

92
2 ejº



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA REANIMACION CARDIOPULMONAR
COMO URGENCIA DENTRO
DEL CONSULTORIO DENTAL

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

JACOBO CERES RUIZ

Asesor:

C.D. CARLOS MANUEL GONZALEZ BECERRA

*Verbo
Facultad de Odontología
12/96*

*Verbo
Facultad de Odontología
12/96*



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi querida esposa por haberme brindado su apoyo incondicional , durante el largo trayecto que tuvimos que pasar para llegar a esta meta..... te amo y gracias.

A mi pequeño hijo Enrique pensando que día a día creamos un lazo más fuerte entre nosotros.

A mis padres por haberme llevado por el camino correcta y hacerme un hombre de bien este triunfo es para ustedes.

A mi querido hermano David y Lulù. algún dia me dijiste que fuera el mejor, todavía no lo soy pero para allá voy.

*Con gran amor para mis hermanos
Lupita, Claudia, David, Gabriel, Cesar, Abraham, Alicia.*

*A mis Abuelitos y tios
A MIS AMIGOS Y PROFESORES DE LA FACULTAD.*

INTRODUCCIÒN

El paro cardiaco es una urgencia de primera magnitud en cualquier situaciòn, ya que la persona que lo sufre puede perder la vida si los que lo rodean no saben como tratarlo.

Es muy importante el que un profesional de odontologia sepa que hacer cuando su paciente presenta un paro cardiorespiratorio.

La reanimaciòn cardiopulmonar (RCP) y la reanimaciòn cardiopulmonar avanzada (RCA) son una serie de procedimientos que deben ser conocidos por el Cirujano Dentista sobre todo en cirugia bucal, pues el tratamiento invasivo que sufre el paciente, aunado a estres y otros factores pueden desencadenar una reacciòn que culmine en un paro cardiorespiratorio.

INDICE

Corazòn.....	1
Configuraciòn.....	1
Funcionamiento del corazòn.....	3
Paro cardiaco.....	5
Concepto.....	5
Signos y sintomas.....	5
Etiologia de un paro cardiaco.....	7
Infarto agudo del miocardio.....	7
Anormalidades metabòlicas.....	8
Isquemia transitoria.....	9
Reanimaciòn cardiopulmonar.....	11
Reanimaciòn cardiopulmonar avanzada.....	15
Tratamiento del paro cardiaco.....	15
Farmacologia cardiovascular.....	19
Oxigeno.....	19
Epinefrina.....	21
Atropina.....	25
Lidocaina.....	26
Procainamida.....	29
Bretilio.....	32
Aspectos mèdico legales de la reanimaciòn.....	34
Conceptos generales de responsabilidad legal.....	34

Toma de decisiones en la RCP.....	34
Incapacidad de respuesta cardiopulmonar	35
Conclusiones.....	37
Bibliografia.....	38

TEMA UNO CORAZÓN

El corazón es un órgano hueco que está situado aproximadamente en la parte media del tórax. exactamente se encuentra por encima del músculo diafragma, por delante de la columna vertebral, por detrás del esternón y entre los dos pulmones .

La forma del corazón asemeja a un triángulo , con la base hacia arriba y el vértice hacia abajo y hacia la izquierda . En el adulto pesa entre 250 y 300 gramos y su tamaño es aproximadamente el de un puño cerrado(1)

Su color varía entre el rosa claro y el rosa oscuro y por fuera aparece recubierto por tejido adiposo .

A) CONFIGURACIÓN DEL CORAZÓN

El corazón está configurado por tres hojas que de fuera a dentro reciben el nombre de *pericardio*, *miocardio* y *endocardio*.

El *pericardio* es una membrana que recubre externamente al corazón y en la que se observan dos capas ; una capa interna llamada hoja visceral , en íntimo contacto con su pared , y una capa externa llamada hoja parietal, en íntimo contacto con los pulmones .

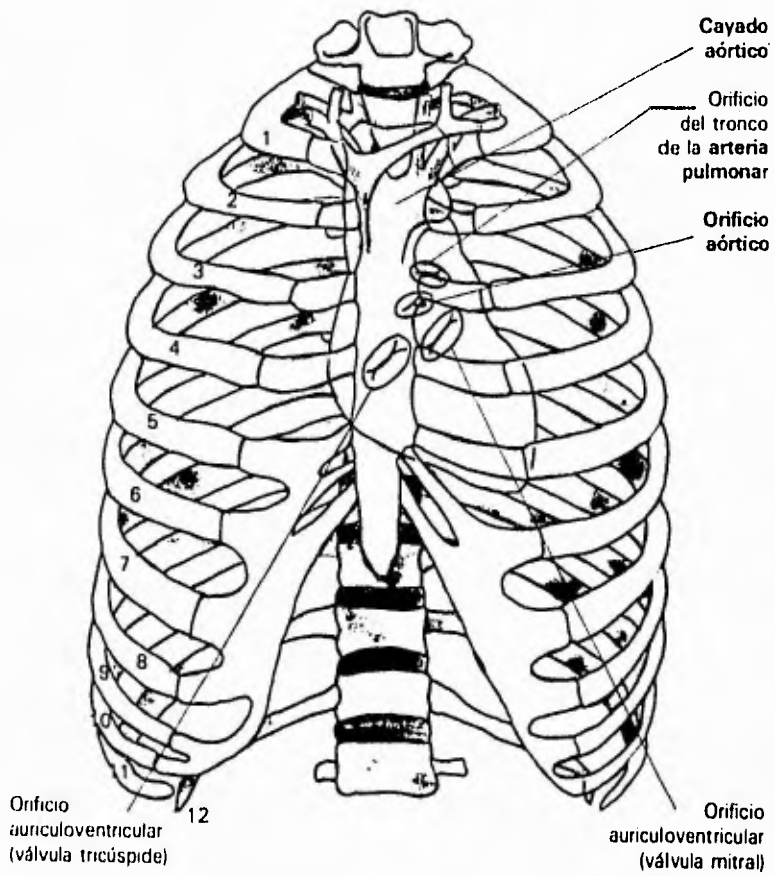
El *miocardio* o músculo cardíaco , tiene sus fibras de naturaleza estriada , pero su contracción involuntaria.

El *endocardio* es la membrana que tapiza interiormente el corazón .

Tanto por su forma como por su funcionamiento, el corazón se compone de dos partes : el corazón derecho y el corazón izquierdo, separadas entre sí por un tabique vertical.

Interiormente en el corazón se distinguen cuatro cavidades, dos superiores llamadas aurículas, y dos inferiores llamadas ventrículos . Las aurículas y los ventrículos están

Situación torácica aproximada del corazón y de las válvulas cardiacas.



separados entre si por el tabique vertical que divide al corazón en derecho e izquierdo y que recibe el nombre de tabique interauricular e interventricular, respectivamente.

En realidad podría hablarse de un corazón derecho y un corazón izquierdo formados cada uno por una aurícula y un ventrículo a pesar de que por la forma y por sus funciones ambos lados no son idénticos. Así, vemos que las paredes del ventrículo derecho son más delgadas y la punta del corazón pertenece únicamente al ventrículo izquierdo. Igualmente por el corazón izquierdo circula sangre oxigenada denominada sangre arterial y por el corazón derecho circula sangre venosa, sin oxigenar.

Las distintas cavidades del corazón están en comunicación entre sí y con los demás elementos del sistema circulatorio: arterias y venas así los ventrículos se comunican con la aurícula correspondiente por medio del orificio auriculoventricular y con la arteria que parte de cada uno de ellos por medio del orificio arterial.

Estos orificios están provistos de unas láminas triangulares de naturaleza elástica, denominadas válvulas, cuya misión es controlar el flujo de sangre que circula por el interior del corazón mediante su apertura o cierre.

La válvula del orificio auriculoventricular izquierdo, es decir el que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo, recibe el nombre de válvula mitral y está constituida por dos láminas. La válvula del orificio auriculoventricular derecho, que separa la aurícula derecha del ventrículoderecho, recibe el nombre de válvula tricúspide por que esta formada por tres láminas.

Las válvulas que separan los ventrículos de sus correspondientes arterias reciben el nombre de válvulas sigmoideas y se encuentran entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta y el ventrículo derecho y la arteria pulmonar .

Las aurículas tienen , además de los orificios auriculoventriculares , otros dos, desprovistos de válvulas , que las pone en comunicación con las venas y troncos venosos que a ellas llegan.

