

206  
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PARO CARDIO RESPIRATORIO

T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
JOSE LUIS FERNANDO OSORIO BONILLA

MEXICO, D. F.

1991

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.

## I N D I C E

	PAG.
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
III. DEFINICION Y CAUSAS.....	6
a) Cardíacas	
b) Respiratorias	
c) Extrínsecas	
IV. ANATOMIA, FISILOGIA Y PATOLOGIA DEL SISTEMA CARI <u>O</u> RESPIRATORIO.....	8
V. MANIFESTACIONES CLINICAS.....	16
VI. DIAGNOSTICO.....	17
VII. TRATAMIENTO.....	18
a) Evaluación y Diagnóstico	
b) Respiración ó Ventilación	
c) Circulación	
VIII. CONCLUSIONES.....	32
IX. BIBLIOGRAFIA.....	34

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

En la actualidad, en la práctica de la Odontología es necesario que todo Odontólogo tenga conocimientos de Medicina Interna ya que en el Consultorio pueden presentarse diversas urgencias que tienen diferentes causas y requieren tratamientos diferentes, y si no conocemos ni entendemos los antecedentes médicos del paciente seremos meramente técnicos.

Tomando en consideración que las principales causas de muerte debidas a ataques cardíacos, accidentes y otras urgencias médicas son: obstrucción de la vía aérea, hipoventilación, apnea (ausencia de movimientos respiratorios), pérdida de sangre, ausencia de pulso (paro cardíaco) y lesión cerebral, y de las más importantes de muerte súbita evitable ó reversible en personas no ancianas son la fibrilación ventricular en el curso de una cardiopatía isquémica (con ó sin infarto de miocardio), el coma causante de obstrucción de la vía aérea, hipoventilación y apnea, la hemorragia masiva, -- los accidentes no traumáticos (por ejemplo ahogamiento, intoxicación), y los traumatismos con pérdida masiva de sangre o lesión cerebral grave ocasionados por actos violentos, errores humanos, fallas tecnológicas y catástrofes naturales. - Por lo que es importante saber que la esencia de las emergencias es aplicar oportuna y adecuadamente algunas acciones sencillas y bien coordinadas que permitan conservar la vida, mejorando las condiciones generales y no agravarlas con ac -

ciones no apropiadas.

Una de estas técnicas es la reanimación cardiopulmonar-  
siendo imperativo que el Odontólogo conozca:

1. Fundamentos de Anatomía y Fisiología.
2. Signos y Síntomas característicos que permitan identificar el tipo de lesión y su gravedad.
3. Que Organos y Aparatos en un momento dado pueden lesionarse por la falta de oxigenación.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde la antigüedad se tiene conocimiento de existir la Reanimación Cardiopulmonar, basándose en ideas concebidas ó descubiertas accidentalmente durante al menos cuatro siglos, los cuales fueron redescubiertos y reunidos eficazmente en los años 50 y 60.

Citando algunos ejemplos encontramos que en la Biblia - el Profeta Elías (Reyes 17-17), proporcionó respiración a un niño logrando la recuperación de éste. Esmarch (1878) la - tracción de la mandíbula para controlar la vía aérea y Hei - berg (1874). Boehm (1878) RCP, a tórax abierto con éxito en - animales y por la vez en pacientes por Igelsrud en 1900, - desfibrilación de tórax abierto con éxito en animales por - Prevost y Battelli (1899); y por primera vez en pacientes - por Beck (1947). La intubación traqueal translaringea fue - introducida casi simultáneamente por muchos autores.

La Historia demuestra una serie de avances fundamenta - les durante los últimos 30 años de la RCP moderna; demostra - ción en voluntarios adultos curatizados sin tubo traqueal, - de la ventilación boca a boca (nariz) sobre los métodos de - compresión manual del tórax y elevación de los brazos - (Safar, 1958); estudios en los cuels se muestra por qué y - cómo puede prevenirse ó corregirse la obstrucción por teji - dos blandos de la vía aérea superior en el paciente incons - ciente mediante inclinación de la cabeza hacia atrás, despla

zamiento hacia adelante de la mandíbula y apertura de la boca.

Demostración de la superioridad de la ventilación boca a boca sobre los métodos de compresión manual del tórax y elevación de los brazos en niños (Gordon, 1958); Comprobación de laboratorio y primera prueba clínica de la eficacia de las compresiones cardíacas externas (torácicas) (Kouwenhoven, 1960), Combinación de los pasos A (inclinación de la cabeza, tracción de la mandíbula), B (ventilación con presión positiva) y C (compresiones cardíacas externas) (Safar, 1961), estas maniobras fueron sugeridas como el "ABC de la resucitación", por La American Heart Association.

