



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

---

---

**Uso del desfibrilador automático  
externo (DEA) en el consultorio  
dental.**

T E S I N A

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

Iliana Isabel Alanis Bautista.  
Itzamara Magdalena Espinosa Nambo.

Director: C.D. Ramón Rodríguez Juárez.

MÉXICO D. F.

2005

*Un agradecimiento especial al Dr.  
Ramón Rodríguez Juárez por su  
colaboración y tiempo invertido en la  
revisión de esta tesina.*

*De la misma manera al TUM Jorge  
Alejandro Flores Cruz por su apoyo y  
dedicación a este trabajo.*

.....*GRACIAS*

*Ilíana e Itzamara*

*Por ser la esencia de mi vida, pues sin ti nada soy.  
Gracias Dios*

*A ti mamá que con tu ejemplo me enseñaste a nunca rendirme y a ti papá por transmitirme tu paciencia en los momentos difíciles. Los amo tanto como ustedes a mí, y sabemos que este logro es de los tres.  
¡Que Dios los bendiga siempre!*

*Por estar cuando debes estar y donde debes estar, por ser quien eres y como debes ser. Simplemente gracias Carlos por ser mi A.G.  
TE AMO*

*Donde quiera que se encuentren, les doy las gracias por su apoyo.  
Abuelo Pipe, Mary Fer y Tío Fer*

*Un amigo es aquel que esta contigo en las adversidades, confía en ti y hace locuras contigo. Gracias por compartir esto Itza.*

*Por que hay lecciones que son para toda la vida.  
Gracias a todos mis maestros.*

*A mi familia y pacientes por su confianza.*

*Los amo    ILI*

*Te pido Dios seas mi guía y fuerza para vivir cada día con entusiasmo  
y ser entre los que me rodean signo y presencia de ti.*

*Porque gracias a mis padres, con su amor y apoyo he llegado a  
alcanzar este sueño tan grande. LOS AMO*

*A Irving por ser lo mejor de la casa y darme siempre su sonrisa.*

*A mis abuelos (Pedro y Magdalena), tíos y primos por ser un gran  
apoyo en toda mi vida, LOS QUIERO*

*Germán por ser una parte muy importante en mi vida y estar siempre  
cuando te necesito sin importar nada TQM.*

*Víctor por ser un gran apoyo y mi conciencia en todo este camino,  
sabes que eres muy importante para mi papá.*

*Ilíana por ser una gran amiga y compartir tantas risas y buenos  
momentos conmigo.*

*Ale la vida da muchas oportunidades para poder querer a una  
persona, pero el verdadero amor solo se presenta una vez y se queda  
para siempre. TE AMO*

*Itzamara*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I.

Historia de la Reanimación Cardiopulmonar.

CAPITULO II.

Anatomía y fisiología del corazón.

Electrocardiograma.

CAPITULO III.

Fibrilación Ventricular.

Taquicardia Ventricular.

CAPITULO IV.

Historia del DEA.

Definición del DEA.

Protocolo Universal del DEA.

Protocolo con un Reanimador.

Protocolo con dos Reanimadores.

Situaciones Especiales.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## Introducción

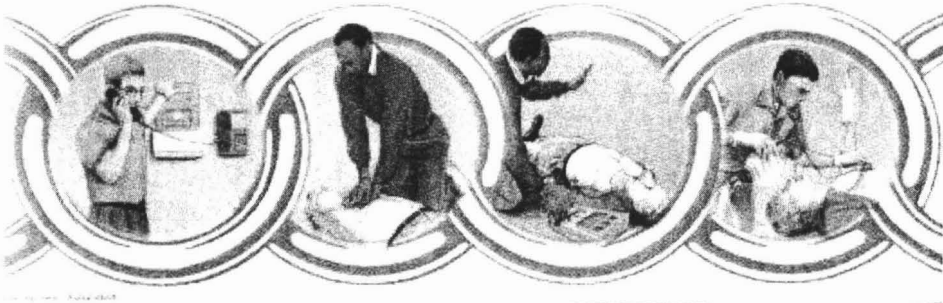
El ataque cardíaco puede causar la muerte repentina e inesperada. Muchos son los factores que contribuyen principalmente son:

- Enfermedad cardiovascular en etapa subclínica.
- Degeneración del músculo del corazón (por valvulopatías y enfermedades isquémicas).
- Distensión del corazón (por presión sanguínea alta).
- Lesión en los vasos sanguíneos (por aumento de lípidos y colesterol).

La Asociación Americana del Corazón (American Heart Association (AHA)) basada en estudios, ha demostrado que casi un 90% de los adultos que caen en paro cardíaco desarrollan fibrilación ventricular (una arritmia mortal que se caracteriza por un caótico desorden eléctrico y mecánico). Durante la cual el corazón al contraerse tan rápidamente es incapaz de bombear sangre oxigenada a las partes vitales del cuerpo, en especial al cerebro. La única manera de regresar el ritmo cardíaco normal es mediante una descarga eléctrica inmediata, es decir; una desfibrilación temprana. Ya que cada minuto que pasa, se reduce un 10% las posibilidades de supervivencia.

Por este motivo la AHA ha implementado el uso del Desfibrilador Automático Externo (DEA) en las maniobras de Soporte Vital Básico (SVB). Desarrollando así; La Cadena de Supervivencia, compuesta de cuatro eslabones;

1. Acceso precoz al servicio de emergencia.
2. Reanimación Cardiopulmonar (RCP).
3. Desfibrilación precoz.
4. Atención cardiovascular avanzada precoz.



Siendo la desfibrilación precoz el eslabón que probablemente mejore los porcentajes de supervivencia. Se han diseñado al DEA como un dispositivo computarizado complejo, fiable y fácil de utilizar. Lo que permite a profesionales de la salud y a legos, tener un entrenamiento sencillo. Brindando la oportunidad de desfibrilar a las víctimas a los pocos minutos de que pierden el conocimiento. Cumpliendo así el objetivo de acortar el tiempo, aumentando la posibilidad de supervivencia y a su vez incrementando el porcentaje de calidad de vida.

La utilización del DEA se ha difundido notoriamente en países primer mundistas, colocándolo en hospitales, clínicas odontológicas, consultorios médicos y dentales, aeropuertos, aviones, complejos habitacionales, oficinas, centros comerciales, lugares públicos y especialmente en ambulancias. Donde los profesionales de salud y legos (niños y adultos) están capacitados en el manejo del DEA. Obteniendo una tasa de supervivencia en pacientes con paro cardíaco hasta de 49 %.

Por ello el Cirujano Dentista de práctica general y de especialidades debe entrenarse en lo referido al manejo del DEA, y no solo en RCP Básica como lo marca la Norma Oficial Mexicana (NOM).

## CAPITULO I

### Historia de la Reanimación Cardiopulmonar (RCP)

En este capítulo relataremos los hechos más importantes en la historia los cuales influenciaron en la formación del protocolo de la reanimación cardiopulmonar (RCP).

El éter sulfúrico y el cloroformo fueron la promesa de la cirugía universal en la Edad de Oro, sin embargo ocasionaron múltiples complicaciones, como; la obstrucción de las vías respiratorias superiores, la apnea y el paro cardiorrespiratorio. Siendo estas consecuencias de la sobredosis del anestésico.

Por tal motivo en 1901 se realiza la primera reanimación por paro cardíaco con tórax abierto por Kristian Igelsrud en Noruega.

Treinta años después en Moscú Negovsky crea el primer laboratorio dedicado a la investigación de la reanimación cardiopulmonar. Basándose en el desarrollo de modelos eficientes para el estudio de procesos de hemorragias severas y paro cardíaco en perros. Los resultados los aplica con éxito en 1942 en soldados nazis clínicamente muertos.

En esta época la muerte súbita por infarto agudo del miocardio, era considerada una situación sin esperanza de vida. Por lo que en 1947 H. Beck de Cleveland introduce el concepto de "corazones demasiado buenos para morir" después de practicar la primera desfibrilación afortunada. Al siguiente año Safar, considerado el padre de la RCP moderna, expone las bases de la ventilación boca a boca. Kouwenhoven propone el masaje cardíaco externo y Redding impone como droga principal la adrenalina. (1,2)



En la década de 1950, Peter Safar aprendió de Dripps la práctica de la reanimación cardiopulmonar con tórax abierto, incluso fuera de la sala de operaciones. A pesar de estos avances, la apnea y la ausencia de pulso fuera de esos hospitales, era sinónimo de muerte. Sin embargo por el desarrollo de estudios de investigación clínica con voluntarios sometidos a intubación endotraqueal, en los inicios esta década se decidió cambiar del método de Schafer al de Holger-Nielsen. Naciendo así la reanimación cardiopulmonar y cerebral básica. (1,2)

En los 60s todos los conocimientos fueron integrados y comenzó a aplicarse la reanimación básica. Siendo en 1961 Safar el creador del término de Resucitación Cardiopulmonar (RCP) y cerebral. Un año más tarde en la ciudad de Pittsburg incumpliendo las restricciones políticas impuestas por la Guerra Fría, Negovsky logra reunirse con Peter Safar y otros reanimatólogos para el desarrollo de un simposium internacional. Donde surge el concepto de el Sistema de Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral, con aplicación y métodos orientados a la protección cerebral durante el paro circulatorio. Por lo que en 1968 la Asociación Americana del Corazón (AHA) publica sus primeras guías de RCP.

