



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DEL DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO Y
SU UTILIDAD DURANTE UNA EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LUIS GIOVANNI CASTRO VALENCIA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DEDICATORIAS:

A mi Universidad Nacional Autónoma de México que me abrió las puertas del conocimiento.

A mi Facultad de Odontología por permitirme formarme en una profesión tan noble.

Yo vengo de un lugar donde decían que todo era imposible; A mi familia por su amor incondicional, su apoyo y sacrificio; quien ha hecho posible que yo siga aquí.

A el Dr. Horacio Moctezuma Morán Enríquez por su tiempo, aportaciones y revisión de esta tesina; por ayudarme a ver esta profesión desde un prisma diferente.

A el Dr. Pedro Javier Medina por su apoyo, guía y el conocimiento que me ha brindado académica y profesionalmente, por ayudarme a crecer en esta noble profesión.

A mi mejor amiga Karen Azucena quien siempre me ha apoyado y me ha mostrado el camino cuando no se hacia dónde ir.



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO 1 CORAZÓN.....	2
CARACTERÍSTICAS.....	2
VASCULARIZACIÓN.....	2
INERVACIÓN Y CONDUCCIÓN ELÉCTRICA.....	4
FISIOLOGÍA.....	5
CAPITULO 2. FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR.....	7
DEFINICIÓN.....	7
FISIOLOGÍA.....	10
CAUSAS.....	11
TRANSAMINASAS Y SU RELACIÓN.....	12
PATOLOGÍA.....	13
TRATAMIENTO.....	14
CAPITULO 3. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO.....	16
DEFINICIÓN.....	16
HISTORIA.....	16
TIPOS DE DESFIBRILACIÓN.....	18
CLASIFICACIÓN DE LOS DESFIBRILADORES.....	21
ESTRUCTURA DEL DEA.....	26
MANEJO DEL DEA.....	27
CONSIDERACIONES ESPECIALES.....	32
CAPITULO 4. IMPORTANCIA DEL DEA.....	38
NUMERALIA EN MÉXICO.....	38
NUMERALIA PATOLOGÍAS ASOCIADAS.....	42
IMPORTANCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	43
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFÍA.....	47



INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades predisponentes de un ataque cardiaco, como diabetes, hipertensión, hepatopatías, sobrepeso y obesidad; han aumentado en gran medida en los últimos años.

En muchas ocasiones los pacientes las padecen, y no son diagnosticadas y mucho menos tratadas.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) menciona que un ataque al corazón, puede producir una fibrilación ventricular (FV) en un 90% de los casos, que se traduce en un ritmo anormal del corazón, que es el mecanismo más común de muerte súbita cardíaca.

El marcapasos natural del corazón es el nodo sinoatrial (S.A.), ubicado en la aurícula derecha; es aquí donde inicia el impulso cardíaco; son muchos los factores que pueden provocar que el nodo SA pierda el control y genere FV.

La FV es una condición del corazón en la cual la contracción de las fibras musculares ventriculares es muy rápida, corta y desorganizada, siendo deficiente para llevar sangre oxigenada a los órganos diana y debe ser tratada con una reactivación forzada, es decir la desfibrilación.

La desfibrilación, es la aplicación breve de corriente eléctrica que atraviesa el corazón, promoviendo la despolarización simultánea de las fibras musculares. Entre un 75 % a 90 % de las fibras responderán a este estímulo, cuando regresen al estado de reposo estarán en condiciones de responder al marcapasos natural, reiniciando el sincronismo y el flujo sanguíneo.

La AHA recomienda el uso del Desfibrilador Externo Automático (DEA) como parte del protocolo de reanimación cardiopulmonar.



CAPITULO 1. CORAZÓN

CARACTERISTICAS.

El corazón está situado sobre el diafragma; músculo que separa la cavidad torácica y abdominal. Esta justo delante del esófago, la aorta y la columna vertebral, detrás del esternón.

Se encuentra dentro de una bolsa llamada pericardio que se divide en dos, la interna sobre la superficie cardíaca y la externa unida a los grandes vasos, el espacio entre ambas estructuras es suficiente para permitir su movimiento.

El corazón tiene forma de cono invertido con el ápice dirigido hacia la izquierda, mientras que, en la base ligeramente está dirigida hacia la derecha, están situados los vasos encargados del transporte de sangre.

El corazón está formado por una cara anterior, una posterior y borde derecho e izquierdo, en el pericardio se localizan las arterias coronarias.

El peso del corazón varía según la edad, 0.45%(250-350g) del peso corporal en el hombre y 0.40%(200-300g) en mujeres.

(3)

VASCULARIZACIÓN.

ARTERIAS

La función de llevar la sangre al corazón está a cargo de las venas cava superior e inferior y las venas pulmonares. Las venas cavas que llevan la sangre venosa de todo el cuerpo a la aurícula derecha; mientras las venas pulmonares llevan la sangre oxigenada de los pulmones a la aurícula izquierda.

(3)

VENAS

Los vasos que se encargan de sacar la sangre del corazón son la aorta y la arteria pulmonar.

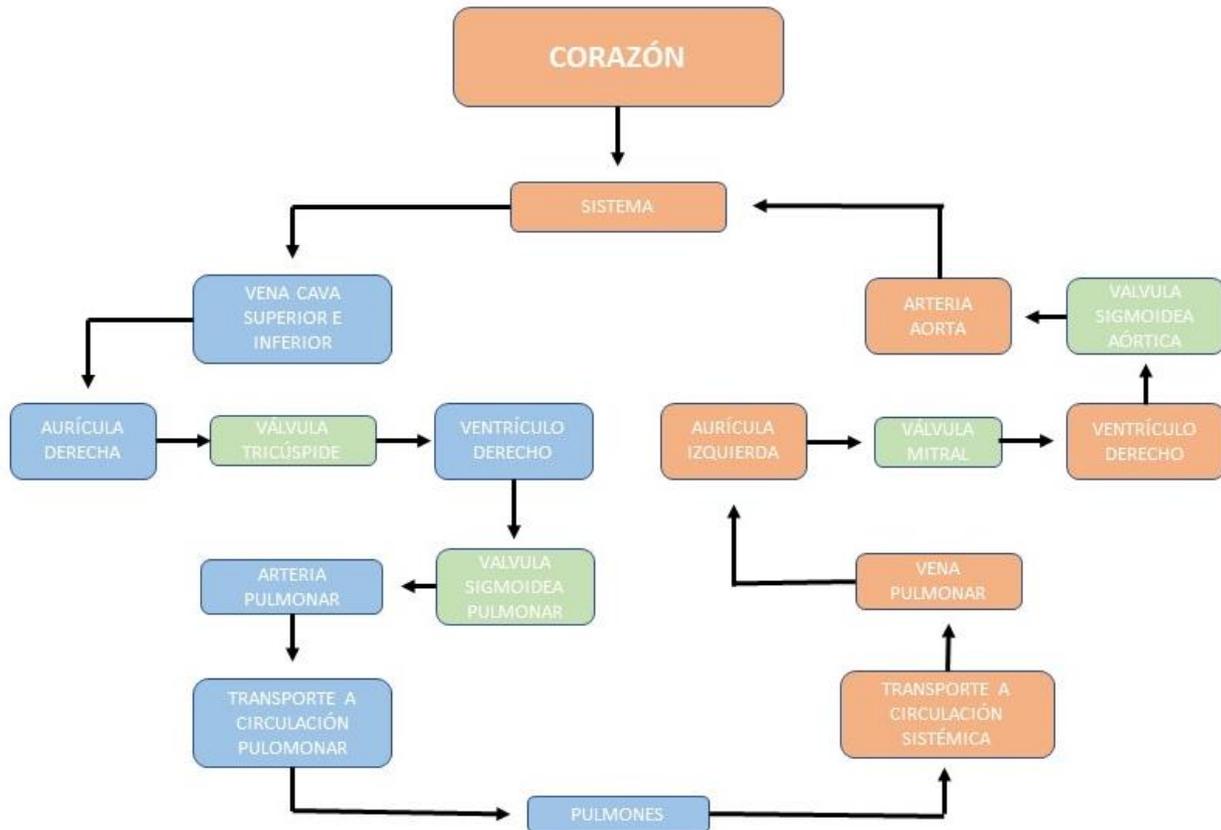


Fig. 1 Vascularización general corazón.²

IRRIGACIÓN

En la porción inicial de la aorta ascendente emanan las dos arterias coronarias principales, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda. Estas arterias se ramifican para proveer de sangre oxigenada a todo el miocardio. La sangre no oxigenada es drenada por venas directo al seno coronario, misma que desemboca en la aurícula derecha. El seno coronario se sitúa en la parte posterior del surco auriculoventricular.



INERVACIÓN Y CONDUCCIÓN ELÉCTRICA.

El corazón está inervado por fibras nerviosas autónomas, tanto del sistema parasimpático como del sistema simpático, juntas forman el plexo cardíaco. Las ramas del plexo inervan el tejido de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y el miocardio auricular y ventricular. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos medulares cervical y torácico. La inervación parasimpática deriva del nervio vago o X par craneal.

El primer haz muscular especializado que conecta las aurículas con los ventrículos lo describió His como “haz penetrante”. Sin embargo, no se observó la continuación de este haz en la aurícula derecha con el nodo auriculoventricular (AV), ni en los ventrículos, con las células ventriculares de Purkinje. Fue Tawara quien lo identificó.

El corazón cuenta con un sistema productor de impulsos eléctricos, que hace que las células se contraigan y se produzca el ritmo cardíaco.

El marcapasos natural del corazón es el nodo sinoatrial (S.A.) de unos 3 mm de diámetro está localizado en la aurícula derecha. Normalmente inicia un impulso eléctrico 60 a 100 veces por minuto. Es aquí donde el sistema de conducción comienza: el impulso se propaga por ambas aurículas, despolarizando las fibras del músculo auricular; la generación de impulsos da lugar a la contracción de las aurículas.

La actividad eléctrica auricular puede verse como onda P en un electrocardiograma.

Situado en la parte inferior y posterior de la aurícula derecha se encuentra el nodo auriculoventricular (AV) de $8 \times 4 \times 1$ mm, próximo al anillo de la válvula tricúspide.

El SC se extiende desde el nodo AV al haz que posteriormente, se divide en ramas derecha e izquierda, las cuales descienden por el tabique interventricular envueltas en una lámina de tejido conectivo y aisladas del tejido muscular. Finalmente continúan en el interior del miocardio con la llamada red de Purkinje.

La rama derecha se dirige al ventrículo derecho y allí, a su vez, se ramifica. La rama izquierda se ramifica en el ventrículo izquierdo. Transmite los impulsos eléctricos a los ventrículos.

El nodo auriculoventricular (AV) retrasa los impulsos eléctricos, de tal forma que los ventrículos se contraigan después de las aurículas. La contracción ventricular genera un pulso.

