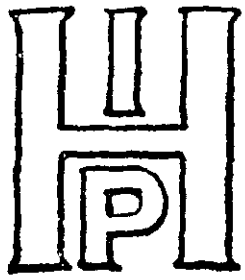


11237



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

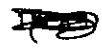
AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

30

EMERGENCIA CARDIO-RESPIRATORIA
EN PEDIATRIA

53433

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
DR. JULIO COBIAN NOVELA





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DIRECTOR DE TESIS

DR. ROLANDO LIMON ARCE
P E D I A T R A

AUTORIZACION DE TESIS

DR. JOSE MARCELINO CAMARENA BOLAÑOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNAM.

JEFE DE ENSEÑANZA

DR. IGNACIO URQUIZA JAUREGUI

COORDINADOR DE ENSEÑANZA

DR. ROLANDO LIMON ARCE.

CON ESPECIAL AGRADECIMIENTO AL DR. ROLANDO LIMON ARCE
POR SU DESINTERESADA LABOR Y COLABORACION PARA LA
REALIZACION DE ESTE BRABAJO.

cobían.

A mis padres:

SR. RAFAEL COBIAN GRAJEDA Y
ROSA NOVELA DE COBIAN.

Por sus sabios consejos y -
gran sacrificio.

A mis hermanos por su
confianza.

Al Licenciado Manuel Castañeda Rodríguez
pilar principal en mi formación profesion
nal.

Al Arquitecto Ramiro García Amaral
por brindarme la oportunidad de su
peración.

Al Doctor Elias Miranda Correa
por su valiosísima cooperación
en mi preparación pediátrica.

Por su grandeza, honestidad, constante
dedicación y apoyo en mi residencia a-
mi esposa Malena.

Con profundo amor y ternura para
quienes son punto clave de mi su-
peración continua "Gaby" y "Zuzuky"

A MIS MAESTROS COMPAÑEROS Y AMIGOS CON AFECTO.

Al Hospital Infantil Privado y
personal que hizo posible -
mi trabajo.

A todos los que me brindaron
un beneficio.

A tí niño:

A tí, que a mis manos llegaste

Cuando la enfermedad te ha aquejado

A tí, que solo has llorado

A tí, que solo has tenido esperanza de vivir

Quiero darte las gracias por lo que he aprendido

Quiero darte las gracias amigo

Por lo que TU para mi,

Has representado...

I N D I C E

I.-	Introducción y objetivos.....	1
II.-	Generalidades.	
A).-	Fisiología respiratoria.....	3
B).-	Fisiología Cardíaca.....	8
C).-	Historia.....	17
III.-	Etiología y Patogenia.....	22
10.-	Efectos de la hipoxia y la acidosis en el - corazón.....	33
20.-	Efectos de la hipoxia y la acidosis a nivel cerebral.....	36
IV.-	Diagnóstico.....	40
V.-	Tratamiento.....	41
10.-	Soporte básico vital.....	41
a.-	Vías aéreas.....	41
b.-	Respiración artificial.....	42
c.-	Compresión cardíaca externa.....	44
d.-	Registro de la efectividad de la reanima- ción cardio pulmonar.....	45
e.-	Peligros de la reanimación cardiopulmonar..	46
20.-	Soporte vital avanzado.....	48
a.-	Intubación endotraqueal.....	48
b.-	Compresión cardíaca interna.....	50
c.-	Desfibrilación.....	51
d.-	Establecimiento y mantenimiento de una vena permeable.....	52
e.-	Administración de drogas.....	52
VI.-	Farmacología de las drogas comunmente usa- das en paro cardio-respiratorio.....	59
VII.-	Cuidados en el período post-paro.....	70
VIII.-	Consideraciones para no efectuar la resuci- tación cardiopulmonar y abandonar las ma- niobras de reanimación.....	71

I N D I C E

IX.-	Material y métodos.....	72
X.-	Equipo de emergencia y secuencia de la resu citación cardiopulmonar.....	73
XI.-	Dosificación de drogas usadas en paro cardio respiratorio y sus difuciones.....	77
XII.-	Conclusiones.....	83
XIII.-	Bibliografía.....	85

INTRODUCCION Y OBJETIVOS.

A través de los tiempos la humanidad se ha preocupado grandemente por conservar la vida, y en múltiples ocasiones por restaurarla, en un afán desesperado cuando las condiciones adversas imprevistas la suprimen de súbito.

Se tienen informes de la resucitación cardiopulmonar desde Vesalio, Harvey, Schiff, Ringer y D'Hallium -- con sus experimentos en animales, hasta Beck con su primera desfibrilación exitosa en humanos; Oliver y Shafer con el descubrimiento de la adrenalina, y Von Den Velden quien utilizó por primera vez este medicamento por vía intracardiaca, hasta Kowenhoven quien pregonó la compresión cardiaca externa que hasta la fecha rige sin modificaciones. Y recientemente la utilización de la dopamina para estimulación de la víscera cardiaca y su selectivada sobre la circulación renal. Independientemente del avance farmacológico el paro cardio-respiratorio sigue siendo la principal urgencia médica, el gran número de fracasos se debe a errores en la secuencia de las maniobras básicas, así como en la utilización de los medicamentos, lo cual es debido al importante factor de stress al que se enfrenta el personal que maneja dicha emergencia.

En nuestro hospital, que recibe pacientes en estado crítico, la incidencia de paro cardio-respiratorios es baja, y el número de éxitos es variable; sin embargo la importancia de esta emergencia ha motivado el llevar a cabo una revisión de las técnicas de manejo de dicha situación con el fin de actualizar y sistematizar en un protocolo todo el proceso que se requiere para la exitosa realización de la reanimación cardiopulmonar.

Además se llevó a cabo una revisión de los casos ocurridos en esta institución durante los últimos 6 meses haciendo énfasis sobre edad, sexo, diagnóstico, área donde se presentó, número de paros y sobrevida.

2...

Asimismo efectúa una tabla de medicamentos para consulta rápida, así como sus diluciones. De la misma forma se elaboró un manual de procedimientos accesible que -- puede ser de utilidad en todas las áreas de esta institución.

FISIOLOGIA DE LA FUNCION CARDIOPULMONAR:

La respiración incluye 2 procesos: 1) respiración externa, absorción de O_2 y remoción de CO_2 del cuerpo, como un todo; y 2) la respiración interna, que es el intercambio de gases entre las células y su medio líquido.

MECANICA DE LA RESPIRACION:

Los pulmones y las paredes del tórax son estructuras elásticas.

El espacio entre los pulmones y la pared del tórax contiene sólo una pequeña capa de líquido. La presión en este espacio intrapleurales es subatmosférica, y los pulmones está íntimamente adosados a la pared del tórax. Los pulmones se distienden al nacimiento, y al final de una espiración tranquila su tendencia a separarse está balanceada con la acción contraria.

La inspiración es un proceso activo, y la contracción de los músculos inspiratorios aumenta el volumen intratorácico. Durante la respiración tranquila la presión intrapleurales se torna ligeramente negativa (-2.5 mm/hg hasta -6) provocando así la entrada de aire a los pulmones; y al final de la inspiración el regreso del tórax a la posición de espiración torna ligeramente positivas las presiones obligando así la salida del aire. Los esfuerzos inspiratorios intensos reducen las presiones intrapleurales hasta -30 , mm/hg, produciendo así aumento de la insuflación pulmonar.

VIAS RESPIRATORIAS:

Después de pasar por las fosas nasales, y la faringe donde es calentado y toma vapor el agua, el aire inspirado baja por la tráquea hacia los alvéolos pasando por los bronquios, bronquiolos y conductos alveolares. Los alvéolos están rodeados de capilares pulmonares, y las es-

estructuras entre el aire y la sangre capilar donde difunden el O₂ y CO₂ normalmente son excesivamente delgadas. En el hombre hay 300 millones de alvéolos y el área total de paredes alveolares en contacto con los capilares es aproximadamente de 70 M². en ambos pulmones.

MUSCULOS INSPIRATORIOS:

El movimiento del diafragma da cuenta del cambio en el volumen intratorácico durante la inspiración --- tranquila. Asimismo los inspiratorios restantes son los intercostales externos. Los escalenos y enternocleidomastoides son también inspiratorios pero accesorios. Los inspiratorios son los intercostales internos.

REGULACION DE LA RESPIRACION:

Control nervioso de la respiración: La respiración espontánea depende por lo menos en los mamíferos adultos de la descarga periódica del centro respiratorio bulbar. Si se interrumpen las conexiones del centro para los músculos respiratorios o si aquel es destruido la respiración cesa.

El centro respiratorio está situado en la formación reticular del bulbo raquídeo caudal. Se encuentra --- constituido por un centro inspiratorio que contiene neuronas que producen inspiración cuando son estimuladas; y un centro ESPIRATORIO cuyas neuronas provocan espiración cuando son estimuladas.

Cuando el tallo cerebral es seccionado en el -- borde inferior del puente, la respiración es regular si -- los vagos se encuentran intactos. Si estos nervios se seccionan se presenta para inspiratorio (apneusia).

Existen receptoras de estiramiento en el parénquima pulmonar, que relevan en el bulbo a través de eferentes vagales, y la inflación rápida de los pulmones inhibe la descarga inspiratoria (reflejo de Hering-Breuer). Así

la distensión pulmonar durante la inspiración inhibe reflejamente al centro inspiratorio reforzando la acción del centro neumotáxico para producir la intermitencia de la descarga de las neuronas inspiratorias. A diferencia de las neuronas inspiratorias, las espiratorias no descargan espontáneamente, pero pueden ser afectadas a través de aferentes que convergen sobre ellas provenientes de muchas fuentes y de las neuronas inspiratorias. Si la actividad de las neuronas aumenta, la frecuencia y la profundidad aumentan también. La profundidad de la respiración aumenta porque los pulmones son distendidos en mayor grado antes que la magnitud de la actividad inhibitoria vagal y neumotáxica sea suficiente para vencer a la descarga inspiratoria neuronal más intensa. La frecuencia respiratoria crece porque la postdescarga de las aferentes vagales y neumotáxicas es rápidamente vencida.

CONTROL QUIMICO DE LA RESPIRACION.

Los mecanismos químicos reguladores operan para ajustar la ventilación de manera que la PCO_2 alveolar se mantenga casi constante, que los efectos de los excesos del H^+ en la sangre sean combatidos, y que la PO_2 se eleve cuando caiga en unos niveles potencialmente peligrosos.

El volumen respiratorio/min es proporcional a la tasa metabólica, pero el enlace entre el metabolismo y la ventilación lo hace el CO_2 y no el O_2 . Los receptores en los cuerpos carotídeo y aórtico son estimulados por una elevación en la PCO_2 sanguínea y en la concentración de H^+ , así como una caída en la PO_2 .

CUERPOS CAROTIDEOS Y AORTICOS.

Hay un cuerpo carotídeo cerca de la bifurcación de la carótida a cada lado, y usualmente hay dos o más cuerpos aórticos próximos al cayado de la aorta.

