

350
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PARA
CARDIORESPIRATORIO

TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

JUAN JOSÉ TAPIA GRACIANO

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PARO CARDIORESPIRATORIO

INTRODUCCION.

I DEFINICION

II CAUSAS

III FISIOPATOLOGIA

1. Fisiología Cardiovascular.
2. Fisiología del Paro Cardiorespiratorio.
 - a) Descompensación Cardíaca.
 - b) Sobredosis de Narcóticos.
 - c) Estenosis Válvular Pulmonar y Muerte Súbita.
 - d) Ruptura de Aneurisma de la Abta Abdominal.
 - e) Ruptura de Aneurisma Cerebral y Muerte Súbita.

IV MANIFESTACIONES CLINICAS

1. Cuadro Clínico.
2. Signos y Síntomas.

V DIAGNOSTICO

1. Diagnóstico de Paro Cardíaco
2. Diagnóstico Diferencial de Colapso Cardiovascular.

VI TRATAMIENTO

I N T R O D U C C I O N

El paro cardíaco puede ocurrir en el consultorio dental. -- Por lo tanto, es necesario que todos los odontólogos y sus asistentes estén familiarizados con las medidas de emergencia que se adoptan para efectuar la reanimación cardiopulmonar. En esta tesisina consideramos la manera apropiada de atender el paro cardíaco en el consultorio dental.

Es importante reconocer que la emergencia cardíaca en el -- consultorio dental plantea un grave problema que requiere medidas de reanimación inmediatas para tratar de restablecer una circulación espontánea adecuada.

Si se hace apoue vital básico en el consultorio de odontología, las probabilidades de éxito son mucho mayores porque se administran drogas esenciales y porque se realizan esfuerzos adecuados de -- reanimación cardiopulmonar.

También es importante informar al hospital más cercano que un paciente a sufrido un colapso en el consultorio para que sea trasladado al servicio de terapia intensiva inmediatamente.

PARO CARDIORESPIRATORIO

I DEFINICION

Paro Cardiorespiratorio es la suspensión súbita del proceso circulatorio; puede ser por asistolia o fibrilación ventriculares o por arritmias.

Es la abolición clínica de la función del corazón con estancamiento de la sangre a nivel sistémico, que produce una suspensión súbita del proceso circulatorio. Esta situación puede ser temporal, irreversible o susceptible de desaparecer con maniobras terapéuticas. Los mecanismos productores de este estado son de tres tipos:

La Asistolia Ventricular, o sea la pérdida total de la actividad eléctrica de los ventrículos y por lo tanto de su función de bomba.

La Fibrilación Ventricular.

Y con menos frecuencia Arritmias Ventriculares muy rápidas o muy lentas.

Por otra parte el Paro Cardiorespiratorio puede ser primario, o sea aquel que se produce en ausencia de Hipotensión Arterial o de insuficiencia cardíaca y el secundario cuando se trata de un fenómeno terminal que ocurre en presencia de disfunción de uno o más de los sistemas vitales.

II CAUSAS

La causa de que un corazón deje de funcionar, puede ser por daño directo al órgano (infarto, traumatismo, descarga eléctrica, hipoxia, etc.), o como episodio final de un padecimiento sistémico.

Se considera que la muerte súbita ocurre entre el 10 y el 30 por ciento de los casos de muerte no traumática. En sujetos menores de 40 años el deceso de esta naturaleza es poco frecuente.

Es conveniente resaltar que aunque la muerte súbita puede complicar cualquier tipo de cardiopatía muy especialmente lo hace en las miocardiopatías, la estenosis aórtica, padecimientos cardíacos congénitos especialmente los cianóticos y a la cardiopatía hipertensiva pulmonar. La causa más frecuente de ella es la cardiopatía aterosclerosa coronaria; si se considera solo esta última como se ha realizado en el estudio de FRAMINGHAM y en el de BALTIMORE que son las observaciones más detalladas al respecto se ha podido determinar que entre las muertes no traumáticas, 856 fueron por cardiopatía aterosclerótica coronaria y 255 por otras patologías. De las primeras 522 fueron súbitas y entre ellas el 31 por ciento no fueron observadas. El 50 por ciento de estas muertes ocurrieron en sujetos con historia previa de cardiopatía. Por otra parte se conoce que del 30 al 40 por

ciento de los sujetos que sufren un infarto del miocardio mueren dentro de las primeras 24 horas y la mayoría de ellos en las primeras 3 ó 4 horas y antes de llegar a un hospital, o sea súbitamente.

De los datos anteriores podría suponerse que la gran mayoría de las muertes súbitas se deben a un infarto del miocardio, como tradicionalmente se ha pensado.

Recientemente se ha tenido oportunidad de aclarar este concepto. La aplicación de las maniobras de resucitación por personal paramédico y población general ha rescatado un considerable número de víctimas permitiendo su llegada al hospital, con la posibilidad de realizar estudios subsiguientes de tipo clínico coronariográfico y aún anatómopatológico. Estas observaciones han demostrado que la mayoría de estos sujetos tienen una fibrilación ventricular, como causa del evento, el cual ocurre la mayoría de las veces sin síntomas premonitores. Así mismo se ha determinado que sólo el 19 por ciento de esta población desarrolla un infarto del miocardio; sin embargo el 75 por ciento de los casos presentaron franca evidencia actual o en el pasado de aterosclerosis coronaria. Aún más WEAVER realizó una coronariografía en 64 de estos sujetos y en todos encontró aterosclerosis significativa con reducción de la luz de las arterias coronarias que involucró a los más de las veces a dos vasos siendo también frecuentes los trastornos de la contractilidad. En el 20 por ciento de los casos el paro cardiovascular fue causado por otras cardiopatías y solo en el 5 por ciento no se encontró una lesión cardíaca o de otra naturaleza que explicase el cuadro. Es obvio que el infarto del miocardio no es la causa más común de muerte súbita, como tradicionalmente se creía; no obstante una grave aterosclerosis coronaria, muchas veces poco sintomática o asintomática es el factor etiológico más trascendente.

Paro Cardíaco y otras causas de muerte súbita:

- a) Enfermedad Cardíaca Isquémica.
- b) Enfermedad Vasculor Hipertensiva (infarto del miocardio y accidente vascular cerebral).
- c) Estenosis o Insuficiencia Valvular.
- d) Enfermedad Congénita del Corazón.
- e) Hipertensión Pulmonar Primaria.
- f) Ruptura de Aneurisma Cerebral.
- g) Anafilaxia, Choque Eléctrico.
- h) Infecciones Fulminantes Agudas.
- i) Asfixia.

1.- FISILOGIA CARDIOVASCULAR

El corazón es una bomba con una capacidad de trabajo asombrosa. En una vida de 70 años, late 2,500 millones de veces. Su misión es conducir un líquido nutritivo a todo el organismo, la sangre, que es fuente de oxígeno y de materia combustible bajo las más variadas circunstancias de reposo y de esfuerzo físico.

Para llevar a cabo esta función tan notable, requiere el mismo una nutrición adecuada, una irrigación arterial capaz de proveerle de oxígeno y de combustible (glucosa y ácidos grasos) bajo diversas condiciones de trabajo que exige el organismo. Las arterias coronarias transportan una cantidad relativamente elevada del gasto sanguíneo total; el 5 % del gasto cardíaco, lo que representa 10 a 20 veces más consumo por unidad de peso, del que tiene el músculo esquelético. Esto a su vez, exige que la irrigación sea muy abundante; tres a cuatro veces mayor que la del músculo esquelético. Se ha calculado que el miocardio es atravesado por unos 80 ml de sangre por 100 g de masa.

