victim: pierde la conciencia y la frecuencia respira- toria, la presión sanguínea y el pulso no existen; por lo que el- tiempo juega un papel importante en éste estado, pues en cada se- gundo que transcurre aumenta el estado de hipóxia o anóxia en el tejido corporal, principalmente en el cerebro; por lo tanto la in
tervención del personal, que está capacitado, debe ser inmediata para proveer a la victima un suministro adecuado de sangre bién oxigenada para mantener la vida (impedir la muerte clínica) hasta que pueda mantenerse un tratamiento definitivo.

La lista de las causas del paro cardiaco puede ser innumera- ble, ya que en sentido estricto la muerte esta precedida por el - paro cardiaco.

Existen, sin embargo, paros cardiacos en personas sanas o al menos no cardiopatas. Hay paros que pueden ser reversibles, como los ocurridos en cirugía, anestesia o bien en procedimientos médicos no terminales. En anestesia cualquier episodio hipóxico es capaz de desencadenarlo, así como la obstrucción de las vías aéreas, aspiración de vómito y reacciones bronco espásticas.

Puede decirse que aquellas personas cardiopatas son las que con mayor frecuencia tienden a caer en paro cardíaco como son: -- angina de pecho, hipertensión arterial, insuficiencias cardíacas, aquellos que ya han tenido otro paro anterior, arritmias cardíacas, etc.

FISIOPATOLOGIA DEL PARO CARDIORESPIRATORIO.

La base de todo paro cardíaco, fibrilación ventricular o arritmias similares está casi siempre, como causa, la hipóxia de las fibras miocárdicas, aunque existen otros procesos casuales de desencadenantes de tipo tóxico, inflamatorio o de desequilibrio metabólico o iónico (por ejemplo: hipo o hiperkalemia o hipo o hipercalcemias).

Dicha hipóxia puede estar bajo la dependencia de trastornos de la irrigación y el flujo coronario (por ejemplo: obstrucciones coronarias arrítmicas, insuficiencia cardiaca o shock), o bien depender de trastornos de la calidad de la sangre, infecciones y en general hipóxia generalizada de cualquier tipo. O sea que el paro cardiaco puede aparecer tanto en enfermedades cardíacas como en pacientes no cardíacos, y aun en personas previamente sanas, en donde el hecho es accidental (por ejemplo: descargas eléctricas, traumatismos torácicos, compresión de cuello, etc.).

La aparición del paro cardiaco desencadena una serie de consecuencias sucesivas en forma de agudísimo proceso. La súbita -- disminución del flujo sistémico repercute de inmediato produciendo

do:

a). Incremento de la hipóxia generalizada en los diversos órganos, cuyas mayores manifestaciones objetivas se sitúan en el cerebro.

b). Cerrando el círculo vicioso en el propio corazón.