Cada cuerpo carotídeo y aórtico contiene grupos de células quimiorreceptoras, y células de sustentación rodeadas por vagos sinusoidales. Las fibras nerviosas no ----

mielinizadas están en contacto con las membranas de las células que son mio-receptoras pero no penetran en ellas. Al parecer existe acetilcolina y catecolaminas en éstas. Las fibras aferentes de los cuerpos carotídeos ascienden al bulbo a través del seno carotídeo y los nervios glossofaríngeos, y las fibras de los cuerpos aórticos ascienden por los vagos.

Dado que los receptores son irrigados por grandes cantidades de sangre las necesidades del O_2 se pueden satisfacer en gran parte por el O_2 disuelto solo. Por lo tanto los receptores no son estimulados en condiciones como la anemia, y el envenenamiento por monóxido de carbono. Los receptores son estimulados cuando la PO_2 arterial es baja o cuando debido a estasis vascular la cantidad de O_2 entregada a los receptores por unidad de tiempo está disminuida.

QUIMIORECEPTORES DEL TALLO CEREBRAL:

Los quimiorreceptores que median la hiperventilación producida por incrementos de la PCO_2 arterial después de denervar los cuerpos carotídeos y aórticos se encuentran cerca o en el centro respiratorio mismo.

Se cree que los quimiorreceptores bulbares están localizados en la superficie ventral del tallo cerebral, y que ponen al tanto la concentración de H^+ del LCR. El CO_2 penetra fácilmente por las membranas, incluyendo la barrera hematoencefálica y sangre del LCR, mientras que el H^+ y HCO_3 penetran lentamente.

El CO_2 que entra al encéfalo y LCR es prontamente hidratado. El H_2CO_3 se disocia de manera que la concentración local de H^+ sube. La concentración de H^+ en LCR es paralela a la PCO_2 arterial.

La magnitud de la respiración es proporcional al aumento en H^+ . Así parece verosímil que los efectos del CO_2 sobre la respiración son principalmente debido a su entrada en el LCR, donde él incrementa la concentración de H^+ y estimula los receptores sensibles al H^+ .

QUIMIORRECEPTORES PULMONARES Y MIOCARDICOS.

La bradicardia y la hipotensión producidas por - la inyección de veratidina y nicotina en la circulación coronaria (reflejo de Benzold-Jerich) y la circulación pulmonar se deben a estimulación de "quimiorreceptores".

RESPUESTA DE LA VENTILACION AL CO₂.

Cuando hay una elevación de la PCO₂ arterial debida a un incremento en el metabolismo tisular, la ventilación se estimula y la tasa de excreción pulmonar de CO₂ aumenta hasta que la PCO₂ cae a la normalidad suprimiendo el estímulo. La operación de este mecanismo de refección mantiene a la expulsión y producción de CO₂ balanceadas.

Cuando se inhala una mezcla que contenga CO₂ la PCO₂ alveolar sube, elevando la PCO₂ arterial, y se estimula la ventilación tan pronto como la sangre que contiene -- más CO₂ llega al bulbo. La eliminación de CO₂ es aumentada y la PCO₂ alveolar es normalizada.

RESPUESTA DE LA VENTILACION A LA FALTA DE OXIGENO.

Cuando el contenido de O₂ es disminuido en el -- aire inspirado hay un aumento en el volumen respiratorio -- por minuto. La estimulación es ligera cuando la FIO₂ del -- aire inspirado es mayor de 60 mm HG, y sólo ocurre estimula ción marcada con valores menores.

Hay dos razones para que este incremento en el -- tráfico de impulsos no incremente la ventilación en grado -- alguno en los individuos normales, hasta que la PO₂ sea menor de 60 mmHg. Debido que la Hb es un ácido más debil que la HbO₂ hay un ligero descenso en la concentración de hidrogeniones de la sangre arterial baja y la Hb se vuelve menos saturada con O₂. La caída de H⁺ tiende a inhibir la respiración. Además cualquier incremento en la ventilación abate -- la PCO₂ alveolar y ésto también tiende a inhibir la respiración. Por lo tanto los efectos estimulantes de la hipoxia --

sobre la ventilación no se manifiestan claramente hasta que son suficientemente fuertes para vencer los efectos inhibitorios oponentes compensadores de un descenso en la concentración arterial de H^+ y PCO_2 .

ORIGEN Y ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CORAZON.

Las partes del corazón normalmente laten en su ce sión ordenada. La contracción auricular (sístole auricular) va seguida de la contracción de los ventrículos (sístole ventricular); durante la diástole las cuatro cámaras se encuentran dilatadas. EL NODO SINCAURICULAR (nodo SA), NODO AURICULOVENTRICULAR (nodo AV) HAZ DE HIS con sus ramas derecha e izquierda, y FIBRAS DE PURKINJE son estructuras especializadas del corazón que descargan a una frecuencia mayor que el músculo cardiaco. El Nodo SA es el que descarga con mayor frecuencia que los demás pagándose la despolarización hacia las demás estructuras antes que éstas descarguen espontáneamente. Sólo por esa razón se le denomina MARCAPASO-CARDIACO.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS:

El nodo SA se encuentra situado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. El nodo AV se encuentra en la porción posterior derecha del tabique interauricular. No existe tejido especializado que conecte los dos nodos pero las fibras auriculares convergen sobre las fibras del nodo entrelazándose con ellas. El nodo AV se continúa con las fibras del Haz de His en sus dos ramas. Estas corren subendocárdicamente hacia abajo a cada lado del tabique y se ponen en contacto con las fibras de purkinje, de donde se distribuyen a todas las partes del miocardio ventricular.

El nodo SA se origina a partir de estructuras del lado derecho del embrión y el nodo AV a partir de estructuras del izquierdo. Esto explica porqué el vago dere--

cho se distribuye en el nodo SA, y el izquierdo en el Av. - Ambas áreas reciben nervios adrenérgicos de los ganglios -- cervicales simpáticos a través de los nervios cardiacos. -- Las fibras adrenérgicas se distribuyen tanto en el miocar-- dio auricular como ventricular; las fibras vagales sólo se distribuyen probablemente en el tejido nodal y en la muscu-- latura auricular.

PROPIEDADES DEL MUSCULO CARDIACO.

Las fibras micocárdicas tienen un potencial de - reposo de -80mv . Las fibras individuales están separadas en tre si por membranas, pero la depolarización se propaga ra-- dialmente, por ellas como si fuera un sincitio. El poten-- cial membranoso de las células cardiacas individuales está-- caracterizado por una rápida despolarización, y una repola-- rización lenta, trifásica. Los eventos iónicos responsables del potencial de acción son semejantes al músculo esqueléti-- co y nervioso, excepto que en el músculo cardiaco la repola-- rización lenta se cree se debe a un incremento prolongado - de la permeabilidad del potasio.

Las células que descargan rítmicamente, tienen - un potencial de membrana inestable el cual declina después-- de cada impulso a nivel de disparo. Este prepara el siguién-- te impulso. La velocidad con que se abate el potencial de - membrana hasta el nivel de disparo, determina la frecuencia a la que descarga el tejido. Todas las partes del miocardio son probablemente capaces de descargar rítmica y espontanea-- mente, y de contraerse, pero los prepotenciales son promi-- nentes y el potencial de membrana declina rápidamente sólo-- en el tejido nodal.

Cuando son estimuladas las fibras vagales coli-- nérgicas para el tejido nodal la pendiente de los prepoten-- ciales decrece probablemente porque la acetilcolina libera-- da en las terminaciones nerviosas incrementa la permeabili-- dad del tejido nodal para el potasio. La frecuencia del dig

paro también decrece. La estimulación vagal fuerte puede -- abolir la descarga por algún tiempo. Por el contrario la -- estimulación de los nervios cardiacos simpáticos hace que - el potencial de membrana caiga más rápidamente. Y que la fre cuencia de descarga aumente. Esto en apariencia se debe al mediador adren ergico norepinefrina el cual produce un incremento en la frecuencia a la cual, la permeabilidad para el potasio declina entre los potenciales de acción. Esta de clinación en la permeabilidad al potasio es la que produce los prepotenciales.

La frecuencia de descarga del nodo SA y del otro tejido nodal es influida por la temperatura y otras drogas. La frecuencia de descarga sube cuando aumenta la temperatura y ésto puede contribuir a la taquicardia que acompaña a la fiebre. La digital deprime al tejido nodal y ejerce un efecto como el de la estimulación del vago, sobre el nodo - AV.

PROPAGACION DE LA EXCITACION CARDIACA.

La despolarización iniciada en el nodo SA se pro paga radialmente a través de las aurículas convergiendo sobre en nodo AV. La despolarización auricular se completa en 0.1 seg aprox. Dado que la conexión del nodo AV lenta hay -- un retardo nodal de aproximadamente 0.1 segundos antes que la excitación se propague a los ventrículos. De la parte su perior del tabique la onda de despolarización se propaga -- por las fibras de purkinje, de conducción rápida a todas -- las partes de los ventrículos en aprox. 0.08 a 0.1 seg. En el hombre la despolarización del músculo ventricular se --- inicia en el lado izquierdo del tabique interventricular y se desplaza primero a la derecha a través de la porción me dia del mismo. La onda de despolarización se propaga luego hacia abajo hasta la punta del corazón. Ella regresa a tra-- vés de las paredes ventriculares hasta el surco AV propagán dose de la superficie endocárdica a la epicárdica. Las últi-- mas partes en despolarizarse son la porción posterobasal --- del ventrículo izquierdo, el cono pulmonar y la parte alta.

del tabique.

EVENTOS MECANICOS DEL CICLO CARDIACO.

El proceso de despolarización descrito anteriormente desencadena una onda de contracción que se propaga -- por el miocardio. La contracción produce cambios sucesivos en la presión y flujos de las cavidades cardiacas y vasos sanguíneos. Presión sistólica. Es la presión máxima que se alcanza en la sístole, y no la presión media.

EVENTOS AL FINAL DE LA DIASTOLE.

Al final de la diástole las válvulas mitral y -- tricúspida se abren mientras que la aórtica y pulmonar se -- cierran. La sangre fluye al corazón durante este período, y la velocidad de llenado declina al distenderse los ventrículos, especialmente cuando la frecuencia es lenta, y las valvas de las válvulas AV se desplazan hacia la posición de -- cierre.

SISTOLE AURICULAR.

La contracción auricular impulsa algo de sangre hacia los ventrículos, pero más de las $2/3$ partes del llenado ocurre en forma pasiva durante la diástole. La contracción del músculo auricular sobre los orificios de las venas cavas y pulmonar, los estrecha y la sangre en movimiento -- hacia el corazón tiende a mantenerla en él; sin embargo algo de regurgitación de la sangre pasa a las venas durante -- la sístole auricular.

SISTOLE VENTRICULAR:

La porción inicial de la sístole ventricular, el período de contracción isovolumétrica, dura hasta que las -- valvas aórtica y pulmonar se abren. Las válvulas AV se cierran en el período inicial de la contracción isovolumétrica y los ventrículos se contraen sobre su contenido de sangre.

Hay poco acortamiento muscular, pero la presión intraventricular sube rápidamente. Durante la contracción isovolumétrica las válvulas aórtica y pulmonar se abren, mientras que las AV se cierran.