Aparición del concepto de "corazón demasiado bueno para morir" (muerte súbita cardíaca reversible) (Beck 1960); Aparición del concepto de "cerebro demasiado bueno para morir" (Safar, 1970). Asimismo surgió la creación de ayudas prácticas para entrenamiento (Laerdal, 1958); y acuerdos acerca de los detalles de las técnicas y métodos de enseñanza entre numerosos comités y organizaciones nacionales y a través de los simposios internacionales de reanimación celebrados en Stavanger en 1961, (Poulsen, 1962) y Oslo en 1967 (Lund, 1968), en Estados Unidos, los simposios de investigadores de RCP de Wolf Creek, que comenzaron en 1975, se celebran cada cinco años.

En 1985, la reanimación cardiopulmonar (RCP) moderna -

cumplió 25 años, remodelando las viejas técnicas en nuevos - sistemas, persistiendo que los resultados dependen en gran - parte, de la iniciación de técnicas de reanimación correcta- mente ejecutadas lo más precozmente posible.



## DEFINICION Y CAUSAS

El paro cardiopulmonar es: un síndrome que se caracteriza por el cese súbito de una cantidad suficiente de oxígeno para conservar la viabilidad del corazón y encéfalo.

El paro cardíaco se define como: el cese brusco de la función de bomba del corazón.

El paro respiratorio se define como: el cese de los movimientos eficaces.

Las causas más comunes e importantes son: Cardíacas, Respiratorias y Extrínsecas.

### CARDIACAS:

1. Fibrilación Ventricular.
2. Taquicardia Ventricular.
3. Asistolia.
4. Disociación Electromecánica.
5. Bradicardia.
6. Bloqueos Cardíacos.

### RESPIRATORIAS:

1. Obstrucción de las vías aéreas.
2. Heridas penetrantes de la pared torácica y fracturas en costillas o esternón.
3. Agotamiento.

4. Asfixia.
5. Lesiones de los centros nerviosos que controlan la -  
respiración.
6. Daños graves de tejido pulmonar.

**EXTRINSECAS:**

1. Hemorragias.
2. Intoxicaciones.
  - a) GASES: benceno, plomo, smog, etc.
  - b) MEDICAMENTOS: anestésicos (locales y generales),  
sedantes, análgescos opíaceos, digital (quinina)  
sobredosis de adrenalina.
3. Lesión cerebral.
4. Shock (anafiláctico, hipovolemico).
5. Anemias y leucemias.

## ANATOMIA, FISILOGIA Y PATOLOGIA

Es importante hacer un breve repaso de la Anatomía, Fisiología y Patología, para poder entender la estructura del cuerpo, la función de las estructuras y el estudio de las enfermedades y con ello detectar lo que acontece en el organismo cuando se presente un paro cardiorrespiratorio en el consultorio dental.

Se empezará por mencionar que la bomba que imprime el movimiento a la sangre es el corazón, un órgano musculoso hueco, situado al centro del tórax, sobre el diafragma entre los dos pulmones, protegido en la parte anterior por el esternón y en la posterior por la columna vertebral. Está dividido en cuatro compartimentos por una pared ó tabique, los dos superiores se denominan aurículas y las dos inferiores ventrículos y el tabique intraauriculoventricular mismo que separa por completo la aurícula derecha de la izquierda, así como el ventrículo derecho del izquierdo no permitiendo el paso de sangre entre ellos. La aurícula se comunica con el ventrículo del mismo lado a través de una válvula.

Las válvulas cardíacas se abren sólo en una dirección, la sangre circula por la misma, estas válvulas se cierran entre las contracciones del corazón para que la sangre no fluya hacia atrás. Están situadas en cuatro zonas del corazón.

Una entre cada aurícula y ventrículo, así cuando las aurículas se contraen, las válvulas se abren permitiendo que la sangre pase al ventrículo y se cierran cuando los ventrículos se contraen. Las otras dos válvulas se localizan en los ventrículos, de modo que cuando estos se contraen, la sangre es impulsada hacia la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho y hacia la aorta desde el ventrículo izquierdo. Luego cuando los ventrículos se relajan, las válvulas se cierran, impidiendo cualquier flujo retrógrado de sangre hacia los ventrículos.

La válvula que se encuentra entre la aurícula y el ventrículo derecho se llama Tricúspide y la válvula que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar se llama válvula pulmonar; la válvula situada entre la aurícula izquierda y el ventrículo se llama Mitral y la válvula entre el ventrículo izquierdo y la aorta es la válvula aortica.

Las venas y las arterias están compuestas por tres capas: la capa interna o íntima, la capa intermedia o media y la capa externa o adventicia, con la variante que la media en la vena es más delgada ya que requiere menos tejido muscular y las arterias son más robustas y elásticas.

Las venas transportan sangre al corazón, mientras que las arterias transportan sangre del corazón al cuerpo.

