



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RECONOCIMIENTO TEMPRANO Y PROTOCOLO DE
ATENCIÓN: SOPORTE VITAL BÁSICO Y USO DE
DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO EXTERNO EN
PACIENTE PEDIÁTRICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DULCE CAROLINA GONZÁLEZ SORIA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ



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 mis padres Armando González González y Martha Soria Buendía quienes me obsequiaron la vida y en el transcurso de ella me han guiado y apoyado incondicionalmente. Agradezco a ellos mis logros y la persona en quien me he convertido.

A mi padre de quien he aprendido humildad y amor.

A mi madre, mi mayor fortaleza y mi más grande ejemplo de desición y perseverancia.

A mi hermana Ana Belen González Soria mi pequeña compañera en la vida que me muestra el mundo de una forma distinta.

A Ro por su apoyo incondicional y por creer en mí, incluso cuando yo llegue a dudar.

A esas personas increíbles a quienes aprecio y con quienes he compartido momentos inolvidables, brindandome su compañía en las buenas y en las malas. Gracias a Gaby, Pequeño Juan, Andy, Alan Arreola, Max, David y en especial a Sofi, Mich y Laura .

A mi tutor el Dr. Horacio a quien de corazón agradezco su entusiasmo, compromiso y apoyo para realizar éste trabajo.

Al Dr. Ramón por la enseñanzas recibidas en este último lapso de mi carrera, así como a todos los profesores que me transmitieron sus conocimientos y colaboraron en mi formación como profesionista y como persona.

Al Dr. Dávid Córdova, al Dr Joel Cortés y a la Dra. Justina Flores por permitirme ser parte de su equipo de trabajo y sobre todo, por sus enseñanzas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Odontología y al DEPeI de Periodoncia e Implantología por abrirme sus puertas y permirme ser parte de ésta máxima casa des estudios que me ha dado todo.

Orgullosamente, UNAM



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES	8
2. CARACTERÍSTICAS GENERALES	12
2.1. Anatomía y fisiología cardíaca	12
2.2. Ciclo cardíaco	17
2.2.1 Regulación del bombeo cardíaco	17
2.3. Actividad eléctrica del corazón	18
2.4. ECG	23
2.5. Ritmo cardíaco normal	25
2.6. Variaciones del ritmo cardíaco	25
2.6.1. Frecuencia cardíaca	25
2.6.2. Bradicardia	26
2.6.3. Taquicardia.....	26
2.6.4. Fibrilación	27
2.7. Progresión de muerte clínica a muerte biológica....	28
3. ASISTENCIA PEDIÁTRICA	33
3.1. Características en edad pediátrica	33
3.2. Valoración pediátrica general	35
4. VÍA AÉREA, CARACTERÍSTICAS Y MANEJO.....	43
5. PARO CARDÍACO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	54
5.1. Etiología del paro cardíaco	55
5.2. Valoración en paro cardiorespiratorio pediátrico.....	60
5.3. Cadena de supervivencia	61
5.4. Primeras acciones a tomar	62



6. SOPORTE VITAL BÁSICO (BLS)	64
6.1. Diferencias en Soporte Vital Básico adulto y pediátrico.....	66
6.2. Algoritmo único reanimador.....	68
6.3. Algoritmo para dos o más reanimadores.....	69
6.4. Actualizaciones.....	70
7. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO (DEA)	73
7.1. Antecedentes	73
7.2. Función.....	73
7.3. Casos tratados por el Desfibrilador Externo Automático.....	74
7.4. Protocolo de uso para Desfibrilador Externo Automático.....	77
7.5. Efectividad.....	80
7.6. Probabilidad de supervivencia con Desfibrilador Externo Automático.....	81

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



INTRODUCCIÓN

*Los niños no son adultos pequeños
(aunque muchos adultos son niños grandes).*

Los niños son un mundo con características propias y complejas. Al atenderlos en el consultorio dental debemos estar conscientes de ello, ya que el conocimiento de ellas es básico al momento de prevenir, diagnosticar y tratar cualquier situación que pueda presentarse dentro de la consulta.

El paro cardíaco es una entidad patológica que se presenta tanto en adultos como en niños, y se define como el cesé de la actividad mecánica del corazón. A diferencia de los adultos, el paro cardíaco pediátrico se presenta con menos incidencia y pocas veces se haya ligado a una etiología cardiovascular.

En los niños el principal factor etiológico desencadenante de paro cardíaco son los problemas respiratorios ya que ante un episodio de hipoxia prolongado el corazón del niño deja de latir como por ejemplo; durante la obstrucción de la vía aérea (la cual tiene mayor probabilidad de obstruirse completamente debido a su diámetro menor) o paro respiratorio provocado por la sedación y la anestesia local. El compromiso respiratorio en los niños provocan grandes mecanismos compensatorios con la finalidad de mantener al organismo funcionando en estas condiciones de la mejor manera, el mayor tiempo posible. Pero así como la respuesta compensatoria es elevada, sí el problema no se resuelve de manera rápida el colapso posterior será mayor.

Los odontólogos, como profesionales de la salud, no estamos exentos de que una situación de paro cardíaco se presente durante la consulta, ya que



trabajamos con instrumentos y materiales que incidentalmente pueden obstruir la vía aérea y desencadenarlo o simplemente por el hecho de que cada paciente es un riesgo potencial y no debemos descartar que alguno tenga factores predisponentes a padecerlo. Por ésta razón es de vital importancia realizar una historia clínica y una evaluación del paciente, así como tomar medidas preventivas durante la consulta dental. Con todo esto las situaciones de emergencia pueden surgir y poner en riesgo la vida de nuestro paciente.

Es por ello que la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda que el profesional de la salud conozca y se encuentre capacitado para realizar el Soporte Vital Básico, así como contar con un Desfibrilador Externo Automático de fácil acceso; incluso la Norma Oficial Mexicana número 13 establece en el artículo 5.9 que “El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar”.

A pesar de éstas exigencias actualmente hay un número considerable de odontólogos incapaces de reconocer una emergencia, así como de realizar una intervención inicial durante el paro cardíaco. Arsati en su artículo “Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment.” Realizó un estudio con 498 odontólogos participantes de los cuales el 50,2% se considero incapaz de reconocer una emergencia y sólo el 29,7 por ciento se consideró capaz de realizar las intervenciones iniciales durante el paro cardíaco. Respecto al conocimiento y capacitación para realizar Resucitación Cardiopulmonar (RCP) se observaron cifras alarmantes ya que un 40% no ha recibido formación para brindar Resucitación Cardiopulmonar y entre el 5.4 y el 61% no se juzgan competentes para



realizarlo. De los odontólogos que recibieron formación en RCP el 70% la recibió una única vez durante su formación, cuando el promedio de años ejerciendo es de 13 años aproximadamente.

Estos resultados son atribuidos principalmente a la falta de conocimiento así como a la falta de actualizaciones, lo cual no justifica la incapacidad de actuar ante una emergencia. Es primordial cambiar ésta mentalidad generalizada de creer que a “nosotros nunca nos va a pasar” pues a pesar de que el paro cardíaco tiene una incidencia baja a comparación de otras emergencias que se presentan en el consultorio dental, su índice de mortandad y mortalidad son muy elevados.

Lo mejor es crear éste cambio de consciencia, ya que nunca sabemos cuando podríamos estar inmersos en una circunstancia en la cuál éste conocimiento sea la diferencia entre la vida y la muerte.



1. ANTECEDENTES

Desde tiempos remotos la muerte ha creado curiosidad en el hombre. En un principio, en los tiempos prehistóricos comparaban a la muerte con un profundo sueño, es por ello que buscaban despertar a la víctima. De esto, se encargaban los resucitadores ya que por medio de gritos, abofeteándole, dándole latigazos, quemándole con cenizas ardientes o carbones sobre el abdomen pretendían hacer volver a las personas de ese sueño. Más adelante, culturas más civilizadas como la egipcia procuraban poner a las personas de cabeza en un intento de expulsar el agua de los pulmones de los ahogados.

En la historia de la reanimación encontramos registrado uno de los procedimientos médicos más antiguos que consiste en la respiración boca a boca como un método de respiración artificial descrita en la biblia.

Un adelanto importante a su época fue por parte de Vesalio, quien en el siglo XVI insertó un instrumento cilíndrico en la tráquea con la intención de que al soplar pudiera reanimar un corazón. Siendo un antecedente de lo que sería la intubación endotraqueal más adelante.

Los avances en la reanimación entraron en un período de poco interés ya que se tenía la superstición de que revivir a los ahogados era de mala suerte, así que el Dr. William Hawes optó por dar recompensas por cada resucitación lograda. Un método popular en esa época era sacudir a la víctima por las extremidades y mantenerla en calor entre dos personas.

Fue en 1776 cuando se comenzaron a realizar experimentos, como los realizados por John Hunter quien incluso escribió "Proposición para la



recuperación de las personas aparentemente ahogadas” donde plasmaba sus observaciones ya que al introducir un fuelle en la traquea de un perro y realizar ventilaciones el corazón seguía latiendo, mientras que al detenerlas el corazón se detenía, pero podía reanudar su latido incluso después de diez minutos.

En 1796 Herbolt y Rasn retomaron la respiración boca a boca antes descrita, pero aumentaron la importancia de mantener las vías aéreas permeables así como tapar las fosas nasales de la víctima, indicaciones que siguen vigentes actualmente. Así como discutir respecto a la intubación endotraqueal y la traqueostomía. Además de ser los primeros en recomendar shocks eléctricos sobre el tórax de un cuerpo inanimado, siendo un antecedente importante para el futuro uso de desfibriladores.

Fue hasta 1829 cuando LeRoy D’Etoilles además de la respiración artificial sugirió las compresiones torácicas. De ahí partieron diferentes métodos para lograr comprimir el tórax con la idea de inspiraciones y espiraciones forzadas. A raíz de ello en 1904, el fisiólogo Schafer experimentó con perros y concluyó que lo mejor era colocar al paciente boca abajo, con la cabeza lateral. Mientras el operador se arrodilla a un lado para aplicar compresiones rítmicas en la parte baja del tórax.

Además de buscar una manera exitosa era importante saber cual era la causa que provocaba la muerte, Moritz Schiff observó que los perros sometidos a la acción del cloroformo morían debido a la fibrilación ventricular, además de que a tórax abierto, realizando compresiones cardíacas rítmicas y manteniendo respiración artificial era capaz de recuperar el ritmo cardíaco incluso 11,5 min. después de producirse el paro. Fue así, como a partir de 1880 se comenzó a realizar masaje cardíaco cuando el



corazón caía en paro durante alguna cirugía y se realizaba tanto por la vía abdominal como torácica teniendo resultados tanto favorables como desfavorables.

En el período transcurrido entre 1930 a 1940 en E.U. Wiggers realizó diversos experimentos para estudiar tanto la fibrilación ventricular como la desfibrilación eléctrica, realizando por primera vez en 1947 por Beck con resultados exitosos.¹

El primer uso exitoso de las compresiones externas fue dado por George Crile en 1903, pero fue hasta 1960 cuando Kouwenhoven con otros colegas del Johns Hopkins Hospital de Baltimore retomaron la compresión torácica cerrada, demostrando su eficacia en diferentes circunstancias y siendo más accesible para realizar aún sin conocimientos quirúrgicos. Además de integrar exitosamente la respiración artificial boca a boca en conjunto con las compresiones torácicas introduciéndose así en la era moderna de la reanimación cardiopulmonar o RCP.²

Como tal, el término RCP surgió en 1960 y la American Heart Association inició un programa difundir el RCP entre médicos y fue el precursor en difundirlo en su práctica para el público en general además de que se ha comprometido realizando actualizaciones periódicamente buscando mejorar el pronóstico de la reanimación Cardiopulmonar. Además de la impartición de los cursos Basic Life Support (BLS) y el Advanced Cardiac Life Support (ACLS).^{2,3}

Respecto a los avances en el área pediátrica, en 1983 la AHA fue responsable de convocar a una conferencia para la creación de una guía de RCP y Atención Cardiovascular de Emergencia ECC en pacientes



pediátricos y neonatales comenzando el primer curso pediátrico de BLS y ALS y resucitación neonatal en conjunto con la Asociación Americana de Pediatría.

En 1990 se introducen programas para capacitar a la población en general para realizar desfibrilación durante un paro cardíaco.

En 1992 se funda ILCOR siendo el Comité Internacional de Resucitación.⁵

2015 Actualización de la AHA en la guía de RCP y ECC.³

El conocimiento de la reanimación está cada vez más difundido. Y es importante que todas las personas que tengan contacto con pacientes tengan conocimiento de ello ya su conocimiento puede marcar una vital diferencia.⁴



2. CARACTERÍSTICAS GENERALES

2.1. Anatomía y fisiología del corazón

Nuestro organismo se haya siempre interactuando con un medio cambiante pero busca siempre mantener una homeostasis capaz de lograr que los sistemas y órganos vitales funcionen de forma integral. Uno de los sistemas que lo conforman y colabora en ésta homeostasis de una manera importante el sistema cardiovascular pudiendo asegurar que es indispensable para la vida.

El corazón es un órgano muscular compuesto por cuatro cavidades encargado de distribuir la sangre a todo el cuerpo mediante una regulación finísima y permanente asegurando así que los órganos reciban las sustancias adecuadas, en el momento preciso y en un medio con cambios continuos.⁵

Funcionalmente podemos dividir al corazón en una bomba bicameral derecha y una bomba bicameral izquierda, representados por una aurícula y un ventrículo correspondientes a cada lado. Cada bomba tiene su propia circulación. Las aurículas bombean débilmente la sangre hacía los ventrículos y éstos a su vez aportan la fuerza principal para distribuir la sangre al organismo. El ventrículo izquierdo genera un aporte sanguíneo para los pulmones formando parte de la circulación menor mientras que, el ventrículo derecho aporta el flujo sanguíneo para los demás órganos y tejidos del cuerpo, formando así la circulación mayor.

En el corazón se hayan tres tipos principales de músculo: Auricular, Ventricular y Especializado de excitación y conducción.



Los primeros mencionados son parecidos al músculo esquelético mientras que las especializadas generan el latido cardiaco, mediante un mecanismo de contracciones cardiacas llamado ritmicidad cardiaca encargado de transmitir los potenciales de acción por todo el músculo cardiaco.

El músculo cardíaco es estriado y sus fibras musculares están formadas por muchas células individuales conectadas entre sí por medio de uniones comunicantes que permiten que los iones se muevan con facilidad a lo largo del eje longitudinal de las fibras cardiacas, es por ello que los potenciales de acción se propagan con facilidad entre las células cardiacas. Es por esto, que el músculo cardiaco es un sincitio y cuando una célula se excita, el potencial de acción se propaga con facilidad y rapidez hacia las demás.

En el corazón encontramos el sincitio auricular y el ventricular conectados por un sistema de conexión especializado denominado Haz AV que se encarga de transmitir el potencial de acción entre aurícula y ventrículo.

Potencial de acción de las fibras ventriculares. Debido a las propiedades de membrana el músculo cardíaco a diferencia del músculo esquelético, produce un potencial de acción prolongado con una meseta en la descarga ya que el potencial de acción se encuentra producido por los canales rápidos de sodio (usados en músculo esquelético) y además por canales lentos de calcio que abren con mayor lentitud y permanecen abiertos por varias décimas de segundo. Además, al entrar calcio durante la fase de meseta se produce la contracción muscular. Otra característica que diferencia al músculo cardíaco es que la permeabilidad de potasio en la membrana disminuye reduciendo así el flujo de salida de potasio durante la meseta impidiendo así el regreso rápido del voltaje del potencial de acción a un nivel de reposo.



“Cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardíaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los túbulos transversos (T). Los potenciales de acción de los túbulos T actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales para producir la liberación de los iones calcio hacia el sarcoplasma muscular. En milésimas de segundo los iones calcio difunden hacia las miofibrillas y catalizan las reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y miosina entre sí, lo que da lugar a la contracción muscular”.⁶

A diferencia del músculo esquelético la fuerza de contracción del músculo cardíaco dependerá de la concentración de los iones de calcio en los líquidos extracelulares.

Al final de la meseta del potencial de acción cardíaco se interrumpe súbitamente el flujo de entrada de iones calcio hacia el interior de la fibra muscular y los iones calcio se bombean rápidamente hacia el exterior de las fibras musculares mediante una bomba de calcio ATPasa. Los iones de calcio en la célula se eliminan mediante un intercambiador de sodio-calcio, eliminando posteriormente el sodio mediante una bomba sodio potasio. De ésta forma se interrumpe la contracción hasta que llega un nuevo potencial de acción.

La velocidad de conducción de las fibras musculares auriculares es de 0,3 a 0,5m/s mientras que en el sistema especializado del corazón (Fibras de Purkinje) es de 0,4 m/s siendo una conducción rápida a los diferentes sitios del corazón.



