



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SEMINARIO DE TITULACION
DE EMERGENCIAS
MEDICO DENTALES

PARO CARDIORESPIRATORIO

TESINA

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Isabel de Jesús Apolinar



México, D.F.

Octubre 1993.

**TESIS CON
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.

PARO CARDIORESPIRATORIO

INDICE

I.- INTRODUCCION	Pág.
1.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON.....	3
2.- DEFINICION DE PARO CARDIACO.....	8
3.- FORMAS DE PARO CARDIACO.....	11
3.1 Disociación electromecánica ó Colapso Ventricular	
3.2 Fibrilación Ventricular	
3.3 Asitólía o Paro Ventricular	
4.- ETIOLOGIA.....	15
5.- CUADRO CLINICO.....	21
6.- FISIOPATOLOGIA.....	24
7.- DIAGNOSTICO.....	28
8.- TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL..	30
8.1 Sustentación Básica de la Vida.	
8.1.1 Establecer una Vía Aérea Permeable	
a) Primera maniobra	
b) Segunda maniobra.	
8.1.2 Respiración (reanimación respiratoria)	
a) Método boca-boca	
b) Método boca-nariz	

8.1.3 Circulación (compresión del tórax)	
a) Procedimiento del masaje	
b) Complicaciones de la RCP.	
9.- TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.....	45
10.- DESFIBRILACION.....	51
11.- PRONOSTICO Y PREVENCION.....	54
12.-CONCLUSION.....	59
13.-BIBLIOGRAFIA.....	60

INTRODUCCION

Cualquier enfermedad sistémica causa directa e indirectamente una descompensación al estado general del sujeto que la padece, y en la práctica odontológica el Cirujano Dentista debe estar conciente que no esta exento de que se puede presentar alguna emergencia en el consultorio dental.

El paro cardiorespiratorio es una de estas emergencias graves que puede ocurrir en el consultorio dental, sin embargo, la prevención de este caso constituye el servicio más valioso que el dentista puede ofrecer a sus pacientes. Aunque estas situaciones no seceden con frecuencia, si hay algunos factores que incrementan la posibilidad que estos incidentes se presenten y pongan en peligro la vida del paciente.

Es importante que antes de iniciar cualquier tratamiento se elabore una Historia Clinica completa, la cuál nos ayudara a conocer el estado general del paciente, permitiendo valorar antecedentes de alguna posible enfermedad y así poder establecer un diagnóstico más exacto y un plan de tratamiento apropiado.

En el consultorio dental la pérdida de la conciencia, rara vez sucede, por lo general, esta pérdida de conciencia suele ser transitoria.- sea cual fuere el caso de la inconciencia, la mayor parte de estas no conducen de inmediato al paro cardiorespiratorio. El paro cardiorespiratorio es un estado

de alerta que no permite que actuemos a la ligera y en cambio, sí nos exige el conocimiento necesario para saber manejar la situación y dar una atención inmediata, puesto que esta emergencia puede presentarse en pacientes aparentemente sanos y en pacientes con problemas cardiovasculares.

Ante estas circunstancias, el dentista deberá tener el conocimiento y adiestramiento básicos para poder evaluar a los pacientes con el fin de determinar la naturaleza de la enfermedad y así poder tomar las medidas preventivas adecuadas.

El paro es una emergencia que exige un tratamiento rápido, seguro y eficaz, pues de no realizarse oportunamente, la vida del paciente está en peligro.

El tratamiento básico dentro del consultorio dental, es la Sustentación Básica de la Vida (reanimación cardiopulmonar RCP), éstas medidas inmediatas se deben iniciar antes de los 3 minutos y consiste básicamente en mantener una vía aérea permeable, restablecer la ventilación pulmonar adecuada por medio de respiración artificial y restablecer el flujo sanguíneo por medio de masaje cardíaco.

Si estas maniobras se aplican correctamente, permitan mantener con vida al paciente.

1.- ANATOMIA DEL CORAZON

El corazón, es un órgano hueco, impar, situado en la parte anterior y media del toráx (ocupa la parte anterior del mediastino). Tiene forma de pirámide triangular, de base derecha y vértice izquierdo; su eje mayor está dirigido de derecha a izquierda, de atrás adelante y ligeramente de arriba a abajo. La base esta dirigida hacia atrás y hacia la derecha, con vertice hacia adelante y hacia la izquierda.

ANATOMIA EXTERNA: Tiene tres caras; una base y un vértice.

CARA INTERCOSTAL O ANTERIOR: Formada principalmente por el ventrículo derecho, una parte de este se prolonga hacia arriba en el tronco pulmonar.

CARA IZQUIERDA O PULMONAR: Formada principalmente por el ventrículo izquierdo, el cuál determina la impresión cardíaca de la cara interna del pulmón izquierdo.

CARA DIAFRAGMATICA O INFERIOR: Constituida por ambos ventrículos y descansa principalmente en el centro tendinoso del diafragma.

BASE: Formada por las aurículas, las vena cava superior e inferior y las venas pulmonares penetran al corazón por su base.

El corazón está dividido en dos mitades; derecha e izquierda, cada mitad se compone de una aurícula y un ventrículo. La aurícula y ventrículo derechos estan separados de la aurícula y ventrículo izquierdo por un tabique músculo membranoso. Además el corazón esta compuesto por un sistema de válvulas que son la tricúspide, las semilunares o sigmoideas pulmonares del lado derecho y del lado izquierdo las válvulas sigmoideas aorti-

cas y la mitral. Sin olvidar que las arterias también son importantes porque irrigan al corazón.

El corazón es de consistencia firme, siendo esta mayor en su porción ventricular que en la auricular, y en lo dos periodos de sístole que en los de la diástole. Es de coloración rojiza y en su superficie externa se encuentran masas adiposas que son más abundantes en las cercanías de los vasos y en los surcos coronarios, su volumen es mayor en el hombre que en la mujer y aumenta con la edad.

El tamaño, forma y posición del corazón puede variar de un individuo a otro, y también en diferentes épocas vitales del mismo sujeto. En relación a su volumen, en estado normal su capacidad total, comprendiendo las cuatro cavidades, oscila entre 520 y 550 centímetros cúbicos.

RELACIONES DEL CORAZON:

Esta relacionado directamente con el pericardio; e indirectamente con el mediastino y con el tórax. En cuánto su estructura, está constituido por una masa muscular gruesa y hueca, llamada miocardio, revestida en sus cavidades por el endocardio y envuelta por el pericardio.

FISIOLOGIA DEL CORAZON

Fisiológicamente el corazón, está compuesto por dos Sistemas de propulsión. Uno de los cuáles impulsa sangre hacia los pulmones (corazón derecho); y otro impulsa la sangre que procede de los pulmones hacia el resto del cuerpo, (corazón izquierdo). Así que la sangre sigue un circuito continuo cerrado (aparato circulatorio).

La sangre procedente de todo el organismo (exceptuando el pulmón), es rica en bioxido de carbono y pobre de oxígeno (sangre venosa), penetra en el corazón a través de la aurícula derecha, por la válvula tricúspide al ventrículo derecho; abandonando el corazón por la arteria pulmonar que conduce sangre a los pulmones (circulación menor).

Aquí libera bioxido de carbono y toma oxígeno, circulando por pequeños vasos, grandes vasos y finalmente por las venas pulmonares, verificando el intercambio gaseoso externo o ventilación.

La sangre una vez oxigenada, desemboca en la aurícula izquierda, la contracción de la aurícula, hace que la sangre pase al ventrículo izquierdo abandonando el corazón por la arteria Aorta a una presión relativamente alta, nutriendo a los diferentes órganos y tejidos de la circulación general. Al llegar la sangre a su destino penetra a los capilares, grandes y pequeñas venas, y por último a las venas cava superior e inferior, éstas recogen la sangre proveniente del cuerpo para desembocar en la aurícula derecha. (circulación mayor), para pasar a la circulación menor donde ha de depurarse.

Para que la sangre fluya en un solo sentido existen unas válvulas en el corazón, cuyos mecanismos de cierre y apertura

dirigen y regulan la corriente sanguínea. Las válvulas están situadas entre la aurícula y ventrículo derecho (válvula tricúspide), y entre la aurícula y ventrículo izquierdo (mitral), donde las grandes arterias abandonan los ventrículos (válvula Aortica lado izquierdo, y válvula pulmonar lado derecho).

Los grandes vasos tienen una pared elástica para transportar y amortiguar los impulsos rítmicos de la sangre en una corriente casi continua.

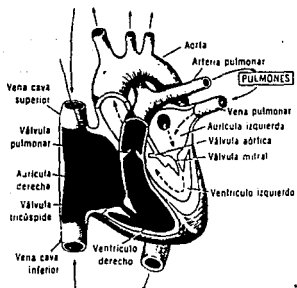
El corazón constituye la bomba impulsora del aparato circulatorio, mediante contracciones rítmicas, inyecta sangre en los Sistemas de Distribución, Difusión y Colectora.

