

129
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

TESINA: PARO CARDIACO

NOMBRE: GARRIDO GUERRERO GABRIELA

PROFR.: M.C. PORFIRIO JIMENEZ

JUNIO DE 1990.

FALLA DE CR GEN



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 D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LA REANIMACION	2
DEFINICION	6
ETIOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA	11
CUADRO CLINICO	13
DIAGNOSTICO	14
TRATAMIENTO	16
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31

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

A través de la práctica odontológica, el Cirujano Dentista -- debe estar consciente de que no está exento de presenciar una -- emergencia en el consultorio; la justificación de ello obedece a que las enfermedades bucales, en determinado momento pueden relacionarse con algún padecimiento general, dando origen a reacciones imprevistas.

Ante tales circunstancias, es importante que antes de iniciar el tratamiento dental se elabore una historia clínica completa, con la finalidad de determinar la naturaleza de las enfermedades generales y tomar las medidas preventivas adecuadas.

Además de conocer el estado general del paciente, se requiere tener los conocimientos necesarios para hacerle frente a cualquiera de estos casos en el momento en que se presenten.

El paro cardíaco, es una de las emergencias más graves que puede desencadenarse en el Consultorio Dental y que exige atención inmediata para la supervivencia del paciente, ya que en unos cuantos segundos provoca daños irreversibles e incluso la muerte, si no es atendido rápida y adecuadamente.

Por tal motivo, el propósito de este trabajo es proporcionar al Cirujano Dentista los conocimientos indispensables para el manejo del paciente ante dicha situación.

HISTORIA DE LA REANIMACION

RESPIRACION ARTIFICIAL.

La respiración artificial por el método de boca a boca es -- uno de los procedimientos médicos más antiguos, ya que en el Libro de los Reyes se relata cómo Eliseo revivió al hijo de la mujer sunamita: "Subió después sobre la cama, y echose sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él y sus ojos sobre los ojos, y sus manos sobre las manos; y encorvado así sobre el niño, la carne del niño entró en calor".

Vesalio, anatomista del siglo XVI, intentó reanimar el corazón soplando aire en la tráquea a través de una paja; con esto se adelantó en 400 años al reconocimiento general de los méritos de la intubación endotraqueal.

Hubo poco interés por la reanimación hasta la mitad del siglo XVIII, cuando se manifestó el comienzo del humanitarismo en toda Europa. En 1767, se fundó en Amsterdam la Sociedad para la Recuperación de los Ahogados; en 1771, se formó una Sociedad Humanitaria en París, y tres años más tarde, el Dr. William Haves estableció una Sociedad Humanitaria (después denominada Royal Humane Society), en Inglaterra. John Hunter, anatomista y cirujano, llevó a cabo algunos experimentos para esta última Sociedad, los cuales fueron comunicados en 1776. Como había hecho Vesalio, introdujo el pico de un fuelle en la tráquea de un perro cuyo tórax había sido abierto. Si detenía la acción del fuelle, el corazón se paraba; si reanudaba la ventilación, en el espacio de 10 minutos, el corazón volvía a latir. Estas observaciones aparecieron en su libro Proposición para la recuperación de personas aparentemente ahogadas.

En 1796, dos científicos daneses, Herboldt y Rasn escribieron un pequeño volumen titulado Medidas salvadoras de la vida de personas en trance de ahogarse e información sobre los mejo-

res métodos con los cuales pueden ser vueltos a la vida. En este volumen daban una exacta descripción de la reanimación boca a boca. Realzaban la importancia de despejar los conductos respiratorios y apretar las fosas nasales de la víctima, mientras se soplabá en la boca. También discutían la intubación endotraqueal y la traqueostomía, e incluso recomendaban los shocks --- eléctricos sobre el tórax del cuerpo inanimado.

Aparentemente, el primero en abogar por la respiración artificial mediante compresión del tórax fue Leroy-D'Etoilles, en 1829, en Francia. En 1856, Marshall Hall, médico rural, describió el método de girar el cuerpo del paciente, desde una posición boca abajo hasta ponerlo sobre el lado. La respiración se ayudaba presionando sobre la espalda del paciente, cuando estaba en la posición inicial. Un año más tarde, el Dr. Henry Silvester describió su método de levantamiento de los brazos. Con el paciente echado sobre la espalda, dio las siguientes instrucciones: "Levantar los brazos del paciente hacia los lados de la cabeza, y después extenderlos suave pero firmemente hacia -- arriba y adelante por algunos momentos (esta acción amplía la capacidad del tórax por elevación de las costillas e induce la inspiración). A continuación, girar los brazos del paciente -- presionando suavemente contra los lados del tórax (esta acción reduce la cavidad torácica y produce la espiración forzada)". El método de Silvester fue popular durante casi un siglo.

En 1869, Howard, de Nueva York, publicó Reglas sencillas para la recuperación de personas aparentemente muertas, ahogadas, etc. Recomendaba poner al paciente en decúbito supino y aplicar presión sobre el tórax para expulsar el aire. El retorno elástico de la pared torácica permitía que el aire llenara los pulmones.

La última década ha presentado un cambio total, volviendo de los métodos manuales a la técnica de los tiempos bíblicos, boca a boca. Ha sido concluyentemente demostrado que es el único método que garantiza la adecuada ventilación de los pulmones, ---

cuando se aplica por una persona sola y sin aparatos.

COMPRESION CARDIACA (MASAJE CARDIACO).

El estudio científico de la compresión cardiaca se remonta a 1874, con el trabajo experimental de Moritz Schiff, profesor de fisiología en Berna, Florencia y finalmente en Ginebra. Observó Schiff que la muerte repentina de perros sometidos a la acción del cloroformo se debía a la fibrilación ventricular y no a asistolia cardiaca. Demostró además, que con el tórax --- abierto, comprimiendo rítmicamente el corazón y manteniendo al mismo tiempo respiración artificial, era posible restaurar el latido cardiaco, hasta 11.5 minutos después del paro cardiaco.

En 1892, Maass comunicó dos casos de compresión cardiaca cerrada (externa) en estado de anestesia con cloroformo.

El honor de la primera compresión transtorácica, seguida de resultado positivo, corresponde a Kristian Ingelsrud, de Tromsø, Noruega, quien la llevó a cabo, en 1901. El éxito siguiente, el primero registrado en Gran Bretaña, y también el primero realizado por vía abdominal, se produjo en 1902, por Sir William Arbuthnot Lane, del Guy's Hospital.