Se ha observado que la duración de la contracción en el músculo auricular es de 0,2 s y de 0,3s en músculo ventricular

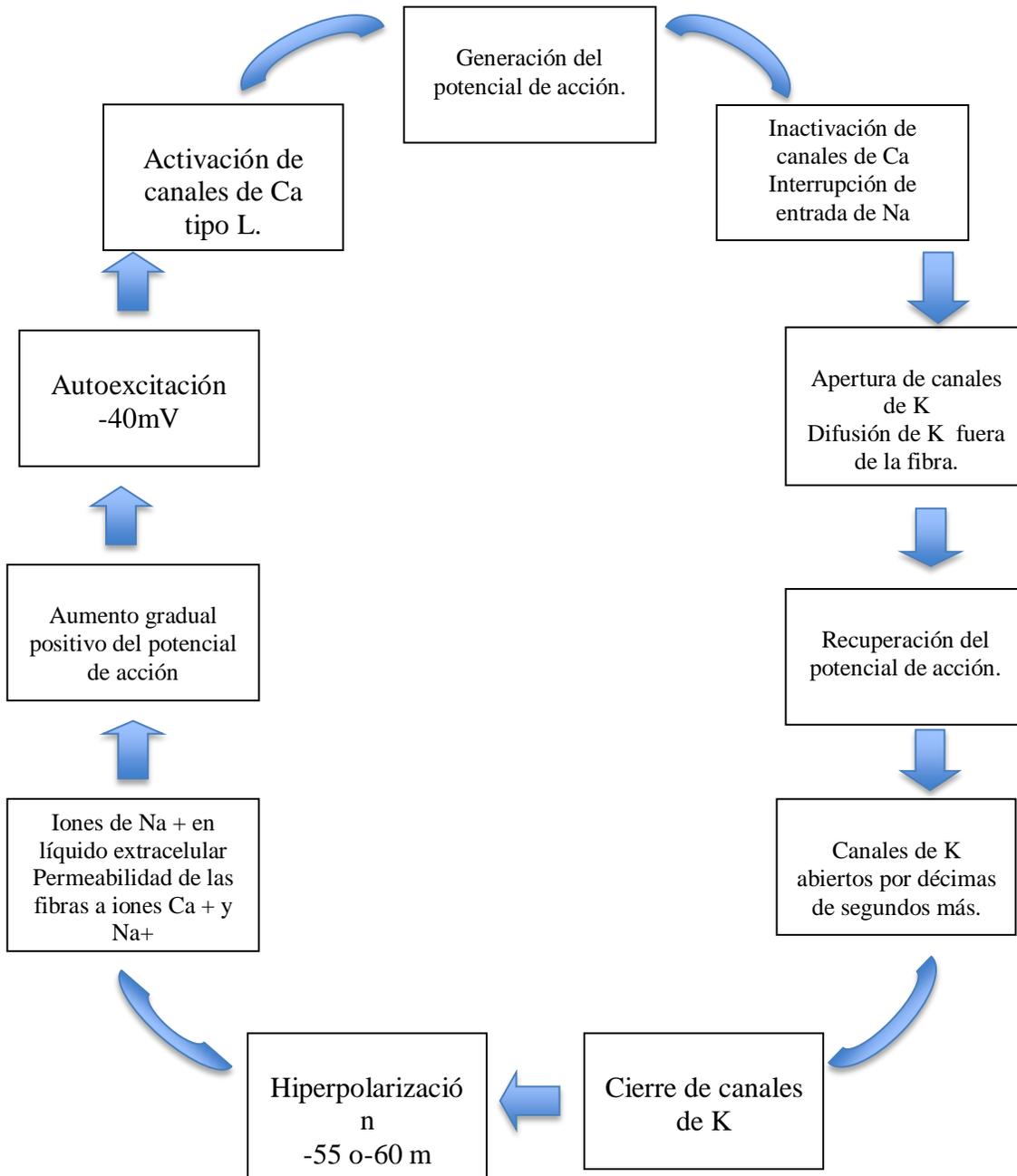


Figura 1 Potencial de acción en fibras del nódulo sinusal.
Fuente propia.

Sodio: Na
Calcio: Ca
Potasio: K

FIBRAS DEL NÓDULO SINUSAL

- Potencial de reposo -55mV
- Canales rápidos de sodio cerrados.
- Canales lentos de sodio abiertos.
- Potencial de acción producido lentamente.
- Regreso lento del potencial de acción al estado negativo.
- Hiperpolarización

FIBRAS VENTRÍCULARES

- Potencial de reposo -90mV
- Canales rápidos de sodio abiertos.
- Potencial de acción generado con rapidez
- Meseta en potencial de acción generada por apertura de canales lentos de Sodio y potasio.
- Regreso súbito del potencial de acción al estado negativo.

Tabla 1 Diferencia entre las fibras del Nódulo Sinusal y Fibras Ventrículares.
Fuente propia.

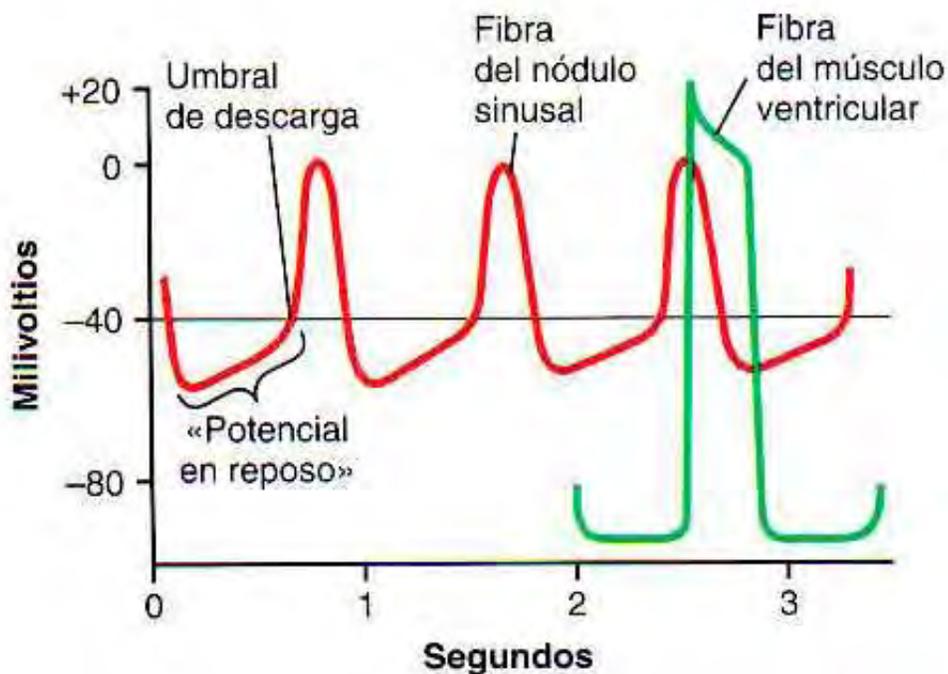


Figura 2 Comparación del potencial de acción del nódulo sinusal con el de una fibra muscular ventricular⁶.



2.2. Ciclo cardíaco

Gracias a la contracción y relajación simultánea de los músculos cardíacos se produce el ciclo cardíaco, el ciclo está compuesto por los fenómenos que

se presentan en el lapso transcurrido desde el inicio de un latido cardíaco hasta el comienzo de otro.

Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal y se encuentra compuesto por dos períodos, el primero de ellos es de relajación denominado diástole y se continúa con un período de contracción denominado sístole. La duración del ciclo cardíaco es el valor inverso de la frecuencia cardíaca y el aumento de ella provoca la reducción de la duración del ciclo. ⁶

Fases del ciclo cardíaco:

- Sístole auricular
- Contracción ventricular isovolumétrica
- Expulsión ventricular
- Relajación ventricular isovolumétrica
- Llenado ventricular ⁵

2.2.1 Regulación del Bombeo Cardíaco.

La manera intrínseca mediante la cual el corazón regula el bombeo cardíaco es el mecanismo de Frank- Starling por el cual el corazón bombea la misma cantidad de sangre que recibe, debido a que a mayor gasto cardíaco el músculo se distiende en mayor medida y es capaz mayor cantidad de sangre con más fuerza.⁶

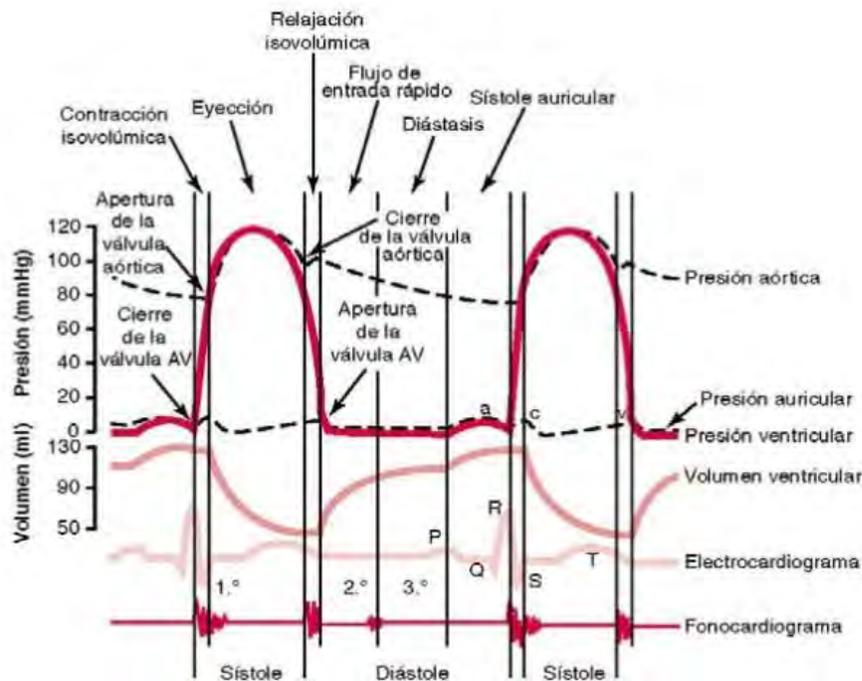


Figura 3 Gráfica que representa el ciclo cardíaco, volumen y presión cardiacos, electrocardiograma y fonocardiograma⁷.

2.3. Actividad eléctrica del corazón

El corazón presenta un sistema especial para la autoexcitación rítmica y la contracción repetida formando así los latidos cardíacos. El corazón es capaz de generar impulsos eléctricos rítmicos y conducirlos rápidamente a todo el corazón, además de permitir que todas las porciones de los ventrículos se contraigan a un tiempo para poder generar una presión eficaz.

El impulso se genera en el Nódulo sinoauricular (SA), es conducido por las vías interauriculares hacia el nódulo Auriculoventricular AV donde también se generan impulsos siendo conducidos a los ventrículos por medio de haz AV,

para posteriormente las fibras de Purkinje con haz derecho e izquierdo distribuirlo por todo el tejido de los ventrículos.⁶

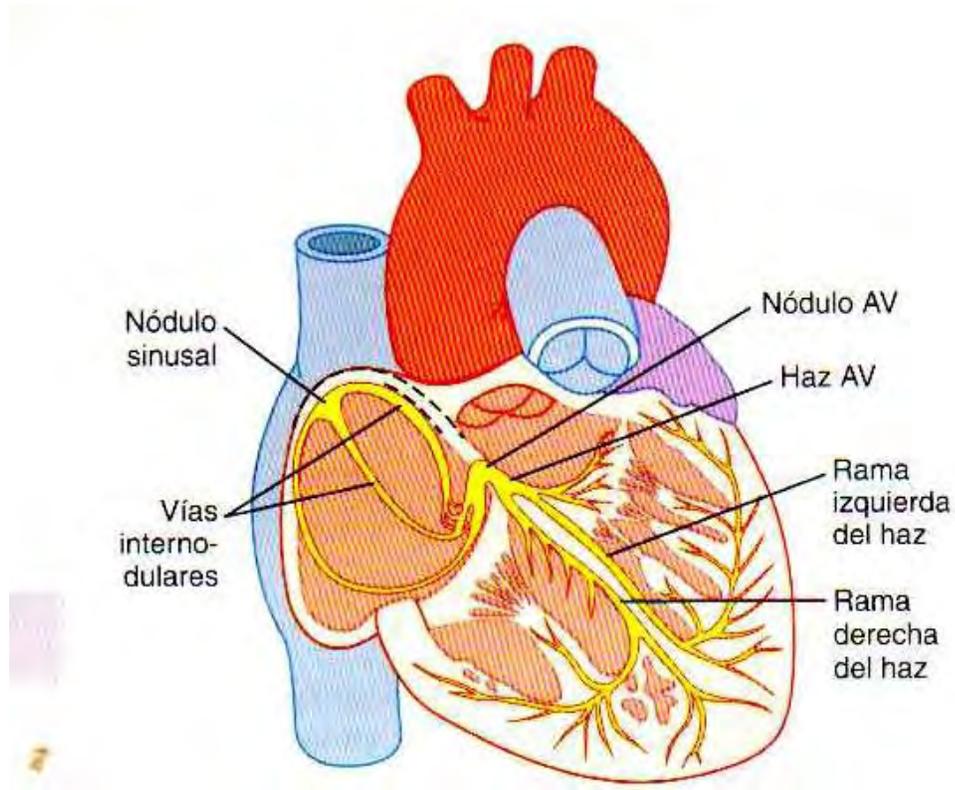


Figura 4 Estructuras de conducción cardíacas ⁷.

TIEMPO DE LLEGADA DEL IMPULSO	
Nódulo sinusal	0 s
Nódulo AV	0,03 s
Haz AV	0,12 s
Tabique ventricular	0,16 s

Tabla 3 Velocidad de conducción durante el sistema de contracción rítmica del corazón ⁶.

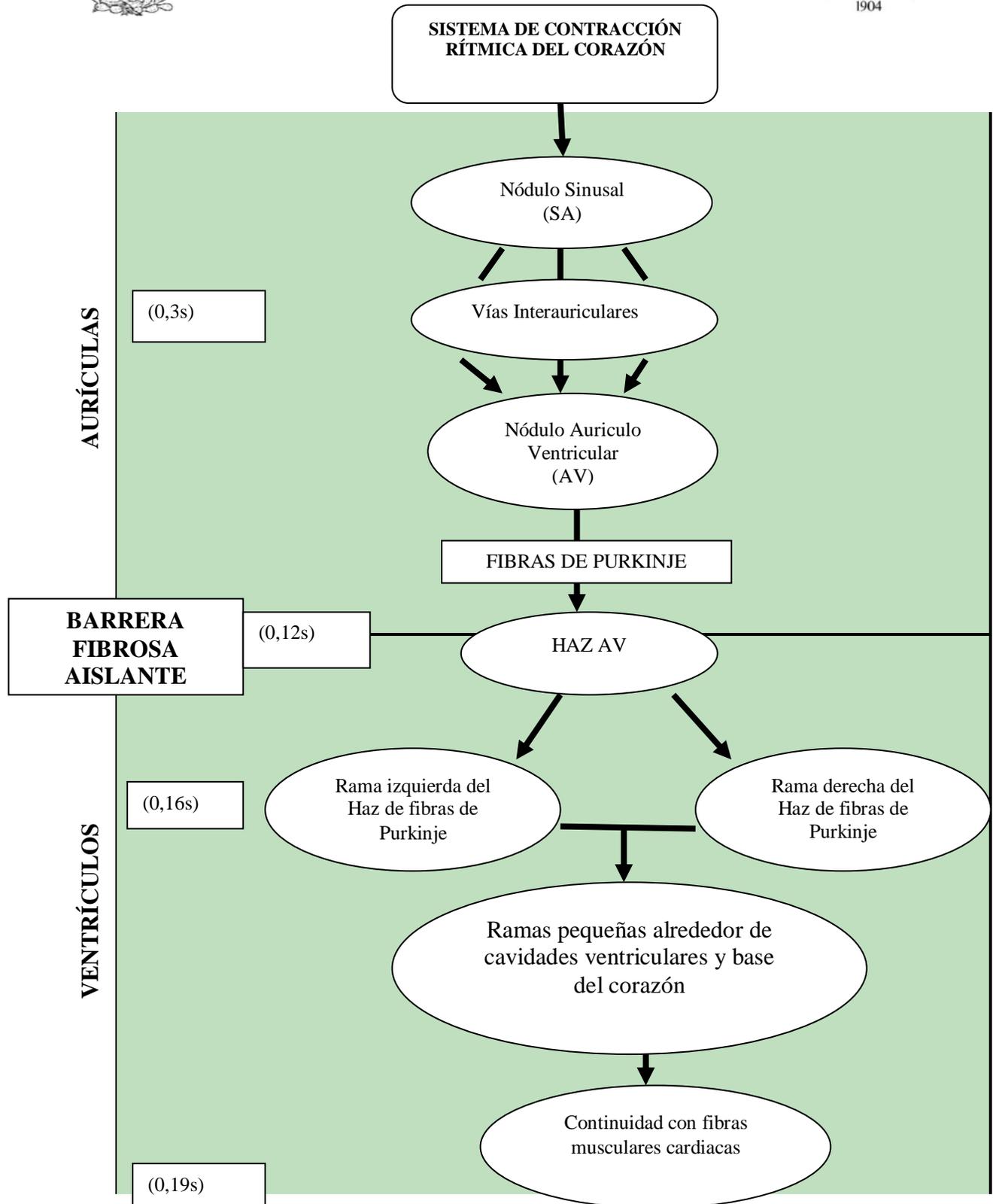


Figura 5 Secuencia del impulso eléctrico cardíaco.
Fuente propia.



SISTEMA Y ESTRUCTURAS	CARACTERÍSTICAS
SISTEMA DE CONTRACCIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN	<ul style="list-style-type: none">• Genera impulsos eléctricos (Autoexcitación).• Inicia contracción rítmica del músculo cardíaco.• Conduce el impulso con rapidez a todo el corazón.• Contrae ventrículos simultáneamente (Presión eficaz).
NÓDULO SINUSAL	<ul style="list-style-type: none">• Banda Elipsoide de músculo especializado.• Ubicado en pared posterolateral de aurícula derecha• Diámetro 3.5mm• Fibras conectadas directamente con fibras musculares auriculares.• Controla frecuencia de latido cardíaco.
NÓDULO AURICULOVENTRICULAR	<ul style="list-style-type: none">• Ubicación detrás de válvula tricúspide.• Genera retraso en la conducción• Permite que aurículas vacíen sangre antes de contracción ventricular• Conducción lenta debida a núm. menor uniones en hendidura.• Resistencia a iones excitadores entre células simultáneas.
FIBRAS DE PURKINJE	<ul style="list-style-type: none">• Velocidad de conducción instantánea.• Alta permeabilidad en uniones en hendidura.
HAZ AV	<ul style="list-style-type: none">• Imposibilidad de que el impulso viaje de forma retrógrada.• Se dirige por el interior del tabique interventricular.

Tabla 2 Estructura cardíaca y características de conducción.
Fuente propia.



Debido a que el potencial de acción del músculo especializado es más negativo, sólo se activan los canales lentos de sodio calcio, esto provoca que su potencial de acción se produzca más lentamente, tanto al iniciar como al volver al reposo.

Lo que provoca la autoexcitación de las fibras del nódulo sinusal es la permeabilidad que tienen a los iones sodio y calcio, éste mecanismo se encuentra regulado por canales de potasio, los cuales retornan la membrana a su estado de reposo y evitan que se encuentre siempre despolarizada.