La aurícula derecha posee dos orificios que corresponden a la entrada de las llamadas venas cava, mientras que la aurícula izquierda posee cuatro de estos orificios, que corresponden a la entrada de las venas pulmonares.

B) FUNCIONAMIENTO DEL CORAZÓN

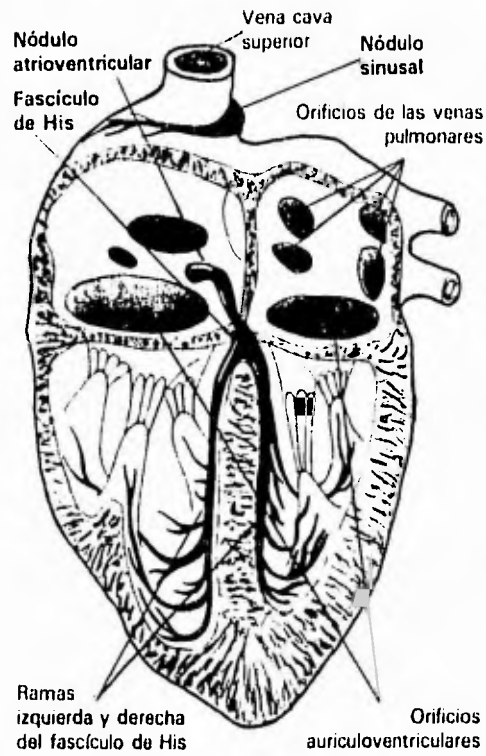
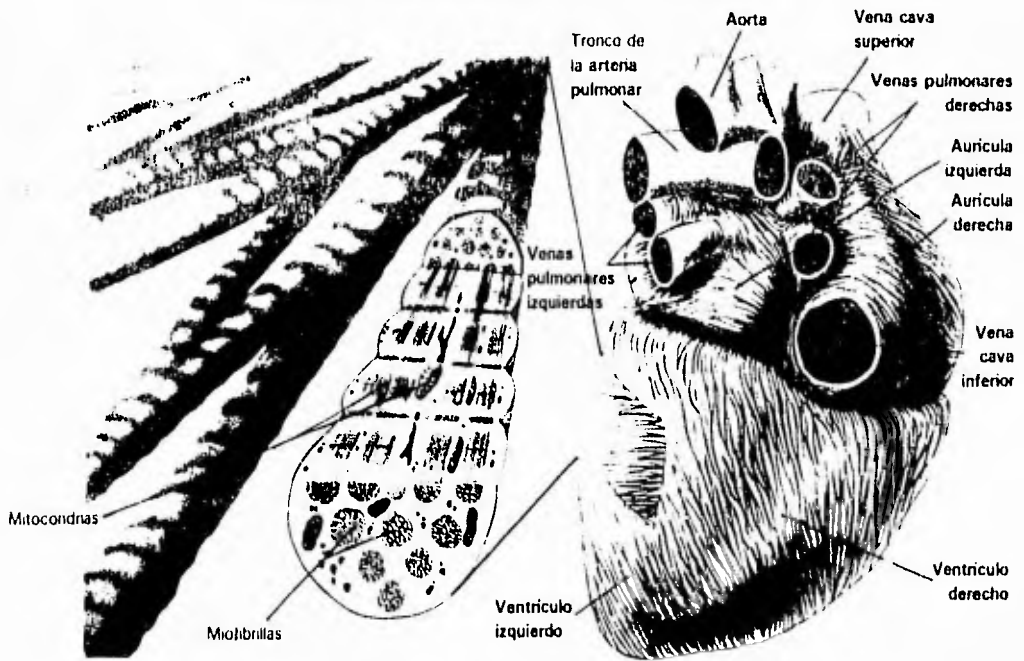
La contractilidad y elasticidad de las paredes del corazón permiten que este se contraiga y dilate de una manera rítmica , funcionando como una bomba que , aspirando e impeliendo la sangre , hace que esta circule continuamente por el cuerpo .

Los movimientos que caracterizan el funcionamiento del corazón y que le permiten el desempeño de sus funciones suele dividirse en tres tiempos : sístole auricular , sístole ventricular y diástole general .

En la sístole auricular las aurículas se contraen expulsando la sangre que contienen los ventrículos a través de los orificios auriculoventriculares . en este momento el ventrículo se encuentra en una fase de relajación conocida como diástole

En la sístole ventricular los ventrículos se encuentran llenos de sangre que han enviado las aurículas en la fase anterior , produciéndose ahora la impulsión de esa

Músculo cardíaco: visión posterior y detalle de las fibras miocárdicas



Sistema de conducción del corazón.

sangre desde los ventrículos hacia la arteria aorta en el caso del ventrículo izquierdo y hacia las arterias pulmonares en el caso del derecho.

La diástole general , o descanso del corazón , es la última fase y en ella las cuatro cavidades cardíacas se dilatan y descansan en espera de la nueva llegada de sangre que las llenará otra vez.

Estos tres movimientos descritos se mantienen de forma constante y el recorrido de la sangre es siempre el mismo debido a que el cierre de las válvulas tricúspides y mitral le impiden el retroceso una vez que ya se encuentra en los ventrículos .

Durante la sístole ventricular o fase de contracción de los ventrículos , el vértice del corazón se endurece y empuja en su movimiento a las partes blandas del tórax , produciendo un efecto de choque . Estos choques sucesivos es lo que conocemos con el nombre de latidos cardiacos , produciéndose unos 72 por minuto , variando según la edad , sexo, ejercicio, y estado de salud del individuo(2)

(1) *Atlas de Anatomía Humana Editorial Barcelona 1991 Pagina. 36*

(2) *GANONG ,William F., "Fisiología Humana" De. Manual Moderno pag 581*

TEMA DOS PARO CARDIACO

A) CONCEPTO

El paro cardíaco se define como el cuadro clínico de la interrupción súbita de la circulación en un paciente del que no se esperaba que muriera en ese momento.

B) SIGNOS Y SINTOMAS

La detención de la circulación se diagnóstica cuando están presentes todas las condiciones siguientes : inconsciencia , apnea o respiración bloqueante aparición de muerte (cianosis o palidez) y ausencia de pulso en las grandes arterias (por ejemplo la carótida o la femoral). La falta de pulso de la arteria carótida es la más importante de todos estos signos y se le debe dar más importancia que a la falta de ruidos cardíacos , un signo no fiable. Notablemente, los pulsos periféricos pueden estar ausentes a pesar de la presencia de un pulso carotídeo.....(1)

La palpación de la arteria femoral es, sin embargo, un medio aceptable de verificar la presencia o ausencia de pulso, si bien es aplicable principalmente en pacientes hospitalizados. en lactantes y niños pequeños también puede palparse el pulso carotídeo , pero comprime fácilmente la vía aérea o provoca espasmo laríngeo . por lo tanto se determina la falta de pulso palpando la arteria femoral o humeral , la aorta abdominal o el latido ventricular sobre el precordio.

A pesar de que las pupilas dilatadas se mencionan como un signo adicional, no debe esperarse a que las pupilas se dilaten, dado que esto puede tardar más de un minuto después del paro cardíaco . En algunos pacientes con paro , las pupilas nunca se dilatan . las drogas pueden alterar el tamaño y reacción de las pupilas .Sin embargo, los cambios

relativos en el tamaño de la pupila pueden ser valiosos para controlar la eficacia de la circulación artificial y el curso de la recuperación tras la reanimación.