(5)

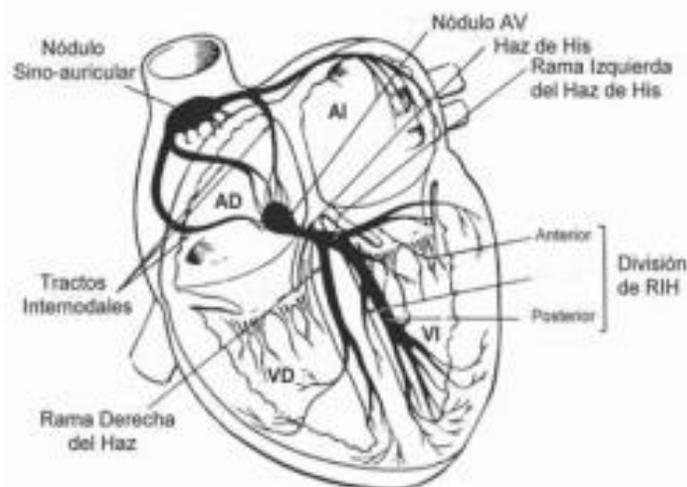


Figura 2. Anatomía del corazón ¹⁹

FISIOLOGÍA.

El tejido muscular cardiaco es muy similar al m. esquelético, pero con algunas diferencias, por ejemplo, sus contracciones son más duraderas, y mientras que en



el m. esquelético la disposición de las fibras es paralelas e independientes, en el m. cardiaco conforman una red; además de contar con un tejido especializado de excitación conducción.

Y dentro de las propiedades de las células cardiacas podemos encontrar:

Badmotropismo	Capacidad de responder a un estímulo.
Cronotropismo	Capacidad de generar un impulso; activar y producir una contracción.
Dromotropismo	Capacidad del musculo de conducir el impulso por toda la red.
Inotropismo	Capacidad del musculo para transformar ATP en fuerza contráctil.

Figura 3. Funciones células cardiacas.²

La contracción muscular tiene su origen en la membrana sarcoplasmática, generando un potencial de acción.

(2)



CAPITULO 2. FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR

DEFINICIÓN.

Para entender la desfibrilación, es necesario entender la conducción normal cardíaca.

El sistema de conducción cardíaco es una red de tejidos especializados. Su función es generar impulsos eléctricos y transmitirlos por todo el corazón, causando la contracción del miocardio y creando un pulso. El marcapasos natural del corazón es el nodo sinoatrial (S.A.), localizado en la aurícula derecha. Normalmente el nodo S.A. inicia un impulso eléctrico 60 a 100 veces por minuto.

El impulso se propaga por ambas aurículas, despolarizando las fibras del músculo auricular), Al pasar por el proceso de despolarización, las fibras del músculo auricular se contraen, llevando la sangre a los ventrículos.

De la aurícula, los impulsos viajan al nodo atrioventricular, donde la velocidad de conducción es más lenta permitiendo que la sangre fluya de la aurícula a los ventrículos. En el sistema de conducción ventricular, el impulso se propaga desde el haz de His, por las ramas derecha e izquierda y finalmente por las fibras Purkinje, causando despolarización ventricular.

(8)

Esta despolarización resulta en contracción del músculo ventricular, el cual crea un pulso.

Las células musculares no responden a ningún impulso eléctrico durante la despolarización y la parte inicial de la repolarización, a este periodo se le denomina refractario. El período refractario absoluto va desde el comienzo de QRS al principio de la onda T.

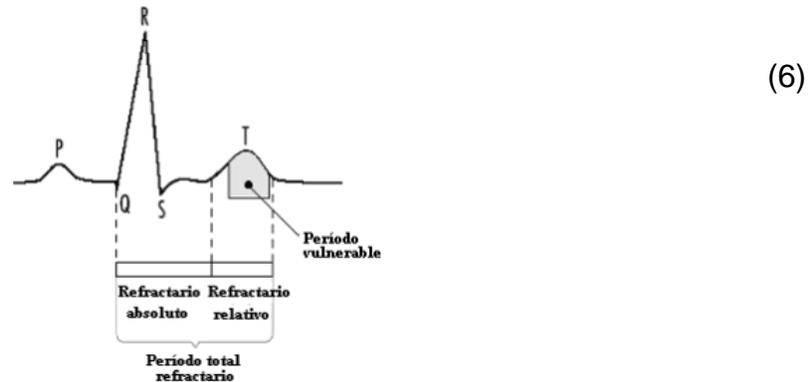


Figura 4. Diagrama de onda ⁶

Las células ventriculares pueden responder a un impulso fuerte durante el llamado período refractario relativo, mismo que inicia en la pendiente positiva de la onda T. La terminación de la repolarización ventricular se da en el pico de la pendiente negativa de la onda T; esta es la llamada fase supernormal de la conducción ventricular y es cuando las células musculares pueden responder a impulsos eléctricos de menor intensidad.

Algunas células del corazón, tienen la capacidad de generar un impulso eléctrico, propiedad conocida como automaticidad y la actividad cardíaca es comandada por la que tiene una mayor frecuencia automática (normalmente el nodo S.A.). Si el nodo S.A. falla en generar un impulso, otros focos de células con automaticidad, aunque con una frecuencia menor, actúan como mecanismo de respaldo para mantener la actividad del corazón.

De esta manera, el corazón tiene muchos marcapasos potenciales, que funcionarían como sistemas de respaldo para el nodo S.A. Sin embargo, estos marcapasos pueden disparar prematuramente y producir una contracción ectópica, aun cuando el nodo S.A. esté funcionando correctamente. (8)

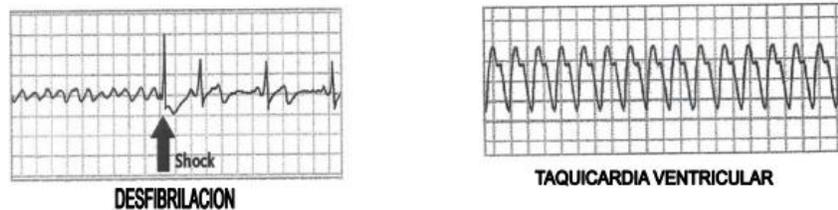


Figura 5. Diferencia en ECG con desfibrilación ⁸

En un corazón sano, un impulso o más impulsos, que se suscitan en el ciclo cardíaco durante el período vulnerable, son usualmente tolerados y el nodo sinoatrial retoma el control.

Pero, en un corazón enfermo, estos impulsos pueden inducir fibrilación ventricular (F.V.), que se traduce en un ritmo anormal del corazón, que es el mecanismo más común de muerte súbita cardíaca.

La F.V. es una condición en la cual la contracción de las fibras musculares ventriculares es muy rápida y corta, siendo ineficaz para bombear sangre al cuerpo y a los órganos diana. La víctima pierde la conciencia, no se detecta pulso, y finalmente la capacidad de respirar.

La fibrilación ventricular puede conducir a la muerte si no se actúa rápido. Se considera que las posibilidades de supervivencia del paciente, después de instalada la fibrilación ventricular, disminuyen en un 10% por minuto.

(8)

El paro cardiaco es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y también en el nuestro, considerado un problema de salud pública. La edad promedio del paciente que sufre de este cuadro es de 62 años, y en la mayoría de los casos es asintomática.

FISIOLOGÍA.

El corazón, responde en forma automática al impulso del nodo sino atrial (SA), de la misma manera que lo hace al estímulo eléctrico externo. Si se aplica una cantidad de energía al pecho del paciente durante la fibrilación ventricular, la mayoría de las células ventriculares serán despolarizadas. Dependiendo de las características y condiciones fisiológicas de cada individuo, en marcapasos del corazón(S.A), tomara el control de nuevo.

(9)

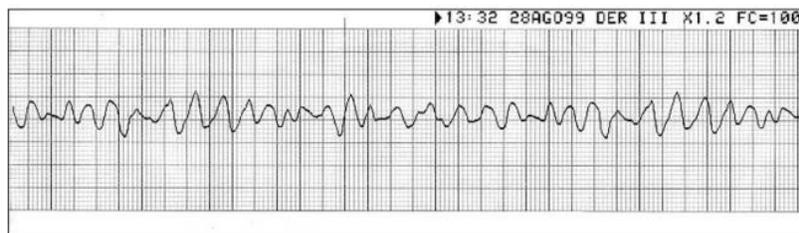


Figura 6. Trazado electrocardiográfico de fibrilación ventricular ¹²



El ritmo cardíaco que puede recibir tratamiento eléctrico mediante un desfibrilador de cualquier tipo. Incluye la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso.

(12)

La desfibrilación, es la aplicación de un pulso breve (choque) de corriente eléctrica que atraviesa el corazón, promoviendo la despolarización simultánea de una masa crítica de fibras musculares. Entre un 75 % a 90 % de la masa de las fibras responderán simultáneamente a esta activación forzada, cuando regresen al estado de reposo estarán en condiciones de responder al marcapaso natural, restaurándose el sincronismo y el bombeo de sangre.

El choque es aplicado a través del tórax, por medio de paletas de desfibrilación o parches adhesivos (llamados electrodos), colocados sobre la piel. La preparación de la superficie de la piel y una correcta colocación de los electrodos, son factores importantes para tener un resultado exitoso.

(8)

CAUSAS TAQUICARDIA VENTRICULAR.

La taquicardia ventricular se presenta en pacientes donde las contracciones cardiacas se presentan de manera muy rápida y con poca fuerza, frecuentemente se presenta en pacientes con enfermedad coronaria aunque existen muchos más factores. La TV y FV son los ritmos cardiacos principales asociados a la MS (muerte súbita) en los adultos. La TV es el ritmo inicial en más del 85 % de personas que evolucionan a la MS hospitalaria; la TV normalmente progresa a FV en muy corto tiempo.

(16)



FIBRILACIÓN VENTRICULAR

La fibrilación ventricular puede tener diversas causas como son:

- Síndrome QT largo (congénito o adquirido).
- Cardiopatía isquémica.
- Anomalías coronarias congénitas.
- Miocardiopatía (dilatada, hipertrófica o restrictiva).
- Miocarditis.
- Displasia arritmogénica de ventrículo derecho.
- TV idiopática.
- Preexcitación.
- Taquicardias supraventriculares rápidas.
- Idiopática; aquella que se produce en ausencia de enfermedad cardíaca estructural.

(22)

TRANSAMINSAS Y SU RELACIÓN.

Cuando los pacientes acuden a la consulta con presencia o antecedentes de enfermedad hepática, es conveniente realizar una prueba de sangre de ALT para tener en cuenta al realizar los procedimientos dentales.

La TGP y TGO son indicadores sensibles de daño hepático en diferentes tipos de enfermedades. Mas debe ser enfatizado que tener niveles más altos que lo normal de estas enzimas no indica, necesariamente, una enfermedad hepática establecida. Ellas pueden indicar algún problema o no.

Los niveles de estas enzimas no miden la extensión de daño en el hígado o muestran un pronóstico de la marcha futura. Así, los niveles de TGO y TGP no



pueden ser usados para determinar el grado de daño hepático . En pacientes con hepatitis A aguda, las TGO y TGP son muy altos (algunas veces alcanzan millares de unidades), pero la mayoría de estos pacientes con la hepatitis A recupera completamente el hígado, no quedando ningún daño.

En la hepatitis C solo es observada una pequeña elevación en las TGO y TGP, siendo que algunos de estos pacientes pueden haber avanzado para una enfermedad crónica con fibrosis o cirrosis.