Analizando con mayor detalle el sistema de conducción del corazón observamos que la génesis del impulso eléctrico se da en el nódulo sinusal, por esto que se le denomina marcapasos del corazón. Histológicamente es una banda elipsoide y aplanada de músculo cardíaco especializado ubicado lateral a la desembocadura de la vena cava superior. Al estar conectadas las fibras sinusales con las fibras auriculares circundantes el impulso se propaga a la masa auricular con la finalidad de llegar al nódulo AV (ubicado anatómicamente detrás de la válvula tricúspide) por medio de tres vías internodulares, logrando éste recorrido en 0,3 s. El sistema auricular se encuentra acomodado de tal forma que retrasa el impulso, específicamente en el nódulo AV y en el segmento posterior denominado HAZ AV permitiendo así que las aurículas eyecten la sangre a los ventrículos antes de que éstos se contraigan, permitiendo que llegue 0,16s posteriores a la generación del impulso. Ésta disminución en la velocidad de conducción es provocada por la disminución de uniones en hendidura entre las células contiguas en la vía de conducción, provocándose así una resistencia a los iones excitadores.

La transmisión rápida del impulso inicia con las fibras de Purkinje, éstas fibras tienen un tamaño incluso mayor a las fibras musculares ventriculares



normales y tienen una velocidad de transmisión muy alta que va de 1,5 a 4 m/s, lo cual permite una transmisión casi instantánea del impulso cardíaco a todas las superficies del músculo ventricular. La transmisión rápida es debida a que tienen un aumento de permeabilidad entre las uniones de sus células y los iones pasan fácilmente entre ellas.

Cabe mencionar que las aurículas se encuentran separadas de los ventrículos por medio de una barrera fibrosa aislante impidiendo el paso del impulso cardíaco por otra ruta que no sea el Haz AV, al penetrar éste tejido fibroso se dirige hacia abajo dentro del tabique interventricular recorriendo una distancia de 5 a 15 mm para llegar a la punta del corazón. El haz se dividirá en una rama derecha e izquierda que progresivamente se convertirán en ramas más pequeñas que se dirigen por las paredes laterales de los ventrículos hacia la base del corazón para finalmente continuarse con las fibras musculares cardíacas propagando el impulso hacia las superficies epicárdicas. Realizando el recorrido en un tiempo promedio de tan sólo 0,03s.⁶

2.4 ECG

El registro de la fluctuación de los potenciales de acción de las fibras musculares cardíacas medido de una manera extracelular es denominado electrocardiograma (ECG).

El registro se lleva a cabo mediante un electrodo activo y otro indiferente. La despolarización puede desplazarse hacia cualquiera de los dos electrodos definiendo así su desviación, positiva o negativa, según sea el caso.

Onda P: Producida por la despolarización auricular.

Complejo QRS: Producido por la despolarización ventricular.

Onda T: Producida por la repolarización ventricular.⁵

INTERVALOS	FENÓMENOS EN EL CORAZÓN
Intervalo PR	Conducción auriculo ventricular
Duración de QRS	Despolarización ventricular
Intervalo QT	Potencial de acción ventricular
Intervalo ST	Meseta del potencial de acción ventricular
(QT menos QRS)	

Tabla 4 Intervalos Electrocardiográficos ⁵.

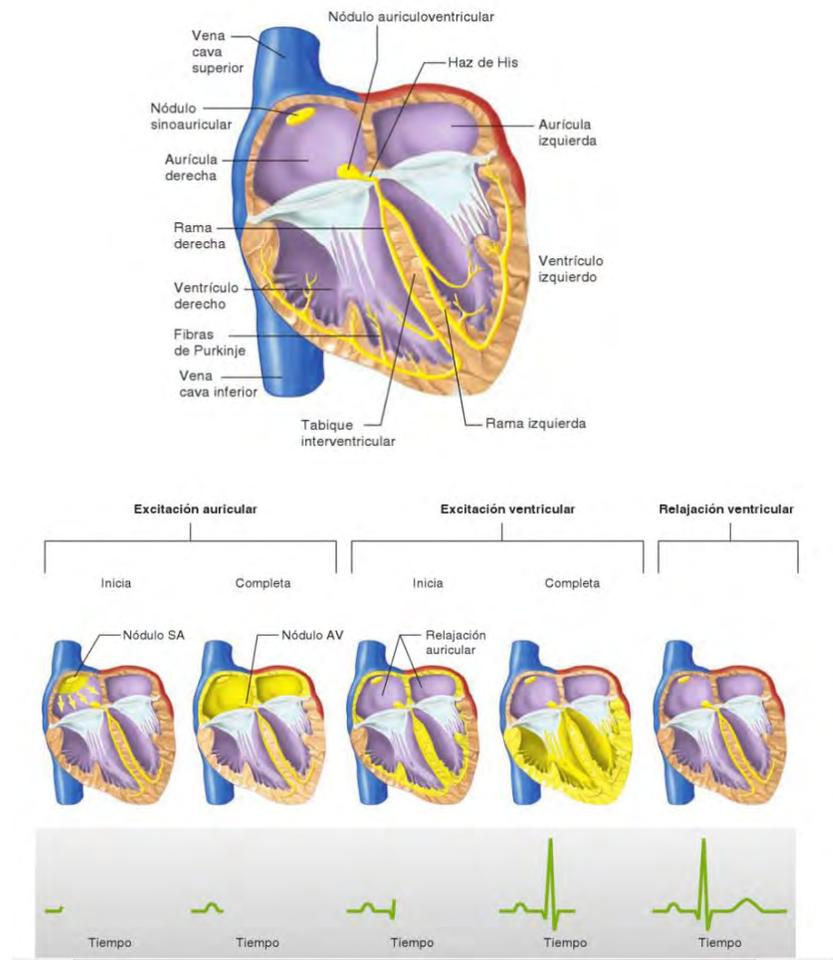


Figura 6 Propagación normal de la actividad eléctrica del corazón ⁵.

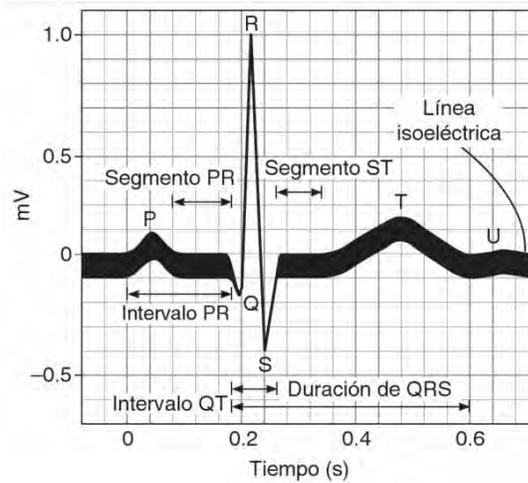


Figura 7 Ondas del electrocardiograma. Se muestran los nombres utilizados para las ondas y segmentos individuales que componen en ECG ⁵.

2.5. Ritmo cardíaco normal

La interpretación de las ondas en cada derivación es una secuencia generada a partir de la despolarización de las partes del corazón y la posición de éste en relación con los electrodos.⁵

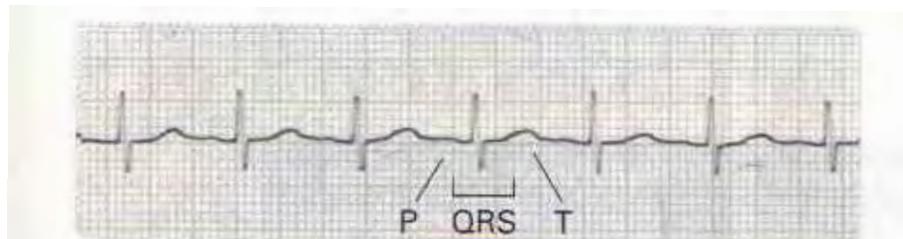


Figura 8 Ritmo sinusal normal ⁸.

2.6. Variaciones del ritmo cardíaco

2.6.1. Frecuencia cardíaca.

Un corazón sano en reposo late aproximadamente 60 a 160 lpm dependiendo de la edad del niño. Ésta frecuencia puede estar aumentada o



disminuida por diversos estímulos. La aceleración de la frecuencia recibe el nombre de taquicardia y se encuentra relacionado con las emociones, ejercicio, fiebre, etcétera, mientras que la bradicardia es una disminución en la frecuencia cardíaca por ejemplo durante el sueño.⁵

2.6.2. Bradicardia.

La bradicardia se considera cuando la frecuencia cardíaca es menor a 60 latidos por minuto. Ésta se puede producir en atletas ya que su corazón generalmente es más fuerte por lo cual bombea más sangre provocando efectos que culminan en bradicardia. Otra causa de bradicardia puede ser por estimulación vagal generando un efecto parasimpático y reduciendo la frecuencia cardíaca, un ejemplo de ello es el síndrome del seno carotídeo.⁶



Figura 9 Ejemplos de bradicardia sinusal ⁸.

2.6.3. Taquicardia.

Significa frecuencia cardíaca rápida. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca se eleva por más de 100 latidos por minuto en los adultos, mientras que en niños es mayor a 180 latidos por minuto.¹¹ Hay tres causas principales para que se produzca taquicardia, éstas son: Aumento de la temperatura corporal, estimulación de los nervios simpáticos al corazón y enfermedades tóxicas del corazón. Se considera que por cada grado Celsius que aumenta la temperatura la frecuencia cardíaca aumenta 18 latidos por minuto, un ejemplo respecto a la excitación del sistema nervioso al corazón puede ser por pérdida de sangre, mientras que por enfermedad se puede presentar taquicardia debido a debilidad simple del miocardio.⁵



ECG Taquicardia. El registro es normal a excepción de que la frecuencia cardíaca (FC), representada por los intervalos temporales entre los complejos QRS, es de 150 latidos/min en lugar de 72 latidos/min normales.

Taquicardia ventricular paroxística. Resultado de una serie de despolarizaciones ventriculares regulares rápidas.⁵ Es considerada una enfermedad grave y aparece debido a una lesión isquémica en los ventrículos, además frecuentemente deriva en fibrilación ventricular debido a la estimulación repetida y rápida del músculo ventricular.

ECG Taquicardia ventricular paroxística. El registro se observa como una serie de extrasístoles ventriculares apareciendo una tras otra sin latidos normales entre ellas.⁶

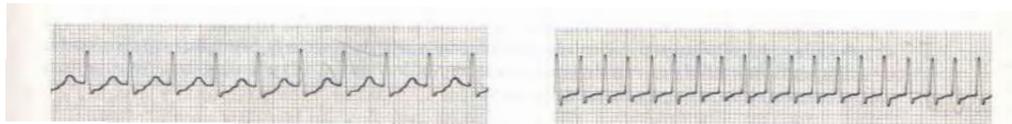


Figura 10 Taquicardia Sinusal⁸. Figura 11 Taquicardia supra ventricular⁸.

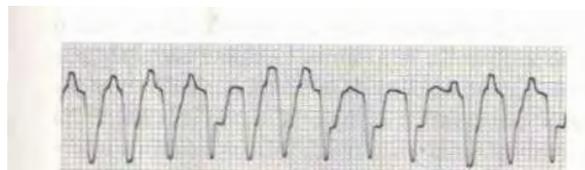


Figura 12 Taquicardia ventricular⁸.

2.6.4. Fibrilación

Ventricular. Arritmia cardíaca grave que de no ser interrumpida de uno a tres minutos tiene una alta probabilidad de evolucionar a la muerte. Es debida a la producción de impulsos erráticos provocando que mientras unas fibras musculares se contraen, otras se encuentran relajándose al mismo tiempo,



sin lograrse un trabajo simultáneo y efectivo de ellas. Puede ser provocado por isquemia del músculo cardíaco.

Auricular. Su mecanismo es idéntico al de la fibrilación ventricular, excepto que el proceso se produce sólo en la masa de músculo auricular y puede deberse a lesiones valvulares cardíacas. ⁶



Figura 13 Fibrilación auricular ⁸.

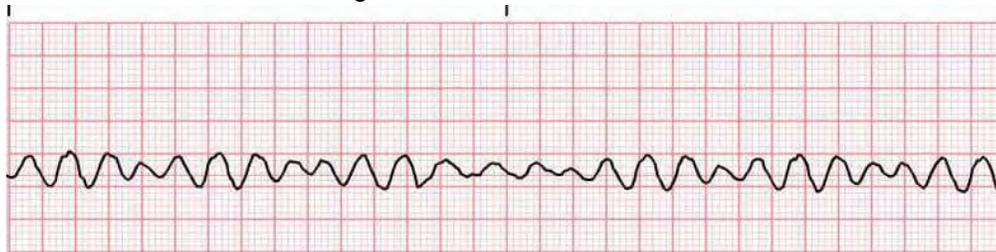


Figura 14 Fibrilación ventricular ⁹

2.7. Progresión de muerte clínica a muerte biológica

Antes se consideraba que la detención de los signos vitales era un sinónimo de muerte, debido a que en la actualidad se puede ejercer cierto control sobre la muerte mediante el Soporte Vital Básico se ha replanteado su significado. ⁴

La muerte se puede clasificar en muerte clínica y en muerte celular o biológica. Ambas difieren, la primera de ellas ocurre en el momento en que el paciente colapsa ante el paro cardiorespiratorio; la víctima se “observa



sin vida” hay pérdida de la conciencia, ausencia de respiración y de un pulso palpable. Un punto fundamental de la muerte clínica es que puede ser reversible sí hay un reconocimiento oportuno y se maneja de manera adecuada. En cambio, la muerte biológica es irreversible. La muerte biológica se suscita cuando se presenta daño celular y es comúnmente debido a hipoxia.¹⁰

El pronóstico del paro cardíaco (PC) está íntimamente relacionado con el tiempo en durante el cual los órganos dejan de recibir aporte sanguíneo ya que a mayor tiempo transcurrido desde que inicia el paro cardíaco hay mayor daño tisular. Es por ello que los índices de supervivencia disminuyen a partir del primer minuto hasta los diez minutos.¹¹

Cuando hay un aporte inadecuado de nutrientes a los tejidos y órganos fundamentales estos tejidos sufren daño, en especial por la ausencia de oxígeno.⁶

Cuando hay una isquemia prolongada se producen lesiones celulares irreversibles. El organismo busca compensarlo mediante una reducción de la perfusión periférica generándose así acidosis metabólica, se relajan los esfínteres capilares sumándose la vasodilatación ya que aumenta el volumen de óxido nítrico, de ésta manera se altera la permeabilidad capilar. Al alterarse la permeabilidad comienza a haber una extravasación de plasma desde la célula al líquido intersticial. Comienza a haber una reabsorción de toxinas, ruptura de membranas lisosómicas, generando liberación de enzimas proteolíticas, entre otras reacciones.

La necesidad de consumo que tengan las células de oxígeno y glucosa estará íntimamente ligado a su tiempo de supervivencia.¹⁰ Hay órganos que



son considerados como blanco o diana ya que sufren lesiones graves, precoces y de mayor importancia que otros órganos como son: cerebro, corazón, hígado, riñón y pulmón.⁷

Debido a que están conformados por células con una demanda metabólica alta que sí no se satisface debidamente comienzan a sufrir un daño irreversible más prontamente en comparación con otros órganos que tienen una demanda metabólica más baja.

Cerebro. Debido a la alta tasa metabólica que presenta el cerebro la muerte celular ocurre en el tejido neuronal aproximadamente cuatro a seis minutos posteriores a un paro cardíaco, es por ello que se considera que las neuronas son altamente sensibles a la anoxia.¹⁰ Se ha comprobado también una fuerte relación con la coagulación intravascular cerebral.⁶

Corazón. Al haber hipoxia el corazón no puede oxidar ácidos grasos degradándose la glucosa a lactato, el pH celular disminuye, así como el ATP. Las membranas celulares comienzan funcionar anormalmente por lo cual se liberan potasio y se introduce sodio y calcio a los miocitos. Dependiendo de la gravedad de la hipoxia y el tiempo que ésta dure se provocará un daño reversible o un daño irreversible como necrosis, la cual inicia posterior a veinte minutos del paro cardíaco.¹¹

Riñón. Al dejar de recibir aporte sanguíneo el riñón dejará de realizar filtración glomerular y en un período de tiempo prolongado se producirá una necrosis tubular. Afectando de manera irreversible la función renal.

Pulmón. Aumentando la presión capilar pulmonar se provoca posteriormente congestión pulmonar y edema del pulmón. Al no presentarse un intercambio



gaseoso, hipoxia e hipoperfusión se altera la permeabilidad capilar y se genera una extravasación del líquido al espacio intersticial y alveolar. Al disminuir el surfactante inician cortocircuitos funcionales.

Hígado. Después de un periodo de hipoxia se comienza a alterar la función hepática y comienza a producirse una necrosis de los hepatocitos. Elevándose las enzimas hepáticas así como la bilirrubina. Ya que el hígado es el encargado de formar los factores de coagulación más adelante provocará alteraciones de la coagulación que pueden generar hemorragias y trombosis.¹²

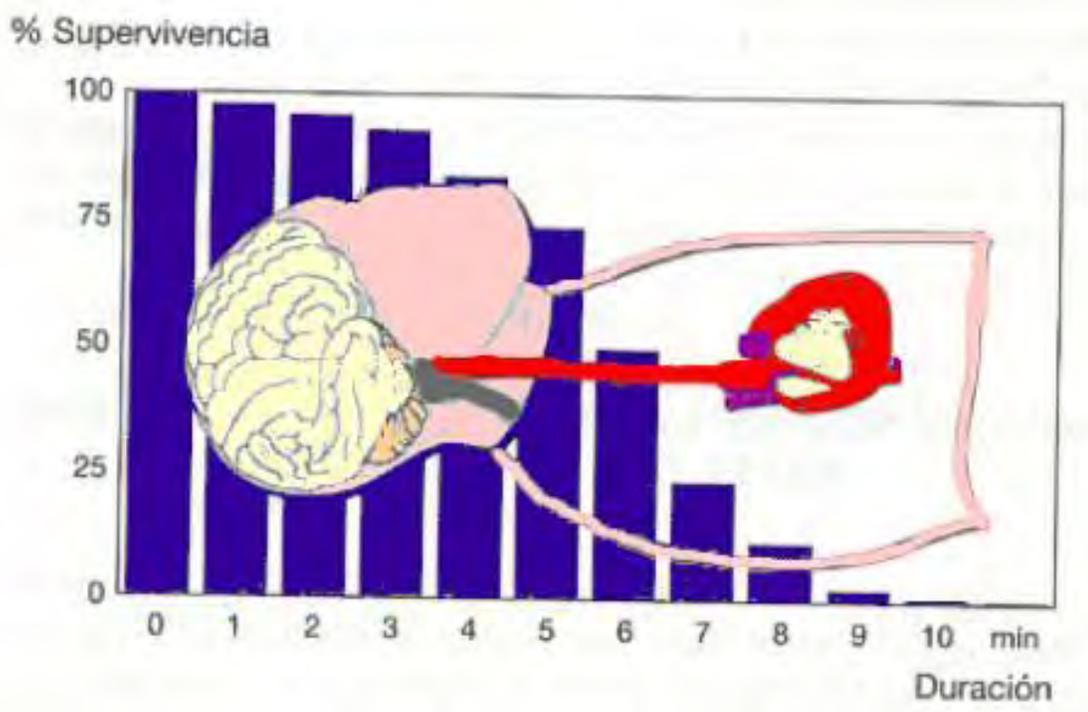


Figura 15 Relación entre el tiempo transcurrido y el índice de supervivencia ¹³.