(1) GUYTON. *"Fisiología Humana"* Ed. Interamericana pag. 259

TEMA TRES ETIOLOGÍA DE UN PARO CARDIACO

A) INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y LA MUERTE SÚBITA POR ARRITMIA

Solo un 25 % de pacientes desarrolla síntomas claros de un infarto agudo de miocardio tras una reanimación por fibrilación ventricular. Hacer un diagnóstico certero puede ser difícil y este se realizará a partir de los hallazgos descubiertos con el electrocardiograma. Tras la reanimación con frecuencia se detectan niveles elevados de la enzima de creatincinasa. Este aumento es muy probable que se deba a un trauma del músculo esquelético secundario a compresiones torácicas durante la rcp y a una isquemia del músculo cardíaco durante el paro y el intento de reanimación. Así mismo se produce también un aumento de la fracción mb (miocárdica), lo que hace que el nivel de actividad mb constituya un predictor inexacto de necrosis miocárdica aguda. No obstante, es extremadamente importante saber si la fibrilación ventricular fue el resultado de un infarto agudo de cara a la selección y aplicación de la terapia subsiguiente. En los estudios de seguimiento de pacientes que han sido reanimados de un paro cardíaco extra hospitalario, el desarrollo de nuevas ondas Q en ECG seriados se asocia con sólo un 5 % de índice de recurrencia del paro cardíaco en los doce meses siguientes. Por otro lado, los pacientes que presentan menos indicios electrocardiográficos de isquemia o lesión, o que han desarrollado sólo evidencia enzimática compatible con un infarto o simplemente esfuerzos de reanimación corren un mayor riesgo de que les sobrevenga un episodio recurrente de paro cardíaco (20 -30 %) durante los próximos dos años.....(1)

Estos hechos sugieren que cuando se produce una fibrilación ventricular por un infarto agudo de miocardio, dicha fibrilación es el resultado de la inestabilidad eléctrica transitoria provocada por una trombosis aguda y necrosis miocárdica. No obstante, cuando la fibrilación ventricular se produce por otras causas, los factores precipitadores iniciales y el riesgo de paro cardiaco asociado con estos persisten tras la reanimación. Este último grupo de pacientes necesita someterse a más pruebas diagnósticas para poder determinar mejor la causa de la fibrilación y decidir así la terapia a aplicar.

B) ANORMALIDADES METABÓLICAS

Si con los ECG seriados no se ha logrado detectar indicios de un infarto agudo (nuevas ondas Q) serán necesarias otras valoraciones de la anatomía y función cardiaca para ayudar a determinar la causa del paro cardiaco. Las causas metabólicas también deben tenerse en cuenta. Entre las más comunes se encuentran la reciente iniciación de un tratamiento con un fármaco antiarrítmico y la hipocaliemia. Se ha demostrado que la incidencia global de los efectos de la proarritmia, incluida la fibrilación ventricular, tras un tratamiento con un fármaco antiarrítmico es de entre un 5 % y un 15 %. Con frecuencia se observa una prolongación del intervalo qt y la fibrilación ventricular puede iniciarse por trosades de points. La realización de estudios electrofisiológicos puede ayudar a determinar el diagnóstico. A diferencia de la mayoría de pacientes a los que se reanima tras una fibrilación ventricular primaria (no asociada con un infarto agudo) y en los que la estimulación eléctrica programada del ventriculo derecho provoca una taquicardia ventricular / fibrilación, la mayoría de pacientes con paro cardiaco secundario a la reacción de un fármaco antiarrítmico o hipocaliemia no desarrolla

arritmias significativas reproducibles por estimulación programada cuando se someten a una prueba en estado libre de fármacos . El treinta por ciento de los pacientes reanimados tras un paro cardíaco extra hospitalario presenta signos de hipocaliemia al ingresar en el hospital . Con frecuencia resulta difícil determinar si este hecho está relacionado con la administración de bicarbonato sódico durante la reanimación, si es secundario a una administración exógena o altos niveles de catecolaminas circulantes endógenas , o si por el contrario es el resultado de una verdadera anomalía metabólica que haya podido ser la causa de la fibrilación ventricular . El diagnóstico suele realizarse excluyendo otras causas . La ausencia de indicios de una isquemia o de una enfermedad cardíaca estructural subyacente combinada con la imposibilidad de iniciar arritmias ventriculares sostenidas mediante estimulación eléctrica programada del ventrículo derecho constituye un claro indicio de que se trata de un paro cardíaco provocado por una hipocaliemia en estos pacientes . Entre otras anomalías metabólicas menos frecuentes se encuentran la hipomagnesemia, hipotermia, y reacciones tóxicas a fenotiacinas antidepresivos tricíclicos y cocaína(2)

C) ISQUEMIA TRANSITORIA

En el caso de pacientes que experimentan dolor torácico o que estaban realizando un esfuerzo justo antes de que les sobreviniera un paro debe sospecharse la presencia de una isquemia transitoria como etiología. Con frecuencia los estudios no invasivos y el cateterismo cardíaco en estos pacientes revelan la preservación de la contractilidad ventricular izquierda y la presencia de una o más coronarias estenosadas significativamente. Con la realización de un ejercicio sobre un tapiz rodante puede

evocarse el dolor toràcico , la estimulaciòn elèctrica programada puede no producir taquicardia ventricular en estos pacientes, lo que sugiere que la fibrilaciòn sòlo es posible durante la isquemia . En estos pacientes parece ideal la realizaciòn de cirugia de revascularizaciòn coronaria aunque las ventajas de este tipo de enfoque deben ser sometidas a un riguroso estudio .

Quizà el paciente para el que resulta mäs difìcil seleccionar una terapia es aquel que presenta indicios de necrosis miocàrdica e isquemia clìnicamente evidente o enfermedad arterial coronaria subyacente silenciosa pero extensa . La mayoria de estos pacientes presentan arritmias inducibles al someterse a un estudio electrofisiològico. El papel de la cirugia de revascularizaciòn coronaria como tratamiento ùnico en estos casos no està claro . Ademàs es poco frecuente que estos pacientes presenten taquicardia ventricular monomòrfica inducida con estimulaciòn programada por lo que no son en absoluto candidatos ideales para una resecciòn o ablaciòn endocàrdica simultànea durante la intervenciòn quirùrgica . Asì, pues , lo mäs normal es que se prescriban cirugia de revascularizaciòn coronaria fàrmacos antiarrìtmicos o desfibriladores implantables.

(1) WEST. John B. "Bases Fisiologicas de la Pràctica Mèdica" pag 341

(2) SCHMIDT. G. RF "Fisiologia Humana" Ed.Interamericana pag 757

TEMA CUATRO REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

El redescubrimiento de las compresiones cardiacas externas y su combinación con el control de la vía aérea y la respiración artificial han hecho posible que cualquier persona entrenada inicie los intentos de revertir el proceso de muerte clínica, incluso fuera del hospital.

El corazón ocupa la mayor parte del espacio existente entre el esternón y la columna vertebral en la parte baja del tórax. Las compresiones del tórax, que pueden exprimir el corazón entre el esternón y la columna, son la mejor manera de producir circulación artificial. Así, la sangre es forzada fuera del corazón, pulmones y grandes vasos provocando cierta circulación sistémica y pulmonar. Cuando se suelta la presión externa, la elasticidad de las paredes del tórax hace que el mismo se expanda, y se llene de sangre el corazón. Mientras tanto la sangre se oxigena en los pulmones(1)

Durante mucho tiempo se ha sabido que una ventilación con presión positiva intermitente (ippv) sin compresiones externas, puede llevar a la movilización de una pequeña corriente sanguínea. Ha sido demostrado el funcionamiento valvular de las grandes venas en la entrada torácica y en el diafragma. El masaje cardíaco externo parece mover la sangre por la combinación variable de dos mecanismos: 1) compresión directa del corazón (especialmente cuando el corazón es grande y el tórax tiene una adaptabilidad elevada) y 2) fluctuaciones generales de la presión intratorácica (bomba torácica), que pueden ser aumentadas por la ippv simultánea con el masaje cardíaco.

Las compresiones externas pueden producir máximos de 100 mm hg. o más de presión sanguínea sistólica, pero la presión diastólica generalmente no es mayor de 10

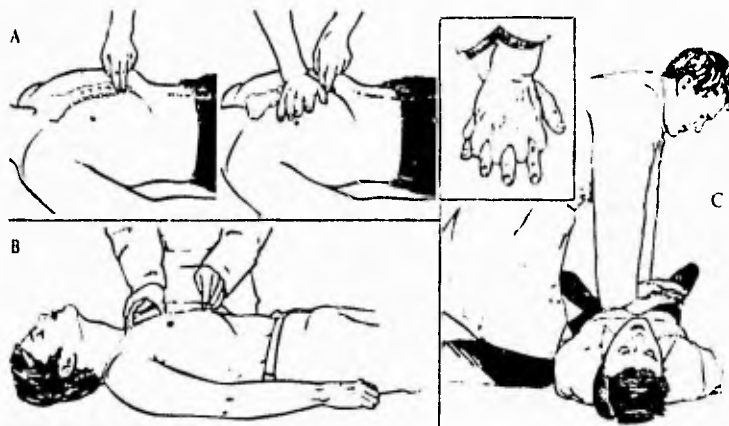
mm hg y la presión venosa central sistólica (y la presión intracraneal) está aumentada tanto como la presión arterial , dejando sólo una presión de perfusión mínima . Las compresiones cardíacas externas resultan en un gasto cardíaco y el flujo sanguíneo de la arteria carótida generalmente menor del 30 % del flujo normal , a veces menor que el 10 % . Esto no sería suficiente para mantener o recuperar la conciencia y puede estar en el límite inferior de lo necesario para mantener la viabilidad de las neuronas cerebrales durante la rcp prolongada.

