



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RIESGOS Y COMPLICACIONES EN LA APLICACIÓN
DE RCCP BÁSICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
PRESENTA :

ALEJANDRA ROJAS MARTÍNEZ

DIRECTOR: C. D. RAMÓN RODRIGUEZ JUÁREZ.



SECRETARÍA DE
EDUCACIÓN PÚBLICA

México

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

A DIOS:

Por haberme dado la oportunidad de
estar en este mundo, de darme la vida y
guiarme por el camino

A MIS PADRES:

Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados.
Gracias por el apoyo moral, su cariño y comprensión que
desde pequeña me han brindado, por guiar mi camino y
y estar siempre junto a mí en los momentos difíciles.
Gracias por guiar mi vida con energía, esto ha hecho de mí
lo que soy , con amor, respeto y admiración: ALE

A MIS HERMANOS:

Ceci, Miguel, Juan Pablo, Memo y Vitos.
Porque siempre conte con ellos
incondicionalmente, y haberme
soportado las noches de desvelo.

A MIS TIAS ROSA Y CARMEN:

Que siempre conte con ellas.
Las quiero mucho.

A YOSHI:

Por acompañarme en el camino
contar con su amor, apoyo y estar ahí
en todo momento.
Gracias por todo.

A MI UNIVERSIDAD:

Gracias por haberme brindado
a oportunidad de pertenecer a ella.

A MI FACULTAD:

Por que en sus aulas, clínicas y laboratorios
me formé y he pasado los años más felices
de mi vida aprendiendo lo que me gusta.

A TODOS MIS PACIENTES:

Por permitirme aplicar mis
conocimientos al haber confiado en mí.
Gracias a ellos aprendí lo que ahora sé.

A ESTE HONORABLE JURADO:

Quienes fueron mis profesores y me enseñaron
lo que hoy sé, me brindaron su tiempo y sus
conocimientos.

AL DR. RAMÓN RODRÍGUEZ J.

Un especial agradecimiento por
dedicarme parte de su tiempo
para relizar este trabajo

RIESGOS Y COMPLICACIONES EN LA APLICACIÓN DE RCP BÁSICA.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR.

1.1	DEFINICIÓN.	1
1.2	BASES FISIOLÓGICAS DE LA RCCP.	2
1.3	FASES DE LA REANIMACIÓN CEREBRO CARDIOPULMONAR.	4
1.4	TÉCNICA DE REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR BÁSICA.	5

CAPITULO II RIESGOS.

2.1	CAPACITACIÓN Y ENTRENAMIENTO DEL REANIMADOR.	17
2.2	LESIONES PRODUCIDAS EN EL PACIENTE DURANTE LA APLICACIÓN DE RCCP.	19
2.2.1	FRACTURAS DE COSTILLAS Y ESTERNÓN.	19
2.2.2	LESIONES DE LOS CARTÍLAGOS COSTALES.	22

CAPITULO III COMPLICACIONES.

3.1	DERIVADOS DE LA REPERFUSIÓN.	24
3.2	TÓRAX INESTABLE.	27
3.3	LACERACIÓN DE HÍGADO Y BAZO.	28
3.4	LACERACIÓN DEL CORAZÓN Y GRANDES VASOS.	29
3.5	CONTUSIÓN PULMONAR.	32
3.6	DISTENSIÓN GÁSTRICA.	32
3.7	NEUMOTÓRAX.	33
3.8	HEMOTÓRAX.	35
3.9	EMBOLIA PULMONAR.	37
3.10	EMBOLIA GRASA.	39
3.11	ASPIRACIÓN DE CONTENIDO GÁSTRICO.	41
3.12	COMPLICACIONES DE LA RCP-(CDA).	42
	CONCLUSIONES.	44
	GLOSARIO.	46
	BIBLIOGRAFÍA.	50

INTRODUCCIÓN

En la consulta odontológica es muy improbable que el paro cardíaco no sea percibido en pocos segundos, ya que la atención que se brinda es muy cercana. Quien lleve a cabo el soporte vital básico (SVB), lo hará durante el primer minuto siguiente al colapso, con lo que se cuenta con un tiempo adicional para iniciar las técnicas de soporte vital avanzado, lo cuál es fundamental para salvar una vida en situaciones de emergencia.

El paciente requiere que se le brinde RCCP antes de 4 minutos, para que tenga un buen pronóstico.

Aunque en la consulta odontológica pueden verse diversos tipos de emergencias médicas, algunas son más frecuentes que otras. Lo cierto es que cualquier emergencia vital puede tener un desenlace fatal si no se reconocen y tratan a tiempo los signos y síntomas clínicos.

La primera indicación del diagnóstico de la existencia de una Enfermedad Cardíaca Isquémica (ECI), puede ser la muerte del paciente.

La angina de pecho, infarto de miocardio, e insuficiencia cardíaca (ECI), son las principales causas, las cuales se pueden complicar con paro cardiorrespiratorio.

La "American Heart Association" (AHA), ha emitido recomendaciones y estándares para la correcta aplicación de RCP, desde 1966 realiza conferencias de concenso para normalizar las técnicas, y en su última actualización en el Guideliness for "Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care", determino que se denominará Reanimación cerebrocardiopulmonar (RCCP), haciendo énfasis en que es importante hacer llegar sangre oxigenada tanto al cerebro, como a corazón y pulmones evitando daño tisular.

El paro cardíaco puede ser potencialmente reversible tratándolo inmediatamente. El odontólogo debe reconocer y tratar cualquier situación de emergencia, recibiendo un grado de capacitación y entrenamiento óptimo para mantener la vida del paciente

Cuando no se tienen las habilidades y el conocimiento para efectuar las maniobras de RCCP pueden cometerse errores que provocarían lesiones en costillas y esternón reflejándose negativamente en la recuperación del paciente durante una emergencia potencializando el daño ya causado, llevándonos a una complicación adicional aumentando su gravedad y en algunos casos llevarlo a la muerte.

CAPITULO I REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR. (RCCP)

1.1 DEFINICIÓN.

El paro cardiorrespiratorio se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, e inesperada de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación, si es tratada a tiempo y adecuadamente es potencialmente reversible.¹

El reconocimiento del paro cardiorrespiratorio es siempre clínico y se caracteriza con la presencia de 3 signos clínicos fundamentales:

- A) Pérdida brusca del estado de conciencia
- B) Ausencia de ventilación
- C) Ausencia de pulso en las arterias principales (carótidas y femorales).¹

La **Reanimación Cerebro-CardioPulmonar (RCCP)**, es un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de paro cardiorrespiratorio que, aplicadas ordenadamente tienen como finalidad sustituir y restaurar la ventilación y circulación espontáneas; su objetivo fundamental es la prevención del daño isquémico en la función cerebral y la recuperación de la capacidad intelectual del individuo.

De no seguirse la reversión de esta situación en escasos minutos (3-5), la anoxia tisular desencadena la muerte biológica irreversible.

Deben realizarse rápidamente las maniobras dirigidas al diagnóstico si se confirma la existencia de paro cardiorrespiratorio, realizar RCCP.

Las maniobras de **Soporte Vital Básico (SVB)**, están constituidas por una combinación de la ventilación y de la circulación artificial, cuyo objeto es mantener la vida hasta que se instaure un tratamiento definitivo.^{1,2,3}

Las indicaciones principales son las siguientes:

1° Paro respiratorio: Sus causas más frecuentes son: accidente cerebro vascular, ataque cardíaco, obstrucción de vías aéreas o intoxicación por fármacos.

2° Paro cardíaco: causas más frecuentes: colapso cardiovascular, fibrilación ventricular y asistolia.⁴

1.2 BASES FISIOLÓGICAS DE LA RCCP.

Concepto clásico de mecanismo de “bomba cardiaca”.

Kouwenhoven y Col. Pioneros de la RCCP se basan en la hipótesis de la creación de un flujo anterógrado mediante el masaje torácico, durante las maniobras de RCCP, por la presión que se ejerce al comprimir el miocardio entre el esternón y la columna vertebral, mientras que la relajación permitirá el llenado cardíaco. Este concepto es el que tiene actualmente menor credibilidad.

Concepto de mecanismo de “bomba torácica”.

Se basa en la hipótesis de que el aumento de la presión torácica por si genera el flujo sistémico. En la década de los 80s, Rudikoff describe que durante la compresión torácica no se generaban gradientes de presión entre la aorta y la aurícula derecha, mientras que otras maniobras, que incrementaban la presión intratorácica (como la compresión abdominal), duplicaban y hasta triplicaban el flujo de la arteria carótida común, con notable incremento de la presión aórtica. Esto aumenta la compresión del hecho vascular pulmonar y la sangre es eyectada a través del lado izquierdo del corazón hacia la aorta y las grandes arterias. En consecuencia según esta hipótesis el corazón actúa como un conducto pasivo y la compresión del tórax determina la apertura de las válvulas mitral y aórtica. Durante la relajación del tórax el espacio torácico vuelve a llenarse de sangre proveniente de los grandes vasos. El flujo retrogrado hacia las venas sistémicas es evitado principalmente por el cierre de las válvulas venosas.

Mecanismo mixto de “bomba cardiotorácica”.

Los hallazgos previamente descritos sugieren que diferentes mecanismos pueden contribuir al resultado eficaz de la RCCP.

