

U. N. A . M .

FACULTAD DE : ODONTOLOGIA

TEMA : " PARO CARDIORESPIRATORIO "

2-Junio-89

Nombre : Esparza Nava Ma. Ernestina

.....

Tosina
1989

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N T R O D U C C I O N

El paro cardiopulmonar puede observarse en una gran variedad de situaciones clínicas, y su aparición puede ser precipitada por una gran variedad de factores. En la mayoría de los casos, más de un factor está involucrado, lo que llevaría a producir una asistolia o una fibrilación ventricular severa.

Dentro de los trastornos clínicos que conducen al paro cardiopulmonar son los siguientes; Infarto al miocardio, Colapso cardíaco, Hipoxia, etc. Por lo cual es muy importante reconocer los principales signos clínicos que desencadenan el paro cardiopulmonar; ya que estos pueden presentarse aún en personas aparentemente sanas, es decir no cardiopatas o bien en cardiopatas.

Es indispensable establecer un buen diagnóstico, tener el conocimiento para poder realizar una buena resucitación cardiopulmonar y posteriormente un tratamiento acorde a las necesidades del paciente.

DEFINICION (S)

- El paro cardiopulmonar es un síndrome clínico que se caracteriza por apnea, falta de pulso, pérdida del conocimiento y aspecto semejante a la muerte. Desde el punto de vista fisiológico, este síndrome se caracteriza por el cese súbito de una cantidad suficiente de oxígeno para conservar la viabilidad del corazón y encéfalo. (1)

- Es el cese de las contracciones cardíacas. En el paro cardiocirculatorio habría que distinguir dos tipos el llamado primario, en enfermos sin hipotensión, ni insuficiencia cardíaca, y el paro secundario, que es un fenómeno terminal cuando se han perdido las funciones vitales (respiratorias, vasculares, cardíacas, renales, etc). (2)

- Suspensión brusca de la contracción útil del miocardio que puede ocurrir de manera inesperada y sin signos premonitores en una persona en quién la muerte no estaba prevista (3)

- Consiste en la ineffectividad máxima de la función cardíaca, ya sea total, por asístole (paro total del corazón) o bien casi total, por fibrilación ventricular (arritmia ventricular debida a contractilidad ectópica, e ineficaz, con gran insuficiencia ventricular y ya muy cercana al paro cabal).(4)

- Es la ineffectividad súbita y absoluta de la función cardiocirculatoria y respiratoria; potencialmente reversible, siendo el grado máximo de insuficiencia cardíaca.

CAUSAS

Casi toda enfermedad es causa potencial del paro cardíaco, sin embargo puede presentarse en personas no cardiópatas. Hay paros que pueden ser reversibles, como los ocurridos en cirugía, anestesia o bien en padecimientos médicos no terminales. A continuación se mencionan las principales causas :

1) Enfermedades cardíacas

La cardiopatía isquémica es la causa más importante; la muerte súbita por parada cardíaca representa el 50% de la mortalidad del infarto del miocardio.

Las miocarditis, miocardiopatías, la estenosis aórtica, los bloqueos cardíacos, cardiopatías congénitas cianóticas y taponamiento cardíaco son otras tantas causas .

2) Enfermedades vasculares

Ruptura de aneurisma aórtico, embolismo pulmonar, hemorragia cerebral.

3) Hipoxia

4) Reflejos vagales a partir de cualquier aparato de la economía (digestivo, respiratorio, etc .)

5) Tóxicos

Ciertos productos, como la digital, potasio, antiarrítmicos, algunos agentes anestésicos.

- 6) Desequilibrios electrolíticos
- 7) Electrocuación. Asfixia per inersión
- 8) Traumatismos torácicos

Mecanismo de producción :

Tres acontecimientos pueden ocurrir : fibrilación ventricular, asistolia y disociación electromecánica .

a) Fibrilación ventricular

Es la contracción desordenada e inefectiva del corazón, puede aparecer sin pródromos o anunciada por ciertas " arritmias de alarma ". Se ve favorecida por la hipoxia, acidosis, etc.

b) Asistolia

Es la causa más común de paro en la anestesia o maniobras que provocan estímulo vagal. Los bloqueos avanzados pueden producir asistolia si no se establece un ritmo de escape.

c) Disociación electromecánica

Es la presencia de actividad eléctrica ventricular sin actividad mecánica.

En general, cualquier proceso cardíaco o extracardíaco que comprometa el llenado diastólico o el vaciado sistólico, puede causar disminución del gasto, insuficiencia circulatoria cerebral, síncope y paro definitivo .