A partir de la década del 70 los progresos se han realizado más que todo en el campo del soporte avanzado de la vida (Advanced Life Support (ALS)) por la aparición del cuidado intensivo. En los últimos años la investigación se ha dirigido a evitar el daño cerebral en los pacientes que han sufrido paro cardíaco. Por este motivo el gran interés a la comprensión de los mecanismos involucrados en el daño isquémico cardíaco y cerebral resaltando la importancia el daño postreperfusión, (1,2)

Las investigaciones a través del tiempo han modificado y sustentado la RCP, obteniendo así el protocolo de nuestros días:

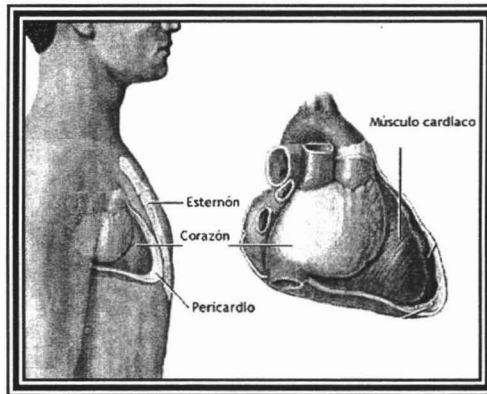
- Control de la vía aérea, sin necesidad de instrumentos.
- Ventilación por presión positiva intermitente, aplicando el aire exhalado de un rescatador.
- Compresiones torácicas externas.
- Desfibrilación externa.
- Se conjunto todo lo anterior para aplicarlo de manera sistémica.

## CAPITULOII

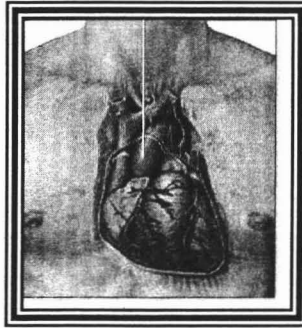
### Anatomía del corazón

Los conocimientos básicos sobre anatomía son sumamente importantes para la práctica de RCP como para la utilización del DEA, por lo que a continuación se repasarán brevemente.

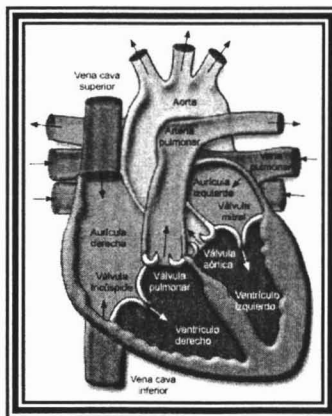
El sistema cardiovascular está compuesto por el corazón y los vasos sanguíneos, que incluyen arterias, venas y capilares.



El corazón es un órgano hueco localizado en el mediastino que está limitado hacia abajo por el músculo diafragma, a los lados por los pulmones, atrás por la columna vertebral y adelante por el esternón y las costillas. Pesa entre 200 a 425 gramos y es un poco más grande que el puño de una mano. Tiene forma de cono, está colocado de arriba abajo, de atrás hacia delante y de adentro hacia fuera. (3,4)



El corazón tiene cuatro cavidades; dos superiores denominadas aurícula izquierda y aurícula derecha, divididas por una pared muscular (tabique ínter auricular), las cuales reciben la sangre que ingresa al corazón. Las cavidades inferiores se denominan ventrículo izquierdo y ventrículo derecho separadas por el tabique ínter ventricular, estas se encargan de expulsar la sangre del corazón. El ventrículo izquierdo es la cavidad más grande y fuerte del corazón. Las paredes del ventrículo izquierdo tienen un grosor de sólo media pulgada, pero tienen la fuerza suficiente para impulsar la sangre a través de la válvula aórtica hacia el resto del cuerpo. (4,5)



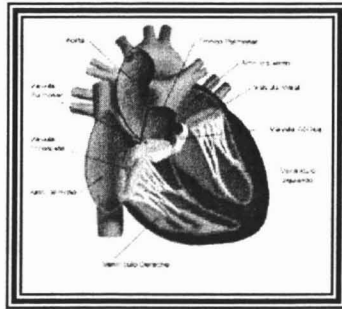
El corazón está inervado por nervios inhibidores y nervios aceleradores. Los nervios inhibidores precede del nervio vago o X par que con sus fibras parasimpáticas motoras, llega hasta los nódulos seno-auricular y aurículo-ventricular, los estimula y ese estímulo lentifica el trabajo cardíaco pero nunca lo bloquea totalmente. Los nervios aceleradores son las fibras aceleradoras preganglionares de los cinco primeros segmentos dorsales de la médula espinal, en seguida sinaptan los ganglios cervicales superior, medio e inferior. De este lugar salen las fibras posganglionares aceleradoras que llegan hasta los nódulos referidos y los estimulan. Su estímulo provoca un aumento de la frecuencia de latidos cardíacos y de las contracciones del miocardio. (5,6)

El endocardio es una delgada y transparente membrana que recubre el interior de las cavidades cardíacas pasando por las válvulas, las cuerdas tendinosas y después la capa interna de los vasos sanguíneos.

La capa externa del pericardio (porción fibrosa) rodea el nacimiento de los principales vasos sanguíneos del corazón y está unida a la espina dorsal, al diafragma y a otras partes del cuerpo por medio de ligamentos. La capa interna del pericardio (porción serosa) está unida al músculo cardíaco. Una capa de líquido separa las dos capas de la membrana. El miocardio es una masa muscular situada entre el pericardio y el endocardio.

Las aurículas están separadas de los ventrículos por las válvulas aurículo-ventriculares, las cuales controlan el flujo de la sangre por el corazón.

La válvula tricúspide controla el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. La válvula pulmonar controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares. La válvula mitral permite que la sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo. La válvula aórtica permite que la sangre rica en oxígeno pase del ventrículo izquierdo a la aorta. (4,6)



Los vasos sanguíneos que transportan la sangre fuera del corazón son las arterias. Son los vasos sanguíneos más gruesos, con paredes musculares que se contraen para mantener el movimiento de la sangre del corazón a través de todo el cuerpo. En la circulación sistémica, la sangre rica en oxígeno es expulsada del corazón a la aorta. Esta arteria enorme se curva hacia arriba y hacia atrás a partir del ventrículo izquierdo, se dirige luego hacia abajo por delante de la columna vertebral hasta el abdomen. Dos arterias coronarias se ramifican en el inicio de la aorta y se dividen en una red de arterias más pequeñas que proporcionan oxígeno y nutrición a los músculos del corazón.

La arteria pulmonar, transporta sangre con poco oxígeno, desde el ventrículo derecho se divide en ramas derecha e izquierda, en su camino a los pulmones, donde la sangre toma oxígeno.

Las paredes arteriales tienen tres planos, el endotelio es el plano interior y proporciona un revestimiento uniforme para que la sangre fluya a medida que se desplaza por la arteria. La media es la parte central de la arteria, formada por un plano de tejido muscular y elástico. La adventicia es la cubierta resistente que protege el exterior de la arteria.

A medida que se alejan del corazón, las arterias se ramifican en arteriolas, que son más pequeñas y menos flexibles.

Los vasos sanguíneos que transportan la sangre de regreso al corazón son las venas. No son tan musculares como las arterias, pero contienen válvulas que impiden que la sangre se desplace hacia atrás. Las venas tienen los mismos tres planos que las arterias, pero son más delgadas y menos flexibles. Las dos venas más grandes son las venas cavas superior e inferior.

Una red de diminutos capilares conecta las arterias y venas. Aunque son diminutos, los capilares constituyen una de las partes más importantes del aparato circulatorio, porque a través de ellos se envían los nutrientes y oxígeno a las células, además, del dióxido que será eliminado. (4,5,6)

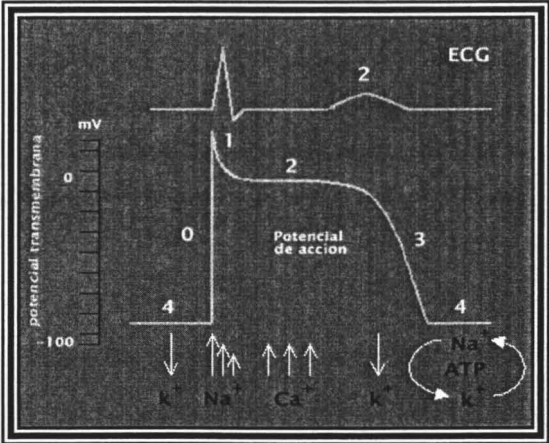
## **Fisiología del corazón**

El corazón es un músculo hueco, su función es impulsar la sangre a la circulación mayor y menor. Lo realiza a través del latido cardíaco que es una acción de bombeo en dos fases que toma aproximadamente un segundo. A medida que se va acumulando sangre en las aurículas, el nódulo sinusal envía una señal eléctrica que estimula la contracción de las aurículas. Esta contracción impulsa sangre a través de las válvulas tricúspide y mitral hacia los ventrículos que se encuentran en reposo. Esta fase de la acción de bombeo se denomina diástole.