Para la circulación artificial , la presión debe ser aplicada exactamente en la mitad inferior del esternón para que sea eficaz y evitar lesiones . La persona no entrenada puede ser enseñada a reconocer el esternón , haciéndole palpar el abdomen , que es blando , y el esternón, que es duro.

El punto de presión es identificado por la palpación del apéndice xifoides (parte inferior del esternón) y el hueco supraesternal (extremidad superior del esternón) y dividiendo en dos la distancia entre ellos .

Otro método es palpar la base del apéndice xifoides y colocar dos dedos inmediatamente por encima de la misma. El talón de la otra mano se coloca junto a los dos dedos , esto identifica la mitad inferior del esternón comprima el esternón con fuerza suficiente como para producir un buen pulso artificial carotídeo o femoral . Tenga en cuenta , sin embargo, que el pulso que usted siente no necesariamente refleja el grado de flujo sanguíneo . Pídale a otro miembro de su equipo que monitoree el pulso producido por sus compresiones , el cual debería ser regular , suave e ininterrumpido . Sus brazos deben permanecer verticales , con los codos bloqueados en extensión .

Detección del pulso carotideo



A) Localización de la apofisis xifoides

B) Palpación del tórax para ubicar el punto de presión

C) Compresión torácica en la reanimación cardiopulmonar

En adultos , para evitar la fatiga, cargue todo el peso de su cuerpo sobre sus brazos rígidos , en lugar de usar sólo los músculos de sus brazos . Entre compresión y compresión no separe sus manos del esternón pero si afloje la presión completamente . Comprima con el talón de ambas manos , manteniendo sus dedos elevados para evitar las fracturas costales por presión de la parte lateral del tórax . La presión debajo del xifoideas puede causar regurgitación o rotura del ligado , y la presión ejercida demasiado arriba puede fracturar el esternón.

El paciente debe estar en posición horizontal para permitir el retorno venoso , que puede ser ayudado mediante la elevación de las piernas. El paciente debe estar también sobre una superficie dura (sea el suelo o sobre una tabla , o si está en el hospital en una tabla de parada cardiaca). El masaje cardiaco no debe ser demorado cuando este soporte duro no está disponible inmediatamente . Si el paciente está en cama, no pierda tiempo moviéndolo al suelo , simplemente colóquele una tabla debajo , entre el tórax y el colchón . Nunca interrumpa las compresiones más de unos pocos segundos , dado que aún realizadas de forma óptima sólo van a producir una circulación limite. técnica de la circulación artificial .

- 1.- Colóquese en cualquiera de los dos costados del paciente .
- 2.- Localice la unión xifo-esternal .
- 3.- Coloque el talón de su mano sobre el punto de presión en la mitad inferior del esternón y el talón de la otra mano sobre la primera.

4.- Empuje el esternón hacia abajo, más o menos 4 o 5 cm. (1 pulgada y media o dos pulgadas) en dirección hacia la columna vertebral en adultos . La fuerza requerida es variable y no debe ser mayor que la necesaria para el desplazamiento esternal .

5.- Mantenga el esternón comprimido durante más o menos medio segundo (50 % del ciclo) . Luego suelte rápidamente y espere otro medio segundo (otro 50 % del ciclo) , para dejar que el tórax se llene de sangre .

6.- Vuelva a repetir la presión cada segundo o ligeramente más de prisa , la frecuencia recomendada es de 60 por minuto para dos reanimadores (con una ventilación interpuesta después de cada quinta compresión) y de 80 por minuto en caso de ser sólo un reanimador (alternando 15 compresiones con 2 insuflaciones rápidas del pulmón) .

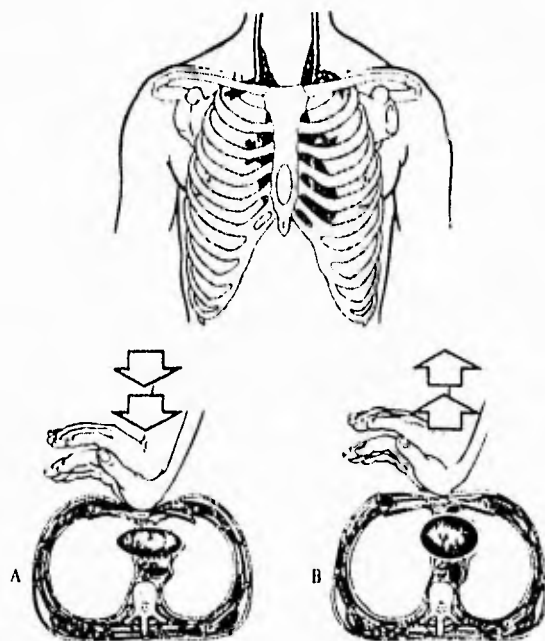
Es de extrema importancia saber esta técnica para actuar en el lugar del hecho en el primer momento.

- arrodílese al costado del paciente

- alterne dos insuflaciones rápidas de pulmón con 15 compresiones esternales . Para obtener , por lo menos, 60 compresiones por minuto realice cada serie de 15 compresiones a un ritmo de 80 por minuto aproximadamente . Realice dos insuflaciones pulmonares profundas (cada una de 0.8 litros o más) en sucesión rápida durante 5 segundos , sin permitir una espiración total entre ambos soplos.

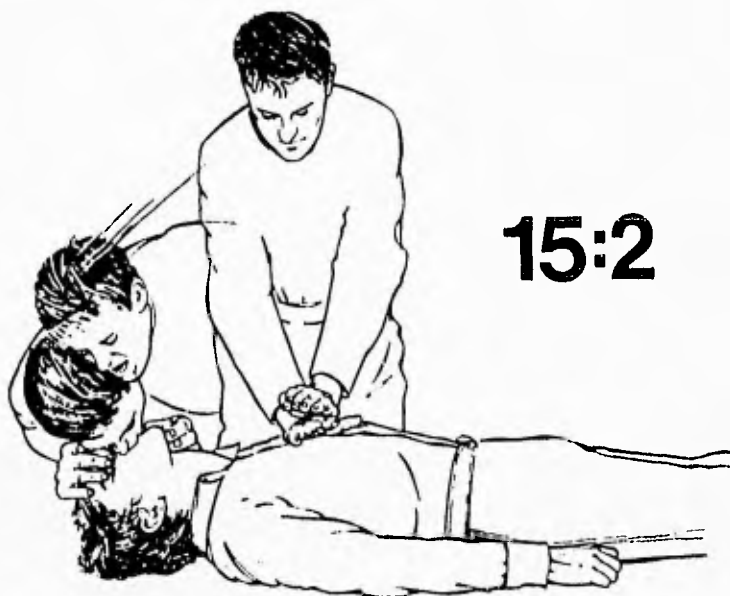
- mantenga la cabeza del paciente en hiperextensión mientras le está ventilando , y, si es posible, eleve los hombros colocando debajo de ellos una sábana enrollada u otro objeto duro para mantener la hiperextensión .

(1) SAFAR. "Reanimación Cardiopulmonar". Ed. Interamericana 1993 pag 107



Dibujo representativo de las compresiones torácicas en la RCP

Técnica de reanimación con un solo operador, se realizan quince compresiones por dos insuflaciones.



TEMA CINCO REANIMACION CARDIOPULMONAR AVANZADA (RCA)

Tanto si la reanimación se realiza dentro como fuera del hospital, el equipo de reanimación cardiopulmonar debe estar formado por un jefe de equipo y uno o más miembros con una competencias bien definidas. Una persona por ejemplo, el jefe de equipo, debe encargarse de controlar, dirigir y coordinar las acciones del equipo . Los otros miembros deben cumplir las órdenes del jefe de equipo.

Entre las responsabilidades del jefe de equipo se encuentran:

- 1.- Supervisar y dirigir a los componentes del equipo .
- 2.- Realizar una valoración del estado del paciente.
- 3.- Solucionar los problemas que se planteen.