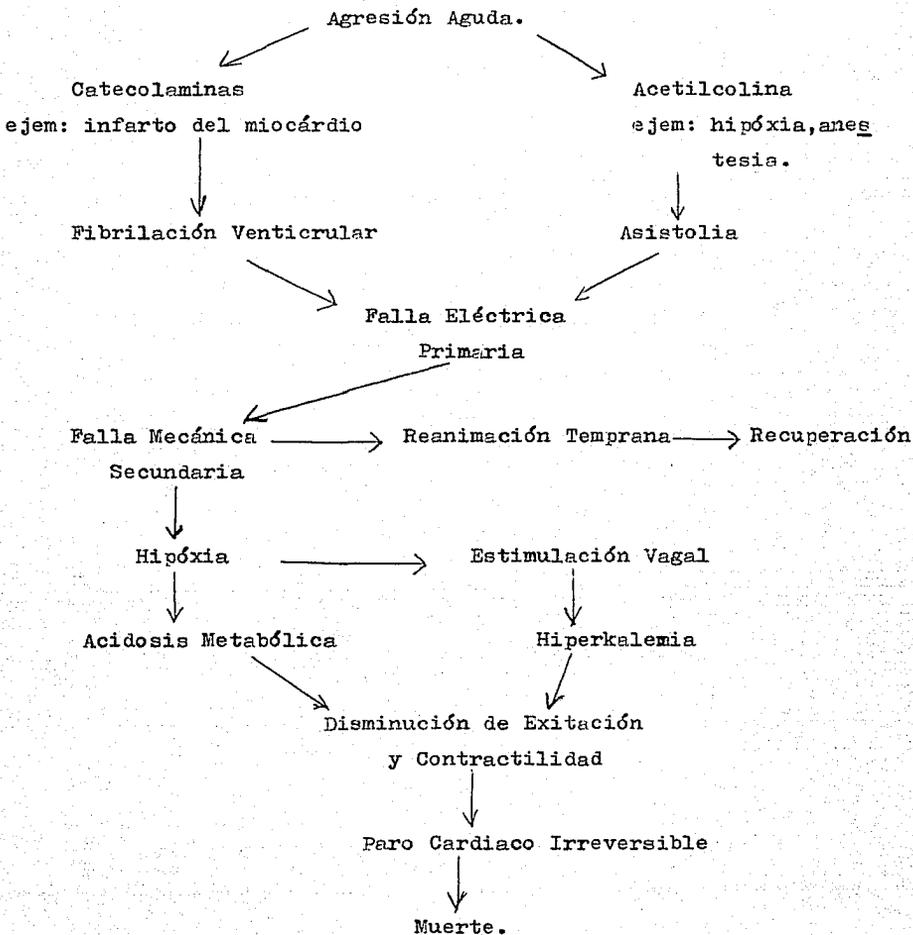
Aparece además una severa acidosis metabólica. Y si la función circulatoria no se restaura en el transcurso de unos segundos o pocos minutos, sobreviene la descerebración y el definitivo paro cardiaco con paro respiratorio que constituye la muerte real.

Si el paro dura más de 3 o 4 minutos es casi seguramente irreversible y no hay nada más que hacer, puesto que si se llegara a reanimar al paciente, éste quedaría con un gran daño cerebral, es decir, con vida vegetativa.

Entonces, encontramos primeramente al suceder una agresión súbita, ya sea un infarto agudo al miocardio, sobredosis de anestésicos, arritmias potencialmente lentas, etc. que la falta de oxígeno impide un intercambio gaseoso pulmonar; no hay circulación (no se realiza la perfusión tisular) y provocando una acidosis metabólica rápidamente. Puesto que los requerimientos de oxígeno del corazón son cada vez mayores, para mantener su energía que obtiene normalmente de la glucólisis aerobia (ciclo de Krebs), pasa de inmediato a la glucólisis anaerobia, produciendo un exceso de Ac. pirúvico, combinado con Ac. láctico; aumentando con ello el CO_2 - (bióxido de carbono) porque éste ya no se puede eliminar; disminuyendo así el bicarbonato.

Entonces, al existir acidosis metabólicas el pH sanguíneo baja por la presencia de: Aumento de Ac. láctico, aumento de CO_2 , y la disminución del bicarbonato. Esto se presenta en un lapso de 30- 60 segundos aproximadamente. Produciendo en las células cardíacas una deficiencia en el intercambio de iones, dentro y fuera de ella (hiperkalemia o hiperpotasemia), disminuyendo así la excitabilidad y contractilidad cardíaca, sobreviniendo el paro cardíaco irreversible y posteriormente la muerte.

Esquemáticamente el proceso fisiopatológico del paro cardio-respiratorio, sería el siguiente:



DIAGNOSTICO

El diagnostico temprano es muy importante, ya que un paro - cardíaco con duración de más de 3 ó 4 minutos, usualmente produce daño cerebral irreversible.

La manifestación clínica pivote es:

a) Un súbito estado de inconciencia (o sea un cuadro inicial de tipo "sincopal"), a veces acompañado de convulsiones que indican insuficiencia circulatoria cerebral.

b) Sin pulsar evidenciables ruidos cardíacos audibles (resultado del propio paro cardiocirculatorio), con presencia o no de - movimientos respiratorios (la ausencia indicará el paro respiratorio).

Se ve que la manifestación más llamativa (inconciencia) es producida en la medida en el que el paro produce su consecuencia ineludible, que es la isquemia cerebral.

Los signos básicos que señalan el cuadro sin necesidad de aparatos, la presencia de un paro cardiocirculatorio son la ausencia de pulsos palpables y la de ruidos cardíacos audibles. Los signos de insuficiencia circulatoria cerebral son principalmente la súbita inconciencia, la rápida midriasis y la hipotonía muscular generalizada.