Cuando la presión creciente de los ventrículos excede a la presión diastólica en aorta (80 mm Hg), y la presión ventricular derecha, sobrepasa la presión diastólica de la arteria pulmonar (10 mm Hg), se abren la aorta y pulmonar y se inicia la fase de eyección ventricular. Esta es rápida en un principio, retardándose según dura la sístole. La presión intraventricular sube a un máximo y luego de clina antes que termine la sístole ventricular. La presión máxima intraventricular es de 125 mmHg, (izquierda) y la de recha es de 25 mmHg. La cantidad de sangre expulsada en cada contracción en reposo es de 70-90- ml. Esto deja cerca de 50 ml en cada ventrículo después de cada contracción al final de la sístole (volumen sanguíneo ventricular al fi nal de la sístole).

PULSO ARTERIAL.

La sangre impulsada hacia la aorta no solo mueve a la sangre en los vasos hacia adelante, sino también establece una onda de presión que viaja por las arterias. La on da de presión expande las paredes arteriales al viajar y la expansión es llamada PULSO.

GASTO CARDIACO.

Es el gasto del corazón en la unidad de tiempo. La cantidad de sangre bombeada en cada contracción es aprox. de 80 ml lo cual multiplicado por la FC nos dará una aprox mación de 5.5 en un adulto.

FACTORES QUE CONTRALAN EL GASTO CARDIACO.

Las variaciones en el gasto cardiaco pueden ser producidas por cambios en la frecuencia y en el volumen-lati do. La FC está controlada por la inervación del corazón, au

mentándola la estimulación simpática, y disminuyéndola la parasimpática. El volumen latido está determinado por la longitud de las fibras cardíacas musculares, pero también es influido por la presión de la aorta y los estímulos simpáticos que hacen que las fibras del miocardio se contraigan con mayor fuerza a cualquier longitud dada.

La acción aceleradora del corazón por el mediador adrenérgico liberado mediante estimulación simpática se llama COMOTROPISMO, mientras que su efecto sobre la fuerza de contracción cardíaca es llamado INOTROPISMO.

MECANISMO REGULADORES CARDIOVASCULARES.

En el hombre y en los mamíferos han surgido múltiples mecanismos reguladores cardiovasculares. Estos mecanismos incrementan la irrigación en los tejidos activos y aumentan o disminuyen la pérdida de calor corporal por redistribución de la sangre. Frente a los peligros como hemorragias, ellos mantienen flujo constante en el cerebro y corazón. Cuando el peligro que se afronta es grave, estos órganos mantienen el flujo a expensas de la circulación general.

MECANISMOS REGULADORES LOCALES.

La mayoría de los lechos vasculares poseen una capacidad intrínseca para compensar los cambios moderados en la presión de perfusión por variaciones de la resistencia vascular, y de manera que el flujo sanguíneo permanezca constante. Esta capacidad está bien desarrollada en riñón - músculo esquelético, hígado cerebro y miocardio. Probablemente sea debida a respuestas contráctil intrínseca del músculo liso al estiramiento.

"METABOLITOS VASODILADORES".

Los cambios metabólicos, que producen vasodilatación incluyen en la mayoría de los tejidos abatimiento en la tensión de O₂, y PH. Las alzas en la tensión de Co₂ también dilatan los vasos. La acción directa de la dilatación del Co₂ es más manifiesta en la piel y encéfalo. Una elevación de la temperatura en los tejidos activos (debido al ca

lor producido por el metabolismo) puede contribuir a la vasodilatación. Otras sustancias que se acumulan localmente y han demostrado actividad dilatadora, y que pueden desempeñar un papel en la vasodilatación son el ácido láctico, los iones de K la adenosina y los nucleótidos de adenosina.

VASOCONSTRICTORES LOCALES.

Las arterias y arteriolas lesionadas se contraen fuertemente. La constricción parece ser debida a liberación local de serotonina por las plaquetas que se adhieren a las paredes lesionadas.

VASOCONSTRICTORES CIRCULANTES.

La norepinefrina, epinefrina y angiotensina II son vasoconstrictores que se encuentran frecuentemente en la circulación de los individuos normales. La norepinefrina es un vasoconstrictor generalizado, mientras que la epinefrina dilata los vasos del músculo esquelético, y del hígado.

La histamina, serotonina, y catecolaminas producen contracción de las venas. La isopropilpinefrina, y el nitrito de amilo dilatan las arteriolas y también la venas.

INERVACION CARDIACA.

Los impulsos de los nervios adrenérgicos simpáticos para el corazón aumentan la frecuencia (cronotropismo) y la fuerza de contracción (inotropismo). Los impulsos de las fibras cardíacas colinérgicas disminuyen la frecuencia cardíaca.

Aunque en reposo exista algo de descarga tónica de los nervios cardíacos simpáticos, hay una descarga vagal considerable (TONO VAGAL) en el hombre y en otros animales grandes.

CENTRO CARDIOINHIBITORIO.

EL NUCLEO MOTOR DORSAL DEL VAGO es el centro cardiorregulador que inicia la descarga tónica vagal en reposo. Parece cierto que no existe un centro "cardioacelerador" separado, y que la taquicardia producida por excita---

ción, por los estados emocionales, o por el ejercicio se debe a la descarga de los nervios simpáticos sobre el corazón. Por toda parte los aferentes de los barorreceptores cardiacos y de los grandes vasos pasan directamente al centro cardiainhibitorio. La bradicardia refleja iniciada por un alza de la T/A se debe a estimulación del centro cardiainhibitorio, mientras que la taquicardia producida por una caída de la T/A se debe en gran parte a los impulsos de los nervios cardiacos y simpáticos.

La frecuencia de descarga de los nervios simpáticos está contralada en su mayor parte por el centro vasomotor del bulbo raquídeo. Este centro es una area, grande, difusa, de la formación reticular que se extiende desde justamente por debajo del óxex hasta la región de los núcleos vestibulares, y desde el suelo del 4o. ventrículo ventralmente hasta casi la pirámide.

BARORRECEPTORES.

Los barorreceptores son receptores de estiramiento de las paredes del corazón y vasos sanguíneos. Los receptores del seno carotideo y cayado aortico son los mejor conocidos, pero también se encuentran receptores de las aurículas, a la entrada de las cavas, en la pared del ventrículo izquierdo, y en la circulación pulmonar.

Los receptores son estimulados por estiramiento de las estructuras donde se encuentran situados, y así descargan a una frecuencia aumentada cuando se aumenta la presión en estas estructuras. Los impulsos generados en los barorreceptores inhiben la descarga tónica de los nervios vasoconstrictores, y EXCITAN el centro cardiainhibitorio produciendo vasodilatación., hipotensión arterial, bradicardia, y disminución del gasto cardiaco. Los efectos sobre la frecuencia cardiaca son bloqueados por la atropina. También ocurre vasodilatación moderada.

SENO CAROTIDEO Y CAYADO AORTICO.

El seno carotideo es una pequeña dilatación de -

la arteria carótida interna justamente por encima de la bifurcación de la carótida primitiva en sus ramas interna y externa. Los barorreceptores están situados en esta dilatación y también se encuentran en la pared del cayado de la aorta. Los receptores están localizados en la adventicia de los vasos. Ellos son las terminaciones de las fibras nerviosas mielinizadas, muy ramificadas, abotonadas, enrolladas, y entrelazadas que se parecen a los órganos de Golgi. Las fibras nerviosas aferentes del seno y cuerpo carotídeos forman una rama distinta del nervio glosofaríngeo, el nervio del seno carotídeo, pero las fibras del cayado aórtico forman una rama distinta separada del nervio vago.

Los receptores carotídeos responden tanto a la presión sostenida como a la presión del pulso. La caída de presión del pulso sin variación de la presión media disminuye la frecuencia de descarga de los barorreceptores y provoca elevación de la presión sanguínea y taquicardia.

RECEPTORES AURICULARES DE ESTIRAMIENTO.

Los receptores auriculares de estiramiento son de dos tipos: los que descargan principalmente durante la sístole auricular (tipo A), y los que descargan tardíamente en la diástole durante la fase de llenado máximo. (tipo B). La descarga de los barorreceptores tipo B crece cuando aumenta el retorno venoso y disminuye con la respiración positiva, indicando que responden primariamente a la distensión de las paredes auriculares. Los ajustes circulatorios reflejos iniciados por el incremento en la descarga de éstos receptores son semejantes a los producidos por la estimulación del seno carotídeo. (1)

HISTORIA.

Se tiene noticia de que los primeros intentos -- en reanimar un corazón se atribuyen a Vesalio, quien trató de revivir un corazón detenido por anoxia insuflando aire-- a través de la tráquea. El mismo experimento fué repetido-- por Hunter quien practicó traqueotomía en animales e introdujo un fuelle para dar respiración artificial. Demostró -- que cuando la respiración artificial se iniciaba dentro de los primeros 10 min el corazón recuperaba su frecuencia.

William Havey en 1628 observó también resucita-- ción del paro cardiaco y menciona: que "Experimentando en-- una ocasión con una paloma, después que el corazón había -- cesado completamente de latir y las aurículas se habían de-- tenido, mantuve mi dedo mojado con saliva caliente durante-- un corto rato sobre el corazón y observé que bajo la influencia de ste estímulo recobraba nueva fuerza y vida con lo -- que ambos ventrículos y aurículas latieron contrayéndose y--relajándose alternativamente volviendo de la muerte a la vida".

Los más grandes avances en el tratamiento del pa-- ro cardiaco se deben a Moritz Schiff (1823-1896). Schiff fué un fisiólogo, e hizo grandes contribuciones a nuestro cono-- cimiento en la degeneración y regeneración nerviosa y transmisión de los impulsos nerviosos. Schiff llegó a estudiar -- el paro cardiaco por su interés en la causa de la muerte du-- rante la anestesia con cloroformo y éter. El trabajo de --- Schiff publicado en 1874.

En su artículo Schiff señala que la falla respi-- ratoria se producía como resultado de la anestesia profunda con éter era reversible, no así con cloroformo. Menciona -- además que la recuperación era habitual después de la anes-- tesia con éter siempre que no se permitiera que la tempera-- tura bajara de 30°C.

Si la presión sanguínea permanecía baja después-- de la resucitación cardiaca se podía elevar con infusión sa

lina y glucosa o transfusión sanguínea. Observó además que en la anestesia con cloroformo el paro cardíaco se presentaba antes que la falla respiratoria. El tratamiento consistente en la compresión torácica, insuflación del aire, y estimulación eléctrica era ineficaz. Continuaba diciendo "Que si el tórax se abre mientras se insufla aire lentamente dentro de los pulmones y se comprime rítmicamente el corazón con la mano para exprimir la sangre, comprimiendo al mismo tiempo la aorta abdominal, con lo que más circulación se dirige a la cabeza, cuidando de no obstruir la circulación coronaria. se puede restaurar el corazón hasta -- 11.5 minutos después que el corazón se ha detenido.