La segunda fase de la acción de bombeo comienza cuando los ventrículos están llenos de sangre. Las señales eléctricas generadas por el nódulo sinusal (marcapasos natural) se propagan a el nódulo auriculoventricular situado entre las aurículas y los ventrículos. Este nódulo retiene las descargas eléctricas y retarda su transmisión para permitir que las aurículas se contraigan por completo y que los ventrículos se llenen con la mayor cantidad de sangre posible durante la diástole ventricular. Después de pasar por el nódulo

auriculoventricular, el impulso eléctrico llega hasta el haz de His, un grupo de fibras que se dividen en una rama izquierda para el ventrículo izquierdo y una rama derecha para el ventrículo derecho. De este modo, el impulso se distribuye de manera ordenada sobre la superficie de los ventrículos e inicia su contracción (sístole). Al cerrarse firmemente las válvulas tricúspide y mitral para impedir el retorno de sangre, se abren las válvulas pulmonar y aórtica. Al mismo tiempo que el ventrículo derecho impulsa sangre a los pulmones para oxigenarla, fluye sangre rica en oxígeno del ventrículo izquierdo al corazón y a otras partes del cuerpo. Cada latido cardíaco completo constituye un ciclo cardíaco. (4,7)

Los impulsos eléctricos son generados por las fibras musculares cardiacas al ser estimuladas, lo que aumenta la permeabilidad de su membrana produciendo una serie de cambios iónicos a través de la misma. El registro de este fenómeno se corresponde con una curva que se denomina potencial de acción transmembrana (PAT) y que consta de las siguientes partes y fases.

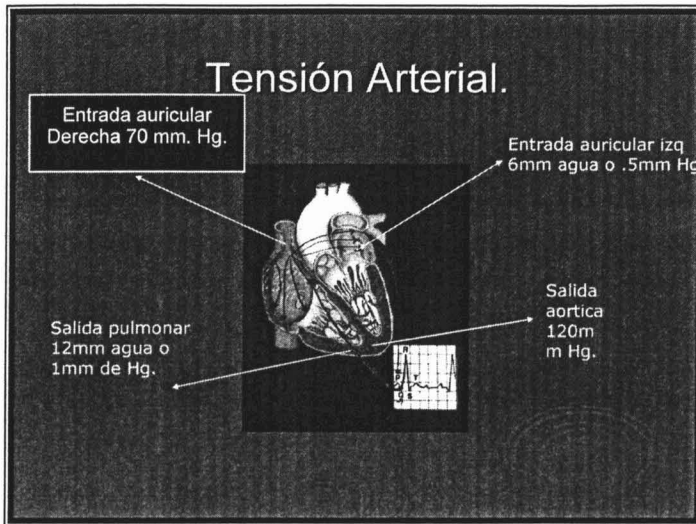




- Fase 0. Despolarización. Entrada brusca de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  al interior de la célula
- Fases 1 y 2. Repolarización lenta. Salida de  $\text{K}^+$  al exterior
- Fase 3. Repolarización rápida. Sigue saliendo  $\text{K}^+$ . Aumenta el gradiente a favor de la electronegatividad interior
- Fase 4. Se restablecen las concentraciones iónicas previas a la despolarización mediante un mecanismo de transporte activo.

Podemos definir dos zonas desde un punto de vista eléctrico: la subendocárdica que se despolariza instantáneamente debido a que en ella se localiza la mayor parte de las fibras de Purkinje. Y la subepicárdica que tarda mas en repolarizar debido a la isquemia fisiológica que soporta. Ambas curvas son de morfología similar aunque con valor eléctrico opuesto. El ECG de superficie resulta de la suma de ambas curvas. (7)

La parte del sistema nervioso que regula automáticamente la frecuencia cardíaca es el sistema nervioso autónomo, que comprende los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático acelera la frecuencia cardíaca; el parasimpático la disminuye. El sistema simpático proporciona al corazón una red de nervios, denominada plexo simpático. El sistema parasimpático llega al corazón a través de un solo nervio: el nervio vago o neumogástrico. Por otro lado, las hormonas del sistema simpático (la adrenalina y la noradrenalina) aumentan la frecuencia cardíaca. Mientras que el exceso de la hormona tiroidea hace que el corazón lata con excesiva rapidez, mientras que, si hay muy poca, lo hace con mucha lentitud. (7)



La frecuencia cardiaca en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Sin embargo, pueden ser consideradas normales velocidades muchos menores en adultos jóvenes, sobre todo en aquellos en buenas condiciones físicas. Las variaciones en la frecuencia cardiaca son normales. Aparecen no sólo por efecto del ejercicio o de la inactividad, sino también por otros estímulos, como el dolor y las emociones. Sólo cuando el ritmo es inadecuadamente rápido (taquicardia) o lento (bradicardia) o cuando los impulsos eléctricos siguen vías o trayectos anómalos, se considera que el corazón tiene un ritmo anormal (arritmia). Los ritmos anormales pueden ser regulares o irregulares. (6,7,8)

Pulso es la expansión rítmica de una arteria, producida por el paso de la sangre bombeada por el corazón. El pulso se valora para así poder determinar el funcionamiento del corazón. El pulso normal varía de acuerdo a diferentes factores; siendo el más importante la edad. En pacientes adultos su frecuencia es de 60 A 100 Pulsaciones por minuto. (9,10)

Tensión Arterial es la suma de varios acontecimientos en el movimiento de la sangre dentro de nuestro organismo entre estos fenómenos se encuentran; las Resistencias vasculares Periféricas que es la oposición que ponen los vasos sanguíneos al paso de la sangre por ellos y el Gasto Cardíaco, que es la cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto, la cual es aproximadamente de 5 litros en un minuto. Para su compresión la tensión arterial se compone dos tiempos la Sístole y la Diástole la primera es la salida de la sangre del corazón con una presión de 120 mm de mercurio y el segundo de 80 mm de mercurio.

## **Electrocardiograma**

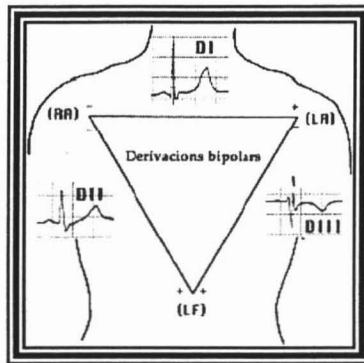
El electrocardiograma es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, por medio de un galvanómetro que se conecta a un estilete que traza la actividad en una tira de papel que se mueve a una velocidad constante (25mm/seg.). La cual nos permite suponer una actividad mecánica del mismo.

El estímulo eléctrico es conducido desde su sitio de origen hasta cada una de las células del corazón en una secuencia que permite la concentración y la relajación rítmica y organizada de las fibras miocárdicas. El estímulo eléctrico produce un cambio en la permeabilidad de la pared celular, con modificación de las cargas eléctricas de la célula (despolarización), que es capaz de desencadenar la contracción, al terminar esta, las cargas eléctricas regresan a lo normal (repolarización). (8,9)

Para este estudio se usan electrodos los cuales se colocan en áreas designadas del cuerpo del paciente, como en las muñecas, tobillos o parte superior del torso. Las combinaciones de estas nos muestran doce vistas diferentes de la misma actividad eléctrica en el papel graficado del ECG. A cada vista se le denomina derivación electrocardiográfica.

En pruebas de rutina se utiliza un ECG de doce derivaciones, compuestas por; tres derivaciones estándares, tres derivaciones aumentadas que miran el corazón en plano frontal y seis derivaciones precordiales que miran el corazón en el plano horizontal.

Las derivaciones estándares o bipolares están compuestas por un electrodo negativo y otro positivo y la diferencia del potencial eléctrico entre ellos se registra en el ECG. (8,9)



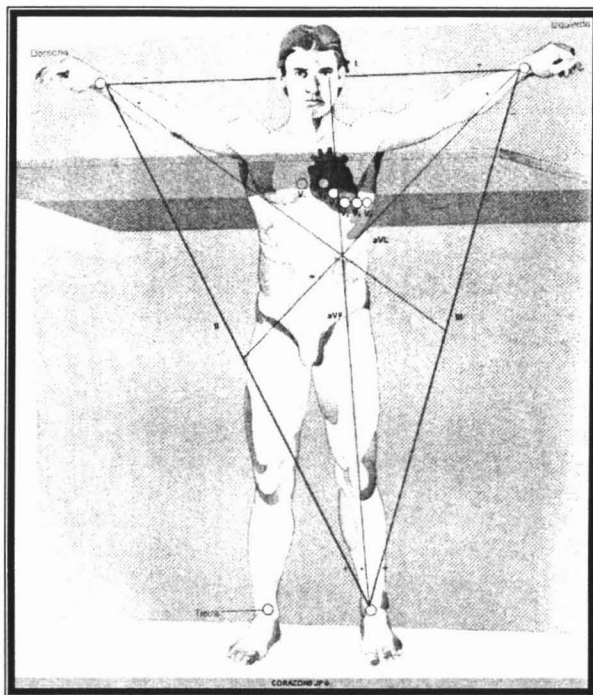
La derivación I se registra en el brazo derecho como negativa y el brazo izquierdo como positiva, nos informa sobre la pared libre del ventrículo izquierdo.

La derivación II se registra en el brazo derecho negativo y la pierna izquierda positiva, nos permite estudiar la actividad del ventrículo izquierdo.

La derivación III compuesta por el brazo izquierdo negativo y pierna izquierda positiva.