Las arterias se reducen progresivamente de calibre, ha-

ciéndose más finas hasta quedar reducidas en arteriolas y luego en capilares. En este nivel la sangre discurre prácticamente en contacto con las células de los tejidos en donde se lleva a cabo el cambio de oxígeno (O<sub>2</sub>) y del anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>).

Por este proceso la sangre cede oxígeno del que se enriquece a través de los pulmones y recupera el anhídrido carbónico (resultado de la combustión de oxígeno en las células). Los capilares confluyen en las venas que recogen toda la sangre de retorno para enviarla al corazón por dos grandes venas: cava superior y cava inferior, y a través del seno coronario, el cual evacua sangre del corazón mismo.

Estas estructuras desembocan en la aurícula derecha, pasa luego a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho, de donde es impulsado a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar misma que distribuye la sangre venosa por ambos pulmones, en donde es oxigenada y después regresa hacia la aurícula izquierda a través de las cuatro venas pulmonares, dos de cada pulmón, de ahí pasa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo y luego de este hacia la aorta, a través de la válvula aortica.

La pared del corazón está formado por tres capas: el Pericardio (capa externa), el Miocardio (capa media) y el Endocardio (capa interna).

El pericardio saco fibroso de dos tunicas: una externa- que sujeta al corazón a otras estructuras anatómicas de la - pared torácica, y la interna se adhiere al miocardio (músculo cardiaco). Entre estas dos tunicas hay un líquido seroso que sirve de lubricante para que al latir el corazón, estas- tunicas se desplacen entre sí, sin que haya fricción.

El Miocardio: músculo especial del corazón que no está sujeto a control voluntario, su espesor varía de acuerdo a - la demanda de trabajo de las diversas partes del corazón, - por ejemplo: las aurículas trabajan poco por lo que su pared es delgada; el ventrículo derecho tiene más trabajo por lo - que es mayor su espesor que el de los aurículos; mientras - que el ventrículo izquierdo tiene un espesor tres veces ma - yor que el del ventrículo derecho.

El Endocardio reviste toda la cavidad interna del cora- zón y hace pliegues para formar las válvulas.

El sistema respiratorio está formado por los pulmones - y las vías aéreas. Constituidos por las cavidades nasales - (la nariz), la faringe, la laringe, la tráquea y los bron - quios. Todos estos localizados fuera de los pulmones, así - como los bronquiolos y los alvéolos situados dentro de los - pulmones. Los pulmones semejantes a 2 grandes esponjas, en - las que pequeñas cavidades (alvéolos) tienen la función de - la respiración. El aire llega a los pulmones a través de la tráquea y de los bronquios y el contenido de oxígeno en el -

aire pasa a través de la pared al alvéolo para fijarse en -- los glóbulos rojos que circulan en los capilares en torno al mismo.

El va y viene del aire en los alvéolos es el mecanismo-básico para la oxigenación de la sangre y la emisión del - anhídrido carbónico.

Siendo la principal función de la respiración: el transporte de oxígeno del medio ambiente (atmósfera) a los tejidos y de bióxido de carbono de los tejidos a la atmósfera.

Hay 2 fases de intercambio de gases.

1. La respiración externa se lleva a cabo en los pulmones y consiste en la absorción de oxígeno del aire hacia la sangre, y la excreción de bióxido de carbono hacia el aire.

2. La respiración interna que se lleva a cabo en las -- paredes de los capilares y consiste en el transporte de oxígeno de la sangre hacia los tejidos del cuerpo y al mismo - tiempo la excreción de bióxido de carbono de los tejidos corporales hacia la sangre.

La primera fase es función del sistema respiratorio ya que depende de la respiración. La segunda fase es función del sistema circulatorio, pues depende de la sangre que circula por los capilares.

El bulbo raquídeo interviene en el establecimiento y -

control cardiovascular y respiratorio. La substancia reticular, del bulbo posee el principal centro respiratorio, las neuronas están situadas en la parte ventral y dan origen al movimiento inspiratorio. Estas neuronas son sensibles al anhídrido carbónico de la sangre. Pequeños aumentos de éste producen elevación considerable de la frecuencia y profundidad de las respiraciones.

El centro respiratorio tiene un mecanismo de autoregulación: cuando se realiza una inspiración parten impulsos sensitivos de las paredes alveolares hacia el bulbo a través del nervio neumogástrico que va a inhibir las neuronas responsables de la inspiración, por lo que se presenta la misma. Este mecanismo autoregulador es conocido como reflejo de HERING BREVER.

Los presoreceptores situados al nivel del cayado aórtico y de la bifurcación de la carótida primitiva al ser estimulado aumenta la presión arterial y envían impulsos inhibitorios al centro respiratorio a través de los nervios vago y glossofaríngeo respectivamente.