TGO (AST o SGOT o GOT) normalmente es encontrado en una diversidad de tejidos inclusive el hígado, corazón, músculos, riñones, y cerebro. Es liberado en la sangre cuando cualquiera de estos tejidos se encuentra con algún problema. Por ejemplo, su nivel en la sangre sube con ataques de corazón y con desordenes en los músculos. Por lo tanto, no es un indicador altamente específico de daño en el hígado.

TGP (ALT o SGPT o GPT) es encontrado en su mayor parte en el hígado. Este no es producido exclusivamente por el hígado, pero es donde se encuentra más concentrado. Es liberado en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático. Sirve entonces como un indicador bastante específico del estado del hígado.

PATOLOGÍA.

Son encontrados niveles más altos de TGO y TGP en desordenes que causan la muerte de numerosas células (necrosis hepática extensa). Esto acontece en las hepatitis agudas A y B, en el daño pronunciado infligido por toxinas como la de una dosis de acetaminofén (TYLENOL) o cuando el hígado es privado de sangre fresca que trae oxígeno y nutrientes. Las transaminasas en estas situaciones pueden variar de diez veces los limites superiores a lo normal para millares de unidades por mililitro.

Moderadas elevaciones de las transaminasas son comunes. Ellas son encontradas frecuentemente en pruebas de sangre de rutina en individuos saludables. Los niveles de las transaminasas en tales casos normalmente se sitúan entre 2 veces los limites superiores a lo normal y varias centenas de unidades. Siempre es importante saber hacer la media de los últimos cuatro resultados encontrados, para saber realmente como están las transaminasas.

(21)

Cuando existen alteraciones hepáticas se puede producir un ligero incremento de las transaminasas, aunque es más notorio en casos como la isquemia hepática donde el aumento de estas se da en gran medida.



El corazón sufre las consecuencias de las alteraciones circulatorias a raíz de patologías hepáticas, además de generar taquicardia para tratar de compensar el aumento de la capacidad del sistema vascular, es decir existe una disminución de las resistencias en la circulación periférica y el corazón comienza a trabajar más rápido para lograr la perfusión que el sistema necesita, como es el caso de los pacientes con cirrosis, en donde la perfusión tisular es complicada debido a un hígado desestructurado.

(22)

NIVELES NORMALES TGO y TGP

La gama normal de valores para TGO es de 5 a 40 unidades por litro de suero (la parte líquida de la sangre).

La gama normal de valores para TGP es de 7 a 56 unidades por litro de suero.

Estos valores dependen del fabricante de la prueba.

(21)

TRATAMIENTO.

Ante una emergencia en donde el paciente no tenga respuesta, no respire e incluso no tenga pulso, es posible que presente FV o TV y es imprescindible realizar RCP y utilizar un DEA para elevar la expectativa de vida, considerando que cada minuto que pasa reduce en un 10% las probabilidades de reanimación del paciente.

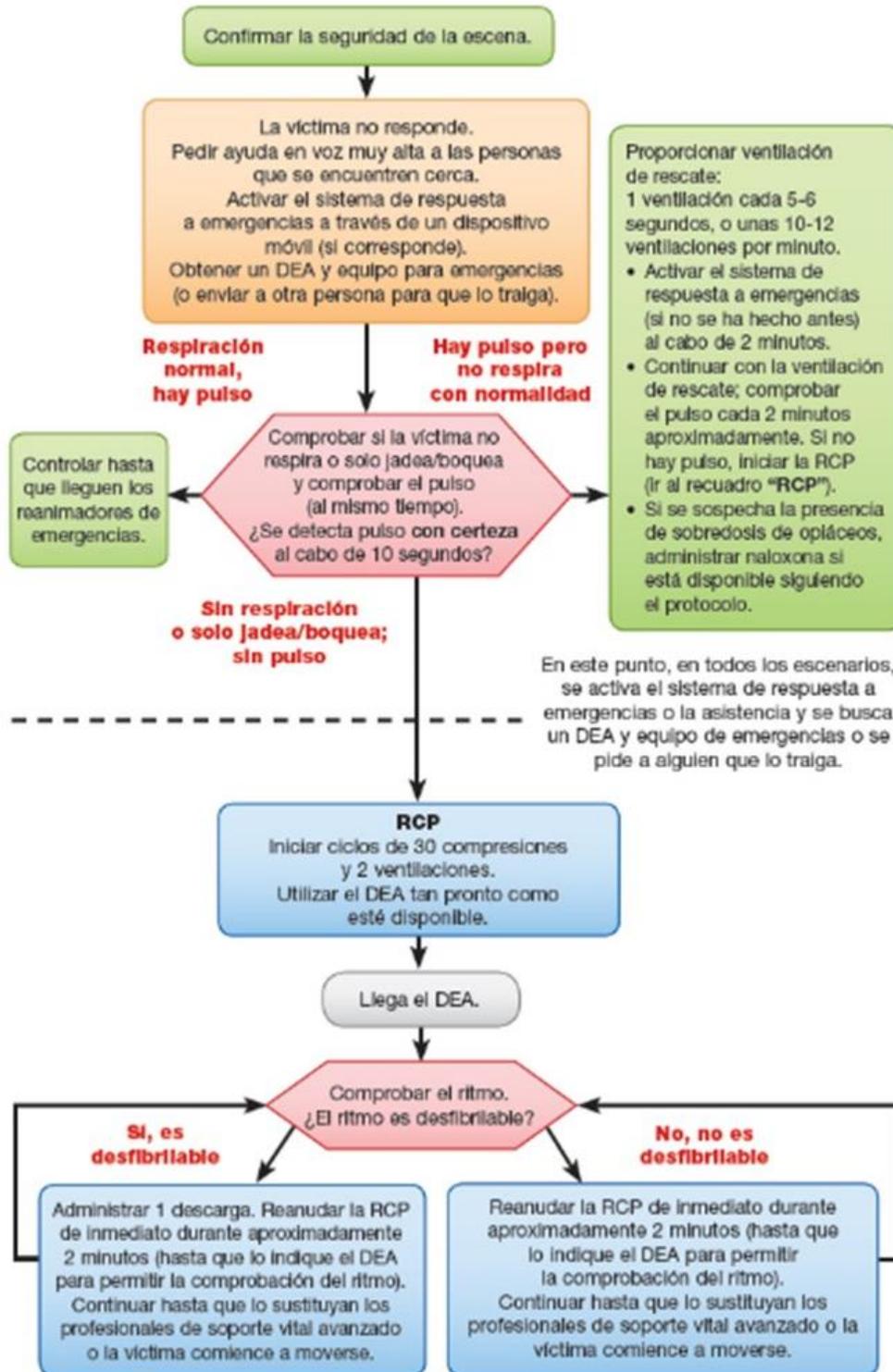


Figura 7. Diagrama AHA ¹⁶



CAPITULO 3. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

DEFINICIÓN.

Los desfibriladores son dispositivos médicos que aplican un choque eléctrico al corazón para establecer un ritmo cardiaco más normal, en pacientes que presentan una fibrilación ventricular o algún otro ritmo que requiera una descarga eléctrica.

Algunos desfibriladores incluyen un monitor para visualizar un canal de electrocardiograma, (ECG) y además es de gran utilidad para para verificar el ritmo y la efectividad del tratamiento.

(9)

HISTORIA.

La desfibrilación es un procedimiento terapéutico en el cual se da una descarga eléctrica de corriente continua al corazón, la cual despolariza temporariamente las células cardiacas y finaliza la FV o TV, luego de lo cual debe reiniciarse la actividad cardiaca eléctrica normal.

En la actualidad, el procedimiento puede hacerse mediante dispositivos con electrodos de ubicación externa (desfibriladores externos automáticos, semiautomáticos y dispositivos externos sin cables) o interna (de implantación subcutánea, endocárdica o epicárdica).

El uso de la electricidad en reanimación data al año 1775 cuando el veterinario danés Abildgaard describe la utilización de una corriente eléctrica para quitar la vida a una gallina y su posterior recuperación del pulso, tras de una descarga en el pecho; en 1796, Richard Fowler le aplicó corriente galvánica al corazón de una rana en asistolia y se produjo una contracción normal. En 1849, Ludwig y Hoffa, en Alemania, fueron los primeros en interpretar lo que Abildgaard había inducido y dieron origen y definieron el término FV.



El concepto de desfibrilación eléctrica fue introducido en 1899 por Prevost y Batelli, después de notar que grandes voltajes aplicados al corazón de un animal podían poner fin a la FV.

Posteriormente, Hooker, Kouwenhoven y Langworthy realizaron varios estudios, con el fin de desarrollar un desfibrilador portátil que fuera útil para las empresas eléctricas, ya que sus empleados sufrían electrocución con frecuencia; y fue así como estos autores en 1933 publicaron un informe de la realización de una desfibrilación interna exitosa, mediante la aplicación de corriente alterna en un estudio animal.

Sin embargo, el paso de electricidad por el organismo puede tener efectos no deseados. Las lesiones producidas por el paso de la electricidad a través del cuerpo humano son variadas y su intensidad obedece a múltiples factores; desde sensación de cosquilleo, una quemadura en la piel, lesiones a tejidos profundos, hasta una parada cardíaca. Es por ello que el procedimiento de desfibrilación se realiza bajo un estricto protocolo y solo está indicado en la FV y TV sin pulso.

Los dispositivos que permiten la desfibrilación son llamados desfibriladores; y existe una gran variedad, ofrecen descargas eléctricas de variada morfología e intensidad y sus electrodos se ubican en distintas posiciones sobre el paciente. Estos equipos han ganado importancia en las últimas décadas, luego de demostrarse su efectividad para terminar una FV y la AHA la considera en la actualidad una medida básica de apoyo vital durante la RCP.

(20)

TIPOS DE DESFIBRILACIÓN.

Los desfibriladores tienen tres modos básicos de operación:



Figura 8. Clasificación de DEA ⁹

La energía eléctrica descargada al paciente durante el proceso de desfibrilación, es proporcionada por un capacitor, el cual es cargado durante un periodo de varios segundos a través de baterías recargables o de la corriente alterna. Los DEA cuentan con indicadores audibles y visuales que informan al operador cuando el capacitor se encuentra cargado en su totalidad y por tanto el dispositivo está listo para usarse, facilitando el uso para el operador.

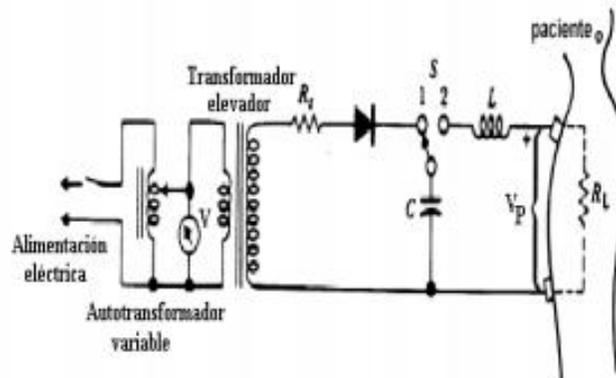


Figura 9 Diagrama ⁹

DEFIBRILACIÓN EXTERNA

En este proceso de desfibrilación se debe colocar parches sobre el tórax del paciente y se descarga el choque eléctrico o desfibrilante. La descarga eléctrica debe durar menos de 20 milisegundos (ms) y suministrar un choque de entre 200 y 400 j. Los parches desechables mejoraran la adhesión a la piel del paciente y mejoraran la conducción eléctrica.