Las derivaciones aumentadas son unipolares por que abarcan un electrodo positivo, en el brazo izquierdo o derecho o pierna izquierda. Registra el

potencial eléctrico en ese único punto en referencia a las otras derivaciones, el voltaje es bajo y debe aumentarse para igualarlo con el resto del EGC.



El voltaje aumentado del brazo derecho (AVR), es el electrodo positivo en referencia al brazo izquierdo y pierna izquierda y registra la actividad eléctrica del corazón desde la dirección del brazo derecho.

El voltaje aumentado del brazo izquierdo (AVL), es el electrodo positivo en referencia al brazo derecho, y registra la actividad eléctrica del corazón desde la dirección del brazo izquierdo. (8,9)

El Voltaje aumentado del pie izquierdo (AVF), es positivo en referencia al brazo izquierdo y al brazo derecho, y registra la actividad eléctrica del corazón desde la dirección de la parte de abajo del corazón.

Las derivaciones precordiales se acomodan como un cinturón en la cara anterior y lateral izquierdas del tórax, a la altura del 4º y 5º espacios

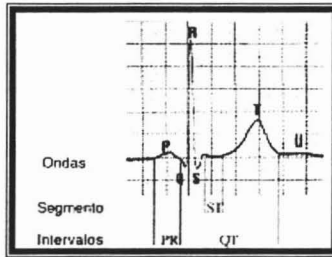
intercostales. Cada una ve una pequeña parte del corazón, en forma muy cercana.

- ❖ V1: ve al ventrículo derecho, la parte alta del tabique interventricular y dos aurículas.
- ❖ V2: Se encuentra frecuentemente en la transición de ambos ventrículos y observa parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo.
- ❖ V3: Se encuentra frecuente mente en la transición de ambos ventrículos y observa parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo.
- ❖ V4: Ve la cara anterior del ventrículo izquierdo.
- ❖ V5 y V6: ven la cara lateral del ventrículo izquierdo.

## Derivación II

La derivación D-II es la representación de la comparación de los puntos de brazo derecho y pierna izquierda, está representa la actividad eléctrica del ventrículo izquierdo. El cual, como ya sabemos es el encargado de expulsar la sangre hacia todo el cuerpo, por lo que en él se desencadenan las arritmias letales que requieren terapia eléctrica lo mas pronto posible. Esto lo convierte en la atención de urgencias médicas intrahospitalarias como extrahospitalarias más común. Siendo lo anterior el fundamento por lo que el DEA analiza esta derivada. Ver Fig. siguiente (9)

El registro muestra ondas y segmentos durante la contracción, en donde lo que vemos una actividad eléctrica en donde suponemos una actividad mecánica.



Dimensiones D-II

La onda P corresponde a la actividad auricular.

El intervalo P-R que incluye el tiempo de conducción intraauricular, auriculoventricular y del sistema de His-purkinje. Tiene una duración que varía de 0.12 a 0.24 seg.

El complejo QRS es la despolarización ventricular y tiene una duración de menos de .012seg

La onda T que corresponde a la repolarización de los ventrículos.

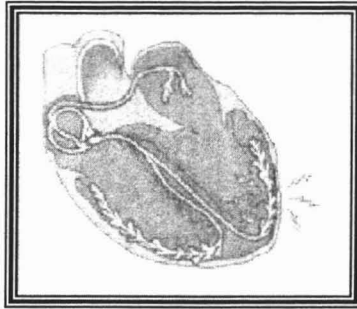
## CAPITULO III

### **Fibrilación Ventricular (FV) y Taquicardia Ventricular (TV).**

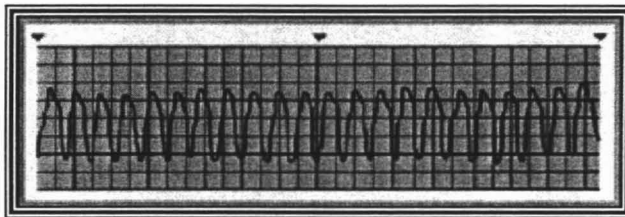
La FV y TV es una emergencia médica y debe tratarse inmediatamente para salvar la vida de la persona. Ya sea que la persona que presenta esta condición repentinamente caiga inconsciente en el consultorio dental es indispensable la desfibrilación, en ausencia de este, iniciar de inmediato la RCP, hasta que llegue el DEA o el servicio de emergencia. Si la FV o TV ocurre y se dispone de atención médica oportuna y hay mayores posibilidades de salir bien. La probabilidad de desfibrilación eficaz disminuye rápidamente con el tiempo, pues tiende a convertirse en asistolia en cuestión de minutos. <sup>(10)</sup>

La Taquicardia ventricular es un ritmo cardíaco anormalmente rápido generado en los ventrículos, consta de 3 ó más latidos provenientes de un marcapasos ectópico ventricular con una frecuencia mayor de 100 por minuto. Sus causas más comunes son cardiopatías isquémicas e infarto agudo del miocardio y otras menos frecuentes miocardiopatía hipertrofica y toxicidad por diversos fármacos (digitálicos, quinidina, procainamida y simpaticomiméticos), de riesgo para enfermedad cardiovascular, tales como es el tabaquismo, la hipertensión y diabetes.





En el electrocardiograma la taquicardia ventricular tiene el aspecto de una serie de extrasístoles ventriculares que aparecen una tras otra, sin ningún latido normal intercalado.



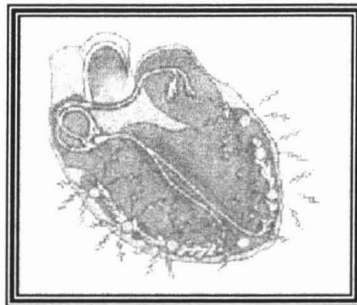
Es un proceso grave por 2 razones:

- 1) Este tipo de taquicardia no suele aparecer salvo en presencia de una considerable lesión isquémica de los ventrículos.
- 2) Es frecuente que la taquicardia ventricular aparezca precediendo a la fibrilación ventricular, que es un proceso mortal debido a la rápida y repentina estimulación del músculo ventricular.

La fibrilación ventricular corresponde a un ritmo cardíaco seriamente anormal (arritmia) que, a menos que sea tratado de inmediato, causa la muerte. Esta condición es responsable del 75 al 85% de las muertes en personas con problemas cardíacos.

Durante la fibrilación ventricular, los ventrículos se contraen independientemente de las aurículas y algunas áreas de los ventrículos se contraen mientras que otras se están relajando, de una manera desorganizada.

Esto es por causa de un impulso ectópico, por el cual la recuperación de las células del músculo ventricular no es uniforme ni homogénea durante la fase de repolarización; fragmentando la respuesta del ventrículo, por lo tanto no hay pulso. (11)



La causa más común de fibrilación ventricular es un ataque cardíaco, pero puede ocurrir en cualquier momento que el músculo cardíaco esté afectado por un suministro insuficiente de oxígeno o por trastornos cardíacos específicos.

Las condiciones que pueden llevar a que se presente fibrilación ventricular son, entre otras:

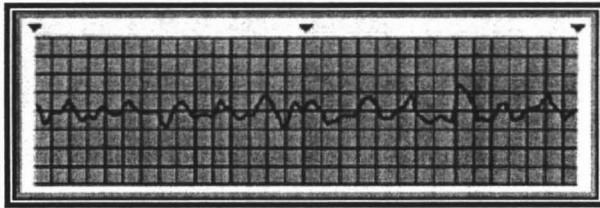
- Ataque cardíaco previo o agudo.
- Isquemia (falta de oxígeno para el músculo cardíaco debido al estrechamiento de las arterias coronarias o shock).
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Cirugía del corazón
- Enfermedades del músculo cardíaco, como las cardiomiopatías.

- Accidente por electrocución o accidentes que involucren trauma directo al corazón. (10)

La fibrilación ventricular es la causa principal de muerte cardiaca súbita que, a su vez, afecta a cerca de 300.000 personas al año en los Estados Unidos.

Aunque la mayoría de las personas que sufren de fibrilación ventricular no tienen antecedentes previos de enfermedad cardiaca, muchos tienen factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, tales como tabaquismo, hipertensión y diabetes. (11,12)

La taquicardia ventricular se define como la despolarización y contracción desorganizada de pequeñas áreas del miocardio ventricular, sin acción de bombeo ventricular eficaz.



Las causas más frecuentes son cardiopatías isquémicas graves con o sin infarto agudo del miocardio.

Los síntomas que se presenta el paciente en una fibrilación ventricular es una pérdida del conocimiento súbito, debido a que el cerebro y los músculos han dejado de recibir sangre desde el corazón. Dentro de una hora antes del colapso (o muerte súbita por fibrilación ventricular), algunas personas se quejan de síntomas tales como dolor de pecho, palpitaciones, dificultad para respirar, mareo o náuseas. (10)

Su signos son que persona no responde y puede ser difícil o imposible detectar el pulso carotídeo. Al auscultar el corazón con un estetoscopio, no se pueden escuchar los latidos del corazón o estos pueden tener intensidad variable y ser muy irregulares.