Schiff describió también la ayuda a la circulación con masaje cardíaco intermitente si la presión sanguínea seguía baja después de haberse restaurado el latido cardíaco. Observó que durante la resucitación del corazón, éste atravesaba las etapas de inmovilidad completa, fibrilación ventricular ligera, intensa, y después retorno a la actividad cardíaca normal. Señaló que la compresión de la aorta abdominal podía soltarse cuando la presión de las carótidas subiera a un nivel adecuado. Sus animales no se recuperaban por completo. Los sacrificaba varias horas después; observando que el corazón no volvía a latir como resultado de una irritación mecánica. Experimentó con aplicaciones de corrientes galvánicas y observó que éste no respondía. Comprendió que el corazón revivía solamente si se le proporcionaba sangre oxigenada a través de las coronarias mediante la circulación artificial. Descubrió además los efectos benéficos de la administración de drogas intravasculares con un flujo sanguíneo coronario.

Estos experimentos demostraron por primera vez el efecto benéfico de la toracotomía para masaje cardíaco en la resucitación del corazón. (2)

El uso de medicamentos en el paro cardíaco proviene de experimentos básicos en fisiología cardíaca que han sido descritos por Ringer quien señaló el antagonismo entre los iones de calcio y potasio en sus efectos sobre la con--

tractilidad miocárdica. (Ringer 1833-4).

La adrenalina fue descubierta por Oliver y Schaffer en 1895, y aislada por Takamine en 1901. El primero en usar inyecciones intracardiacas para revivir el corazón detenido fue Von Den Velden en 1906. Negovsky descubrió que - las inyecciones intravenosas de solución de Ringer oxigenada con adición de glucosa y adrenalina fueron sumamente eficaces para resucitar corazones de perro.

El uso de procaina para disminuir la irritabilidad del miocardio y para desfibrilar el corazón fué estudiado por Beck y Mautz en 1937, y el primero reportó su caso - clínico en 1941. Al año siguiente se reportó un caso de --- desfibrilación con éxito del corazón humano con procaina. - (Adams y Hand 1942).

En 1904 D'Halluin reunió literatura sobre el tema y reportó su propio experimento. Fue el primero en medir la presión arterial durante el masaje cardiaco e ideó un método bioquímico para combatir la fibrilación ventricular. - Este método consistía en administrar intravenoso una solución de 5% de cloruro de potasio que detenía el corazón en diástole. Entonces inyectaba solución de "Locke" dentro de la arteria y seguía el masaje cardiaco. La falta persistente de tono se trataba con una inyección de cloruro de calcio al 5%. (2)

Desde Vesalio aparecen vagas descripciones de -- fibrilación ventricular.

La primera descripción clara de la producción y apariencia de la fibrilación ventricular fue la de Hoffa y Luswig (1850). Estos autores experimentaron en varios animales y encontraron que la estimulación eléctrica provocaba - la fibrilación ventricular y muerte. Aunque se había sospechado por mucho tiempo que la fibrilación ventricular era - causa de muerte, quedaba a Levy en 1911 demostrar que era - la responsable de la falla cardiaca brusca en la anestesia - por cloroformo. Demostró también que la inyección intraveno

sa de adrenalina era fatal en la anestesia con cloroformo ya que llevaba a la fibrilación ventricular.

Prévost y Batelli publicaron el trabajo que señalo el camino del tratamiento efectivo de la fibrilación ventricular. Confirmaron que los choques eléctricos aplicados al corazón podían causar fibrilación ventricular, y descubrieron que una corriente alterna de 240 volts abolía la arritmia si se aplicaba dentro de los 15 segundos de la inducción de la fibrilación. Si transcurría más tiempo entre la fibrilación en su inicio y la aplicación del choque se necesitaba primero masaje prolongado.

El primer desfibrilador clínico fué desarrollado y usado experimentalmente en 1933 por Hooker y Cols. quienes lograron desfibrilar el corazón de un perro y restaurar la función normal. (2)

El primer intento en resucitar un corazón humano fue Niehans por 1889 en un paciente que había cloroformado para la extirpación de un bocio. No hubo éxito. Lo mismo ocurrió (Tuffier 1898), segundo en intentar, quien trató de reanimar a un paciente de 2 años operado de apendicitis, el cual no se recuperó debido a que la causa del paro cardíaco había sido un émbolo pulmonar masivo.

El primer caso de éxito de resucitación cardíaca fué el de Kristian Ingelsrud, de Tromso, en 1902. La paciente era una mujer de 43 años a la que estaba practicando una operación de extirpación de CA uterino. El corazón se detuvo casi al final de la operación, y concluye: "se descubrió el corazón por resección de parte de la 4o, 5o costilla; se abrió el pericardio y se dió masaje al corazón. Las pulsaciones aparecieron después de un minuto". La paciente se recuperó después de un minuto.

En 1956 Beck reportó la primera desfibrilación con éxito del corazón de un paciente que había sufrido fibrilación ventricular como resultado de una trombosis coronaria.

naría.

El mayor avance que se ha hecho desde Schiff ha sido de KOUWENHOVEN con la descripción del masaje cardiaco-externo, con el que reportó una sobrevivencia del 70% de -- una serie de 20 pacientes. (2) (18)

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La cesación brusca del latido cardiaco se presenta en dos formas totalmente diferentes: como asistolia cardiaca y fibrilación ventricular. Estos cuadros no pueden diferenciarse por la simple apreciación del paciente, sino -- que se necesita de un electrocardiógrafo y observación directa del corazón, inclusive liberado de la bolsa pericárdica.

El corazón asistólico se encuentra relajado, sua ve azul e inmóvil. Las arterias coronarias aplanadas, y los sinusoides se enderezan. Como resultado de la hipoxia y la presión venosa elevada, las venas coronarias están tensas - negras y prominentes.

La fibrilación ventricular se manifiesta como -- una contorsión o sacudimiento, intenso, fino, irregular, e incoordinado en todo el músculo cardiaco.

El corazón está pálido, y cianótico. Si la fibrilación es débil será muy difícil detectarla aún con observación directa. Si por el contrario fuese fuerte se tendrá la sensación de "una bolsa de gusanos".

Se cree que con la fibrilación ventricular se -- produce un débito cardiaco útil aunque pequeño. Esto es com pletamente falso, ya que tan pronto como se desarrolla fibrilación la presión sanguínea baja por efecto del tono vag cular residual a 20-30 mmhg, pero no hay flujo sanguíneo.

La asistolia y la fibrilación ventricular no son permanentes; porque la inyección de adrenalina a un corazón-asistólico puede hacerlo fibrilar, y por el contrario una - desfibrilación con energía excesiva puede ocasionar asistolia.

Aunque habitualmente los dos ventrículos responden en la misma forma cuando se desarrolla paro, ésto es --

variable cuando está hipertrofiado y fibroso uno de ellos -- por enfermedad previa, o si una arteria coronaria ha sido -- dañado u ocluida por un émbolo o trombo.

El metabolismo cardiaco en la fibrilación continúa casi normal. Los estudios de consumo de Oxígeno muestran que no hay diferencia significativa en comparación con el -- corazón que late normalmente. El corazón no se daña por la fibrilación ventricular, aunque sea prolongada siempre que la oxigenación miocárdica se mantenga artificialmente.

La asistolia cardiaca puede deberse a depresión del mecanismo de conducción o de la actividad del músculo -- cardiaco, o a un volumen circulatorio inadecuado. La con-- ducción puede alterarse por hipoxia, hipercapnia, anestésicos u otras drogas; en los ataques de Adams-Stokes, o por -- reflejos viscerocardiacos que siguen el nervio vago. La fun ción miocárdica puede alterarse por hipoxia, hipercapnia, -- anestésicos o drogas. Una reducción absoluta o relativa del flujo sanguíneo sigue a una hemorragia, hipotensión, o parálisis de los mecanismos reguladores de la presión sanguínea por anestesia. (2)

FIBRILACION VENTRICULAR.

Para comprender adecuadamente el mecanismo de -- producción de la fibrilación ventricular es necesario recor-- dar algunos conceptos de fisiología de la contracción mio-- cárdica, aun cuando ya se trató en el capítulo de la fisio-- logía cardiopulmonar.

En estado de reposo hay una diferencia de 80 a 90 mV a través de la membrana de la célula muscular, que - se mantiene por un nivel elevado de iones de potasio y una baja concentración de iones de sodio dentro de la célula - en comparación con el líquido extracelular. Se dice que la célula se encuentra polarizada. Al producirse la excita--- ción, disminuye la permeabilidad de la membrana y la fuer-- za electromotriz a través de ella. Los iones de sodio en-- tran a la célula despolarizando más la membrana celular. - Esta despolarización inicia el proceso contráctil. Los io-- nes de potasio dejan la célula, y cuando su flujo excede - la corriente de sodio, ellos inician la despolarización de la membrana celular, que debe completarse antes que la célu pueda ser nuevamente estimulada. La diferencia del po-- tencial entre la excitación y el fin de la despolariza--- ción se conoce como potencial de acción.

En el músculo cardíaco el proceso de despolarización es prolongado, y toma 150 a 300 milésimas de segun-- do en comparación con 2-3 del músculo esquelético y el ner-- vio. Durante este período la fibra muscular no puede ser -- excitada por lo que su duración corresponde al período re-- fractario.

Las fibras adyacentes del músculo ventricular - se contraen simultáneamente, si por cualquier razón las fi-- bras musculares adyacentes están fuera de fase, la excita-- ción podría difundirse de una que se contrae a otra que es-- tá en reposo. La contracción de esta segunda fibra re-exci

taría a la primera y en esta forma se desarrollaría la fibrilación ventricular. La gran duración del potencial de acción del músculo cardiaco es una valiosa protección contra la fibrilación, ya que si las fibras musculares adyacentes están ligeramente fuera de fase, una fibra en reposo no puede ser afectada por una adyacente en contracción, puesto que todavía estará en período refractario. Si este período refractario se encuentra acortado se desaparecerá el efecto protector y entonces habrá fibrilación.

Las sustancias que disminuyen la actividad metabólica y el suministro de energía al miocardio acortan el período refractario y facilitan la fibrilación ventricular. La falta de oxígeno o glucosa, o un nivel elevado de calcio acortan el período refractario, con lo que sería suficiente para despertar la fibrilación.

Los estudios de Bagdonas y cols 1961 sobre la importancia de la falla del sistema de energía en la producción de fibrilación ventricular, demostrados en circulación extracorporea en corazones aislados de personas con resultados comparativos entre hipoxia e isquemia sugieren que la falta de glucosa, la retención de metabolitos, los cambios del Ph sanguíneo, y concentraciones de electrolitos, son más importantes que la hipoxia en la etiología de la fibrilación ventricular. Sin embargo no hay que olvidar que la hipoxia del músculo cardiaco acorta el potencial de acción.