La asociación de ambos mecanismos es la teoría que en la actualidad conserva mayor número de adeptos. El aumento de la presión intratorácica provoca un flujo sistémico, siendo el corazón un depósito activo desde el cuál se impulsa la sangre de forma coordinada hacia la aorta y el compartimiento vascular intratorácico, tras el cierre de la válvula mitral, facilitado o no por la compresión del gas alveolar. Durante este proceso, la válvula pulmonar permanece competente, mientras que la aórtica parece que será anatómicamente incompetente, sin que ello altere el restablecimiento hemodinámico.^{5,6,7}

1.3 FASES DE LA REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR.

La "American Heart Association" (AHA) ha estructurado la RCCP en 3 fases, siguiendo criterios internacionalmente admitidos.

FASE I

La reanimación cerebrocardiopulmonar básica (RCCP-B) ó soporte vital básico (SVB) tiene como finalidad hacer llegar sangre oxigenada a los órganos vitales, supliendo la función cardiorrespiratoria abolida, para evitar el daño tisular anóxico consecuente ("oxigenación de emergencia"). Su aplicación no precisa de equipo instrumental ni farmacológico y debe instituirse ante cualquier persona con pérdida de la consciencia en la que se detecta ausencia de pulso en las arterias principales (carótidas y femorales) y la ventilación.

La posibilidad de éxito con esta maniobra depende de la rapidez con que se instaure, hasta un límite de 3-5 minutos a partir del momento en el que se ha producido el paro cardiorrespiratorio. Se caracteriza por su sencillez y porque su realización esta al alcance de cualquier persona con previo conocimiento a través de un entrenamiento elemental.

FASE II

La reanimación cerebrocardiopulmonar avanzada (RCCP-A) ó soporte vital avanzado (SVA) tiene como objeto el tratamiento definitivo de paro cardiorrespiratorio; intenta restablecer rápidamente la función cerebrocardiopulmonar espontánea, si no fueron satisfactorias las maniobras de RCCP-B. Su aplicación requiere de un equipamiento especial y de personal especializado. Las posibilidades de éxito con estas maniobras se incrementan cuando se inician dentro de los 8 primeros minutos subsecuentes a la iniciación de la RCCP-B.

FASE III

Es la fase de cuidados intensivos post-reanimación. Su finalidad esta dirigida a lograr la supervivencia del individuo y la recuperación funcional que hace posible su reintegración social y laboral. Esta fase es específica la medicina intensiva hospitalaria y en ella se evalúa la condición neurológica del enfermo; se trata la causa o causas que produjo el paro cardiorrespiratorio y se aplican las maniobras de recuperación cerebral, con prevención y tratamiento del falló multiorgánico.¹

1.4 TÉCNICA DE REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR BÁSICA.

La "American Heart Association" (AHA), sugiere denominar estas maniobras como el "ABC" para señalar los 3 pasos esenciales de la reanimación cerebrocardiopulmonar.^{8,9,10}

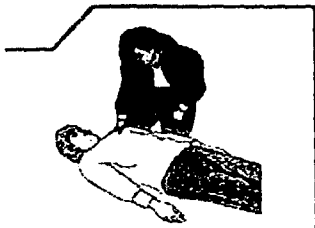
A (assesment) Asegurando en primer lugar la evaluación, el diagnóstico, y el establecimiento la vía aérea permeable.

B (breathe) En segundo lugar la ventilación que produce un adecuado intercambio gaseoso.

C (circulation) En tercer lugar la restitución de la circulación sanguínea. Estos tres aspectos de la RCCP-B son prioritarios en este mismo orden, ya que el establecimiento de una vía aérea permeable debe ser el objetivo inicial y prioritario.^{3,10}

PRIMER PASO: VERIFICAR EL ESTADO DE CONSCIENCIA.

Primero se determina si hay o no pérdida del estado de consciencia. Sacudirá con suavidad al paciente, y le preguntará en voz alta: "¿Esta usted bien?". La persona puede estar desmayada o dormida. El gritar y sacudir con suavidad, por lo general es suficiente para despertar o reanimar al individuo. Si no hay respuesta, tal vez haya paro cardíaco o respiratorio y entonces deberán seguirse los siguientes pasos. ⁵



SEGUNDO PASO: ACTIVACION DE LOS SERVICIOS MEDICOS DE EMERGENCIA (SME).

Es esencial contar con ayuda, ya que un solo rescatador no puede llevar a cabo todas las maniobras necesarias y a la vez activar el sistema de servicios médicos de emergencias (SME). Incluso cuando no hay nadie a la vista, se debe buscar ayuda gritando "ayuda, alguien que me ayude". Cualquiera que responda deberá llamar al SME. ⁵

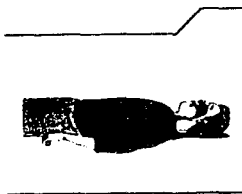
Para maximizar la efectividad del SME deberá tener la capacidad de trasladarse rápidamente al lugar del acontecimiento y llegar con el equipo adecuado en menos de cuatro minutos de haberse realizado la llamada inicial. Cuando se entra en contacto con el operador del SME, es importante que quien llame mantenga la calma y proporcione al operador la información que le solicite. Esta puede consistir

en explicar la naturaleza de la emergencia en términos generales, por ejemplo, consciente o inconsciente, paro cardiorrespiratorio y la localización de la emergencia. Por este motivo la dirección de la consulta debe estar claramente impresa en todos los documentos. La ayuda se debe de solicitar tan pronto como se diagnostique el paro cardiorrespiratorio. Es mejor pedir ayuda demasiado pronto que demasiado tarde.¹¹



TERCER PASO: COLOCACIÓN DEL PACIENTE.

Colocar al paciente en posición adecuada para iniciar la RCCP, es decir, en decúbito dorsal, sobre una superficie horizontal, dura y lisa, con los brazos a lo largo del cuerpo, para una valoración y asistencia adecuada.^{1.5}

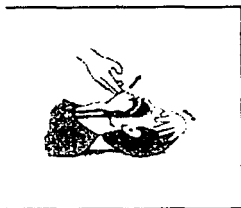


CUARTO PASO: ESTABLECER VIAS AÉREAS.

La apertura y conservación de la vía aérea se logra con las siguientes maniobras:

MANIOBRA FRENTE- MENTÓN.

Cabeza inclinada y barbilla levantada. Se coloca una mano en la región frontal para inclinar la cabeza hacia atrás y con los dedos de la otra mano en la porción ósea de la mandíbula, para levantar la barbilla formando un ángulo de 90° entre la mandíbula del paciente y el piso.^{1,5}



FIJACIÓN MANDIBULAR. Aunque la inclinación de la cabeza puede ser eficaz para restablecer la permeabilidad de la vía aérea, a veces esta sigue obstruida, por lo que será necesario recurrir a técnicas adicionales. En la mayoría de los casos la obstrucción desaparece con un desplazamiento adicional de la mandíbula. Esta maniobra puede realizarse mediante fijación mandibular, en la que el reanimador coloca sus dedos en la parte posterior de la rama de la mandíbula.

- 1) Desplaza la mandíbula hacia delante dislocándola
- 2) Mueve la cabeza hacia atrás
- 3) Utiliza los pulgares para retraer el labio inferior y permitir la respiración a través de la boca y la nariz.

Para llevar a cabo la maniobra de fijación mandibular será necesario que el reanimador se ponga de pie detrás de la cabeza del paciente en supino.

La maniobra de fijación mandibular modificada (sin inclinar la cabeza) es la más segura para abrir la vía aérea cuando se sospecha lesión en el cuello, ya que se puede realizar sin extender el cuello.

Investigaciones realizadas en los últimos 15 años han proporcionado evidencias de que la técnica de inclinación de la cabeza y de elevación del mentón es la forma de tratamiento más fiable para la obstrucción de la vía aérea. La técnica de inclinar la cabeza y levantar el cuello no ofrece ninguna ventaja sobre esta técnica, y puede ser peligrosa. Por este motivo la AHA cambió en 1986 su pauta para el tratamiento de la vía aérea estableciendo la preferencia por la maniobra frente-mentón.¹²

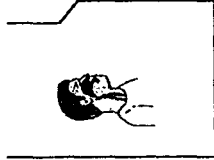
A. DETECCIÓN DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA.

La obstrucción total de la vía aérea es silenciosa y se reconoce porque no se escuchan ruidos ventilatorios.¹

La obstrucción en la vía aérea puede detectarse de la siguiente manera:

- 1) El rescatador es incapaz de introducir aire en los pulmones del paciente, o si lo hace, requiere un esfuerzo espiratorio máximo.
- 2) Si el tórax no se eleva con la ventilación, como lo haría si los pulmones empezarán a expandirse.
- 3) No se percibe aire en la respiración pasiva.
- 4) Si a la auscultación del tórax no se escuchan ruidos de intercambio de aire.

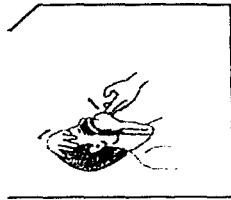
La lengua es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea en un paciente inconsciente, debido a la relajación de los músculos respiratorios, cae hacia atrás y bloquea el paso del aire.⁵



B. OBTENCIÓN DE VÍA AÉREA PERMEABLE

1.- Posición adecuada de la cabeza:

Si los intentos de ventilación no son satisfactorios, se verifica que la posición de la cabeza sea la adecuada, reanudar maniobra frente-mentón. Una vez que se reacomoda la cabeza, se intenta nuevamente la ventilación. Si el paciente aún no respira, se prosigue con maniobras para obtener una vía aérea permeable.²



2.- Maniobra de HEIMLICH.