El jefe de equipo debe conocer muy bien la aplicación de las técnicas de reanimación cardiopulmonar avanzada. Además debe tener buenas dotes de mando y saber imponer el orden en una situación de emergencia . Si un médico se halla presente , éste se encargará de dirigir los esfuerzos de reanimación. Si el jefe de equipo no es un médico (sino, por ejemplo, un paramédico en un caso de reanimación extrahospitalaria), éste deberá contar con la debida autorización para ejercer sus funciones y siempre dentro de los límites establecidos por los procedimientos y protocolos del sistema de asistencia urgente. Siempre que sea necesario , el jefe de equipo, si no es médico, deberá ponerse a las órdenes de uno (por ejemplo, un médico del centro base) o de otro personal autorizado (por ejemplo, las enfermeras del centro base) .

TRATAMIENTO DEL PARO CARDIACO .

Para sobrevivir a una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso , es necesario un contra choque eléctrico precoz aplicado de forma rápida .

Tan pronto como se disponga de un monitor - desfibrilador , se deberá interrumpir la RCP y aplicar palas o parches de monitorización rápida para determinar el ritmo . Si se dispone de un monitor - desfibrilador cuando el paciente sufre el paro , deberá comprobarse inmediatamente el ritmo (en vez de iniciar la RCP) . Si se dispone de un desfibrilador automático , éste deberá utilizarse.

Si se confirma la presencia de FV o TV, se recomienda aplicar una desfibrilación inmediata con 200 J. Si la víctima permanece sin pulso y persiste la FV o la TV, deberá utilizarse una desfibrilación con 200 - 300 Julios seguida por una de 360 J . Para simplificar la desfibrilación , conviene facilitar la utilización de mecanismos automáticos y semi - automáticos así como evitar los retrasos característicos de la sincronización . La TV sin pulso debe tratarse igual que una FV(1)

Si inicialmente no se dispone de un monitor - desfibrilador y el paro ha sido presenciado por testigos, se recomienda aplicar un solo golpe precordial a la víctima sin pulso . Dado que la cantidad de energía necesaria para revertir una FV rápidamente aumenta con el tiempo , la aplicación de un sólo golpe tendrá posibilidades de éxito sólo si se administra poco después del colapso del paciente. En presencia de asistolia , raramente se conseguirá con un golpe precordial reanudar un ritmo . El reanimador no debe preocuparse por inducir un ritmo menos óptimo en una víctima sin pulso . No obstante, el golpe precordial no está indicado en un paciente con pulso salvo que se disponga de un desfibrilador para tratar una FV en el caso de que está se produzca . La

importancia de prestar asistencia definitiva de forma precoz justifica la necesidad de utilizar un desfibrilador cuando no se dispone de un monitor .

En un paciente sin pulso (tanto si el paro es con testigos como si no), se recomienda realizar una desfibrilación a ciegas (sin documentación sobre el ritmo) inicialmente con 200 J y después , si no se reestablece el pulso , con 200 - 300 y 360 Julios.

Si no se dispone de forma inmediata un desfibrilador o si se han conseguido unos resultados positivos con la desfibrilación y/o golpe precordial , conviene iniciar la reanimación cardiopulmonar para dar soporte ventilatorio y circulatorio . Deberà administrarse oxígeno suplementario con una concentración del 100% . A continuación será prioritaria importancia la colocación de una línea EV e intubación . Tras la medicación , se recomienda administrar un bolus de 50 ml. de líquido EV y elevar el brazo para facilitar el suministro de fármacos a la circulación central . Una vez que se ha asegurado la línea EV , deberán administrarse 0.5 - 1.0 mg de epinefrina y repetir la dosis cada 5 minutos como mínimo . Si la intubación se realiza antes de colocar una línea EV , puede administrarse epinefrina 1.0 mg en una dilución apropiada de 10 ml por vía endotraqueal .

Una vez que se ha conseguido una ventilación y circulación óptimas , deberá reintentarse la desfibrilación con 360 J. Si los intentos de desfibrilación no tienen éxito , deberá administrarse un agente antiarrítmico . Aunque ni la lidocaina ni el bretilio influyen de forma consistente sobre el umbral de desfibrilación (la energía necesaria para acabar con éxito con una FV) , ambos agentes hacen que aumente el umbral FV (la energía necesaria para inducir una FV) . Dado que la recurrencia inmediata e

irreconocida de una FV puede ser responsable de algunos de los fallos aparentes de la desfibrilación, cualquiera de los dos fármacos puede resultar útil para interrumpir una FV persistente. Aunque ambos fármacos se asocian con índice de éxito casi idéntico en los estudios clínicos, la mayoría de profesionales sanitarios está más familiarizado con la lidocaina, con la que se asocia una menor toxicidad. Como resultado de ello, actualmente se recomienda la utilización de lidocaina como agente preferido para el tratamiento de una FV refractaria. La lidocaina debe administrarse en una dosis de 1mg/kg, seguida de una desfibrilación repetida a 360 J. El tratamiento posterior puede incluir la administración de dosis repetidas de 0.5 mg/kg de lidocaina o de 5.0 mg/kg de bretilio seguidas de 10 mg/kg. Si la FV o TV persisten, deberá continuarse la reanimación cardiopulmonar durante 1 - 2 después de cada dosis de fármacos para permitir que estos lleguen a la circulación central antes de la desfibrilación (360 J).

Puede que se disponga de información adicional sobre el paciente que indique si resulta apropiado iniciar intervenciones diferentes de las incluidas en esta secuencia. Dichas intervenciones deberán aplicarse si existe una indicación y una justificación apropiadas. Si inicialmente los esfuerzos de reanimación no tienen éxito, deberá colocarse una vía central para asegurar un mejor suministro de agentes terapéuticos a la circulación central.....(2)

(1) *Reanimación Cardiopulmonar Avanzada American Heart Association pag. 207.*

(2) *Idem . pag 221*

TEMA SEIS FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

En este tema se revisará a la farmacología normalmente utilizada durante la RCPA, con especial énfasis en las indicaciones, contraindicaciones y dosis para cada agente.

Los objetivos farmacoterapéuticos de la RCPA son:

- 1.- Corregir la hipoxemia.
- 2.- Restablecer la circulación espontánea.
- 3.- Mejorar al máximo la función cardíaca.
- 4.- Suprimir la arritmia ventricular sostenida.
- 5.- Corregir la acidosis.
- 6.- Aliviar el dolor.
- 7.- Tratar la insuficiencia cardíaca congestiva.

A) OXIGENO.

Mecanismo de acción.

Aunque no suele pensarse en el oxígeno como un fármaco, todas las consideraciones pertinentes a un agente farmacológico son adecuadas para el oxígeno. Es un componente esencial de la reanimación cardíaca y de los cuidados de urgencia de las patologías cardíacas.

Hay numerosos factores que contribuyen a la presencia de hipoxemia en un paciente con paro cardíaco. Incluso en condiciones ideales, el aire espirado proporciona tan sólo el 16 - 17 % del oxígeno necesario. La reanimación boca - boca produce una tensión del oxígeno alveolar no superior a 80 mm Hg, que resulta inadecuada para oxigenar la mezcla de sangre venosa que esta gravemente desaturada a causa del bajo gasto

cardiaco (25 - 30 % del nivel normal), de las anomalías en la relación ventilación perfusión y del shunt cardiaco de derecha a izquierda que puede producirse en las víctimas con parada cardiaca. Se han detectado anomalías similares en pacientes con edema pulmonar y aspiración gástrica . Por lo tanto, es obligatorio el uso de oxígeno suplementario durante la reanimación cardiaca .

Los cambios que se produzcan en la tensión del oxígeno , por pequeños que sean , afectarán sustancialmente a la saturación de hemoglobina en los pacientes.

En pacientes hipoxémicos, la administración de oxígeno eleva la tensión del oxígeno arterial y aumenta su contenido, con lo cual se mejora la oxigenación del tejido .

Indicaciones.

Se debe suministrar oxígeno a todos aquellos pacientes que presenten :

- 1.- Dolor tóraco agudo que pueda ser debido a isquemia cardiaca.
- 2.- Posible hipoxemia de origen variado .
- 3.- Parada cardiopulmonar .

El inmediato tratamiento de la hipoxemia puede evitar la parada cardiaca.

Dosificación .

Es posible utilizar distintos dispositivos, incluyendo las máscaras y las cánulas nasales, para administrar oxígeno a pacientes que respiran de forma espontánea. Así mismo, se puede administrar oxígeno mediante dispositivos de ventilación con presión positiva , como por ejemplo una válvula de demanda. También es posible suministrar correctamente oxígeno mediante ventiladores de volumen controlado, incluso durante la reanimación de pacientes intubados.

Precauciones.