También la substancia reticular controla al aparato cardiovascular a través de dos mecanismos: el primero producción de aumento o disminución de la frecuencia cardiaca. El segundo: es la vaso-constricción o vasodilatación arterial que originan hipertensión o hipotensión respectivamente.



El aumento de la frecuencia cardíaca, de la estimulación lateral de la substancia reticular, disminuye al estimular el núcleo dorsal del vago.

La hipoxia es la disminución clínicamente importante del contenido de oxígeno en la sangre arterial, puede ser importante en la genesis de las disritmias y paro cardíaco.

Las células del miocardio requieren de oxígeno para llevar a cabo el metabolismo aeróbico y producir la energía necesaria por medio de la formación de ligaduras de trifosfato de adenosina (ATP), de alta energía para regular las bombas de sodio-potasio y de calcio. Estas son las responsables de mantener los gradientes iónicos normales en las células del miocardio, lo que permite el ritmo cardíaco eficaz.

La isquemia (ó sea la insuficiencia del flujo sanguíneo), se presenta con la instalación del paro cardíaco, y por lo tanto el aporte de oxígeno a las células se detiene, cada órgano tiene tolerancia diferente a los efectos de la anoxia isquémica. El encéfalo es el más sensible (a medida que avanza el tiempo, el daño celular progresa).

Cuando el cerebro se enfrenta a la hipoxia, cuenta con mecanismos compensadores como la vasodilatación que incrementa la perfusión cerebral y la disponibilidad de oxígeno residual; cuando el problema es por isquemia cuenta con la circulación colateral y un incremento en la extracción de oxígeno.

Durante el paro cardiorrespiratorio ambos mecanismos se pierden y el aporte de oxígeno disminuye rápidamente condicionando el estado de inconsciencia en los siguientes diez segundos, dado que el cerebro tiene una reserva metabólica limitada. La hipoxia condiciona vasodilatación a través de la liberación de adenosina y acidosis láctica generada por la glucólisis anaeróbica. La actividad eléctrica cerebral desaparece rápidamente en lo que puede ser un último mecanismo compensador, ya que el mantenimiento de la actividad sináptica consume el 50% de la energía celular.

Con el cierre de la transmisión eléctrica las reservas energéticas pueden ser usadas para mantener viva a la célula cerebral. El potasio sale de la célula, la reserva energética celular desciende y el lactato se incrementa a niveles tóxicos. El calcio se acumula dentro de la célula movilizando de los sitios de almacenamiento. Una reducción sostenida del flujo sanguíneo puede estar relacionada a un reflejo de vasoconstricción precapilar condicionada por una activación de los mecanismos contráctiles por el calcio.

Se ha considerado que el daño celular no termina cuando la circulación se ha logrado restablecer.

La recuperación del paciente en paro cardiorrespiratorio depende en gran medida de la recuperación cerebral. Actualmente el cerebro es el foco de atención durante las maniobras de reanimación.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Se puede confirmar clínicamente por la pérdida inmediata de la conciencia, la ausencia del pulso radial (muñeca), - carotídeo (cuello) ó femoral (ingle), ausencia de latido - cardíaco, cianosis, pupilas fijas y dilatadas sin reacción a la luz ausencia de los movimientos rítmicos de la caja torácica y/o del abdomen, falta del aire próximo a la boca y a la nariz.

La ausencia de la respiración y del latido cardíaco - son signos de "muerte clínica". Por fortuna aunque el paciente está clínicamente muerto, todavía trascurrirán de 4 a 6 - minutos sin pulso y sin respiración para que un número suficiente de células nerviosas se deterioren y produzcan la muerte biológica". Este es el período disponible para proporcionar el tratamiento urgente de la resucitación cardiopulmonar.

## D I A G N O S T I C O

Para reconocer un Paro Cardiorespiratorio, este nos es -  
indicado rápidamente por los siguientes signos:

Pérdida de la conciencia, ausencia de pulsaciones en la\_  
carótida, humeral ó femoral, pupilas dilatadas; habiéndose ini\_  
ciado la dilatación pupilar cuarenta y cinco segundos después  
de cesar el flujo sanguíneo cerebral, siendo máxima aproxima-  
damente al cabo de un minuto y cuarenta y cinco segundos. Por  
lo tanto una dilatación pupilar máxima indica que ha pasado -  
ya casi la mitad del período reversible potencial de daño ce-  
rebral, y la búsqueda de ruidos cardíacos y evidencia elec---  
trocardiográfica de la asistolia ó fibrilación ventricular --  
resultan innecesarios en estos casos, no debiéndose perder --  
el tiempo en intentar hacer un Diagnóstico completo de un Pa-  
ro Cardiorespiratorio, sin iniciar las primeras maniobras de\_  
urgencia.