Un aumento en el contenido del potasio de la sangre del seno coronario precede a la fibrilación ventricular y fue demostrado en perros sujetos a hipotermia. También se puede provocar por la inyección rápida de sales de potasio, calcio, y magnesio; siendo más importante el potasio el cual en infusión rápida (cloruro de potasio) de cantidades de 20-40 mEq. K produce fibrilación ventricular. Dosis menores

no tienen efecto, y cantidades mayores producen asistolia.-- La anoxia, la hipercapnia, la hemorragia, el stress, las -- drogas y los agentes anestésicos producen aumento del potasio sérico, pero no a este grado, y cuando estos factores -- operan independientemente no se produce fibrilación, y sí -- sucede cuando estos factores se combinan. (2)

FACTORES RELACIONADOS CON LA PRODUCCION DEL PARO CARDIACO.

El estudio de cualquier caso de paro cardiaco -- nos muestra que muchos factores actuaron en la precipitación del mismo. Algunos de éstos se relacionan con el estado original del paciente, otros con drogas que se estaban administrando. o procedimiento que se estaba efectuando.

Drogas anestésicas. Muchos de los casos de paro cardiaco se producen cuando el paciente se encontraba bajo efectos de algún anestésico. Es sabido que las drogas anestésicas deprimen el miocardio o suprimen la conducción, o -- la actividad del nódulo sinusal. Pueden además deprimir el centro vasomotor o paralizar el músculo en las paredes de -- los vasos sanguíneos y estimular o disminuir alguna parte -- del sistema nervioso autónomo. Como resultado directo o indirecto se puede liberar adrenalina o noradrenalina de la -- circulación. A nivel circulatorio estos efectos pueden llevar a hipotensión, cambios en la frecuencia cardiaca, arrit-- mia de cualquier tipo, y paro cardiaco. Los paros que se -- han producido con todos los agentes anestésicos conocidos y durante el uso de anestesia local, general o bloqueo epidural, sin embargo se ha podido demostrar que se debe en gran parte a errores de la técnica, selección del agente anestésico, sobredosis, o hipoxia, siendo todas previsibles.

Depresión miocárdica: El término en si nos haría pensar en una reducción vaga de la función miocárdica, sin-- embargo se refiere a un trastorno específico de contracción de las células del miocardio común independientemente de --

los cambios en la conducción. La depresión miocárdica se -- demuestra por un aumento de la presión venosa central, auri-- cular, o ventricular diastólica final y disminución del la-- tido ventricular.

La mayor parte de la literatura relacionada con el efecto directo de los anestésicos sobre el corazón está-- basada sobre experimentos con animales utilizando la prepa-- ración corazón-pulmón, sin embargo hay poca evidencia de -- que los agentes anestésicos produzcan depresión del miocar-- dio humano normal, durante los niveles ligero, y moderado. La depresión miocárdica se presenta siempre en la anestesia profunda; y el efecto de los agentes anestésicos durante la anestesia ligera puede aumentar si existen otros factores -- como cardiopatía, anoxia, hipercapnia, hipotensi^on. La admi-- nistración de depresores circulatorios como la reserpina se pueden añadir a la disfunción miocárdica producida por el -- agente anestésico.

ESTIMULACION VAGAL.

Muchos agentes producen para cardíaco como con-- secuencia de estimulación vagal. Estos efectos se pueden -- contrarrestar con el uso atropina en dosis adecuadas. La -- inhalación de cualquier vapor anestésico irritante en altas concentraciones produce estimulación vagal, disminuyendo la frecuencia cardíaca, y aplanando las ondad T. Si el estímulo es intenso puede presentarse asistolia.

INHIBICION VAGAL.

Las drogas inhibitoras de la acción vagal produ-- cen taquicardia progresiva. La supresión del efecto inhi-- bidor del vago aumenta la frecuencia de descarga de impul-- sos del nódulo sinusal.

ESTIMULACION SIMPATICA.

Algunos anestésicos estimulan el sistema nervio

so simpático. La estimulación simpática lleva a taquicardia progresiva, y a focos ectópicos ventriculares. Estas arritmias sólo pueden ser detectadas mediante electrocardiograma. Si además existe temor de hipoxia se liberan catecolaminas, que aunado al efecto estimulantes de los anestésicos pueden condicionar una fibrilación ventricular. (2)

REFLEJOS VISCEROCARDIACOS.

El centro del nervio vago puede ser estimulado -- por este mecanismo en forma instantánea, y responder por -- fibras eferentes con acción depresora en no más tiempo del que requiere cualquier reflejo de este tipo. Este intervalo puede ser tan corto que no hay cambios materiales en el Oxígeno, y el Ph en los cuales el centro vagal, como en otros centros medulares vitales, es especialmente sensible. En -- forma similar la presión arterial desciende. Simpson encontró que las fuentes frecuentes del estímulo eran el útero, -- cérvix, mesenterio, garganta y glotis, vejiga, uretra, y -- vaina carotídea.

Una de las zonas donde se puede originar los estímulos en forma frecuente es la mucosa traqueobronquial; -- por lo que el paso de una sonda traqueal, y más frecuente-- mente su extracción son causa de paro cardíaco. Otra posibi-- lidad sería la aspiración combinada con hiperventilación -- que ocasiona una baja brusca del PCO₂ y fibrilación ventri-- cular posthipercápnica. La inhalación de líquidos como en -- el ahogamiento, o simplemente el vómito puede a veces produ-- cir paro cardíaco con tal rapidez que pareciera ser resulta-- do de un reflejo vagal.

La estimulación parasimpática (bradicardia, hipo-- tensión y palidez) puede ser debida a tracción de vísceras-- abdominales en pacientes anestesiados. Asimismo el paro car-- diaco puede deberse a dilatación del ano o del cérvix o por un golpe en el area precordial-bajo anestesia.

La presión sobre el seno carotideo en individuos sensibles o la compresión del cuello puede producir asistolia refleja. La tracción sobre el nervio vago en el torax o en el abdomen, el aplastamiento o sección del nervio o la disección del hilo pulmonar producen a veces paro cardiaco.

Una característica notable de los casos de parocardiaco secundarios a reflejos víscerocardiacos es la facilidad con la cual el corazón es puesto en marcha. A menudo se requieren solo 3-4 compresiones para restablecer el ritmo regular; sin embargo si el miocardio está severamente deprimido por hipoxia y el tejido específico ventricular lo está por drogas, el masaje durará un tiempo considerable para que el ritmo se regularice. (2)

HIPOTENSION.

La hipotensión puede resultar de una depresión del miocardio, pero también puede deberse a efectos anestésicos. La anestesia profunda se acompaña siempre de una caída de la presión arterial, que puede deberse a acumulación sanguínea en el sistema venoso, dilatación de arterias y capilares de la piel, músculos y vísceras abdominales.

El mecanismo de acción hipotensor producido por barbitúricos probablemente se deba a depresión vasomotora central, y bloqueo ganglionar simpático.

Los anestésicos locales producen hipotensión cuando se inyectan por vía endovenosa. La procaina y lidocaina pueden administrarse intravenosos para tratar arritmias, pero no son raras las administraciones accidentales. La hipotensión causada por estos agentes anestésicos puede deberse a parálisis vascular periférica o a acción sobre el centro vasomotor.

En la anestesia raquídea y epidural se producen bloqueo simpático preganglionar con reducción del tono de las arteriolas, capilares, venas, y acúmulo sanguíneo en el área del bloqueo simpático. La hipotensión se debe habitual

mente a disminución de las resistencias periféricas totales, pero puede deberse también a disminución en el débito cardíaco como resultado de la reducción de la frecuencia cardíaca o del volumen-latido. (2)

ACIDOSIS METABOLICA.

La acidosis metabólica es una condición de origen "no respiratorio" que se caracteriza por depleción de bicarbonatos plasmáticos, acompañada o no de desviación del Ph sérico por debajo de 7.35.

Las relaciones patológicas que se derivan del trastorno del metabolismo de grasas y carbohidratos, incluye la sobreproducción de ácidos no volátiles como el betahidroxibutírico en la acidosis diabética, y el ácido láctico en la hipoxia tisular. Este aporte endógeno anormal se añade a la producción de ácidos fijos endógenos que se producen fisiológicamente y representa una carga extra sobre los sistemas amortiguadores. Los bicarbonatos se combinan con los protones de los ácidos recién formados y son transportados hacia los pulmones donde se elimina CO₂.

Los amortiguadores no bicarbonatos, contribuyen al secuestro temporal de los H⁺ como lo hacen los aceptores intracelulares.

ACIDOSIS LACTICA.

La acidosis láctica se presenta como resultado de una sobreproducción y una pobre utilización del ácido láctico en los tejidos.

El ácido láctico es un producto final del metabolismo anaerobio de la glucosa y proviene de la reducción de ácido pirúvico.

La concentración de lactato depende de dos variables: de la concentración de su precursor el ácido pirúvico; y de la constancia de la relación del dinucleótido reducido de la nicotinamina-adenina sobre el dinucleótido oxidado. Esta relación depende del grado de oxigenación tisular.

La sobreproducción de lactato se asocia con cierta frecuencia a situaciones de hipoxia tisular, que pueden ser debidas a trastornos funcionales, circulatorios, respiratorios, hematológicos, o celulares. Existen ciertas dro

gas como la epinefrina, el etano, y la pendormina que pueden causar acúmulo excesivo de lactato.

Desde un punto de vista químico se puede considerar que existe acidosis láctica cuando el Ph es inferior -- 7.37 y los niveles de lactato sanguíneo se encuentran por arriba de 2 meQ/l (niveles normales :0.4-0.8meQ/l).

Clínicamente debe sospecharse acidosis láctica -- cuando hay hiperventilación marcada, o en pacientes con --- trauma cerebral en estado de sopor no explicable claramente por el proceso primitivo, y en el que se advierta hiperventilación. Las cifras de Ph y CO₂ están reducidas en forma importante y la respuesta a la terapéutica con soluciones --- electrolíticas sin amortiguadores, o con lactato de sodio -- es muy pobre.

Es importante señalar que existen condiciones -- clínicas que pueden condicionar acidosis láctica como en la administración de glucosa o bicarbonatos o durante la hiper ventilación que puede haber hiperlacticemia con Ph normal o alcalino. Estos se puede explicar con lo siguiente:

La administración de bicarbonato de sodio, o de THAM producen alcalosis metabólica; haciéndonos ésto suponer que la hiperlacticemia no se debe a acción propia del -- bicarbonato sino de la propia alcalosis. (3)

EFFECTOS DE LA HIPOXIA Y LA ACIDOSIS EN EL CORAZON.

La hipoxia tiene profundos efectos sobre la conductividad, ritmo cardiaco, frecuencia y contractibilidad.

Se sabe que el músculo ventricular tiene sólo un tercio de la capacidad del músculo esquelético para resistir la falta de oxígeno y neutralizar los efectos que produce el metabolismo anaerobio. Inicialmente la estimulación simpática lleva a taquicardia y a una alza temporal de la presión sanguínea, aumentando la fuerza de contracción como resultado de un mayor nivel de catecolaminas circulantes. Conforme la hipoxia llega a ser más intensa predominan los efectos de la estimulación vagal. Los impulsos del nodo sinusal se encuentran disminuidos por lo que resulta una bradicardia importante.