La circulación de la sangre en ambos Sistemas, están coordinados en un ritmo y función que solo se alteran por lesiones valvulares o por la debilidad del propio músculo cardíaco (miocardio), el cuál tiene propiedades específicas de automatismo, conductividad, excitación, y contracción.

Así, cuándo este mecanismo fisiológico que lleva la sangre a todos los tejidos del organismo se vuelve ineficaz, puede producir alteraciones en el Gasto Cardíaco causando el Paro Cardio-respiratorio.

Gasto Cardíaco: Cantidad de sangre que el corazón impulsa en un minuto.

CABEZA Y MIEMBROS SUPERIORES



TRONCO Y MIEMBROS INFERIORES

Partes funcionales del corazón.

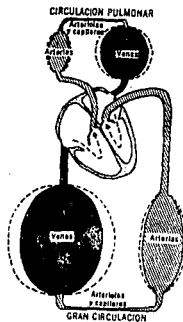


Fig. 1

2.- DEFINICION DE PARO CARDIO RESPIRATORIO

El paro cardiopulmonar está constituido por 2 entidades específicas: paro respiratorio y paro cardíaco. El paro respiratorio ocurre con el cese súbito de los movimientos respiratorios eficaces, y el paro circulatorio o cardíaco se produce cuando el corazón no puede bombear una suficiente cantidad de sangre, para una mínima perfusión de los órganos vitales.

El paro respiratorio puede presentarse en ausencia de paro cardíaco. sin embargo, si no se maneja adecuadamente la función cardíaca se deteriora con rapidez y sobreviene el paro cardíaco en un corto plazo por falta de oxígeno.

DEFINICION DE PARO CARDIACO.

- Es el cese de la actividad mecánica de corazón que tiene como consecuencia la detención del flujo sanguíneo en todo el árbol vascular. (Revista cardi)
- Cesación súbita de la función cardíaca (Introducción a la medicina interna).
- Es el cese brusco e inesperado de gasto cardíaco suficiente para mantener las funciones vitales. (Jude).
- Cese brusco de la función eficaz de bomba del corazón (Corazón Willis).
- Cesación súbita de las funciones cardiacas como bomba y del trabajo respiratorio. (Cardiología Guadalajara).
- Muerte natural, rápida e inesperada en individuos con o sin enfermedad previa, conocida o desconocida, pero en los que la muerte viene en forma inprevista. (medicina interna. Domarus).

- Contracción ventricular ausente o inadecuada que origina inmediatamente una insuficiencia circulatoria generalizada. (Manual de Merck).

- Deficit total o casi total del flujo sanguíneo a todos los tejidos periféricos debido a la insuficiencia del corazón para bombear la sangre, a causa de la tremenda atonía de la dilatación de los lechos vasculares o periféricos o de ambos a la vez. Es extremadamente aguda y grave, conduce a trastornos graves generalizados, siendo evolutiva rápidamente.

- Inefectividad máxima de una función cardíaca, ya sea total por asistolia (paro total de corazón), o bien casi total por fibrilación ventricular e ineficaz (arritmia ventricular debida a contractibilidad ectópica), en ambas situaciones hay un gasto cardíaco totalmente inefectivo. es decir, hay una hipoperfusión tisular severa, que daña a los centros vasculares del SNC. (Sistema Nervioso Central).

- Suspensión brusca de la contracción del miocardio que puede ocurrir inesperadamente y sin signos premonitores en una persona en quien la muerte no estaba prevista.

- Inefectividad súbita y absoluta de la función cardiocirculatoria y respiratoria potencialmente reversibles, si se atiende rápidamente en los primeros minutos, o irreversible (siendo el grado máximo de insuficiencia cardíaca), por su proceso rápido y evolutivo que cierra rápidamente a numerosos círculos.

- Cese súbito de una cantidad suficiente de oxígeno para conservar la viabilidad del corazón y encéfalo.

Como se puede ver, las definiciones manejadas por estos autores, son muy similares.

Por lo tanto en el paro cardiocirculatorio, hay que distinguir el de tipo primario, enfermedades sin hipotensión, ni insuficiencia cardíaca, y el paro secundario y fenómeno terminal cuándo se han perdido las funciones vitales (respiratorias, vasculares, cardíacas, renales, etc).

3.-FORMAS DE PARO CARDIACO.

Existen tres formas: Fibrilación Ventrícular, Asistolia y Disociación Electro-Mecánica. El cuadro clínico de las tres es el mismo, en cuánto su diagnóstico, se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar inmediatamente, sin averiguar el motivo que origino el paro.

3.1 DISOCIACION ELECTROMECHANICA O COLAPSO VENTRICULAR.

Sólo es una forma grave de choque cardigénico, caracterizada por la ineficacia mecánica de la contracción cardíaca a pesar que la actividad eléctrica y mecánica del corazón está intacta. Así que cuándo ocurre una actividad eléctrica organizada en el electrocardiograma, el corazón sigue latiendo todavía, con frecuencia razonable, pero sin una perfusión eficaz de la sangre a través del Sistema Cardiovascular. (No hay pulso, ni presión sanguínea).

Puede ocurrir una falla eléctrica primaria (muerte eléctrica) cuándo ocurre una agresión súbita al corazón, causada por: medicamentos incluyendo anestésicos locales, barbitúricos y narcóticos, todos estos utilizados en la práctica dental. Puede ser consecuencia de arritmias, hemorragias severas, choques, taponamiento del pericardio, neumotórax a tensión, colapso vasomotor, lesión del Sistema Nervioso Central, infarto agudo del miocardio, en la que existe un deterioro intrínseco del miocardio produciendose paro cardíaco. En estos pacientes esta indicado efectuar la colocación de una aguja o tubo pleural, reposición de líquidos o sangre, y realizar los procedimientos de Sustentación Básica de la Vida y/o los procedimientos Avanzados apropiados para el apoyo de la función cardíaca.

Estas situaciones pueden ser difíciles cuando la reanimación cardio pulmonar no determina la aparición de pulso palpable o de perfusión evidente. Si no se corrige a tiempo este deterioro intrínseco (enfermedades terminales agudas graves con alteraciones metabólicas, choque cardigénico), el paciente llega a una falla eléctrica secundaria irreversible (fibrilación ventricular y asistolia) e incluso a la muerte.

3.2 FIBRILACION VENTRICULAR.

Es una arritmia cardíaca en la cuál los haces individuales del músculo miocardio se contrae independientemente uno del otro, al contrario de lo que ocurre en la contracción normal regular coordinada y sincronizada de las enfermedades cardíacas. Por lo que hay una actividad eléctrica desordenada del corazón sin frecuencia mecánica.

Si la respiración cesa bruscamente, sobreviene el paro circulatorio como accidente inicial, apareciendo el paro cardíaco dentro de los primeros tres a cinco minutos, como consecuencia de la anoxia del miocardio.

Cuándo ocurre Fibrilación Primaria de forma súbita e inesperada en pacientes con función cardíaca por lo demás normal, puede ser reversible si se mantiene una circulación óptima y adecuada en forma espontanea o realiza un golpe directo en el tórax a fin de que se realice la desfibrilación.

Cuándo ocurre la Fibrilación Secundaria es debida a un fenómeno terminal en el corazón con un grado de insuficiencia importante, la reanimación de estos paciente en un alto porcentaje no tiene éxito.

Sea cuál fuere el caso, cuándo cesa el aporte sanguíneo al organismo, principalmente al cerebro hay daño irreversible debido a una anoxia mayor de cinco minutos.

Otras causas por las que ocurre Fibrilación son: Choque eléctrico, desequilibrio de electrolitos, hemólisis o ahogamiento, estimulación simpática de un miocardio sensibilizado por agentes químicos o anestésicos.

La incidencia de la Fibrilación Ventricular es la causa más común de muerte súbita por cardiopatías isquémicas en pacientes que han sobrevivido a un paro fuera del hospital, en estos casos es necesario administrar antiarrítmicos (medicamentos) a largo plazo, eficaces para prevenir complicaciones previniendo el paro recurrente, además del uso del desfibrilador automático.

3.3 ASISTOLIA O BLOQUEO CARDIACO.

Es la ausencia total de actividad eléctrica y mecánica de las fibras miocárdicas, junto con ausencia de perfusión y pulso (paro del corazón), se produce también como resultado del bloqueo cardíaco aurículo ventricular de grado avanzado o completo. Sucede con mayor frecuencia durante la inducción de anestesia para intervenciones de exploración o quirúrgicas, isquemia miocárdica generalizada grave y la hiperpolarización de las membranas celulares cardíacas observada en la hipercalemia grave (Potasio sérico 7 mEq/l), la hipomagnesemia o la rotura ventricular.

La Asistolia Ventricular se refiere a un paro ventricular originado por ausencia del oxígeno en el músculo cardíaco.