Es conocida como golpe abdominal o subdiafragmático, para desobstruir de cuerpos extraños la vía aérea. Consiste en aplicar una presión brusca y potente sobre el epigastrio, que permita generar una espiración vigorosa.^{1,7}

TÉCNICA.

Arrodillarse a horcajadas a la altura de las rodillas, colocando el talón de una mano, en la línea media, a la mitad entre el ombligo y la apófisis xifoides. La segunda mano se coloca directamente encima de la primera. Teniendo cuidado de hacer cada empujón separado y con precisión, hacer 10 compresiones hacia arriba.⁵

3.- Uso de limpieza digital.

Una vez que se realizaron las compresiones se utiliza la técnica de limpieza digital para despejar la vía aérea de algún un cuerpo extraño que se haya expulsado. Se abre la boca tomando la lengua y la mandíbula juntas con una mano y levantándolas. A continuación con el dedo índice de la otra mano, en forma de gancho o el índice y medio a modo de pinzas se explora la cavidad oral desde la comisura y a lo largo de la mejilla hasta la profundidad en la parte posterior de la garganta y después hacia fuera por el lado más cercano. No debe introducirse un dedo recto en el centro de la faringe ya que ello podría forzar un cuerpo extraño suelto, hacia la faringe.¹⁻⁵

REACOMODO DE LA CABEZA Y NUEVO INTENTO DE VENTILACIÓN.

Si la ventilación no ha tenido éxito, se repite la secuencia de las etapas uno a tres anteriores en sucesión rápida.

Cuando se ha eliminado la obstrucción, se insufla con dos ventilaciones profundas y se busca el pulso.⁵

QUINTO PASO: VIGILAR LA VENTILACIÓN ESPONTÁNEA.

Una vez permeable la vía aérea se vigilan los signos de intercambio ventilatorio adecuado. La ventilación espontánea se acompaña de movimientos torácicos y de flujo de aire en la boca. Para vigilar que la ventilación se ha recuperado se utiliza la técnica Ver, Oír, y Sentir (VOS), se coloca el oído cerca de la boca del paciente para escuchar la inspiración y espiración; observando la amplexión y amplexación torácica.

Vigilando durante 3 a 5 segundos antes de concluir que no hay trabajo de los músculos respiratorios. Si hubiera ventilación espontánea se continúa con la vigilancia de la circulación.⁵



SEXTO PASO: INICIAR LA VENTILACIÓN.

TÉCNICA.

Si no hay signos de respiración espontánea, se inicia de inmediato la ventilación. Para proporcionar una presión positiva de ventilación a través de la boca. Se conservan las vías aéreas abiertas con la maniobra frente-mentón, se cierran las narinas del paciente presionándolas. El rescatador sella su boca sobre la del paciente y da dos insuflaciones plenas, de 1 a 1 1/2 segundos cada una de ellas. Se permite la exhalación entre ambas ventilaciones. Estas últimas proporcionarán en promedio 0.8 a 1.2 litros cada una, conteniendo oxígeno entre un 16 y 18 % suficiente teniendo en cuenta que el aire ambiental contiene un total de 21 % de oxígeno.

Observar si se mueve el tórax y escuchar y sentir la exhalación.

Para proporcionar una mayor concentración de oxígeno inspirado, puede utilizarse una bolsa, válvula, o una mascarilla.

En pacientes que se sabe o sospecha que padecen enfermedades contagiosas, es preferible utilizar una máscara con bolsa, válvula o una máscara de bolsillo al dar la ventilación boca a boca, para proteger a quien lo proporciona.

El soporte ventilatorio esta fundamentado en la posibilidad de utilizar el aire espirado, que al ser insuflado permite obtener en el receptor un intercambio gaseoso suficiente para una oxigenación.^{1,5}

SEPTIMO PASO: VIGILANCIA DE LA CIRCULACIÓN.

Es necesaria la compresión cardiaca inmediata para asegurar el aporte sanguíneo a los órganos vitales. Para el diagnóstico es preferible la palpación de la arteria carótida. Esta se encuentra mediante la palpación de la laringe y con el desplazamiento lateral de los dedos sobre el cuello hacia el conducto carotídeo, justo antes del músculo esternocleidomastoideo donde deberá sentirse el pulso, el cuál se palpa por lo menos durante, 5-10 segundos antes de concluir que esta ausente.

Manténgase la vía aérea permeable mientras se palpa el pulso carotídeo. Si este se palpa y el sujeto no respira, se deberá dar una insuflación.cada cinco segundos (12 por minuto) y se continuara con la vigilancia del pulso a cada instante. Si hay pulso y la persona respira, bastará con mantener la vía aérea permeable.⁵



OCTAVO PASO: INICIO DEL MASAJE CARDÍACO.

El flujo sanguíneo generado aplicando compresión sobre el área esternal, que es la de proyección cardíaca, aprovechando la elasticidad de la caja torácica, puede ser suficiente para mantener la vida tisular de los órganos vitales, siempre que sea igual o superior al flujo sanguíneo normal. Realizar 100 compresiones por minuto y mantener una relación 1/1 compresión / descompresión y una fuerza constante aplicada sobre la pared esternocostal, que la deprima en promedio de 3.5-5 cm. sin dejar de palpar del pulso carotídeo.

La técnica del masaje cardíaco externo requiere de los siguientes pasos a seguir:

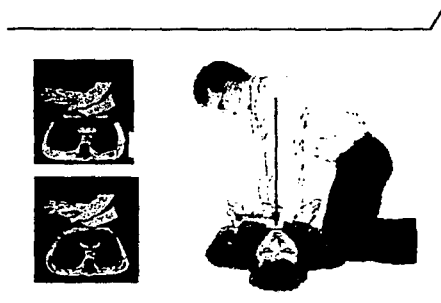
1° Colocación del paciente en posición de RCCP. La posición horizontal va a facilitar el retorno venoso, que puede incrementarse con la elevación de los miembros inferiores. El tórax y abdomen debe estar descubiertos y libres de prendas compresivas.

2° Posición del reanimador. Si el paciente está en el suelo, debe ser la de rodillas, y lateral derecho a la altura sus hombros.

3° Reconocer el esternón y localizar la unión xifoesternal con los dedos índice y medio de la mano del reanimador más próxima a las extremidades inferiores del paciente; por encima de estos dedos y sobre el tercio inferior del esternón se debe colocar el talón de la otra mano, y sobre está y superpuesta, el talón de la que localizará la apófisis xifoides, entrelazándose sus dedos para evitar que éstos toquen la superficie del tórax.

4° La compresión se hace cargando verticalmente el peso del cuerpo del reanimador sobre sus brazos hiperextendidos y evitando flexionar los codos; siguiendo un ritmo fijo de compresiones.

5° Si sólo interviene un reanimador, realiza dos insuflaciones, de 1 a 2 segundos de duración, con exhalación entre cada insuflación, cada 15 compresiones torácicas. Para asegurar que el corazón se llene y se vacíe de manera óptima, las fases de compresión y relajación deberán tener la misma duración. Después de cada 4 ciclos de ventilación-compresión y durante no más de 5 segundos se verifica si el paciente ha recuperado el pulso o la ventilación espontánea.^{1,5}



6° Técnica de RCP con dos reanimadores.

Uno debe ventilar conservando permeable la vía aérea y vigilando el pulso, y el otro de hacer la compresión torácica.

Deben situarse en lados colaterales del paciente, que les permite fácilmente intercambiar su función sin altera el ritmo de la RCP y les evita la fatiga que la técnica produce cuando se prolonga el tiempo. La proporción entre compresión y ventilación es de 5:1. El que hace la compresión debe hacer una pausa después de la quinta compresión y reanudar a continuación el ritmo adecuado. Cuando el rescatador encargado de dar las compresiones se fatiga, el que da la ventilación, deberá sustituirlo.^{13,14}

CAPITULO II

R I E S G O S

CAPITULO II RIESGOS.

2.1 CAPACITACIÓN Y ENTRENAMIENTO DEL REANIMADOR.

CAPACITACIÓN

La vida del paciente corre peligro, cada minuto es decisivo y es imprescindible que la respuesta del reanimador sea inmediata.

Si el reanimador no se encuentra en óptimas condiciones puede ser un riesgo para ambos:

A) Condición física del reanimador.

Es recomendable que el reanimador se mantenga en buena condición física debido a que se enfrentará a pacientes con diferente complejión, y tendría problemas al posicionar al paciente.

B) Compromiso sistémico del Reanimador.

Al presentarse una situación de estrés puede producirse una emergencia en el reanimador que le impida realizar las maniobras.

C) Embarazo.

Es necesario considerar que si el reanimador es mujer y se encuentra en estado de embarazo, Y realizará la reanimación pondría en riesgo su vida y la del producto. ¹²

ENTRENAMIENTO

Todo el personal de una consulta odontológica debe estar perfectamente preparado para reconocer y tratar cualquier situación de emergencia que pueda presentarse dentro del consultorio dental.

La adecuada preparación del personal de la consulta y un control rápido y eficiente de las situaciones de emergencia podrán salvar la vida del paciente.

Es un gran riesgo para la consulta odontológica el que el personal no sepa actuar en situaciones de emergencia en la que se pone directamente en peligro la vida del paciente, por ello es necesario que el odontólogo les brinde entrenamiento sobre el SVB.