FISIOPATOLOGIA :

En la base de todo paro cardíaco, fibrilación ventricular o arritmias similares, está casi siempre como causa, la hipoxia de la fibra miocárdica, aunque hay también otros procesos causales desencadenantes de tipo tóxico, inflamatorio o de desequilibrio metabólico o iónico (ejemp; hipo e hiperkalemias o hipo e hipercalcemias). Dicha hipoxia puede estar bajo la dependencia de trastornos en la irrigación y el flujo coronario (ejem; obstrucciones coronarias, arritmias, insuficiencia cardíaca o shock), o bien depender de trastornos de la calidad de la sangre, tales como drogas, infecciones y en general hipoxia generalizada de cualquier tipo. O sea que el paro puede aparecer tanto en enfermos cardíacos como en los no cardíacos y aún en personas previamente sanas, en donde el hecho es accidental (ejem; descarga eléctrica , traumatismos torácicos, compresión del cuello etc) .

La aparición del paro cardiocirculatorio desencadena como en el caso de shock, una serie de consecuencias sucesivas en forma de agudísimo " proceso " . La súbita disminución del flujo sistémico repercute de inmediato , produciendo o bien incrementando la hipoxia generalizada en los diversos órganos, cuyas mayores manifestaciones objetivas se sitúan en el cerebro y cerrando el círculo vicioso, en el propio corazón. Aparece además una severa acidosis metabólica. Si la función circulatoria, no se restaura en el curso de algunos segundos a pocos minutos, sobreviene la descerebración y el paro cardíaco definitivo, con paro respiratorio que constituye la muerte real.

Tipos de paro cardiorrespiratorio :

- 1) Debido al corazón mismo
- 2) Debido a insuficiencia circulatoria, respiratoria y reflejos vasodepresores etc.

Una súbita disminución del gasto sistémico produce e incrementa una hipoxia generalizada, una acidosis metabólica severa; por lo tanto una disminución en la producción de energía, pues entramos en anaerobiosis posteriormente descerebración y muerte.

Por su mecanismo de presentación :

a) Paros terminales

A todos aquellos paros que ocurren en enfermedades finales : cancer, sida, infarto al miocardio etc.

b) Paros accidentales

Puede llevar a este tipo de paro cualquier intubación endotraqueal mal realizada. Medicamentos como el potasio que produce un paro en sistole, o bien exceso de sodio produciendo un paro en diastole, exceso de calcio también produce paro sobre todo al administrarlo por vía endovenosa.

Mecanismos básicos que causan el paro :

1) Cardíacos

- Alteración del ritmo cardíaco.

- Alteración del mecanismo primario (integridad del marcapaso)

- Causas pulmonares :

Insuficiencia respiratoria aguda

Obstrucción de vías aéreas

Embolia y edema pulmonar

Hipoxia

Síntesis :

La parada cardíaca determina un cese absoluto de la circulación, lo que da lugar a una hipoxia generalizada.

El sistema nervioso central se va a ver privado de oxígeno, lo que produce daños irreversibles al cabo de cuatro o cinco minutos.

La interrupción del flujo coronario ocasiona metabolismo anaerobio, lo cual va a dificultar la contracción, si la situación se mantiene. El paro respiratorio sucede inmediatamente al cardíaco.

MANIFESTACIONES CLINICAS :

- (1) Súbita inconsciencia sincopal,
a veces precedida de una con-
vulsión .
 - (2) Midriasis (las pupilas empie-
zan a dilatarse al cabo de 15
a 30 segundos).
 - (3) Hipotonía muscular
 - (4) Ausencia de pulso
Ausencia de tono
Ausencia de presión arterial
(se oigan o no ruidos cardíacos)
 - (5) Apnea, Cianosis (suele ser pos-
terior)
 - (6) Facie afilada ca averica y aspec-
to inequívoco.
- (Insuficiencia cir-
culatoria cerebral
Consecuencia del
Paro)
 - (Paro cardíaco;
Causa del cuadro)
 - (Paro respiratorio)
 - (Suma de transtor-
nos)

La piel se vuelve rápidamente pálida o cianótica o de color cenizo y fría .

Aparece una sudación abundante, con sensación pegajosa de la piel.

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico debe ser rápido y oportuno, lo que es fácil; basandonos unicamente en los signos ; citados con anterioridad.

No se debe perder el tiempo en traer aparatos o hacer un examen minucioso. El diagnóstico puede y debe ser clínico .

Observación pupilar con dilatación característica y ver los rasgos faciales, que se afilan; esto nos bastara para hacer o formular el diagnóstico.

Una vez hecho esto, debe rápidamente plantearse la pregunta de si hay que intentar o no las maniobras de " resucitación " .