Aquí hay pocas probabilidades de éxito, se debiera administrar Epinefrina y Bicarbonato de Sodio cada 10 minutos. Si la Epinefrina no inicia las contracciones se puede administrar Cloruro

de calcio o incluso se podrá colocar el marcapaso por vía percutánea transtorácica.

4.- ETIOLOGIA

El paro cardíaco es originado frecuentemente, por la combinación de dos procesos: Uno que ha sensibilizado el corazón y otro, un factor precipitante que ha iniciado el paro cardíaco. Por lo tanto, hay una serie de circunstancias variadas que pueden producir un paro cardiocirculatorio.

Se debe hacer una distinción entre el paro cardíaco ocurrido fuera del hospital, -el cuál sucede casi invariablemente a una arritmia súbita letal-, y el que ocurre en los hospitales debido a enfermedades terminales graves en los pacientes.

Por ejemplo: en un corazón afectado por una reciente isquemia coronaria puede producir fibrilación ventricular por un breve episodio de hipoxia, durante la anestesia o por estados patológicos que por si solos pueden producir el paro cardíaco.

El corazón puede encontrarse en una situación bioquímicamente desesperada, en un estado de hipercalemia por fallo renal agudo, que le abocará a un paro cardíaco; o puede presentarse la fibrilación ventricular en un corazón perfectamente normal por electrocución accidental.

Se pueden considerar las causas de paro cardíaco bajo dos aspectos: factores predisponentes y factores precipitantes.

FACTORES PREDISPONENTES.

- 1.- Hipoxia.
- 2.- Fármacos.
- 3.- Cambios bioquímicos y metabólicos.

4.- Inflamación.

5.- Traumatismos y enfermedades cardíacas.

FACTORES PRECIPITANTES

1.- Hipoxia

2.- Reflejos

3.- Traumatismos

4.- Shock por electrocución o por la acción de un rayo.

5.- Obstrucción de vías aéreas respiratorias.

6.- Sumersión en agua (ahogamiento).

7.- Arritmias cardíacas.

8.- Hipoglucemia.

El 80% a 90% de las causas más frecuentes de Paro Cardíaco son debidas a Fibrilación Ventricular (Se caracteriza por la presencia de actividad eléctrica, la cuál conduce contracciones asincrónicas y caóticas de cada una de las fibras musculares), sin que por esto exista contracción mecánica efectiva, deteniéndose la circulación (paro circulatorio). La fibrilación ventricular a menudo es reversible si se mantiene una circulación adecuada, la cuál puede proporcionarse mediante la aplicación inmediata y eficaz de los pasos de sustentación básica de la vida.

El 10% es debida a una Asistolia (Paro cardíaco), hay una detención completa de la actividad tanto eléctrica como mecánica del corazón. Y por Disociación electro-mecánica, aquí el corazón sigue latiendo todavía pero en forma tan débil que no se

logra la circulación eficaz de la sangre a través del sistema cardiovascular.

La Fibrilación Ventricular ocurre frecuentemente en el periodo inmediato que sigue al:

- Infarto agudo del miocardio la mayoría de las veces.
- Shock circulatorio.
- Isquemia.
- Anoxia focal.
- Shock eléctrico de bajo voltaje (entre 110 y 120 volts durante 2 a 3 segundos).
- Desequilibrio iónico (sobre todo de Potasio y Calcio).
- Hemólisis por ahogamiento.
- Hipotemia profunda.
- Excesiva estimulación simpática del miocardio ventricular sensibilizado por hipoxemia y fármacos vasoactivos (Dopamina, Teofilina, Adrenalina).

La Asistolia es debida a:

- Isquemia miocárdica generalizada grave.
- Hiperpolarización de las membranas celulares cardíacas observadas en hipercalemia grave.
- Hipomagnesemia o rotura ventricular.

La Disociación Electro-mecánica es debida a:

- Sobredosis de medicamentos (anestésicos locales, barbitúricos, narcóticos, sales de Potasio, Adrenalina, Emetidina. etc).

- Arritmias.

- Shock hemorrágico y cardiogénico si la fuerza mecánica del corazón es inadecuada.

- Hipovolemia debido a una hemorragia excesiva.

- Quemaduras graves (pérdida hídrica masiva del tercer espacio).

- Endocarditis (enfermedad del endocardio).

- Infecciones pancreáticas.

- Anafilaxia.

- Lesión de SNC.

- Taponamiento cardíaco.

- Embolia pulmonar masiva (oclusión sanguínea local).

- Disecación o rotura de la arteria aorta.

Otras causas son:

- Hipotensión.

- Posición recta pasiva prolongada.

- Grandes transfusiones sanguíneas.

- Angina de pecho (isquemia cardíaca que provoca constricción del pecho).

- Síncope (pérdida brusca del conocimiento general).
- Estenosis Aórtica grave, congénita o adquirida.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Tumores cardíacos.
- Arteritis de Kawasaki (inflamación de las paredes).
- Bradiarritmias (Síndrome del seno enfermo).
- Insuficiencia cardíaca.
- Taquicardia ventricular (alteraciones de los latidos cardíacos).
- Intoxicación por monóxido de Calcio, cianuro o insecticidas.
- Estimulación vagal con actividad aumentada del parasimpático.
- Lesión del cerebro o médula espinal.
- Marcapasos de frecuencia fija.
- Síndrome QT largo y sordera.
- Enfisema pulmonar.
- Extracción de taponamientos faríngeos o amigdaladores.
- Gastroscopia.
- Esofagoscopia.
- Intubación endotraqueal.

- Regurgitación.
- Arterioesclerosis.
- Maniobras de Valsalva.
- Compresión del seno carotídeo.
- Deglución dilatación y Distensión exofágica.
- Paro cardíaco en pacientes ictericos sometidos a una cirugía del sistema biliar después de una vagotonía troncular transabdominal. - Neuropatía autonómica diabética.

También hay enfermedades que causan paros terminales como:

- Cáncer.
- Sida.
- Leucemia.
- Cirrosis hepática crónica.

La Fibrilación ventricular puede ocurrir en forma súbita o puede ser originada por ansiedad, miedo, angustia, stress o por aplicación de sustancias de contraste por vía endovenosa.

Tanto en la Fibrilación Ventricular, Asistolia y la Disociación electro-mecánica, el paciente pierde la conciencia, la frecuencia respiratoria, la presión sanguínea y el pulso desaparece. Por lo tanto, las tres llevan un mismo fin que es el Paro Cardio-respiratorio, presentando manifestaciones clínicamente iguales.

5.- CUADRO CLINICO

El Paro Cardíaco se manifiesta clínicamente por los siguientes signos y síntomas:

1) Pérdida de conciencia (cuadro inicial sincopal, desmayo), debido a la falta de aporte sanguíneo al cerebro, a veces esta pérdida de conciencia es acompañada por convulsiones.

2) Pérdida de pulso palpable en grandes arterias (cuello, radial, y femoral), debe suponerse que el corazón ha dejado de latir.

3) Dilatación de pupilas (midriasis), checar que respondan a estímulos lúminosos.

4) Ausencia de presión sanguínea, desciende por falta de circulación.

5) Hay disminución de la temperatura.

6) Hay ausencia de ruidos cardíacos.

7) La piel presenta una coloración cenisa (cianosis) o palidez, puede estar fría y húmeda.

8) Aparece sudación abundante, con sensación pegajosa.

9) Hay flacidez debido a la insuficiencia cerebral (Hipotonía generalizada de los músculos).

10) Hay hipoxia cerebral.

11) Facie cadavérica.

12) En caso de cirugía la sangre se torna negrusca, y deja de fluir.

El cuadro clínico de la Asistolia, Fibrilación Ventricular y Disociación electro-mecánica es el mismo.

Cuándo el paciente pierde la conciencia acompañada de ausencia ruidos de cardíacos, ausencia de presión arterial y ausencia de pulso en los grandes troncos arteriales (arterias carótida, femoral y radial), hay paro respiratorio y cianosis.

En casos graves se dispone únicamente de tres minutos para restablecer el flujo sanguíneo y una ventilación pulmonar adecuada para evitar daño irreversible en el Sistema Nervioso, si no actuamos rápidamente se corre el riesgo de conseguir un restablecimiento de las funciones vegetativas con daño cerebral permanente (decerebración).

Cuándo hay pérdida de conocimiento generalmente a los 60 segundos del paro, el paciente va a tener una disminución generalizada del tono muscular del cuerpo, la lengua también pierde su tono, debido al efecto de gravedad cae en la parte posterior de la faringe, obstruyendo total o parcialmente las vías aéreas, cuándo hay una obstrucción total y anoxia (local o general), del paciente, se presentará el paro respiratorio y posteriormente habra paro cardíaco, cualquiera que sea la falta de oxígeno a la célula causará su muerte si no se trata adecuadamente.