En lo que concierne a Lactantes y Niños éste se diagnós-  
tica con más facilidad si se palpa la arteria braquial en lu-  
gar de la carótida.

## T R A T A M I E N T O

Consiste en llevar a cabo maniobras de reanimación cardiopulmonar, las cuales tienen como finalidad reactivar la fibra miocárdica, mantener la función pulmonar y preservar la función cerebral. Se debe instituir en un lapso de 3 - 4 minutos para obtener resultados óptimos y para reducir al máximo la posibilidad de una lesión cerebral permanente.

Las técnicas para la reanimación cardiopulmonar son:

- 1.- Determinar el estado de consciencia del paciente (sacudir ó llamarle).
- 2.- Solicitar ayuda sin suspender los preparativos para la reanimación, el tiempo es un factor crucial.
- 3.- Colocar al paciente en decúbito dorsal sobre una superficie dura.
- 4.- Atender las vías respiratorias, verificando si el paciente respira, sino responde debe procederse a despejar las vías respiratorias.
  - a) Comprobar si respira espontáneamente. La lengua es la causa más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias en una víctima inconsciente, ya que debido a la relajación de su musculatura cae hacia atrás bloqueando el paso del aire. Para abrir las vías aéreas debe extenderse la cabeza;

para ello se coloca una mano en la frente y la otra debajo de la nuca (Fig. 1). Muchas veces esta maniobra es suficiente para que la víctima recupere la respiración. En caso de que la lengua siga obstruyendo la tráquea, un método alternativo consiste, en levantar la barbilla con la mano de la nuca manteniendo la otra en la frente y forzando así la extensión.

b) Determinar si hay respiración. Una vez que las vías respiratorias están libres es necesario conocer si la víctima respira por sí misma acercando la mejilla y el oído a la boca y nariz del paciente; de esta forma puede percibirse fácilmente si el paciente exhala aire, mientras se observa si se mueve el tórax, lo que confirmará también la existencia de respiración espontánea (Fig. 2).

5.- Respiración. Si no existe ningún signo de respiración, el reanimador debe actuar inmediatamente para proveer de oxígeno a la víctima mediante la ventilación artificial.

a) Respiración artificial de boca a boca. Para realizar la respiración boca a boca, hay que mantener abiertas las vías respiratorias, mediante la colocación de una mano debajo de la nuca y la otra en la frente, de forma que los dedos pulgar e índice puedan pinzar la nariz. Se inspira y a continuación se exhala dentro de la boca de la víctima, procurando que los labios queden bien sella-

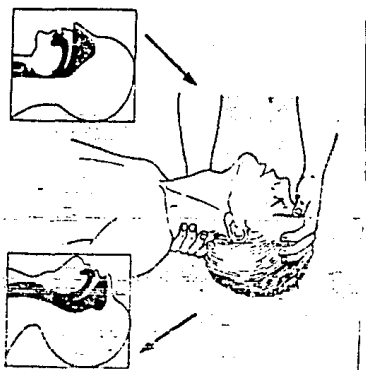


Fig. 1

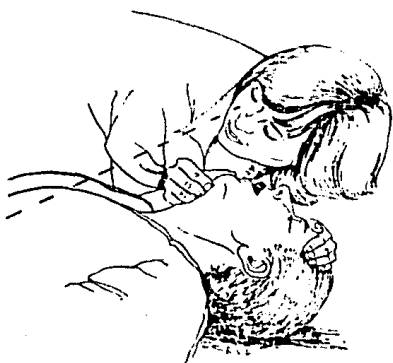


Fig. 2

dos alrededor de la boca del paciente; la cantidad de aire y la fuerza con que se introduce deben ser suficientes para elevar el tórax de la víctima en cada insuflación. A continuación se levanta la boca rápidamente, justo el tiempo de tomar aire de nuevo y se repite la ventilación. Estas dos ventilaciones deben darse de tal forma que obliguen a los pulmones a expandirse por completo; Las siguientes se darán a un ritmo de 12/min, lo que supone una ventilación cada 5 segundos. (Fig. 3)

- b) Determinar si hay obstrucción respiratoria por cuerpo extraño. Inicialmente no debe perderse tiempo en buscar restos de comida o cuerpos extraños en la boca, a menos que sean evidentes; Si hay que introducir el dedo en forma de gancho hasta la parte más profunda de la boca a lo largo del carrillo, haciendo un movimiento desde la faringe hasta el exterior. Si el paciente vomita debe ladeársele la cabeza, limpiar la boca y proseguir la ventilación; En caso de que sea portador de prótesis dentales que interfieran la ventilación, se procederá a retirarlas, sino interfieren dejarlas para que haya un mejor sellado boca a boca. (Fig. 4).