La actividad del nodo senoauricular llega a inhibirse, y se puede observar un ritmo nodal. El alargamiento del período refractario absoluto del tejido de conducción es especializado por estimulación vagal causa una disminución progresiva en la conductividad, que lleva a un bloqueo cardiaco parcial y finalmente a un bloqueo completo. Los nódulos ventriculares completos mantienen entonces una frecuencia cardiaca lenta que es inadecuada para sostener la presión arterial. El miocardio ventricular se afecta entonces por la anoxia.

Los productos del metabolismo anaerobio llevan a acidosis en las células musculares y pérdida de potasio a través de la membrana celular. La conducción del músculo ventricular y su contractilidad disminuyen progresiva y francamente, debilitándose el latido cardiaco hasta que sobreviene la asistolia.

Aparte de su efecto directo sobre el corazón la anoxia causa una liberación de potasio a partir de todos los tejidos del organismo y especialmente del hígado. Esto-

sucede aún en ausencia de suprarrenales y puede bastar para inducir el primer bloqueo cardiaco. El potasio sérico arterial puede elevarse en un 50% en 15 minutos.

La anocia potencializa los efectos depresores de las drogas y anestésicos ya que cuando el metabolismo tisular está alterado, prolongándose la acción de estas sustancias.

Debido a que la anoxia causa estimulación vagal y una disminución progresiva de la conducción, cuando sobreviene el paro habitualmente toma forma de asistolia. Pero - debido a que el mecanismo de conducción está afectado antes que el miocardio ventricular, hay una fase durante la cual el músculo es vulnerable a un estímulo como el piquete de una aguja precipitando entonces una fibrilación ventricular.

Un nivel aumentando de CO₂ alveolar produce rápidamente una acidosis respiratoria, situación común cuando la ventilación se encuentra alterada, cualquiera que sea la causa. Con más frecuencia se encuentra asociada con la anestesia cuando la respiración se encuentra deprimida. Puede presentarse con halotane y causar extrasístoles cardiacas a menos que la respiración se controle.

La asfixia aguda o crónica causa una elevación de PCO₂ y además hipoxia. La hipercapnia (aumento de CO₂) tiene un efecto depresor sobre el corazón disminuyendo tanto la conducción como la contractilidad, siendo su efecto - hasta que el Ph sea cerca de 7.0. La completa inhibición de la formación del impulso en los ventrículos puede ser producida experimentalmente, pero esto requiere niveles de Ph -- que no se encuentren clínicamente. El CO₂ estimula la liberación de adrenalina, siendo esto responsable de la elevación de la presión arterial y la hiperglicemia que acompaña a la hipercapnia, y también a las arritmias ventriculares - que se presentan antes que se presente algún signo de depre

sión cardiaca. El período de asistolia que sigue a la estimulación vagal se prolonga en presencia de hipercapnia, pero este efecto es abolido cuando se combina la hipercapnia y la hipoxia.

La hipercapnia también produce un aumento del potasio sérico el cual es parcialmente inducido por la adrenalina, no totalmente, ya que después de la adrenalectomía -- y simpatectomía, la hiperpotasemia se presenta todavía.

El potasio se eleva hasta 7-8 meg, siendo también el hígado la principal fuente. (2)

EFECTO DE LA HIPOXIA Y ACIDOSIS A NIVEL CEREBRAL.

El cerebro depende completamente de la producción aeróbica de energía a partir de glucosa. Generalmente existe glucosa en exceso, pero el suministro de oxígeno es variable y dependiente del flujo sanguíneo cerebral. El consumo de oxígeno (O₂) cerebral es aproximadamente de 40 ml/k/min, y éste se suministra con un flujo sanguíneo de 600 ml/k/min.

La interrupción del flujo sanguíneo lleva a la anoxia estacionaria de las células cerebrales. Por otro lado las drogas depresoras producen anoxia histotóxica al interferir con los sistemas enzimáticos intracelulares que catalizan la oxidación de los carbohidratos. Todas las formas de hipoxia producen casi el mismo efecto a nivel cerebral tanto clínico como histopatológicamente.

Los requerimientos en todas las áreas del cerebro no son uniformes. Las que filogenéticamente son más recientes, tienen un mayor consumo de oxígeno.

Esto explica por que el centro respiratorio que es una de las áreas más primitivas seguirá funcionando después que la corteza cerebral ha sido dañada irremediablemente.

En la hipoxia aguda se observan tres tipos de cambio a nivel celular: edema, deshidratación y destrucción celular; siendo estos períodos determinados por el grado y duración de la hipoxia. En estudios efectuados en gatos por Weinberger en 1940, encontró que la duración de la hipoxia determina el pronóstico. El edema celular predominó después de 3 minutos de paro, mientras que la destrucción celular se produjo a los 7 minutos de paro. Esto es de vital importancia a que el estadio de edema es reversible con tratamiento instituido adecuadamente. En el paro circulatorio el cerebro está desprovisto de aporte de glucosa, de oxígeno, y además se encuentra franca retención de productos del metabolismo celular anaerobio que no se eliminan.

La concentración de ácido láctico se duplica a los 4 minutos.

Duración del paro circulatorio.- El daño cerebral es determinado por el tiempo durante el cual el cerebro está desprovisto de sangre oxigenada. La duración del paro cardiaco no tiene importancia si el flujo sanguíneo se mantiene por medios artificiales. Esto es claramente entendible al mencionar la circulación extracorporea cuando se hace cirugía cardiaca.

El daño neurológico debe relacionarse con la duración del paro circulatorio real. El tiempo de inicio habitualmente no es precisado, ya que las circunstancias no permiten registrar el tiempo con precisión en los primeros minutos vitales. Sólo se puede decir que la recuperación es poco frecuente después de 3 minutos.

Estado previo de oxigenación.- La hipoxia que precede al paro cardiaco limita seriamente el período durante el cual el cerebro puede sobrevivir sin oxígeno. La hipoxia previa es a menudo prolongada, ya que el paro cardiaco secundario a hipoxia no es brusco, sino un proceso progresivo y gradual que dura por algunos minutos. Se puede desarrollar daño permanente cerebral por la hipoxia aún cuando el corazón continúe latiendo, con lo que el margen disponible se reduce mucho antes que se detenga el corazón.

Lesión vascular.- La hipoxia tiene efectos adversos sobre los vasos cerebrales lo cual lleva a un daño cerebral mayor. Se producen dilatación capilar y venosa como resultado de la hipercapnia. La dilatación progresiva lleva a estasis vascular y permeabilidad aumentada de las paredes de los vasos.

Hay pérdida de líquido a partir de los capilares dentro de los espacios intracelulares e intercelulares, y el volumen cerebral aumenta. El edema cerebral excede la capacidad del espacio subaracnoideo, provocando dano neuro---

nal, hemorragias petequiales, y necrosis tisular local. La circulación del LCR está obstruida y se puede producir hernia de tallo cerebral.

La estasis vascular y la permeabilidad aumentada pueden acompañarse de trombosis intravascular.

Características clínicas.- Los pacientes que han sufrido -- hipoxia cerebral por paro circulatorio muestran una gama amplia de anormalidades desde un retardo ligero del conocimiento hasta un estado de descerebración. Por lo anterior -- se pueden clasificar a los pacientes en 4 grupos:

Grupo 1.- recuperación inmediata.

Si las maniobras de reanimación son adecuadas, -- se podrá recuperar la respiración espontánea y el latido -- cardíaco en forma rápida. Pero no seamos optimistas ya que -- ésto sería lo ideal, y lo que realmente ocurre es que el paciente no responde inmediatamente, y tarda en respirar espontáneamente durante 10 a 20 minutos, y el conocimiento se recupera después de una o dos horas, y generalmente no hay secuelas neurológicas.

Grupo 2.- Recuperación rápida.

Si la hipoxia es más prolongada el paciente seguirá inconciente durante muchas horas. A menudo al recuperar la conciencia se mostrará irracional e irritable pudiéndose ésto explicar por el edema cerebral. Estos pacientes -- pueden tener una respuesta plantar extensora, sin otros signos agregados, la cual desaparece rápidamente y carece de -- importancia. Se menciona que puede haber un período de amnesia retrógrada.

Grupo 3.- Recuperación retardada.

En estos pacientes la inconciencia puede persistir horas o días. Los reflejos pueden estar ausentes, pero

el plantar es extensor, espasticidad de miembros inferiores, y no respuesta al dolor. Estos pacientes pueden recuperarse o morir. Si hay recuperación quedarán secuelas como euforia, otros trastornos emocionales, - pérdida de la visión a menudo de origen cortical, - pérdida sensorial, - debilidad motora, - incoordinación, - pérdida de la audición y hemiplejía siendo ésta transitoria, - así como crisis convulsivas epileptiformes.

Grupo 4.- Estado de descerebración.

Estos pacientes son los que han sufrido intenso daño cerebral, cerebeloso y de núcleos basales. Se encuentran inconcientes, convulsionadores, y a menudo con rigidez de los miembros. Las pupilas se encuentran dilatadas y fijadas.

Pronóstico: Habitualmente la evaluación inmediata posterior al paro no es confiable, por lo que se recomienda efectuarla a intervalos de horas en estadios tempranos, donde sí podremos encontrar cambios importantes que nos hagan deducir un pronóstico más o menos confiable. (2)

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

La supresión de la actividad cardiaca eficaz debe identificarse inmediatamente. Los signos premonitores que nos harán sospechar que va a ocurrir paro son cambios en la frecuencia cardiaca, y ritmo, especialmente bradicardia y focos ectópicos múltiples, y cianosis. Los elementos para el diagnóstico del paro cardiaco son los siguientes:

Ausculatación cardiaca: Es un procedimiento útil que se debe manejar con buen juicio, aunque muchos autores consideran inútil esta medida argumentando que en un paciente con respiración ruidosa, edema agudo pulmonar, o un intubado con abundantes estertores hace difícil la auscultación, y cuando este signo está ausente el clínico tarda más tiempo en buscarlo, tiempo que puede ser vital para el pronóstico del paciente. (4)

Aspecto del paciente: Tomando en cuenta que a los 7 segundos de haberse iniciado el paro, hay pérdida de la conciencia, y además se observa que la piel se torna pálida o grisácea.

Investigación del pulso: La desaparición del pulso femoral palpable debe ser indicación suficiente para comenzar las maniobras de reanimación.

Tamaño pupilar: La circulación cerebral deficiente evidenciada por la dilatación pupilar no es diagnóstica de paro cardiorrespiratorio, pero es una manifestación tardía generalmente 30-40 segundos después de iniciado el paro. La dilatación pupilar también puede ser secundaria a sobredosis de opiáceos, o envenenamiento por insecticidas organofosforados - (5), por lo que habrá que tomar este signo con reservas en la integración de diagnóstico.

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

La supresión de la actividad cardiaca eficaz debe identificarse inmediatamente. Los signos premonitores que nos harán sospechar que va a ocurrir paro son cambios en la frecuencia cardiaca, y ritmo, especialmente bradicardia y focos ectópicos múltiples, y cianosis. Los elementos para el diagnóstico del paro cardiaco son los siguientes:

Ausculatación cardiaca: Es un procedimiento útil que se debe manejar con buen juicio, aunque muchos autores consideran inútil esta medida argumentando que en un paciente con respiración ruidosa, edema agudo pulmonar, o un intubado con abundantes estertores hace difícil la auscultación, y cuando este signo está ausente el clínico tarda más tiempo en buscarlo, tiempo que puede ser vital para el pronóstico del paciente. (4)

Aspecto del paciente: Tomando en cuenta que a los 7 segundos de haberse iniciado el paro, hay pérdida de la conciencia, y además se observa que la piel se torna pálida o grisácea.