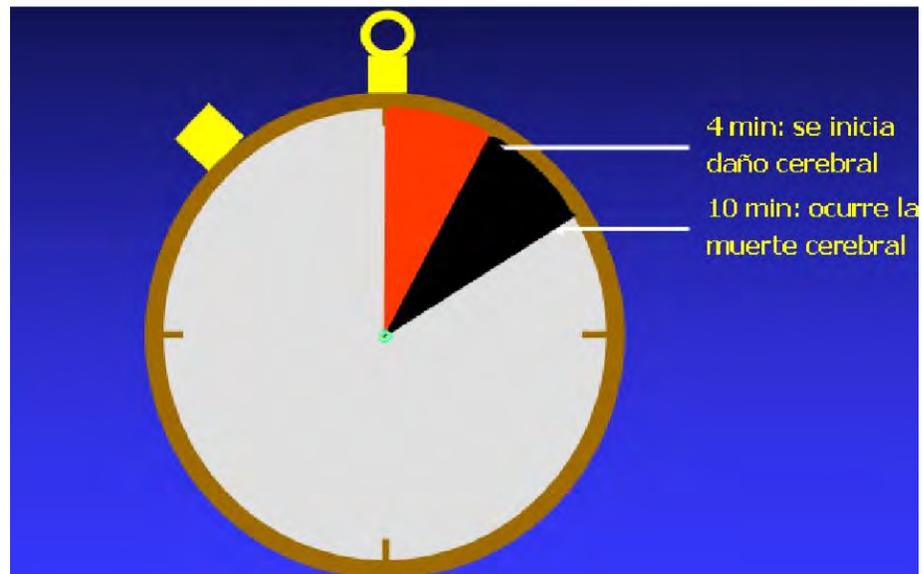


Figura 16 Relación entre el tiempo y el daño cerebral ¹³.

Existe, sin embargo, absoluto consenso con respecto al hecho de que el primer factor determinante de las expectativas de supervivencia lo constituye la precocidad con que la víctima recibe asistencia adecuada.¹⁴



3. ASISTENCIA PEDIÁTRICA

3.1. Características pediátricas

Se considera edad pediátrica el período transcurrido entre el año de edad y el inicio de la adolescencia el cual está marcado por el desarrollo mamario en mujeres y el desarrollo de vello en tórax y antebrazos en varones.¹⁵

Los niños son diferentes a los adultos. Encontramos diferencias fundamentales en la anatomía y fisiología de sistema respiratorio y circulatorio.

Diferencias en vía respiratoria.

- Diámetro menor en vía respiratoria.
- Lengua mayor en proporción a la mandíbula.
- Epiglotis no totalmente cartilaginosa.
- Laringe más anterior.
- Vía respiratoria que se expande y contrae con el paso del aire.

Diferencias en la respiración.

- Tórax hiperresonante que dificulta auscultación.
- Los músculos intercostales sin desarrollo completo se cansan con el trabajo respiratorio.
- Los niños pequeños respiran con el abdomen así que las compresiones en la zona dificultan la respiración.
- Compensación rápida mediante taquipnea por periodos cortos.
- Parte superior de brazos usada como músculos respiratorios accesorios.



Diferencias en la circulación.

- Volumen sanguíneo muy inferior.
- Vasoconstricción potente es capaz de mantener la presión arterial (PA).
- La frecuencia cardíaca (FR) varía con las respiración. Se debe valorar por mayor tiempo.
- La hipoxia puede producir bradicardia y generarse un paro cardiaco.
- La frecuencia cardíaca normal varía con la edad y puede ir de 100 a 160 latidos por minuto aumentando con hipoxia, miedo y dolor.
- La manera de controlar el gasto cardíaco mediante el aumento de la frecuencia cardíaca debido a que el corazón inmaduro es incapaz de alterar su contractilidad.
- La presión arterial varía también de acuerdo a la edad. La presión arterial es resultado de el gasto cardiaco y las resistencias vasculares, los niños son capaces de compensar reducciones de perfusión aumentando las resistencias arteriales y aumentando la frecuencia cardíaca, esto le permite mantener una presión arterial normal por más tiempo. Pero al alcanzar el límite compensatorio la presión arterial descenderá con rapidez.
- El volumen sanguíneo es proporcional a su peso corporal.⁸

Según las características metabólicas de los niños requieren el doble de aporte de oxígeno en comparación con los adultos, además de tener una reserva limitada de oxígeno. Presentan también un colapso fisiológico mayor de las vías aéreas que incrementa la resistencia aérea, así como el desarrollo rápido de hipoxia y de la obstrucción de vía aérea.¹⁰

Conocer las características físicas y del desarrollo es primordial para poder proporcionar la atención adecuada.⁸



3.2. Valoración pediátrica general

Ya que en los niños encontramos diversos procesos de pensamiento, madurez física y emocional dependiendo de su etapa de desarrollo los métodos de valoración varían de manera escalonada. Hacer una adecuada valoración nos permite identificar y resolver problemas correctamente, para ello es importante que conozcamos tanto la fisiología, como la fisiopatología del organismo.

Es importante diferenciar entre el concepto de emergencia y urgencia. La emergencia es definida como una “Situación que supone un peligro inmediato para la vida” mientras que urgencia se define como la “Situación potencialmente mortal o con compromiso grave para la salud.”

Para obtener mejores resultados debemos de tener la capacidad de adaptarnos para interactuar según la edad del paciente y así minimizar el estrés.

- Siempre que sea posible permitir que el padre esté a lado del niño.
- Aproximación lenta y tranquila, usando voz tranquila y suave.
- Explicar todos los procedimientos que se realizarán con palabras que pueda entender el niño, así como informar al cuidador.
- Usar técnicas de distracción
- Agradecer conductas positivas, por mínimas que sean.

La valoración debe ser realizada de manera sistemática para así, poder identificar los problemas en orden de prioridad evitando omitir datos



esenciales. La valoración consistirá en una primera impresión, valoración inicial, anamnesis (sí es posible) y exploración clínica.

El estado de un niño puede deteriorarse debido al estrés psicológico por ello, es de suma importancia mantener una actitud calmada que nos permita tranquilizar tanto al paciente como a sus familiares.

Es además importante poder documentar todos los hallazgos iniciales y tomar en cuenta el triángulo de la valoración pediátrica que nos ayuda a lograr una buena impresión por medio del análisis de tres factores interrelacionados pero con relevancia propia los cuales son: Aspecto respiración y circulación. Ya que en los niños se presenta una compleja interrelación entre su estado mental, tono muscular, respiración y circulación.

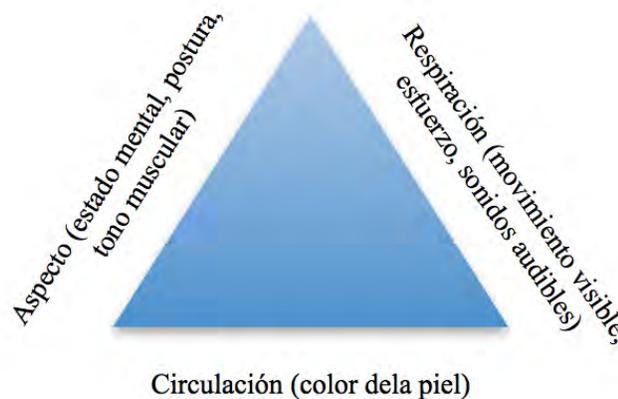


Figura 17 Factores a evaluar durante la valoración ⁸.

La primera impresión debe ser obtenida con una mirada rápida, ésta primera impresión determinará la rapidez con la que actuaremos y comenzaremos a hacer la valoración inicial. Para poder realizar correctamente la valoración e intervención puede ser necesario quitar prendas de la vestimenta, pero es importante recordar que los niños pierden calor con rapidez, por ello es



importante un ambiente cálido y recolocarlas en cuanto sea posible cuidando su pudor.

Al evaluar el estado mental (Aspecto) debemos analizar tanto el nivel de consciencia del niño así como la interacción que mantiene con su entorno. En el aspecto se evalúa tono muscular observando sí hay flacidez o rigidez corporal, así como la posición o postura, mientras que en el análisis de la respiración se observan los movimientos torácicos y abdominales, así como la frecuencia respiratoria (FR), sí se presenta algún esfuerzo a la respiración o sonidos como son sibilancias o quejidos se proseguirá a evaluar la circulación por medio del tono de la piel. Al observar palidez, un tono azulado o moteado se considerará la situación como urgente ya que indica mala circulación o insuficiencia respiratoria.

Cuando el estado del niño es urgente el tiempo para actuar es esencial.

Valoración inicial:

- Estado mental
- Vía respiratoria
- Respiración circulación
- Circulación
- Prioridades de transporte

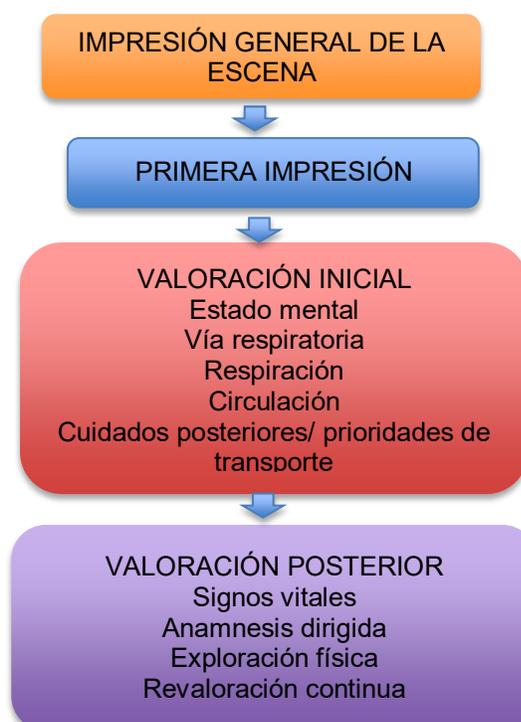


Figura 18 Valoración por orden de prioridad ⁸.



La valoración inicial incluye una revisión más detallada del estado mental, vías respiratorias y circulación para así poder identificar cuadros mortales y comenzar a realizar intervenciones.

Para determinar el grado de alerta se usa el instrumento de valoración AVDA.

A	Alerta
V	Respuesta a estímulos Verbales
D	Respuesta a estímulos Dolorosos
A	Ausencia de respuesta

Tabla 5 Instrumento de valoración AVDA⁸.

Al valorar la vía respiratoria se determina su permeabilidad en ese momento así como su mantenimiento. Al valorar la vía aérea se debe:

- Escuchar y observar el movimiento del aire.
- Sentir el movimiento del aire en la boca del niño.
- Registrar sonidos anormales como borboteo (pueden indicar secreciones o sangre), ronquido (puede indicar oclusión parcial de la vía por la lengua) o estridor (puede indicar oclusión parcial por edema, secreciones o cuerpo extraño).

Al valorar la respiración se evalúa ventilación, frecuencia, profundidad y esfuerzo, ruidos respiratorios, pulsioximetría (Lectura de saturación arterial de oxígeno). En los niños la hipoxia puede generar bradicardia, por lo cuál es primordial una adecuada oxigenación y ventilación.

-Determinar la FR ya que de estar alterada no proporcionara el oxígeno suficiente ni eliminará la cantidad adecuada de anhídrido carbonico.



- Determinar profundidad, ésta indica el volumen, Sí es muy superficial hay ausencia de ventilación adecuada.
- Búsqueda de signos de esfuerzo a la respiración como retracciones , aleteo o cabeceo.
- Ruidos respiratorios como quejido, a (signo de broncoespasmo), crepitantes (por líquido en alveolos, borboteo o sibilancia).

La valoración de la circulación se hará mediante la exploración de pulsos centrales (que puede ser tomado como una presión arterial normal) y periféricos, color de piel y tiempo de relleno capilar. En los niños pequeños el pulso central se buscará en el pulso braquial y el femoral.

Mientras que en los mayores se recurrirá al carotideo. Sí está ausente o es inferior a 60 latidos por min sera necesario comenzar intervenciones. Sin dejar de evaluar el pulso central, se comenzará a buscar el pulso periférico ya sea el radial o el pedio y se evaluará que su fuerza y potencia sean similares. Sí éste último es difícil de hallar o se haya débil significa una mala perfusión periférica. Para valorar la circulación periférica mediante el tiempo de rellenos capilar éste debe observarse en un rango de 3seg.

Al valorar al paciente pediátrico se debe observar una frecuencia cardíaca normal que oscila entre 60 y 160 lpm (latidos por minuto) dependiendo de la edad del niño. Para calcular la frecuencia máxima de pulso por edad se utiliza la formula: $150 - (5 \times \text{edad en años})$ En las taquirritmias se determinará sí los complejos son anchos o estrechos y sí hay una perfusión alterada.

El estado CIPE es una clasificación de la gravedad del paciente y las escalas son las siguientes: Crítico, Inestable, Potencialmente inestable y Estable.⁸



Crítica	Inestable	Potencialmente Inestable	Estable
Vía respiratoria no permeable, respiración o circulación ausentes. Intervenciones iniciales. Traslado inmediato Sí es posible Soporte vital Avanzado (SVA).	Vía respiratoria, respiración o circulación comprometidas. Intervenciones iniciales. Traslado inmediato Sí es posible Soporte vital Avanzado (SVA).	Amplia gama de cuadros que varían en gravedad. Valoración inicial completa. Intervenciones necesarias. Transportar enseguida.	Niño normal con lesión menor y aislada. Anamnesis. Exploración física completa. Intervenciones necesarias. Transporte.

Tabla 6 Valoración CIPE ⁸.

Los niños pueden mantener una presión arterial normal y un pulso central fuerte hasta muy entrada la fase de shock, es por ello que cuando se presentan signos de éste se tratan de una manera radical. Además, la situación de los niños puede empeorar con rapidez por tanto, se debe mantener una vigilancia constante y realizar revaloraciones continuas para en dado caso modificar planes de tratamiento y transporte.

Terminando la valoración inicial debemos de tener el conjunto de signos vitales que son frecuencia y características de respiración, pulso y presión arterial. No debemos de interferir con las intervenciones de salvamento al obtenerlos y sí el paciente se encuentra grave una aproximación a los valores basta ya que la prioridad es estabilizarlo, pero sí se cuenta con personal sanitario suficiente uno de ellos puede encargarse de una anamnesis dirigida realizando un interrogatorio a los padres.

Para ello se utilizará la historia SAMPLE la cual recaba datos como: Síntomas y signos, Alergias, Medicación, antecedentes Personales, última ingesta de líquidos y sólidos y causas desencadenantes del Episodio, otros datos a



indagar durante la anamnesis son los relacionados con el estado mental, vía respiratoria, circulación, traumatismos, antecedentes

neurológicos y del desarrollo, fiebre, intoxicaciones, quemaduras o situaciones próximas al ahogamiento.

Datos relevantes durante la anamnesis:

- Estado mental: Cambios de conducta.
- Vía respiratoria: Cambios en patrón respiratorio o adquisición de tono azulado. Enfermedades crónicas como asma.
- Vía circulatoria: Presencia de vómito y diarrea, cantidad de líquidos que ingiere y desecha.
- Traumatismos: Sí hubo pérdida de consciencia o presencia de problemas respiratorios.
- Antecedentes neurológicos: Crisis convulsivas, relación con fiebre y tratamiento farmacológico.
- Fiebre: Cambios en estado mental, respiración, tono muscular y coordinación.

Sí el tiempo lo permite y no se interfiere con el tratamiento de la vía respiratoria, respiración y circulación se llevará a cabo la exploración física durante el traslado. Ésta se realizará de manera sistemática pies a cabeza en niños pequeños.

Existe también un dispositivo de reanimación basado en longitud que sirve de guía para administración de medicamentos o tamaño de equipo a usar. El niño es colocado decúbito supino y a un costado suyo se coloca la cinta, las letras en el borde del tobillo del niño indicarán las instrucciones a seguir mediante un código de color.

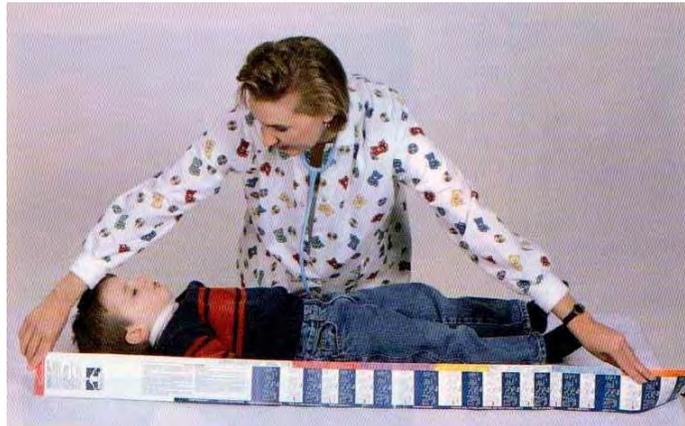


Figura 19 Dispositivo de reanimación basado en longitud ⁸.

El objetivo principal al tratar a un niño consiste en estabilizarlo para que posteriormente se pueda trasladar de manera segura a un servicio bien equipado que pueda asistirlo de manera definitiva. Los hallazgos valorados serán reportados al hospital con el fin de que se prepare el material y el personal requerido, garantizando una asistencia rápida y adecuada.⁸



4. VÍA AÉREA, CARACTERÍSTICAS Y MANEJO

La prioridad al tratar una urgencia es mantener la vía aérea permeable ya que de no ser así nos puede llevar a complicaciones graves e incluso la muerte. Durante una emergencia podemos encontrar compromiso de la vía aérea u algún otro problema que derive en éste. Se considera que en la mayoría de los casos el Soporte Vital Básico mantendrá la vía aérea permeable, de no ser así se recurrirá a medicación y equipo especializado. Al valorar la vía respiratoria se observa si esta se encuentra permeable y si es probable que permanezca así y de no ser así se realizan las intervenciones necesarias para mantenerla de ésta forma.