Figura 10⁹

DEFIBRILACIÓN INTERNA

Este tipo de desfibrilación es el utilizado a nivel hospitalario durante cirugía, la cantidad de energía aplicada será mucho menor que en la desfibrilación externa, dado que será directamente sobre el corazón. El máximo voltaje de energía utilizado para esta desfibrilación será de 50j y las palas deben ser elaboradas con material que resista el proceso de esterilización.

(9)



CARDIOVERSIÓN SINCRONIZADA

Este modo de desfibrilación utiliza la descarga para corregir algunas arritmias, como las taquicardias ventriculares (TV). El reanimador es quien libera la descarga oprimiendo el interruptor, sin embargo, esta no es aplicada al paciente hasta que hasta que el circuito de verificación y control del desfibrilador identifique la siguiente onda R, evitando que se de la descarga durante el periodo vulnerable representado, en el ECG por la onda T y que podría provocar una fibrilación. (9)

El monitoreo del ECG es posible llevarlo a cabo durante todo el proceso de desfibrilación; en la actualidad la mayoría de los DEA llevan a cabo la medición a través de las palas o parches externas; el ECG del paciente es registrado en la pantalla, además de la frecuencia cardíaca.

La mayoría de desfibriladores cuentan con un registrador integrado, que permite el registro y lectura del ECG, así como la información relativa al evento como:

- Fecha
- Hora
- Energía seleccionada
- Numero de descarga
- Numero de compresiones torácicas
- Oximetría de pulso
- Presión no invasiva

Siendo información muy importante durante el traslado del paciente.

(9)

CLASIFICACIÓN DE LOS DESFIBRILADORES.

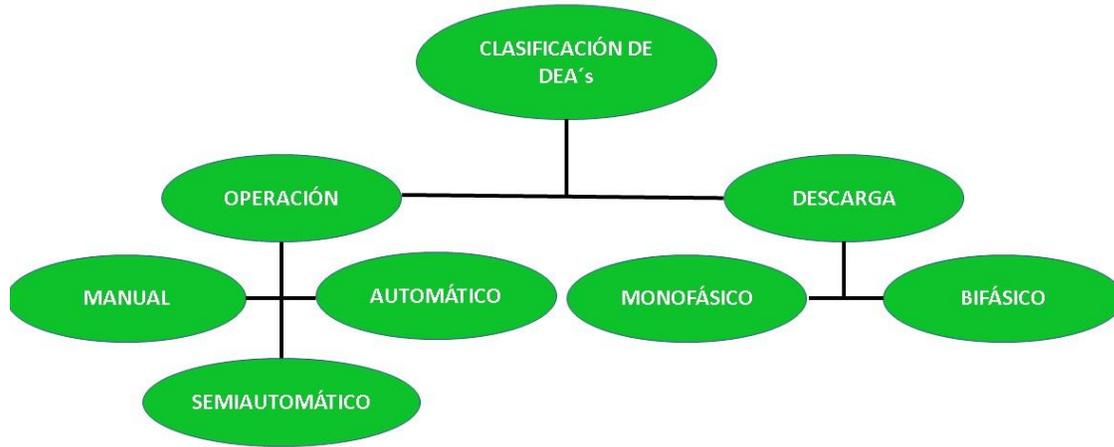


Figura 11. Clasificación ¹²

DESFIBRILADOR MANUAL

Este tipo de desfibrilador permite administrar descargas eléctricas y que precisa ser utilizado estrictamente por un reanimador experto con conocimientos y habilidades en soporte vital avanzado. Consta de un dispositivo computarizado con pantalla que registra las arritmias, pero no las interpreta, de modo que la identificación del ritmo cardíaco, la selección de la dosis de energía, la carga y la descarga de dicha dosis deben ser decididas por el reanimador que lo utiliza.

(12)

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

Estos desfibriladores tienen la capacidad de detectar el ritmo cardíaco y analizarlo para decidir si se trata de un ritmo desfibrilable o no. Ante la presencia de un ritmo desfibrilable, algunos aparatos (los verdaderamente automáticos) efectúan una descarga eléctrica sin necesidad de intervención de un operador externo, mientras que los llamados semiautomáticos se cargan de una dosis de energía eléctrica e



indican al operador que cuando lo considere oportuno, decida si se efectúa la descarga.

Los desfibriladores semiautomáticos son más seguros que los totalmente automáticos, ya que al descargar sólo cuando el operador oprime el interruptor, permiten asegurarse que nadie este en contacto con la víctima y no reciban la descarga.

(12)

DEFIBRILADORES SEMIAUTOMATICOS

Se trata de aparatos sofisticados de pequeño tamaño capacitados para analizar el ritmo cardíaco y decidir si corresponde a un ritmo desfibrilable o no. En caso de que exista un ritmo fibrilante, el DEA indica al operador mediante un mensaje de voz y una luz; que se recomienda una descarga y que cargará una dosis de energía, que oscila entre 200-400 j.

Inmediatamente, el aparato indica al operador que cuando lo considere conveniente puede proceder a administrar la descarga eléctrica oprimiendo el interruptor. Estos aparatos incluyen de una memoria que graba no sólo el ritmo cardíaco detectado en cada momento, sino también las descargas realizadas y las conversaciones de los reanimadores.

Los desfibriladores semiautomáticos están capacitados para reconocer los ritmos desfibrilantes también en pacientes pediátricos por encima del año de edad, por lo que se recomienda su utilización a partir de esa edad. Para ajustar la dosis de energía ideal para los niños se han diseñado parches o electrodos, que permiten que la energía liberada por el aparato sólo sea entre 50 y 80 Joules.

(12)



DEFIBRILADORES BIFÁSICOS Y MONOFÁSICOS.

El trauma eléctrico puede ocurrir por contacto con un cable eléctricamente activo, clasificándose el mismo en lesiones por bajo voltaje para aquellas de menos de 100V y lesiones por alto voltaje para aquellas de más de 100V.

El contacto con más de 7000 V es invariablemente mortal. Es importante mencionar que existen dos tipos de corriente; la continua, que será aquella que viaja en una sola dirección, y la alterna que será aquella que cambie la dirección del flujo eléctrico.

Existen diferentes parámetros que determinan la extensión y la gravedad de las lesiones.

Entre estos parámetros se encuentran:

- El tipo de corriente (continua o alterna)
- La resistencia de los tejidos
- La duración del contacto
- El amperaje y el voltaje
- Factores ambientales (ej. Humedad)

Siendo el amperaje y el voltaje los que se encuentran estrechamente relacionados con el daño tisular y la mortalidad.

La electricidad sigue el camino de menor resistencia a través del cuerpo y crea calor, resultando en daño térmico a varios tejidos a lo largo del paso de la corriente. Los tejidos con mayor resistencia experimentan más daño por el calor.

El hueso, tendones y grasa ofrecen más resistencia que la piel, el músculo ofrece resistencia intermedia y el tejido nervioso y vascular son los que ofrecen menos resistencia. Por lo tanto, el trauma eléctrico resulta en mayor daño a el sistema nervioso, músculo, y piel.

El tejido nervioso posee una resistencia eléctrica muy baja lo que lo hace particularmente vulnerable a daño en las membranas celulares cuando se aplican altos voltajes. Este daño resulta en cambios en la permeabilidad celular con alteraciones del balance electroquímico entre los compartimentos intra y extracelular y desnaturalización de proteínas que lleva a edema vasogénico y daño tisular potencialmente irreversible. Este fenómeno se conoce como electroporación.

(13)

DESFIBRILADORES MONOFÁSICOS.

La descarga eléctrica en este tipo de desfibriladores fluye en una sola dirección, de un electrodo a otro.

DESFIBRILADORES BIFÁSICOS.

En este tipo de desfibriladores utiliza el flujo de corriente eléctrica en dos direcciones, la corriente eléctrica fluye en una dirección y revierte su trayectoria fluyendo la dirección contraria hacia el lugar de inicio.

(9)

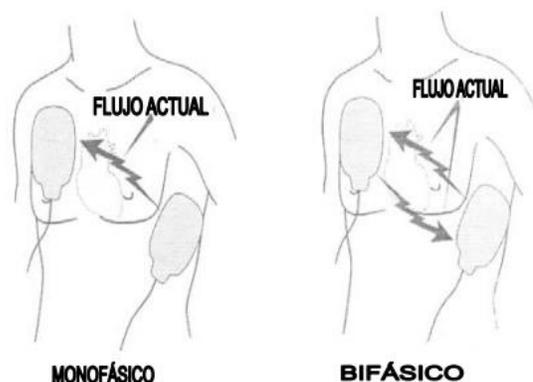


Figura 12. Flujo de corriente ⁹

Los desfibriladores bifásicos han probado ser superiores a los monofásicos, en desfibriladores implantables, y las investigaciones actuales confirman que las

descargas bifásicas iguales o menores a 20v son seguras. Pero la energía óptima para estos desfibriladores aún no ha sido determinada.

Esto puede ser explicado dado que la onda provocada por una descarga monofásica genera una corriente pico de alta intensidad a diferencia de la onda bifásica cuyo corriente pico máxima, cae en un 40% respecto a la bifásica. Hoy los fabricantes han optado por desarrollar dispositivos bifásicos.