Cuándo el paciente ya perdió el conocimiento, el pulso es tan débil que es difícil apreciarlo, esto significa que los centros vitales no reciban la sangre necesaria para mantener la vida. La dilatación de las pupilas nos indicaran la presencia del paro, nos daremos cuenta de la gravedad cuándo se le ponen estímulos luminosos y no responden a la luz, si las pupilas responden a estos estímulos hay un alto porcentaje de recuperación. También hay una ausencia de ruidos cardíacos, la respiración normal cesa,

los esfuerzos respiratorios intermitentes pueden seguir por varios minutos.

El paro cardíaco repentino va seguido rápidamente de un aspecto típico de la piel blanco-grisáceo, debido a la ausencia de circulación cutánea o puede tomarse cianótica persistiendo el color azulado por la asfixia de la piel.

6.- FISIOPATOLOGIA

La instalación del Paro Cardio-respiratorio derivado por Asistolia, Fibrilación Ventricular y Disociación Electro-mecánica desencadenan una serie de trastornos sucesivos en forma aguda. En estos casos la circulación es ineficaz para mantener al sujeto vivo. La ausencia de circulación origina anoxia, provocando que el poco oxígeno que hay en las células sea ocupado rápidamente, sin haber nada que arrastre al bioxido de carbono acumulado en las células, provocando una Acidosis Metabólica, ocasionada por el acumulo de ácido láctico y ácido pirúvico proveniente del metabolismo anaerobio de la glucosa, la cuál se desdobra en ácido pirúvico dando glucolisis anaerobia sin requerir oxígeno.

El ácido pirúvico debe metabolizarse completamente para que se produzca bioxido de carbono y agua en el ciclo de Krebs, necesitando oxígeno para la oxidación de la glucosa, esta es el principal energético de todas las células del organismo.

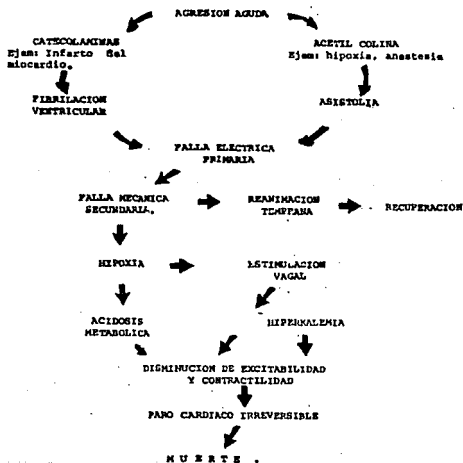
Estas situaciones metabólicas se deben realizar para que las células lleven a cabo sus funciones, para el transporte de la membrana, para la bomba de Sodio, para la contracción muscular y para todas las funciones donde se consuma energía.

Cuándo se acumula una gran cantidad de ácido pirúvico, este se convierte en ácido láctico, disminuyendo la alcalinidad, acumulando hidrogeniones y produciendo acidosis, originando trastornos como:

Alteración en la permeabilidad de la membrana celular, escapando de la célula de potasio produciendo hipercalemia, originando un desequilibrio iónico dentro y fuera de ella. Cuándo una persona esta en Paro y tiene ácidosis metabólica le cuesta trabajo

recuperar su función cardiaca, por está perdida de Potasio porque las células no pueden contraerse adecuadamente, tampoco pueden estimular al corazón. Por lo tanto hay que tratar la acidosis primeramente para que el corazón pueda funcionar normalmente.

Si continua la acidosis severa, con transtornos eléctricos como pérdida de potasio, hay hinchazón de las células, las mitocondrias se edematizan y el núcleo se empieza a desintegrar. Los lisosomas liberan por la carencia de oxígeno coenzimas que destruyen el contenido interior de las células, ocasionando un daño biológico irreversible, incluso la muerte. (fig. 2).



Inmediatamente después de ocurrido el paro cardíaco, desciende bruscamente la presión arterial y se eleva la porción venosa central. Hasta que ambos estén casi iguales, también hay disminución de la excitabilidad, y contractilidad cardíaca. Ocasionalmente pérdida de conciencia en segundos en el paciente, debido a la falta de irrigación sanguínea adecuada, causando hipoxia cerebral, pudiendo esta ocasionar convulsiones.

Las estructuras corticales superiores del Sistema Nervioso son más sencibles a la falta de oxígeno y metabolitos, habiendo daño irreversible en pocos segundos, las pupilas se dilatan y no responden a la luz. El paciente puede vomitar, y si el centro respiratorio aún esta intacto, puede aspirar.

Finalmente cesará la respiración espontanea, los tejidos que normalmente utilizan metabolismo aerobio, están privados de aporte de oxígeno, impidiendo un intercambio gaseoso pulmonar, no hay circulación (no se realiza la perfusión tisular, provocando acidosis metabólica rápida, al no existir ésta, el PH sanguíneo baja por la presencia de ácido láctico, aumentando el bioxido de carbono y disminuyendo el bicarbonato). Todo esto se presenta en un lapso de 30 a 60 segundos.

Por lo tanto, la repuesta autónoma inicial del organismo frente al Paro es una descarga simpática que tiende a contraer los vasos periféricos: Si el Paro es prolongado se puede perder el tono muscular y ocurre una relajación de la musculatura lisa de los vasos.

Los mecanismos de Paro Cardíaco durante la hipoxia se inician por estímulos nerviosos, o por efectos directos del oxígeno sobre el corazón. Al haber una hipoxia general orgánica, ocurre bradicardia grave en un espacio de 3 minutos, con hipoxia general gradual y oxigenación cardíaca normal, se presenta

bradicardia discreta durante los 5 minutos iniciales. Sin embargo, cuándo se produce una hipoxia cardíaca e hipoxia generalizada, el Paro cardíaco se presenta precedido de escape vagal.

Sea cual fuere la causa de Paro, si se produce por más de 8 minutos hay una pérdida de la delimitación entre la corteza y la médula retardándose el llenado de las venas renales y espacios segmentarios difusos de las arterias interlobulares. Así que el cese de la circulación produce la muerte de los tejidos corporales por hipoxia, siendo el cerebro el más afectado por la privación de oxígeno, siguiendo las glándulas suprarrenales, hígado y el riñón.

En Resumen, es importante destacar, que un reflejo vagal no producira Paro Cardíaco en un individuo sano normal. Para que ocurra Paro Cardíaco son necesarios 3 mecanismos iniciales:

- 1.- Debe existir enfermedad del tejido específico ventricular.
- 2.- Debe existir depresión del tejido específico ventricular, que todavía este funcionando, por la acción de medicamentos o agentes anestésicos.
- 3.- Debe existir supresión de la formación de estímulos en las aurículas.

Un corazón inactivo es más tolerante que el cerebro a la hipoxia y sobrevive de 15 a 30 minutos sin oxígeno a temperatura normal sin experimentar cambios que no pueden ser irreversibles por restablecimiento del flujo sanguíneo del corazón.

En consecuencia, es posible restablecer una buena función cardíaca cuándo existe una degeneración casi completa de la mayor parte de SNC. Por lo que el tiempo es esencial, para formular un juicio clínico y proceder a la reanimación cardiopul-

monar con la esperanza de lograr una recuperación completa del paciente, por otra parte , se evitaria la supervivencia en sujetos mentales mutilados que no tiene caso que se le hagan estos procedimientos.

7.-DIAGNOSTICO DE PARO.

El diagnóstico más seguro del paro cardíaco, radica en la presencia o ausencia de pulso palpable en las grandes arterias. Sobre todo en la carótida, el pulso es el único signo disponible en el consultorio dental.

Si hay pérdida de conciencia en un paciente, con ausencia de pulso, debe suponerse que el corazón ha dejado de latir. Puede detenerse primero el corazón del paciente y luego su respiración, o bien puede suspenderse primero la respiración y después el corazón.

A veces es difícil asegurar si el paciente ha dejado de respirar, la mejor forma de confirmarlo es colocar una mano bajo la nariz, o colocar el carrillo sobre la boca del paciente para sentir y oír la espiración de aire u observar el movimiento del tórax, a fin de hacer un diagnóstico adecuado e iniciar el tratamiento.

No hay que esperar a que el paciente presente dilatación pupilar (midriasis), ya que al suceder este acontecimiento, ya transcurrieron casi dos minutos, o sea la mitad de tiempo para evitar daño cerebral.

La ausencia de respiración y latidos cardiacos son signos de "muerte clinica", aunque el paciente este clinicamente muerto pueden transcurrir de tres a cuatro minutos sin pulso y sin respiración, para que un número suficiente de células se deterioren y produzcan la muerte biológica. Los intentos de utilizar otros metodos de diagnóstico nos orillarán a un retraso en el tratamiento de la reanimación, en los 3 o 4 minutos vitales después del paro, que es cuándo el paciente tiene mejores oportunidades de recuperación.