La sangre venosa del seno coronario es la más insaturada de todo el organismo, pues el corazón es el órgano con mayor consumo de oxígeno; no tiene la capacidad del músculo estriado de sustraer más O₂ de sangre bajo circunstancias de mayor trabajo. Siempre sustrae el máximo de O₂ y para aumentar su consumo de este gas depende solamente de aumento del flujo coronario, el que normalmente aumenta automáticamente con aumento del trabajo cardíaco.

Propiedades del Corazón. Sistema de Conducción del Corazón:

AUTOMATISMO; La propiedad más importante del corazón es su automatismo. Gracias a esta propiedad, el corazón elabora sus propios impulsos con los que es capaz de latir aún separado del cuerpo — al menos en animales muy primitivos y, por breves instantes, en el caso del hombre —. Esta propiedad es atributo de todo el miocardio, aunque hay estructuras dentro del mismo que tienen esta propiedad en forma más señalada; el seno o nodo sinusal de Keith y Flack (marcapaso), el nodo atrioventricular o de Aschoff-Tawara, el haz de His, sus ramas y sus arborizaciones o red de Purkinje. Son estas estructuras masas de tejido miocárdico altamente diferenciado, compactas, visibles algunas de ellas a simple vista.

Esta maravillosa propiedad, el automatismo, se encuentra presente en fases sumamente primitivas del embrión. Se ha visto latir grupos de células primero en forma aislada y más tarde unidos, en cultivos de embriones de pollo de 7 días. De estos grupos celulares, ya es posible registrar un potencial de acción.

El nodo sinusal se encuentra en el ángulo que forman la vena cava superior y la aurícula derecha, cerca de la orejuela. De este nodo parten 3 haces auriculares que se denominan tracto internodal anterior, tracto internodal medio (Wenckebach) y tracto internodal --

posterior (Thorel). Los tractos internodales se ramifican más o menos profusamente en su curso del nodo sinusal hacia el nodo A.V. Otras vías de conducción son las interatriales: el haz de Bachmann y otra vía que parte de la porción septal de los tractos internodales. El nodo de Aschoff-Tawara y el extremo superior del haz de His se encuentran en la parte más baja de la aurícula derecha, cerca del tabique interauricular y debajo del endocardio. El haz de His penetra en la parte alta del tabique interventricular y poco después se bifurca. La rama derecha pasa bajo el endocardio del tabique interventricular, un poco por detrás de la porción membranosa del mismo. Lo mismo ocurre con la rama izquierda del ventrículo homónimo. Las ramificaciones de la red de Purkinje son intramusculares y progresan del endocardio hacia el epicardio. La rama derecha del haz de His se ramifica después de un trayecto largo, en varias ramas. La rama izquierda se subdivide poco después de su origen en subdivisión anterior, media y posterior. En ocasiones la subdivisión media no se distingue fácilmente de la posterior.

El automatismo (o ritmicidad) es también propiedad del resto del miocardio, aunque en menor grado que el sistema de conducción, en el siguiente orden; músculo ventricular, aurícula izquierda y aurícula derecha.

El corazón está formado por numerosas fibras musculares que para los fines de estas propiedades, comunican entre sí por puentes de protoplasma y constituyen un sinciso. Pero no existen puentes de protoplasma entre las células, sino que los discos intercalados que atraviesan las células a lo largo de un eje menor, debido a su resistencia considerablemente menor, permiten la transmisión eléctrica de célula a célula. La continuidad entre aurículas y ventrículos se establece mediante el haz de His. Las fibras del corazón tienen estrías longitudinales como los músculos de fibra lisa y horizontales, como los músculos esqueléticos. La unidad funcional o contráctil más pequeña es la miofibrilla (hay 300 a 700 en cada fibra miocárdica).

El potencial de reposo de una célula cardíaca es de -90mV y se debe al gradiente de iones K^+ ; hay una concentración de 50mEq/l dentro de la célula. Lo contrario ocurre con el Na^+ . La membrana celular es mucho más permeable al Na^+ que al K^+ .

Potencial de acción. La energía intracelular es el resultado de la penetración de Na^+ a la célula por un mecanismo de transporte activo o bomba de sodio, causado por estímulo eficaz. Esto despolariza o activa a la célula y hace que el potencial se positivice desde -90mV hasta $+20$ o $+30\text{mV}$. La despolarización produce una rápida deflexión positiva que se llama fase 0. Esta va seguida de la repolarización, fenómeno mucho más lento que se debe a que disminuye gradualmente la permeabilidad de la membrana a la penetración de los iones Na^+ al interior de la célula. La repolarización tiene varias fases: la fase 1 es el principio de la repolarización, cuando el trazo intracelular inicia su descenso; al llegar a un voltaje de 0, el potencial de membrana, que es la fase 2, la repolarización se retarda debido a un lento influjo de iones de calcio. Esta fase es una meseta de dura-

ción variable. Al finalizar la fase 2, "desciende más la permeabilidad al calcio y aumenta la del K^+ , que sale de la célula; esta es la fase 3 de la repolarización y corresponde a la onda T del electrocardiograma" y se alcanza el potencial de reposo de la membrana o fase 4. En esta fase se restaura la composición iónica celular por la bomba de sodio-potasio de la membrana celular.

Lo que determina las arritmias y la frecuencia cardíaca ocurre en la pendiente de la fase 4 de la despolarización y el potencial umbral. La caída de K^+ extracelular (hipopotasemia) aumenta la pendiente de la fase 4 y aumenta el automatismo, por ejemplo. Varios medicamentos actúan sobre la pendiente de la fase 4; la quinidina reduce la pendiente y disminuye el automatismo.

CONDUCTIVIDAD O DROMOTROPISMO. - Cada impulso eléctrico originado en el marcapaso, se difunde por el resto del corazón por sistemas de conducción especializados que ponen en comunicación el nodo sinusal con el nodo AV y la aurícula derecha con la izquierda. Siguen después el sistema de conducción especializado (Haz de His, sus ramas y la red de Purkinje) hasta llegar al músculo ventricular. Esta propiedad, -- conductiva o dromotropismo, es inherente a la fibra miocárdica, pero más altamente desarrollada en el sistema de conducción, donde las ondas de activación alcanzan las mayores velocidades.

Los estímulos repetidos no son conducidos a menos que haya cierto intervalo entre ellos. La frecuencia con la que se pueden conducir estos impulsos repetidamente depende del grado de conductividad de cada porción del corazón.

EXCITABILIDAD O BATMOTROPISMO. - A cada impulso eléctrico originado en el marcapaso, el corazón responde con una contracción. Pero puede responder en la misma forma a varios tipos de excitación, eléctrica, mecánica o química. Esta propiedad de responder a estímulos de cualquier naturaleza es la excitabilidad.

CONTRACTILIDAD O INOTROPISMO. - El corazón responde a los estímulos -- con la contracción mecánica, que es el acortamiento universal de las fibras cardíacas. Gracias a este fenómeno se genera energía de presión dentro de las cavidades cardíacas que se emplea para impulsar la sangre hacia las arterias, y para mantener la presión intraarterial.