- 6.- Circulación. Se debe buscar el pulso carotídeo, que es el más cercano al resucitador y además suele ser intenso. (Fig. 5). Si la víctima tiene pulso se continúa la ventilación artificial a un ritmo de 12/min hasta que el pa---





Fig. 3

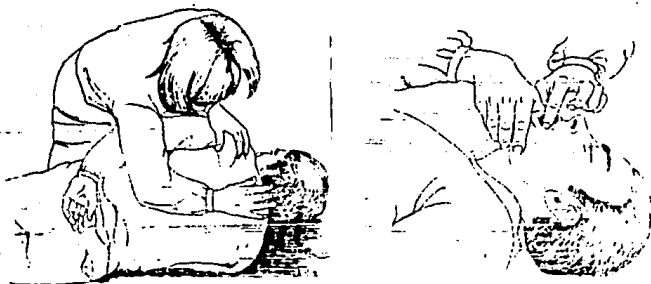


Fig. 4

ciente recupere la respiración espontánea, comprobando la presencia de pulso cada minuto. En caso contrario se inicia el masaje cardíaco externo.

Para realizar las compresiones del tórax la víctima debe estar en decúbito supino sin almohada y en una superficie dura con el reanimador de rodillas a la altura del tórax. La correcta posición de las manos es esencial para minimizar los posibles accidentes, incluso cuando se hace de forma correcta el masaje cardíaco puede ocasionar lesiones. (Fig. 6).

La compresión debe realizarse sobre la mitad inferior del esternón localizando el apéndice xifoides; así pues, se localiza éste con los dedos índice y mayor de la mano derecha y se coloca el talón de la otra mano junto al índice de la primera, con lo cual se evitará comprimir sobre el apéndice xifoides. A continuación se sitúa el talón de la mano derecha encima de la izquierda para alejarlos de la pared torácica durante la compresión y evitar que lesionen las costillas. (Fig. 7) Durante el masaje se debe ejercer fuerza suficiente para deprimir de 3 a 6 cm la pared del tórax, apoyando el propio peso sobre los talones de las manos y manteniendo los brazos estirados. Sin mover las manos de su posición se libera la presión para permitir que el corazón se llene de nuevo de sangre. La cantidad de compresiones por minuto debe ser de 80 cuando



Fig. 5

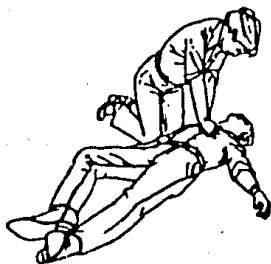


Fig. 6

las maniobras las realiza un solo reanimador. Cada 15 compresiones deben intercalarse dos insuflaciones rápidas. - Las maniobras no deben interrumpirse más de 5 seg.

Es importante comprobar si las maniobras de resucitación son efectivas; para ello se comprueba si el paciente recupera el pulso y la respiración después del primer minuto de reanimación y posteriormente cada 4 ó 5 minutos.

Cuando dos reanimadores atienden el paro cardiorrespiratorio, uno se asegura de la permeabilidad de las vías respiratorias y realiza la ventilación artificial, mientras el otro comprueba la ausencia de pulso y efectúa las compresiones, en este caso las compresiones se harán a un ritmo más lento 60/min., interponiendo una ventilación entre cada 5 compresiones, sin perder el ritmo de éstas. (Fig.8)

En relación a los menores una persona es suficiente para la reanimación cardiopulmonar, ya que la cabeza y espalda de éste pueden tomarse con un solo brazo. La compresión cerrada del tórax se realiza con los dedos índice y medio de la otra mano, en tanto la boca de la persona que asiste sella la boca y nariz del paciente durante las maniobras respiratorias. (Fig.9)

Ritmo y Volumen de la Insuflación.

El ritmo de insuflación en niños será mayor que para adultos (16-20 respiraciones por minuto) y en lugar de grandes volúmenes de aire se darán pequeños soplos dentro del -

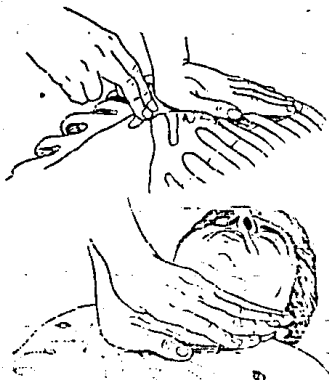


Fig. 7

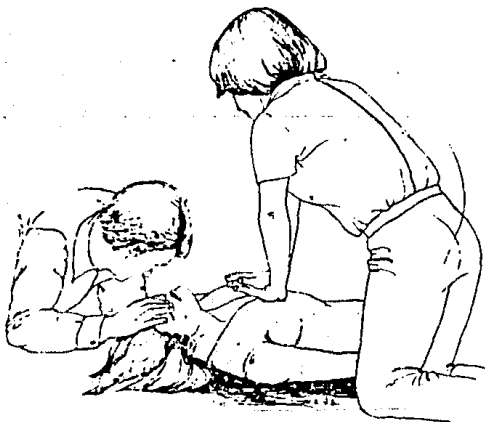


Fig. 8

pulmón para evitar el neumotórax. En el recién nacido sólo se usará la presión de las mejillas (aire de la boca) para expandir los pulmones. En general, sólo se usa el aire y la fuerza suficientes para hacer que el tórax se eleve.