El oxígeno puede generar intoxicación en el caso de una prolongada ventilación artificial con una alta concentración de oxígeno. Sin embargo, ni siquiera un oxígeno al 100 % puede resultar peligroso para los pulmones del paciente durante el breve periodo de tiempo necesario para una reanimación clínica. Bajo ningún concepto se debe retirar o diluir el oxígeno durante la reanimación por que se piense que puede resultar perjudicial. En pacientes con patologías pulmonares crónicas, por ejemplo un enfisema pulmonar, podría ser necesaria una ventilación asistida durante la administración de oxígeno si una reversión de la hipoxemia reduce la función respiratoria en un paciente con PaCo₂ crónicamente alta. Si el oxígeno está indicado clínicamente, no se debe proceder nunca a su retirada. Es poco frecuente la presencia de una depresión de la función respiratoria que haga necesaria la ventilación artificial, ya que no es necesario elevar la P_{O2} hasta valores normales.

B) EPINEFRINA.

Mecanismos de acción.

La epinefrina es una catecolamina endógena con actividad adrenérgica alfa y beta. Se ha comprobado su utilidad en el tratamiento de la parada cardíaca de forma experimental y clínica. Los diferentes mecanismos farmacológicos de la epinefrina son complejos, dado que están modulados en parte por ajustes circulatorios reflejos. En general, de las dosis usadas durante la reanimación cabe esperar las siguientes respuestas cardiovasculares:

1.- Aumento de la resistencia vascular sistémica.

- 2.- Aumento de la presión arterial.
- 3.- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- 4.- Aumento del flujo sanguíneo cerebral y coronario.
- 5.- Aumento de la contracción del miocardio.
- 6.- Aumento de las necesidades de oxígeno en el miocardio.
- 7.- Aumento de la automaticidad.

La vasoconstricción periférica , que mejora la presión de perfusión cerebral y coronaria, es el principal efecto beneficioso de la epinefrina sobre la parada cardíaca. Los potentes efectos adrenérgicos post - sinápticos alfa - 1 y alfa - 2 de la epinefrina mejoran el flujo sanguíneocoronario y cerebral, previenen el colapso arterial y aumentan la vasoconstricción periférica. Recientes estudios con animales indican que el efecto adrenérgico alfa de la epinefrina (no el adrenérgico beta) hace que la fibrilación ventricular (FV) sea más vulnerable ante un choque con corriente continua. Parece ser que los agonistas adrenérgicos alfa puros son tan efectivos como la epinefrina a la hora de restaurar la circulación espontánea sin producir isquemia de miocardio por causas adrenérgicas beta . Sin embargo, la epinefrina puede ser más útil que la fenilefrina o la metoxamina, para mejorar el flujo sanguíneo cerebral, probablemente a causa de su actividad combinada adrenérgica alfa y beta . Es necesario seguir evaluando el papel de los agonistas adrenérgicos alfa puros en la reanimación cardíaca antes de recomendar su uso como alternativa a la epinefrina.

Indicaciones.

La epinefrina produce una redistribució favorable del flujo sanguineo durante la RCP. La elevació de la presión de perfusión coronaria que sigue a su administració es un posible efecto beneficioso aplicable a todas las formas de parada cardiorespiratoria.

Puede ser un agente inotrópico vasoactivo de utilidad en muy pocos pacientes refractarios seleccionados entre aquellos que presentan shock circulatorio, por ejemplo después de una revascularización cardiopulmonar.

Dosificación.

Se desconoce la dosis óptima de epinefrina para aumentar la presión arterial diastólica de la aorta en seres humanos durante la reanimación. Sin embargo, la mayoría de los datos sugieren que las dosis más altas pueden ser más efectivas que las bajas. La epinefrina produce en animales y seres humanos un efecto vasopresor que depende de la dosis. Dado que la dosis de epinefrina recomendada es de 0.5 - 1.0 mg en un varón de 70 kg por vía endovenosa durante la reanimación, en general deberían usarse las dosis máximas y repetirse éstas al menos cada cinco minutos.

Si se produce un retraso en el establecimiento de una ruta endovenosa, puede instilarse la epinefrina directamente en el árbol traqueobronquial mediante un tubo endotraqueal. Se debe interrumpir momentáneamente la presión torácica mientras se introduce la epinefrina intratraquealmente. A continuación se aplica ventilación con presión positiva y se reinicia la compresión. En seres humanos, la inyección endotraqueal produce menos concentraciones de epinefrina en plasma y el máximo suele presentarse más tarde. Un efecto vasoconstrictor localizado puede dificultar la absorción desde el pulmón, lo que explica la respuesta fisiológica más sostenida

observada después de la administración por vía endotraqueal . La dilución del fármaco es un factor importante a la hora de asegurar una buena respuesta farmacológica tras la administración del fármaco por vía endotraqueal . Se diluirá la epinefrina con 10 ml de agua estéril o solución salina normal antes de administrarse a adultos. En niños, se ha utilizado epinefrina sin diluir con resultados clínicos bastante buenos.

Solo en circunstancias muy especiales se debe inyectar la epinefrina directamente en el corazón , cuando sea imposible administrarla por vía endovenosa o intratraqueal . Los riesgos de la administración intracardiaca incluyen interrupción de la compresión torácica y de la ventilación , laceración de una arteria coronaria , taponamiento cardiaco. Por estos motivos se considerará siempre como último recurso.

Precauciones.

La autooxidación de las catecolaminas y de compuestos simpaticomiméticos relacionados con ellas dependen del pH . Aunque el contacto de la epinefrina con otros fármacos de pH alcalino (como puede ser el bicarbonato de sodio) puede originar autooxidación , la velocidad de descomposición es demasiado lenta para tener importancia clínica al administrar epinefrina mediante bolus endovenoso o al infundirla rápidamente también por vía endovenosa. Sin embargo, no se deben mezclar en la misma bolsa o botella de infusión epinefrina (u otros fármacos simpaticomiméticos relacionados con ellas) con soluciones alcalinas como el bicarbonato de sodio. Los efectos positivos cronotrópicos e inotrópicos de la epinefrina pueden precipitar o exacerbar la isquemia miocárdica . Las dosis superiores a 20 mG/ min o de 3 mG/ min/ kg suelen producir hipertensión en pacientes a quienes no se está realizando RCP. La

epinefrina puede inducir o exacerbar la ectopia ventricular, especialmente en pacientes a quienes se está administrando digital.

C) ATROPINA .

Mecanismo de acción.

El sulfato de atropina es un fármaco parasimpaticolítico que aumenta tanto la automaticidad del nodo sinusal como la función auriculoventricular (AV) mediante su acción vagolítica directa.

Indicaciones.

En un miocardio enfermo , un aumento del tono parasimpático puede precipitar la aparición de dificultades en la conducción o de asistolia. La atropina está indicada como terapia inicial en pacientes con bradicardia sintomática, incluidos aquellos posibles pacientes que presentan una frecuencia cardíaca dentro de los valores “fisiológicos” normales en circunstancias en las cuales sería más lógica una taquicardia sinusal (por ejemplo, un paciente que presenta infarto agudo de miocardio, hipotensión sintomática y una frecuencia cardíaca de 70 latidos / min.). La bradicardia “sintomática” incluye patologías en las que una bradicardia relativa o absoluta se asocia a hipotensión , ectopia ventricular o isquemia miocárdica. No se debe administrar atropina , ya que podría tener consecuencias adversas , si la bradicardia no se presenta acompañada de síntomas o indicadores de alteración hemodinámica, isquemia o ectopia ventricular frecuente. La atropina puede restaurar una conducción nodal AV normal e iniciar actividad eléctrica durante una parada cardíaca por asistolia.

Dosificación y Administración.

En el caso de pacientes sin parada cardiaca, se administra atropina a dosis de 0.5 mg e.v que pueden repetirse cada 5 minutos hasta conseguir la respuesta deseada (por ejemplo, un aumento de la frecuencia cardiaca hasta 60 latidos/min o mayor, o la supresión de cualquier sintoma o indicio). Una dosis de 2 mg por via endovenosa suele ser completamente vagolitica en la mayoria de los pacientes . Las dosis inferiores a 0.5 mg pueden producir bradicardia paradòjica debido a los efectos parasinpaticomiméticos perifèricos o centrales de las dosis bajas . Este efecto puede precipitar la fibrilaciòn ventricular. En el caso de pacientes con asistolia , se recomienda una dosis de 1 mg (repetida una vez si fuese necesario) .