Hay varias leyes que rigen la mecánica de la contracción cardíaca. Su conocimiento ayuda a comprender el ciclo cardíaco y muchos trastornos del tipo de las arritmias.

a) Ley del Todo o Nada. El corazón se comporta como un sincio, de modo que la propagación de cualquier impulso se hace a todo el miocardio, siempre que la excitación sea suficientemente intensa para producir una respuesta. Las excitaciones que no alcanzan a produ

cir respuesta por su poca intensidad, reciben el nombre de subliminales (debajo del umbral). Aquellas que producen respuesta se denominan liminales. Cuando una excitación es suficientemente intensa para hacer responder al corazón, se obtiene la respuesta mecánica contráctil de todo el miocardio. Si el estímulo experimental o patológico se incrementa en intensidad, la respuesta mecánica contráctil de todo el corazón no será mayor que la obtenida con el estímulo liminal.

b) Fenómeno de la Escalera. Se debe a que las fibras miocárdicas adquieren mejor capacidad de respuesta y contracción con la sucesión de estímulos; probablemente las fibras acumulan ácido láctico y aumentan su temperatura local, como resultado de su contracción, lo cual en estadios iniciales, y bajo condiciones semejantes a las fisiológicas, mejora la contracción de las fibras miocárdicas. BOWDITCH = quien observo este fenómeno, le llamo treppe (escalera, en alemán).

c) Período Refractario. Durante la contracción mecánica, el corazón no es excitable aun cuando se aplique un estímulo excesivo; - esta fase se llama período refractario absoluto. Conforme el corazón regresa a la diástole, retorna gradualmente la excitabilidad. Con el principio de la diástole mecánica se inicia el período refractario relativo durante el cual, estímulos mayores que el que normalmente causa contracción cardíaca pueden hacer responder al corazón.

Tres leyes principales rigen la Fisiología general de la -- circulación:

1a. Ley de la Presión. La presión de la sangre en los vasos depende - de; a) el gasto cardíaco en la unidad del tiempo, es decir la cantidad de sangre que expulsa cada uno de los ventrículos por minuto; --- b) las resistencias de los vasos (fundamentalmente las arteriolas - de pared muscular importantemente desarrollada y elevado tono vasomotor), a la impulsión de la sangre. La fórmula simplificada de la presión es: $P = G \times R$.

La máxima presión está en las arterias de mayor calibre. -- Disminuye gradualmente hasta los capilares y alcanza su mínimo en las grandes venas que conectan con el corazón: las 2 cavas y las 4 pulmonares.

2a. Ley de la Velocidad. La velocidad a la que se desaloja la sangre, depende de la magnitud del área de los vasos. El área de los vasos de la circulación arterial se puede equiparar a un cono y la del sistema venoso a otro. Ambos se unen teóricamente por sus bases, que a este nivel estarían representados por los capilares. La velocidad de la -- sangre alcanza un máximo donde el área total vascular es menor, es de cir, en los grandes vasos arteriales; disminuye progresivamente hasta

los capilares, donde el área es muy extensa. De aquí en adelante, progresa con velocidad creciente hasta las grandes venas que regresan al corazón, donde la velocidad es, empero, mucho menor que en las arterias debido a la mayor área de sección de estas.

3a. Ley del Volumen de Flujo. La cantidad de sangre que pasa por un área de sección del sistema circulatorio, en la unidad de tiempo, se llama volumen de flujo. La cantidad de sangre que pasa en un momento dado, por una sección del sistema circulatorio es igual a la que atraviesa, en el mismo tiempo, cualquier otra sección del sistema. Así, el flujo de una sección de la aorta es igual al flujo de una sección de la arteria pulmonar o de una sección de las venas cavas. La sangre del torrente circulatorio se mueve como un todo, de tal manera que la cantidad que sale por la aorta y la arteria pulmonar, debe ser exactamente la misma que regresa a las aurículas por las venas cavas y las venas pulmonares, respectivamente.

Estudio del Ciclo Cardiaco.

Un ciclo cardiaco completo se mide desde el comienzo de la contracción auricular, o presístole, hasta hasta la siguiente presístole; sigue la sístole (contracción) ventricular y en seguida la diástole (relajación) ventricular. Estos eventos pueden expresarse gráficamente en varias formas, de las cuales el registro de presiones es quizá el más demostrativo.

Si al mismo tiempo se registran los ruidos cardiacos, se tendrá un método que puede aprovechar el clínico para situar en el tiempo el momento del ciclo cardiaco en que ocurren fenómenos normales, y fenómenos patológicos: soplos, galopes, chasquidos valvulares, frotes pericárdicos, etc.

Todo el período sistólico, el que media entre el 1º y el 2º ruido, corresponde a la contracción ventricular, que se emplea en una primera fase, en acumular presión para vencer la resistencia de los dos vasos de la base del corazón, representada por la presión intraarterial y que en este período se hallan separados del contenido de los ventrículos por las válvulas sigmoideas pulmonares y aórticas, que es tan cerradas.

Desde el momento que se abren las válvulas sigmoideas, se inicia la expulsión sanguínea hacia los vasos, primero en cantidad abundante, B-C, fase de expulsión máxima; luego en cantidad decreciente, C-D, fase de expulsión lenta. En este momento se escucha el segundo ruido, es decir, se cierran las válvulas sigmoideas de ambos vasos de la base y cesa la expulsión de sangre, D. Termina aquí la sístole y se inicia la diástole ventricular, D-F. Las válvulas aurículoventriculares, que estuvieron cerradas todo este tiempo, se abren en C y permiten el llenado rápido de los ventrículos con la sangre acumulada en las aurículas durante la sístole ventricular.

AUSCULTACION. Existen cuatro ruidos cardiacos, dos de los cuales se auscultan normalmente en cualquiera de los cuatro focos de auscultación de la región precordial (abrtico, pulmonar, mitral y -- tricúspide). Se llama primer ruido al más intenso de los dos audibles siempre en sujetos normales en la punta del corazón. Se produce por el cierre de las válvulas auriculoventriculares especialmente de la mitral; por la apertura simultánea de las sigmoideas abrticas y -- pulmonares y por la vibraciones causadas por la vigorosa contracción muscular del miocardio ventricular.

Se llama segundo ruido al de menor intensidad, y de menor duración que el primero. Es producido por el cierre de las válvulas -- sigmoideas abrticas y pulmonares. Suelen escucharse sus dos elementos (deshoblamiento periódoce) en niños sobre todo en la inspiración. Entre el 1^o y 2^o ruidos, hay el pequeño silencio, que corresponde a la duración de la sístole ventricular. Entre el 2^o ruido y el 1^o del siguiente ciclo hay el silencio mayor o diástole. El 2^o ruido pulmonar suele ser más intenso en el niño que en el adulto y más intenso que el abrtico.

En todo caso en el que, debido a taquicardia se acorte la diástole y se vuelva difícil identificar cada ruido por separado, se debe palpar el latido carotídeo al mismo tiempo que se oye el corazón. El latido es contemporáneo del 1er ruido.

El tercer ruido es un fenómeno de baja frecuencia que se escucha en la protodiástole, después del segundo ruido. Es fenómeno normal en muchísimos niños sanos que se oye en la punta del corazón. No se conoce su mecanismo. Puede ser fenómeno anormal en cuyo caso se de nomina galope. Se ausculta también en la protodiástole y tiene igualmente, baja frecuencia. Se produce cuando la distensibilidad ventricular está disminuida, lo que ocurre primordialmente en la insuficiencia cardiaca de cualquier origen.

El 4^o ruido casi nunca es audible para el clínico. Es un fenómeno anormal salvo en muy contadas excepciones. Se produce en la t^o edidiástole; es de baja frecuencia y precede al primer ruido. Es causada por la contracción auricular aumentada frente a un ventrículo insuficiente cuya distensibilidad ha disminuido por diversas causas patológicas. Se escucha en pacientes con padecimientos que tienen sobrecarga sistólica como la hipertensión arterial. Se le oye en la punta del corazón.

Durante su contracción, los ventrículos desarrollan un trabajo mecánico que se emplea para crear presión para vencer la existente en el interior de los grandes vasos -- energía de presión -- y en cm pulsar la sangre para darle velocidad -- energía cinética. La fórmula que expresa el trabajo es: $WQR = 2g \cdot mV2$.

El volumen/minuto o gasto cardiaco se calcula por el principio de FICK. Consiste en medir el consumo de oxígeno en un minuto y -- dividirlo por la diferencia en contenido de oxígeno que hay entre la sangre arterial y la sangre venosa.