Para determinar su permeabilidad se observarán movimientos torácicos y abdominales, se auscultarán ruidos respiratorios y se detectarán movimientos de aire en la boca o nariz.

Si podemos observar movimientos respiratorios normales y ausencia de ruidos podremos deducir que la vía aérea se haya permeable, si el niño se encuentra consciente mediante el habla, llanto o tos se puede inquirir que la vía se haya permeable, pero puede encontrarse parcialmente obstruida más sin en cambio el niño se haya inconsciente es posible que la lengua se encuentre obstruyendo la vía respiratoria.

Cuando hay una obstrucción de la vía aérea se manifiesta clínicamente con la aparición brusca de asfixia y tos. La obstrucción puede ser de tipo parcial o completo. En el primero de los casos observaremos tos activa y estridor o disminución de la reactividad en cambio al haber oclusión total al paciente le será imposible toser, llorar, hablar o respirar. Posteriormente perderá la consciencia y desarrollará cianosis.



Como se mencionó anteriormente, algunos de los ruidos anormales que podemos encontrar son estridor, disfonía, ronquido o borboteo. El estridor es indicativo de obstrucción parcial de la vía aérea alta por su parte el ronquido puede indicar que la lengua está obstruyendo vía aérea, la disfonía una inflamación de vías respiratorias altas y el borboteo indica sangre o secreciones aspiradas. Además de escuchar hay que inspeccionar la boca en busca de lo que esté ocasionando la obstrucción.

Debido a que es muy común la obstrucción de la vía aérea por la lengua la primera medida a tomar es colocar la vía en la posición correcta. Por ejemplo durante insuficiencia respiratoria, parada respiratoria con apnea, pérdida de la consciencia. Para colocarla adecuadamente se colocará al paciente en posición supina con una pequeña toalla bajo los hombros lo cuál ayudará a nivelarla. Sí no hay sospecha de traumatismo se realiza la maniobra frente-mentón en la cuál se inclina la cabeza ligeramente hacia atrás en una posición neutra y con una mano se levantará la barbilla mientras que con la otra se coloca una presión suave en la frente.

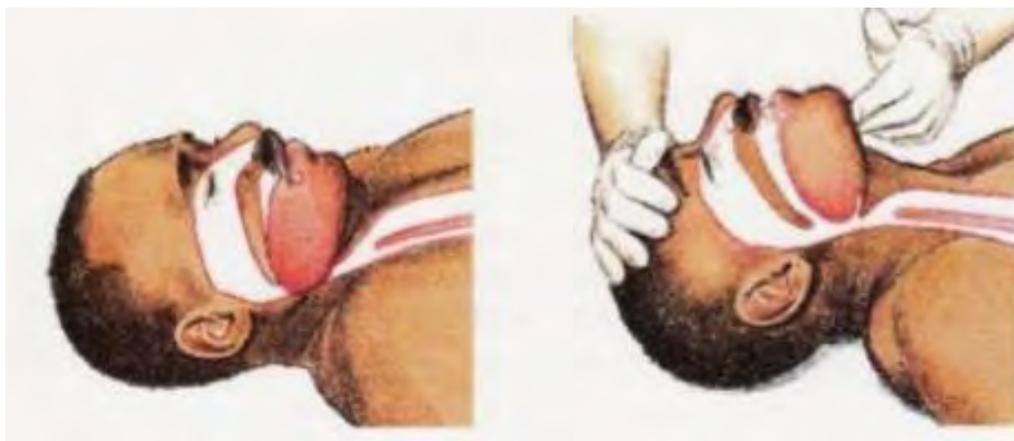


Figura 20 Maniobra frente menton y apertura de vía aérea ¹⁶.



La aspiración de un cuerpo extraño puede derivar en la muerte lo primordial es lograr la desobstrucción de la vía, ya que sin una vía permeable cualquier otro tratamiento fracasará. Sí se presenta una obstrucción parcial se proporcionará oxígeno y se pondrá cuidado en que la víctima no se mueva ya que esto podría desencadenar la obstrucción completa. Sí la obstrucción es completa es necesario actuar inmediatamente. Observar los signos descritos anteriormente en obstrucción de vía aérea total o cuando al proporcionarse ventilación asistida y con la vía respiratoria en posición adecuada hay una ausencia de elevaciones torácicas.

Cuando la víctima se encuentre inconsciente se iniciará resucitación cardiopulmonary y se removerá el objeto de la boca cuando éste sea visible, sí se logra la desobstrucción se observarán inmediatamente signos de la recuperación de una ventilación adecuada. Sí la obstrucción persiste se recurrirá a laringoscopia y sí se observa el objeto extraño será extraerá con pinzas Magill y sí el objeto no es visible se procederá a realizar maniobra de RCP siguiendo el protocolo de pedir atención al sistema de emergencias, abrir la vía respiratoria, comprobación de la respiración y en dado caso de estar ausente se practicarán cinco insuflaciones de rescate observando sí hay movimiento torácicos sí se encuentran presentes significa que la obstrucción de la vía aérea es parcial y se comprobará entonces el pulso, sí el pulso está ausente se continuará con RCP. En el caso de que aún no se observe elevaciones torácicas se seguirán realizando compresiones sin detenerse a valorar pulso ya que las compresiones actuarán como masaje cardiaco y al elevar la presión intratorácica desplazarán el objeto. Posteriormente se realizarán 2 ventilaciones y se seguirá aplicando RCP, al minuto, se activará el sistema de emergencias y cada dos minutos se buscará la presencia del objeto extraño y se comprobarán signos vitales.⁸



Aspiración. La vía aérea no sólo puede ser obstruida por un cuerpo extraño sino también por vómitos secreciones o sangre. En estos casos se usará un dedo para extraer grandes partículas y se usara una pera de aspiración para el resto.

Limpieza de vía respiratoria en paciente consciente:

- Sí la víctima puede toser con fuerza se le pedirá que persista.
- La extracción de cuerpo extraño se realizará sólo sí es fácil de ver y de extraer.
- Compresiones abdominales mediante maniobra de Heimlich.
- Evaluar consciencia, tos y accesibilidad del cuerpo extraño.
- Mientras esté consiente se repetirán los pasos.

Aunque existen causantes congénitos y procesos patológicos, los trastornos ventilatorios y de la vía respiratoria son la principal causa de deterioro agudo o parada cardiorespiratoria pediátrica. Es por esto que su reconocimiento debe ser oportuno y se debe de tener especial cuidado en mantener una vía aérea permeable y de que el paciente reciba oxigenación y ventilación adecuadamente para posteriormente analizar la causa subyacente del problema.

Aspectos fisiológicos de la vía respiratoria pediátrica.

Se encuentran diversas diferencias anatómicas entre los adultos y los niños, las cuales aumentarán mientras el paciente se encuentre en un estadio de desarrollo menor.⁸



Figura 21 Características de la vía aérea en adultos y de la vía aérea pediátrica ⁸.

Diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos.	
Diferencia	Impacto
Lengua más grande	Bloquea con facilidad la vía respiratoria.
Posición de la epiglotis	Varia según la edad en su altura. Se encuentra más anterior.
Estructura de la epiglotis	Estructura flexible que ocluye fácilmente la vía respiratoria.
Laringe en forma de embudo	Permite utilizar tubo endotraqueal sin manguito.
Respiración nasal obligada	Oclusión nasofaríngea crítica.
Tamaño reducido de la vía respiratoria	La vía respiratoria se puede ocluir con mayor facilidad.
Abundantes secreciones	Contribuye a bloquear la vía respiratoria.
Cabeza proporcionalmente mayor	Posición supina puede flexionar el cuello y bloquear la vía aérea.
Respiración diafragmática	Presencia de aire en el estómago y presión abdominal restringen respiración.
Tráquea corta y estrecha	Se puede cerrar con la hiperextensión de cuello.
Frecuencia respiratoria más rápida	Se fatigan con facilidad provocando dificultad respiratoria.
Mayor ritmo metabólico	Al reducirse la captación de oxígeno se produce rápidamente hipoxia celular e hipercapnia.

Tabla 7 Diferencias de la vía respiratoria pediátrica y su impacto ⁸.

Los niños pequeños poseen una frecuencia cardíaca y respiratoria más rápida así como un mayor ritmo metabólico. Si hay surge algún problema en la respiración los niños son capaces de responder con mecanismos de



compensación potentes, como por ejemplo aumentando de manera transitoria la frecuencia cardíaca buscando mantener los niveles de oxígeno, pero dado a que estos mecanismos requieren mayor gasto energético se fatigan con facilidad y se deterioran rápidamente.

Una vía aérea permeable es aquella que se encuentra libre de líquidos y de obstrucciones permitiendo el intercambio de aire con facilidad. La respiración correcta se caracteriza por elevación y descenso de tórax adecuados, ruidos respiratorios bilaterales, un volumen adecuado de aire (inhalado y exhalado) y una frecuencia respiratoria aceptable.

Mientras que la palidez es un signo de insuficiencia respiratoria, el estado cianótico indica hipoxemia .

El pulsioxímetro muestra de manera numérica el porcentaje de hemoglobina unido al oxígeno. El rango normal de la saturación de oxígeno en niños es de 96-100%

Clasificación del compromiso respiratorio:

- Dificultad respiratoria: Hipoxia debida una consecuencia de una función respiratoria alterada. Presentará aumento de frecuencia respiratoria. Tratamiento administración de oxígeno
- Insuficiencia respiratoria: Mecanismos compensadores para mantener volumen de oxígeno adecuado como por ejemplo, uso de musculatura accesoria. Tratamiento administración de oxígeno.
- Pre- parada respiratoria: Insuficiencia respiratoria con signos de parada respiratoria inminente. Tratamiento apoyo ventilatorio y oxígeno. Inmediatamente.



- Parada respiratoria: Respiración mínima o ausente. Se observará además flacidez muscular, falta de respuesta a estímulos, frecuencia respiratoria lenta, Pulsos débiles o lentos, hipoperfusión y apnea. Se brinda inmediatamente ventilación asistida y oxigenación para evitar parada cardiorespiratoria. En caso de presentarse se requiere intervenir mediante soporte vital.

Parada respiratoria: Se produce cuando fracasan los mecanismos compensadores y se va produciendo disfunción de órganos rápidamente debido a la hipoxia tisular, de la hipercapnia y por la acidosis llegando a disfunción cardíaca.

Ventilación asistida. También llamada mecánica u artificial mediante presión positiva es usada cuando al paciente le es imposible mantener su propio esfuerzo respiratorio como por ejemplo durante la pre-parada respiratoria o parada respiratoria. Para realizarlo se utilizan dispositivos como bolsa·válvula·mascarilla y el dispositivo boca-a-mascarilla.

Ventilación boca mascarilla. Usa el oxígeno exhalado por el socorrista que contiene de un 17% a un 18% de oxígeno. El procedimiento consiste en abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón, para luego colocar la mascarilla sobre el paciente. Se procederá a ventilar por medio de la campana de la mascarilla durando cada ventilación 1 segundo manteniendo una frecuencia de 20/min.

Algunas mascarillas permiten acoplamiento con oxígeno y presentan válvulas que evitan la contaminación del socorrista. Otras ventajas es que permiten observar resistencia ventilatoria y elevación de tórax.



Figura 23 Colocación de la mascarilla ⁸.

Ventilación boca a dispositivo de barrera. Similar a respiración boca a boca pero mediante un dispositivo de barrera que evita contaminación cruzada.



Figura 24 Uso del dispositivo de barrera ⁸.

Ventilación mediante bolsa·válvula·mascarilla.

La técnica puede ser complicada para personas no familiarizadas con el dispositivo, pero sí se usa correctamente es un método rápido que permite administrar altas concentraciones de oxígeno (100%).



La mascarilla debe cumplir con ciertas características como ser transparente, tener bordes blandos para que sellen de manera adecuada y que sea del tamaño adecuado.

(La parte superior se colocará sobre el puente de la nariz mientras la inferior sobre el pliegue mentoniano). Para los niños se usará una bolsa pediátrica con un volumen de 750ml.



Figura 25 Dispositivo bolsa·válvula·mascarilla y técnica E·C para la administración de oxígeno⁸.

El dispositivo bolsa·válvula·mascarilla se mantendrá sellando con una mano mediante la técnica E·C. Y sí es a dos manos se mantendrá sellando mediante los pulgares mientras se apoyan los demás dedos en la mandíbula.

Se debe comenzar con respiraciones lentas y no suministrar respiraciones cuando el tórax se halle elevado. Las ventilaciones aplicadas deberán ser 20 por minuto. ⁸



Manejo de la obstrucción de la vía aérea mediante la secuencia **P·C·A·B·D**.

Punto	Procedimiento
P	Posición supina
C	Checar pulso palpable
A	Usar maniobra frente mentón para abrir vía aérea
B	Recuperación de la respiración y concentración de la saturación de oxígeno.
D	Desfibrilación sólo si es necesario.

Tabla 8 Puntos para el manejo de obstrucción en vía aérea¹⁰.



Figura 26 Maniobra frente mentón¹⁰.

Cuando el oxímetro indica un nivel de 90 y apnea se comienza inmediatamente el rescate respiratorio mediante el dispositivo boca-a-mascara o bolsa- válvula- mascara. Capaz de brindar un 21% de oxígeno o concentraciones del 30% al 80% sí se implementa junto con un cilindro de oxígeno.



Uso de la máscara: Se mantendrá la barbilla elevada y se usará el puente nasal como guía para colocarla en posición correcta. Debemos sellar la máscara totalmente y brindar oxígeno durante un segundo. El volumen adecuado será aquél que baste para elevar el pecho de la víctima, éste será menor que el requerido por adultos.

Es necesario comprobar el estado circulatorio cada dos minutos, por medio de la evaluación del pulso braquial. Al no encontrarse se diagnóstica paro cardíaco. ¹⁰



5. PARO CARDÍACO EN EL CONSULTORIO DENTAL

Es definido como el cesé de la actividad mecánica del corazón que se determina clínicamente mediante la ausencia de pulso central y apnea. El paciente no da muestra de circulación o vida. El paro cardíaco es poco común en edades pediátricas, pero cuando se presenta tiene consecuencias fatales como la muerte y daño neurológico grave. Estas consecuencias pueden ser disminuidas si la persona que se haya con la víctima está entrenada para comenzar la resucitación cardiopulmonar de manera pronta.

Cuando el paciente adulto entra en muerte súbita hay un remanente de sangre oxigenada y con contenido de glucosa en el cuerpo lo cual permite la supervivencia temporal de las células. Al momento de el paro cardíaco el oxígeno remanente en niños es escaso a diferencia de los adultos, por ésta razón la muerte biológica se desarrollará con mayor rapidez en ellos. El rango de supervivencia disminuye mientras el ritmo cardíaco se deteriora pasando de taquicardia a fibrilación y finalmente asistolia.

Aunque los avances han sido significativos, el paro cardíaco sigue siendo un problema de salud pública, teniendo una tasa de mortalidad elevada sobre todo si se presenta fuera de un medio hospitalario. ¹⁵ En E.U. el índice de supervivencia en paro cardíaco pediátrico extrahospitalario es del 2 al 10% generalmente con daño neurológico severo, por ello es mejor su prevención.

Las emergencias asociadas a la administración de anestesia local o depresores del sistema nervioso ocurren de manera más común en niños que en adultos. La práctica dental debe estar encaminada también a la preparación para ser capaces de resolver situaciones que ponen en riesgo la vida tanto ya sea un adulto o un niño es decir, el manejo de las emergencias que puedan presentarse en el consultorio dental. Para ser capaces de



manejar una emergencia durante el consultorio dental es importante que el personal se encuentre capacitado para realizar soporte Vital Básico o Resucitación Cardiopulmonar. ¹⁰

La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control del enfermedades bucales establece en el artículo 5.9: “El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar” ¹⁷.

5.1 Etiología del paro cardíaco

En los adultos, el paro cardíaco súbito generalmente ocurre de manera aguda sin presencia de manifestaciones clínicas cardiovasculares. EL 25% de las personas que lo sufren no presentan ningún síntoma o signos previos. Incluso se podría decir que el primer signo de una enfermedad isquémica puede ser la muerte clínica del paciente.

A diferencia de los adultos, el paro cardíaco pediátrico generalmente no tiene una etiología cardíaca. El principal factor etiológico del paro cardíaco en niños son los problemas respiratorios como la obstrucción de vía aérea o paro respiratorio debido a sedación. Es por éste motivo que un corazón sano como el de los niños puede dejar de latir sí sufre hipoxia por un periodo de tiempo prolongado. ¹⁰

Al presentarse una hipoxia los niños trataran de compensarlo mediante taquicardia, pero sí no se logran satisfacer las demandas tisulares de oxígeno se desarrolla acidosis generándose una disminución de oxígeno y un aumento de dióxido de carbono. Posterior a esto, se presenta bradicardia la cual generalmente precede a un paro cardíaco.⁸

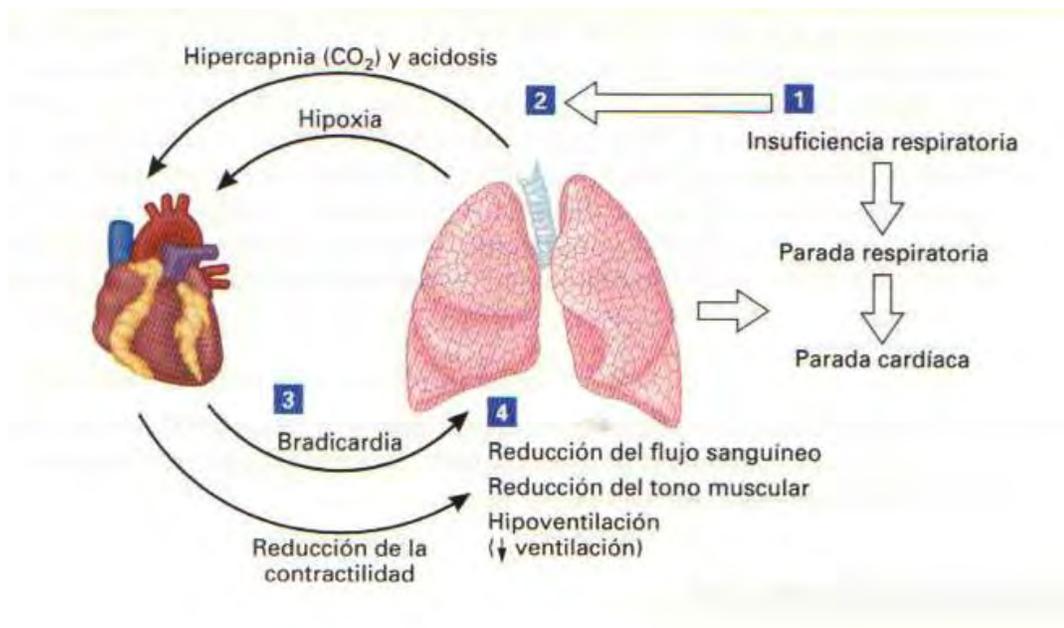


Figura 27 Consecuencias cardíacas de la insuficiencia respiratoria ⁸.