La administraciòn de atropina por via endotraqueal puede utilizarse en pacientes sin acceso endovenoso, con lo que se consigue un ràpido inicio de la acciòn similar al observado con la inyecciòn endovenosa . La dosis de atropina recomendada para adultos en caso de administraciòn endotraqueal es de 1.0 - 2.0 mg diluidos en 10 ml de agua estèril o soluciòn salina normal .

Precauciones.

La atropina puede producir taquicardia, que puede resultar muy perjudicial en pacientes con infarto o con isquemia aguda de miocardio. Se debe administrar con precauciòn en caso de isquemia de miocardio . Se han producido casos de fibrilaciòn y taquicardia ventriculares tras la administraciòn de atropina e.v . Las dosis excesivas pueden causar delirio, taquicardia , coma, sofocos, y ardor en la piel , ataxia y visiòn borrosa.

D) LIDOCAINA.

Mecanismo de acción.

La lidocaina suprime las arritmias ventriculares, sus propiedades anestésicas locales también pueden ayudar a la supresión de la ectopia ventricular despues de un infarto agudo de miocardio . La lidocaina puede acabar con las arritmias ventriculares de reentrada al reducir aún más la conducción en las vías de reentrada, con lo que el bloqueo unidireccional se convierte en bidireccional . También se ha comprobado que reduce la diferencia del potencial de acción entre las zonas isquémicas y las normales y prolonga la conducción y la refractoriedad en el tejido isquémico.

En el transcurso de una isquemia aguda de miocardio, el umbral de inducción de fibrilación ventricular queda reducido (se requiere menos energía, y por lo tanto, es más probable que ocurra la fibrilación). En algunos estudios se ha comprobado que la lidocaina eleva el umbral de fibrilación . Dicha elevación está relacionada muy de cerca con los niveles de lidocaina en sangre . Sin embargo, hay otros estudios que indican que este fármaco no altera o incluso eleva el umbral de desfibrilación ventricular , es decir la energía necesaria para revertir la fibrilación ventricular . En algunas ocasiones puede facilitar la conducción auriculoventricular.

Indicaciones.

La lidocaina reduce la incidencia de la fibrilación ventricular primaria en pacientes con infarto agudo de miocardio. En un estudio randomizado sobre pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, se inyectaron por vía intramuscular 400 mg de lidocaina (profiláctica) que redujo la incidencia de fibrilación ventricular subsiguiente.

La lidocina es el fármaco de elección para la supresión de la ectopia ventricular , incluyendo taquicardia y fibrilación ventricular . En estudios controlados , este agente es tan efectivo como los fármacos con “efectos antifibriladores primarios”. En el caso de una fibrilación ventricular que revierte después de una cardioversión inicialmente conseguida, debería aplicarse lidocaina y buscarse otras posibles causas de la FV recurrente (por ejemplo la acidosis persistente o hipoxemia). Para evitar las FV recurrentes deberá continuarse la administración de lidocaina al menos durante 24 horas después de haberse terminado la taquicardia o fibrilación ventricular .

Dosificación.

Se ha escrito mucho sobre la manera adecuada de administrar la lidocaina y de mantener los niveles en sangre de este fármaco dentro de una escala supresiva efectiva de 1.5 - 6.0 mG / ml. un enfoque razonable consiste en una inyección de un bulus de 1 mg/kg, con inyecciones adicionales de bolus de 0.5 mg/kg cada 2 - 10 minutos si es necesario, hasta completar una dosis total de 3 mg/kg. Dado que el periodo de acción de un bolus de lidocaina es corto y que el tiempo necesario para que el fármaco consiga niveles razonables con una infusión continuada es bastante largo, sólo se utilizarán estos en el tratamiento de pacientes con parada cardiaca . Tras la restauración de la función circulatoria se comenzará una infusión continuada con 30-50 mG /kg/min (o aproximadamente 2-4 mg/min).

Para una profilaxis primaria de la fibrilación ventricular se administrará un bolus inicial de 1.5 mg/kg seguido de una infusión continuada a 2-4 mg/min . Para evitar que los niveles de lidocaina en plasma sean subterapéuticos, después del bolus inicial se

administrarà un segundo bolus de 0.5 mg/kg al cabo de 10 minutos . Puede aumentarse la dosificación de la infusión de mantenimiento si se presenta ectopia ventricular, y se pueden administrar bolus adicionales de 50 mg cada 5 min. hasta una dosis total de 2 mg/kg o de 225 mg. Se diluirá la dosis de lidocaina al 50% en presencia de irregularidades en el flujo sanguíneo hepático (infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, o shock) por que se reduce la eliminación total de lidocaina en el organismo. Los pacientes mayores de 70 años presentan una reducción en el volumen de distribución; en estos pacientes también deberá reducirse la dosis al 50 % .

Precauciones.

Las dosis excesivas de lidocaina pueden producir depresión circulatoria y miocárdica . Los indicadores clínicos de intoxicación por lidocaina incluyen somnolencia, desorientación, disminución de la capacidad auditiva , parestesias y contracciones musculares . Algunos pacientes pueden presentar una gran agitación . Los efectos tóxicos más graves incluyen patologías focales y ataques de epilepsia .

La lidocaina tiene degradación hepática . Si la función hepática esta dañada , debere reducirse la dosis , al igual que si se presentan reducciones en el gasto cardíaco asociadas a un infarto de miocardio, edema pulmonar agudo o shock y en pacientes mayores de 70 años de edad.

E) PROCAINAMIDA.

Mecanismo de acción.

La procainamida resulta efectiva para la supresión de la ectopia ventricular y puede ser efectiva cuando la lidocaina no consigue suprimir las arritmias ventriculares

mortales. En un músculo ventricular normal y en las fibras de purkinje , la procainamida suprime la despolarización diastólica de la fase 4 reduciendo la automaticidad de los marcapasos ectópicos . También reduce la velocidad de conducción intraventricular al reducir la pendiente de la fase 0 del potencial de acción . Si la conducción ya está ralentizada, por ejemplo en el tejido isquémico, una mayor disminución de la velocidad puede producir un bloqueo bidireccional y acabar con las arritmias de reentrada .

Indicaciones.

La procainamida puede ser útil para suprimir los complejos ventriculares prematuros y la taquicardia ventricular recurrente que no puede controlarse con lidocaína . Raramente se usa para tratar la fibrilación ventricular por que hace falta mucho tiempo para conseguir niveles adecuados, incluso por via endovenosa . También se puede usar para revertir las arritmias supraventriculares.

Dosificación.

La dosis endovenosa para complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular es de 100 mg cada 5 minutos a una velocidad de 20 mg/min hasta que se produzca uno de los siguientes efectos : 1) se suprime la arritmia ; 2) continúa la hipotensión . La velocidad de infusión de mantenimiento es de 1-4 mg/min. Los niveles terapéuticos en sangre están en torno a los 4-10 mG/ ml. Deberà reducirse la dosis en pacientes con insuficiencia del ventriculo izquierdo y/o con insuficiencia renal . La concentración de procainamida en el plasma se controlará en pacientes con insuficiencia renal , en pacientes con infusión constante de 3 mg/min. o más durante 24 horas o más , y en pacientes sometidos a terapia oral crónica .

Una alternativa a la administraci3n de procainamida admite una dosis de carga de 17.0 mg/kg administrada como infusi3n durante 1 hora , seguida de una infusi3n de mantenimiento de 2.8 mg/kg/h. En pacientes con insuficiencia cardiaca o renal, la dosis de carga se reduce a 12.0 mg/kg y la dosis de mantenimiento disminuye hasta ser 1.4 mg/kg/h. Las concentraciones terap3uticas en plasma se consiguen aproximadamente a los 15 min. y se mantienen mediante infusi3n de mantenimiento.

Precauciones.

La procainamida es un bloqueante ganglionar con ligeros efectos inotr3picos negativos y potentes efectos vasodilatadores, especialmente en pacientes con insuficiencia del ventriculo izquierdo . La hipotensi3n causada por procainamida es m3s pronunciada tras una inyecci3n endovenosa r3pida o en presencia de altas concentraciones de este f3rmaco en plasma . Por lo tanto la monitorizaci3n de la presi3n arterial y el ECG son esenciales mientras dura la administraci3n endovenosa . Pueden producirse problemas en la conducci3n auriculoventricular , incluido bloqueo o parada cardiaca . La administraci3n de procainamida por via endovenosa debe realizarse con sumo cuidado en pacientes con infarto agudo de miocardio.