Por lo tanto, el Cirujano Dentista o cualquier persona, deberán estar capacitados para establecer un diagnóstico rápido y oportuno, y saber prevenir el paro cuándo se presente, resultando fácil, si estamos familiarizados con los signos y síntomas, el actuar dentro de los primeros 4 o 6 minutos nos ayudará a tener éxito para salvar la vida del paciente. Si no fuera así, cada segundo o minuto que transcurra sin circulación el paciente, aumentara el grado de hipoxia y anoxia de los tejidos corporales, ocasionando que el corazón se detenga, para posteriormente suspenderse la respiración, aunque en la mayoría de las personas un paro respiratorio precede al paro cardíaco.

Una vez que se estableció el diagnóstico, se debe iniciar la reanimación urgente, para prevenir la muerte repentina. El tratamiento incluye:

1) Prevención de la muerte biológica. (hay que actuar en un lapso de tiempo de 4 a 6 minutos).

2) Se debe proporcionar ventilación y circulación artificial.

3) Se deben hacer arreglos para que el paciente sea transportado a un hospital, mientras se realiza la reanimación cardiopulmonar.

8.- TRATAMIENTO DEL PARO CARDIORESPIRATORIO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Las posibilidades de un tratamiento exitoso en el consultorio dental incluye:

- Sustentación Básica de la Vida ó Reanimación Cardiopulmonar (RCP), estas medidas se realizan dentro de los primeros 3 minutos.

- Terapéutica farmacológica (Generalmente el Cirujano Dentista no la suele aplicarla en el consultorio dental).

- Desfibrilación. (no usado en el consultorio dental, pues entra dentro de los procedimientos de sustentación avanzada de la vida.

En el consultorio dental el tratamiento de emergencia se limitará a la realización de las maniobras de sustentación básica de la vida. La aplicación de fármacos necesarios entran dentro de la sustentación avanzada de la vida, por lo tanto, el Cirujano Dentista no los aplica en el consultorio dental, pues difícilmente se dispone de un equipo especializado para poder llevar a cabo un tratamiento completo.

La sustentación básica de la vida será suficiente para mantener la vida del paciente, si se realiza pronta y eficazmente por el Dentista. Sin olvidar que será necesario posteriormente llamar a un centro hospitalario, para que le den la atención adecuada al paciente.

8.1 SUSTENTACION BASICA DE LA VIDA.

Las maniobras de resucitación estan constituidas por los siguientes objetivos:

1) Hacer llegar sangre oxigenada a los órganos vitales para mantener vivo al paciente.

2) Restablecer el latido cardíaco, que incluye la combinación de respiración y circulación artificial, antes que se produzca daño tisular irreversible. Todo esto se hace con el fin de mantener convida al paciente hasta que se aplique un tratamiento definitivo.

Cuando el paciente esta inconciente, se le colocará en una posición adecuada (decúbito supino), sobre una superficie dura (recostado), de ser posible en el suelo, o sobre una tabla de madera.

Después de la valorización inicial, se realizaran los pasos de la RCP (Reanimación Cardiopulmonar), mediante las siguientes maniobras.

A= Vía Aérea Permeable (fig.3)

B= Respiración (ventilación artificial).

C= Circulación (compresión del tórax).

FIG.3

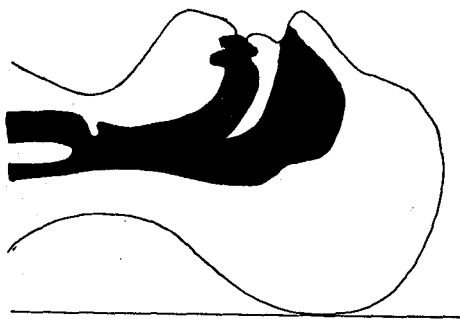


Fig. 3 VIAS AEREAS PERMEABLES

Inclinación máxima de la cabeza hacia atrás

8.1.1 ESTABLECER UNA VIA AEREA PERMEABLE.

Se deberá despejar las vías aéreas de artefactos y cuerpos extraños de la boca del paciente, evitando así una obstrucción

que provocaría la muerte del paciente en caso de que no fueran desalojados.

a) Apertura de las vías aéreas.- Se logra hiperextendiendo el cuello esto se consigue colocando una de nuestras manos sobre la frente del paciente, y la otra sobre la nuca, la mano que esta sobre la frente lleva hacia atrás la cabeza del paciente y la otra levanta ligeramente el cuello. (fig 4), esta maniobra suprime la obstrucción de la glotis, producida por la lengua caída hacia

atrás. Al realizar esta maniobra se obtiene una buena permeabilidad de la vía respiratoria.

b) Otra maniobra consiste en colocar una mano en la frente del paciente, y la otra en la porción ósea de la mandíbula (mentón), utilizar la mano de la mandíbula para desplazar la cabeza hacia atrás, con los dedos sobre los arcos mandibulares, en tanto que los pulgares mantienen los labios abiertos. (fig.4 y 5).



Una vez abiertas las vías respiratorias se vigilan los signos de intercambio respiratorio adecuado. La ventilación espontánea se acompaña de movimientos torácicos y de flujo de aire en la boca. El Cirujano Dentista (o quien preste ayuda), sabrá si el paciente está respirando colocando el oído cerca de la boca del paciente para así escuchar los ruidos de la respiración, así mismo, tratará de percibir el aire expirado y observará si el tórax se eleva o descende.

Se vigilará por un lapso de 3 a 5 segundos antes de determinar si hay o no respiración. Mientras esto se averigua hay que mantener la cabeza en hiper-extensión, si la respiración no se siente, ni se escucha la salida de aire por la nariz y boca y no hay evidencia de movimientos torácicos ni abdominales, se procederá a dar respiración artificial por el método boca a boca ó boca nariz ó boca cánula

REANIMACION RESPIRATORIA (Método boca a boca).

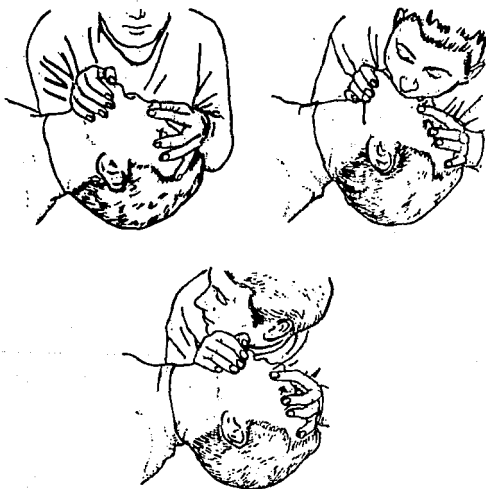
a) Se debe colocar la base de la palma de la mano sobre la frente del paciente, a fin de mantener la cabeza inclinada hacia atrás, para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas, hay que sostener esta posición sobre la frente, al mismo tiempo hay que ocluir las fosas nasales con los dedos pulgar e índice. (fig. 6)

2.- Abrir ampliamente la boca y hacer una inspiración profunda, y colocar la boca sobre la boca del paciente, procurando que haya un ajuste hermético, circunferencialmente entre los labios. (fig. 7)

3.- Hacer 2 inspiraciones completas (de 1 a 1.5 segundos cada una), iniciándose así la ventilación. Se deben hacer las insuflaciones consecutivas y rápidas sin esperar a que los pulmones

exhalen (se desinflen), cada vez que entre el aire introducido (hay que evitar insuflar aire al estómago).

4.- Al mismo tiempo que se sopla se valora la respiración observando la elevación y descenso del tórax, para que se escuche una inspiración pasiva. (fig. 8)



Cuadro secuencias de figuras 6,7,y 8.

Si el paciente no responde, se procederá a dar 2 insuflaciones y masaje cardíaco externo, que consiste en alternar 2 insuflaciones con 15 compresiones torácicas. A menos que la víctima tenga pulsaciones espontáneas se suspenderán éstas, o que el rescate los estén realizando 2 personas, una de las cuáles se está encargando de aplicar masaje cardíaco externo y el otro está realizando la respiración boca a boca con intervalos de 5 segundos.

b) Método boca-nariz

Este método se recomienda cuando es imposible abrir la boca del paciente (trismus), cuando hay espasmos de los músculos de la mandíbula o cuando la boca del paciente está lesionada.

Pasos a seguir:

1.- Se mantiene el cuello en hiperextensión forzada con una mano sobre la frente, y con la otra mano se mantiene cerrada la boca.

2) Se hace una inspiración profunda, y se colocan los labios alrededor de la nariz del paciente.

3) Se soplará dentro de la nariz del paciente, hasta sentir y ver que el tórax se expanden.

4) Retirar la boca y dejar que el paciente respire pasivamente.

5) Repetir este método con la frecuencia necesaria.

8.1.3 CIRCULACION (Compresión del tórax).

Una vez que se ha establecido una vía aérea permeable y se ha iniciado la espiración, se dirige la atención a la circulación, la reanimación circulatoria se obtiene mediante la compresión cardíaca externa (compresión cardíaca con tórax cerrado), que

consiste en la aplicación rítmica de presión sobre el esternón (masaje cardíaco).

a) Procedimiento del masaje cardíaco.