La muestra de sangre venosa se toma por cateterismo de una cavidad cardiaca derecha, antes que la sangre llegue al pulmón. La -- sangre venosa más representativa es la que se encuentra en el corazón

derecho, ya que la de territorios venosos varía en contenido de oxígeno, según el órgano o según el sitio. La sangre arterial se obtiene de cualquier arteria periférica y no hay necesidad de tomarla del interior del corazón.

El índice cardíaco es la relación que hay del gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal y que normalmente, es como de 3 litros/minuto en el adulto. El volumen latido es el resultado de dividir el volumen minuto entre la frecuencia cardíaca. Esto equivale aproximadamente a 60 ml/latido para cada ventrículo.

Presión Arterial.

La presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce sobre el interior de las paredes arteriales. La presión está determinada -- por el volumen de sangre que el corazón expulsa por minuto (gasto-G) y por la resistencia que los vasos presentan al flujo de la sangre, -- lo que se puede representar en la fórmula mencionada más arriba: ---
 $P = G \times R$.

La resistencia de los vasos es el resultado del estado normal de moderada contracción o tono de las arteriolas.

La presión arterial se altera si se modifica el gasto cardíaco expresado en volumen/minuto o si se modifica la resistencia. El gasto se modifica por el estado del miocardio, por el volumen de retorno sanguíneo venoso y por la frecuencia cardíaca. Así se explica que si el miocardio desfallece como sucede en algunos casos de infarto, la presión arterial descienda, puesto que el gasto cardíaco se -- abate. Se explica que en la hemorragia grave, por disminución del retorno venoso, el gasto también disminuya y la presión arterial descienda; se explica, en fin, que el gasto descienda si la frecuencia ventricular es muy elevada (taquicardias patológicas con frecuencias -- ventriculares superiores a 200/min.) o si es muy baja (bradicardias extremas por debajo de 40/min.) y que este gasto reducido a su vez, conduzca a la hipotensión.

La resistencia arteriolar, el otro factor que gobierna la -- presión, conduce a hipotensión si se abate, como en shock. Conduce a hipertensión si se eleva como en la hipertensión arterial esencial. -- Las resistencias periféricas se modifican fundamentalmente por el -- área de los vasos -- sobre todo de las arteriolas -- sujetas a influencias nerviosas y humorales.

Reserva Cardíaca.

La reserva energética del corazón es muy superior al trabajo que el miocardio efectúa durante la actividad física sedentaria. Durante el esfuerzo físico vigoroso el corazón emplea su reserva, con sumiendo entonces grandes cantidades de oxígeno. Dicha reserva tiene como límite, la capacidad máxima a la cual el corazón y todo el siste

ma cardiovascular pueden suministrar flujo sanguíneo y con ello, fundamentalmente oxígeno, a los tejidos del cuerpo. La cantidad de oxígeno de la que pueden disponer los tejidos en una función de gasto cardíaco, del flujo en la unidad de tiempo y también del volumen por latido y de la frecuencia cardíaca.

Tres factores intervienen en el aumento del rendimiento del corazón durante el ejercicio físico: a) el volumen por latido del corazón; b) la frecuencia cardíaca; c) la extracción de oxígeno por los tejidos.

El volumen por latido del corazón normal se mantiene bastante uniforme durante el ejercicio, a pesar de variaciones amplias de frecuencia cardíaca.

La taquicardia es el factor que más contribuye a elevar el volumen o gasto cardíaco por minuto. Así se logra suministrar más oxígeno a los tejidos, cuyo consumo de ese elemento está igualmente aumentado. Durante el ejercicio físico esta taquicardia aumenta hasta 160 o 180 latidos por minuto en el corazón normal adulto. Generalmente no se alcanzan frecuencias cardíacas superiores a 180/min.

La taquicardia acorta los períodos diastólicos del ciclo cardíaco, a expensas de los cuales se hace la elevación de la frecuencia cardíaca.

Normalmente, al final de las contracciones queda un remanente de sangre en los ventrículos que representa un volumen algo inferior al volumen/latido. De este remanente es posible tomar cierta cantidad para aumentar el rendimiento volumétrico de los ventrículos. Esta sangre constituye la reserva sistólica. Además durante el ejercicio se pone en juego un mecanismo que forma parte de la reserva diastólica del corazón, que es la mayor distensión de las fibras miocárdicas con lo cual aumenta la magnitud del volumen de sangre expulsada.

Todos estos mecanismos mediante los cuales el corazón logra mayor eficiencia son posibles en la medida en que la red coronaria sea capaz de conducir O_2 al propio músculo cardíaco, que consume más oxígeno por unidad de peso que cualquier otro.

Para que el flujo coronario pueda aumentar con las demandas del ejercicio físico, es necesario que las resistencias de estos vasos disminuyan, y es sabido que la disminución de la tensión de oxígeno no tiene un poderoso efecto vasodilatador de los vasos coronarios. También tienen efecto vasodilatador coronario el ácido láctico y metabolitos como la adenosina.

Puesto que durante el ejercicio los tejidos sustraen más O_2 de la sangre, el flujo coronario tiene capacidad para adaptarse a niveles bajos de oxígeno en la sangre.

Corazón Compensado.

Un corazón anormal por padecimiento congénito o adquirido,-

no necesariamente se encuentra en incapacidad de realizar su función en forma adecuada. Muchos pacientes con corazón enfermo son capaces - de llevar una vida sensiblemente normal, ya que para la vida ordinaria sedentaria, no se emplea más que una pequeña parte de la reserva cardíaca, quizá 20%.

Sin embargo, cualquier padecimiento cardíaco puede, tarde o temprano influir adversamente sobre la reserva cardíaca. Esta, en consecuencia, disminuirá no obstante que el corazón siga siendo eficiente o suficiente para suministrar el gasto que requiere los esfuerzos de la vida sedentaria.

Las valvulopatías, por ejemplo, son capaces de producir dos tipos de sobrecarga al corazón y pueden llegar a limitar su reserva. - Las estenosis predominantes o exclusivas (estenosis aórtica, estenosis mitral, estenosis pulmonar) producen sobre carga de presión, es decir el ventrículo o la cámara situada por detrás de la zona de mayor resistencia - la válvula anormal - se ve sobrecargado en el momento en que debe vaciar su contenido. Sin embargo, mientras no sobrevenga la insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco permanecerá normal y la cantidad de O₂ en la sangre arterial y en la sangre venosa serán normales, es decir, el corazón se encuentra compensado o suficiente. Esto se logra gracias a que se eleva la presión de la cámara sobrecargada, que de esa manera trabaja más de lo normal. El miocardio se hipertrofia y se adapta a las circunstancias; con ello aumentan su gasto de oxígeno y su flujo coronario. Pero al paso del tiempo, el tener mayor trabajo aun en reposo y consumir mayor cantidad de oxígeno significará a la postre emplear algo de la reserva cardíaca y por ello, la capacidad para el ejercicio disminuirá. Es posible que la desproporción entre la masa muscular, que crece cada vez más, y el aporte de O₂ que se puede brindar por las arterias coronarias, sea uno de los factores que finalmente llevan al músculo cardíaco a la insuficiencia.

Otros ejemplos de sobrecarga de presión, son la hipertensión arterial, la hipertensión pulmonar y la coartación aórtica.

Las valvulopatías con insuficiencia predominante o exclusiva, producen sobrecarga de tipo volumétrico, lo que significa que durante la diástole, la cámara cardíaca se halla distendida en exceso. Pero en tanto no sobreviene la insuficiencia cardíaca, se encuentran dentro de límites normales el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el de la sangre venosa. A fin de conservar su eficiencia, el volumen de sangre que el corazón expulsa por minuto se eleva y lo mismo acontece con el volumen por latido. Así se encuentra elevado el gasto cardíaco y el trabajo del corazón está aumentado en reposo. Por esto debe consumir mayor cantidad de O₂ y debe estar incrementado el flujo coronario. También aquí, se llega a echar mano de la reserva cardíaca, lo que constituirá una limitación de la capacidad del miocardio.