#### Obstrucción de vías respiratorias.

Cuando se ocluyen las vías respiratorias de un lactante, se debe sostener con la cara hacia abajo, sobre el brazo del asistente y en posición másbaja que el tronco, sujetando con la mano la cabeza y el cuello. Se dan cuatro golpes en sucesión rápida en la zona interescapular con el talón de la mano, de inmediato se voltea hacia arriba la cara del pequeño, sobre el muslo del asistente, con la cabeza másbaja que el tronco; se dan cuatro golpes sobre el pecho, con dos dedos, a la mitad del esternón y se hace la limpieza digital como se describió para los adultos. (Fig. 10) Los niños demasiado grandes que no puedan sostenerse con el brazo, deben colocarse en posición horizontal sobre los muslos de quien le está auxiliando, con la cabeza más baja que el tronco. Los golpes sobre el pecho deberán darse con el niño colocado sobre el suelo.

En lactantes y niños menores de 4 años no debe golpearse el abdomen durante la compresión, ya que pueden lesionarse órganos internos.

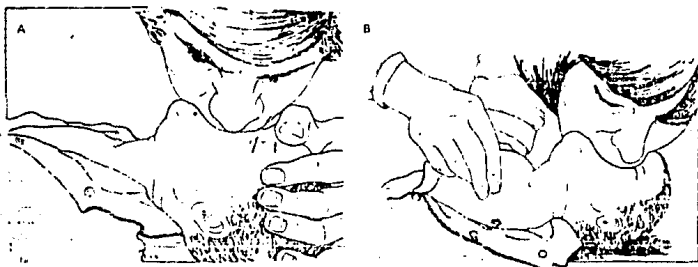


Fig. 9

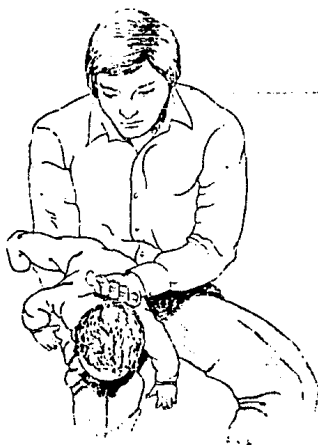


Fig. 10

Masaje Cardíaco Externo.

En los recién nacidos y lactantes, el corazón está situado más hacia el centro, por tanto la posición correcta - para la compresión cerrada del corazón es en el centro - del esternón.

En los lactantes, el ritmo de compresiones deberá ser de 100/min (contando: "Uno, Dos, Tres...", un ritmo normal - equivale a contar 100/min): en los niños debe ser de 80/min. aproximadamente (contando: "Uno y dos y tres...") Para una compresión torácica, suelen emplearse dos ó tres dedos ó cuando mucho el talón de una mano en una profundidad de 2.5 a 4 cm. en niños y en lactantes de 1.25 a 2.5-cm. Proporcionándose una respiración después de cada cinco compresiones (1:5). Durante la respiración cardiopulmonar debe participar uno ó dos auxiliares.

#### MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA RCP.

Bicarbonato de Sodio. En vista de que todas las personas en paro cardíaco con duración de 1 a 2 minutos están acidóticas a menudo es necesario la administración de bicarbonato de sodio.

A. Dosis Inicial: Se administra 1 mEq/Kg en dosis de carga por vía intravenosa (alrededor de 70 ml de solución de bicarbonato de sodio a 8.4% para un adulto.



B. Administración subsiguiente: Las dosis siguientes dependerán del pH arterial; si no se dispone de este recurso, se administrará bicarbonato en dosis de 0.5 mEq/Kg a intervalos 10-15 min. (0.5 mEq/Kg/min. por infusión continua) y se prosigue la reanimación cardiopulmonar. El mejor tratamiento para la acidosis es la reanimación cardiopulmonar adecuada.

Catecolaminas, casi todas tienen efecto simpaticomiméticos mixtos; excepto el isoproterenol, que es el antagonista beta puro. La estimulación de los receptores alfa origina vasoconstricción periférica la cual redistribuye la sangre al cerebro y a otros órganos vitales; los receptores B aumentan la fuerza y la frecuencia de la contracción cardíaca, y la estimulación de receptores B producen vasodilatación en algunos órganos.