Durante los 50 años siguientes, la vía abdominal fue mucho más popular que la transtorácica, pero en los últimos 15 años, el acceso torácico se ha impuesto para la compresión cardiaca abierta.

Kouwenhoven y sus colegas del Johns Hopkins Hospital de Baltimore, reintrodujeron en 1960 la compresión cardiaca cerrada (externa) y demostraron que podía ser aplicada con éxito en muchos casos. Debido a que su método puede ser empleado en prácticamente todas las circunstancias y por personas sin experiencia quirúrgica, la publicación de su trabajo es considerada como una de las grandes etapas en la historia de la reanimación.

DESFIBRILACION.

Entre 1930 y 1940, Wiggers, en EE.UU., hizo intensos estudios de laboratorio sobre la fibrilación ventricular y la desfibrilación eléctrica, cuya primera realización con éxito, en un ser humano, la dio a conocer Beck, en 1947.

Los últimos 20 años han presenciado la introducción de marca pasos, desfibriladores externos, nuevos y potentes fármacos, la hipotermia, el continuo control mecánico de la función cardiaca y otros grandes adelantos a nuestra disposición. Pero mucho -- más importante que todo ésto, ha sido el enorme interés demostrado por el tema de la reanimación cardiopulmonar.

DEFINICION.

El paro cardiaco es la suspensión de la circulación sanguínea, debida a la falta de contracciones eficaces del corazón. El paro cardiaco puede presentarse en cualquier momento y lugar, en forma brusca e inesperada; tanto en enfermos cardiacos como en los no cardiacos, e incluso en personas aparentemente sanas.

El paro cardiaco es el resultado de cualquiera de las siguientes:

- 1) Fibrilación ventricular (85%)
- 2) Asistolia o paro ventricular (10%)
- 3) Colapso cardiovascular o disociación electromecánica (5%)

La fibrilación ventricular es una arritmia cardiaca en la cual los haces individuales del músculo miocárdico se contraen en forma independiente uno de otro, al contrario de lo que ocurre en la contracción normal regular, coordinada y sincronizada de las fibras miocárdicas; la circulación cesa porque el gasto cardiaco disminuye. La fibrilación ventricular es una ocurrencia común en el período inmediato que sigue al infarto de miocardio (primeras 2 a 4 horas) y es la causa principal de muerte por cardiopatía isquémica.

La asistolia o paro ventricular se refiere a la ausencia de movimientos de las fibras miocárdicas (el corazón deja de latir). La causa de esta situación es una carencia importante de oxígeno en el músculo miocárdico.

En el colapso cardiovascular o disociación electromecánica - el corazón está latiendo todavía pero en forma tan débil que no se logra la circulación eficaz de la sangre a través del sistema cardiocirculatorio. Puede ser causado por medicamentos, in-

cluyendo anestésicos locales, barbituratos y narcóticos; todos los cuales se utilizan en el Consultorio Dental. También puede ser consecuencia de hemorragia intensa y choque.

Aunque existen tres formas de paro cardíaco (fibrilación, -- asistolia y colapso cardiovascular), en una emergencia la naturaleza precisa de éste no es de importancia, ya que el cuadro - clínico de las tres es el mismo, y en cuanto se determina el -- diagnóstico, se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar inmediatamente, sin averiguar antes el motivo que lo originó.

ETIOLOGIA.

Los estados que se asocian con paro cardiaco son: infarto - de miocardio, embolia pulmonar, bloqueo auriculoventricular, -- cardiopatía valvular (especialmente estenosis aórtica o subaórtica), cardiopatía congénita cianótica, y enfermedad cerebrovascular. El paro cardiaco también es posible como complicación - de técnicas diagnósticas; por ejemplo, cateterismo cardiaco o - angiocardiógrafía.

La fibrilación ventricular puede ser causada por: choque -- eléctrico; desequilibrio de electrolitos (particularmente hiperpotasemia, incluyendo la debida a transfusión masiva de sangre, hipocalcemia e hipomagnesemia); hemólisis o ahogamiento en agua dulce; estimulación simpática de un miocardio sensibilizado por agentes químicos o anestésicos (digital, quinidina, procainamida, fenitoína, sales de potasio, adrenalina, isoproterenol y -- otras drogas simpaticomiméticas). El paro cardiaco dependiente de fibrilación ventricular también es posible cuando se utiliza un marcapaso de frecuencia fija.

La asistolia es causada por anoxia generalizada grave o falta local de oxígeno en el miocardio. El paro cardiaco por asistolia puede también estar producido por acetilcolina y otras -- drogas parasimpaticomiméticas.

El colapso cardiovascular suele depender de lesión mecánica extensa, rotura del corazón, o taponamiento pericárdico. También puede ser causado por: síncope, colapso vasomotor, hipotermia profunda, lesión del sistema nervioso central, choque, - hemorragia grave, septicemia, y sobredosificación medicamentosa o anestésica.

La asistolia es la causa más frecuente relacionada con la administración de un anestésico o una intervención quirúrgica; --

mientras que en enfermos cardiacos se observan más a menudo la fibrilación ventricular y el colapso cardiovascular, además de la asistolia.

El paro respiratorio puede ser causado por destrucción de -- las vías aéreas o por depresión respiratoria, o puede ser secundario al paro cardíaco.

El paro respiratorio va seguido de cianosis (excepto en la -- intoxicación por monóxido de carbono) y finalmente, dilatación pupilar y paro cardíaco.

La obstrucción de las vías aéreas puede ser parcial o completa, y deberse a bloqueo por lengua, cuerpo extraño, sangre, moco u otra substancia; a espasmo o edema de las cuerdas vocales; o a inflamación, neoplasia, constricción o trauma de las vías -- aéreas.

La depresión respiratoria se debe a factores diversos que actúan sobre componentes diferentes del sistema respiratorio:

- 1) El sistema nervioso central (sobredosificación medicamentosa, gases tóxicos, enfermedad o lesión del cerebro o médula espinal).
- 2) Vías aéreas superiores e inferiores y pulmón (inmersión, estrangulación, asfixia, aspiración).
- 3) Pulmones o pared torácica, alterando así los mecanismos -- fisiológicos de la ventilación (neumotórax, aplastamiento de tórax, edema pulmonar).
- 4) El sistema sanguíneo y circulatorio (choque profundo, intoxicación por monóxido de carbono o cianuro, electrocución, taponamiento cardíaco, hemorragia grave).