Los signos de paro respiratorio son la ausencia de movimientos respiratorios y los que corresponden a la insuficiencia respiratoria, tales como la cianosis rápidamente progresiva. Habitualmente el paro respiratorio es posterior al estado de inconciencia

o convulsiones.

El diagnóstico debe ser rápido y oportuno, lo que es fácil pues suele ser un cuadro evidente para el clínico. No se debe perder el tiempo y esta totalmente contraindicado en este caso introducir aparatos o hacer un exámen minucioso.

El diagnóstico puede y debe ser clínico. Deberán palparse de inmediato los pulsos principales, basicamente el pulso carotideo, sin querer necesariamente oscultar los ruidos cardíacos. En segundo lugar, ver las pupilas que muy caracteristicamente se dilatan y ver los rasgos faciales que se "afilan", Con ello basta para formular el diagnóstico.

Una vez hecho est, debe rápidamente plantearse la pregunta de que si hay que intentar o no la reanimación.

En resumen el diagnóstico debe hacerse bajo los siguientes signos:

- 1.- Inconciencia súbita
- 2.- Ausencia de pulso en las arterias mayores
- 3.- Ausencia de ruidos cardíacos
- 4.- Respiración estertorosa o paro respiratorio
- 5.- Palidez, cianosis
- 6.- Pupilas dilatadas
- 7.- Temperatura desendida (piel fría)

Nunca debe hacerse durante el paro cardíaco lo siguiente:

- 1.- Oscultación prolongada del corazón
- 2.- Intentar un registro electrocardiográfico
- 3.- Pretender la busqueda de una vía venosa (se hará posteriormente a la sustentación básica de la vida)
- 4.- Ensayar la intubación orotranquial

5.- Inyectar medicamentos cardioestimulantes (han demostrado poca utilidad real) por vía intravenosa o intracardíaca

6.- Salir de la sala en busca de ayuda

Puesto que todos estos aspectos nos tomarían más tiempo y ya sabemos que este factor (tiempo) juega un papel importantísimo en el paro cardíaco. De inmediato se procedera a la reanimación del paciente. Y si ya ha pasado más de 3 ó 4 minutos esta contraindicada la reanimación ya que, aunque el corazón y el pulmón reanudaran su actividad, el cerebro no lo hará.

TRATAMIENTO (TECNICAS MECANICAS)

El primer objetivo del tratamiento es el de restablecer la circulación de sangre oxigenada y restablecer el latido cardíaco.

Masaje Cardíaco y Respiración Artificial.

1.- Posición en decúbito dorsal en una superficie plana y dura.

2.- Asegurar vías aéreas permeables

3.- Estímulo mecánico (golpe sobre el tórax)

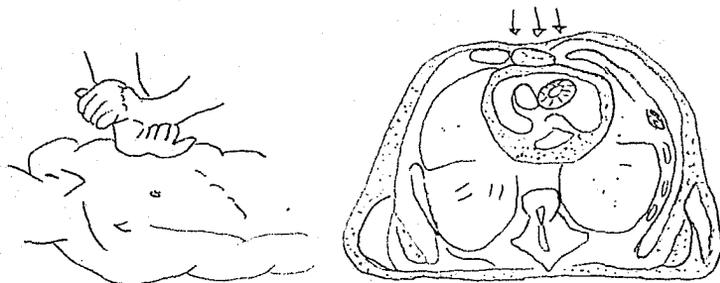
4.- Masaje cardíaco

5.- Respiración artificial

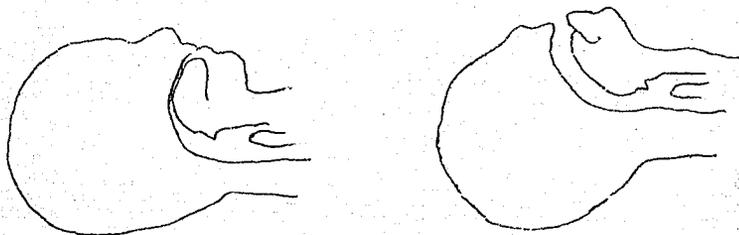
1.- La posición supina (en decúbito dorsal) nos permite manobrar al paciente con libertad y colocandolo en una superficie plana y dura (tabla) nos permite ejercer la presión correcta al tórax durante el masaje; si no es así las compresiones que se realicen serán inadecuadas.