- Una vez que se coloco al paciente en posición de decúbito supino sobre una superficie (lo más recomendable es el suelo), o se puede introducir una tabla u objeto duro similar debajo del tórax.

- El cirujano dentista se coloca a horcajadas (arrodillado), sobre el paciente cerca del tórax y localiza su borde costal y el esternón.

- Apoyando las eminencia tenar e hipotenar (talón de la mano), sobre la mitad inferior del esternón, 2 o 3 cms por arriba de su unión con la apendice xifoides (fig. 9). Los dedos deben mantenerse separados del tórax (extendidos o entrelazados), pero no deben apoyarse en la pared torácica. (Fig.9)

- Con los brazos extendidos perpendicularmente a la superficie del tórax, se ejercerá una presión suficiente sobre el esternón para deprimirlo (hundirlo), de 4 a 5 cms, la cuál producirá una compresión de las cavidades cardíacas contra la columna vertebral capaz de expulsar sangre de estas cavidades y asegurar un flujo necesario para aumentar la presión intratorácica el cuál origina un trabajo cardíaco suficiente para generar una presión arterial sistólica de más de 100 mmHg. (milímetros de mercurio), a pesar de que la presión diastólica está baja y la presión arterial media rara vez excede de 40 mmHg en las carótidas.

- Logrando esto, se suspende la presión completamente para permitir que el corazón pueda llenarse de sangre nuevamente, las manos del reanimador deberán permanecer sobre el esternón durante las fases de interrupción de la compresión.



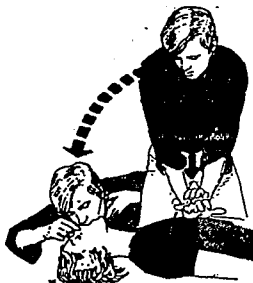
fig.9

Localización de apéndice xifoides. El dedo medio se mueve a lo largo del borde inferior de la caja torácica hacia la línea media; el dedo índice está sobre el borde inferior del esternón.

- Estas compresiones deben ser regulares, rítmicas e ininterrumpidas a razón de 70 a 80 veces por minuto, la compresión deberá ser suficiente para producir una onda pulsátil en las arterias carótidas y femorales. NO deben ser violentas para evitar lesionar las costillas.

- Se debe coordinar la ventilación pulmonar y las compresiones torácicas y no debe haber retrasos en las compresiones mientras se proporciona la ventilación.

Cuándo las maniobras de reanimación la suministra una sola persona, se debe realizar la compresión cardíaca y la ventilación en una proporción de 2 por 15, de tal manera que por cada 15 compresiones torácicas se realizan 2 insuflaciones pulmonares.(fig. 10)

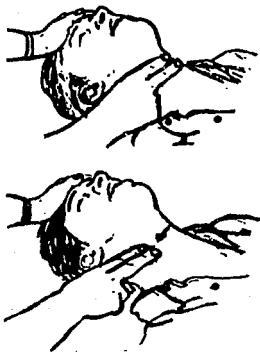


Si la maniobra es realizada por 2 personas, una se colocará al lado del paciente para encargarse de la circulación y la otra se sitúa a la cabeza del paciente para administrar la ventilación (respiración).

- Se deben dar 2 insuflaciones de principio con 5 compresiones torácicas, seguidas por una insuflación por 5 compresiones, cuando se hace esto las manos no se deben despegar del tórax al momento de insuflar. (fig. 11)



- Durante los períodos de reanimación se debe vigilar periódicamente el pulso carotídeo (localizado en el surco entre el cartilago tiroideo y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo fig. 12), deberá palparse un minuto después de la compresión cardíaca, para descubrir el retorno espontaneo del latido cardíaco efectivo. (fig.12)



La recuperación de la reactividad pupilar constituye un signo alentador de una circulación y una oxigenación cerebral adecuadas.

Si se aplican correctamente estas maniobras, es posible que el corazón recupere por sí mismo un ritmo adecuado que permita la recuperación del paciente antes de los 3 minutos, de no ser así deberá continuarse con el masaje y la respiración en tanto se esta en condiciones de aplicar las medidas subsiguientes.

Si se nota que hay un pulso espontáneo se interrumpen las compresiones, en caso de haber pulso pero no respiración, se continuará dando la respiración artificial.

b) Complicaciones del RCP.

La compresión cardíaca externa puede ocasionar lesiones por una práctica incorrecta como:

- Desgarre del hígado (nunca efectuar compresiones sobre el apéndice xifoides).

- Fractura del esternón.

- Separación costocondral o fracturas de las costillas.

- Rotura del estómago (especialmente si se había producido una dilatación gástrica por aire).

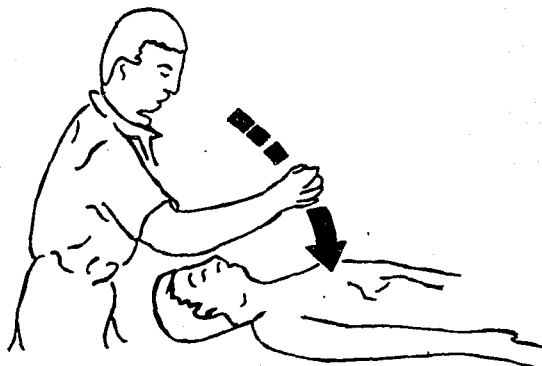
- Laceración hepática.

- Aspiraciones del contenido gástrico.

- Rara vez embolia pulmonar por médula ósea y lesiones pulmonares.

En caso de que se presente un paro cardíaco que no es debido a una hipoxia, se debe dar un golpe seco y breve (puñetazo precordial), en la mitad del esternón, dentro del primer minuto, este puñetazo crea un estímulo pequeño eléctrico que puede ser eficaz para restablecer una circulación adecuada. El puñetazo se deberá aplicar a una distancia de 20 a 30 cms.

Si no se obtiene una respuesta inmediata, efectuar la reanimación cardiopulmonar. fig. 13)



9.- TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

Generalmente el cirujano dentista no llega a aplicar estos fármacos en el consultorio dental. Si fuera necesaria su aplicación se deberá contar con una vía endovenosa libre.

BICARBONATO DE SODIO

Este medicamento se emplea para corregir la acidosis metabólica, si no se corrige esta, se producira paro circulatorio. Se deberá administrar a la mayor brevedad posible en forma continua, hasta que se restablezca un ritmo cardíaco estable. Para que la reanimación sea efectiva es indispensable que se mantenga un equilibrio ácido-básico.

Contraindicaciones: En alcalosis metabólica y respiratoria, se debe utilizar con sumo cuidado en paciente que retienen sodio, con enfermedades cardíacas o renales.

En la actualidad no se recomienda como tratamiento inicial automático de un paro cardíaco, datos recientes indican que puede

inducir acidosis cerebral y cardíaca parójica, hiperhsmolaridad, hipernatremia, e inhibir la cesión sanguínea de oxígeno.

Presentación: Disponible en ampolletas de 44.5 mEq (miniequivalentes) = 50 ml (mililitro de agua inyectable para administrar por vía endovenosa).

Dosis: 1 mEq por cada Kilogramo de peso como dosis inicial. Solo se debe usar en pacientes monitoriados en un hospital. Se repite la dosis cada 10 minutos si persiste el paro.

ADRENALINA.

Tratamiento farmacológico para la asistolia y la disociación electro-mecánica, o cuándo la fibrilación ventricular se vuelve lenta y debil, indicada también en reacciones alérgica águdas, y en asma bronqueal.

Propiedades: Mejora la perfusión coronaria por vasodilatación coronaria y por aumento de la resistencia periférica. Aumenta el tono del miocardio, aumenta la conducción y la velocidad del corazón; moviliza el potasio cuándo se ha liberado glucosa del higado; puede producir fibrilación ventricular.

Acciones indeseables: Causa arritmias cardiacas, en el embarazo hay que administrarla cuidadosamente ya que disminuye el flujo sanguíneo de la placenta y esto puede provocar un nacimiento prematuro.

Contraindicaciones: Hipertiroidismo, hipertensión arterial, arritmias, insuficiencias cardiacas.

Dosis: Vía endovenosa 0,5 a 1.0 mg (5 a 10 ml de una sol. al 1:10 000), cada 5 minutos. Hasta por 2 o 3 ocasiones.

Se puede aumentar el volumen diluyendola en 10 de sol. salina normal (5 ml al 10 000). También puede se utilizada por vía I.M.

ISOPROTENEROL

Tiene una acción simpaticomimética B (beta), incrementa la frecuencia cardíaca de un ritmo idioventricular lento con ausencia de una circulación eficaz, o en el tratamiento de la bradicardia refractaria al tratamiento de atropina.

Contraindicaciones: no debe administrarse junto con adrenalina, debe evitarse shock cardiogénico.

Efectos farmacológicos: Sobre el aparato cardiovascular disminuye la resistencia vascular periférica, principalmente en el músculo esquelético, aunque también en los lechos vasculares mesentéricos y renales, eleva la presión diastólica y estimula la actividad cardíaca.