Clínicamente se ha visto que las sobrecargas ventriculares de volumen son más inconvenientes que las sobrecargas de barrera y - que parecerían requerir mayor consumo de oxígeno por el miocardio. Es

to se expresa por una mucho mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca en los primeros casos (comunicación interventricular, conducto arterial, canal A-V común) que en los segundos (estenosis pulmonar, estenosis aórtica) a pesar de que la presión sistólica ventricular — derecha o izquierda según el caso — de las estenosis sea muy alta, — comparada con la de los defectos septales.

2. FISIOPATOLOGIA DEL PARO CARDIORESPIRATORIO.

Ya se dijo que el paro cardiorespiratorio es ocasionado fundamentalmente por asistolia ventricular o por fibrilación ventricular. La primera es debida a una disminución acentuada del automatismo normal o un bloqueo auriculo-ventricular muy avanzado especialmente cuando hay lesiones distales del sistema de conducción o sea del haz de His y sus ramas. La segunda está caracterizada por una contracción desorganizada e ineficaz de los ventrículos. Los estudios experimentales han puesto en evidencia que las arritmias ocurren en los primeros minutos de la instalación de la isquemia miocárdica — factor que, como ya se dijo, es más común como disparador del cuadro. Estas arritmias resultan, muy probablemente, de un fenómeno de re-entrada del estímulo en áreas ventriculares que tienen una conducción lenta. El mecanismo que inicia este proceso suele ser un estímulo umbral, que provoca una desorganización en la transmisión del impulso la cual se hace al azar por existir áreas ventriculares con diversos estados de re-fracilidad dando lugar a numerosas microentradas. Tanto la isquemia miocárdica como la estimulación sináptica, que está desencadenada, intervienen en la provocación de este estado de deshomogenización de las propiedades fisiológicas del corazón. Los estudios coronográficos y anatomopatológicos de estos casos subrayan la existencia de importante daño miocárdico, el cual constituye la base anatomopatológica que origina el trastorno funcional relatado.

Como ya se dijo, se ha supuesto que las causas más frecuentes de muerte súbita son los trastornos del ritmo ventricular sobre todo en la cardiopatía isquémica. Se conoce que el 71 % de los pacientes que requieren reanimación prehospitalaria tuvieron fibrilación ventricular y el 23 % arritmias diversas, como taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular, asistolia y ritmos idioventriculares. Lo anterior destaca la importancia de las arritmias en este sentido, sin embargo estas pueden ser la consecuencia final de otro proceso no reconocido y producto de estimulaciones simpáticas, trastornos electrolíticos o episodios de isquemia miocárdica, por citar algunos.

La oclusión súbita de una arteria coronaria, o una interferencia de suficiente duración en el flujo de sangre a través de una rama de dicha arteria (debida quizá a embolia o a trombosis), puede ocasionar isquemia del miocardio y la necrosis subsecuente del tejido, dependiendo de la capacidad de irrigación de la circulación sanguínea colateral.

El infarto del miocardio es más común entre, los 40 y 50 -- años de edad, en hombres que fuman y están sujetos a tensión, o entre los trabajador es que se agotan en exceso y sufren de preocupaciones intensas. Frecuentemente han tenido historia clínica de angina de pecho, enfermedad vascular hipertensiva, arterioesclerosis, diabetes -- con o sin signos o síntomas asociados de advertencia previa, o ejercicio físico, tensión emocional, o emociones fuertes. El infarto del -- miocardio a menudo se presenta en reposo o durante el sueño.

a) DESCOMPENSACION CARDIACA:

La descompensación cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva, se presenta cuando la capacidad del corazón para funcionar durante períodos prolongados excede lo que se llama reserva cardiaca. Generalmente, en la enfermedad cardiovascular, como la que se observa en pacientes con la presión arterial alta en la enfermedad cardiaca arterioesclerótica, esta reserva cardiaca disminuye gradualmente hasta -- que el corazón ya no puede llenar con suficiencia los requerimientos fisiológicos normales, para hacer circular las cantidades de sangre -- necesarias a causa de los cambios degenerativos en el miocardio, o -- que la demanda sobre el corazón dañado aumente por un índice metabólico mayor, o que hay un insuficiente retorno venoso del corazón.

b) SOBREDOSIS DE NARCOTICOS:

Los narcóticos (incluyendo los derivados del opio, la morfina y la codeína) producen signos y síntomas característicos relacionados con la dosis, incluyendo somnolencia, cefalea, dificultad para la concentración, fantasías, desvaríos; euforia, disforia, lento -- funcionamiento mental y desorientación en el tiempo y el espacio; indiferencia relativa a la estimulación dolorosa o analgesia completa, rubor facial, exantemas cutáneos; sensación transitoria de náusea y -- vómito, retención urinaria, constipación, miosis, sedación e inicio -- gradual de inconsciencia reversible de la cual al principio el paciente con intoxicación ligera puede ser despertado. La sobredosis severa se caracteriza por estupor, narcosis profunda, coma, con respiración irregular, cianosis, taquicardia, relajación muscular, arreflexia, -- caída progresiva de la presión sanguínea, hipotensión, inicio de bradicardia con pulso débil, hipotermia, palidez, sudoración fría y de -- presión respiratoria que termina con apnea completa.

c) ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR Y MUERTE SUBITA.

En esta enfermedad hay una irrigación sanguínea pulmonar insuficiente. La auscultación puede revelar un prominente chasquido de eyección, soplo holosistólico alto en las válvulas semilunares pulmonares.

En la afectación de ligera a moderada hay presente además, una amplia separación del segundo ruido cardíaco (dobleamiento), cambios en el ECG por la hipertrofia ventricular derecha y dilatación auricular derecha. El gasto ventricular izquierdo disminuye. El paciente está relativamente activo y con comodidad moderada. En la estenosis pulmonar severa se observan disnea pronunciada, astenia generalizada, angina de pecho, cianosis, pulso débil y pequeño, con síncope inminente.

d) RUPTURA DE ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL.

El aneurisma, una dilatación arteriolar probablemente se inicia por la disminución o pérdida de la capacidad elástica de las paredes de los vasos sanguíneos (arteriolas, arterias, aorta), dando por resultado una dilatación fusiforme temprana, así como tortuosidad de estos vasos. Los aneurismas secundarios se ven con mucha frecuencia en la arterioesclerosis. La dilatación progresiva se inicia con la pérdida de la integridad estructural y la ruptura parcial interna de la pared vascular, dando por resultado la saculación del aneurisma; este saco se llena usualmente con un coágulo laminado que ocasionalmente arroja émbolos a la circulación sanguínea, o puede ser la fuente de una infección bacteriana agregada.

El aneurisma de la aorta abdominal es más común en los hombres de los 50 años de edad. Estos pacientes se presentan con una pulsación aórtica abdominal prominente, una masa abdominal sensible, que se expande en forma relativamente rápida, con o sin dolor difuso en la espalda o parte media abdominal, o dolor intermitente asociado con la pulsación.

La presión arterial alta es un factor común de complicación. Si el aneurisma y la ruptura afectan la aorta torácica, el pronóstico es grave.

e) RUPTURA DE ANEURISMA CEREBRAL Y MUERTE SUBITA.