2.- Asegurando una vía aérea permeable nos permite que el paciente, recobre su automatismo. Esto se logra colocando el cuello en hiperextensión. Y eso nos permite establecer una comunicación amplia entre la tráquea y las vías aéreas superiores, desplazando la mandíbula hacia arriba y adelante. No se debe olvidar retirar de la boca objetos que obstruyan las vías aéreas como son:

prótesis, saliva, lengua (hay que jalarla con una gasa) o cualquier otro objeto.



Posición adecuada de las manos sobre el tórax y corte anatómico que explica por qué la compresión externa es efectiva.

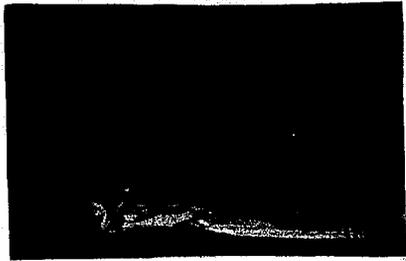


I N C O R R E C T A .

C O R R E C T A .

Posición de la cabeza y el cuello.

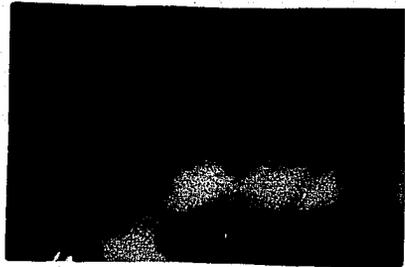
Colocación del paciente
en una superficie plana
y dura, preferentemente
en el suelo.



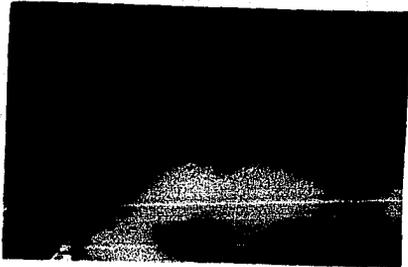
Mantener vías aéreas per
meables.



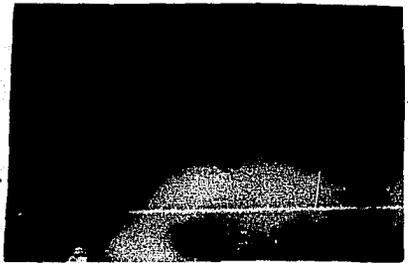
Sitio en que se efectúa
el puñetazo precordial.



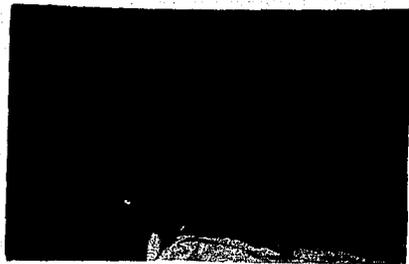
Forma de realizar el pu-
ñetazo precordial.



Sitio y colocación de -
las manos para realizar
el masaje cardiaco externo.



Reanimación con dos res-
catadores.



3.- Estímulo mecánico.

Esto se realiza dando un golpe enérgico en el tórax, aplicado a la mitad del esternón dentro del minuto del paro, esto crea un estímulo eléctrico pequeño que puede ser eficaz para restablecer una circulación adecuada. Sólo debe utilizarse un puñetazo precordial. En muchas ocasiones esto es suficiente para que el corazón recobre su función normal, pero si no es así, se procederá al masaje cardíaco externo. El puñetazo precordial se realiza de la siguiente manera: El rescatador sostiene un puño cerrado aproximadamente 20 o 30 cm por arriba de la apéndice xifoides con la porción carnosa del puño hacia el tórax. Este golpe debe ser rápido y violento, proporcional al tórax del paciente y se chequea el pulso carotídeo.

5.- Masaje cardíaco.

El corazón yace entre dos masas óseas (el esternón, localizado anteriormente y la columna vertebral localizada posteriormente); la compresión del esternón hacia la columna vertebral, la presión intratorácica se eleva, comprimiendo el corazón y a los vasos sanguíneos y proporcionando así gasto cardíaco. Esa compresión torácica externa puede producir máximas de presión sistólica de 80-100 mm. Hg.