TRATAMIENTO :

Comprende una serie de medidas secuenciales que reciben el nombre de reanimación cardiopulmonar o reanimación. Sus objetivos son :

- Llevar sangre oxigenada a los tejidos
- Restablecer la función mecánica del corazón
- Restablecer la respiración
- Corregir las alteraciones metabólicas producidas por el paro

(A) Vias aeres permeables

En una victima inconsciente, se coloca en decúbito dorsal, se observa que no existan cuerpos extraños que obstruyan como podrian ser los siguientes ; restos alimenticios, vómito, prótesis dentarias etc. Si hay obstrucción de la vía aérea, se le puede desalojar con una maniobra que a continuación se menciona (maniobra de Heimlich) :

Se coloca a la victima en decúbito ventral, ya " caballo " sobre su dorso, el reanimador se sujeta una mano con otra para formar un puño justo por debajo del apéndice xifoides. Un movimiento súbito rápido de las manos cruzadas, hacia arriba, hace que aumente bruscamente la presión intrapulmonar y se expulse el cuerpo extraño de la traquea.

Si el paciente ha vomitado, se eliminará el vómito volviendo la cabeza de costado y retirando todo el material extraño de la orofaringe con los dedos, gasa y aspiración. Habiendo retirado el vómito, se puede realizar una ventilación adecuada .

(B) Restaurar la respiración

Si la restauración espontánea no se reanuda después de haber abierto la vía aérea, se iniciará la respiración artificial con el método boca-a-boca. (ventilación con aire espirado, respiración de salvamento)

El responsable de la asistencia respiratoria coloca una mano detrás del cuello del paciente para mantener la cabeza en una posición de extensión máxima. Las fosas nasales se cierran con el pulgar y el dedo índice, mientras se presiona la frente para mantener en extensión la cabeza. Se abre la boca del paciente lo más que se pueda, el reanimador inspira profundamente, aplica con firmeza sus labios alrededor de aquélla y luego insufla el aire espirado. Hecho esto se permite la espiración pasiva del paciente. Es fundamental observar el pecho para determinar si el movimiento respiratorio es adecuado.

La ventilación boca a nariz es recomendable en el niño pequeño o en los casos; en que no, se pueda ventilar al paciente por la boca y su empleo se recomienda en las siguientes circunstancias :

- Cuando es imposible abrir la boca del paciente o respirar a través de la boca.
- Cuando la boca del paciente presenta lesiones graves.
- Cuando es difícil lograr un sellado perfecto alrededor de la boca. (pacientes con dentadura o enfermos con barbas) y
- Cuando por algún motivo no es factible la técnica de boca a boca.

Es más útil emplear oxígeno al 100% que aire espirado, pero para eso se necesita disponer de oxígeno y de un dispositivo para suministrarlo; además, las técnicas requieren entrena -

miento y practica. En manos inexpertas, estas técnicas hasta pueden proporcionar menos oxígeno que la ventilación de boca a boca.

Pero, si en el consultorio existe personal entrenado y el equipo indicado; es preferible utilizar oxígeno al 100% siempre que sea posible.

(C) Restaurar la circulación

La compresión cardiaca externa, es la técnica para mantener la circulación. El procedimiento logra proporcionar un gasto cardíaco que sea un tercio o la mitad del presentado por un corazón normal y puede producir un pulso carotídeo palpable, así como una presión arterial de 100mm de Hg ó más alta.

Aunque este nivel de función cardiaca es suficiente para mantener la perfusión del S.N.C. , es insuficiente para la perfusión eficaz de todos los tejidos.

Técnica :

- Golpe precordial. Se recomienda aplicar un golpe de una sola intención, fuerte en la mitad del esternón a una distancia de 20 o 30 cm ; y checar si hay actividad cardiaca, si no empezó el corazón a trabajar se va a iniciar al masaje cardiaco.

El paciente se coloca en decúbito dorsal; apoyado sobre una superficie dura, quien la ha de practicar se coloca a un costado del paciente y aplica el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón. A continuación se aplica la otra mano sobre la primera, con los hombros del reanimador a la altura del esternón del paciente. Manteniendo los brazos exten-

dados, se ejerce una presión vertical de (4 a 5 cm) hacia abajo para deprimir el esternón. La compresión se hace en forma continua y regular, a razón de 60 a 80 veces por minuto.

El talón de la primera debe permanecer en contacto con la pared torácica durante la relajación, cuando el esternón recupera su posición de reposo normal; entre cada compresión y la siguiente :

Técnica asistida (5:1) 5 compresiones por 1 insuflación
obtiene: frecuencia respiratoria de 12 a 15 por min
frecuencia compresión de 60 por min

Solo : 12 o 15 compresiones alternadas con dos o tres insuflaciones (alternación respiración con el masaje) .

La compresión cardíaca externa puede causar lesiones, pero estas deben ser mínimas si el procedimiento se hace adecuadamente. Las lesiones más frecuentes se mencionan a continuación :

- Separación costocondral y fractura de costillas.
- Embolias de médula ósea.
- Neumotórax.
- Desgarre de hígado.