Investigación del pulso: La desaparición del pulso femoral palpable debe ser indicación suficiente para comenzar las maniobras de reanimación.

Tamaño pupilar: La circulación cerebral deficiente evidenciada por la dilatación pupilar no es diagnóstica de paro cardiorrespiratorio, pero es una manifestación tardía generalmente 30-40 segundos después de iniciado el paro. La dilatación pupilar también puede ser secundaria a sobredosis de opiáceos, o envenenamiento por insecticidas organofosforados - (5), por lo que habrá que tomar este signo con reservas en la integración de diagnóstico.

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

El tratamiento de la emergencia respiratoria se divide en dos etapas para el correcto entendimiento de su manejo:

- a.- SOPORTE BASICO VITAL.
- b.- SOPORTE VITAL AVANZADO.

EL SOPORTE BASICO VITAL: es el procedimiento de ayuda de primeros auxilios que consisten en reconocer el paro cardiorrespiratorio, e iniciar las maniobras de resucitación cardiopulmonar para mantener la vida hasta que el paciente se encuentre en la unidad de cuidados especiales. Este procedimiento incluye el A B C de la resucitación cardiopulmonar.

- A.- VIAS AEREAS B.- RESPIRACION ARTIFICIAL
- C.- CIRCULACION.

A.- VIAS AEREAS.

La limpieza de las vias aereas y la ventilación son pasos básicos de la ventilación artificial. Con esta simple maniobra a menudo se detectan cuerpos extraños, u otras situaciones que ocasionen obstrucción parcial de las vias aéreas como lo son la presencia de secreciones orofaríngeas, o presencia de material alimenticio.

La cabeza se mantendrá ligeramente más abajo que el resto del cuerpo.

Para colocar la cabeza en declive se coloca una mano al derredor del cuello, y otra en la frente; esta maniobra extiende el cuello y eleva la lengua fuera de la porción posterior de la garganta.

Esta maniobra a menudo es suficiente para iniciar la respiración espontanea. Es importante hacer notar que la hiperextensión de la cabeza no debe ser excesiva en los niños dado que la laringe es muy flexible, y las vias aereas pueden ocluirse si la extensión es muy marcada. (5)

B.- RESPIRACION ARTIFICIAL:

Si el paciente no inicia la respiración después de limpiar las vías respiratorias se deberá empezar a dar ventilación artificial (boca-boca, o boca-nariz). Para efectuar la respiración boca-boca, el reanimador coloca una mano detrás del cuello con el fin de hiperextenderlo, y con los dedos de la otra mano obstruye las fosas nasales para evitar la fuga del aire. Después hace una inspiración profunda y envía el aire exhalado hacia al paciente mirando atentamente los movimientos torácicos. Este ciclo deberá repetirse cada 3-5 segundos tanto como se necesite.

El reanimador deberá asegurarse de que existan movimientos torácicos, percibir la resistencia de los pulmones del paciente cuando éstos sean expandidos.

En algunas ocasiones la respiración boca-nariz es más efectiva que la anterior, sobre todo cuando es imposible utilizar esta vía por la presencia de daño serio, o cuando es difícil evitar fugas de la boca del paciente.

Las respiraciones en los pacientes pediátricos serán cortas y con menor volumen de insuflación, explicando más adelante la técnica.

Quando se sospecha de presencia de cuerpos extraños, el primer intento para ventilar los pulmones determinará el grado de obstrucción presente. Si el primer intento para ventilar es infructuoso a pesar de la permeabilidad aérea se puede intentar limpiar de nuevo las vías aéreas con los dedos. El paciente se colocará sobre su costado, y sobre las rodillas de reanimador. La boca del paciente es abierta (mediante la técnica de los dedos cruzados). El reanimador desliza suavemente su índice o su dedo medio e índice por los carrillos del paciente hacia la base de la lengua, y hasta la faringe posterior, pudiéndose requerir varios intentos. Si hay posibilidad de efectuar laringoscopia directa estará ésta indicada.

Los cuerpos extraños grandes habitualmente se pueden extraer con los dedos. Si no es posible removerlo o si se encuentra impactado bajo la epiglotis, el cuerpo del paciente debe colocarse sobre el del reanimador quien entonces aplicará un golpe suave con el canto de la mano entre ambos hombros. Se puede repetir esta técnica cuantas veces sea necesario. También se podrá colocar al paciente "de cabeza" mientras se aplique un golpe suave entre ambos hombros como se mencionó anteriormente.

Sabemos que la respiración de los niños es diafragmática, teniendo una transición gradual a la respiración costal hacia los 7 años.

El promedio de ventilación cuando sólo se cuenta con un reanimador para masaje y ventilación será de 2 - por cada 15 compresiones. Si son dos reanimadores es 2-4 - veces por cada 15 compresiones. Las inspiraciones deben ocupar un 40% y las espiraciones un 60%. El volumen deberá ser tal que sea capaz de mover la caja torácica, pero teniendo en cuenta que no deberá comprimirse el abdomen ni las costillas ya que pueden provocar laceraciones hepáticas o ruptura visceral (sobre todo hígado). (6)

COMPRESION EXTERNA.

Una vez detectada la ausencia de pulso en las — arterias mayores-carótida y femoral se iniciará sin pérdida de tiempo la compresión cardiaca externa.

El golpe cardiaco no se recomienda en paciente me- nores de 10 años. Algunas autoridades opinan que ésto no es más efectivo que el primer masaje cardiaco, y sobre todo no es de utilidad en situaciones de hipoxia las cuales frecuen- temente son encontradas en niños.

El sitio del masaje difiere en niños y adultos.— El corazón descansa sobre la parte izquierda y la mitad del tórax entre el esternón y la columna vertebral. Foto No. 1

En niños menores de 18 meses el sitio de masaje- cardiaco es la parte media del esternón. De los 18 meses a los 6 años será la parte inferior en unión con la parte me- dia del esternón. Es muy importante conocer bien estos si- tios ya que su desconocimiento nos puede llevar a la produc- ción de daño hepático, así como a la mala efectividad de la reanimación. (Tabla 2)

Durante la compresión cardiaca se produce una — presión máxima de 100 mmhg siendo la diastólica de CERO, — con una presión media que rara vez excede de 40 mmhg en las carótidas. El flujo carotideo durante el paro se reduce una tercera o una cuarta parte de lo normal. (5)

TECNICA DE LA COMPRESION CARDIACA.

El paciente siempre deberá estar en posición ho- rizontal para efectuar una compresión adecuada; debe además encontrarse en una superficie dura. (tabla de paro). La com- presión debe ser suave, regular, e intermitente, dejando — entre cada compresión un período de tiempo para permitir el llenado adecuado de la cámaras cardiacas.

El promedio de incursiones será de 100 por minu- to en niños menores de 18 meses; 80 por minuto en los de a8 meses a 6 años y 60 en mayores de 6 años.

Foto No. 1.

Situación esquemática del corazón en los niños, donde se muestra que descansa sobre la parte izquierda y media del tórax y entre el esternón y la columna vertebral.



Foto N^o 2. Técnica de compresión cardiaca externa en un lactante.

La compresión deberá llevar también cierta profundidad y grado de presión así tenemos que en menores de 18 meses bastan 2 dedos para deprimir 2 cm. con presión de una mano; en los niños de 18 meses a 6 años la depresión será de 2-4 cm. con presión de un brazo; y de 10 años en adelante el reanimador necesita sus dos manos, y la presión de todo su peso corporal. (Foto No. 2)

A menudo estos procedimientos serán necesarios para mantener un flujo adecuado a los órganos más sensibles de la economía.

Se deberá llevar una interrelación entre el masaje y la ventilación artificial con una relación de 5.1 a favor del masaje.

En cuanto a los ciclos cardiacos el 50% deberá ser compresión y el otro 50% descompresión. No deberá darse ventilación efectiva durante la compresión por la interferencia que se produciría entre ambos procedimientos, que finalmente redundarían en la nula efectividad de la reanimación.

Quando solamente existe un reanimador deberá este aplicar ambos procedimientos-ventilación/compresión con una relación de 15 masajes/2 ventilaciones. Las dos insuflaciones deberán darse a un tiempo de 5-6 segundos sin permitir la exhalación completa; porque el tiempo adicional requerido para que ésta se completara disminuiría las ventilaciones y compresiones que pudieran efectuarse por minuto. (6)

REGISTRO DE LA EFECTIVIDAD DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR.

Aun cuando mencionamos anteriormente que el tamaño y la reactividad pupilar no eran un signo exacto para diagnosticar el paro, habrá que tomarla en cuenta ya que dicha reactividad es un buen indicador de la oxigenación cerebral. Las dilatadas pero reactivas indican menor daño.

T A B L A No 2

SUMARIO DE PROCEDIMIENTOS CORRECTOS EN NIÑOS DE VARIAS EDADES
QUE SE REQUIEREN EN LA RESUCITACION CARDIOPULMONAR

E D A D	RN-18 M	18 M-6 A	6 A -10 A	MAS DE 10 años
Sitio de compresión	Esternón medio	Esternón medio	Tercio Inf.	Tercio Inf.
Profundidad y presión de compresión	1 mano a 2 dedos 2 Cm.	1 brazo a 1 mano 4 Cm.	1 brazo a 1 m 5 Cm.	El cuerpo a 2 manos
Compresión Vol/min.	100	80	60	60
Ventilación/min.	20	15	12	12
Disfibrilación Joules/min.	5-25	25-50	50-100	100-200

El pulso carotideo debe ser evaluado durante toda la maniobra de reanimación para ver la efectividad de la compresión, y sobre todo deberá evaluarse al 1 minuto de -- iniciada la compresión cardiaca. (5)

Luce y cols en estudios recientes sobre el masaje externo señalan que este procedimiento produce un aumento generalizado de las presiones intratorácicas que involucran al lecho vascular pulmonar y cardiaco; y que el corazón no actúa como bomba cardiaca primariamente sino como un conducto a través del cual circula la sangre proveniente de los pulmones. Sin embargo ésto se encuentra en discusión y en vias de experimentación, por lo que continuaremos con los conceptos previamente establecidos. (7)

PELIGROS EN LA REANIMACION CARDIOPULMONAR.

Cuando la reanimación es deficiente, la ventilación y la circulación artificial pueden ser inefectivas en el soporte básico vital.

Se mencionan algunos puntos importantes para evitar el fracaso de las maniobras:

1.- No interrumpir la resucitación cardiopulmonar por más de 5 segundos por ningún motivo. Bajo algunas condiciones de emergencia como la intubación endotraqueal, usualmente debe el tubo ser colocado por una persona altamente capacitada. No debe este procedimiento exceder más de 15 segundos.