A. Adrenalina: Tiene efectos estimulantes alfa y beta incrementa el flujo sanguíneo cerebral y eleva la presión diastólica en la raíz aórtica lo que mejora la perfusión coronaria. La dosis para adultos es de 0.5-1 mg (5/10 ml de solución 1:10,000 ó 1 ml. de solución 1:1,000 diluida de manera adecuada) por vía intravenosa. Es eficaz por vía intratraqueal (dilución a 1:1,000 en la misma dosis que para la administración intravenosa). La vía intramuscular y subcutánea, suelen ser eficaces, deben evitarse en sujetos con paro cardíaco, ya que la absorción del medicamento es muy deficiente.

Entre otras se conocen la Adopamina, Isoproterenol y la Noradrenalina.

La Atropina es un potente vagolítico (parasimpaticolftico) útil para aumentar la frecuencia cardíaca y elevar la presión arterial en pacientes con bradicardia grave causada por estados vagotónicos como los que se observan en el infarto agudo del miocardio inferior. Se inyecta una dosis masiva 0.5 mg., pero no deben administrarse más de 2 mg. en un lapso de dos horas. La Atropina puede inducir irritabilidad ventricular ó aumentar la magnitud del infarto al acelerar, en forma desmedida, la frecuencia sinusal. Además, produce toxicidad sobre los sistemas nervioso central, visual y genito-urinario por lo que su uso solo está indicado en bradiarritmias sintomáticas. Estas maniobras pueden ejecutarse dentro del consultorio así como la prescripción de medicamentos, para posteriormente ser canalizado el paciente a un hospital donde puedan aplicarle el tratamiento definitivo,-- este consiste en el diagnóstico de la arritmia que lo ha provocado y su corrección; ello solo es posible cuando se cuenta con un electrocardiógrafo ó un desfibrilador con un monitor incorporado. De igual forma, es necesario colocar una vía venosa para administrar la medicación necesaria y corregir la acidosis que en ocasiones es el motivo del fracaso del tratamiento.

## C O N C L U S I O N E S

Al realizar un análisis del presente trabajo se puede concretar lo siguiente:

El paro cardiorrespiratorio es: Un síndrome que se caracteriza por el cese súbito, de la función contractil de la respiración y/o el corazón.

Las causas más comunes son: Cardíacas (Fibrilación Ventricular, Taquicardia Ventricular, etc.). Respiratorias (Respiración de las vías aéreas, agotamiento, etc.); y Extra - trínsecas (Hemorragias, intoxicaciones, etc.)

Recordar que la substancia reticular controla el aparato cardiovascular a través de 2 mecanismos: El 1o. produce aumento ó disminución de la frecuencia cardíaca. El 2o. Lavaso-constricción ó vasodilatación arterial que originan hipertensión ó hipotensión respectivamente.

La Hipoxia es: La disminución clínicamente importante del contenido de oxígeno en la sangre arterial, pueden ser importantes en el origen de las disrritmias y paro cardíaco.

La Isquemia (ó sea la insuficiencia del flujo sanguíneo) que se presenta con la instalación del paro cardíaco y por lo tanto el aporte de oxígeno a las células se detiene (provocando daño celular). Considerando que el daño no termina cuando la circulación se ha logrado restabelcer.

Asimismo las manifestaciones clínicas se pueden confirmar clínicamente por la pérdida inmediata de la conciencia, la ausencia del pulso radial, carotídeo ó femoral, pupilas fijas y dilatadas sin reacción a la luz indicándonos paro cardiorrespiratorio.

El tratamiento consiste en llevar a cabo maniobras de reanimación cardiopulmonar y el éxito de ello depende esencialmente del operador, aplicando los conocimientos y habilidades apropiadamente, logrando una mayor posibilidad de sobrevivencia.

B I B L I O G R A F I A

E. GALDBERGER

URGENCIAS CARDIACAS Y SU TRATAMIENTO

EDITORIAL. TORAY. 1976.

FARRERAS ROZMAN

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL. DAYMA, 1988.

DR. HORACIO JINICH

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 1988.

J.M. SCOTT / D.D. DIXONN

ANATOMIA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA

EDITORIAL INTERAMERICANA, 1983

DR. JOHN HILLS, DRA. MARY T. HO. DRA. PATRICIA R.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE URGENCIAS

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 1987

DR. JOSE NAVA SEGURA

NEUROLOGIA CLINICA

EDITORIAL UNION GRAFICA, S.A.

OFFSET UNIVERSAL, S.A., 1985.

MARTIN J. DUN/DONALD F. BOATH  
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA  
EDITORIAL EL MANUEL MODERNO, 1980

MIGUEL URIBE ESQUIVEL  
MEDICINA INTERNA

P. SAFAR. N.G. BIRCHER  
REANIMACION CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1989.

U. WILLS HURST  
EL CORAZON  
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1986.