F) BREILIO.

Mecanismo de acción.

El bretilio es un compuesto de amonio cuaternario con efectos directos y adrenérgicos sobre el miocardio . Los efectos adrenérgicos del bretilio son bifásicos . En un primer momento , libera norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas en proporción directa con su concentración en la terminal adrenérgica . Estos efectos simpaticomiméticos duran aproximadamente 20 minutos y consisten en hipertensión transitoria , taquicardia y, en algunos pacientes , aumento del gasto cardiaco . A continuación, la inhibición de la liberación de norepinefrina de las terminales adrenérgicas periféricas conlleva un bloqueo adrenérgico que suele comenzar entre 15 y 20 minutos después de la inyección y alcanza su punto máximo al cabo de 45 - 60 minutos. En ese momento, puede presentarse hipotensión con repercusión clínica , especialmente si hay cambios posturales . Además , dado que el bretilio bloquea la absorción de norepinefrina en las terminales nerviosas adrenérgicas , potencia a la vez la acción de las catecolaminas exógenas .

Se conoce muy poco sobre la acción antiarrítmica del bretilio, entre aspectos si se sabe que eleva el umbral de fibrilación ventricular (la tendencia de que ocurra fibrilación ventricular) , al igual que la lidocaina . Se ha observado este efecto en el miocardio normal e infartado , y aparece independientemente de los efectos adrenérgicos del bretilio . Además, aumenta la duración del potencial de acción y el efecto refractario efectivo en el músculo ventricular normal y en las fibras de purkinje ,

sin prolongar el periodo refractario efectivo relativo a la duración del potencial de la acción .

Indicaciones.

Clinicamente , el bretilio resulta útil en el tratamiento tanto de la fibrilación ventricular como de la taquicardia ventricular refractaria a otras terapias , incluidas la lidocaina , la procainamida y los choques repetidos .

Deberà considerarse el uso del bretilio cuando la lidocaina y los choques eléctricos no puedan revertir la FV, cuando se produzca fibrilación a pesar de la terapia con lidocaina o cuando la lidocaina y la procainamida no hayan conseguido controlar la taquicardia ventricular acompañada de pulso palpable.

Dosificación.

Durante una fibrilación ventricular se administran rápidamente por vía e.v 5 mg/kg de bretilio no diluido. Después de 1 - 2 minutos para permitir su acceso a la circulación central , se intenta de nuevo la desfibrilación , y si la fibrilación ventricular persiste puede aumentarse la dosis hasta 10 mg/kg y repetirla a intervalos y repetirla a intervalos de 15 - 30 minutos hasta alcanzar una dosis máxima de 30 mg/kg.

Precauciones.

La reacción adversa más común es la hipotensión postural, y se presenta hasta en un 60 % de los pacientes , aunque la presión arterial sistólica no suele bajar más de 20 mmHg .

TEMA SIETE ASPECTOS MEDICO LEGALES DE LA REANIMACION

A) CONCEPTOS GENERALES DE RESPONSABILIDAD LEGAL.

El deber del médico para con su paciente suele ser considerado por los tribunales como de naturaleza contractual. Dicho deber se establece desde el momento en que se inicia la relación médico - paciente. En determinadas circunstancias como por ejemplo en el consultorio dental . Aunque la base de la relación médico - paciente puede considerarse de tipo contractual, la acción legal suele basarse en la afirmación de que el médico no ha ejercido "un nivel razonable de asistencia " en el tratamiento del paciente y de que la negligencia del médico ha sido la causa directa de la lesión del paciente. El deber de ejercer un nivel razonable de asistencia lo impone la ley y afecta a toda persona en sus relaciones con otras personas. Cuando como resultado de no ejercer un nivel de asistencia razonable se produce una lesión , la parte afectada tiene derecho legal a emprender una acción para conseguir una indemnización o compensación . En términos legales esto se conoce como una negligencia , es decir un delito basado en la violación del deber de ejercer un nivel razonable de asistencia con resultado de lesión a un tercero.

B) TOMA DE DECISIONES EN LA RCP .

En general se considera que para que una reanimación tenga éxito , debe conseguirse el restablecimiento efectivo de las funciones cardiovasculares y una completa recuperación neurológica . El hecho de que en algunos casos la aplicación de esfuerzos de reanimación pueda provocar graves lesiones cerebrales, ha hecho que se hayan multiplicado los esfuerzos para predecir la posibilidad de una total recuperación neurológica . Esta práctica ha influido y continúa influyendo sobre la toma de decisiones

en la RCP , incluido la decisión de proceder o no con la aplicación de reanimación cardiopulmonar o de interrumpirla . De aquí, pues, la necesidad de considerar las implicaciones legales de tomar tales decisiones.

C) INCAPACIDAD DE RESPUESTA CARDIOPULMONAR COMO BASE PARA INTERRUMPIR LA RCP.

Es bien sabido que el corazón tolera la hipoxemia mucho mejor que el cerebro , de manera que en muchos casos pueda restablecerse la función cardiovascular pero sin recuperación cerebral. Dado que la aplicación de la RCP se inicia porque existe la posibilidad de que tanto el cerebro como el corazón se recuperen , y dado que actualmente no se disponen de medios que permitan establecer con exactitud un estado de “ muerte cerebral “ durante la reanimación, la decisión de interrumpir los esfuerzos de reanimación debería basarse en la incapacidad de respuesta cardiovascular del paciente . Los principales objetivos de la reanimación incluyen el restablecimiento de la circulación y oxigenación del cerebro, el corazón y otros órganos, la corrección de trastornos metabólicos como hipoxemia y acidosis , estimulación de la actividad eléctrica en un corazón deprimido o supresión de una actividad eléctrica excesiva en un corazón eléctricamente hiperexcitable, así como la aplicación de una terapia eléctrica apropiada como la desfibrilación .

Así, pues, la decisión de interrumpir los esfuerzos de reanimación iniciados ante la posibilidad de viabilidad cerebral y cardíaca puede basarse en la conclusión de que al paciente le ha sobrevenido la muerte en términos tradicionales, es decir, que se ha

producido una muerte cardiaca definida por la incapacidad de respuesta a las técnicas de reanimación .

CONCLUSIONES.

Se considera que el Cirujano Dentista tiene la obligación de aplicar reanimación cardiopulmonar a la víctima de un paro cardiaco como una forma de asistencia normal salvo que exista una razón médica o legalmente justificable para no prestar dicha asistencia al paciente .

El tomar un curso de reanimación cardiopulmonar es responsabilidad del Cirujano Dentista , para contribuir a una mejor preparación ante la sociedad y sus pacientes .

Se recomienda en el caso de presentarse un paro cardiaco dentro de nuestra práctica profesional el guardar completamente la calma y proceder ordenadamente a los pasos y técnica de reanimación para una mejor respuesta, sin olvidar que de primera instancia es necesaria la comunicación con personal de ambulancias para un traslado y restablecimiento en el hospital.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- "Atlas de Anatomia Humana"
Ed.Barcelona 1991
pag.36, 37.
- 2.- CONN Howard F."Terapeùtica 1980"
Ed.Salvar
pag.1229
- 3.- GANONOG. William F. "Fisiologia Mèdica"
Ed.El Manuel Moderno 1994
pag. 581, 582, 583.
- 4.- GOODMAN y Gilman."Las Bases Farmacològicas de la Terapeùtica"
Ed.Panamericana 1989
pag.159, 163, 178, 318, 323, 328, 707, 729, 730,.
- 5.- GUYTON Arthur C. "Fisiologia Humana"
Ed.Interamericana 1991
pag. 259, 260.
- 6.- LOEBL Suzanne "Manual de Farmacologia"
Ed.Liumusa 1986
pag. 307, 308, 501, 541, 549.
- 7.- SAFAR. "Reanimación Cardiopulmonar"
Ed.Interamericana 1993
pag. 107, 108, 109, 110, 111, 112.

8.- THEWS. R.F Schmidt "Fisiologia Humana"

Ed. Interamericana 1991

pag. 475, 550, 549, 757

9.- "Reanimación Cardiopulmonar Avanzada"

Primera Edición Española de la obra original.

Textbook of Advanced Cardiac Life Support

American Heart Association 1990

pag. 95, 97, 98, 204, 205, 206, 221, 223, 224, 257, 259.

10.- WETS. John B. "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica"

Ed. Panamericana 1993

pag. 145, 146, 147, 148, 149, 341, 382.

ESTR
SALIN
FUND
LA
DE
1978