El sitio más común del aneurisma cerebral saculado es el pólígono de WILLIS. El paciente desarrolla signos y síntomas de cefalea repentina y sumamente grave, enorme postración, agotamiento, vértigo, vómito, pérdida súbita del conocimiento, inquietud, delirio, colapso, convulsiones con coma resultante y rigidez de descerebración; la muerte sobreviene en horas. Si el paciente sobrevive es necesario encamarlo, que descanse y proporcionarle alimento y líquido en cantidades adecuadas. La neurocirugía puede salvar la vida de la víctima.

IV MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

1. Cuadro Clínico

Perdida repentina del estado de conciencia con ausencia de ruidos cardíacos y pulsos periféricos.

2. Signos y Síntomas.

- a) Sensación de aprehensión.
- b) Falta de respiración.
- c) Dolor severo, usualmente descrito como una opresión lacerante debajo del esternón. El dolor puede aparecer primero en el brazo izquierdo, irradiarse al cuello y luego al lado izquierdo del tórax.
- d) Náuseas y vómito.
- e) Sudoración.
- f) Cianosis.
- g) Pérdida de la conciencia, dilatación pupilar.
- h) Ausencia del pulso y sonidos cardíacos, presión sanguínea no registrable, apnea y jadeo agónico (respiración usando los músculos -- accesorios).
- i) En caso de cirugía abierta, la sangre aparece oscura seguida por cesación de hemorragia.

Muerte clínica en 4 a 5 minutos, muerte biológica (irreversible) en aproximadamente 8 minutos.

Los síntomas aparecen en forma brusca y consisten principalmente en sensación de muerte inminente y pérdida del estado de alerta que pueden ser precedidos de palpitaciones, dolor precordial opresivo y de mareo. Los signos físicos son muy característicos; Hay ausencia de latidos arteriales que deben buscarse principalmente en las carótidas y en las radiales y los ruidos cardíacos no se perciben a la auscultación. Esto último, a veces, es difícil de recoger, por la presencia de otros ruidos torácicos o abdominales o por ruidos que proceden del entorno del paciente, provocados por la tensión y el dramatismo del momento. El enfermo está inconsciente, pálido, con flaccidez de las extremidades, naturalmente la presión arterial no puede registrarse y si el cuadro continúa, aparecen datos de hipoxia cerebral como: convulsiones clónico-tónicas, relajación de esfínteres y miofriasis, los reflejos osteotendinosos desaparecen, así como la respuesta al dolor. Si el cuadro no se revierte el enfermo fallece. Habitualmente en forma conjunta al paro circulatorio se asocia el respiratorio. Los movimientos respiratorios cesan y se agrega cianosis en mucosas y tegumentos.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por temor extremo, opresión intensa, dolor localizado en el área precordial medio esternal, que con frecuencia se irradia al brazo izquierdo o a la mano izquierda, similar al de la angina de pecho y que usualmente persiste durante horas. En ciertos pacientes se puede desarrollar una complicación fatal de síndrome de choque (perfusión inadecuada de sangre a los órganos vitales), arritmias cardíacas, sudoración fría, inquietud, náusea, vómito, debilidad, descompensación cardíaca, hipotensión progresiva, disminución de la presión del pulso, pulso filiforme, cianosis, taquiarritmia y posteriormente bradiarritmia, edema pulmonar, desmayos, confusión mental y colapso de la circulación periférica.

Si el infarto agudo del miocardio no es fatal, hay buenas oportunidades de sobrevivir; algunos pacientes pueden sufrir varios infartos. Como el tratamiento dental puede precipitar esta situación de urgencia, se debe efectuar una historia clínica completa. El tratamiento dental electivo está contraindicado durante el período de convalecencia.

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva se deben al gasto cardíaco insuficiente, aporte insuficiente sanguíneo a los órganos vitales y acumulación de líquidos del tejido conjuntivo en el hígado, pulmones, riñones y cerebro, dependiendo del grado de severidad de la enfermedad. Los signos y síntomas incluyen falta de respiración con ejercicio moderado que progresa hasta disnea de reposo, ortopnea (descansar en posición sedente, dormir con dos o más almohadas) con respiración laboriosa, tos crónica con esputo manchado de sangre debido a la congestión pulmonar, fatiga general, dolor torácico, edema postural como inflamación de los tobillos (anasarca), algún grado de midriasis, pulso rápido y débil, cianosis de los labios, de la mucosa bucal y de la lengua, distensión de las venas de la superficie inferior de la lengua y las del cuello.

Las citas para tratamiento dental deben ser cortas, por la mañana cuando el paciente no esté muy fatigado, manteniendo una situación cómoda sentado y a una temperatura agradable. No es recomendable un tratamiento dental electivo muy extenso.

V DIAGNÓSTICO.

1. Diagnóstico De Paro Cardíaco:

Quando un paciente tiene un colapso en el consultorio de Odontología, se deben iniciar inmediatamente las medidas de reanimación de emergencia. Es imprescindible diferenciar entre paro cardíaco y otras formas de pérdida del conocimiento, como síncope vasodepresor (lipotimia o desmayo común) e hipotensión profunda.

El paciente que sufre un paro cardíaco tiene la piel fría y húmeda, de color ceniciento, y no se percibe pulso en las grandes ar-

terias; además, tampoco se auscultan ruidos cardíacos y no hay respiración. Más adelante, se observan los ojos fijos y las pupilas dilatadas. Los signos de paro cardíaco aparecen cuando el corazón se halla en paro completo (asistolia) o en fibrilación ventricular, o cuando la frecuencia cardíaca es tan lenta que los órganos vitales no reciben una perfusión adecuada.

El diagnóstico diferencial de la muerte súbita cardiovascular, debe realizarse con hemorragias masivas gastrointestinales o secundarias a rupturas de aneurismas. Las enfermedades obstructivas pulmonares como el asma pueden ocasionar paro respiratorio y posteriormente paro cardíaco y esta secuencia puede ser detectada por el clínico. El "ataque coronario del café" o sea el síndrome de Tioguro o -- broncoaspiración ocasiona un espasmo laríngeo que puede conducir al paro respiratorio y finalmente al cardíaco. Algunas encefalopatías -- también pueden ocasionar en forma rápida el paro cardiorespiratorio. La hemorragia subaracnoidea es un buen ejemplo en este sentido. Finalmente las intoxicaciones por fármacos también conducen a secuencias -- similares. Por otra parte existen otros procesos lipotímicos cuyo cuadro inicial puede confundirse con el paro cardiorespiratorio verdadero y que deben entrar en el diagnóstico diferencial.

Con alguna frecuencia se ven episodios llamados: "coronaria del café" o "muerte del glotón" y como esta situación tiene un tratamiento diferente, conviene extenderse en sus aspectos principales. -- Este cuadro se confunde con la muerte súbita. Se observa durante grandes comilonas, muchas veces con abundante ingestión alcohólica, en -- las que la víctima ingiere un pedazo grande de alimento, a veces durante una discusión acalorada; y que se detiene en la orofaringe produciendo obstrucción laríngea mecánica o por espasmo. El enfermo tiene dificultad inspiratoria, se torna cianótico y hace desesperados movimientos para intentar desalojar su vía respiratoria. Si la hipoxia progresa, el sujeto puede morir desarrollando un paro cardiocirculatorio secundario. El tratamiento consiste en abrazar a la víctima, por -- detrás, si está de pie, o sentada inclusive con todo el respaldo de -- lasilla, rodear la cintura con los brazos por debajo de las costillas y presionar sobre el abdomen con los puños, por medio de un movimiento rápido hacia arriba. Si el sujeto está en decubito dorsal, el reanimador se coloca a horcajadas sobre el abdomen y hace una presión intensa hacia arriba, en el abdomen, con los puños. Esta maniobra de -- HEIMLICH puede hacer expulsar 940 ml de aire en un cuarto de segundo y abrir la vía respiratoria.