NOM-013-SSA2-1994. PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES BUCALES (Cursos periódicos de SVB, obligatorios cada 6 meses).

1° EL ODONTÓLOGO

Debe recibir un grado de capacitación y entrenamiento óptimo, para que sea capaz de iniciar el tratamiento de emergencia y mantener la vida del paciente mediante técnicas de SVB, así mismo deberá entrenar a su personal.

2° CAPACITACIÓN DEL PERSONAL.

El entrenamiento del personal es el paso más importante de la consulta. Deberá entrenarse a todo el personal de la consulta sobre el manejo del SVB, y se le brindarán cursos periódicos, para mantener latentes los conocimientos. El entrenamiento del personal incluirá:

a) Entrenamiento sobre el SVB, debe incluir la comprensión y la capacidad para realizar los pasos de la RCCP-B y tener la habilidad de reconocer y tratar situaciones de emergencia específicas

Si todo el personal de la consulta está entrenado, cada uno de sus componentes podrá mantener con vida al paciente de forma aislada o como integrante de un equipo de emergencias.

Aunque el tratamiento de casi todas las emergencias puede llevarlo a cabo un único reanimador, el esfuerzo combinado de varias personas suele ser más eficaz. Las situaciones de emergencia no son habituales, lo que produce pérdida de la práctica, por falta de oportunidades de aplicar los conocimientos y capacidades recientemente adquiridas. Las sesiones prácticas realizadas en maniqués y apoyados en videos que proporcionen ejemplos visuales de situaciones de emergencia y su tratamiento, son un método para mantener un equipo eficiente sin necesidad de que se produzcan verdaderas emergencias. Todos deben responder, como lo harían en situaciones de emergencias reales.¹²

2.2 LESIONES PRODUCIDAS EN EL PACIENTE DURANTE LA RCCP.

2.2.1 FRACTURAS DE COSTILLAS Y ESTERNÓN

En las lesiones de la pared torácica se incluyen fracturas de costillas, y esternón.

Los signos y síntomas que caracterizan estas lesiones son:

- Dolor
- Ventilación ineficaz
- Retención de secreciones.

Muchas fracturas son causadas por una incorrecta colocación de las manos sobre el esternón durante las maniobras de RCCP, ponerlas demasiado altas puede provocar fracturas de la primera y segunda costillas en la unión esternocondral o fractura del esternón a la altura del tercer o cuarto espacio intercostal.

La colocación demasiado baja de las manos puede provocar fracturas de la sexta a la onceava costillas, o fractura esternal entre el cuarto y el sexto espacio intercostal.

Observe si presenta movimientos torácicos paradójicos, dolor torácico y sensibilidad que aumenta con la inspiración y estertores crepitantes, si palpan fragmentos óseos móviles sobre el esternón o si el esternón parece no estar unido a las costillas que le rodean (cuadro llamado esternón flotante) obtenga una radiografía de tórax para identificar una fractura esternal.¹⁵

La presencia aislada de fracturas costales es el hallazgo más común en trauma no penetrante. No revisten mayor significado clínico, son una evidencia de la magnitud y la severidad del trauma. Las costillas más comúnmente lesionadas son las inferiores. Entre la 5ª y 9ª costilla, debido a que están menos protegidas por los músculos torácicos.

Las fracturas de los primeros tres arcos costales, la clavícula y el esternón son de particular relevancia denotan un trauma severo y se asocian con lesión del plexo braquial o lesión vascular.

Las fracturas costales se pueden asociar con hematomas extrapleurales extensos que muestran crecimiento en los estudios radiológicos e indican lesión arterial. Las fracturas de los arcos costales inferiores pueden causar laceraciones hepáticas o esplénicas, dependiendo del lado de las costillas afectadas. Los pacientes con fracturas costales restringen la respiración para limitar el dolor que les causa.

Como resultado, se acumula las secreciones respiratorias y pueden desarrollarse atelectasias.

Las fracturas esternales son raras en comparación con las fracturas costales. Presentan como dato clínico, ocurrencia del dolor que se localiza sobre el esternón. Se necesita de un traumatismo considerable para fracturarse. La fractura puede ser transversa, oblicua o conminuta; con mayor frecuencia en la unión del manubrio con el cuerpo esternal. Es evidente la deformidad o crepitación ósea en el sitio de la fractura durante la exploración física

Las fracturas del esternón y de las costillas son frecuentes. No siempre se pueden prevenir, aunque se realice la RCCP correctamente, sobre todo si el paciente tiene algún trastorno como osteoporosis, o desnutrición, que predisponen a las fracturas.⁷

PREVENCIÓN.

No descansen sus manos o sus dedos sobre las costillas del paciente.

Esto genera presión lateral y eleva la posibilidad de ocasionar fracturas de costillas o separaciones costocondrales.

Entrelace sus dedos, esto ayuda a proteger los huesos del tórax y evita la presión de los dedos sobre las costillas.

Mantenga la mano inferior en contacto con el tórax, pero no omita la presión después de cada compresión.

Las compresiones deben ser uniformes, ininterrumpidas y regulares. Las compresiones súbitas y espasmódicas, son ineficaces y pueden lesionar al paciente.

Después de una reanimación con éxito valore al paciente en busca de lesiones en los huesos del tórax.¹²

2.2.2 LESIONES DE LOS CARTÍLAGOS COSTALES.

Las lesiones de los cartílagos costales y la separación de las articulaciones costocondrales ó costoesternales son resultado del traumatismo sobre la pared anterior del tórax. La articulación costocondral es sometida al máximo esfuerzo y la resistencia es mínima, en el sitio más frecuente de lesión. Como estas lesiones son más dolorosas que las fracturas de costillas y el dolor persiste durante períodos más largos. Casi siempre la hiperalgesia y el aumento de volumen del área de lesión son muy evidentes y puede presentarse una sensación de chasquido.^{7,16}

CAPITULO III

COMPLICACIONES.

CAPITULO III COMPLICACIONES.

A partir de que se presentan estos riesgos es probable que se originen diversas complicaciones que dificultan aún más la recuperación del paciente.

3.1 DERIVADOS DE LA REPERFUSIÓN

CAUSAS DE LESIÓN CELULAR

La lesión celular es reversible, pero si el estímulo persiste o es suficientemente intenso desde el principio, la célula alcanza el punto de "no retorno" y sufre una lesión celular irreversible y muerte celular.

CAUSAS DE LESIÓN CELULAR REVERSIBLE Y MUERTE CELULAR.

La hipoxia es una causa importante de lesión y muerte celular, afecta la respiración aerobia. Debe diferenciarse de la isquemia, que representa una pérdida del aporte sanguíneo debido a alteraciones en el flujo arterial o la reducción del drenaje venoso en un tejido. En la hipoxia, puede continuar la producción de energía glucolítica, la isquemia, compromete la disponibilidad de sustratos metabólicos (aportados por el flujo sanguíneo), entre ellos la glucosa por esta razón, la isquemia suele producir la lesión tisular de una manera más rápida que la hipoxia. Una causa de hipoxia es oxigenación insuficiente de la sangre debido a insuficiencia cardiorrespiratoria por disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos a pesar de la perfusión suficiente. Según la gravedad del estado hipóxico, las células pueden adaptarse, sufrir lesión o morir.

LESION ISQUEMICA E HIPOXIA.

En los tejidos isquémicos se interrumpe la producción de energía de origen anaeróbico una vez que se agotan los sustratos glucolíticos o queda inhibida la función glucolítica por acumulación de metabolitos que tendrían que haber sido eliminados por el flujo sanguíneo. La isquemia tiende a lesionar los tejidos con mayor rapidez que la hipoxia.

Durante la isquemia se producen cambios patológicos complejos en diversos sistemas celulares, con el transcurso del tiempo, estas alteraciones empeoran comprometiendo en última instancia componentes estructurales y bioquímicos vitales causando muerte celular. No obstante hasta cierto nivel y durante un periodo que tiene una duración variable en cada tipo celular, la lesión todavía se puede reparar y las células afectadas pueden recuperarse si vuelven a recibir el oxígeno y los sustratos metabólicos mediante el restablecimiento del flujo sanguíneo.

Los cambios anatomopatológicos característicos de las células que todavía se pueden recuperar cuando se les da oportunidad de hacerlo se denomina lesión isquémica irreversible. En los casos en que persiste la lesión isquémica, la estructura celular continua deteriorándose debido a la imparable progresión de los mecanismos de lesión. Con el tiempo, los dispositivos energéticos de la célula (la planta oxidativa mitocondrial y la vía glucolítica) quedan lesionados de manera irreparable. En este sentido, todos los procesos isquémicos alcanzan un punto en el que la célula presenta agotamiento de ATP y es incapaz de producir compuestos de alto nivel energético incluso cuando se le da la oportunidad de hacerlo, de manera que se puede considerar que alcanza un punto de no retorno, en el que la repercusión no es capaz de rescatar la célula lesionada.

Incluso aunque los elementos energéticos de la célula permanecieran intactos, la lesión irreparable del genoma o de las membranas celulares daría lugar a una evolución letal con independencia de la repercusión denominada lesión isquémica irreversible.

LESIÓN POR ISQUEMIA/ REPERFUSIÓN.

El restablecimiento del flujo sanguíneo en los tejidos isquémicos puede dar lugar a la recuperación de células que presentaban lesión reversible, o bien puede no influir en la evolución vertible. Según la intensidad y duración del proceso isquémico, número variable de células puede representar muerte celular después de que restablece el flujo sanguíneo, debido a necrosis y apoptosis. Los tejidos afectados presentan infiltrados por neutrófilos.