La mano izquierda del rescatador se apoyará por su talón, sobre la parte media del esternón y la derecha, aplicada sobre la otra mano, ayudará así a la compresión. No hay que presionar en los cartílagos costales ni en el epigastrio (puede provocar daños hepáticos) sino en el sitio antes dicho. Los dedos de ambas manos deben permanecer extendidos hacia arriba, de modo que sólo el talón de las manos hace presión y los codos estirados haciendo un movimiento para adelante de parte del rescatador. La compresión debe ser rítmica, con frecuencia de 30 a 40 movimientos por minuto (no es aceptado unánimemente este ritmo, otros autores recomiendan 60-80 compresiones por minuto), esto nos da un ritmo de compresión-insuflación de 5:1. Al suprimir la compresión para

dar la insuflación no es necesario retirar las manos del tórax, simplemente no se hace presión mientras se inicia la siguiente compresión.

El esternón debe moverse de 3 a 5 cm. ante una presión eficaz, ejerciendo una presión de 50 Kg. en un adulto normal. Esto ha demostrado que se puede mantener una presión arterial en cifras de 80-100 mm. de Hg. y aportando un gasto cardíaco que es de sólo el 50% del común, pero que es eficaz. Una vez establecido el ritmo cardíaco artificial por ninguna causa se suspenderá.

5.- Respiración artificial.

El rescatador debe colocar su oído aproximadamente a 2.5cm. de la boca y nariz del paciente de modo que cualquier aire exhalado pueda sentirse y oírse, al mismo tiempo que observa el tórax por si existe alguna expansión o depresión. En ausencia de estos movimientos la respiración artificial debe hacerse de inmediato. Existen varias técnicas para la respiración artificial, pero en casos de emergencia la respiración de boca a boca es la más importante y segura, ya que las otras requieren de mayor conocimiento y destreza. No debe olvidarse que cualquier técnica de respiración artificial será ineficaz mientras no se mantengan las vías aéreas permeables durante el proceso de ventilación. No olvidando tampoco tapando la nariz del paciente durante la insuflación de boca a boca.

El primer ciclo ventilatorio comprende cuatro ventilaciones completas rápidas de la víctima sin permitir que el pulmón se vacíe completamente entre las respiraciones, cuando la ventilación artificial es efectiva, el tórax del paciente se debe expandir. En el adulto normal el volumen mínimo debiera ser de 800 ml. pero no necesita exceder de 1200 ml. de aire para una ventilación adecuada. La espiración es un proceso pasivo. El rescatador retira su boca de la víctima, toma una nueva bocanada de aire fresco, lo insufla y observa la contracción del pecho. Las ventilaciones subsiguientes se realizarán a una frecuencia de una cada 5 segundos (12-14 por minuto) para un adulto.

En el niño las ventilaciones se realizarán con una frecuencia de una cada cuatro segundos (15 por minuto). Y en el lactante una cada tres segundos (20 por minuto).

Al término de las cuatro insuflaciones continuas se verifica el estado del paciente, si existe o no circulación arterial (en la arteria carotídea, ya que esta arteria es la encargada de transportar oxígeno al cerebro). Al menos que el pulso carotídeo sea nulo, la reanimación cardiopulmonar se seguirá administrando, hasta que se recobren las funciones autónomas.

La circulación adecuada puede mantenerse si la frecuencia de la compresión del esternón tiene un promedio de 60 por minuto. Cuando la reanimación está siendo realizada en equipo, un rescatador se ocupa de las vías aéreas y la respiración, mientras que el otro lleva a cabo la compresión torácica. En este caso la compresión del tórax se realiza a una frecuencia de una por segundo con la ventilación intercalada después de cada cinco compresiones. En la secuencia de dos rescatadores la proporción de la compresión torácica con la respiración artificial es de 5:1. En la secuencia de un rescatador la proporción de la compresión torácica a la ventilación artificial es de 15:2; la frecuencia de las compresiones torácicas van seguidas por dos respiraciones completas y rápidas, no dando tiempo a que el pulmón se contraiga completamente entre las respiraciones. Se dice que es más rápida la compresión torácica, cuando es un rescatador, porque las compresiones deben ser completadas en 10 segundos, dando tiempo a los 5 segundos restantes a la colocación para la respiración artificial o al masaje cardiaco. Particularmente que he tenido la oportunidad de realizar éstas maniobras, puedo decir que es excesivamente cansado y muy difícil de hacerlo así, por lo que recomiendo que se adiestre al personal del consultorio dental para que nos ayude en un momento determinado, ya que los resultados serían más venéficos. No olvidando tener una armonía al realizar el procedimiento; me refiero a que si se dá masaje cardiaco, no se realice al mismo tiempo