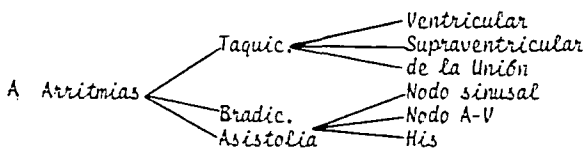
Como ya se dijo, el paro circulatorio puede deberse a asistolia o fibrilación ventriculares. Aunque las maniobras de reanimación para mantener lo que se ha llamado el "soporte vital" son iguales en los primeros momentos del paro circulatorio independientemente de su causa, es imperativo tener el diagnóstico preciso entre una -- asistolia y una fibrilación ventricular para instituir el tratamiento correcto. Es el electrocardiograma el que nos dará los elementos de --

diagnóstico. La asistolia puede ser auricular y ventricular, en ese caso el registro revelará una línea isopelétrica si la asistolia es solo ventricular, pero si hay actividad auricular se observan ondas "p" rítmicas, pero sin complejos QRS. En la fibrilación ventricular los complejos PRS son caóticos, varían en frecuencia y duración y es difícil diferenciarlos unos de otros. En el flutter auricular, los complejos QRS son anchos, rítmicos, y de frecuencia variable. En cuanto se obtenga el diagnóstico diferencial, por medio del electrocardiograma, se procederá hacer la desfibrilación eléctrica, a implantar un marcapaso y administrar los fármacos necesarios.

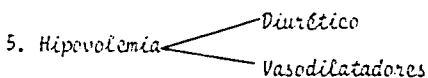
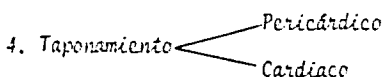
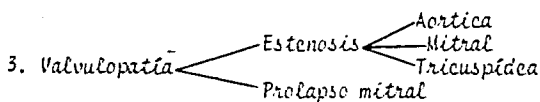
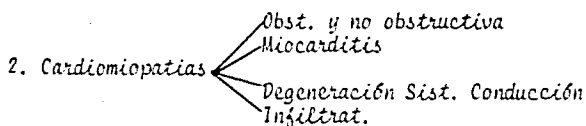
Conviene insistir en que no es necesario realizar un electrocardiograma para iniciar el tratamiento de esta grave complicación

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COLAPSO CARDIOVASCULAR.

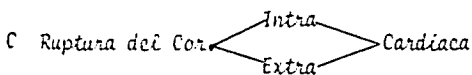
I Cardiovasculares



B Gasto Cardíaco Bajo



6. Hipotensión Postural



D Disección Aortica

E Varios

1. Prótesis valvulares
2. Embolia coronaria
 - Metastásico
3. Tumor cardíaco
 - Mixoma

4. Endocarditis bacteriana
Subaguda
5. Hipertensión Arterial
Pulmonar

F Congénitos

1. Alteraciones estructurales
2. Alteraciones eléctricas
 - Sene atrial
 - Nodo Aurículo-Vent.
 - Accesorio
 - ^{Wpx}Low-Gonong-Lerino
 - Sind. prolong Q-T (Hered.)

G Corazón Normal (aparente

II Respiratorio

1. Embolia Pulmonar
2. Sind. muerte súbita infantil
3. Neumonitis
4. Asma
5. Asfixia post alimentación
6. Exposición: hidrocarburos Volátiles
pegamento de aviones
aerosoles del pelo
7. Síncope tóxico
8. Sind. de Pick wick

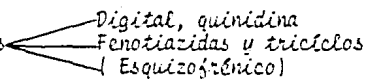
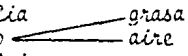
III SNC

1. Síncope vasodepresor (lipotimia)
2. Hipersensibilidad carotídea
3. Accid. Vasc. central
 - Hemorragia
 - Trombosis
 - Embolia
4. Takayasu
5. Epilepsia
6. Post infección — Meningitis
7. Infección — Encefalitis
8. Síncope psicológico
 - Hiperventilación
 - Histeria

IV Metabólicos

1. Hipoxia
2. Hipoglicemia
3. Insuf. suprarenal
4. Hipercalcemia
5. Hiperkalemia

V Miscelaneos

1. Drogas 
 - Digital, quinidina
 - Fenotiazidas u triciclos
 - (Esquizofrénico)
2. Alcoholismo
3. Cirrosis hepática
4. Hemorragia
5. Alergia
6. Trauma embolia
7. Envenamiento 
 - grasa
 - aire
8. Choque eléctrico
9. Picaduras u mordeduras
10. Sepsis masiva

VI TRATAMIENTO

En cuanto se tenga la duda de que una persona tiene un paro circulatorio debe tratarse de mantenerla con vida, es decir favorecer la circulación de la sangre y la ventilación para que los órganos vitales como el cerebro y el corazón reciban sangre oxigenada. La circulación se mantiene mediante masaje cardiaco externo y la ventilación pulmonar mediante respiración boca a boca o boca-nariz. Si el paro sucede en un centro hospitalario la ventilación podrá realizarse con mascarilla y un ambú o con intubación endotraqueal. En casos en los que se observa esta contingencia estas maniobras deben ser precedidas por un golpe precordial.

El golpe en la región esternal revierte, con mucha frecuencia, una fibrilación ventricular, una asistolia a ritmo sinusal o a una arritmia menos peligrosa y es seguramente la primera acción terapéutica que debe hacerse ante la posibilidad de un paro circulatorio. El golpe debe darse en el tercio inferior del esternón con la cara interna del puño. Esta maniobra no requiere de ningún equipo, está al alcance de cualquier persona, por lo que es ampliamente recomendable. En fases avanzadas y en corazones hipóxicos esta medida no suele ser efectiva.

El factor más importante para efectuar la resucitación es mantener abierta la vía aérea y realizar la ventilación con la técnica boca a boca. Con este fin se coloca rápidamente al enfermo en posición de decúbito dorsal, preferentemente sobre una superficie dura y se pone la cabeza en hiperextensión para favorecer el paso del aire a través de las vías aéreas superiores, es necesario extraer de la boca cualquier objeto extraño e inclusive dentaduras postizas. La persona que hace las maniobras toma aire con una inspiración profunda y aplica los labios con su boca abierta en los labios del enfermo procurando que no queden espacios por donde pueda escaparse el aire, comprime las narinas del enfermo y espira el aire con cierta presión. Durante esta maniobra el tórax del enfermo se expande si la ventilación se ha hecho correctamente. En la respiración boca-nariz, los labios deben sellar las narinas del enfermo y se le mantiene con la boca cerrada. El masaje externo y la respiración deben hacerse conjuntamente. La respiración se da en el momento en que no se esté comprimiendo el tórax con el masaje y en términos generales, se hace una ventilación por cada cinco compresiones del tórax, cuando se están dos operadores. Si estas maniobras se efectúan en forma correcta, el enfermo puede mantenerse con vida y preservar los demás órganos vitales durante el tiempo necesario para poder realizar los demás procedimientos de reanimación.

La técnica del masaje cardiaco se hace de la siguiente forma; El enfermo debe estar siempre en posición horizontal, en una superficie firme, de decúbito dorsal. El sujeto reanimador se sitúa a un lado del enfermo o bien a horcajadas a nivel del abdomen y pone la re-

gión tener o todo el talón de una mano sobre el tercio inferior del esternón, a 2 o 3 cms. por arriba del apéndice xifóides. Encima de ella coloca su otra mano e inclina los hombros hasta el nivel del esternón de la víctima. Posteriormente extiende los brazos y efectúa una presión casi vertical para deprimir la parte baja del esternón en una distancia mínima de 3 a 5 cms. La compresión debe ser rítmica y regular con un periodo de relajación de duración semejante a la primera. Es necesario dejar de hacer presión sin soltar el tórax hasta que este tenga una relajación completa.