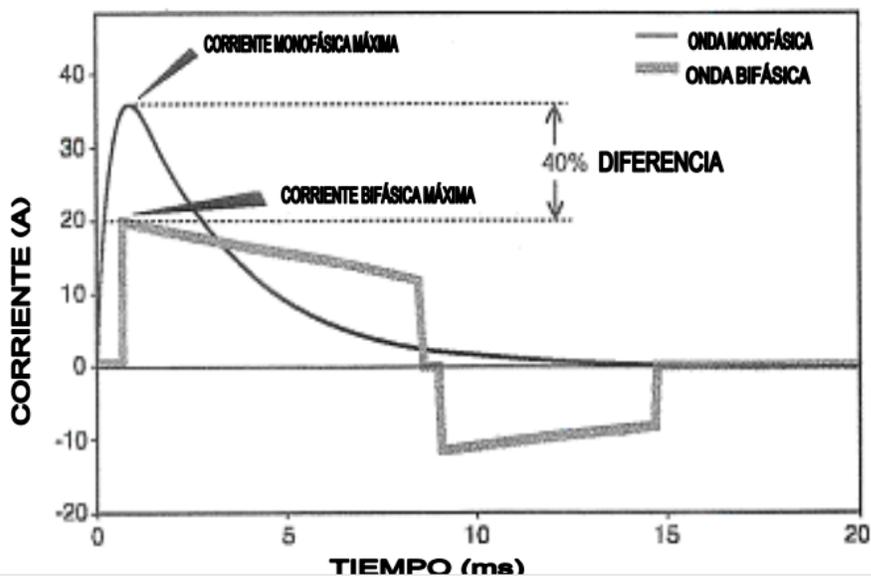


Figura 13 Comparación entre formas de onda monofásica y bifásica ⁹

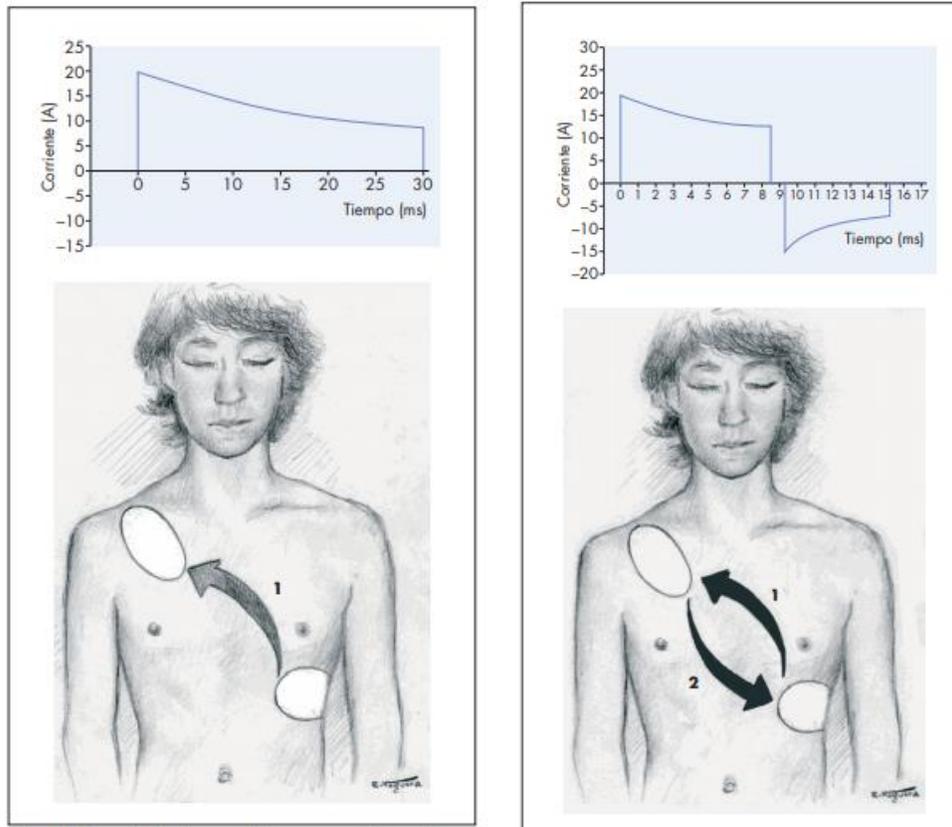


Figura 14 Onda monofásica y bifásica ¹²

ESTRUCTURA DEL DEA.

Es el DEA que utilizamos para realizar el tratamiento eléctrico de la FV y TVSP.

Básicamente consta de:

- Una fuente de energía como alimentación (corriente directa o baterías).
- Un condensador que puede cargarse de un nivel de energía determinado.
- Palas o electrodos que se colocan sobre el tórax para suministrar la descarga.
- ECG

(15)



EVOLUCION DEL DEA

En 70 años desde el primer DEA, han ido evolucionando, se han dotado de herramientas que facilitan su operación como fue en:

- En 1972 se incorpora el monitor de ECG.
- En 1974 incorpora la impresión del ECG.
- En 1979 se comienza a utilizar electrodos de 12 derivaciones.
- En 1980 se introduce la medida de la impedancia.
- En 1985 se incluyo en marcapasos externo.
- En 1989 comienzan las instrucciones verbales en los DEA.
- En 1995 la FDA aprueba los DEA ligeros.
- En 1996 se comprueba la superioridad y se autorizan los primeros DEA bifásicos.

MANEJO DEL DEA.

La desfibrilación manual no debe ser un procedimiento aislado, sino que debe integrarse en la secuencia de reanimación cardiopulmonar avanzada y debe ser realizada por personal experto en su manejo.



De forma general, los pasos que se deben llevar a cabo son los siguientes:

- Encender el aparato.
- Colocar las palas (con gel conductor) o los electrodos adhesivos en posición anterolateral (infraclavicular derecha-ápex) u otra alternativa.
- Asegurarse de que el contacto de las palas con el tórax es adecuado.
- Evaluar el ritmo cardíaco.
- Seleccionar la dosis de energía correspondiente al paciente (4 J/kg).
- Cargar el aparato.
- Esperar a que el aparato indique mediante sonido y texto que la carga se ha completado.
- Asegurarse de que ni el operador ni otras personas estén en contacto con el paciente.
- Avisar en voz alta de que se va a realizar la descarga.
- Oprimir simultáneamente los 2 botones de descarga en las palas o el botón de descarga en el aparato cuando se utilizan electrodos.
- Comprobar que se ha producido la descarga (contracción tónica del paciente y línea isoeletrica en el monitor).
- Evaluar el ritmo cardíaco resultante.
- Comprobar si dicho ritmo genera pulso palpable.

(12)



PROCEDIMIENTO DE DESFIBRILACIÓN AUTOMÁTICA

Los desfibriladores semiautomáticos cuentan con una programación inteligente, que es similar a la de los desfibriladores automáticos implantables (DAI). Para su utilización no es necesario saber interpretar el ECG, ya que pueden detectar los ritmos fibrilantes. Son fáciles de utilizar con mínimo entrenamiento, por lo que es posible la desfibrilación de forma precoz y por personal no entrenado. La mayoría de los DEA suministran una descarga de energía bifásica entre 20-40V. Los DEA se han adaptado a los protocolos de Reanimación Cardiopulmonar Básica. También, se empiezan a utilizar en el ámbito hospitalario mientras llega el equipo de reanimación.

(15)

El manejo de estos aparatos es muy sencillo, ya que están provistos de una grabación de voz que guía al usuario a través de los distintos pasos e incluso recomienda realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar cuando la descarga no está indicada. De forma general, los pasos a llevar a cabo son los siguientes:

- Encender el aparato.
- Conectar los electrodos al aparato.
- Colocar los electrodos adhesivos en posición antero-lateral u otra alternativa.
- No tocar al paciente y permitir que el aparato analice el ritmo cardíaco (precisa entre 5 y 15 s).
- Si está indicada la descarga, el aparato avisa con mensaje de voz y realiza la carga de energía.
- Una vez cargado, el aparato recomienda dar una descarga mediante un mensaje de voz y luz parpadeante.

La AHA mediante su protocolo recomienda.

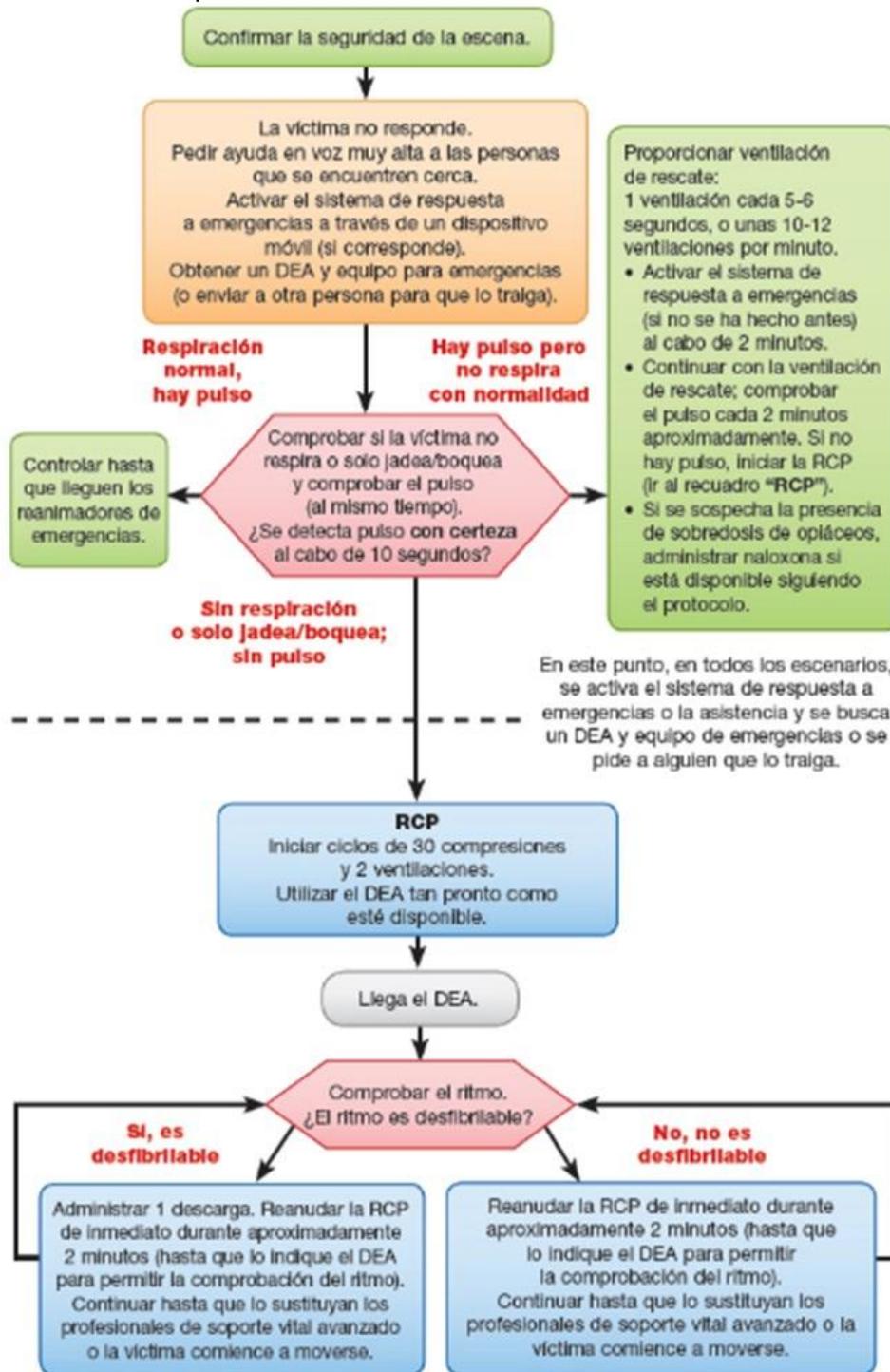


Figura 16. Protocolo AHA ¹⁶



CONSIDERACIONES ESPECIALES.

- Para el tamaño de las palas-electrodos se recomienda utilizar las palas pequeñas (de 4,5 cm de diámetro) en los lactantes y los niños que pesen menos de 10 kg, usando las grandes (de 8-12 cm) en los adultos.

(12)

- Para disminuir la impedancia producida por la piel y el tórax, es necesaria una interfase conductora entre la piel y los electrodos. Tanto las palas con gel como los electrodos autoadhesivos son efectivos. No se debe usar gel de ultrasonidos ni gasas impregnadas en suero salino o alcohol.

(12)

- La monitorización de los signos vitales y la saturación de O₂; son parte de las consideraciones que se debe tener después de una desfibrilación.