Cuando el paro cardíaco en niños se presenta, será de manera repentina y generalmente será debido a una falla respiratoria prolongada, paro cardiorespiratorio u obstrucción de la vía aérea. Es decir, el corazón del niño dejará de latir debido a una privación de oxígeno por un tiempo determinado. ¹⁰ Debido a que en los niños se produce el paro cardíaco generalmente derivado de un problema respiratorio al momento de caer paro hay una oxigenación disminuida en sangre. Es por ello que es de vital importancia no sólo realizar compresiones que bombeen sangre al corazón y al cerebro sino también combinarlas con la administración de oxígeno. ¹⁵

El paro respiratorio en niños generalmente es provocado por la combinación de sedación y anestesia local. Sí no se diagnóstica y trata correctamente puede progresar a paro cardíaco y a la muerte es por ello que la sedación en niños requiere muchos cuidados, así como valoración y monitoreo ya que



puede haber pacientes que presenten una respuesta exagerada ante una dosis normal. Es necesario evaluar su respuesta a estímulos así como su capacidad de mantener la vía aérea.

Además, los niños tienen mayor riesgo a presentar obstrucción de vía aérea ya que anatómicamente es de menor tamaño. La lengua, tonsilas y adenoides tienen un tamaño proporcionalmente mayor a la orofaringe, así como una vía aérea nasal y tráquea pequeñas propensas a colapsar con facilidad ante la obstrucción.

La fibrilación ventricular y la taquicardia no se presentan con un alto porcentaje en niños durante el paro cardíaco, la probabilidad de su presencia aumenta con la edad. Durante la apnea o la depresión respiratoria muestran bradicardia sinusal que sí no es tratada evoluciona a asístole. Por ello se recomienda que sí el pulso es menor a 60 lpm y hay signos de mala perfusión se comience con la oxigenación, ventilación y compresiones ya que el paro cardíaco es inminente.¹⁰

Es importante saber sí el paciente presenta algún tipo de cardiopatía congénita ya que éstas pueden derivar en un problema sistémico severo.

Las cardiopatías congénitas son alteraciones estructurales del corazón y grandes vasos presentadas desde el nacimiento, pueden originar aumento o disminución del flujo sanguíneo o permiten la mezcla de flujo sanguíneo sistémico con pulmonar (cortocircuito). Se presentan 8 casos por cada 1000 nacimientos. Se dividen en cianóticas y acianóticas. Dependiendo sí producen hipoxia o no y que se observa mediante cianosis.⁸



Consecuencia de las cardiopatías congénitas	
Problemas valvulares	Impiden bombeo de la sangre fuera del corazón adecuadamente Permiten cierto grado de reflujo durante la contracción generando perfusión inadecuada y hacen al niño susceptible al shock
Problemas estructurales con cortocircuito de lado derecho al izquierdo	Hipoxia Cianosis
Problemas estructurales con cortocircuito de lado izquierdo al derecho	Sí es muy grande puede provocar edema pulmonar
Lesiones obstructivas	Alteraciones en circulación sistémica y shock Alteraciones de la circulación pulmonar con hipoxia.
Alteraciones de las conexiones vasculares	Isquemia miocárdica Descoordinación entre circulación sistémica y pulmonar.
Problemas de conducción derivadas a anomalías estructurales	Arritmias

Tabla 9 Consecuencias de las cardiopatías congénitas ⁸.

Cardiopatías congénitas acianóticas		
Cardiopatía	Características	Posibles consecuencias
Comunicación Interventricular	Abertura en el tabique que separa interventricular.	Edema pulmonar Dilatación del ventricular derecho Insuficiencia cardíaca
Comunicación interauricular	Abertura en el tabique interauricular.	Afectan distensibilidad del músculo cardíaco. Insuficiencia cardíaca.
Estenosis pulmonar	Obstrucción del flujo procedente del ventrículo cercano o a nivel de la válvula pulmonar.	Hipertrofia de ventrículo derecho Asociada a soplo sistólico Riesgo de Insuficiencia cardíaca
Conducto arterioso persistente	Abertura entre la arteria pulmonar y aorta que no cierra por completo tras nacimiento.	Asociación a soplo cardíaco Riesgo a Insuficiencia cardíaca
Estenosis Aórtica	Obstrucción del flujo procedente del ventrículo izquierdo a nivel o cerca de válvula aórtica.	Asociado a soplo cardíaco Riesgo de muerte súbita durante ejercicio intenso
Coartación aórtica	Estrechamiento en cualquier punto del trayecto de la aorta.	Presencia de soplo sistólico Disminución de pulso y presión arterial en extremidades inferiores.
Estenosis tricuspídea	Obstrucción del flujo procedente de la aurícula derecha a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho	Dificultad respiratoria y cansancio debido a reducción de gasto cardíaco. Fibrosis de válvula tricúspide lo cual hace necesaria su reconstrucción o sustitución mediante tratamiento quirúrgico
Insuficiencia tricuspídea	Flujo sanguíneo retrógrado hacia la aurícula derecha durante la contracción ventricular derecha debido a defecto en válvula tricúspide	Disnea Ortopnea Edemas periféricos

Tabla 10 Cardiopatías congénitas acianóticas.

Fuente propia.



Cardiopatías congénitas cianóticas		
Cardiopatía	Características	Posibles repercusiones
Teralogía de Fallot	Comunicación interventricular. Aorta cabalgada sobre las comunicaciones. Interventriculares. Estenosis del tracto de salida pulmonar. Hipertrofia ventricular derecha.	Crisis hipoxémica de Fallot (Disnea, cianosis e inquietud).
Transposición de grandes vasos	Intercambio de las posiciones normales de la aorta y arteria pulmonar. La aorta nace del ventrículo derecho y la pulmonar en ventrículo izquierdo.	La sangre de la circulación sistémica no puede entrar a circulación pulmonar y viceversa. Fenómeno incompatible con la vida.
Corazón Izquierdo hipoplásico	Falta de desarrollo en parte izquierda del corazón.	Sin tratamiento provoca fallecimiento.
Atresia Pulmonar	Cierre completo o ausencia de válvula pulmonar.	La sangre no fluye del ventrículo derecho a la arteria pulmonar y pulmones.
Atresia Tricuspídea	Cierre completo o ausencia de válvula tricúspide. Ventrículo derecho hipoplásico.	Policitemia
Retorno venoso Pulmonar Anómalo	Venas pulmonares drenan sangre oxigenada a aurícula derecha en lugar de a la izquierda.	Comunicación interauricular.
Tronco Arterioso	Fracaso del tronco arterioso embrionario a las hora de dividirse en arteria pulmonar y aorta.	Comunicación ventricular Hipoxemia Policitemia

Tabla 11 Cardiopatías congénitas cianóticas.

Fuente propia.



5.2 Valoración en paro cardiorespiratorio pediátrico

Se formará rápidamente una primera impresión (aspecto, respiración y circulación).

Se comenzará la valoración inicial analizando el estado mental se valorará la vía respiratoria y la respiración realizándose intervenciones de ser necesario. Evaluación del sistema cardiovascular recordando hacer revaloraciones en búsqueda de mejora o deterioro.

Como primer punto en el estado mental se evalúa si la víctima está consciente o inconsciente y se e toman 10 segundos para tomar le pulso. ¹⁰ El pulso central se medirá en el pulso braquial o femoral. El pulso normal en los niños varia entre 60 y 160 latidos por minuto según la edad. Un pulso periférico difícil de encontrar indica una mala perfusión y la diferencia entre pulso central y periférica indican disminución del gasto cardíaco. La piel pálida, fría y húmeda son signos de hipoperfusión precoz. Otro signo es el retraso en el relleno capilar mayor a dos segundos.⁸

La respiración agónica es un signo que se presenta posterior aun paro cardíaco, éste tipo de respiraciones anormales se observan forzadas, débiles y espaciadas sonando como un jadeo un resoplido o un ronquido.

Es importante que el profesional evalúe la respuesta de la víctima, el pulso, así como el hecho de si la victima presenta respiración o no, cabe resaltar que el jadeo no es un signo de respiración. Si el niño no responde, no respira o lo hace de manera inadecuada y el pulso está ausente se inicia de manera inmediata la reanimación cardiopulmonar. ¹⁵



5.3. Cadena de supervivencia

Ya que el evento es difícil de predecir los esfuerzos inmediatos para la resucitación ofrecen esperanza de supervivencia a la víctima.

Éstos esfuerzos deben ser coordinados por lo cual la AHA establece una cadena de supervivencia en la cual todos los pasos son interdependientes uno del otro.¹⁰

Consiste en una metáfora práctica de los elementos necesarios para el sistema de atención cardiovascular en emergencias. Ya que en los niños el paro cardíaco suele ser debido a insuficiencia respiratoria y shock, es importante prestar atención a estos aspectos, es por ellos que la cadena de supervivencia pediátrica incluye el eslabón de prevención.¹⁵

-
- Prevención del paro
 - RCP precoz de calidad realizada por un testigo presencial
 - Activación rápida del sistema de respuesta de emergencias
 - Soporte vital avanzado eficaz (incluida la estabilización y el traslado rápido para conseguir una atención estable y una rehabilitación definitiva
 - Cuidados integrales posparo cardíaco



Figura 28 Eslabones de la cadena de supervivencia¹⁵.

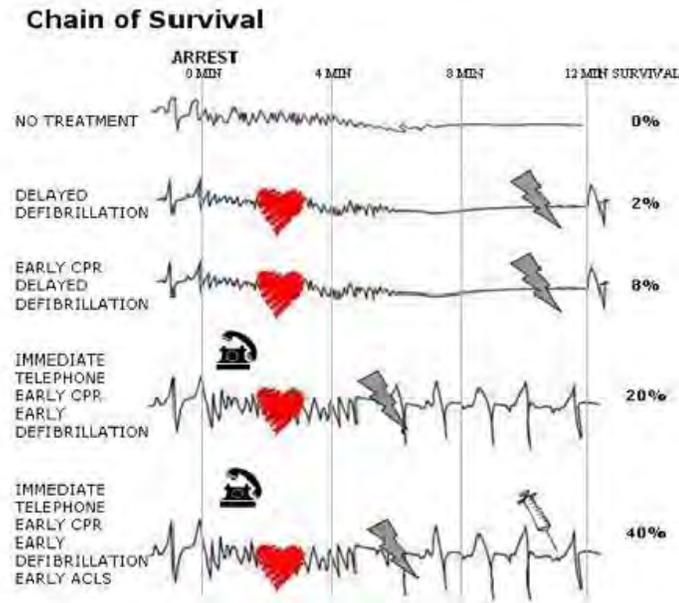


Figura 29 Relación entre la cadena de supervivencia y el índice de supervivencia ¹³.

5.4. Primeras acciones a tomar

Una vez reconocido, se comienza a proporcionar Soporte Vital Básico con el objetivo de seguir enviando sangre oxigenada hacia los órganos, principalmente al cerebro y al miocardio. ⁸

Sí al momento de la emergencia nos encontramos solos gritar resulta útil, pero de ser posible, es preferible realizar el Soporte Vital básico en equipo, ya que de ésta forma se pueden realizar varias acciones de manera simultánea y disminuir tiempos así como evitar la fatiga del reanimador aumentando la calidad de la atención brindada. Es por esto que se sugiere realizar entrenamientos dónde se designen actividades a realizar así como la práctica del mecanismo a seguir durante una emergencia. ¹⁵



El paciente es colocado en posición supina. Si al valorar el pulso se encuentra ausente se inician las compresiones torácicas. Si el pulso es menor a 60lpm y hay signos de mala perfusión se asegura oxigenación y compresión previo a compresiones torácicas.

En los niños es importante realizar el Soporte Vital Básico por dos minutos previos a pedir asistencia al servicio de emergencia., estos deben ser solicitados lo más pronto posible después de iniciar del tratamiento, ya que el objetivo principal es mantener al paciente vivo hasta que se recupere o llegue la ayuda.¹⁰

Hay reportes de que el paro respiratorio y la bradicardia anteceden al paro cardíaco pediátrico es por ésta razón que sí se proporciona la resucitación cardiopulmonar en ese momento se eleva el índice de supervivencia de la víctima, por ésta razón se comienza a realizar la reanimación previamente a activar el sistema de emergencia.¹⁵

En los niños inconscientes se realizará la maniobra frente mentón y se evaluará la ventilación. Se observarán las elevaciones torácicas además de procurar escuchar o sentir el intercambio de aire. Se realizarán 12 respiraciones asistidas por minuto, cada una de ellas deberá durar un minuto observando la elevación torácica y evitando la hiperventilación.¹⁰



6. SOPORTE VITAL BÁSICO

Una vez reconocido, se comienza a proporcionar Soporte Vital Básico con el objetivo de seguir enviando sangres oxigenada hacia los órganos, principalmente al cerebro y al miocardio. ¹⁰ La reanimación cardiopulmonar también está indicada en pacientes sin pulso o con una frecuencia menor a 60 lpm.⁸

Es importe definir el margen de edad que corresponde a la edad infantil. Al proporcionar el Soporte Vital Básico se considera niño el lapso comprendido entre el año de vida y el inicio de la pubertad. ¹⁰

La secuencia en los pasos de la reanimación cardiopulmonar enfatizar en iniciar con las compresiones torácicas ya que de está manera hay un retraso menor al que se tendría sí se inicia con vía aérea.

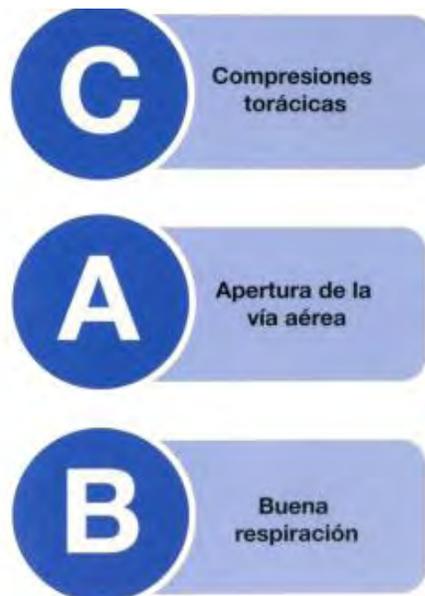


Figura 30 Secuencia durante la reanimación cardiopulmonar¹⁵.

Para realizar ventilación asistida es necesario seleccionar el tamaño de la mascarilla y bolsa adecuadas al tamaño del niño, ésta deberá cubrir nariz y boca sin excederse del mentón o cubrir los ojos. Se presionará la mascarilla mientras se realiza la maniobra frente mentón y mediante la técnica C-E se mantendrá sellando correctamente. ¹⁵

RESPIRACIONES DE RESCATE

- Dar una respiración cada 3 a 5 segundos
- Cada respiración debe darse en un segundo.
- Cada respiración debe mostrar elevación torácica.
- Evaluar el pulso cada dos minutos.

Tabla 12 Características al proporcionar respiraciones de rescate¹⁰.

El brindar Resucitación cardiopulmonar de alta calidad permite mejorar las posibilidades de supervivencia de la víctima. ¹⁵

CARACTERÍSTICAS DE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR DE ALTA CALIDAD.

- Iniciar Compresiones máximo 10 segundos posterior al reconocimiento.
- Comprimir fuerte y rápido. Se realizarán a una velocidad de 100 compresiones por minuto y con una profundidad de 5 cm o dos tercios del diámetro anteroposterior.
- Permitir expansión torácica completa después de cada compresión.
- Minimizar interrupciones entre compresiones.
- Realizar ventilaciones eficaces permitiendo elevación torácica.
- Evitar ventilación excesiva.

Tabla 13 Resucitación cardiopulmonar de alta calidad¹⁵.

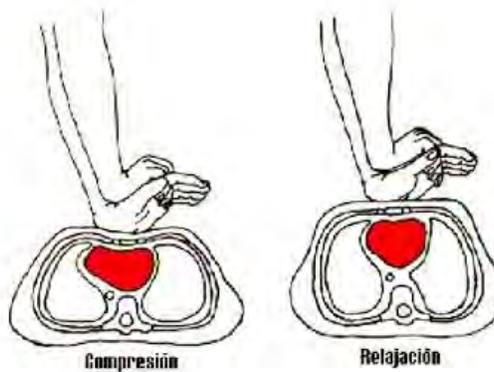


Figura 31 Compresiones torácicas ¹⁸.



La resucitación cardiopulmonar proporciona cierto grado de circulación de sangre rica en oxígeno al corazón y al cerebro de la víctima. Esta circulación retrasa tanto la muerte cerebral como la muerte del músculo cardíaco, además de aumentar las probabilidades de que el corazón responda a la desfibrilación.¹⁹

6.1. Diferencias en Soporte Vital Básico adulto y pediátrico

Principales diferencias en el Soporte Vital Básico pediátrico

- La relación compresión ventilación puede realizarse 15: 2 si se hayan presentes dos reanimadores.
- Las compresiones deben realizarse a una profundidad de un tercio del diámetro torácico o 5cm
- En la técnica de compresión puede realizarse con una o dos manos en relación con el tamaño del niño y el reanimador.
- Difiere la activación del sistema de emergencias. Ya que si el niño aún no cae en paro cardíaco se inicia un ciclo de compresiones previo a la activación. Mientras si el niño cae en paro súbito con testigos se activa primero y se busca un desfibrilador previo a comenzar el soporte vital básico.