MECANISMO DE LESIÓN POR REPERFUSIÓN.

La nueva lesión se puede iniciar durante la reoxigenación debido al aumento de la generación de radicales libres del oxígeno por parte de las células parenquimatosas, las células endoteliales y los leucocitos infiltrantes.

Se pueden producir uniones superóxido en el tejido reperfundido, como resultado como resultado de una reducción incompleta del oxígeno por las mitocondrias lesionadas o bien debido a la acción de oxidadasas procedentes de los leucocitos, células endoteliales y células parenquimatosas.

Los mecanismos de defensa antioxidantes celulares también pueden estar comprometidos por la isquemia, favoreciendo la acumulación de radicales.¹⁷

3.2 TÓRAX INESTABLE

La estabilidad de la pared torácica es indispensable para la adecuada ventilación pulmonar, se presenta un segmento inestable cuando hay presencia de fracturas costales bilaterales cada una en dos ó más fragmentos o cuando haya fractura de esternón, los segmentos resultantes se moverán al perder su continuidad con el resto de la pared torácica rígida, se someten a succión durante la aspiración y se expulsan hacia fuera durante la espiración de tal manera que se mueven en dirección opuesta a la normal produciendo respiración con un ritmo paradójico al resto de la caja torácica y la respiración se dificultará.

El segmento se puede ubicar en cualquier región torácica, ya sea anterior lateral o posterior, se separan las articulaciones costocondrales o costoesternales, mientras que el esternón puede o no estar dañado. Implicando una lesión capaz de lesionar los órganos subyacentes.

El pulmón subyacente y las estructuras mediastínicas se dañan en forma grave, las complicaciones mas frecuentes son neumotórax y hemotórax.

El paciente se queja de dolor agudo intenso, se observa que el tórax no se expande en forma apropiada, no obstante el esfuerzo desesperado del paciente por respirar profundamente si hay fatiga sobreviene la insuficiencia respiratoria y puede llegar a presentar estado de estado de choque grave y hemoptisis.^{13,7}

Un fenómeno ventilatorio hace referencia al movimiento de aire de un lado a otro entre el área pulmonar lesionada y la no lesionada, pulmones lesionados y no lesionados considerado causa importante para la hipoxemia que se observa en el tórax inestable pero solo tiene importancia cuando la vía aérea superior esta parcialmente obstruida.

El segmento batiente aumenta el trabajo respiratorio, la principal causa de hipoxemia en el tórax inestable es la contusión pulmonar subyacente.⁷

3.3 LACERACIÓN DE HÍGADO Y BAZO.

Las lesiones de órganos abdominales internos, hígado y bazo, son las más frecuentes relacionadas con la RCCP.

La fuerza aplicada a la compresión, el borde afilado de una costilla fracturada o del apéndice xifoides puede puncionar órganos abdominales y mediastinales.¹⁸

El **HÍGADO** es el órgano que más resulta lesionado, debido a su localización media, el traumatismo abdominal no penetrante se observa compresión del hígado entre las costillas, la columna. El desgarramiento hepático es la complicación más grave a veces fatal y generalmente esta producido por presionar demasiado abajo el esternón, nunca se deben realizar compresiones sobre la apófisis xifoides.^{20G}

El problema principal es el sangrado en laceraciones grandes o múltiples provocándose alteraciones en la hemostasia. Las lesiones más frecuentes son las laceraciones y los hematomas.

Después de una reanimación con éxito, se sospecha una laceración hepática si el paciente presenta sensibilidad persistente en el cuadrante superior derecho del abdomen, aumento del perímetro abdominal, disminución de los valores del hematocrito, y de la hemoglobina, disminución del llenado capilar, taquicardia e hipotensión.^{19,6,11}

El **BAZO** puede ser lacerado por compresiones abdominales o roto durante la reanimación sobre todo si se ha producido una distensión gástrica durante una excesiva ventilación artificial.

La lesión esplénica puede tener una evolución tardía.

La cápsula al principio parece completa y tiene un hematoma que va en aumento, este hematoma al crecer rompe la cápsula y provoca una hemorragia en 36-38

hrs. ó más, entonces se denomina tardía y es más mortal que la evolución inmediata.

Sospechese de una lesión esplénica si presenta dolor persistente en el cuadrante superior izquierdo del abdomen.

El paciente puede presentar signos y síntomas como dolor abdominal que puede irradiarse al hombro izquierdo, shock hipovolémico, oliguria, disminución del llenado capilar, taquicardia e hipotensión asociados con fracturas de costillas inferiores izquierdas.^{19,6,11}

3.4 LACERACIÓN DEL CORAZÓN Y GRANDES VASOS.

Las posibles lesiones del corazón y de los grandes vasos son taponamiento cardíaco, perforación auricular o ventricular, laceración de aorta y vena cava, contusión cardíaca y punciones de las cámaras cardíacas. La contusión cardíaca está estrechamente asociada con la realización inadecuada de las compresiones torácicas en la colocación de una vía central durante la reanimación.

Las lesiones serias del corazón, no penetrantes, tienen elevada mortalidad. Puede resultar una contusión cardíaca producida por el trauma cerrado de tórax, hay anomalías en la contractilidad cardíaca, confinada al ventrículo derecho incluyendo dilatación ventricular derecha, e hipoquinesia localizada o difusa.

Las manifestaciones clínicas de la contusión cardíaca pueden ser similares a las del **infarto agudo del miocardio (IAM)**, con insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma ventricular y crecimiento de cavidades cardíacas y arritmias.

El ventrículo derecho por su localización más anterior y en íntima relación con la pared torácica y el esternón es el más comprometido. Se han reportado casos de ruptura cardíaca, en traumas severos, lesiones valvulares, defectos septales, y hemorragias pericárdicas post-traumáticas.

Edema pulmonar y signos de insuficiencia cardiaca congestiva, cardiomegalia, formación de un aneurisma ventricular, o disfunción valvular. Al igual que para otras lesiones viscerales, la presencia de fracturas costales o esternales, deben alertar sobre esta posibilidad.²⁰

▪ TAPONAMIENTO CARDÍACO.

La ruptura o laceración miocárdica puede ocasionar la muerte por taponamiento cardíaco al producirse fuga de sangre hacia el pericardio.

Representa la descompensación secundaria de la compresión intrapericárdica de líquido, gas o ambos. Cualquier compresión cardiaca compensada o descompensada por respuesta circulatoria puede producir oclusión.

Aparece durante el derrame pericárdico secundario a un proceso inflamatorio o irritativo, compresivo y durante el sangrado intrapericárdico. El paciente desarrolla síntomas de shock, congestión sistémica, disminución de la presión arterial con pulso paradójico.

Valore al paciente en busca de lesiones cardíacas o de los grandes vasos controlando la presencia de estos signos de taponamiento cardíaco.

✓ Distensión venosa yugular

Disminución de los ruidos cardíacos

Pulso paradójico (disminución de la presión arterial sistólica en más de 10 mm /Hg. durante la inspiración).

✓ Disminución de la presión del pulso

Ruidos cardíacos disminuidos

Hipotensión.^{20,11}

Desgarro Aórtico Traumático (DAT)

Las lesiones mediastinales de origen traumático pueden comprometer la aorta, el conducto torácico, la vena cava y el corazón. Estas lesiones tienen especial importancia por que su lesión eleva la mortalidad.

La lesión traumática de una arteria coronaria, particularmente de la arteria descendente anterior izquierda, puede producir un IAM.

Existe asociación frecuente entre trauma cardíaco y desgarro traumático de la aorta.

Al efectuar el masaje cardíaco se crea una fuerza de torsión porque el corazón se mueve rápidamente hacia dentro del hemitórax izquierdo lo que provoca un aumento rápido de la presión hacia adentro de la aorta y la mayor presión se encuentra localizada precisamente en la inserción de la aorta donde se inserta el ligamento arterioso y donde se localiza el origen distal de la arteria subclavia izquierda.

Dentro de las lesiones vasculares del mediastino una de las más importantes y más frecuentes es el desgarro aórtico traumático (DAT). Su incidencia es baja, su presencia aumenta la morbi-mortalidad en los pacientes afectados. Es imperativo hacer un diagnóstico acertado y rápido. Los mecanismos fisiopatológicos de esta lesión son: la desaceleración brusca y la fuerte compresión del mediastino entre los elementos óseos de la pared anterior (manubrio del esternón, clavícula y primera costilla) y posterior (columna vertebral) del tórax. En los traumas por descompresión es frecuente la laceración y el desgarro traumático de la aorta. En este sitio se producen el 90% de los desgarros traumáticos.

La fuerza y presión es soportada en forma diferente en las capas de la pared aórtica, la íntima y la media pueden resistir menos que la capa adventicia lo cuál proporciona la mayor resistencia contra la ruptura. Los signos diagnósticos son cambios en el pulso periférico, ruidos cardíacos opacos o soplos, disfunción

neurológica, ensanchamiento mediastinal, masas supraclaviculares o cervicales, hipotensión y choque.

3.5 CONTUSIÓN PULMONAR.

El daño se produce por la alteración a la pared alvéolo-capilar en las lesiones menores a la hemorragia intraalveolar y el edema intersticial se circunscriben a regiones de localización fija, si aumenta la gravedad de la lesión también aumenta la hemorragia y el edema.