También son agentes causales de paro cardíaco: la estimulación vagal intensa, sobre todo en presencia de factores predisponentes (hipoxia, acidosis); choque anafiláctico; manipulación directa del corazón y grandes vasos; inyección de medio de con-

traste; hipersecreción de catecolaminas, especialmente en presencia de hipoxia e hipercapnia (retención de bióxido de carbono); y otras causas diversas, como por ejemplo, tratamiento medicamentoso múltiple, hipotensión, posición erecta prolongada, grandes transfusiones de sangre fría de banco, etc.

FISIOPATOLOGIA.

Los efectos del paro cardiaco son consecuencia de la incapacidad para llevar sangre oxigenada a los tejidos del organismo. La capacidad de los diferentes tejidos para sobrevivir a periodos de anoxia es variable; así, los tejidos de metabolismo bajo toleran mejor la insuficiencia de oxígeno que los de metabolismo alto. El tejido más sensible e importante es el cerebral, - donde la muerte ocurre después de los 4 a 6 minutos de falta de oxígeno. El tejido cardiaco es más tolerante y resiste 10 a 15 minutos de anoxia; sin embargo, si ya ocurrió muerte cerebral, la reanimación cardiopulmonar será de poca utilidad. La pérdida de la conciencia se presenta inmediatamente después del paro, pero no indica necesariamente muerte cerebral.

Pocos segundos después del paro cardiaco se produce el paro respiratorio (por ello es que todo paro cardiaco, es en verdad un paro cardiorrespiratorio). El paro respiratorio (cese de -- los movimientos respiratorios eficaces) puede desarrollarse en ausencia de paro cardiaco; sin embargo, si éste no es manejado adecuadamente, la función cardiaca se deteriora con rapidez y -- sobreviene el paro cardiaco por falta de oxígeno. El paro cardiaco puede también presentarse en ausencia de paro respirato-- rrio, aunque esto rara vez sucede, como en el choque eléctrico -- por ejemplo. En la mayoría de los casos el paro respiratorio -- precede al paro cardiaco.

Al cesar el flujo sanguíneo se desencadenan también gravísimas perturbaciones metabólicas en todos los tejidos del organismo: además de la hipoxia, se produce la acidosis metabólica, -- aproximadamente 30 segundos después del paro cardiaco.

La acidosis metabólica se explica por lo siguiente:

El principal sustrato energético para todas las células del

organismo es la glucosa, que tiene que ser desdoblada mediante el proceso de glucolisis para formar ácido pirúvico, el cual entra al Ciclo de Krebs; pero para ello, requiere de la presencia de oxígeno. Por lo tanto, durante el paro cardíaco no puede llevarse a cabo tal ciclo, lo que ocasiona un incremento tanto de glucolisis anaerobia como de formación de ácido pirúvico, -- originándose ácido láctico. El aumento de ácidos orgánicos, -- junto con el incremento de bióxido de carbono (ya que también -- deja de haber intercambio gaseoso), da como resultado la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica generalmente se acompaña de escape de potasio intracelular, lo que causa hiperkalemia.

Si este proceso fisiopatológico se dejara seguir, la acidosis sería más grave, el escape de potasio más intenso; lo que ocasionaría cambios patológicos irreversibles.

CUADRO CLINICO.

El paro cardiaco se manifiesta clinicamente por los siguientes signos:

- 1) *Pérdida de la conciencia; debido a que el tejido cerebral es muy sensible a la falta de oxígeno y en escasamente 10 segundos se ve afectado mediante esta forma. La pérdida de la conciencia es acompañada algunas veces de convulsiones generalizadas.*
- 2) *Ausencia de pulso en un gran vaso periférico (carótida, humeral o femoral).*
- 3) *Ausencia de ruidos cardiacos; ya que no existe acción cardiaca.*
- 4) *Ausencia de presión arterial; causada igualmente que la ausencia de pulso, a la falta de contracción cardiaca.*
- 5) *Midriasis (dilatación pupilar), la cual comienza después del paro cardiaco en un período muy breve (de 30 a 45 segundos), quedando totalmente dilatadas las pupilas en 1½ a 2 minutos.*
- 6) *La piel adquiere rápidamente un color pálido grisáceo (cianótico). Aparece sudación abundante, con sensación pegajosa de la piel.*
- 7) *A medida que transcurre el tiempo la respiración se va debilitando, hasta que cesa (de 15 a 30 segundos), y no se observa manifestación de vida; apariencia general de muerte.*
- 8) *No se encuentra ningún síntoma; algunas veces pueden darse pero únicamente previos al paro cardiaco. Por ejemplo, el dolor por infarto de miocardio, shock, insuficiencia cardiaca, etc.*

DIAGNOSTICO.

A fin de hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado, no hay que esperar a que se presente la dilatación pupilar, la cual se inicia, como ya mencioné, alrededor de los 30 a 45 segundos después de que cesó la circulación cerebral. La máxima (dilatación pupilar máxima) acontece cuando ya han transcurrido casi dos minutos, o sea casi la mitad del tiempo hábil para evitar el daño cerebral, que se inicia a partir de los cuatro minutos.

Tampoco se debe intentar la confirmación del diagnóstico por medio de la minuciosa auscultación precordial (uso de estetoscopio), el registro de la presión arterial, y menos aún con la prueba electrocardiográfica; exploraciones necesarias pero sólo después de puesto en marcha el tratamiento de emergencia.

Los siguientes signos son suficientes y justificables para iniciar de inmediato el tratamiento del paro cardíaco:

- 1) Pérdida del conocimiento, sin respuesta rápida cuando al paciente se le acuesta boca arriba (posición en decúbito dorsal).
- 2) Ausencia de pulsaciones en una arteria principal, como la carótida, humeral o femoral; cuando antes allí se percibían.
- 3) Ausencia de ruidos cardíacos.
- 4) Ausencia de respiraciones, o respiración entrecortada (jadeo).

El diagnóstico puede establecerse en un período no mayor de diez segundos.