(15)

- Los electrodos deben colocarse firmemente en el pecho, en la posición anterolateral (una debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda. Si las palas son demasiado grandes con lo que quedarían demasiado cerca, con peligro de generar un arco eléctrico (chispazo) entre ambas, una se colocará en la parte superior de la espalda, debajo de la escápula izquierda y la otra por delante, a la izquierda del esternón (posición antero-posterior). Es esencial conseguir una posición que maximice el paso de la corriente eléctrica a través del musculo cardiaco.

(12)



- La dosis pediátrica ideal en términos de seguridad y eficacia son desconocidas, pero con base en la efectividad de la corriente bifásica en la desfibrilación ventricular, que produce menor disfunción miocárdica post-shock que las monofásicas, y en los modelos animales que indican que los resultados son mejores con 4 J/kg para dosis bajas y que en dosis mayores hasta 9 J/kg han desfibrilado a niños sin efectos adversos evidentes; se considera ese rango como la dosis pediátrica.
- En niños mayores de 8 años se utilizarán las dosis de adultos, es decir 360 J en caso de disponer de un aparato monofásico y entre 150 y 200 J en caso de que sea bifásico. Cuando se utiliza un desfibrilador semiautomático, se debe utilizar parches-electrodos pediátricos (que consiguen una descarga entre 50 y 70 J) en los niños entre 1 y 8 años, mientras que se utilizarán dosis de adultos (150- 360 J, según los casos) en niños mayores de 8 años. **No hay evidencias suficientes para recomendar o desaconsejar la desfibrilación semiautomática en los menores de 1 año.**

(12)

- **NORMAS DE SEGURIDAD DURANTE LA DESFIBRILACIÓN.**

La técnica de desfibrilación debe llevarse a cabo sin riesgo para los miembros del equipo de reanimación. Esto se consigue siguiendo las siguientes recomendaciones:

- Tener cuidado con los entornos o ropa húmeda.
- De ser posible utilizar parches autoadhesivos.
- No tocar el entorno del paciente durante la descarga.



- La persona que administre la descarga debe asegurarse que todo el mundo este alejado del paciente durante la desfibrilación.
 - Utilizar guantes, aunque la protección que dan es limitada.
 - Alejar las fuentes de O₂ al menos 1 metro de las palas o parches de desfibrilación.
 - Si el paciente está con ventilación mecánica, dejar el sistema cerrado durante la desfibrilación, vigilando que no haya fugas (15)
- FACTORES QUE AFECTAN EL ÉXITO DE LA DESFIBRILACIÓN.

La impedancia transtorácica. Se define como “la resistencia al paso de corriente a través del tórax”, cuanto mayor sea, menor será el flujo de corriente. Por ello, la energía suministrada y la impedancia determinan la cantidad de corriente eléctrica que llega al corazón.

Esto influye críticamente en el éxito de la desfibrilación, tal es así, que sólo suele llegar un 5% de la energía que aplicamos al corazón. Para disminuir la impedancia en el choque podemos seguir las siguientes recomendaciones:

Los factores que influyen para recibir cantidad adecuada de Joules en la descarga son:

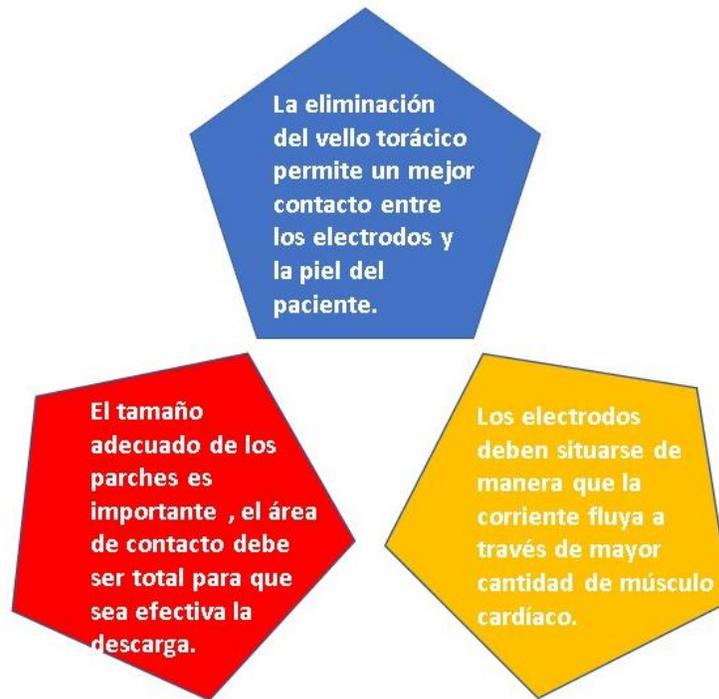


Figura17. Factores que influyen en la desfibrilación ¹²

La clasificación de la AHA para recomendaciones y niveles de la calidad de los datos.

Nuevo sistema de clasificación de la AHA de las clases de recomendación y los niveles de calidad de los datos*

CLASE (INTENSIDAD) DE RECOMENDACIÓN	NIVEL (CALIDAD) DE EVIDENCIA†‡
CLASE I (ALTA) Beneficio >>> Riesgo Frases sugeridas para la redacción de recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> ■ Se recomienda ■ Está indicado/es útil/eficaz/beneficioso ■ Debería realizarse/administrarse/otro ■ Frases comparativas-eficacia‡: <ul style="list-style-type: none"> ○ El tratamiento/la estrategia A se recomienda/está indicado antes que el tratamiento B ○ Se debe elegir el tratamiento A antes que el tratamiento B 	NIVEL A <ul style="list-style-type: none"> ■ Evidencia de alta calidad‡ obtenida de más de 1 ECA ■ Metaanálisis de varios ECA de alta calidad ■ Uno o más ECA corroborados por estudios de registros de alta calidad
CLASE IIa (MODERADA) Beneficio >> Riesgo Frases sugeridas para la redacción de recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> ■ Es razonable ■ Puede resultar útil/eficaz/beneficioso ■ Frases comparativas-eficacia‡: <ul style="list-style-type: none"> ○ El tratamiento/la estrategia A probablemente se recomienda/ está indicado antes que el tratamiento B ○ Es razonable seleccionar el tratamiento A antes que el tratamiento B 	NIVEL B-R (Aleatorizado) <ul style="list-style-type: none"> ■ Evidencia de calidad moderada‡ obtenida de 1 o más ECA ■ Metaanálisis de varios ECA de calidad moderada
CLASE IIb (BAJA) Beneficio ≥ Riesgo Frases sugeridas para la redacción de recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> ■ Puede/podría ser razonable ■ Puede/podría ser razonable ■ Su utilidad/eficacia es desconocida/dudosa/incierta o no se ha determinado 	NIVEL B-NR (No aleatorizado) <ul style="list-style-type: none"> ■ Evidencia de calidad moderada‡ obtenida de 1 o más estudios no aleatorizados, estudios de observación o estudios de registros bien diseñados y ejecutados ■ Metaanálisis de dichos estudios
CLASE III: Sin beneficio (MODERADA) Beneficio = Riesgo <i>(Generalmente, usar solo LOE A o B)</i> Frases sugeridas para la redacción de recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> ■ No se recomienda ■ No está indicado/no es útil/eficaz/beneficioso ■ No debería realizarse/administrarse/otro 	NIVEL C-LD (Datos limitados) <ul style="list-style-type: none"> ■ Estudios de observación o de registro aleatorizados o no aleatorizados con limitaciones de diseño o ejecución ■ Metaanálisis de dichos estudios ■ Estudios fisiológicos o mecanicistas en personas
CLASE III: Perjuicio (ALTA) Riesgo > Beneficio Frases sugeridas para la redacción de recomendaciones: <ul style="list-style-type: none"> ■ Potencialmente perjudicial ■ Causa perjuicio ■ Se asocia a una mayor morbilidad/mortalidad ■ No debería realizarse/administrarse/otro 	NIVEL C-EO (Opinión de expertos) Consenso de opiniones de expertos basadas en la experiencia clínica

COR y LOE se determinan de forma independiente (cualquier COR puede emparejarse con cualquier LOE).

Una recomendación con LOE C no implica que la recomendación sea baja. Muchas cuestiones clínicas importantes que se abordan en las guías no se prestan a un ensayo clínico. Aunque no existen ECA al respecto, podría haber un consenso clínico perfectamente definido en torno a la utilidad o eficacia de una determinada prueba o terapia.

* El resultado o resultado de la intervención se debería especificar (una mejor evolución clínica, una mayor precisión del diagnóstico o más información sobre el pronóstico).

† Para las recomendaciones comparativas-eficacia (solamente COR I y II; LOE A y B), los estudios que favorecen el uso de verbos de comparación deberían incluir comparaciones directas de los tratamientos o estrategias objeto de evaluación.

‡ El método para evaluar la calidad evoluciona; esto incluye la aplicación de herramientas de graduación de evidencia estandarizadas, de uso generalizado y, preferiblemente, validadas; y en el caso de las revisiones sistemáticas, la incorporación de un comité de revisión de evidencia.

COR corresponde a Class of Recommendation (Clase de recomendación); EO, expert opinion (opinión de expertos); LD, limited data (datos limitados); LOE, Level of Evidence (nivel de evidencia); NR, nonrandomized (no aleatorizado); R, randomized (aleatorizado); y ECA, ensayo controlado aleatorizado.

Figura 18. Sistema de clasificación de la AHA ¹⁷



Prioridad de las descargas frente a la RCP 2015 (actualizado):

En el caso de un paro cardíaco en una víctima adulta con un testigo presencial y con disponibilidad inmediata de un DEA, es razonable que se utilice el desfibrilador lo antes posible. En el caso de víctimas adultas que sufran un paro cardíaco sin monitorización o cuando no hay un DEA accesible de inmediato, es razonable que la RCP se inicie mientras se intenta conseguir y aplicar el desfibrilador, y que la desfibrilación, si está indicada, se intente en cuanto el dispositivo esté listo para usarse.

¿POR QUÉ?

En numerosos estudios se ha abordado la cuestión de si se obtiene algún beneficio al realizar compresiones torácicas durante un periodo de tiempo determinado (por lo general, entre minuto y medio y tres minutos) antes de la administración de la descarga, en comparación con la administración de la descarga en cuanto el DEA está preparado; sin embargo, no se ha observado ninguna diferencia en la evolución clínica de las víctimas. La RCP debe practicarse mientras los parches del DEA están colocados y hasta que el DEA esté preparado para analizar el ritmo.

(17)



CAPITULO 4. IMPORTANCIA DEL DEA

NUMERALIA EN MÉXICO.

CONSIDERANDO:

1. Que la segunda causa de mortalidad general en México después de la diabetes es el infarto de miocardio, siguiéndole las enfermedades cerebrovasculares y los accidentes de tránsito.
2. Que entre las causas de muerte más comunes en niños de entre 1 y 4 años, después de las infecciones intestinales, de las vías respiratorias y las cardiopatías congénitas, se encuentran los accidentes de tráfico y el ahogamiento.
3. Que en los individuos entre 5 y 14 años de edad la primera causa de muerte la ocupan los accidentes de tráfico, encontrándose después la leucemia, los ahogamientos y las agresiones.
4. Que, en los individuos entre 15 y 65 años, después de la diabetes y la cirrosis, la tercera causa de muerte es el infarto de miocardio.
5. Que los accidentes y lesiones incluyen la posibilidad de contusiones cardíacas, y que tanto éstas como las cardiopatías congénitas y las isquémicas tienen arritmias como trasfondo de las muertes.
6. Que el socorrismo es el adiestramiento para prestar socorro en caso de accidentes, traumatismos o enfermedad, a fin de ayudar y asistir en las



primeras maniobras a cualquier persona que pierda el conocimiento en la vía pública.