Las alteraciones son muy serias en las regiones que hacen contacto con la pared torácica, el diafragma y el mediastino; se produce atelectasia y consolidación en las regiones adyacentes del pulmón ileso porque aumenta la productividad de moco, además la sangre y líquido de edema que llenan el tracto bronquial, disminuye la concentración de surfactante y aumenta la permeabilidad capilar.

El diagnóstico se lleva a cabo por medio del exámen físico y antecedentes de traumatismos contusos.

Presentan manifestaciones clínicas como: disnea, taquipnea, hemoptisis, cianosis e hipotensión, si la contusión es muy severa pueden encontrarse estertores inspiratorios.^{20,7}

3.6 DISTENSIÓN GÁSTRICA.

Es debida a excesiva ventilación artificial, puede evitarse abriendo completamente la vía aérea antes de intentar RCCP.¹⁹

La distensión abdominal grave, elevará el diafragma e interferirá con la ventilación y el riego sanguíneo, incrementando el riesgo de vómito, regurgitación y broncoaspiración.

Es posible reducir al mínimo la distensión gástrica conservando abiertas la vía aérea permeable y limitando los volúmenes de insuflación. Otros métodos que previenen la distensión gástrica son:

- 1) Ventilación boca a nariz, que disminuye la presión de los gases hacia la faringe.
- 2) Tiempo de insuflación lento durante la ventilación, que produce una menor presión y en consecuencia disminuye la tendencia a dilatar el esófago.
- 3) Presión del cartílago cricoides contra las vértebras cervicales para evitar regurgitación.^{7,19}

3.7 NEUMOTÓRAX.

Esta complicación puede presentarse durante la RCCP, aún cuando aplicándose correctamente no se logre producir un impulso adecuado para corregir la hipoxemia y la acidosis.

Es la acumulación de aire o gas dentro de la cavidad pleural que reduce la capacidad vital y aumentan la presión intratorácica lo que disminuye la ventilación minuto y el retorno venoso hacia el corazón, hasta que el pulmón se colapsa.

Las costillas fracturadas durante la RCCP pueden puncionar la pleura, provocando un neumotórax. Esta lesión es el resultado de un traumatismo torácico penetrante que ocasiona una perforación o laceración de una estructura intratorácica, habitualmente pleura y pulmón.

NEUMOTÓRAX:

■ CERRADO

La mayoría es el resultado de una laceración pulmonar causada por una costilla fracturada o un objeto penetrante. En algunos casos el pulmón se colapsa cuando la presión intrapleural negativa se hace positiva.

Si la presión interna creada por el neumotórax cerrado sigue en aumento se comprimirán las estructuras del tórax. El resultado es un aumento de la presión intrapleural, que puede deteriorar el retorno venoso al corazón, comprimir la vena cava y distorsionar los vasos debido al desplazamiento mediastínico.

■ A TENSIÓN

Si hay alguna obstrucción de la vía aérea superior puede haber ingreso forzado de aire adicional en la cavidad pleural durante la espiración; el aire sigue entrando pero no sale lo que provocará un neumotórax a tensión con presiones intrapleurales que superen la presión atmosférica.

Con cada esfuerzo inspiratorio penetra cada vez más aire hasta que el pulmón se colapsa por completo.

Es aquel en que la presión en el espacio pleural es positiva durante todo el ciclo respiratorio, la entrada continua de aire al espacio pleural por encima de la atmosférica comienza a empujar el mediastino hacia el hemitórax opuesto y a producir colapso del pulmón contralateral. La desviación mediastinal interfiere con el llenado cardíaco porque las venas cavas experimentan torsión, la superior en el sitio de desembocadura en la aurícula derecha y la inferior en su hiato diafragmático.

Esto compromete la ventilación, disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardíaco que produce acidosis metabólica e hipoxia lo que crea una situación crítica y letal en potencia.

El diagnóstico se realiza, clínicamente a la exploración física del paciente, con disminución del volumen pulmonar, abolición de los ruidos ventilatorios y desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. Si no se libera la tensión en el espacio pleural el paciente puede morir a consecuencia del inadecuado gasto cardíaco o de la marcada hipoxemia.

Tras la reanimación se debe valorar la presencia de estos signos y síntomas:

Dolor torácico, disnea, hipoxemia, disminución o ausencia de ruidos respiratorios, desviación traqueal respecto a la línea media, hipotensión, cianosis central que se caracteriza por cianosis de las encías y las mucosas, hiperresonancia a la percusión y dolor en el hombro. ^{7,2,15}

3.8 HEMOTÓRAX

Las costillas fracturadas durante la RCCP, pueden puncionar los grandes vasos, y la sangre extravasada invade el espacio pleural

Si hay hemorragia intratorácica persistente después de un traumatismo, con daño vascular se produce un hemotórax.

La sangre, se almacena entre las capas pleurales y reducen la presión intrapleural hasta que el pulmón se colapsa y con la lesión vascular concomitante se acumula sangre en el espacio pleural.

Pueden presentarse los siguientes aspectos:

- La sangre actúa como irritante pleural y da lugar a la formación de exudados serofibrinosos.

- Puede existir entrada y salida de sangre, y aire (hemoneumotórax), hacia la cavidad pleural.
- Puede presentarse hemotórax organizado cuando la hemorragia es copiosa.

La sangre vertida en la cavidad pleural se dispone en tres etapas de afuera hacia adentro.

- A) Coágulo fibrinoso organizado que se encuentra sobre las paredes pleurales sin adherirse a ellas.
- B) Capas de fibrina organizada.
- C) Centro líquido sanguinolento más o menos tabicado.

Hemotórax pequeño. Puede estar sintomático y hemodinámicamente estable. Si se reabsorbe la sangre no será necesario ningún tratamiento.

Hemotórax masivo Se produce por traumatismos cerrados, con más frecuencia por una lesión de desaceleración que produce ruptura aórtica. Con pérdida intratorácica de 1,5 lt. o más de sangre.

A medida que la sangre se acumula en el espacio intrapleural, las estructuras mediastínicas se desplazan y alejan del pulmón afectado, deteriorando la ventilación, el retorno venoso y el gasto cardíaco. Debido a la extrema pérdida de sangre, el paciente presentara signos de shock hemorrágico.

La etiología más frecuente resulta de traumatismos torácicos cerrados o penetrantes.

El diagnóstico debe dirigirse en cualquier paciente con traumatismo torácico cerrado (sobre todo si se acompaña de fracturas costales con desplazamiento). Presenta dificultad para respirar por dolor en la pared torácica. Los ruidos ventilatorios pueden disminuirse o no auscultarse en el lado lesionado.

La hemorragia pulmonar se autolimita por tres mecanismos:

- Presión circulatoria pulmonar baja.
- Concentración de tromboplastina en el parénquima pulmonar.
- El efecto compresivo del pulmón al colapsarse en el sitio de la hemorragia.^{2,7}

3.6 EMBOLIA PULMONAR

La embolia pulmonar es el bloqueo por obstrucción mecánica de una o de más arterias pulmonares, o de cualquiera de sus ramas periféricas. Causada por un émbolo que puede ser un fragmento de un coágulo que se ha desprendido de una trombosis en otra parte del cuerpo, o acumulación de material graso o aire.

Es una complicación de la trombosis venosa profunda, los trombos que se desprenden atraviesan el lado derecho del corazón y obstruyen el lecho de la arteria pulmonar.

Es un peligro potencial en cualquier persona que sobrevive tras una RCCP; la mortalidad es muy alta se desconoce su causa, una posible teoría es que la presión generada en la compresión torácica permite el paso de partículas de grasa y de medula ósea al torrente circulatorio. Por tanto es prioritario realizar correctamente la compresión torácica para prevenir la embolia pulmonar.

La gravedad de los signos y síntomas que se presentan, dependen del tamaño del émbolo.

En casos graves, en donde el embolo es grande, el paciente tendrá un colapso repentino y sufrirá paro cardiorrespiratorio.

En caso de émbolos pequeños, el paciente se quejara de dolor "tipo compresivo" del tórax, similar al del infarto del miocardio, pero que no se irradia

El paciente presenta hemoptisis, disnea, estado de choque y piel cianótica o pálida.²⁰

Los mecanismos por los que éste se produce implican un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar debido a la liberación de mediadores inflamatorios desde el trombo plaquetario que afectaría a los capilares de la pleura visceral.

Cuando el pulmón se encuentra en condiciones normales y se presenta una oclusión puede funcionar con el 40 % del árbol vascular pulmonar. Este procedimiento puede provocar una serie de alteraciones como elevación de la presión pulmonar, aumentan las resistencias vasculares, el espasmo reflejo también causa cambios en el área pulmonar porque esta permanece ventilada pero no perfundida. Aumenta el espacio muerto, esto provoca la readaptación fisiopatológica y resulta finalmente hiperventilación acompañada con broncoespasmo, hipoxia, disminución de la tensión de CO₂, en el aire espirado.⁷

Tras la reanimación valorar en el paciente cualquier signo o síntoma de embolia pulmonar como son: hipoxemia refractaria, disnea, desorientación y dolor torácico. Algunos pacientes también presentan petequias sobre las axilas y el tórax, roce pleural, hemoptisis e hipertensión pulmonar.¹⁵

3.10 EMBOLIA GRASA

La embolia grasa es un subtipo de embolia pulmonar llamado también síndrome del embolismo graso tienen más probabilidad de ocurrir después de fracturas cerradas de huesos largos como las costillas.