Si un paciente que presenta signos premonitorios de paro car

diaco, como brusca hipotensión general, bradicardia, o incluso comienzo de fibrilación ventricular, conserva todavía el conocimiento, puede elevar él mismo su presión arterial y posiblemente evitar el paro del corazón, tosiendo rítmicamente una vez cada uno a tres segundos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento completo de paro cardiaco, incluye:

- 1) *Reanimación cardiopulmonar*
- 2) *Terapéutica farmacológica*
- 3) *Desfibrilación*

En el Consultorio Dental, el tratamiento de emergencia se -- limitará a la realización de las maniobras de reanimación car-- diopulmonar, y a la aplicación de algunos fármacos necesarios, ya que difícilmente se dispone de equipo especializado para poder llevar a cabo un tratamiento completo. Este será suficiente para mantener la vida del paciente, si se realiza pronta y -- eficazmente por el Cirujano Dentista.

Reanimación cardiopulmonar.

Objetivo:

Proveer al paciente con un suministro adecuado de sangre --- bien oxigenada para mantenerlo vivo, hasta que pueda iniciar se el manejo definitivo. Las maniobras de reanimación car-- diopulmonar, constituyen medidas encaminadas a restablecer -- la respiración y la circulación, antes de que se produzcan -- daños tisulares irreversibles.

Fisiología:

El corazón es un órgano medio situado entre la columna vertebral y el esternón; su movilidad lateral es limitada. La -- porción inferior del esternón es movable en personas aneste-- siadas o inconscientes, y este movimiento se debe a la flexi-- bilidad de las articulaciones condrocostales y a la elastici-- dad de las costillas.

La presión sobre el pecho (masaje cardíaco) comprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón derecho a la circulación menor (pulmones) y desde el corazón izquierdo a la circulación mayor (todos los tejidos). Las válvulas del corazón funcionan correctamente y se produce entonces un flujo natural de sangre. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente cae la presión en las aurículas y ventrículos, facilitándose de tal forma el flujo de sangre desde la periferia al centro.

Si el masaje cardíaco y la ventilación artificial son eficaces, se logrará un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente $\frac{1}{3}$ de lo normal; suficiente para mantener al corazón y al cerebro viables durante algún tiempo (60, 120, o hasta 180 minutos).

Consideraciones:

Para que el masaje cardíaco nos dé resultados óptimos, al paciente se le acostará (posición en decúbito dorsal) sobre una superficie dura (con el propósito de que no se amortiguen las compresiones que se van a ejercer); de ser posible en el suelo, o sobre una tabla de madera debajo de la parte alta del dorso.

También, deberán retirarse todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca del paciente, evitando así obstrucción aérea.

Técnica:

La técnica de la reanimación cardiopulmonar se logra por la respiración y la circulación artificiales.

1) Respiración.- La respiración se obtiene mediante lo siguiente:

a) Apertura de las vías aéreas. El factor más importante para la reanimación eficaz es la apertura de las -

vías aéreas, la cual se logra con la extensión forzada del cuello, llevando la cabeza hacia atrás lo más posible y elevando la parte posterior del cuello. (una vez puesto el paciente en decúbito dorsal). *Dibujo No. 1.

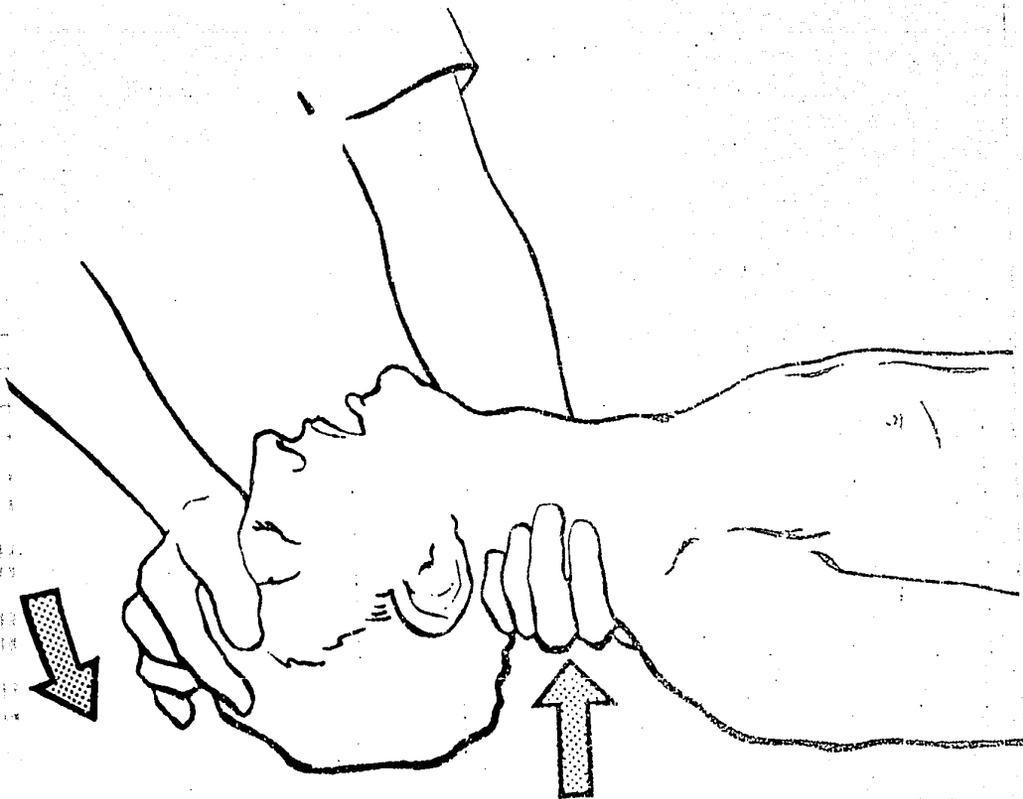
Colocar la palma de una mano en la parte posterior del cuello del paciente y la otra sobre su frente. Con -- aquélla se levanta el cuello y con ésta se rechaza al máximo la cabeza hacia atrás. Esta maniobra suprime -- la obstrucción de la glotis, producida por la lengua -- caída hacia atrás, y se rectifica la vía aérea de la -- boca a la tráquea.

Una maniobra adicional consiste en desplazar el maxi-- lar inferior hacia adelante, con la presión de los de-- dos sobre los ángulos mandibulares, en tanto que los -- pulgares mantienen los labios abiertos.