Dosis: 2 mg /500 ml de suero glucosado al 5 %. También se vende como Clorhidrato de Isoproterenol en soluciones al 1:100 (10 mg/ml). 1 por 200 (5 mg/ml) y 1 por 400 (2.5 mg/ml). para inhalación bucal.

También se pueden administrar tabletas en forma sublingual para la prevención de los episodios de Adams-Stokes.

Las dosis excesivas pueden provocar hipotensión arterial originada por la vasodilatación periférica.

ATROPINA

Es un parasimpático mimético que incrementa la conducción a través del Nudo auriculo ventricular y aumenta la frecuencia cardíaca.

Indicaciones: Útil cuando hay signos de estimulación vagal (bradicardia severa con la posibilidad de paro cardíaco por asistolia, sialorrea, broncoobstrucción).

Contraindicaciones: En pacientes con hipertrofia postática y estenosis pilórica. Su uso puede desencadenar estados críticos por eso que hay que evitar este medicamento en estos pacientes.

Efectos farmacológicos: En tubo digestivo produce disminución de la mortalidad y del tono y en ocasiones, suele disminuir secreciones.

En el sistema cardiovascular aumenta y disminuye su tono.

Sobre el sistema nervioso produce excitación y manía estimulando la respiración.

Dosis: Al aplicarla tópicamente provoca midriasis. Las dosis son de 0.5 a 1.0 mg po I.V, se puede repetir la dosis en 5 minutos si fuera necesario.

CLORURO DE CALCIO

Aumenta la capacidad contráctil del corazón (efecto inotrópico positivo), a larga la sístole y aumenta la excitabilidad.

Indicaciones: En caso de disociación electro-mecánica, asistolia ventricular, hipertensión severa, insuficiencia cardiaca.

Actualmente ya no se recomienda a menos que se registre hipercalemia, hipocalemia o intoxicación de los bloqueadores del los canales de Calcio.

Contraindicaciones: Si el corazón esta latiendo la administración rápida puede producir bradicardia sinusal severa o una falla sinusal.

No debe administrarse junto con el bicarbonato de sodio, porque lo precipita.

Dosis: Vía I.V. 2 ml de una sol. al 10 % (100 mg = 1 ml).

2.5 a 5 ml de una sol. al 10 % por vía I.V

De 50 a 100 mg (5 a 10 ml de sol. al 1 %), repitiendose cada 3 a 4 minutos.

LIDOCAINA

Es útil en el tratamiento de la fibrilación ventricular. Se utiliza junto con el contrachoque para convertir la fibrilación ventricular.

Se debe administrar rápidamente por vía I.V, presenta un inicio rápido de acción, aunque se requiere de una infusión constante para mantener los niveles hemáticos terapéuticos.

Presentación: Lidocaina 50 mg (Xilocaina, fco. ampula de 50 ml al 2 %). En caso de extrasistolia ventricular frecuente por vía I.V directa y una venoclisis de 1 a 30 mg/min.

Solución 50-100 % I.V dosis única directa que puede repetirse cada 20 minutos.

Solución dextrosa al 5 o 10 % (15 a 45 gotas/mm).

TOSILATO DE BERILIO

Es el único fármaco que se ha demostrado que puede desfibrilar al corazón medicamente, cuándo no responde al choque eléctrico o a la administración de Lidocaina.

Dosis: Inicial 5 mg/Kg de peso en inyección rápida y se debe continuar con la desfibrilación eléctrica. Es posible que se deba continuar con la RCP incluso durante unos 15 a 30 minutos. Se puede diluir en 50 ml de sol. glucosada. si la fibrilación ventricular persiste se incrementa la dosis hasta 10 mg/Kg y se repite a intervalos de 30 minutos, hasta alcanzar una dosis total de 30 ml/Kg.

METOXAMINA

Util cuándo el paciente regresa a un ritmo sinusal, pero con hipotensión arterial severa, secundaria a vasodilatación profunda, lo que es frecuente después de un paro prolongado.

Dosis: ampolleta de 2 ml.

Todos estos fármacos entran dentro del tratamiento definitivo, por lo que es necesario que el paciente este monitoriado lo cual sólo es posible a nivel hospitalario, el cuál se encargará de utilizar el equipo auxiliar y las técnicas necesarias especiales de establecimiento y mantenimiento de una oxigenación y una circulación eficaces.

10.- DESFIBRILACION VENTRICULAR.

La desfibrilación ventricular se realiza a nivel hospitalario, en este caso se recurre a un choque eléctrico, mediante un desfibrilador de corriente directa empleando de 300 a 400 wats/seg. por descarga. El choque podra restablecer una actividad cardíaca efectiva o podra pasar al paro total (asistolia), en cuyo caso debe continuarse el masaje y la respiración, la cuál se tratará de hacer más efectiva mediante:

- Intubación traqueal y oxigenación directa con un balón.

- Drogas que pueden ser utilizadas en caso de la asistolia para restablecer la actividad cardíaca como son: Adrenalina solución al 1/10 000 (se aplicarán 5 c.c), y Cloruro de Calcio o Glucanato de Calcio, al 5 % de a 10 ml.

Esta aplicación puede ser intracardíaca, puncionando con una aguja larga la pared anterior del tórax a nivel del cuarto E.I.I, hasta obtener sangre por aspiración. De ser posible, se colocará un cateter central intravenoso la vía más fácil de acceso es la vena yugular, facilitando la aplicación del medicamento.

NUEVO METODO DE REANIMACION CARDIOPULMONAR

Consiste en un dispositivo, el cuál fue diseñado en respuesta a un informe anecdótico de una reanimación lograda con la ayuda de una bomba para destapar caños, esta fue aplicada en la pared anterior del tórax.

* Op.cit "Paro cardiocirculatorio". Dr Luis Aguilar Roux. Revista Cardí. Vól. V. no. 11.

La compresión y descompresión activa de la bomba fué utilizada en 10 pacientes, los cuales habían estado en paro cardíaco sin pulso, ni presión arterial por lo menos durante 10 minutos de reanimación cardiopulmonar avanzada. Por lo que recibieron este método y el control se llevo a cabo por medio de transductores de presión intraarteria, ecocardiografía transesofágica y captometría.

Este dispositivo se coloca sobre la porción media del esternón entre los pesones, consiste en una camara de succión de hule, fuelle y mango. El mango consta de 2 partes; una superficie superior para las compresiones y un empuñamiento más angosto en la base que arriba para la descompresión. La descompresión se logra al tirar del dispositivo por medio del sosten de succión sobre la pared torácica para expandir el tórax.

La concentración media del bioxido del carbono corriente final, la presión arterial sistólica y la velocidad de llenado y tiempo diastólico fueron mejores que con los otros metodos. En 3 pacientes tuvieron un ritmo estable hemodinámico en menos de 2 minutos.

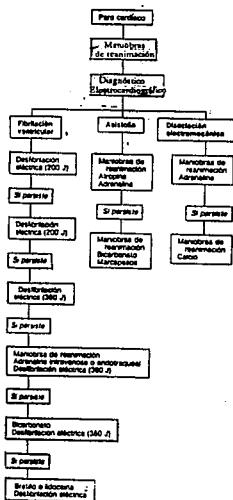
Estos resultados muestran que el gasto cardíaco aumenta casi 3 veces, El Dr Todd J. Cohen (Director del hospital-Cornell University Medical College en Manhasset, NY), afirma que esto podria constituir un avance importante en el RCP.

Sin embargo, este estudio tuvo limitaciones, ya que los pacientes tratados estaban en etapas avanzadas de paro cardíaco.

No obstante, se espera que este dispositivo se pueda utilizar en las primeras etapas de proceso y mejore los resultados.

Este dispositivo produjo mejoras significativas en la circulación cardiopulmonar en pacientes que estaban a punto de morir.

Además de ser un dispositivo pequeño que no requiere tiempo de instalación, puede ser utilizado por cualquier operador con poca capacitación.



Pautas de tratamiento en el paro cardíaco (fig. 15).

Op.cit "Nuevo Método de Reanimación Cardiopulmonar", revista atención médica/julio de 1993, pág 78 y 79.

11.- PRONOSTICO Y PREVENCIÓN.

El pronóstico dependerá de la duración de anoxia cerebral que tenga el paciente. Entre los signos favorables de una recuperación neurológica están los movimientos oculares espontáneos dentro de las primeras horas de reanimación. Con el único método que se cuenta en el consultorio dental es el RCP por lo tanto el dentista solo contará con unos cuantos minutos para poder restablecer al paciente y así poder tener un pronóstico favorable.

De un 50 a 70 % de los pacientes fallecen dentro de las primeras 24 horas. Aquí los signos desfavorables son las pupilas dilatadas, ausencia de los reflejos corneal y descebración entre 24 y 48 horas.