Dos hechos promueven la entrada del contenido medular en la circulación después de una fractura:

- El movimiento de los fragmentos del hueso fracturado.
- La escarificación de la cavidad medular durante la colocación de un dispositivo de fijación interna.
- Ambos permiten la entrada de grasa de la médula en los canales venosos rotos que quedan abiertos en el trauma por estar adjuntos circunvalando al hueso.

Teoría mecánica,

Los émbolos grasos son atrapados en el lecho vascular en un periodo que transcurre de 12 a 24 horas posterior al trauma, estos se desdoblán en ácidos grasos que causan daño químico progresivo al endotelio vascular, produciendo hemorragia, escape de líquido y reacción inflamatoria.

El síndrome de embolia grasa, es resultado de la obstrucción física del trayecto vascular pulmonar y sistémico con émbolos grasos. El incremento de la presión intramedular posterior a la lesión ósea en los sinusoides venosos lesionados, generan émbolos grasos que migran a pulmón ocluyendo los capilares pulmonares.

Teoría bioquímica.

El contenido de colesterol de la medula grasa es del 1%, mientras que el de los émbolos grasos es de 10% al 30%. Para explicar estas diferencias se ha postulado una hipótesis bioquímica, de acuerdo a la cual los quilomicrones grasos se aglutinan para formar glóbulos grasos, los ácidos grasos condicionan rupturas plaquetarias con liberación de sustancias vasoactivas como serotonina, 5-hidoxitriptamina e histamina, con efecto vasoconstrictor sobre el lecho vascular pulmonar.

Los ácidos grasos libres en la circulación son elevadamente tóxicos para los neumocitos y al endotelio capilar pulmonar, causando hemorragia intersticial, edema y neumonitis química.

Un periodo asintomático latente de 12- 48 horas precede a las manifestaciones clínicas como son: taquicardia, taquipnea, fiebre, hipoxemia, hipocapnia, trombocitopenia y ocasionalmente síntomas neurológicos leves.

La forma fulminante se presenta con falla respiratoria y fenómenos embólicos que conducen a la muerte a pocas horas de la lesión. La presentación clásica consiste en un intervalo asintomático seguido de manifestaciones sistémicas que incluyen alteraciones pulmonares y neurológicas como disnea, hipoxia, irritabilidad, cefaleas, fiebre, convulsiones, delirio, estupor y coma. Pueden observarse hemorragias petequiales en la retina al examen del fondo del ojo. Hay hemorragias petequiales en la piel, especialmente en el tórax, el cuello y las axilas. Pueden identificarse glóbulos grasos en el examen de orina, en el lavado broncoalveolar o en el esputo. La cronología en la evolución es de aparición más tardía.

El síndrome sigue un curso clínico bifásico. Los síntomas iniciales son probablemente causados por un mecanismo de oclusión de múltiples vasos sanguíneos por glóbulos grasos que son de calibre mayor para pasar a través de los capilares. El otro evento adverso de la embolia, es por la oclusión vascular

temporal o incompleta, los glóbulos grasos no obstruyen completamente el flujo de sangre de los capilares por su fluidez y deformidad. La presentación tardía se cree que es el resultado de la hidrólisis de la grasa y la irritación de los ácidos grasos libres que emigran a otros órganos por la circulación sistémica.

En hombres jóvenes con fracturas se eleva el riesgo.

Las fracturas múltiples liberan una cantidad mayor de grasa en los vasos que las fracturas únicas, aumentando la probabilidad de SEG. ^{17,2}

3.11 ASPIRACIÓN DE CONTENIDO GÁSTRICO.

Muchas neumonías post-reanimación son consecuencia de la aspiración del contenido gástrico durante la RCCP.

La distensión gástrica resultante y la elevación del diafragma pueden dar lugar a regurgitación y aspiración del contenido gástrico. ¹⁵

El ácido es la causa principal de las lesiones pulmonares graves tras la aspiración del contenido gástrico. Sin embargo, aún cuando la broncoaspiración de líquido con un pH mayor de 2.5 puede ser inocuo en pequeñas cantidades, es posible que los aspirados no ácidos, en particular los que contienen alimentos, produzcan insuficiencia pulmonar grave. Después de la aspiración del ácido, se distribuye con rapidez por los bronquios y produce un daño difuso que se caracteriza por degeneración epitelial de los bronquios, edema pulmonar, hemorragia, áreas aisladas de atelectasia, necrosis de las células alveolares tipo I. Cuando se aspiran líquidos con un pH mayor de 2.5 se produce edema pulmonar, diapédesis de eritrocitos, separación de las células endoteliales respecto de la membrana basal e infiltración peribronquial de neutrófilos y puede producirse necrosis celular.

La duración de la lesión es significativamente mayor si un paciente sobrevive la hipoxia aguda causada por la aspiración.

Cuanto más ácido sea el líquido aspirado y mayor sea su volumen, mayor será el daño pulmonar, esto implica que la morbilidad y mortalidad pueden estar relacionados en modo similar.

La aspiración de partículas grandes obstruye las vías aéreas principales. La aspiración de un contenido gástrico neutro que contenga pequeñas partículas de alimento puede producir una respuesta inflamatoria prolongada similar a la causada por ácido. Dentro de las primeras 6 horas de ocurrida la aspiración puede haber una extensa neumonía hemorrágica con eritrocitos, granulocitos y macrófagos que invaden los alvéolos y los bronquios. A las 48 horas produce bronquitis alveolar obstructiva causada por exudado inflamatorio. A los 5 días hay oclusión de los vasos pulmonares más pequeños con áreas adyacentes de infarto hemorrágico.^{7,17,11}

3.12 COMPLICACIONES DE LA REANIMACIÓN CEREBRO CARDIOPULMONAR COMPRESIÓN DESCOMPRESIÓN ACTIVA (RCCP- CDA).

Se utiliza un dispositivo de succión colocado sobre el tórax para realizar RCCP, que consiste en una tasa de succión de caucho o silicona con una asa de plástico, y un vástago de conexión a un medidor visible para que el operador pueda apreciar la fuerza de compresión y descompresión.

Por medio del cuál se cree que mejora la ventilación y la perfusión coronaria, lo cuál proporciona un buen pronóstico en reanimación extrahospitalaria.

No se han demostrado los beneficios que ofrece este nuevo y atractivo método de la RCCP, requiere de mayor estudio para comprobar su superioridad sobre la RCCP convencional.

COMPLICACIONES

- Ocasiona fracturas costales o esternales
- Quemaduras por fricción en el sitio de contacto entre la bomba y el esternón, que provocan eritema superficial, o denudación de la piel.⁸

CONCLUSIONES

Concluimos que para que el paciente logre sobrevivir a la emergencia, requiere que se le brinde RCCP-B de 3 a 5 minutos para que logre tener un buen pronóstico.

La activación de los SME, tienen su importancia cuando el paciente no se recupera rápidamente a pesar de todos los esfuerzos por recuperarlo, siempre debe ser de una forma anticipada y no cuando nos hayamos dado cuenta que el problema ha salido de nuestras manos. Reconocer la emergencia y actuar rápidamente puede evitar que las lesiones relacionadas con la RCCP compliquen la recuperación del paciente.

Mientras se realizan las maniobras de RCCP-B, utilizando una buena técnica es posible reducir la producción de traumatismos, especialmente durante la realización de las compresiones torácicas y el manejo de la vía aérea.

Una vez terminadas las maniobras debe valorarse la presencia de complicaciones.

El primer riesgo puede presentarse desde el momento que el paciente no es colocado correctamente para realizar las maniobras de SVB.

La posición inadecuada del reanimador, la mala o nula capacitación sobre maniobras de SVB ó utilización de técnicas de valoración inadecuadas que nos hacen perder tiempo como la utilización del estetoscopio, valoración pupila; o incapacidad del reanimador por compromiso sistémico, colocación inadecuada de brazos y manos, frecuencia de compresión demasiado lenta ó rápida, interrupción repetida de las maniobras.

Los riesgos en el paciente no siempre pueden prevenirse aunque se le apliquen correctamente las maniobras de RCCP, por la presencia de lesiones o trastornos preexistentes.

Todo ello nos predispone a presentar alteraciones como fracturas de costillas y esternón que pueden darnos complicaciones.

Algunas complicaciones pueden pasar inadvertidas por su evolución tardía por lo que debemos mantener una vigilancia continua del paciente después de la RCCP, y detectar síntomas que nos alerten sobre alteraciones en su salud. La aplicación de la técnica de RCCP-CDA, debe ser sometida a estudios más profundos para mejorar la técnica.

GLOSARIO

Agónica: Que se presenta en el momento de la muerte o poco tiempo antes de ella.

Anoxia: Insuficiencia del suministro de oxígeno a los tejidos a pesar de perfusión adecuada de los tejidos por sangre. Sinónimo de hipoxia para indicar disminución del aporte sanguíneo.

Anterógrado: Que se mueve o extiende hacia delante.

Arritmia: Cualquier variación del ritmo normal del latido cardiaco, que incluye arritmia sinusal, extrasístoles, bloqueo cardiaco, fibrilación auricular, aleteo auricular, pulso alternante y taquicardia paroxística. Arritmia sinusales la variación cíclica fisiológica de la frecuencia cardiaca que guarda relación con impulsos vagales al nodo sinoauricular.

Asistolia: Paro cardiaco, falta de latidos del corazón.