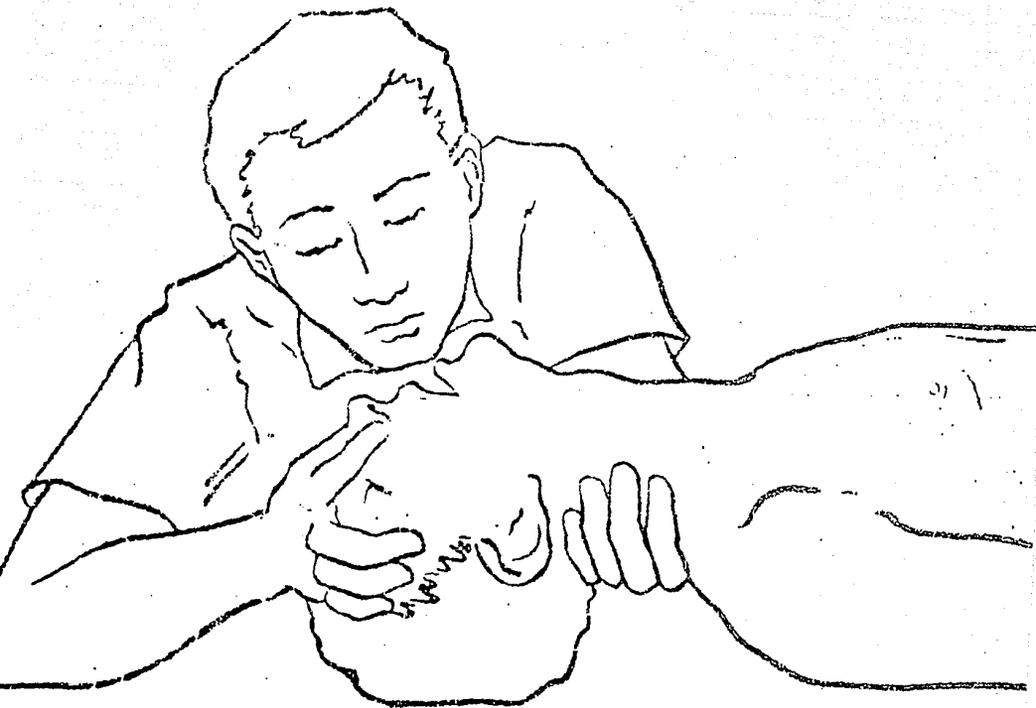
- b) Ventilación artificial. Si con las medidas tendientes a abrir las vías aéreas no se reanuda la respiración, debe iniciarse la ventilación artificial de boca a boca, o en algunos casos de boca a nariz.

Método de boca a boca:

- 1) Mantener el cuello en extensión de acuerdo con lo -- descrito anteriormente, ocluyendo las ventanas de -- la nariz con el pulgar y el índice de la mano que -- presiona la frente. *Dibujo No. 2.
- 2) Hacer una inspiración profunda con la boca amplia-- mente abierta.
- 3) Aplicar la boca contra la del paciente, buscando -- que haya un estrecho contacto circunferencial entre los labios.
- 4) Espirar activamente dentro de la boca del paciente.
- 5) Retirar la boca y dejar que el paciente exhale pasi-- vamente.
- 6) Repetir todo este ciclo cada 5 segundos.



*Dibujo No. 1.



*Dibujo No. 2.

Puede colocarse una gasa limpia sobre la boca del paciente y la nariz, pues es posible contraer tuberculosis por respiración boca a boca, si el paciente sufre la infección en fase activa.

Método de boca a nariz:

- 1) Mantener el cuello en extensión forzada con una mano, en tanto que con la otra se mantiene cerrada la boca, empujando el maxilar inferior y oprimiendo -- los labios.
- 2) Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta y aplicar los labios, haciendo contacto firme alrededor de la nariz del paciente.
- 3) Exhalar activamente dentro de la nariz del paciente.
- 4) Retirar la boca y dejar que el paciente espire pasivamente, en tanto que de ser posible se le abre la boca.
- 5) Repetir todo este ciclo cada 5 segundos.

El método de boca a nariz se recomienda cuando la boca del paciente no pueda abrirse o cuando esté muy lesionada, e igualmente cuando no se logre la aplicación satisfactoria de la boca del Cirujano Dentista, evitando con ello fugas de aire.

Con cualquiera de los dos métodos descritos, el Cirujano Dentista debe asegurarse de la eficacia de las maniobras, comprobando que el tórax del paciente se eleva durante la insuflación y se abate en la espiración. Además, puede percibirse en sus propias vías aéreas, -- la resistencia y la distensibilidad de los pulmones, -- sintiendo y oyendo el escape del aire durante la exhalación. La ventilación artificial se iniciará con cuatro insuflaciones forzadas en rápida sucesión, después de inspiraciones plenas del Cirujano Dentista, -- sin permitir que entre una y otra se produzcan espiraciones completas del paciente.

La ventilación artificial puede provocar distensión -- gástrica (dilatación del estómago), que cuando es ligera no merece importancia; si es excesiva puede provocar regurgitación y reducir el volumen pulmonar, ocasionando incluso la ruptura del estómago. Se previene evitando el empleo de una fuerza excesiva durante la -- insuflación, y se puede remediar presionando suavemente el epigastrio (localizado entre el apéndice xifo-- des y el ombligo) durante las espiraciones pasivas del paciente, girándolo de tal forma que se impida la aspi ración del contenido gástrico.

- 2) Circulación. -- La circulación se obtiene mediante la compresión cardiaca externa, consistente en la aplicación -- rítmica de presión sobre el esternón (masaje cardiaco).

La compresión cardiaca externa, siempre debe ir acompañada de los procedimientos para establecer la ventilación -- artificial, ya que la presión rítmica sobre el esternón -- no es suficiente para lograr adecuadamente la oxigenación de la sangre.