Si la persona que tiene la fibrilación ventricular ya estaba en el hospital o si el personal paramédico ha conectado la persona a un monitor cardíaco, éste mostrará una arritmia desorganizada (FV). La fibrilación ventricular a su vez puede evolucionar hacia una línea horizontal o paro cardíaco. (13)

Muchos pacientes adultos en paro por FV o TV pueden sobrevivir sin secuelas neurológicas, aunque la desfibrilación se practique hasta 6-10 minutos después del paro cardíaco súbito. La práctica de RCP mientras se aguarda la llegada del DEA preserva la función cardíaca y cerebral. Sin embargo, no permitirá regresar al ritmo normal. (11,14)

La RCP por testigos circunstanciales, mejora en la tasa de supervivencia. La es del 70% al 90% en unidades de rehabilitación se practicó la desfibrilación dentro del primer minuto de la pérdida de conocimiento. En otros estudios de paro cardíaco noventa de ciento un víctimas (89%) fueron reanimadas con éxito. Esta es la máxima tasa de supervivencia comunicada para una población extrahospitalaria definida. Se han comunicado tasas de éxito altas (50% o más) cuando la RCP y la desfibrilación precoz fueron realizadas. (16)

En los EU, las comunidades sin proveedores extrahospitalarios comunicaron mejores tasas de supervivencia posterior al paro cardíaco cuando se establecieron programas de desfibrilación por primeros respondientes. Cuando se colocaron desfibriladores en las manos del personal del soporte básico de vida del servicio de emergencias médicas, Los resultados más impresionantes correspondieron a King County, Washington, donde la tasa de supervivencia de los pacientes con FV mejoró del 7% al 26%. (13,14,15)

## Capitulo IV

### Historia del Desfibrilador Automático Externo

Los primeros que observaron que un corazón de un animal en Fibrilación Ventricular (FV), abandonaba esa situación si se le aplicaba directamente una descarga eléctrica de alto voltaje fueron; Presvost y Batelli en 1899. Pero hasta 1933 se publican los éxitos de la desfibrilación interna con corriente alterna en animales de experimentación por Kouwenhoven, Langworthy y Hooker .

En 1947 en el hospital de Clevelans un paciente de 14 años sufre un paro cardiorrespiratorio al ser intervenido por el cirujano Claude S. Beck. El cual instantaneamente comenzó a masajear directamente aquel corazón y pidió un monitor y un desfibrilador, el primero llegó a los 35 minutos y confirmó una fibrilación ventricular. Durante esos minutos no había cesado el masaje cardiaco interno y se habían administrado drogas inotropicas (adrenalina, digital). Un desfibrilador experimental que Beck guardaba en su laboratorio y con el que había desfibrilado a centenares de perros, tardó 10 minutos más en llegar, siendo de inmediato colocado directamente sobre el pericardio del corazón y administrados 1500 voltios (60 HZ) de electricidad que no fueron efectivos. Siguió masajeando y ordenó una segunda descarga que sí consiguió restablecer la circulación espontánea. A las tres horas el paciente tenía un nivel de conciencia más que aceptable. (18,19)

Tres años después Kouwenhoven comenzó a aplicar electrodos en la pared torácica de perros a los que inducía una fibrilación ventricular. Hasta 1956 P. M. Zoll de Harvard logra la primera desfibrilación externa exitosa.

Así en 1966 Pantridge J.F. pone en marcha la primera unidad móvil en Belfast, con desfibrilador de corriente continua portátil dotado de baterías y en agosto de 1967 publica los primeros resultados, tras atender 10 PCR en el hogar de los pacientes, todos fueron reanimados e ingresados en el hospital y 5 fueron dados de alta. Ya en 1979 Diack y colaboradores usan el primer DEA clínicamente.

En los siguientes años, los estudios clínicos han documentado varios aspectos del desarrollo del DEA, confirmando la alta sensibilidad y especificidad de los algoritmos, así como la seguridad y eficacia de los aparatos.

Otro avance importante en el uso de DEA fue el diseño específicamente para el uso en casa. Este dio hasta tres shocks no escalados monofásicos de 180 J. El aparato contaba con promotores audibles fáciles de seguir para entrenar al operador. Los juicios en casa fueron llevados y reportados, pero el concepto de desfibrilación en casa para pacientes de alto riesgo no tuvo una buena aceptación. Las evaluaciones clínicas confirmaron la seguridad y eficacia fuera del hospital. (17,18)

En los últimos años ha habido un incremento en el uso del DEA en programas de desfibrilación temprana en una variedad de sitios, incluyendo departamentos de policía, casinos, aeropuertos y aviones comerciales entre otros. Lo que ha permitido un incremento en los rangos de supervivencia. .

Los avances en la tecnología de la desfibrilación han sido incorporados al DEA, siguiendo la transición de monofásica a bifásica con el Implante del Desfibrilador Cardiovertido (ICD), apoyada en la evidencia experimental y clínica. Los diseños también se han ido mejorando , reduciendo el tamaño y peso del desfibrilador.

Actualmente el sistema de DEA incorpora un análisis de ritmo y un aviso de shock. Sin embargo el operador debe de tomar la decisión final, es decir;

presionar el botón correspondiente para la descarga. También existen desfibriladores completamente automáticos y externos, los cuales no requieren de oprimir el botón SHOCK y son solo para situaciones específicas

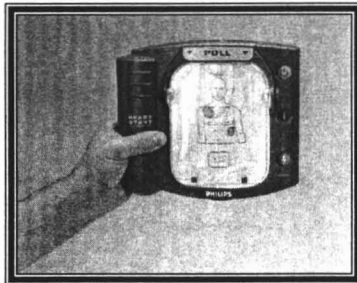
Las recomendaciones para desarrollar y demostrar la equivalencia de algoritmos específicos alternativos fueron publicadas por el Subcomité de la AHA sobre seguridad y eficacia del DEA en 1997. <sup>(18,19)</sup>

Hoy en día, la AHA respalda el concepto de una pronta desfibrilación y apoya el uso de el DEA, tanto por los Técnicos Médicos de Urgencias (EMT), como por otro personal que responda a la emergencia.

# DEFIBRILADOR AUTOMATICO EXTERNO.

## ¿QUÉ ES UN DEFIBRILADOR?

El Desfibrilador Externo Automático es un dispositivo ligero, compacto y portátil, lo que facilita llevarlo al lugar donde se presente la emergencia, que incorpora un sistema automático de análisis del ritmo cardíaco y un sistema de desfibrilación. Cuenta con las tecnologías requeridas para reducir el tiempo de respuesta y garantiza una reanimación más efectiva y rápida con mejor calidad de vida para los pacientes. Tiene un diseño atractivo e innovador. Debido a que es compacto, requiere muy poco espacio en la unidad de emergencias o en el consultorio dental. Es una herramienta de trabajo flexible, fiable y fácil de usar. Consta de una batería y unos condensadores. (16,17)



## ¿Cómo funciona el Desfibrilador Externo Automático?

Si el paciente está inconsciente, sin respiración y sin pulso, se ubica en una superficie plana y dura, (evitando que esté en contacto con el agua o materiales conductores de electricidad). Luego se descubre el tórax del paciente, se enciende el DEA. Inmediatamente, la voz de mandato del equipo indica "conecte los electrodos". Se colocan los electrodos en el tórax del paciente y se



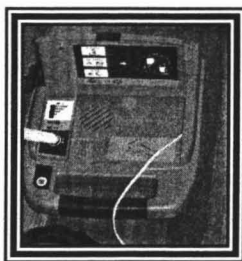
presiona la tecla “análisis”, el equipo indica con letras y sonido “análisis en proceso”. (14)

Si el paciente se encuentra en fibrilación, el equipo indicará “descarga recomendada, aléjese del paciente”. Luego se presiona la tecla SHOCK. Una vez realizada la primera descarga (200J) el equipo indicará comprobar si hay pulso, y recomendará realizar reanimación cardiopulmonar por un minuto..

Después se solicita un nuevo análisis, si el paciente no ha superado el problema recomendará una segunda descarga. Nuevamente solicitará realizar reanimación cardiopulmonar. Si aún continúa el problema realizará un tercer análisis. Si el caso lo amerita, es decir, no hay pulso, indicará un tercer shock, de la misma forma de los otros dos. Las posteriores descargas serán todas de 360J hasta un máximo de 50 descargas que son las que soportan los electrodos. (13,14)

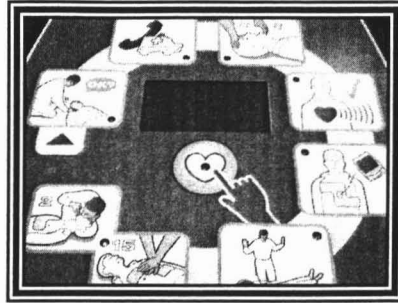
### **Estructura y función del Los DEA**

Los DEA son desfibriladores externos automáticos, pero en realidad, la palabra automático significa semiautomático, ya que la mayoría de los DEA existentes en el mercado “aconsejan” al operador que está indicada una descarga, pero no la administran sin que medie una acción del reanimador. Los desfibriladores totalmente automáticos son los que administran una descarga en cuanto se les conecta y enciende, sin más intervención del operador y se emplean sólo en circunstancias especiales.



El dispositivo está equipado con un sistema de análisis del ritmo basado en microprocesadores patentados. Se conecta al paciente por medio de dos electrodos, si se detecta Taquicardia ventricular (TC) o FV, el sistema "aconseja" una descarga por medio de indicaciones visuales o verbales. La mayoría funcionan de la misma manera y tienen componentes similares.