Tabla 14. Diferencias del Soporte Básico Vital Pediátrico¹⁵.

Si el reanimador se haya sólo las compresiones se realizan de igual forma que en los adultos, con una relacion de treinta compresiones por dos respiraciones.

15

COMPONENTE	ADULTOS	NIÑOS
Seguridad del lugar	Asegurese de que el entorno es seguro para el reanimador y la víctima	
Reconocimiento del paro cardíaco	Comprobar si el paciente responde El paciente no respira o sólo jadea/bloquea No se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos La comprobación de la respiración y del pulso puede realizarse de manera simultánea en menos de 10 segundos	
Activación del sistema de respuesta de emergencias	Reanimador único debe dejar a la víctima para activar el servicio de emergencia y obtener el DEA pronto.	Realizar reanimación cardiopulmonar durante dos



Relación ventilación	compresión-	Sí hay más testigos uno activa el sistema de emergencias mientras el otro comienza reanimación de inmediato. Usar el DEA en cuanto esté disponible	minutos. Dejar a la víctima para activar el sistema de emergencia. Volver con el niño y reiniciar reanimación. Usar el DEA en cuanto esté disponible.
		Uno o dos reanimadores 30:2	Un reanimador 30:2 Dos o más reanimadores 15:2
Frecuencia de las compresiones		100 a 120 cpm	
Colocación de la mano o manos		Dos manos a la mitad inferior del esternón	Dependiendo del tamaño una o dos manos en la mitad inferior del esternón
Descompresión torácica		Permitir la descompresión torácica completa después de cada compresión; no se apoye en el pecho después de cada compresión	
Reducción de interrupciones		Limitar las compresiones a menos de diez segundos	

Tabla 15 Diferencias entre el Soporte Vital Básico adulto y pediátrico ¹⁹.

6.2. Algoritmo único reanimador

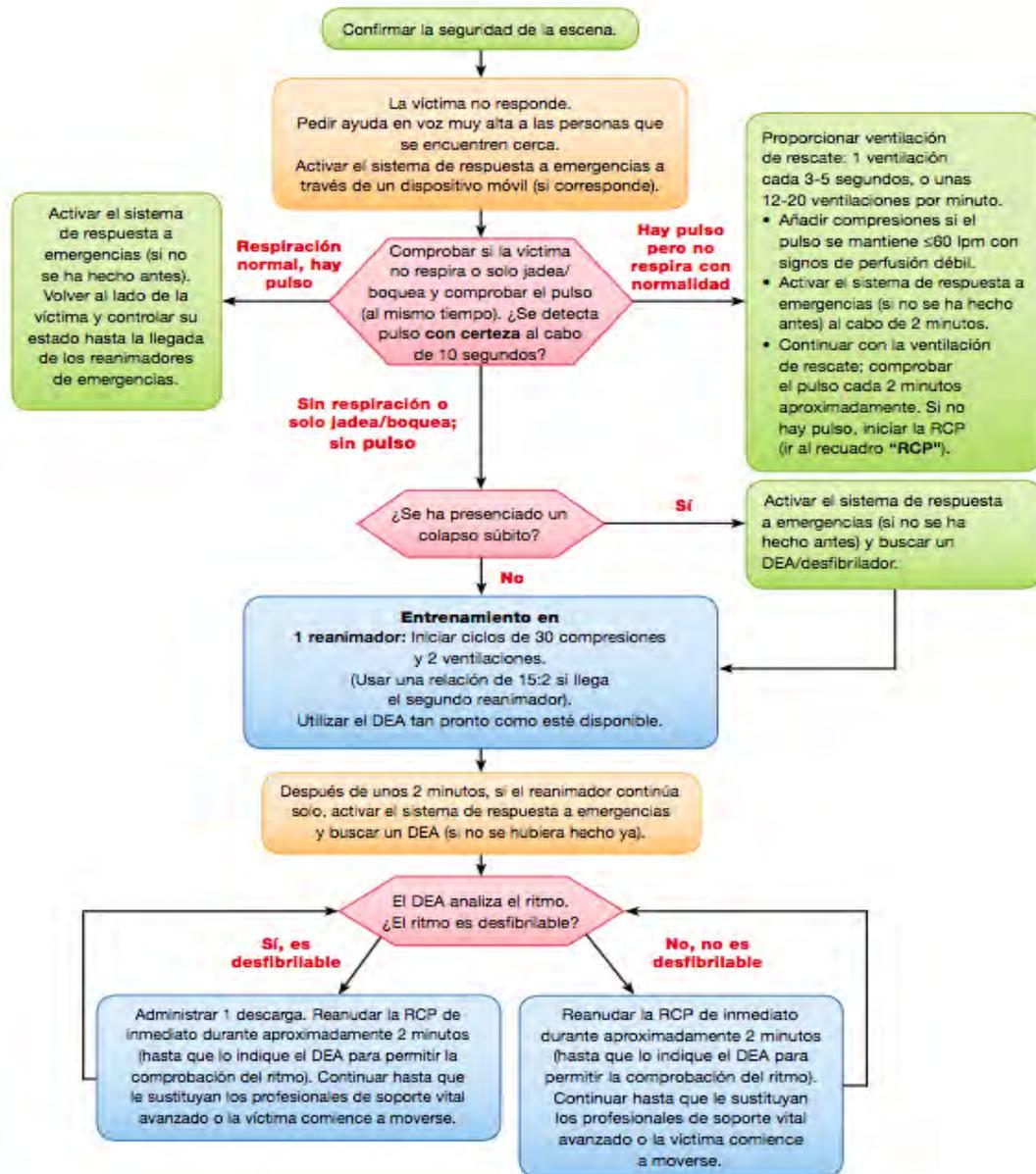


Figura 31 Algoritmo para reanimador único ¹⁹.

6.3. Algoritmo para dos o más reanimadores

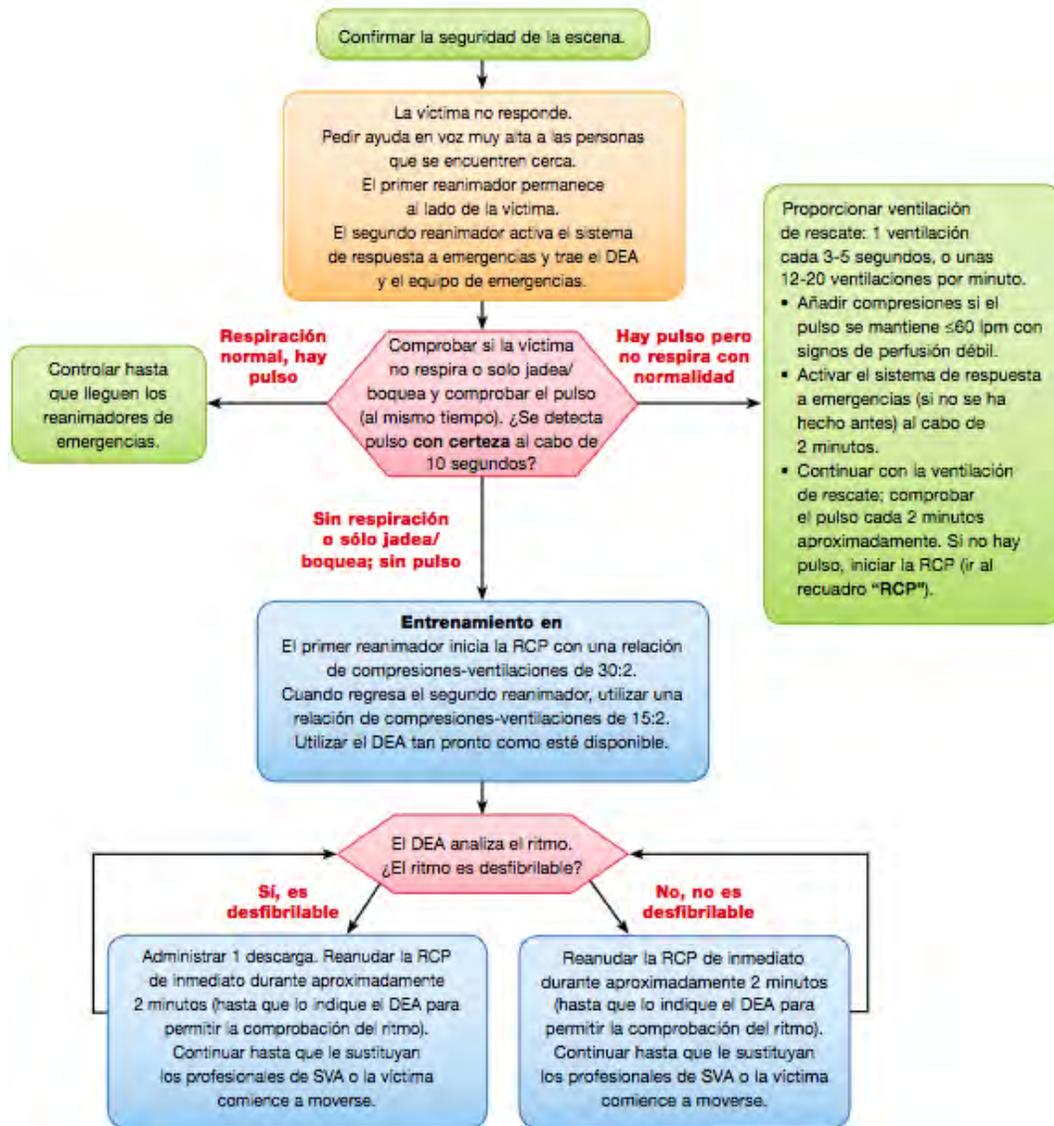


Figura 32 Algoritmo para dos o más reanimadores ¹⁹.

Cuidado definitivo. Después de realizado el Soporte Vital Básico se diagnóstica la causa que origino el problema y de ser posible, se trata inmediatamente. ¹⁰



6.4. Actualizaciones

El número de compresiones torácicas influye para lograr recuperar la circulación espontánea, así como para elevar el índice de supervivencia disminuyendo el daño neurológico, es por esto que se recomienda una frecuencia de compresión de 100 a 120 por minuto. Lograr ésta cifra dependerá de la elevación de la frecuencia y el hecho de minimizar las compresiones. También se ha establecido un límite que consta de 140 compresiones por minuto, ya que se ha observado que el exceso tanto en frecuencia como en profundidad resultan negativas en lugar de beneficiosas para el paciente.

Al realizar las compresiones se incrementa la presión intratorácica y se compromete directamente el corazón resultando en un flujo sanguíneo y oxígeno necesario principalmente para el corazón y el cerebro. Las compresiones también deben encontrarse dentro de un rango por ésta razón la retroalimentación de dispositivos de reanimación resultan útiles.

A partir del 2010 la asociación americana del corazón establece la secuencia C·A·B Se realiza de ésta forma ya que es primordial que mediante las compresiones la sangre fluya hacia los órganos vitales. ¹⁰Aunque faltan estudios para respaldar que la secuencia C·A·B es la ideal en paciente pediátricos es una manera de unificar la secuencia tanto en adultos como en los niños.

Durante la reanimación es complejo mantener la atención en la calidad, frecuencia y profundidad de las compresiones y descompresiones es por ello que actualmente se cuenta con gran apoyo de la tecnología ya que hay



nuevos dispositivos capaces de guiar las maniobras de resucitación en tiempo real retroalimentando al reanimador. ²⁰

No se observan grandes cambios entre lo establecido en el 2010 y 2015. Se realizó un proceso de revisión en el 2015 soportado por información de especialistas y expertos en contenido pediátrico, así como publicaciones relevantes. Se revisaron todas las dudas conciliadas por el Comité de Enlace en Resucitación (ILCOR) en el 2010, así como material de entrenamiento, las guías de resucitación y áreas de interés y controversia. Aunque hay estudios, se observa que actualmente hay muy poca información pediátrica capaz de mostrar la efectividad e impacto que tienen las actualizaciones.

- Revisiones relacionadas con el estado previo al paro cardíaco.

La tasa de supervivencia del paro cardíaco pediátrico ha aumentado.

Se reconoce que hay un gran potencial en el reconocimiento y tratamiento temprano de las condiciones que pueden derivar en él son prioridad para su prevención.

- Secuencia ABC en comparación con secuencia CAB.

Se encuentran pocos estudios que evalúan la reducción del tiempo de la primera compresión mediante la secuencia A·B·C observándose una reducción aproximada entre 15.4 y 25.0 segundos. Otro estudio llevado a cabo en maniqués mostró una diferencia de entre 5.7 a 6 segundos. Los análisis actualmente no se han estudiado a nivel clínico. El grupo pediátrico recomienda que se realicen guías para resucitación para las diferentes situaciones que puedan presentarse, como por ejemplo asfixia en la cual es importante dar ventilaciones lo más pronto posible.



- Profundidad de compresión.

Se analizó si las compresiones a cualquier profundidad a diferencia de la compresión específica que indica el algoritmo de RCP genera algún cambio en la supervivencia, daño neurológico, criterios fisiológicos, complicaciones. Se encontró poca información al respecto, analizándose un estudio observacional de 89 situaciones para cardíaco, en el cual se observó que compresiones mayores a 5.1cm estaban asociadas estadísticamente a una mejora en los resultados neurológicos así como un alto índice de supervivencia.

Hay poca evidencia que demuestre la relación entre una mayor compresión pediátrica y mejores resultados, casi toda la información proviene de una única fuente y predominan datos de adolescentes, además de no encontrarse datos extrahospitalarios.

- Comparación entre compresiones únicas o Reanimación Cardiopulmonar convencional

Se encontraron sólo dos estudios observacionales en los cuales se concluyó que el realizar sólo compresiones presenta un mayor daño neurológico. Mientras que para la incidencia de supervivencia no se hallaron resultados pediátricos. De igual manera se recomienda el RCP convencional debido a la importancia de las ventilaciones en relación con la etiología respiratoria en pacientes pediátricos. Pero en dado caso de que el rescatista no sea capaz de proveer respiración asistida puede realizar sólo compresiones ya que es preferible a no intervenir, ya que se ha demostrado que los niños que reciben al menos compresiones tienen un mejor índice de supervivencia y menor daño neurológico que aquellos en los cuales no se intentó ningún CPR. ²¹



7. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

7.1. Antecedentes

El Desfibrilador Externo Automático es capaz de detectar si existe un ritmo desfibrilable. Ha sido llamado “el mejor avance de la reanimación cardiopulmonar en 1960” salvando muchas vidas. ¹⁰

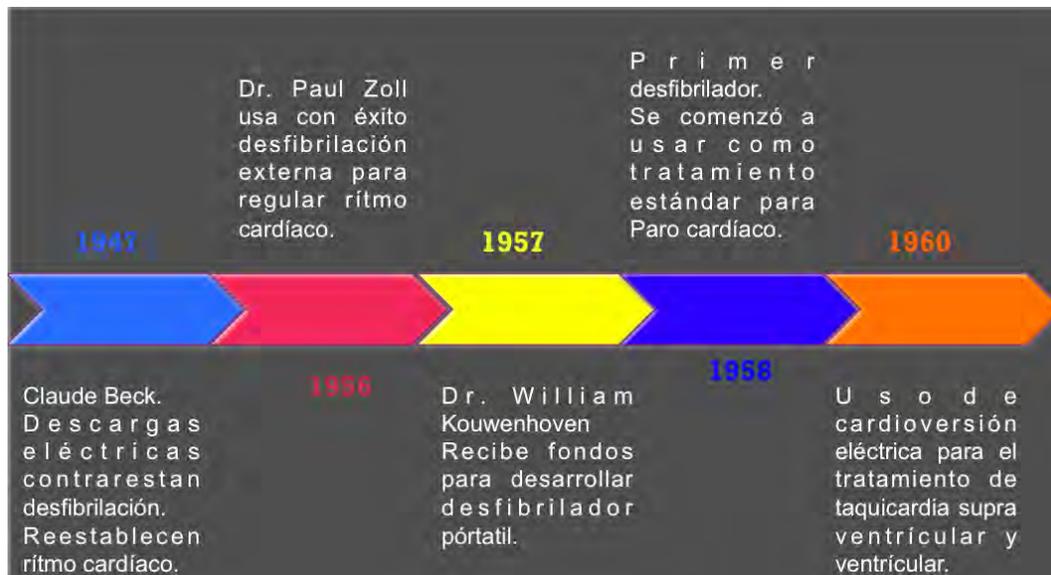


Figura 33 Línea de tiempo representativa de la evolución del Desfibrilador Externo Automático.
Fuente propia.

7.2. Función

El DEA es un dispositivo que analiza y busca ritmos cardiacos desfibrilables.¹⁶ Gracias al DEA se puede aplicar una descarga capaz de detener la agitación de las fibras provocando su “reiniciación” y empezando a contraerse nuevamente de manera coordinada logrando que el corazón se



contraiga nuevamente de manera efectiva y recuperando el pulso, esto recibe el nombre de “restablecimiento de la circulación espontánea”.¹⁵

La desfibrilación consiste un choque eléctrico que cruce por el pecho de la víctima y despolarice simultáneamente todas las fibras miocárdicas, siendo la intervención más importante para resucitar al paciente. La taquicardia o fibrilación gruesa tendrán una mejor probabilidad al aplicar un choque de manera pronta.¹⁰

7.3. Casos Tratados por el Desfibrilador Externo Automático

Hoy se sabe que la fibrilación es más común en niños de lo que se pensaba, actualmente hay desfibriladores que se pueden usar en niños de cualquier edad. Sí no se atiende de manera rápida puede progresar a asistolia con un pronóstico peor. La Monitorización ECG puede ser un complemento muy útil para valorar continuamente al paciente y ya que los niños pueden sufrir arritmias las podremos clasificar mediante el ECG y así brindar el tratamiento necesario.

Las arritmias cardíacas se presentan cuando la oxigenación, la ventilación y la perfusión son inadecuados. Ésta sólo se tratará si compromete la perfusión o el gasto cardíaco. Se clasifican según el ritmo del latido en rápidas, lentas o ausente.

Bradicardia. Es la variación de ritmo cardiaco más común en niños, es más frecuente debido hipoxia, a fármacos o a cardiopatía. Se considera bradicardia cuando el pulso es menor a 60 lpm. En el ECG se observará un



ritmo lento con un complejo QRS estrecho, la duración de éste puede ser normal o prolongada mientras que las ondas P pueden ser o no visibles.