Procedimiento de la compresión cardiaca externa o masaje cardiaco:

Una vez que ya se tiene al paciente en posición de decubi to dorsal, con la espalda firmemente apoyada sobre el sue lo, o sobre una tabla de madera, se hace lo siguiente:

- 1) Arrodillarse junto al paciente (en cualquiera de ambos lados). Apoyar longitudinalmente la región tenar e hi potenar ("el talón") de una mano sobre el pecho, a nivel de la unión del tercio medio con el tercio infe-- rior del esternón (específicamente), de 5 a 8 cm. por arriba de la base del apéndice xifo-- des (localizado in mediatamente por debajo de la muesca creada por la con vergencia de las costillas, sobre la línea media). -- Aplicar la mano contraria encima de la primera, como -- abrazando la muñeca con los dedos primero y segundo.

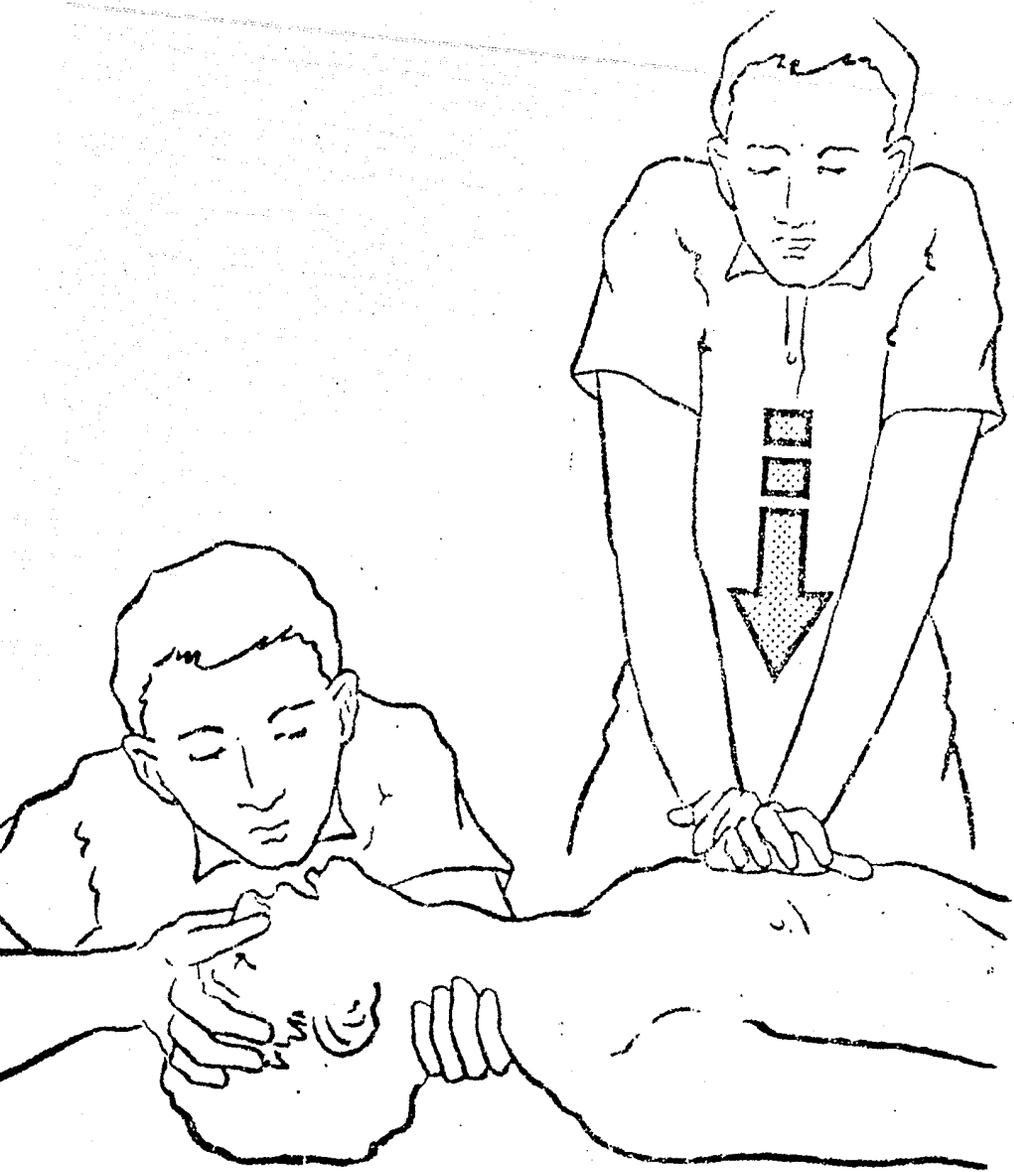
- 2) *Con los miembros superiores en extensión (perpendicular a la superficie del tórax del paciente), el Cirujano Dentista presiona, y suavemente afloja luego la presión (sin despegar las manos del punto de presión), dejando que el tórax vuelva pasivamente hasta su posición inicial.*

El masaje cardiaco en un niño pequeño, es suficiente - utilizando dos dedos únicamente. No es necesario realizarlo sobre una base tan rígida.