Los microprocesadores registran y después analizan la señal ECG para determinar si está es compatible con FV o TV sin pulso. EL DEA muestra el ritmo cardíaco de la víctima a través de un amplificador de ancho de banda muy estrecho, en comparación con los amplificadores de ancho de banda amplio utilizados para registrar ECG de 12 derivaciones de calidad diagnostica. El ancho de banda angosto filtra las transmisiones de radio, las interferencias de flujos de corriente de 60 ciclos y los artificios en la señal provocados por los electrodos flojos y mal contacto de los electrodos. Algunas transmisiones de radio intermitentes pueden provocar un artificio ECG, si se utilizan un trasmisor o un receptor de 1,80 metros del paciente (6 pies) durante el análisis del ritmo. Algunos dispositivos están programados para detectar los movimientos espontáneos del paciente o la movilización del paciente por otros. (14, 16, 17)

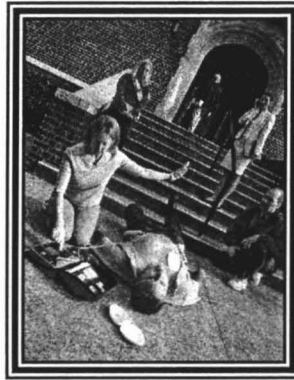


La mayoría de estos aparatos analiza múltiples características de la señal ECG de superficie, como frecuencia, amplitud y ciertas integraciones matemáticas de frecuencia y amplitud (e.g. pendiente o morfología de la onda) para determinar si el ritmo es compatible con FV o con TV. El DEA confirma la FV en función de otras características, como baja amplitud y ausencia de una línea isoeleétrica; por ejemplo, el ritmo sinusal normal entre los complejos. Después, aconseja una descarga cuando detecta una señal ECG compatible con estas características. Como este está fijado a una víctima que no tiene signos de circulación (para los miembros del equipo de salud, esto incluye ausencia de pulso), si el paciente tiene un complejo QRS ancho con una frecuencia rápida de señal (más de 180 lpm en un adulto), el desfibrilador “detecta” la TV sin pulso y recomienda una descarga.

Los DEA han sido sometidos a pruebas exhaustivas tanto in vitro respecto de bibliotecas de ritmos cardíacos registrados, como clínicamente en numerosos estudios de campo. Su exactitud para analizar el ritmo es alta. Los raros errores observados en estudios de campo han sido casi por completo errores de omisión en los mismos al no reconocer una FV o una taquicardia de baja amplitud, o en los que el operador no siguió los procedimientos de operación recomendados, por ejemplo, analizó el ritmo, pese al movimiento del paciente.

### **Descargas inapropiadas o falta de descarga:**

Los DEA se deben colocar en modo de análisis sólo cuando se ha confirmado el paro cardiaco y únicamente cuando ha cesado todo el movimiento. El movimiento del paciente (convulsiones y respiraciones agónicas), su reposicionamiento o los artificios de la señal pueden afectar el análisis del DEA. Las respiraciones agónicas plantean un problema, porque algunos dispositivos “detienen” el análisis cuando el paciente continua con boqueo.



En contadas ocasiones (menos del 0,1%) el incumplimiento de las instrucciones del fabricante para el uso del desfibrilador externo completamente automático ha determinado la administración de contradescargas eléctricas inapropiadas. No se debe utilizar receptores y transmisores de radio durante el análisis del ritmo. Los principales errores comunicados en el estudio han consistido en no administrar, ocasionalmente, descargas en casos de ritmos en los que el tratamiento eléctrico puede ser beneficioso, como la FV fina. (14, 17)

## Protocolo Universal del DEA

La AHA recomienda que los DEA empleados en programas de DAP (Ej., grandes edificios, centros comerciales o consultorios dentales y médicos) se guarden cerca de teléfono. Esto permite que el reanimador active el SEM (llame al número local de emergencias) y obtenga rápidamente el DEA. En algunos lugares, el SEM o el equipo de respuesta a emergencias es notificado automáticamente cuando se retira el DEA del compartimiento donde está guardado.

Una vez que el DEA está al lado de la víctima, colóquelo cerca de su oreja izquierda y siga los protocolos de desfibrilación desde el lado izquierdo. Esta posición permite acceder fácilmente a los controles del DEA y facilita la colocación de los electrodos. Asimismo, da espacio al otro reanimador para practicar RCP desde el lado derecho de la víctima, sin interferir con la operación del DEA. Sin embargo, no siempre es posible colocarse del lado izquierdo. Algunos sistemas han adoptado diferentes roles y posiciones del operador con igual éxito.

Hay distintos modelos de DEA, que tienen pequeñas diferencias entre sí, pero todas funcionan básicamente de la misma manera. Los 4 pasos universales para operar un DEA son los siguientes:

### 1. ENCIENDA el DEA

El primer paso para operar un DEA es encenderlo. Esto inicia las indicaciones verbales, que guían al operador a través de los distintos pasos. Para encender el DEA, oprima el interruptor de encendido o levante la tapa del monitor o la pantalla hasta la posición "arriba" ("up").

## **2. FIJE los electrodos**

Abra y adhiera rápidamente los electrodos autoadhesivos del desfibrilador directamente a la piel del tórax de la víctima. En algunos modelos, los electrodos, los cables y el DEA ya vienen conectados. En otros, tal vez sea necesario conectar el cable al dispositivo o el cable a los electrodos.

Coloque un electrodo en la parte superior del borde esternal derecho (directamente por debajo de la clavícula) y el otro por fuera del pezón izquierdo, con el borde superior unos centímetros por debajo de la axila. A menudo, la aposición correcta de los electrodos se representa en los mismos electrodos o en otra parte del DEA. Para facilitar su rápida y correcta fijación, suspenda el RCP inmediatamente antes de adherirlos.

Si la víctima está notoriamente diaforética, saque el tórax con un paño o una toalla antes de adherir los electrodos. Si el tórax es velludo, los electrodos se pueden adherir al vello, lo que impide el contacto efectivo con la piel del tórax. Esto genera una alta impedancia torácica, lo que hará que el DEA le indique que *“verifique electrodos”* o *“verificar parches para electrodos”*. Este problema se puede resolver presionando firmemente cada electrodo. Si continua el mensaje de error, despegue rápidamente los parches originales (lo que eliminara el vello en ese lugar) y adhiera un segundo par. Si el problema si el problema persiste, rasure el tórax en la zona de los electrodos antes de adherir un tercer par.

## **3. “ALEJE a todos” de la víctima y analice el ritmo.**

“Aleje” a los reanimadores y los testigos circunstanciales de la víctima: esto significa que usted debe asegurarse e que nadie este tocando a la víctima antes de proceder. Evite todo movimiento que afecté al paciente durante el análisis para asegurar que no haya errores por artificios. En algunos DEA, el operador

debe oprimir el botón de analizar (Analyze) para iniciar el análisis, mientras que otros lo iniciaran automáticamente cuando los electrodos se adhieran al tórax. La evaluación de ritmo se lleva de 5 a 15 segundos, según la marca comercial de DEA. Si hay TV/FV, el dispositivo lo anunciará a través de un mensaje escrito, una alarma visual o auditiva, o una afirmación emitida por un sintetizador verbal de que está indicada una descarga.

### **1. “Aleje a todos” de la víctima y oprima DESCARGA (SHOCK)**

Antes de oprimir el botón de DESCARGA (SHOCK) , corrobore que nadie esté tocando a la víctima . Diga siempre en voz alta una frase para que todos se “*alejen del paciente*”, como “*Estoy alejado, están alejados, todos alejados*” o simplemente “*Aléjense*”. Al mismo tiempo, verifique con una mirada rápida que nadie esté en contacto con el paciente. La mayoría de los DEA comienzan a carga automáticamente los capacitores, si detectan un ritmo estable (“reversible con descargas”). Un tono, un mensaje emitido por un sintetizador verbal o una luz indican que se ha iniciado la carga. La descarga provocará una contracción súbita de la musculatura (como la observada con un desfibrilador convencional).

Después de la primera descarga, no reanude RCP. En cambio, oprima de inmediato el botón de ANALIZAR (ANALYZE), si es necesario; algunos DEA inician automáticamente otro ciclo de análisis del ritmo. Si persiste la TV/FV, el DEA lo indicará, y se repetirá la secuencia “*cargando*” y “*descarga indicada*” para la segunda y la tercera descarga. El objetivo es analizar rápidamente el ritmo para detectar si persiste la TV/FV y administrar rápidamente 3 descargas, si es necesario. Si se administra una tercera descarga, el DEA instalará al reanimador a controlar de inmediato al paciente después de esa descarga, haya habido o no desfibrilación. El miembro del equipo de salud debe verificar los signos de circulación, incluido el pulso. (15.17)

## Un Reanimador con el DEA:

En algunas situaciones, 1 reanimador con acceso inmediato a un DEA puede responder a un paro cardiaco. El reanimador debe activar rápidamente el SEM para que se sumen proveedores de AVCA. La secuencia de reanimación recomendada para 1 reanimador con un DEA es la siguiente:



2. Verificar la ausencia de respuesta



3. Activar el sistema de respuesta a emergencias





4. Abrir la vía área, verificar la respiración

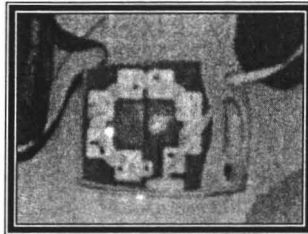


5. Si la víctima no respira efectivamente suministrar 2 ventilaciones



6. Verificar los signos de circulación, conectar el DEA y proceder con el algoritmo de tratamiento con DEA. El operador debe realizar las siguientes acciones :

- ENCIENDA el DEA en primer lugar (algunos equipos se encenderán automáticamente cuando se abre la tapa o el estuche del DEA).