la ventilación artificial o viceversa ya que son maniobras antagónicas. En la práctica personal puedo agregar también, que es muy frecuente la rejurjitación de alimentos, hecho que debemos tener presente para limpiar la boca y colocar la cabeza de lado para evitar que broncoaspire. Además, esta situación provoca náuseas y asco al rescatador pero debemos mantenernos firmes en el procedimiento ya que de nosotros depende la vida de ese paciente, podemos usar gasas o cualquier otro lienzo para evitar un poco esta repulsión.

ADMINISTRACION DE FARMACOS.

Cuando el masaje cardiaco y la respiración artificial no recobran el automatismo del paciente es necesaria la administración de medicamentos que ayuden al corazón y al organismo en general a mejorar sus cambios fisiopatológicos y metabólicos. Sin la administración de éstos no tiene sentido seguir realizando la reanimación, mientras siga transcurriendo el tiempo.

Bicarbonato de Sodio. Su administración es directa por vía intravenosa. Ampolleta de 50 c.c. al 7.5% = 44 mEq. Nombre comercial Bicarsol al 7.5%. Se administra cada 10 minutos dos o tres repeticiones. Es el medicamento más importante en el tratamiento del paro cardiaco. Debe administrarse a la mayor brevedad, en forma continua hasta que se restablezca el ritmo cardiaco. Si en un paro cardiaco no se administra este medicamento, las posibilidades de éxito en el tratamiento del mismo, son prácticamente nulas ya que este medicamento contrarresta la acidosis metabólica y eleva el pH sanguíneo.

Cloruro de Calcio. Es de particular importancia en la asistencia ventricular ya que, juega probablemente un papel importante en el mecanismo de acción de las fibras miocárdicas. Es decir, aumenta la fuerza de la contracción del corazón; estimulando al nodo auricular y ayuda metiendo el potasio a las células. En una do

sis de 1 gm. de 10 ml. directo y en forma lenta; se puede administrar una segunda dosis.

Adrenalina. Acelera el ritmo ventricular y favorece la vasoconstricción periférica. Estimulación del sistema nervioso central. Estimula a que aparezcan impulsos cardíacos, por excelencia es el mejor medicamento para ello, pero en dosis elevadas da origen a arritmias cardíacas. Se administra en una dosis de 1 ml. diluido al 1:1000, así 5ml. de agua o solución salina con medio mililitro de adrenalina, se puede repetir cada 5 minutos, dos o tres dosis.

Todos éstos medicamentos se administran no con éste orden, sino dependiendo de la situación se van administrando, aunque todos ellos son útiles para el control de arritmias, paro cardíaco, insuficiencias cardíacas, etc.

Por lo que se refiere a la fibrilación ventricular, si se demuestra su presencia, debe administrarse de inmediato un choque eléctrico de 300 a 440 volts con el desfibrilador. Puede repetirse varias veces la manibra con el mismo voltaje o aumentandolo al doble; colocando un electrodo en la base y otro en el ápice de corazón.

Seguramente muchos nos podremos preguntar: ¿ Cuánto tiempo debe mantenerse el masaje en los casos en que tan luego como se suspende éste, se advierte que el corazón no reanuda su función?. Es un punto difícil de decidir en forma correcta. En realidad parecería seguro que a más tiempo pase sin obtener éxito (inconciencia, midriasis, ausencia de pulso), más improbable es que se pueda sacar del problema al paciente. No parece razonable continuar haciendo masajes por más de una hora. Si el paciente ha salido del paro, conviene recordar que es altamente posible que en las próximas 24 horas el cuadro se repita, a veces con una frecuencia extraordinaria; por esto es muy recomendable que el paciente ingrese a un hospital de urgencias para su manejo posterior.