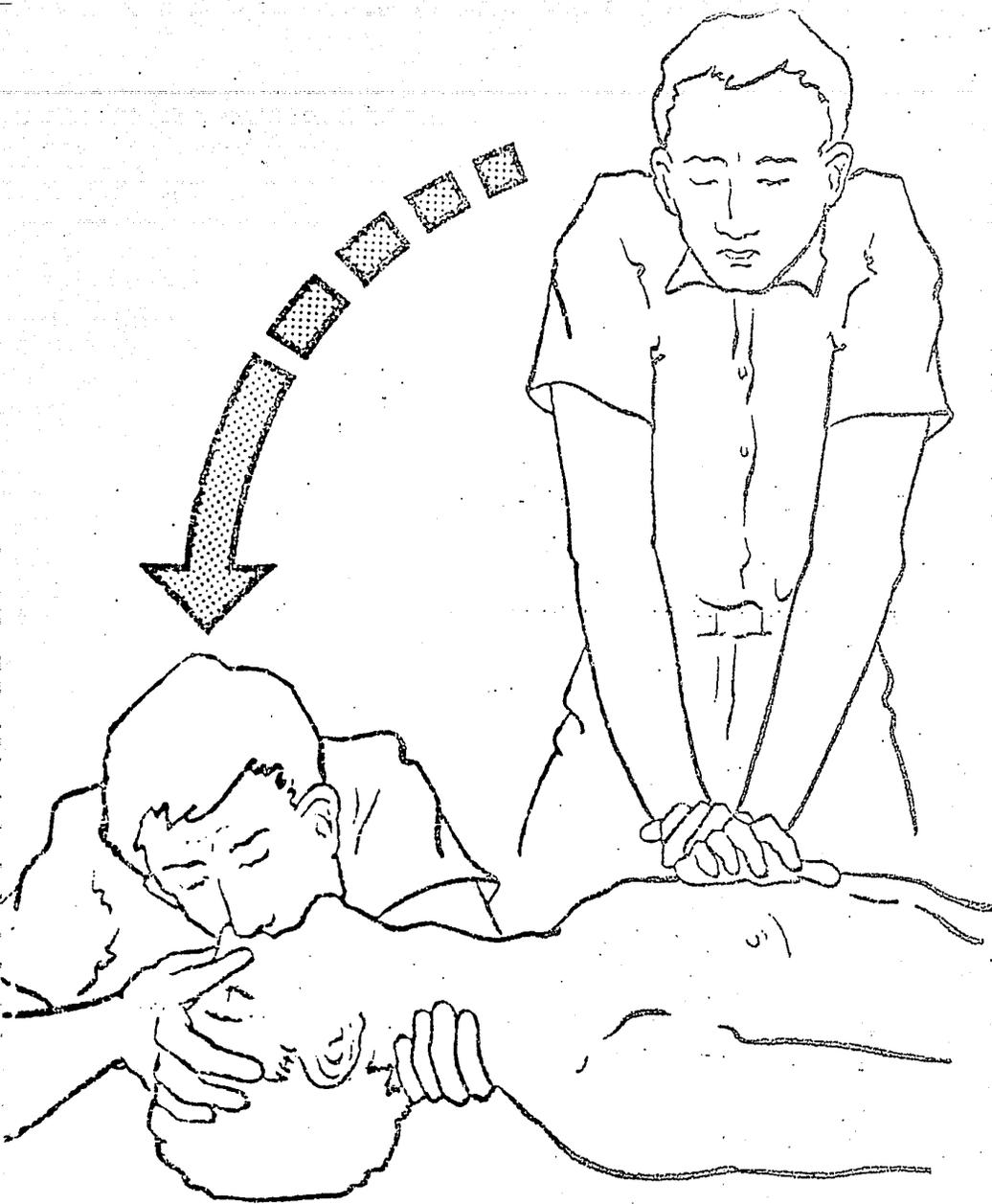
- 3) *La presión y descompresión deben practicarse uniformemente, sin sacudidas, y con la energía suficiente para desplazar el esternón de 3 a 5 cm. Se ejercerán cada segundo, sin interrumpirlas nunca más de 5 segundos.*
- 4) *Coordinar la ventilación pulmonar y las compresiones - cardiacas. Cuando se dispone de la ayuda de otra persona, se colocará una al lado del paciente para encargarse de la circulación, en tanto que la otra se sitúa a la cabeza del paciente para efectuar las maniobras - relacionadas con la respiración. En estas condiciones, debe interponerse una insuflación pulmonar al terminar cada quinta compresión cardiaca, lo cual equivale a 60 compresiones y 12 insuflaciones por minuto. *Dibujo No. 3.*

*Cuando sólo es una persona la que suministra las maniobras de reanimación, debe realizarse la compresión cardiaca y la ventilación en una proporción de 15 a 2, de tal forma que por cada 15 compresiones torácicas, se hagan 2 insuflaciones pulmonares muy rápidas. Las compresiones del corazón se efectuarán con una frecuencia calculada de 80 por minuto, a fin de que realmente resulten 60 por minuto al descontarse los tiempos que se dejan libres para la ventilación pulmonar. *Dibujo No. 4.*

- 5) *Vigilar la eficacia de la compresión cardiaca, exami-*



*Dibujo No. 3.



*Dibujo No. 4.

nando periódicamente las pupilas y el pulso carotídeo:

- a) Si las pupilas se contraen con la acción de la luz, significa que la oxigenación es adecuada y el flujo sanguíneo cerebral suficiente, aún cuando exista mi driasis; pero si la dilatación es fija, sin respuesta a la luz, quiere decir que el daño cerebral es - inminente, o que ya se ha producido.
- b) El pulso carotídeo (localizado en el surco entre el cartílago tiroideos y el borde inferior del músculo esternocleidomastoideo) debe comprobarse desde el - primer minuto de la compresión cardíaca, y después repetirse la palpación con frecuencia suficiente pa ra cerciorarse de que la maniobra realmente produce una onda de pulso, así como también para advertir - el retorno de los latidos cardíacos espontáneos.

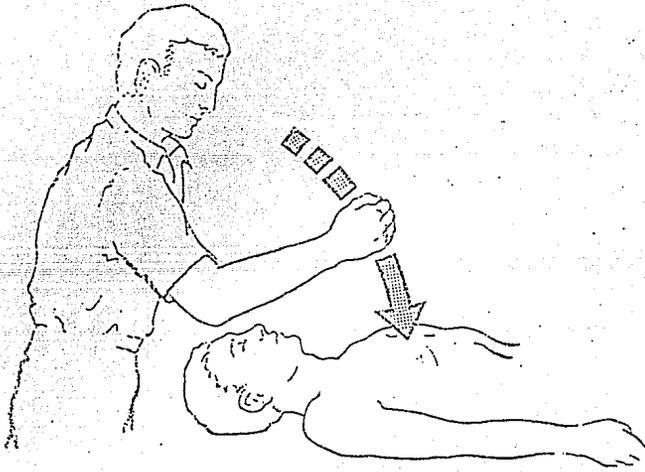
Observaciones:

- 1) Las maniobras de reanimación pueden ocasionar varias complicaciones, cuya frecuencia disminuye en la medida en -- que aquéllas se realicen cuidadosamente siguiendo la técnica ya descrita. Las principales son: fractura del esternón, separación costocóndral, neumotórax, hemotórax, - contusiones pulmonares, laceraciones del hígado, y embolias gaseosas.
- 2) Cuando se presencia la instalación de paro cardíaco que - no es debido a hipoxia, puede ensayarse como maniobra ini cial inmediata, dentro del primer minuto, un golpe seco y breve en la mitad del esternón, de acuerdo con los puntos siguientes: poner al paciente en decúbito dorsal; inclinar su cabeza hacia atrás, elevando el cuello como se des cribió anteriormente; elevar sus miembros inferiores hasta alcanzar la posición vertical con extensión de las rodillas; con el lado cubital del puño cerrado dar un golpe enérgico y corto ("versión de puñetazo") sobre la mitad - del esternón, desde una distancia de 20 a 30 cm. Si no -

se obtiene una respuesta inmediata, comenzar la reanimación cardiopulmonar. *Dibujo No. 5.