- CONECTE los *cables* al DEA (a veces ya vienen conectados)



- CONECTE los *cables* del DEA a los electrodos adhesivos (a veces ya vienen conectados)



- FIJE los *electrodos* adhesivos al tórax desnudo de la víctima. (17)

## SECUENCIA DE ACCIONES CON UN DEA PARA 2 REANIMADORES

### 1. Verifique la ausencia de respuesta: si la víctima esta inconsciente:

- Llame al numero local de emergencia
- Traiga el DEA ubicado cerca del teléfono
- La persona que llama al número de emergencia trae el DEA
- La persona que utiliza el DEA permanece con la víctima y practica el RCP hasta que llega el DEA. ( En muchas circunstancias, se pueden invertir estos roles)



2. **Abra la vía aérea:** Extensión de la cabeza-elevación del mentón (o tracción de la mandíbula , si sospecha trauma)



3. **Verifique que haya respiración efectiva:** practique respiración artificial, si es necesario :

- o Es más probable que el primer reanimador cuente con una mascarilla facial protectora
- o En el estuche del DEA debe de haber un dispositivo boca-mascarilla
- o A menudo, se dispone de un dispositivo bolsa-mascarilla en los centros de atención de la salud.



**4. Verificar los signos de circulación:** si no hay signos de circulación:

- Practique compresiones torácicas y prepárese para usar el DEA
- Si hay alguna duda de que haya signos de circulación, el primer reanimador iniciara las compresiones torácicas, mientras el segundo se prepara para usar el DEA.



**5. Intente la desfibrilación con el DEA:** si no hay signos de circulación:

- El que realizó la llamada entrega el DEA a la persona que practica la RCP. El lugar preferido para el DEA es al lado de la oreja izquierda de la victima, pero esto no siempre es posible.
- El que realizó la llamada comienza a practicar RCP, mientras el reanimador que estaba practicando RCP se prepara para operar el DEA (Es aceptable invertir estos roles)



**El operador del DEA realizara las siguientes acciones:**

- ✓ **ENCIENDE** el DEA en primer lugar (algunos equipos se encenderán automáticamente cuando se abre la tapa o el estuche del DEA).



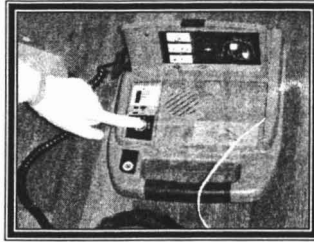
- ✓ **FIJA** el DEA a la victima :
- ◆ Conecta el DEA a los *cables* del DEA (a veces ya vienen conectados )



- ◆ Fija los *cables* del DEA a los *electrodos* adhesivos (a veces ya vienen conectados )
- ◆ Solicitar al reanimador que practica RCP que interrumpa las compresiones torácicas inmediatamente antes de adherir los electrodos.



- ✓ **ANALIZAR** el ritmo:
  - ◆ Indica que todos se alejen de la víctima antes del análisis y durante éste.
  - ◆ Verifica que nadie esté tocando a la víctima.
  - ◆ Oprime el botón de ANALIZAR (ANALYZE) para iniciar el análisis del ritmo (algunas marcas comerciales de DEA no requieren este paso)
  
- ✓ **Mensaje “descarga indicada”**
  - ◆ Indica que todos se alejen de la víctima una vez antes de oprimir el botón de DESCARGA (SHOCK)
  - ◆ Verifique que nadie esté tocando al paciente
  - ◆ Oprima el botón de DESCARGA (SHOCK) (la víctima puede presentar contracciones musculares)



- ◆ Oprime los botones de ANALIZAR (ANALYZE) y DESCARGA (SHOCK) hasta 2 veces más, si el DEA señala “descarga aconsejada” o “descarga indicada”. (Indique que todos se alejen de la víctima antes de cada análisis y descarga.

✓ **Mensaje “descarga no indicada”**

- ◆ Verifica los signos de circulación (incluido el pulso). Si hay signos de circulación, verifique la respiración:
  - ❖ Si la respiración es inadecuada, apoye la respiración.
  - ❖ Si la respiración es adecuada, coloque a la víctima en posición de recuperación, con el DEA conectado.
- ◆ Si no hay signos de circulación, reanude la RCP durante 1 minuto y luego vuelva a verificar signos de circulación.
- ❖ Si aún no hay signos de circulación, analice el ritmo; después, siga los pasos “*descarga indicada*” o “*descarga no indicada*”, según corresponda. (17)





## **Situaciones Especiales:**

**Las 6 situaciones siguientes pueden requerir que el operador adopte otras acciones antes de usar un DEA o durante su operación:**

- ❖ La víctima tiene menos de 8 años (o pesa menos de 25 kg.)
- ❖ La víctima está en el agua o cerca de ella (e.g. en el borde de una piscina).
- ❖ La víctima tiene marcapasos implantado
- ❖ Hay un parche de medicación transdérmica u otro objeto sobre la piel de la víctima donde se colocan los electrodos del DEA.
- ❖ Cuestiones Legales de su uso.
- ❖ Embarazo

## **Niños menores de 8 años:**

El paro cardíaco es menos frecuente en los niños que en los adultos, y el paro respiratorio es una causa mucho más común de paro en los niños que la muerte súbita de origen cardíaco. Alrededor del 50% de los paros cardíacos pediátricos afecta a lactantes menores de 1 año. En los primeros meses de vida, las principales causas de paro cardíaco son el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y las enfermedades respiratorias; después del período neonatal, son las lesiones no intencionales, como traumatismo e inmersión.

El ritmo terminal más común observado en pacientes de 17 años o menos es la asistolia o la actividad eléctrica sin pulso.

Cuando se comunican los ritmos de paro cardíaco pediátrico, el porcentaje estimado de FV varía del 7% al 15%.

En algunos estudios, los pacientes pediátricos con FV que son desfibrilados en el lugar tienen una tasa de reanimación inicial más alta y más probabilidad de

ser dados de alta del hospital con un buen pronóstico neurológico. Por esta razón, es importante identificar a las víctimas de paro cardíaco con FV/TV para posibilitar la desfibrilación rápida. (17)

La experiencia de niños es limitada con DEA. La sensibilidad y la especificidad del algoritmo para los niños requieren más estudio. Los datos sugieren que los DEA pueden detectar con exactitud la FV en niños de todas las edades, pero no hay información adecuada sobre la capacidad de los DEA para discriminar correctamente los ritmos taquicárdicos que no provocan paro en lactantes. Si bien estos datos existen son alentadores, se requieren más datos de poblaciones pediátricas más numerosas para definir la sensibilidad y la especificidad del algoritmo DEA.

También se presentan estudios para establecer la dosis de energía del DEA segura y eficaz para los niños menores de 8 años o que pesan menos de 25 Kg. En los adultos las comunicaciones clínicas sobre DEA bifásico describen dosis de energía de tan sólo 120J, con tasas de éxito para poner fin a la FV equivalentes a las descargas monofásicas de 200J; la disfunción miocárdica posreanimación fue menor tras administrar descargas de menor energía que superan las dosis monofásica pediátrica recomendada de 2 a 4 J/Kg. para la mayoría de los menores de 8 años. Típicamente la media de peso de los niños de 8 años y mayores es superior a 25 Kg.; por lo tanto, la dosis inicial administrada con un DEA monofásico o bifásico (de 150 a 200 J) será menor a 10J/Kg. para este grupo, a menos que se administre la dosis monofásica máxima. Según los datos en animales, la dosis de desfibrilación de hasta 10J/Kg. pueden ser seguras, pero la información es inadecuada para identificar las dosis máximas específicas para niños.

Se pueden intentar desfibrilar la FV/TV sin pulso detectada por un DEA en niños mayores (8 años y más, o que pesan más de 25kg), sobre todo fuera del

hospital. Un peso de 25 Kg. corresponde a una talla de alrededor de 1 m 28 cm. cuando se utiliza una cinta codificada en color de Broselow. (17)

### **Agua:**

El agua es un buen conductor de la electricidad. Una descarga administrada a una víctima que se encuentra en el agua podría ser conducida por el agua desde el DEA hasta los reanimadores y los testigos circunstanciales que tratan a la víctima. En teoría, los reanimadores o los testigos circunstanciales podrían recibir una descarga o sufrir quemaduras menores, si se encuentran en la vía del DEA-agua-reanimador. Es más probable que el agua sobre la piel de la víctima establezca un recorrido directo de energía de un electrodo al otro, lo que permite que la corriente forme un arco entre los electrodos y no pase por el corazón. La formación de un arco impide la administración de una corriente adecuada al corazón, lo que reduce la probabilidad de desfibrilación.