(C) Tratamiento definitivo

La causa del paro cardiorrespiratorio, fibrilación ventricular, cardioplejía o colapso circulatorio - puede diagnosticarse con exactitud por un ECG. Se debe tener a disposición medicamentos y equipo de desfibrilación.

Medicamentos :

- 1.- Adrenalina IV (0.5 a 1 ml de una solución al 1: 1000) puede administrarse en el lugar de la urgencia aún antes que se haya corroborado el diagnóstico. Aumenta el tono vasomotor, eleva la presión arterial y ejerce un efecto miocárdico adecuado. La dosificación se repite cada tres a cinco minutos o conforme sea necesario.

Tras el paro cardíaco, la sangre rápidamente se vuelve intensamente acidótica, a pesar de una reanimación cardiopulmonar eficaz. Pueden administrarse una o dos ampollitas de ;

- 2.- Bicarbonato de sodio IV (50 ml al 7.5% = 44.6 meq por ampollita) . Administrar 44,6 meq por cada cinco minutos y repetirlo cada 5 a 10 minutos (una vez que salga del paro se suspende la administración del farmaco) .

En situaciones especialmente desesperadas, cuando la acción miocárdica sea débil y no sea riesgo la toxicidad digitalica, administrar ;

- (3) Cloruro de calcio IV (10 ml de una solución al 10 %) puede ayudar a restaurar el tono miocárdico, la presión arterial y el gasto cardíaco con un mínimo de efectos indeseables.
- (4) Lidocaina, 50 a 100 mg IV directa y una venoclisis de 1 a 3 mg/minuto IV (50 ml de lidocaina al 2%) DAR 3 ml de solución al 2%, repetir cada cinco minutos si es necesario y luego :
Solución dextrosa al 5 ó 10% (15 a 45 gotas por min).
Reducen la irritabilidad miocárdica en la taquicardia o fibrilación ventricular recurrente. Vigilar; frecuencia cardíaca .
- (5) Isoproterenol ampollitas 0.5 mg en 1 ml dar en bolo 100 mcg en solución 0.5 a 1 mcg en solución glucosada 5 al 10 % y pasar a 1- 3 ml por minuto .
Vigilar :
frecuencia cardíaca
focos ectopicos
tensión arterial
Indicada ; Bradicardia

La fibrilación ventricular se trata con un contrachoque eléctrico (precordial) por medio de un cardivector a 400 watts si es nistolia o bien a 200 watts si es fibrilación ventricular. (a nivel hospitalario) .

Tratamiento posterior a la reanimación :

- Tratar la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio
- Pasarlo a terapia intensiva y monitorizarlo
- Tratar la causa inicial del paro
- Prevenir la aparición de otro paro
- Tratar las lesiones residuales del S.N.C.
- Mantener una buena presión arterial

Vigilar :

La ventilación y oxigenación artificial.

Pronóstico :

Es malo a pesar de todo, ya que fallecen un 50 al 70% de los casos en las siguientes 24 horas aunque se les haya logrado sacar de uno o muchos episodios de paro. Hay que recordar que si se intentan las maniobras en los casos " terminales ", la mortalidad será de todos modos de 100% . Hechas, en cambio, en los casos indicados, se lograra el objetivo requerido.

CONCLUSIONES

Es muy importante reconocer el paro cardiorrespiratorio; para poder determinar un diagnóstico, si no certero al menos de presunción. Que nos permita actuar inmediatamente :
Realizando una Reanimación Cardiopulmonar adecuada (con previo conocimiento de ella), y posteriormente un tratamiento farmacológico según la severidad del cuadro clínico. El objetivo fundamental es Restablecer una adecuada Respiración y Circulación que; permita salvaguardar la integridad física, y psíquica del paciente.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1- Beeson, P. B. y Col. : TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL, México, D.F. Interamericana, 1983.
- 2- De la Fuente, A. C. y Col. : CARDIOLOGIA, Madrid, Luzan, 1984.
- 3- Blair, D. M. y Col. : CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA,
- 4- Chávez, R. : GOMA, SINGOPE, Y SHOCK, México, D.F. Instituto de Cardiología, 1980.
- 5- Mc Carthy, F. M. : EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA, Buenos Aires El Ateneo, 1981.
- 6- Merck, R. S. : MANUAL DE MERCK, México, D.F. Interamericana, 1986.

I N D I C E

TITULO	1
INTRODUCCION	2
DEFINICION (S)	3
CAUSAS	4
FISIOPATOLOGIA	5
MANIFESTACIONES CLINICAS	6
DIAGNOSTICO	7
TRATAMIENTO	8
CONCLUSIONES	9
BIBLIOGRAFIA	10
INDICE	11