Cuando hay paro cardiaco, el primer golpe puede interrumpir una taquicardia o una fibrilación de los ventrículos, pero el siguiente puede producir asistolia (paro ventricular). Por lo tanto, si el paciente no responde al primer golpe, deberá iniciarse el masaje cardiaco.

- 3) Las maniobras de reanimación cardiopulmonar resultan más eficaces cuanto más pronto se inician. Existen muy pocas posibilidades de éxito cuando se comienzan transcurridos ya más de 5 minutos después de producido el paro cardiaco.
- 4) No debe aplicarse el masaje cardiaco cuando existan períodos terminales de enfermedades prolongadas incurables.



*Dibujo No. 5.

Tratamiento farmacológico inicial.

Para poder administrar los medicamentos que exige el paro cardiaco, es necesario contar con una vía endovenosa expedita. Así pues en cuanto sea posible, se instalará un equipo de venoclisis con suero glucosado al 5% e introducir los siguientes fármacos:

- 1) Bicarbonato de sodio, 1 mEq por kilogramo de peso, repitiendo cada dos minutos y empleando la mitad de la dosis original, en 2 o 3 ocasiones. Este medicamento es necesario para combatir la acidosis metabólica que muy rápidamente se instala al suspenderse la oxigenación tisular.
- 2) Adrenalina, 0.5 ml. al 1:1000, diluida en 10 ml. de suero glucosado. Se puede repetir la dosis cada 5 minutos, hasta 2 o 3 veces. Este fármaco aumenta la contractilidad cardiaca.

Aun cuando la adrenalina puede aplicarse simultáneamente con el bicarbonato de sodio, no debe hacerse la mezcla dentro de los frascos de solución porque se inactivaría.

- 3) Cloruro de calcio, 2.5 a 5 ml. de una solución al 10%, o gluconato de sodio de 5 a 7 mg. por kilogramo de peso; su aplicación no debe repetirse. Estas substancias aumentan la contractilidad del miocardio, alargan la sístole y aumentan la excitabilidad. Ninguna de estas sales cálcicas debe administrarse mezclada con bicarbonato de sodio porque forman un precipitado insoluble.

Es conveniente que en cuanto se cuente con un ayudante, se le haga llamar a una ambulancia. Si se han normalizado la respiración y el ritmo cardiaco, debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta su traslado al hospital, ya que las posibilidades de que presente otro paro son altas. Si no se ha recuperado la actividad espontánea, la reanimación cardiopulmonar tiene que proseguir hasta que el paciente se recupere o sea declarado muerto (hasta tres horas).

C O N C L U S I O N E S

Puesto que el paro cardíaco es una de las emergencias más -- graves que se puede presentar en el Consultorio Dental, debido a que en poco tiempo se producen daños tisulares irreversibles, el Cirujano Dentista debe poseer los conocimientos necesarios pa -- ra hacerle frente.

Es importante también que se evalúe a cada paciente mediante la elaboración de una historia clínica; los datos obtenidos en -- ésta, nos pueden ayudar en determinado momento a prevenir un pa -- ro cardíaco.

Al igual que la realización de la historia clínica, se debe tener una idea general de los fármacos existentes actualmente, -- con la finalidad de determinar el manejo del paciente durante el tratamiento dental.

Cuando se presenta paro cardíaco en el Consultorio Dental, -- es necesario establecer el diagnóstico en menos de 1 minuto, a -- fin de comenzar inmediatamente el tratamiento y evitar que se -- produzcan perturbaciones metabólicas (hipoxia y acidosis básica -- mente).

La reanimación cardiopulmonar adecuada e inmediata, es sufi -- ciente para mantener la vida del paciente durante algún tiempo; -- sin embargo, para evitar que se produzca la acidosis metabólica, se deben aplicar medicamentos por vía intravenosa. Por lo tan --

to, es indispensable que en el Consultorio Dental se cuente con un botiquín, así como también se necesita de parte del Cirujano Dentista, conocer la colocación de un equipo de venoclisis. Si se tiene personal asistente, es conveniente capacitarlo para que nos auxilie durante una emergencia.

La ejecución de las maniobras de reanimación cardiopulmonar no requiere de ningún aparato especializado, únicamente saber cómo llevarlas a cabo y actuar rápidamente, por lo que es responsabilidad del Cirujano Dentista, tener los conocimientos necesarios y efectuarla inmediatamente.

El masaje cardíaco y la respiración artificial deben continuarse hasta que el paciente se recupere o sea declarado muerto. Es aconsejable que en cuanto sea posible se solicite una ambulancia para trasladarlo a un centro hospitalario, donde reciba atención médica especializada.

B I B L I O G R A F I A

- 1) FARRERAS Valentí, Pedro, Medicina Interna. Tomo I. México: Marín, 1978 (9a. ed.).
- 2) FRIEDBERG, Charles, Enfermedades del Corazón. México: Interamericana, 1969 (3a. ed.).
- 3) GOLDBERGER, Emanuel, Tratamiento de Urgencias Cardíacas. - México: Bolea de México, 1980.
- 4) MALAMED Stanley, F., Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. México: Científica, 1986 (2a. ed.).
- 5) McCARTHY, Frank, Emergencias en Odontología. Argentina: El Ateneo, 1973 (2a. ed.).
- 6) SILBER, Earl y KATZ, Louis, Enfermedades del Corazón. México: Interamericana, 1978 (1a. ed.).
- 7) SOKOLOW, Maurice y McILROY Malcolm, Cardiología Clínica. México: El Manual Moderno, 1983 (2a. ed.).
- 8) STANLEY Feldman y HAROLD, Ellis. Principios de Reanimación. Barcelona: Salvat, 1979.
- 9) Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Volumen 1. México: Interamericana, 1982.
- 10) El Manual de Merck de Diagnóstico y Terapéutica. México: - Interamericana, 1986 (7a. ed.).
- 11) Normas de Atención Médica. Furo Cardíaco. México: Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1975. (Folleto).