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. Producidas en niños con parada cardiorespiratoria de manera más frecuente de la que se pensaba. Debido a hipoxia, miocarditis y desequilibrio electrolítico. Clínicamente el paciente se encontrará en apnea y sin pulso. En la fibrilación ventricular el ECG no presenta ondas P, QRS o T mientras que la actividad eléctrica que se observa es caótica. Mientras que en la taquicardia ventricular infantil se observará el complejo QRS ancho a frecuencias mayores a 120 lpm.⁸

La fibrilación ventricular evoluciona en astolia y causa un paro cardíaco súbito. Su único tratamiento efectivo es la descarga, que pasa a través del corazón. Le da oportunidad al sistema eléctrico del corazón a retomar el control.¹⁹

Se confirma diagnóstico y se comienza a realizar respiración asistida y masaje cardíaco con un ritmo adecuado a la edad del niño. Al principio se desfibrila con 4J/kg y sin importar lo que se observe en monitor se reanudan ventilaciones y compresiones. Al pasar dos minutos se analiza si se necesita de nuevo desfibrilación y se repite con la misma dosis de energía retomando ventilaciones y compresiones.

Taquicardia. En los que presentan taquicardia puede ser de tres tipos como son la taquicardia sinusal, supraventricular o taquicardia ventricular con pulso. Para tratar cualquier taquicardia se debe asegurar tanto ventilación como oxigenación adecuadas, así como analizar el ritmo y estado de perfusión.



Taquicardia sinusal. Debida a ansiedad, fiebre o dolor. Aunque también puede deberse a problemas más graves como insuficiencia respiratoria, hipovolemia y sepsis.

Se observará frecuencia cardíaca más rápida de lo normal que varía de latido a latido. Puede haber una frecuencia cardíaca menor a 180 latidos por minuto.

ECG: Ondas P normales, intervalos R-R variables y P-R constantes.

La taquicardia disminuye cuando el paciente se tranquiliza. Y puede ser debida a fiebre, vómitos o diarrea. Para la atención además de valorar los datos mencionados en taquicardia también se comprueba glucemia, resulta importante además identificar y tratar posibles causas.

Taquicardia supraventricular. Se caracteriza por un ritmo rápido y regular. Se origina por encima de nódulo auriculoventricular y es provocada por las vías anómalas de reentrada en el sistema de conducción cardíaco., generando un ritmo rápido y regular. La frecuencia cardíaca es mayor a 180 lpm.

ECG: Ritmo regular rápido con un complejo QRS estrecho con un complejo QRS estrecho (con una duración menor a 0,08 segundos). Pueden o no observarse ondas P y generalmente no se observan variaciones de latido a latido.

Para la valoración se precisa realizar pulsoximetría para saber si es necesario oxigenar mediante ambú y se comienza monitorización cardíaca ya que si hay presencia de shock es necesario realizar cardioversión.

Taquicardia ventricular con pulso. Taquicardia originada en los ventrículos cardíacos, ya que la frecuencia cardíaca es extremadamente rápida impide



que los ventrículos se llenen entre los latidos, generando ausencia de pulso y paro cardíaco. Se presentará una frecuencia mayor a 120 lpm.

ECG: Se observará un ritmo rápido regular con complejos QRS anchos (duración mayor a 0,08 segundos) se valorará de la misma forma que las

otras clases de arritmias y sí se presenta mala perfusión se realizará cardioversión sincronizada.⁸

Al valorar el ritmo cardíaco se observará sí se presenta taquicardia o bradicardia. Es importante identificar taquicardia o fibrilación ventricular ya que requieren desfibrilación inmediata. ¹¹La tasa de sobrevivencia en paro cardíaco es mejor cuando durante el paro cardíaco el ritmo inicial es fibrilación o taquicardia ventricular. ¹⁰

7.4. Protocolo de uso para Desfibrilador Externo Automático

Existen DEAs que incluyen una función pediátrica que son capaces de proporcionar una descarga con un voltaje adecuado para los niños. La selección de la dosis varía según el DEA utilizado. Es preferible usar parches adecuados al tamaño del niño, pero de no contar con ellos es posible usar los de adulto cuidando que no haya contacto entre ellos.¹⁵



Figura 34 Parche pediátrico ⁸.



Existen desfibriladores manuales y automáticos externos. Ambos cuentan con asesoría en tiempo real y retroalimentación del RCP (mide frecuencia y profundidad de las compresiones).

La manera en la que actúa el DEA es debida a la corriente que desfibrila el corazón y ayuda a recobrar el ritmo sinusal normal. El objetivo es que una cantidad adecuada de corriente se transmita en el momento indicado.¹⁹

En los adultos la desfibrilación se realiza con 200 y 360 julios, mientras que en los niños se realiza en función de su peso. En la primera descarga se administran 4J/kg. Se seleccionan las palas de mayor tamaño que permitan un contacto completo con la pared torácica. El contacto debe tener una fuerza aproximada de 8kg.⁸

Es importante hayarse familiarizado con el dispositivo así como seguir las indicaciones sproporcionadas por él.. el DEA será usado en cuanto se tenga acceso a él.

- Se colocará el DEA junto a la víctima
- Encender el equipo. Algunos equipos encienden automáticamente al abrir la funda.
- Se retirará la mlámina d elos parches del DEA
- Se colocarán los parches sobre el pecho desnudo de la víctima y se conectarán los electrodos al DEA
- Un parche será colocado en la partes superior derecha del tórax y el otro debajo del pezón izquierdo. Asegurandose que los parches no contacten entre sí.
- Se pedirá a los presentes que se alejen de la víctima antes de que el DEA inicie el análisis del ritmo.
- Sí el ritmo es shockable, se administrará una descarga pidiendo a los presentes en voz alta seguir alejados de la víctima.
- Se reanuda reanimación cardiopulmonar C·A·B
- Posterior a cinco ciclos o dos minutos de reanimación cardiopulmonar se analizará nuevamente el ritmo cardíaco.

Sí se mantiene un tiempo máximo entre la última compresión y la administración de la descarga, éstas tiene una probabilidad mayor de ser eficaz.

Tabla 16 Protocolo para uso del DEA ¹⁵.



El AED3 contiene almohadillas universales para uso pediátrico y para adultos. Se conecta a un programa por medio de WiFi. Tipos: automático y semiautomático. Su pantalla muestra ECG y frecuencia y profundidad en

las compresiones, indicando mediante color verde o rojo si cumple o no estándares. Además muestra valores numéricos y cuenta con un indicador de descompresión torácica y cronómetro de inactividad que ayuda a evitar las interrupciones durante la resucitación cardiopulmonar.¹⁹

Ubicación de las almohadillas. Las almohadillas pueden colocarse de manera antero-posterior o de manera apical-esternal.

Para la colocación antero-posterior, el electrodo anterior se coloca tan cerca del punto máximo impulse cardíaco como se pueda, en la parte izquierda del tórax alrededor del quinto espacio intercostal, sobre la línea medioclavicular. Se usará en niños menores de 8 años.

Para la colocación apical-esternal el primer electrodo se coloca en la parte superior derecha del tórax alrededor del quinto espacio intercostal mientras y el segundo se coloca debajo del pezón izquierdo. Se usará en niños mayores de 8 años.⁸



Figura 35 Colocación de almohadillas pediátricas de forma antero-posterior⁸.

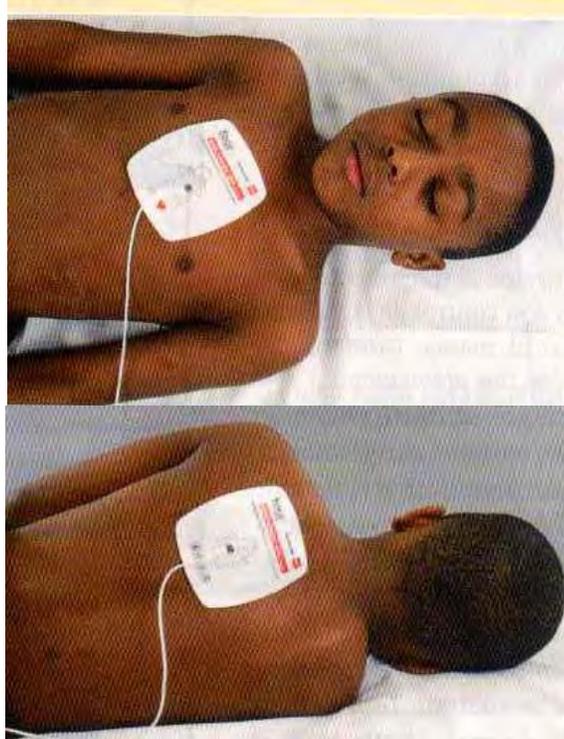


Figura 36 Colocación de almohadillas pediátricas de forma apical-esternal ⁸.

7.5. Efectividad

Desfibrilación en un tiempo menor a 2 min y RCP de buena calidad fundamentales para mejorar resultados. La AHA recomienda que el conjunto de acciones inicie en un tiempo menor a 3 min y el soporte vital avanzado en menos de 8 min.

De los pacientes que caen en paro cardiaco el 100% requiere resucitación cardiopulmonar demalta calidad y aproximadamente, el 50% de ellos requerirán uso de DEA.¹⁹

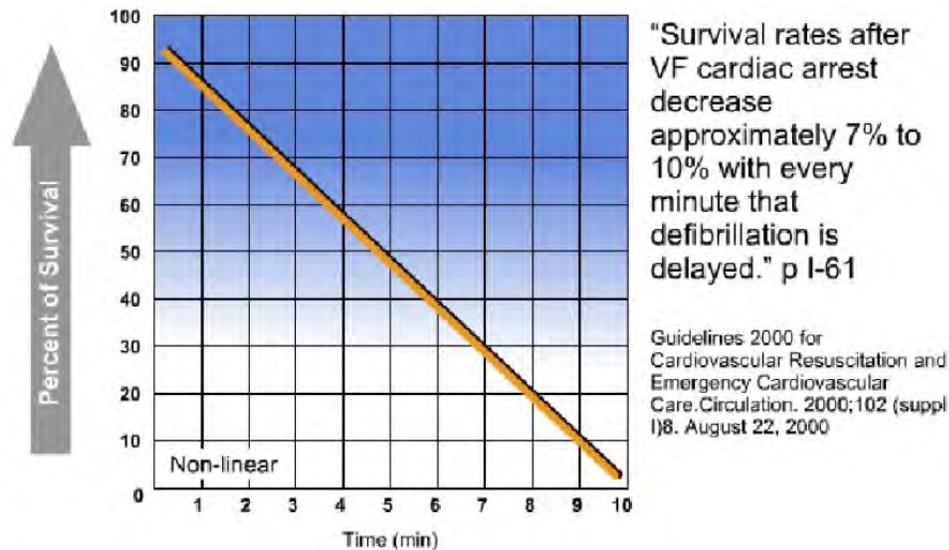


Figura 36 Gráfica que representa la relación entre la desfibrilación temprana y la tasa de supervivencia ¹⁸.

7.6. Probabilidad de supervivencia con Desfibrilador Externo Automático

El lapso de tiempo transcurrido entre el colapso y la desfibrilación es un factor determinante en el índice de sobrevivencia del paro cardíaco. La resucitación es más exitosa cuando además de realizar el soporte vital básico se desfibrila en un periodo de tres a cinco minutos posteriores al colapso. Logrando tener un porcentaje alto de supervivencia del 49 al 75% .¹⁰

Location	Before early defibrillation	After early defibrillation	Odds ratio for improved survival
King County, WA	7 (N/A)	26 (10/38)	3.7
Iowa	3 (1/31)	19 (12/64)	6.3
SE Minnesota	4 (1/27)	17 (6/36)	4.3
NE Minnesota	2 (3/118)	10 (8/81)	5.0
Wisconsin	4 (32/893)	11 (33/304)	2.8

*Values in second and third columns are percentage of patients surviving and, in parentheses, number of patients surviving/number of patients with ventricular fibrillation.

N/A, not available.

Data from Cummins RO: From concept to standard-of-care? Review of the clinical experience with automated external defibrillators, *Ann Emerg Med* 18:1269-1275, 1989.

Tabla 17. Aumento en índices de supervivencia con el uso de Desfibrilador Externo Automático ¹⁰.



CONCLUSIONES

¿Sí se presenta una situación de paro cardíaco en el consultorio dental sería capaz de resolverla, ¿Pueden los niños caer en paro cardíaco también durante la consulta dental? De ser así, ¿La manera de resolverlo es la misma?. Éstas y otras inquietudes me formaron el interés para realizar éste trabajo, ya que a pesar de los años de preparación y formación en la profesión de Cirujana Dentista no tenía la certeza de poder dar una respuesta acertada a éstas preguntas.

Se espera además que la recopilación de información en el presente trabajo sea de utilidad para otras personas con las mismas inquietudes.

Al realizar éste trabajo se observe que la información y estudios clínicos pediátricos respecto a paro cardíaco, Desfibrilador Externo Automático, índices de supervivencia y daño neurológico es poca a comparación con los adultos.

Se observaron diferencias marcadas en niños y adultos, como son: variación en las características anatómicas y fisiológicas como por ejemplo una vía aérea de menor tamaño, mecanismos compensadores elevados, volumen sanguíneo menor, niveles bajos de sangre oxigenada en el organismo, entre otras. Estas diferencias provocan que la valoración y el protocolo de atención tengan ciertas modificaciones.

Al momento de la valoración debemos de actuar según la edad del niño brindándole confianza y seguridad. Mientras que al realizar Soporte Vital Básico se hace énfasis en la prevención del paro cardíaco, así como en compresiones torácicas previas a la activación del sistema de emergencia y finalmente durante el protocolo de uso del Desfibrilador Externo Automático se encuentra que los hay con función pediátrica.

En la actualidad se encuentra con grandes cantidades de información en libros y artículos indexados, cursos impartidos por la AHA y por otras instituciones confiables, guías con los datos más relevantes del Soporte Vital Básico así como sus actualizaciones que nos permiten estar capacitados para actuar durante una emergencia. Además de que gracias a los avances tecnológicos, hoy en día encontramos incluso aplicaciones que guían al reanimador en tiempo real durante la administración de resucitación cardiopulmonar a través del teléfono móvil, así como para la administración de medicamentos (Soporte Vital Avanzado) minimizando el margen de error.



Se encuentra además que el Desfibrilador Externo Automático ha evolucionado de tal manera que se ha convertido en un auxiliar indispensable, sencillo y fácil de usar para el tratamiento de paro cardíaco que puede ser usado desde expertos hasta personas sin experiencia en el área médica guiandonos paso a paso durante el proceso, elevando considerablemente la tasa de supervivencia convirtiéndose en una solución sencilla a un problema complejo.

Gracias a los estudios constantes es posible realizar actualizaciones al protocolo de atención que permiten las mejoras requeridas para elevar el índice de supervivencia del paciente.

Ya que la información se encuentra en constante cambio es de suma importancia mantenernos actualizados para conocer así los cambios y mejoras realizadas al protocolo de atención. Además, la práctica constante es básica para que tanto el equipo como los colaboradores estemos familiarizados con los procedimientos y podamos estar preparados para cualquier contingencia.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feldman S., Ellis H., Principios de reanimación. Edición original Salvat Barcelona 1979.
2. Reanimación Cardiopulmonar Básica, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial Grupo Multidisciplinario para la Atención de Urgencias Médicas (E.U.A.). 2ª ed. México 1993.
3. CPR & First Aid Emergency Cardiovascular Care. Página WEB de información. History of CPR. [Revisado el 22 de Febrero del 2017]. Disponible en http://cpr.heart.org/AHA/ECC/CPRAandECC/AboutCPRFirstAid/HistoryofCPR/UCM_475751_History-of-CPR.jsp
4. Gustavo Malagón, Manejo Integral de Urgencias. 3a edición. Colombia Panamericana 2004.
5. Ganong, W. F., Fisiología Médica, 23a ed., McGraw-Hill Interamericana, 2013.
6. Guyton A.C., Tratado de Fisiología Medica, 13ª. ed. Madrid, Elsevier, 2016.
7. Guyton A.C., Tratado de Fisiología Medica, 13ª. ed. Madrid, Elsevier, 2012.
8. Markenson, D., Asistencia Pediátrica Prehospitalaria, 1ª ed., Elsevier, 2007.
9. Medical Training and Simulation LLC. Página WEB de información. Practical clinical skills. [Revisado el 20 de Febrero del 2017]. Disponible en <https://www.practicalclinicalskills.com>
10. Malamed FM.D.D.S..Urgencias médicas en la consulta de odontología. 7ª edición, Madrid,Elsevier Mosby; 2015.
11. Harrison, Eugene y Wald. Principios de medicina interna. 17ª ed. México: Ed.Int. McGraw-Hill; 2009.
12. Domarus A.V., Medicina Interna, 18ª ed., Barcelona, Elsevier, 2016.



13. Medynet. Página WEB de información. Conceptos Fundamentales en Soporte Vital Básico e Instrumental. [Revisado el 23 de Marzo del 2017]. Disponible en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/SoporteVitalBasico.htm>
14. In SlideShare. Página WEB de información. Intervención de enfermería a pacientes sometidos a RCP. [Revisado el 23 de Marzo del 2017]. Disponible en <https://es.slideshare.net/guestaf3c660/rcp-sra-marielena>
15. Hazinski, F., Hunter L., Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud, 1ª ed. Estados Unidos: American Heart Association, 2012.
16. Soporte Vital- Perú. Página WEB de información. R.C.P.- Básico. [Revisado el 23 de Marzo del 2017]. Disponible en <http://soportevitalperu.blogspot.mx/2015/05/rcp-basico.html>
17. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006
18. In SlideShare. Página WEB de información. Conceptos Básicos RCP Avanzada Taller Reanimación Cardiopulmonar RCP. [Revisado el 23 de Marzo del 2017]. Disponible en <https://es.slideshare.net/adauy/reanimacin-cardiopulmonar-rcp-avanzada-taller>
19. Zoll. Página WEB de información. Productos, Sobrenosotros. [Revisado el 15 de Marzo del 2017]. Disponible en <https://www.zoll.com>
20. Fabián C., et al., Aspectos destacados de la actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2015, 1ª ed. Estados Unidos: American Heart Association, 2015.
21. Allan, R, et al., Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Pediatrics 2015; 132 [suppl 1]:S177–S203