7. Qué horas o minutos después de iniciados los síntomas es posible sufrir una muerte súbita debido a enfermedad coronaria o infarto de miocardio fuera del hospital, constituyendo ésta, actualmente, la urgencia médica más importante.
8. Que una muerte súbita debido a enfermedad coronaria o infarto de miocardio impacta por lo súbito y lo sorpresivo, constituyendo la causa de entre un 80 o 90% de los casos de muerte súbita, independientemente de la edad del individuo, debiéndose a causas cardíacas o neurológicas, sobresaliendo: las contusiones cardíacas, las cardiopatías no detectadas, las intoxicaciones por drogadicción o medicamentos, así como los ahogamientos, pudiendo provocar estos últimos arritmias cardíacas, específicamente: fibrilación ventricular.
9. Que por cada minuto que el corazón de la persona permanece con fibrilación ventricular, las posibilidades de sobrevivencia se reducen un 10%, dependiendo ésta de una serie de intervenciones críticas que, si se omiten o retrasan, comprometen seriamente las posibilidades del paciente.
10. Que el principal grupo de riesgo son los hombres mayores de 30 años con antecedentes familiares de enfermedades coronarias, congénitas o con alguno de los factores de riesgo mayores, como son: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia y sedentarismo; por su parte, también la mujer, después de su edad fértil, puede consumir sustancias que favorezcan



la aparición de una muerte súbita, como son: los anabólicos, esteroides, anfetaminas, cocaína, entre otros; siendo además otro desencadenante importante el sufrir un traumatismo fuerte sobre el pecho.

11. Que una muerte súbita puede afectar a los bebés, sobre todo a los prematuros o de bajo peso, y comienza a afectar cada vez, con más frecuencia, a los adolescentes y a los atletas.

(11)

12. Los datos proporcionados por la AHA indican que en EUA mueren alrededor de 347 000 adultos por enfermedad cardiovascular extrahospitalaria. El paro cardíaco súbito representa la principal causa, es importante mencionar que solo el 60% de casos son atendidos por personal médico capacitado y que en el 23% de los casos los pacientes presentan ritmos desfibrilables, incluyendo FV y TVSP.

13. Se ha demostrado que la utilización del DEA en un paciente que sufre un paro cardíaco; aumenta las posibilidades de sobrevivir en un 28% y cada minuto que no se recibe una descarga de desfibrilación disminuye de 7 a 10% las posibilidades de sobrevivir.

14. Algunos factores predisponentes para un paro cardiaco súbito son:

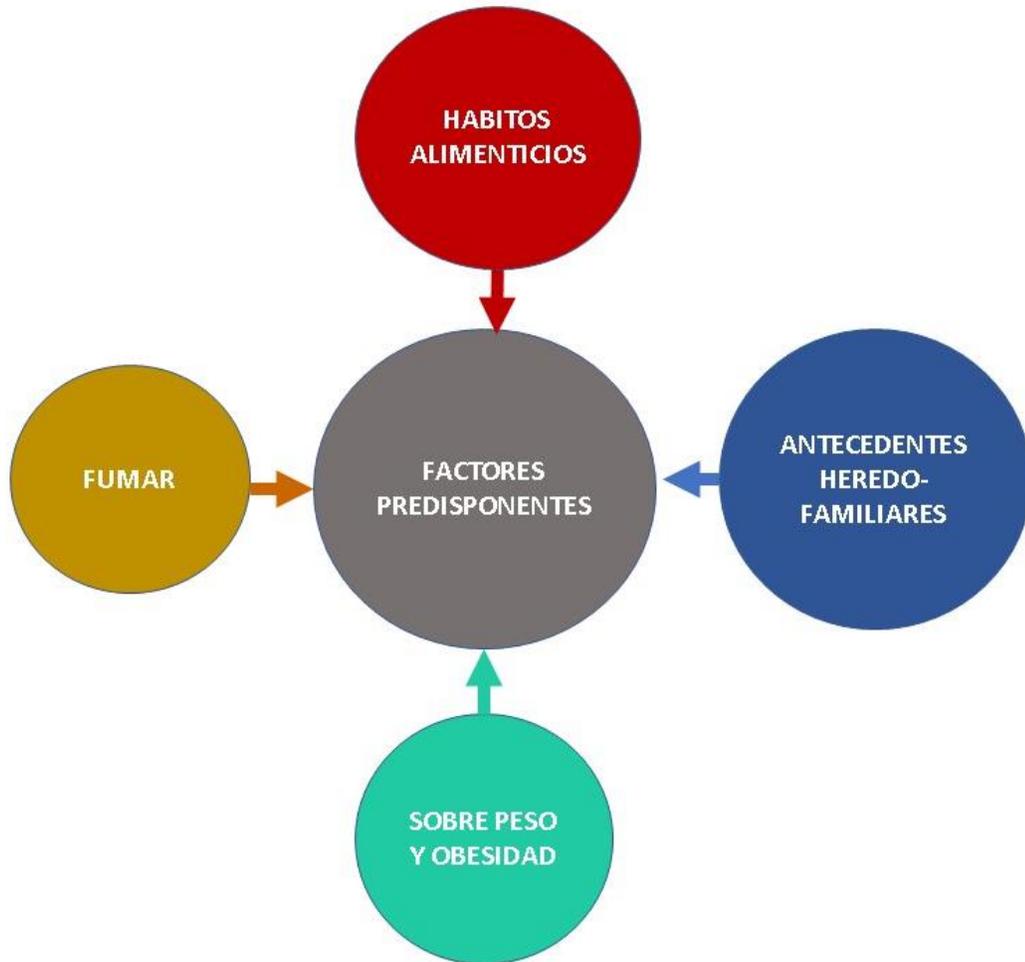


Figura 19. Factores predisponentes.¹⁸

(18)

El país registra más de 141 mil muertes anuales por Enfermedad Cardiopulmonar, de acuerdo al INEGI, por encima de muertes relacionadas con diabetes, cáncer y enfermedades del hígado. A nivel mundial se estima que mueren alrededor de 17.9 millones de personas al año por esta causa, el 31% del total de defunciones en un año. “Si esto sigue así, si no cuidamos el corazón, si no modificamos factores de



riesgo, para 2030 serán 23 millones de personas afectadas por este padecimiento”, afirmó la doctora Ana María de León Flores, jefa del Servicio de Cardiología del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I. Menchaca”.¹

Se estima que hasta 200 personas en México mueren cada día por infarto agudo al miocardio. Tanto en México como a nivel mundial, la Enfermedad Cardiovascular (ECV) constituye la principal causa de muerte en las tablas de mortalidad.

(1)

La fibrilación auricular es una de las enfermedades cardiovasculares que va en aumento en los países occidentales, con una prevalencia real del 2% en la población general y un incremento con la edad del 0.5% a los 40-50 años hasta del 5-15% a los 80 años.

(6)

NUMERALIA PATOLOGÍAS ASOCIADAS.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen uno de los principales problemas de salud en el mundo, con un estimado de 17,7 millones de muertes anuales, lo que representa la principal causa de mortalidad y aproximadamente el 31% de todas las muertes por enfermedades crónicas no transmisibles.

(7)

Los datos de otras enfermedades que predisponen en ataque cardiaco son:

La proporción de adultos con diagnóstico previo de diabetes es de más del 15% (ENSA 2000 fue de 4.6%; ENSANUT 2006 fue de 7.3%) en 2017.



La proporción de adultos con diagnóstico de sobrepeso en México es del 39% y el 36.1% obesidad es decir 3 de cada 4 personas presentan un problema de sobrepeso u obesidad.

Se estima que hasta 80 % de la población vive con hipertensión arterial, esta enfermedad silenciosa, que no da síntomas y está relacionada con el sobrepeso y obesidad, afirmó el jefe de la Clínica de Trasplantes y Asistencia Ventricular del Hospital de Cardiología de Siglo XXI, José Ángel Cigarroa López.

(23)

IMPORTANCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

La AHA ha realizado cambios en cuanto al Soporte Vital Básico (SVB) en un paciente que presenta paro cardiorrespiratorio, y se incluye en uso del DEA para una desfibrilación rápida del paciente, ocupando el tercer eslabón de la cadena de supervivencia, considerando que cada minuto que el paciente no recibe un adecuado SVB disminuyen en un 10 % sus probabilidades de supervivencia, e inversamente proporcional aumenta la probabilidad de tener daño neurológico.

Cadenas de supervivencia en los paros cardíacos intrahospitalarios y los paros cardíacos extrahospitalarios