Si la víctima se encuentra inmersa en agua, retirarla de allí antes de intentar la desfibrilación. Séquele rápidamente el tórax para poder adherir los electrodos del DEA. Si sospecha de una lesión de columna por el clavado u otra posible causa, asegúrese de mantener la inmovilización cervical mientras mueve a la víctima. (17)

### **Marcapasos implantado:**

Los desfibriladores que administran descargas de baja energía al miocardio se colocan a pacientes con antecedentes de arritmias malignas, en riesgo de muerte súbita. Estos dispositivos pueden ser identificados de inmediato, porque crean un bulto duro por debajo de la piel en la región superior del tórax o el abdomen (por lo general, del lado izquierdo de la víctima). El bulto tiene la mitad del tamaño de un mazo de cartas y la piel que lo cubre presenta una pequeña

cicatriz. Si se coloca un electrodo directamente sobre un dispositivo médico implantado, éste puede bloquear la administración de la descarga al corazón.

Si se identifica un desfibrilador implantado, coloque el electrodo del DEA a, por lo menos 2.5 cm. al costado del dispositivo. Después, siga los pasos habituales para operar un DEA. No obstante, si el CDI está administrando descargas al paciente (los músculos se contraen de una misma manera similar a la observada en una desfibrilación externa), deje transcurrir de 30 a 60 segundos para que el CDI complete el ciclo de tratamiento antes de administrar una descarga con el DEA. En ocasiones, los ciclos de análisis y descarga de los CDIA interfieren en los del DEA. (17)

#### **Parches de medicación transdérmica:**

Los electrodos del DEA no deben ser colocados directamente sobre un parche de medicación (e.g. un parche de nitroglicerina, nicotina, analgésicos, tratamiento de reemplazo hormonal o medicación antihipertensiva). El parche de medicación puede transferir energía del electrodo al corazón y causar pequeñas quemaduras en la piel. Los únicos problemas con descargas administradas a través de un parche transdérmico que se han comunicado corresponderían a parches de medicación ya no se fabrican con soporte posterior metálico. Como los parches de medicación ya no se fabrican con soporte posterior metálico, este problema ha desaparecido. Sin embargo, para evitar que la medicación bloquee la administración de energía, retire el parche y limpie la zona antes de adherir el electrodo del DEA. (17)

#### **Cuestiones legales.**

Debido a que en nuestro país no existe un marco legal explícito acerca del uso del DAE, a continuación expondremos el marco legal de la Comunidad

Europea en lo referido al uso del DEA avalado por el Consejo Europea de Preanimación.

En el pasado, el uso en la comunidad de los DAEs estaba limitado, en parte, por la preocupación de la responsabilidad subsidiaria para aquella persona que, no formando parte del personal sanitario, emplease uno de estos dispositivos en la reanimación de un paro cardíaco.

El hecho de que la desfibrilación sea un acto médico supone un obstáculo legal, que en muchos países ha impedido e impide el uso de los DEA por personal previamente capacitado que no sea profesional de la Salud. (LEGOS por sus siglas en ingles)

Dado que las leyes del «Buen Samaritano» en la legislación nacional no eran claramente aplicables cuando se empleaban dispositivos médicos en el auxilio de las víctimas, la preocupación de la responsabilidad por mala práctica fue un freno a la difusión de los DAEs.

Debido a que en mayo de 2000 el congreso estadounidense aprobó el Acta de Supervivencia de Paradas Cardíacas, que ampliaba la protección de la Ley del Buen Samaritano (como la que existe en México) a los usuarios de un DAE, lo que ha supuesto un importante avance en la difusión y generalización de uso de estos dispositivos.

En nuestro país no existe legislación específica que regule el uso de estos dispositivos. El vacío legal debe de ser cubierto rápidamente, pues puede ser un freno al desarrollo de una terapia que ha demostrado su efectividad. (17)

## **Embarazo**

Cuando se encuentra una paciente embarazada no importando el tiempo de gestación el uso del DAE no cambia. Basado en la valoración riesgo- beneficio de la aplicación eléctrica se llego a la conclusión que el riesgo de daño fetal y que la terapia eléctrica puede lesionar al producto en su desarrollo neuromuscular, pero, sin esta el producto moriría al igual que la madre a los pocos minutos. Debido a que el beneficio obtenido con la terapia eléctrica hace que se reactive la circulación de la madre y por lo tanto la circulación maternoplacenta se reanuda y el producto podrá vivir y las secuelas se deberán considerar al momento del parto o a la valoración integral de la madre al momento de ingresar al hospital. (15,17)

## Conclusiones

Desde la introducción del DEA en la atención de emergencias de pacientes con paro cardiorrespiratorio que presentaron una FV o TV, los rangos de supervivencia aumentaron notoriamente al proporcionar una desfibrilación precoz, en referencia a los reportes dados por la Internacional Liaison Comité on Resuscitation (ILCOR).

Por tal motivo es de suma importancia que el cirujano dentista y el personal que lo asisten estén correctamente preparados en el manejo de un paciente con estas anomalías, refiriéndonos con esto que debería ser obligatorio para ellos tener los conocimientos de la Cadena de Supervivencia incluyendo protocolo del DEA. Pues con esto estaremos dando una mayor esperanza de vida al paciente así como una mejor calidad de vida después del evento.

Desafortunadamente en nuestro país la implementación de este dispositivo no ha tenido un gran auge pues no existe legislación específica que regule el uso de estos. Sin embargo la Secretaria de Salud Publica reconoce como formal y valido al curso impartido por la AHA, la cual como ya mencionamos, indica el uso del DEA como único tratamiento para la FV y la TV.

Otros factores importantes como la falta de difusión, el bajo índice de publicación de casos clínicos, así como el desinterés del cirujano dentista al actualizarse e investigar los avances en tratamiento de estas anomalías, ha repercutido invariablemente en el desconocimiento de este aparato.

También es necesario resaltar que esta tesina se basa en estudios de países desarrollados donde sus equipos de emergencia están mejor preparados y coordinados desgraciadamente en nuestro país los servicios de emergencia no son adecuados y las condiciones de vida son otras.

## BIBLIOGRAFÍAS:

1. - Safar P. History of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. 2ª ed. New York USA: Churchill Livingstone, 1989. Pp. 1-53.
2. - Safar P. On the history of modern resuscitation. Crit Care Med 1996; Pp. 53-71
- 3.- Moore D. Anatomía con orientación clínica. 4ª.ed. España. Editorial Panamericana, 2002. Pp. 118-149.
- 4.- Latarjet R. L. Anatomía humana. 3ª.ed. España. Editorial Panamericana, 1999. Pp 1004-1017.
- 5.-Texas Medical Center. Anatomía del corazón. hallado en: [www.tmc.edu/thi/anatomy.html](http://www.tmc.edu/thi/anatomy.html)
- 6.- University Health System Consortium. Anatomía básica del corazón. hallado en: [www.healthsystem.virgini.edu/UVA](http://www.healthsystem.virgini.edu/UVA).
- 7.- Ganong W. F. Fisiología médica. 16ª. ed. México. Editorial El Manual Moderno. Pp. 577-699.
- 8.- Díaz. B. L. A., González C. A. El electrocardiograma 3ª. ed. México. Editorial Interamericana Pp. 1-17, 60-62.
- 9.- Alcocer L; González A. El electrocardiograma. Guía practica para su lectura elemental. Cd. México: Editorial Interamericana, 1998. Pp. 2-14.
- 10.- Jinich H; Síntomas y signos cardinales de las enfermedades 3ª ed. Cd. México: Editorial Manual Moderno, 2001. Pp. 307-309.



- 11.- Woodley M; Whelein A. Manual de terapéutica médica 8ª ed. Washington. USA: Editorial Salvat, 1995. Pp.107-129.
- 12.- Castellanos J; Díaz L; Gay O. Medicina en Odontología, manejo dental de pacientes con enfermedad sistémica. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2002. Pp.11-26.
- 13.- Diving American International; (DAN). Normas y procedimientos del curso desfibrilador externo automático para buceo SUBA. USA: Editorial DAN American Spanish. 2002. Pp. 1-62.
- 14.- Toquero J; Fernández I. Estrategias para prevenir y abortar la muerte súbita. Pub. Med. Monocardio núm. 1. 2003 Vol. 1 Pp.60-70, hallado en: [www.medscape.com](http://www.medscape.com).
- 15.- Monsieurs K; Handley A; Bossaert L. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para la desfibrilación externa automática. Pub. Med. Medicina Intensiva Vol. 25 Num.9 2001, Pp. 351-35 hallado en: [www.elsevier.com/locate/resuscitation](http://www.elsevier.com/locate/resuscitation).
- 16.- Cummins R; Eisenberg; Sensitivity, accuracy and safety and automatic external defibrillation. Pub. Med. Lancet Vol. 2, 1984 Pp. 18-2, hallado en: [www.Medline.com](http://www.Medline.com).
- 17.- Steplon E; AVB para profesionales de la salud ed. En español, USA: Editorial American Heart Association, 2002. Pp. 91-114.
- 18.- Herendia N; Ramos R; Chagoya J. Reanimación cardiopulmonar básica. México: Editorial Intersistemas. 1996. Pp. 4-10.

19.- Cummins R; Eisenberg M; Graves J. Automatic external desfibrillators used by emergency medical technicians. A controlled clinical trial. Editorial Crit Care Med. 1985. Pp. 945-946.