TRATAMIENTO POSTERIOR A LA REANIMACION

La medicina moderna que se ayuda de todo tipo de aparatos, como los utilizados en la sala de cuidados intensivos (U.C.I.) o en la unidad de cuidados cardiológicos (U.C.C.), tienen una gran ayuda que ofrecer a los pacientes que han salido de un paro cardiaco. La supervisión del paciente que lo sufrió debe ser constante y -- hecha por personal entrenado; con el paciente conectado a monitores en donde el osciloscópio registra constantemente el electrocardiograma en forma visible, con aparatos estimuladores listos -- para hecharse a andar en cuanto aparezca un nuevo paro, con respiradores y desfibriladores, con adrenalina, calcio y demás drogas a mano, cateteres, etc.

Son dos los objetivos en ésta etapa:

- a). Prevenir la repetición del episodio de paro.
- b). Tratar las lesiones residuales del S.N.C.

Aunque también es importante tratar las lesiones causadas durante la reanimación como son: fracturas costales, lesiones hepáticas y gástricas, etc. Se maneja de la siguiente forma:

- a). Monitorizar los trastornos del ritmo cardiaco.
- b). Mantener una buena perfusión tisular sosteniendo la presión arterial en cifras adecuadas, mejorando la contractilidad -- del miocardio y corrigiendo la vasodilatación periférica.
- c). Vigilar la oxigenación y ventilación artificiales.
- d). Corregir las alteraciones metabólicas e hidroeléctricas.

Es recomendable dejar al paciente con inyecciones permanentes de bicarbonato para combatir la acidosis metabólica.

La hipotermia y el empleo de Furosemide, de Amitol y de Hidrocortizona, son medicamentos útiles para combatir el edema cerebral ésta es la manifestación residual más importante en el S.N.C.

El uso y administración de éstos medicamentos y medidas se -- deja a criterio del personal calificado para ello, por esta razón

no menciona las dosis ni más detalles de su administración, puesto que nosotros únicamente actuaremos en casos de emergencia cuando se presente esta situación.

PRONOSTICO.

El pronóstico ante el paro cardíaco es malo, a pesar de todo ya que fallecen un 50% a 70% de los casos en las siguientes 24 - horas aunque se les haya sacado de uno o varios episodios de paro. Hay que tener presente que si se intentan las maniobras en los casos "terminales", la mortalidad será de todos modos del 100%. Hechos en cambio, en los casos indicados, hay un lote de pacientes que abandonan el hospital en perfectas condiciones, lo que es alentador y justifica el interés y el empeño puesto en el estudio de las maniobras de "resucitación".

PREVENCIÓN.

La población con riesgo abarca más de una tercera parte de todos los hombres entre los 35 y 74 años de edad. Algunos pacientes presentan un ataque inicial de angina de pecho, o bien, el agrandamiento de un cuadro anginoso ya establecido, durante las semanas o meses que anteceden a un infarto al miocardio; por lo tanto dichos síntomas preceden al súbito colapso cardiovascular. La existencia de cierto tipo de contracciones ventriculares prematuras pueden ser características de pacientes susceptibles a la muerte súbita. Nunca debe autorizarse a pacientes que tienen una enfermedad isquémica del miocardio que hagan esfuerzos físicos, como la carrera, si ni es bajo estricta supervisión médica.

Un grupo de pacientes con mayor riesgo es aquel que ya ha sufrido una resucitación por fibrilación ventricular. Otros son ---

aquellos que ya han sufrido un infarto al miocardio. Por lo que su tratamiento, control profiláctico, son indispensables. Todas estas personas están propensas a sufrir un colapso cardiovascular con mayor frecuencia, por ello deben estar alerta ante cualquier manifestación anormal. El médico tratante debe dar las instrucciones a sus pacientes, de cómo ponerse en manos de personal calificado ante esta situación. Todo lo anterior se refiere a personas ambulantes que pueden tener un colapso cardiovascular súbito en la vía pública o en el hospital. Pero, existen métodos de prevención, también a nivel hospitalario cuando se requiere de una intervención quirúrgica, en estos casos se deberán tener presentes estos aspectos: El estudio preoperatorio de rutina puede evidenciar alteraciones cardiovasculares no sospechadas, que deben corregirse previamente y permite efectuar medidas especiales de control durante el acto quirúrgico. El evitar los reflejos vagales que se originan durante la intubación, la anestesia y el manejo de los órganos, resulta de inestimable valor en la profilaxis de los ritmos lentos y la asistolia. Estos reflejos también pueden presentarse en cirugías menores por lo que se debe poner atención.