El 75 % de los pacientes reanimados con infarto del miocardio complicado con fibrilación ventricular, sobreviven. Sin embargo, los pacientes que son resucitados con éxito de una fibrilación ventricular, tiene un mayor riesgo de sufrir nuevamente un paro cardíaco.

Por lo tanto, para tener un éxito en el consultorio dental en caso de que se llegue a presentar un paro cardiorespiratorio será necesario actuar con rapidez y realizar la técnica de Sustentación Básica de la Vida, tratando de lograr resultados positivos en estos pacientes.

Pronóstico del paro cardiorespiratorio intrahospitalario. (Experiencia de un centro de referencia en medicina interna y cirugía).

De los múltiples acontecimientos que ocurren a un paciente durante una hospitalización, el más grave es el paro cardiorespiratorio (PCR), este problema puede ser resultado de una enferme-

dad grave en la que todo intento terapéutico a sido exitoso, puede ocurrir inesperadamente, o puede ser resultado por algún procedimiento de diagnóstico-terapéutico. Por lo tanto, el médico requiere de procedimientos que impidan que el proceso llegue a un fase irreversible como la muerte del paciente.

Las consecuencias de un PCR, si es inapropiada o inoportunamente tratado (cuándo ocurre en un sujeto hospitalizado), es evidente que para que responda adecuadamente se requiere:

- a) Un sistema de detección suficiente.
- b) Personal entrenado.
- c) Instrumental y medicamentos disponibles.
- d) Capacidad de toma de decisiones rapidaz.
- e) Una organización necesaria para tratar el problema.

Más alla de un sistema del nivel de eficiencia de un sistema de atención para manejar el problema, existen aspectos del enfermo que deben determinar el éxito de las maniobras de reanimación en caso de que se haya decidido practicarlas.

Se establecio un sistema de vigilancia para detectar los episodios de PCR en hospitales en las zonas de urgencia y terapia intensiva. Se realizaron encuestas, tanto a residentes como a enfermeras que requirieron la realización de maniobras de reanimación independientemente de su resultado.

Los casos estudiados no incluyen episodios en las salas de operaciones, ni aquellos en el que el sujeto hubiera presentado urgencia de PCR, o está hubiera ocurrido antes de asignarle un número de expediente.

Los estudios se diseñaron para dar un pronóstico en pacientes hospitalizados en quienes se presentó paro cardiorespiratorio (PCR). Se analizó un total de 130 casos ocurridos en un lapso de 6 meses. En 34 casos (26 %), se realizaron maniobras de reanimación (MR), la mitad de ellos recuperó su automatismo cardíaco por más de 15 minutos, considerándose una respuesta favorable, en estos pacientes se indagó su evolución posterior hasta el desarrollo de un nuevo método, o hasta que el paciente ingreso a la institución. El tiempo mediano de sobrevida fue de 38 hrs, sólo 2 pacientes egresarón vivos al hospital. La realización del MR se asoció con el grado de anticipación que tuvo el médico sobre la ocurrencia del PCR.

En pacientes que se les practicó MR un variable con relación al pronóstico fue la edad, siendo un grupo menor de 40 años el que tuvo peor pronóstico.

En conjunto, los factores: Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, usos de diuréticos y dogoxina (que abarca una parte importante de los pacientes cardiológicos y/o renales hospitalizados), mostrarón un papel opuesto a una reserva favorable a las MR.

La evolución en terminos neurológicos y sobrevida hasta el egreso, son congruentes con las series antes mencionadas. No obstante la frecuencia excasa de resultados alentadores, las MR con respuestas favorables permiten disponer de un espacio de poco más de 48 hrs. para instrumentar medidas terapéuticas que permitan sacar adelante a un escaso número de pacientes.

Se puede concluir que para continuar con las maniobras de MR en ciertos pacientes, no debe constituir argumentos exclusivos de un tipo de enfermedad, los tratamientos recibidos, la edad

avanzada o las circunstancias en que ha ocurrido el episodio, ya que no hay un claro pronóstico desfavorable que los acompañe.

Sin embargo, debido a que estas maniobras en quién no se esperaba que se desarrollara, se destaca la necesidad mantener sistemas de respuesta a un PCR el cuál debe estar siempre alerta y con una capacidad reiterada.

Op.cit "Pronóstico del paro cardiorrespiratorio intrahospitalario", experiencia de un centro de referencia en medicina interna y cirugía. Vol 42/No.1 enero-marzo 1990.

PREVENCIÓN.

Como se trata de un accidente rápido e impredecible que puede ocurrir fuera del hospital, es necesario que el Cirujano Dentista pueda establecer un diagnóstico inmediato, con la ayuda de la buena elaboración de una Historia Clínica la cuál nos ayudara a tomar las medidas necesarias como: administrar sobredosis de fármacos, evitar la obstrucción en las vías aéreas por ingestión accidental de cualquier objeto u acumulamiento de saliva o sangre en la boca, y evitar el nerviosismo excesivo causado por el estrés que pudiera provocar la pieza de mano. Y así actuar de acuerdo a cada paciente, así no solo prevenir el paro cardiorespiratorio en caso de que se presente, sino cualquier otra emergencia médica que se pueda presentar dentro del consultorio dental.

12.- CONCLUSIONES.

Uno de los conceptos fundamentales de la Odontología es que el dentista evalúe y determine las condiciones de salud de sus pacientes.

Por lo tanto, el odontólogo tiene la obligación y la responsabilidad de reconocer el paro cardiorespiratorio en caso de que se presente, para poder establecer un diagnóstico de prevención que le permita hacer frente a la situación. Y así poder realizar los procedimientos de emergencia necesario. En este caso específico de paro, lo primero que se deberá realizar es la Sustantación Básica de la Vida, ya que es lo único que se puede realizar dentro del consultorio dental. Y sólo en caso de que la situación lo amerite, se le aplicarán los fármacos necesarios según la severidad del cuadro clínico.

El objetivo principal de restablecer la circulación y la respiración adecuada en el paciente es para evitar la muerte clínica y biológica de éste, a fin de salvar su integridad física y psíquica.

Es recomendable que aún cuándo al Cirujano Dentista no se le presente este tipo de emergencia, este preparado para solucionarla.

Una vez que se restablece el paciente en el consultorio, es aconsejable llamar una ambulancia para trasladarlo a un hospital, para que ahí reciba la atención médica especializada.

Por ningún motivo mientras se pide ayuda se debe dejar solo al paciente.

13.- BIBLIOGRAFIA.

- CARPENTER A: Tratado de Medicina Interna México D.F Ed. Interamericana, 1989
- DOMARUS A V. Medicina Interna. Ediciones Doyma, Decima edición, 1988.
- DUNN J.M Booth FD. Medicina Interna y Urgencias en Odontología. México D.F. Ed. El Manual Moderno, 1988.
- ESPINO V. J. Inducción a la Cardiología. Ed. Ateo, décima edición.
- EARL N. S. LONES K. Enfermedades de Corazón. Ed. Interamericana.
- FERNANDO J. Cardiología, Guadalajara. Ed. Francisco Hernández Cervantez.
- GUYTON A.C. Tratado de Fisiología Médica, México D.F. Ed. Interamericana. 1988.
- HARTS J. W. Bivo L. J. El Corazón. Ed. Interamericana, 6a edición, vól I.
- HUGH E. S. Paro Cardíaco y su Tratamiento, Ed. Toray , S.A. Junio 1977.
- JINICH H. Woolrich J. Chávez R. I. Tratado de Medicina Interna, México D.F. Ed. El Manual Moderno, S.A de C.V. 1988.
- JOHNSON R. Herbert E. Cardiología Práctica. Salvat Editores, S.A.
- MALAMED. S.F. Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Edo. México, Científica. 1990.
- MERCK. R. S. Manual de Merck. Ed. Interamericana, México D.F. 1988.
- QUIROZ F.F. y Colab. Tratado de Anatomía Humana, México D.F. Ed. Porrúa, Tomo II, 25ª edición, 1984.
- STANLEY F. Harold E. Principios de reanimación. Salvat, editores, S.A.

ARTICULOS.

- "Nuevo Método de Reanimación Cardiopulmonar", Revista Atención Médica/Julio. 1993
- "Paro Cardiorrespiratorio en la neuropatía autonómica diabética", Jama en México, Diciembre 1978 Vól 3. No. 12.
- "Pronóstico del paro cardiorrespiratorio intrahospitalario", Experiencia de un centro de referencia en medicina interna y cirugía. Vol. 42/ No. 1 enero-marzo, 1990.
- "Pulmonary Ventilation/Perfusion Defects Induced by Epinefrine During Cardiopulmonary Resuscitation". Received June 29, 1990; revisión accepted June 25, 1991.
- "Cardiopulmonary Interactions During CPR". Received June 29, 1990 revisión accepted June, 1991.
- "Paro cardiocirculatorio", Dr. Luis Aguirre Roux. Miembro titular de la Sociedad de Cardiología. Profesor de Cardiología Universidad Nacional Autónoma de México. Revista Caedí/Vol. V, No. 11, 1987/299.