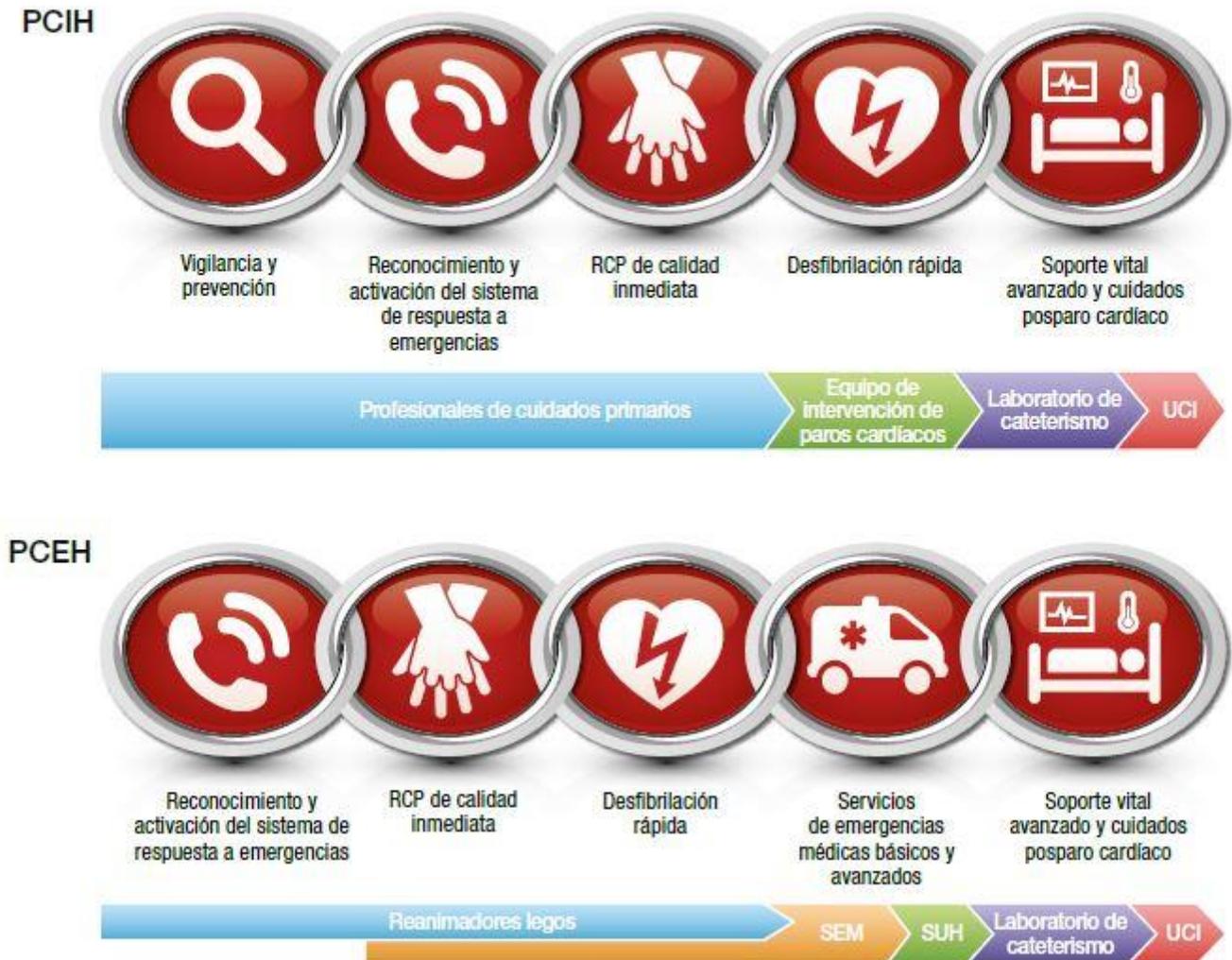


Figura 20. Cadena de supervivencia ¹⁴

Considerando que, en México, 3 de cada 4 personas presentan obesidad o sobrepeso, y que hasta un 80% de la población vive con hipertensión sin tener un diagnóstico o síntoma; las probabilidades de que se presente un evento cardiovascular dentro del consultorio dental aumentan exponencialmente.



Considerando que, en países desarrollados, es necesario contar con un DEA dentro del consultorio dental; la salud, calidad y atención durante la consulta deberían ser equiparables en México.

Considerando la toxicidad de los anestésicos locales y el efecto que tienen a nivel cardiovascular y de sistema nervioso central en concentraciones mediana y alta las más peligrosas, se hace imprescindible contar con un DEA dentro del consultorio dental.

Cuadro I.

Concentración del AL	Manifestación SNC	Manifestación CV
Baja	Vértigo Somnolencia Sabor metálico Tinnitus Intranquilidad Entumecimiento perioral	
Mediana a alta	Datos de estimulación del SNC Taquicardia Confusión Agitación Disartria y disforia Contracciones musculares involuntarias Convulsiones tónico-clónicas	Cambios segmento ST Hipertensión Arritmias (FV y/o TV)
Alta	Datos de depresión del SNC Pérdida de la conciencia Coma Paro respiratorio	Hipotensión arterial Complejos anchos Bradicardia Asistolia/paro cardíaco

Figura 21. Manejo de la toxicidad por anestésicos locales ²⁴



CONCLUSIONES.

Considerando que el infarto de miocardio es la segunda causa de muerte en México, no solo los lugares públicos con gran afluencia de personas deberían contar con un DEA, sino todos los lugares donde se brinde algún servicio de salud.

Considerando que, la expectativa de vida de un paciente con paro cardiorrespiratorio disminuye 10% por cada minuto que no se realiza SVB , hace necesario contar con un DEA dentro del consultorio dental para elevar la expectativa de vida durante una emergencia.

Considerando que, el uso de anestésicos locales, estrés, ansiedad y dolor influye directamente a nivel hormonal, el odontólogo debe estar preparado para identificar y atender una emergencia dentro del consultorio dental además de contar con todo el equipo necesario.

Considerando que, en países desarrollados, es necesario contar con un DEA dentro del consultorio dental; la salud, calidad y atención durante la consulta deberían ser equiparables en México.

Considerando que la población mexicana tiene altos índices de sobrepeso, obesidad, diabetes e hipertensión, y que estos son factores que predisponen una enfermedad cardiopulmonar; aumenta exponencialmente la probabilidad de una emergencia dentro del consultorio dental.

La AHA en su última modificación dentro del protocolo de reanimación cardiopulmonar hace referencia a la importancia del uso del DEA ante una emergencia.



BIBLIOGRAFÍA.

1. UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA. MUEREN 200 PERSONAS CADA DÍA. Red universitaria de Jalisco. Año (consultado 23 septiembre 2019) disponible en : <http://udg.mx/es/noticia/mueren-200-personas-cada-dia-por-infarto-agudo-al-miocardio-en-mexico>
2. Amanda Claudia Barco Lima. Physiological bases of ventricular defibrillation. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba(internet). 2018;(consultado Dic 2018); 16(6). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n6/ms17616.pdf>
3. Antonio López Farré; Carlos Macaya Miguel. Libro de la salud cardiovascular del hospital clínico de San Carlos(internet) Bilbao. Fundación BBVA;2009(revisado 2009; citado 2009). Disponible en: https://www.fbbva.es/wpcontent/uploads/2017/05/dat/DE_2009_salud_cardi_vascular.pdf
4. Damián Sánchez-Quintana, Siew Yen Ho. Anatomy of Cardiac Nodes and Atrioventricular Specialized Conduction System. Revista española de cardiología(internet)2003(consultado Nov 2003); 56(11). Disponible en : <https://www.revespcardiol.org/es-anatomia-los-nodos-cardiacos-del-articulo-13054255>
5. Susano Lara-Vaca, Alejandro Cordero-Cabra. Registro Mexicano de Fibrilación Auricular (ReMeFa). Gaceta Médica de México(internet) 2014(consultado Oct 2014) 150(1). Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2014/s1/GMM_150_2014_S1_048-059.pdf
6. Walter Reyes. Equipamiento para electrofisiología y como puede sustituir intervenciones a corazón abierto”. En XIII Seminario de ingeniera biomédica 2004. Uruguay. Universidad de la republica oriental de Uruguay. 2004 pág. 1-6
7. M. en C. Adriana Velázquez Berumen. Guía tecnológica NO:29. Desfibriladores. México. Centro Nacional de Excelencia Técnica en Salud. (consultado Dic 2005). Disponible en :



http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/biomedica/guias_tecnologicas/29gt_desfibriladores.pdf

8. Antonio López Farré; Carlos Macaya Miguel. Libro de la salud cardiovascular del hospital clínico de San Carlos(internet) Bilbao. Fundación BBVA;2009(revisado 2009; citado 2009). Disponible en: https://www.fbbva.es/wpcontent/uploads/2017/05/dat/DE_2009_salud_cardi_ovascular.pdf

9. Leobardo Carlos Ruíz Pérez. ACUERDO por el cual se exhorta a los propietarios y responsables de establecimientos con grandes concentraciones de personas, así como a las instituciones o personas físicas que cuenten con unidades de emergencia móvil y ambulancias destinadas a la atención de emergencias y traslado de pacientes a contar con desfibriladores automáticos externos en sus instalaciones. México. SEGOB DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN. (consultado 14 de marzo 2013. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5292189&fecha=14/03/2013

10. Antonio Rodríguez Núñez, DESFIBRILACIÓN. GRUPO ESPAÑOL DE RCP PEDIÁTRICA Y NEONATAL (internet) (año consultado 2006) 4(4). Disponible en. <file:///C:/Users/x53ro/Downloads/S1696281806736204.pdf>

11. Sergio Ávila Darcia. TRAUMA ELÉCTRICO. Medicina Legal Costa Rica (internet),año (Consultado marzo 2016) 33(1) disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152016000100063

12. Van Der Werf C. DESFIBRILADORES CARDIOVERSORES IMPLANTABLES EN PACIENTES NO DIAGNOSTICADOS PREVIAMENTE CON TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA



CATECOLAMINÉRGICA RESUCITADA POR UN PARO CARDÍACO REPENTINO. Eur Heart J. año (consultado 14 de septiembre 2019); 40 (35) disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31145795>

13. Encarnación Arjona Muñoz. DESFIBRILACIÓN. Madrid, España. Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología(internet) año(consultado 14 Enero 2013) disponible en : https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/electro_14.pdf
14. American Heart Association. SOPORTE VITAL BÁSICO (internet).Mesquite, Texas(EUA), Integracolor, LTD. Año(consultado 2016) disponible en : <https://ebooks.heart.org/es/epubreader/tarjeta-de-referencia-digital-svbbls>
15. José Ricardo Navarro. HISTORIA DE LA TERAPIA ELECTRICA EN REANIMACIÓN. Rev cuba anestesiol reanim. (internet) año (consultado abril 2017) 16 (1) disponible en: : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182017000100002
16. Diana I.Osorio-Cuevas. COSTO-EFECTIVIDAD DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR CON EL USO DEL DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO, COMPARADO CON REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA, PARA PERSONAS CON PÉRDIDA DE CONCIENCIA EN ESPACIOS DE AFLUENCIA MASIVA DE PÚBLICO. Revista colombiana de cardiología(internet) año (consultado febrero 2019); 26(1). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563318300779>



17. American Heart Association. ASPECTOS DESTACADOS DE LAS GUIAS DE ACTUALIZACION DE LA AHA PARA RCP Y ACE DE 2015(internet). Dallas, Texas (EUA) integracolor LTD.año (consultado 2015) disponible en : <https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-Spanish.pdf>
18. Francisco Socorro Santana. PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LOS DESFIBRILADORES EXTERNOS AUTOMÁTICOS PARA SU USO POR NO PROFESIONALES. EMERGENCIAS. año 2012; 24(50-58)
19. De los Nietos Miguel C. NOCIONES BÁSICAS DE ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA CARDÍACA: BRADIARRITMIAS Y TAQUIARRITMIAS. Enfermería en cardiología. Año 2007; 40 (1).
20. Avelina Tortosa Moreno. SISTEMA CARDIOVASCULAR: ANATOMÍA (internet) Barcelona, Enfermera virtual Barcelona. año (revisado 2006). Disponible en: <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358605522>
21. Antonio López Farré; Carlos Macaya Miguel. LIBRO DE LA SALUD CARDIOVASCULAR DEL HOSPITAL CLÍNICO DE SAN CARLOS(internet) Bilbao. Fundación BBVA;2009(revisado 2009; citado 2009). Capitulo 7 Disponible en: https://www.fbbva.es/wpcontent/uploads/2017/05/dat/DE_2009_salud_cardiovascular.pdf
22. J. García Fernández, N. MUERTE SÚBITA EN UN CORAZÓN NORMAL. FIBRILACIÓN VENTRICULAR IDIOPÁTICA. REVISIÓN DE LA



LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO. ANALES Sis San Navarra(internet) año (consultado abril 2002);26(1) disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v26n1/clinica.pdf>

23. IMSS. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA POBLACIÓN EN MÉXICO, una de las más altas del Mundo(internet) comunicación social. 207/2017 año (consultado 15 julio 2017) disponible en:
<http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201707/203>

24. Dr. José Emilio Mille-Loera. MANEJO DE LA TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES. Revista mexicana de anesthesiología, Año 2011, 34 (1)