El mantenimiento de una saturación arterial adecuada de la hemoglobina, contribuye a proteger de los efectos de la hipoxemia en los territorios con circulación comprometida.

Es importante señalar en el caso del Cirujano Dentista que el mayor riesgo se tiene con estos pacientes (cardiópatas) y un papel importante juega el estrés (miedo y ansiedad) que el paciente presenta durante su tratamiento dental, por lo que, es recomendable tenerlo tranquilo, explicando el procedimiento e infundiéndole confianza al paciente. Y es de suma importancia realizar una historia clínica antes de cualquier tratamiento para evitarse situaciones desagradables, pues, un paciente sano aparentemente puede también desencadenar un colapso cardiovascular súbito.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

A manera de conclusión y resumen se puede mencionar la existencia del 80% de los pacientes, que son propensos a sufrir una muerte súbita, en aquellos en que su estado de salud no es el óptimo, teniendo algunos padecimientos menores originados por alteraciones del ritmo cardiaco; o a causa de una alteración cardíaca primaria, o una de las que originan insuficiencia respiratoria aguda.

En cualquier caso, es necesario tener una historia clínica adecuada para poder atender a un paciente, controlando las arritmias, la hipoxia y las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas, evitando hasta donde sea posible y sin descanso el stress emocional del paciente, ya que éste es uno de los principales causantes del paro cardiaco; lo evitamos platicando con el paciente, indicándole nuestras maniobras durante el tratamiento y sin engaños. No administrando demasiado anestésico, con una buena técnica para la administración de éste, evitando así el dolor. En los casos quirúrgicos debe agregarse además, el estudio preoperatorio y el evitar severos reflejos vagales durante el acto operatorio.

Cuando ya se han tomado las medidas necesarias y el paciente cae en paro cardiorespiratorio, no debemos perder el tiempo en otras cosas, sino debemos actuar rápido y con seguridad, ya que la vida del paciente está en juego; así, la respiración artificial y el masaje cardiaco podrán salvarle la vida. Debemos tener presente el tiempo transcurrido, pues, si ya han pasado más de 3 o 4 minutos estas maniobras no deben ser realizadas. La capacitación del personal en éste caso es indispensable, sin titubeos ni miramientos. En la práctica personal puedo recomendar ante todo conocimiento de las maniobras y algo importante son las náuseas o repulsión que se pueda tener en ése momento, pero se tiene que realizar todo el tiempo que sea necesario, aún con un gran esfuerzo físico ya que de ello depende la vida del paciente. De aproximada

mente 20 intervenciones de éste tipo (en las que he tenido la oportunidad de intervenir), satisfactoriamente, se han recuperado dos personas, pues, la intervención ha sido oportuna; los demás han muerto porque el tiempo que permanecieron en paro fué largo.

El manejo posterior cuando se ha sacado a un paciente del paro, se deja en manos del personal especialmente calificado y capacitado para ello y no fué mi objetivo en éste trabajo, sino la emergencia que es la intervención primaria. Así, en el hospital - el médico tratará de que el paciente no vuelva a caer en paro y - corregir las lesiones residuales del S.N.C. El monitorizar el ritmo cardiaco y las constantes metabólicas, hidroelectrolíticas y - de oxigenación y el empleo de furosemide, manitol, corticoesteroides e hipotermia resultan ser lo más importante en éste caso.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave.
Alberto Villazón Sahagun y cols.
11^a Edición. 1984.
Ed. C.E.C.S.A.
- 2.- Cardiología.
José Fernando Guadalajara Boo.
2^a Edición. 1981
Ed. Francisco Méndez
- 3.- Coma, Sincope y Shock.
Ignacio Chavez Rivera.
México, D. F. 1980.
Ed. Libreria de Medicina.
- 4.- Medicina Interna.
Harrison.
5^a Edición 1982.
Ed. La Prensa Médica Mexicana.
- 5.- Urgencias Médicas en el Consultorio Dental.
Malamed, S.
México D. F. 1986.
Ed. Científica.
- 6.- Medicina Interna y Urgencias en Odontología.
Martin Dunn.
México D.F. 1980.
Ed. El Manual Moderno.