Auscultar: Acto de escuchar ruidos dentro del cuerpo, especialmente para precisar el estado de pulmones, corazón, pleura, abdomen y otros órganos.

Chasquido: Ruido seco y repentino.

Cianosis: Coloración azulada, en especial de la piel y las mucosas, por concentración excesiva de hemoglobina reducida de la sangre.

Circulación: Movimiento regular por un circuito. Movimiento de la sangre por el corazón y vasos sanguíneos

Coágulo: Masa blanda, semisólida, grumo o cuajo, formada por la coagulación de un líquido, como sangre.

Coma: Estado de inconsciencia del cuál no puede salir el paciente, ni siquiera mediante estímulos potentes.

Crepitante: Que rechina o cruje.

Delirio: Caracterizado por ilusiones, alucinaciones, ideas no sistematizadas, excitación cerebral, intranquilidad física, incoherencia, cuyo curso es bastante breve, suele manifestar un estado tóxico.

Disnea: Respiración difícil o laboriosa.

Émbolo: Coagulo o tapón de otra índole, llevado por la sangre desde otro vaso a uno de menor calibre, de modo que obstruye la circulación.

Emergencia: Situación de presentación súbita e inesperada que pone en riesgo la vida del paciente, si no es atendido en el lugar y momento en el que se presenta.

Endotelio: Capa de células epiteliales que reviste las cavidades del corazón, vasos sanguíneos, linfáticos y cavidades serosas del cuerpo.

Epigastrio: Región superior y media del abdomen, abarca desde el apéndice xifoídes hasta dos dedos por encima del ombligo.

Espiración: Acción de expeler el aire de los pulmones.

Esternal : Perteneciente o relativo al esternón.

Estrés: Situación de algún individuo vivo o de alguno de sus órganos que por exigir de ellos un rendimiento muy superior al normal les pone en riesgo próximo de enfermar.

Estupor: Pérdida parcial o casi completa del conocimiento, que se manifiesta como reacción sólo a la estimulación enérgica, disminución de la capacidad de reacción.

Exhalación: Desprender vapor de agua o de otra índole como efluvio. Acción de respirar.

Fibrilación: Contracción local involuntaria y pequeña de un músculo invisible debajo de la piel, que resulta de activación espontánea de células musculares o fibras musculares aisladas.

Gasto cardiaco: Volumen efectivo de sangre expulsado por cualquiera de los ventrículos del corazón por unidad de tiempo, es igual al volumen expulsado por contracción multiplicado por la frecuencia cardiaca por unidad de tiempo.

Hematomas: Acumulación localizada de sangre, generalmente coagulada, en un órgano, espacio o tejido dependiente de solución de continuidad en la pared de un vaso sanguíneo.

Hemoglobina. Pigmento de los eritrocitos que transportan oxígeno, esta formado por eritrocitos en desarrollo en la médula ósea.

Hiperextensión: Extensión extremada de un miembro o parte del cuerpo.

Hipotensión: Presión arterial anormalmente baja.

Hipovolemia: Disminución del volumen de líquido (plasma), circulante en el cuerpo.

Hipoxemia: Oxigenación deficiente de la sangre.

Histamina: Producto de descarboxilación de la histidina que se presenta en todos los tejidos corporales, particularmente en las células cebadas y los basófilos, en concentraciones máximas en pulmones.

Ictus: Accidente cerebrovascular por isquemia o infarto cerebrovascular.

Inconsciencia: Incapacidad de reaccionar a los estímulos sensitivos y de tener experiencias subjetivas

Inspiración: Introducir aire en los pulmones.

Insuflaciones: Acción de soplar aire en una cavidad corporal.

Isquemia: Deficiencia del riego sanguíneo en una parte a causa de constricción funcional o destrucción real de un vaso sanguíneo.

Laceración: Acción y efecto de desgarrar.

Lecho vascular: Masa combinada total de capilares que forman un reservorio extenso; puede estar lleno de manera más o menos completa de sangre.

Petequia: Mancha rojo purpúrea, del tamaño de una punta de alfileres, perfectamente redondeada, producida por una hemorragia intradérmica subcutánea.

Precordial: Región situada por delante del corazón y en la parte baja del tórax.

Retrógrado: que va hacia atrás o retrocede, que vuelve a un curso anterior, catabólico.

Serotonina: Vasoconstrictor, la liberan las plaquetas y se encuentran en grandes concentraciones en muchos tejidos corporales, incluso mucosa intestinal, cuerpo pineal y SNC.

Signo: Indicación de la existencia de algo, cualquier prueba objetiva de una enfermedad, las pruebas perceptibles para el médico que examina al paciente.

Síncope: Pérdida transitoria del conocimiento a causa de isquemia cerebral generalizada, puede haber, cardíaco por asistolia ventricular; por deglución por alteración del nervio vago; Por estiramiento de los brazos; laríngeo; tusígeno; del seno carotídeo o vasovagal.

Síntoma: Cualquier prueba subjetiva de enfermedad o del estado del paciente, cómo la percibe el paciente, que indica cierto estado corporal o mental.

Sinusoide: Una forma de conducto sanguíneo terminal que consta de un vaso anastomosado de grueso calibre e irregular, con revestimiento de reticuloesdotelio pero adventicia escasa o ninguna.

Supino: Que se encuentra con la cara hacia arriba.

Taquicardia: Rapidez excesiva de la actividad cardiaca ; el término suele aplicarse a una frecuencia cardíaca mayor a 100 / min. Puede considerarse auricular, nodal o ventricular y paroxística.

Taquipnea: Respiración excesivamente rápida.

Trombosis: Formación, desarrollo o presencia de un trombo.

-Cerebral. Trombosis de un vaso cerebral que puede dar como resultado ICTUS.
-Coronario. Desarrollo de un trombo obstructivo de una arteria coronaria, que a menudo produce muerte súbita o infarto al miocardio.

Urgencia: Proceso de presentación súbita en el cuál está en riesgo la vida del paciente pero puede ser llevado a otro lugar para ser atendido.

Vasodilatación: Dilatación de un vaso, en especial dilatación de las arteriolas que culminan en aumento de flujo sanguíneo hacia una parte.

Ventilación: Proceso de intercambio gaseoso entre los pulmones y el aire ambiental.

Vértice: Parte más alta o terminación en punta.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Díaz -Rubio: Tratado de medicina interna Vol. 1 Edit. Médica Panamericana 1ª.ED Madrid, España 1994.
2. - Isselbacher, K; Braunwald, E; Wilson, J; Martin J; Fauci, A; Kasper, D; Editores: Harrison Principios de medicina interna Vol. I. 15a. ED. Edit. Mc Graw Hill Interamericana, Madrid, España 2001.
- 3.- Ferreras -Domarus: Medicina Interna.12ª ED. Edit. Doyma, España 1992
- 4.- Academia Nacional de Medicina: Tratado de Medicina interna Vol. I. 22ª.ED, El Manual Moderno México 1993.
- 5.- Mary T: Diagnóstico y tratamiento de urgencias 2ª. ED. El manual moderno México 1991.
- 6.- Ganong W: Fisiología Médica. 18ª. Ed. México. 2002. El manual moderno
- 7.- Shoemaker -Ayres-Grenvir- Holbrook: Tratado de medicina crítica y Terapia intensiva 3ª. ED. Buenos Aires, Argentina, 1996. Edit. Médica panamericana.
8. - AHA: Guidelines for "Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care" int consensus on science. Circulation 16 febrero 2000 Fighting Hearth disease and stroke.
- 9.- Mc Gehee, Harvey: Tratado de medicina interna Vol. 1 22ª ed. Edit. Mc Graw Hill Interamericana, México DF. 1994.
- 10.- Jenkins: Manual de medicina de urgencias. 20a. ED.Masso-Little brown 1996

11. Weil, M: CPR resucitation of de arrested heart 1ª. ED. EEUU 1999 BY W.B. SAUNDERS CO pp 18-27
12. - Malamed, SF: Medical Emergencies in the dental office. 5a. ED. EEUU 2000. Edit. Mosby-Doyma.
- 13.- Skeet: Urgencias y primeros auxilios. 2ª. ED. Edit. El manual moderno. México 1991.
- 14.- Ruano- Perales: Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité Español de RCCP. Plan Nacional de RCCP, Sociedad Española de Medicina Intensiva y unidades coronarias. 1996, edit. Masson.
15. - Sawyer s: College of nursing and health university of Cincinnati Ohio Assistant profesor
16. - Howell, A; Jagoda, P: Emergency Medicine Vol. 1 EEUU 1998 Edit. W.B. SAUNDERS CO.
- 17.- Robbins, S: Patología Estructural y Funcional. 6ª. ED. México 2001.Edit. Mc Graw Hill Interamericana.
- 18.- Cecil.: Tratado de medicina interna Vol. 1. 20a. ED. Edit. Mc Graw Hill Interamericana, México 1997.
- 19.- Berkow, R; Beers, H; editores: El manual de Merck de diagnóstico y Tratamiento. España 1999. Marcourt.
20. - Hurst J: Medicina para la práctica clínica. 4ª. ED. México 1998. Edit. Médica Panamericana.
- 21.- Dorland: Diccionario Médico de bolsillo. 23ª. ED. México, 1989. Edit. Mc Graw Hill Interamericana.
- 22.- Stedman T: Diccionario de Ciencias Médicas Ilustrado. 2ª. ED. México 1994. ED. Edit. Médica Panamericana