Si dos reanimadores están trabajando es preferible situarse en lados opuestos del enfermo (uno practica la ventilación artificial y el otro el masaje). Por cada 5 compresiones se practica una insuflación ventilatoria. Cuando solo se dispone de un reanimador, el mismo puede administrar la respiración boca a boca, inclinando el cuerpo al mismo tiempo que deja de dar masaje. El ritmo adecuado es de 15 masajes por cada 2 insuflaciones pulmonares. El masaje debe darse a una frecuencia de 60 a 80 compresiones por minuto. No es necesario dejar que el tórax se relaje después de las dos insuflaciones.

Se deben examinar los reflejos pupilares durante el proceso de resucitación. Si las pupilas se contraen con la exposición a la luz, se puede afirmar que existe un buen flujo y por lo tanto una adecuada oxigenación cerebral. En cambio si estas permanecen dilatadas, sin reaccionar a este estímulo, debe considerarse el daño cerebral como importante. No se debe olvidar que estos reflejos son perezos en los ancianos y que algunas drogas los modifican.

La efectividad del masaje se consta con la palpación de los pulsos carotídeos, exploración que debe efectuarse al primer minuto inicial y después cada 3-4 minutos o cada vez que han cambiado en las personas que practican la resucitación. La palpación también es de gran utilidad para diagnosticar la restauración de un ritmo cardiaco hemodinámicamente efectivo.

En los niños las maniobras de apertura de las vías aéreas y de la ventilación artificial se realizan de la misma manera que en los adultos. Debe tenerse cuidado de insuflar los pulmones con menos aire que en otros niños a un ritmo de una vez cada tres segundos. La boca de la persona que aplica el procedimiento cubre la boca y la nariz del niño de tal forma que la ventilación se hace por ambas vías. También se debe ser cuidadoso en no hiperextender el cuello de los niños lo que puede provocar obstrucción de las vías aéreas en lugar de su apertura. En el niño es frecuente provocar distensión gástrica la cual no es trascendente en la mayoría de los casos.

El masaje cardiaco se hace en el niño con el talón de una mano y, si es muy pequeño con la punta de los dedos índice y medio.

En los niños los ventriculos están situados en posición muy alta y por ello conviene aplicar la presión en la parte media del esternón, a una frecuencia de 80 a 100 por minuto, procurando que el descenso del esternón no sea mayor de 3 a 4 cms.

Las precauciones que se deben seguir en la resucitación son

- 1) No suspender la resucitación por más de 10 a 15 segundos, cuando se moviliza al enfermo o por cualquier otra razón. Si hay que subir o bajar una escalera, solo se debe suprimir el masaje mientras se llega a un descanso, en donde se aplicará nuevamente.
- 2) No hay que comprimir la base del apéndice xifoides por la posibilidad de provocar laceraciones del hígado.
- 3) Entre los movimientos de compresión, las manos deben dejar que el tórax regrese a su posición de descanso, sin perderse el contacto con la pared torácica.
- 4) Debe evitarse la aplicación de presión sobre las costillas para no fracturarlas.
- 5) Deben evitarse las compresiones rápidas, estas se llevarán a cabo en forma regular y sin interrupciones. El masaje desordenado no aumenta el gasto por latido y suele aumentar la posibilidad de complicaciones.
- 6) La parte baja del esternón, de un adulto, debe comprimirse de 4 a 5 cms.; compresiones menores no suelen ser efectivas.

La iniciación del procedimiento es una decisión difícil de tomar en algunas circunstancias. En general, paros cardíacos de más de 10 minutos de duración, no suelen ser rescatados con estas maniobras por existir un daño cerebral cuantioso. Recuérdese que este órgano no requiere para su funcionamiento un gran consumo de oxígeno. De esta situación puede depender que se origine el síndrome de descebraación, cuando se realiza una resucitación tardía.

Desde luego no están indicadas estas maniobras en la etapa terminal de un padecimiento o en situaciones incurables.

La terminación de la resucitación se lleva a cabo cuando se restablece la ventilación y la circulación espontáneas, cuando los esfuerzos de resucitación se transfieren a otra persona responsable que continúa las maniobras, cuando la víctima puede ser trasladada a una unidad de terapia intensiva o a un servicio de urgencia o cuando la persona que la aplica está exhausta.

Las maniobras anteriormente expuestas constituyen lo que se denomina el soporte básico vital. Sin embargo en centros médicos especializados es posible ofrecer un soporte vital más avanzado, en los que además se efectúan otros procedimientos, que ayudan a resolver estos casos.

Una de las principales complicaciones del paro circulatorio es la acidosis metabólica, la cual debe ser tratada de inmediato con la administración de bicarbonato de sodio, que es el fármaco de elección. La dosis inicial es de 45 a 90 meq. o de 1 mg por Kg de peso, la cual se pasa inmediatamente después de realizar desfibrilación. Si esta no fue efectiva se repite esta dosis después de un segundo choque eléctrico. En cuanto sea posible deberán determinarse los gases y el pH arterial, lo que puede orientar a la administración de dosis subsiguientes de este fármaco. Las dosis subsiguientes pueden darse cada 5 ó 10 minutos empleando la mitad de la cantidad inicial.

Las extrasístoles ventriculares frecuentes se tratan en la unidad coronaria del Instituto de Cardiología con lidocaína, que inicialmente se ministra en forma de bolo a dosis de 1 mg por Kg de peso corporal, para continuar con una venoclisis de suero glucosado al 5 % en la que se pasa el fármaco en una cantidad que no exceda el miligramo por minuto, dosis que habitualmente son suficientes para prevenir la aparición de arritmias ventriculares.

La Taquicardia paroxística supraventricular, pueden ser peligrosas en un infarto agudo del miocardio, debido a que disminuye el gasto cardíaco y el coronario, además aumenta el consumo de oxígeno lo que favorece la aparición de insuficiencia cardíaca y agrava la isquemia del miocardio. Deben tratarse con reversión eléctrica o con digital I.V.

La Bradicardia Sinusal y los braros sinusales deben tratarse de corregirse con atropina I.V. (0.5 a 1 mg I.V.)

Es necesario recordar que tres son los puntos importantes durante el manejo de un Paro Cardíaco, y que son;

- 1) Proporcionar una oxigenación inmediata y adecuada (vías cercas -- permeables) en un período no mayor de 4 minutos.
- 2) Reestablecer la circulación cardiovascular.
- 3) Evitar o controlar la acidosis.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia para el Odontólogo, conocer a fondo -- las emergencias médico-dentales dentro del consultorio para saber que hacer en caso de una urgencia.

El dentista debe valerse de una buena Historia Clínica de cada uno de sus pacientes, para estar preparado en caso de una emergencia, esta debe ser detallada en todos sus aspectos.

Las emergencias médico-dentales es muy importante llevarlas a cabo en los casos que sean necesarios, para poder salvar a nuestros pacientes de otras complicaciones, hasta de la muerte.

No todos los pacientes que llegan al consultorio dental, se encuentran en perfecto estado de salud, por lo cual el dentista debe saber como actuar para un buen tratamiento dental, sin ninguna complicación.

BIBLIOGRAFIA

ESPINO VELA
INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA
UNDECIMA EDICION
EDITOR FRANCISCO MENDEZ OTEO 1983

U.N.A.M.
MEDICINA INTERNA
CICLOS IX Y X
SE IMPRINTO EN LA FACULTAD DE MEDICINA 1985

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VOL. XXIV 1987

FRANK H. Mc. CARTHY
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO
EDITORIAL EL ATENEO TERCERA EDICION 1981

LEVENTE Z. BODAK-GYOVAI, D.M.D.M.Sc.
MEDICINA SUCAL
EDITORIAL LIMUSA PRIMERA EDICION 1987