2.- Nunca presionar xifoides, ya que se puede -- provocar laceraciones hepáticas que secundariamente ocasionarán sangrados masivos internos.

3.- Los dedos del reanimador no deberá descansar sobre las costillas del paciente ya que se pueden ocasionar fracturas o separaciones condrales.

4.- El movimiento súbito o el jalón brusco deben evitarse cuando se esté comprimiendo; ya que también se pueden ocasionar laceraciones; asimismo los pinchamientos rápidos pueden aumentar el daño y producir salida brusca de -

sangre.

5.- No mantener compresión constante sobre el estómago mientras se efectua masaje cardiaco, porque del mismo modo se puede condicionar ruptura hepática.

6.- Mientras la compresión cardiaca se lleve a cabo con la profundidad y la presión referidas, su efectividad será altamente confiable, sin embargo si ésta es muy agresiva tendremos complicaciones como fracturas costales, separaciones condrales, neumotorax, neumomediastino, ruptura hepática, émbolos de grasa. Pero aún con estas complicaciones se valorarán éstas contra el riesgo de muerte. (6)

SOPORTE VITAL AVANZADO .

El soporte vital avanzado consiste en lo siguiente:

- 1.- Utilización de equipo adjunto y técnicas especiales.
- 2.- Monitoreo cardiaco para la detección de distritmias y su control.
- 3.- Desfibrilación.
- 4.- Establecimiento de una via de infusión intravenosa.
- 5.- Empleo de medicamentos para corregir acido--sis, ritmo, y circulación cardiaca.
- 6.- Estabilización de las condiciones del paciente.

1.- EQUIPO ADJUNTO DE VIAS AEREAS Y VENTILACION.

a.- O X I G E N O.

Es un valioso auxiliar en la reanimación cardiopulmonar. La exhalación del reanimador contiene aproximadamente 16-17 % de fracción inspirada de oxígeno (PiO₂). Concentraciones mayores se pueden obtener mediante la utilización de mascarillas, ambú, y respiradores artificiales.

b.- BOLSAS DE VENTILACION Y MASCARILLAS.

Las bolsas de ventilación (ambú) junto con las mascarillas han mostrado ser más eficientes en la ventilación artificial por su facilidad de manejo, cierre hermético, entrada de oxígeno, y diversidad de tamaño para las diferentes edades .

c.- INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

La oxigenación pulmonar mediante los procedimientos anteriormente mencionados deben ser precedidos de intentos de colocar una cánula endotraqueal. Las insuflaciones sin tubo endotraqueal interpuestas entre las compresiones cardiacas requieren altas presiones faringeadas. Estas presiones provocan gran distensión gástrica con elevación del diafragma, y pueden interferir con la ventilación ade--

cuada, asimismo la distensión tiene el peligro de ocasionar la broncoaspiración. Esto puede prevenirse mediante la colocación de una sonda nasogástrica, que reduce grandemente la distensión abdominal antes mencionada, y drena el material contenido en estómago, disminuyendo con ésto el peligro de la aspiración de restos alimenticios. (Foto No. 3)

La intubación endotraqueal debe efectuarse tan pronto como sea posible y las condiciones del paciente lo permitan, obteniendo con ésto el aislamiento de las vías respiratorias, y previniendo así la broncoaspiración, asegurando la administración de grandes cantidades de oxígeno, y finalmente la mejor efectividad de las compresiones.

LAS INDICACIONES DE LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL SON:

- 1.- Para cardio-respiratorio
- 2.- Incapacidad para ventilar un paciente con los métodos convencionales.
- 3.- Incapacidad del paciente para proteger sus vías respiratorias (coma, arreflexia.)
- 4.- Ventilación artificial prolongada.

En la tabla No. 3 se muestran los calibres de las cánulas endotraqueales para las diferentes edades. (5)

d.- RESPIRADORES.

Solamente mencionamos que contamos con respiradores de presión como el baby bird, y de volúmen como los Marck utilizables todos en el período posparo.

EQUIPOS DE SUCCION.

Los equipos de succión deben contener un frasco al vacío y un flujo adecuado que permita una succión adecuada cuando se necesite. Asimismo deben existir catéteres estériles para succión de traqueostomía, endotraqueales, agua para mantener limpios los catéteres, y frascos de vidrio para colección.

La succión instalada debe tener la suficiente fuerza para mantener un flujo de 30 litros por minuto con -

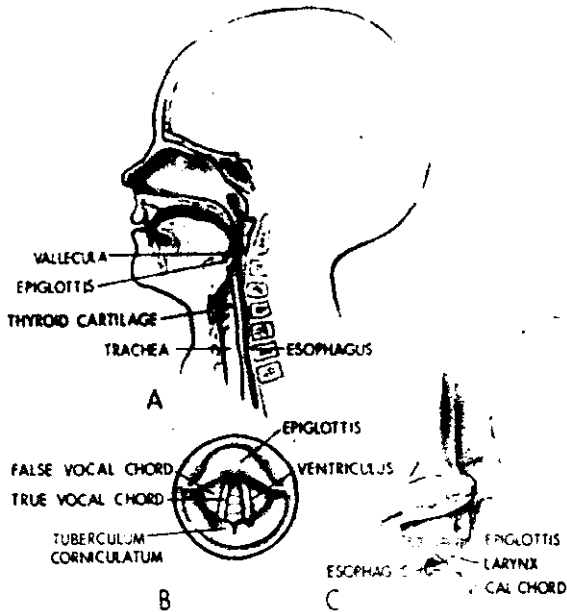


Foto N° 3

Nos esquematiza en un corte sagital las -
estructuras anatómicas de la faringe y larin-
ge así como porción traqueal.

Se nos muestra también una visualización-
a través del laringoscopio de la epiglottis,-
cuerdas vocales("V" invertida) y su relación
anatómica, para la adecuada identificación.

T A B L A No. 3

TAMAÑOS RECOMENDADOS DE TUBOS ENDOTRAQUEALES Y
CATETERES SUCCION

<u>E D A D</u>	<u>TUBO DIAMETRO INTERNO</u>	<u>TAMAÑO</u>
Recién Nacido	3.0 mm	6 Fr.
6 Meses	3.5 mm	8 Fr.
18 Meses	4.0 mm	8 Fr.
3 Años	4.5 mm	8 Fr.
5 Años	5.0 mm	10 Fr.
6 Años	5.5 mm	10 Fr.
8 Años	6.0 mm	10 Fr.
12 Años	6.5 mm	10 Fr.
16 Años	7.0 mm	14 Fr.
Adulto hombre	8.5-9.0 mm	14 Fr.
Adulto mujer	8-8.5 mm	12 Fr.

vacio de 300 mm/hg cuando el tubo está pinzado.

La succión debe controlarse sobre todo para succión en niños. El aparato debe colocarse en la cabecera del niño, y en una situación que permita su limpieza para evitar una contaminación.

SONDA NASOGASTRICA.

Siempre es necesario instalar sonda nasogástrica en el paciente en paro con el fin de evitar broncoaspiración secundaria a distensión gástrica cuando se asiste con ambú. No se deberá suspender la compresión durante este procedimiento.

EQUIPO DE CIRCULACION ARTIFICIAL.

TABLA DE PARO: El paro ocurrido en el medio hospitalario requiere de una superficie dura que se colocará debajo del paciente para efectuar una buena compresión.

COMPRESION CARDIACA INTERNA.

Este procedimiento debe ser efectuado sólo bajo condiciones especiales donde el masaje externo no es efectivo; por ejemplo heridas penetrantes de corazón, tapocamiento cardiaco con desplazamiento mediastinal, deformidades cardíacas, o espinales, etc. De sospechar estas entidades deberá procederse a abrir el tórax aplicando ventilación artificial simultáneamente.

Como anteriormente mencionamos que este procedimiento se efectúa sólo bajo condiciones especiales, el personal que lo haga será también especialmente entrenado. La toracotomía se efectúa a nivel del 5to. EII, así como la liberación de la víscera cardiaca del saco pericárdico, para efectuar la compresión manual.

Si se sospecha neumotórax a tensión en una situación de emergencia se puede insertar una aguja en el sitio del neumotórax a nivel del 2do. espacio intercostal a 2 ---

pulgadas de la línea media (5 cm.). Si se comprueba el neumotórax se colocará entonces sello de agua. (5)

MONITOREO CARDIACO.

El monitoreo electrocardiográfico puede establecerse inmediatamente en todos los pacientes quienes presentan síntomas sugestivos de ataque cardiaco, y/o colapso súbito. Aunque los cambios del ritmo pueden ocurrir abruptamente y sin aviso las situaciones potencialmente letales -- pueden prevenirse y manejarse en forma temprana.

El personal médico y paramédico deberá estar entrenado para reconocer cuando menos las siguientes alteraciones:

- Asistolia ventricular.
- Bradicardia (menos de 60 latidos por minuto.)
- Diferencia entre los ritmos supra e infraventriculares.
- Contracciones ventriculares prematuras.
- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.
- Bloqueo atrioventricular a todos los niveles.
- Fibrilación y flutter atrial.

DESFIBRILACION.

La desfibrilación produce una despolarización -- del miocardio en forma simultanea, el cual reiniciará el -- ritmo si hay buena oxigenación y no se encuentra con datos de acidosis. La defibrilación se iniciará tan pronto como -- se encuentre evidencia de fibrilación de la víscera cardiaca.

La posición de los electrodos es la siguiente: - uno justo a la derecha de la porción alta del esternón inmediatamente por debajo de la clavícula, y otro a la altura del ápex. Se debe aplicar previamente una pasta electroconductora. Para fines prácticos se utiliza 1 watt/kg.

ESTABLECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE UNA VENA PERMEABLE.

Es de vital importancia canalizar una vena para la administración de drogas que se requieran en la reanimación cardiopulmonar. En la práctica actual se prefiere efectuar una venodisección por la gran facilidad para localizar y canalizar la vena, evitando así la pérdida vital de tiempo en los intentos repetidos para colocar una venoclisis -- con otro tipo de material, sobre unas venas colapsadas.

ADMINISTRACION DE DROGAS.

La administración de drogas es de crítica importancia en la resucitación cardiopulmonar, siendo habitualmente administradas por vía intravenosa.

La aplicación intracardiaca actualmente se considera contraindicada (4)

a.- ACIDOSIS.

EL BICARBONATO DE SODIO es necesario para combatir la acidosis metabólica, y se administra en dosis de --- 1 meQ/kg-dosis en bolo o en infusión continua. (5)

Algunos autores mencionan que la sola ventilación adecuada, pueden mantener el PH dentro de límites razonables por un considerable período de tiempo sin adicionar buffers, asimismo indican que la administración de bicarbonato de sodio en ausencia de ventilación adecuada, no aumenta el Ph arterial, sino al contrario hay un aumento sustancial de la PCO2 arterial, y de la osmolaridad sérica. La administración de bicarbonato aumentará el Ph sanguíneo el CO2 producido en el proceso de equilibrio A/B es excretado a través de los pulmones. 9, 11, 12

Se sabe que el CO2 difunde a través de la membrana celular rápidamente y que la administración de bicarbonato agrava la acidosis intracelular como un resultado del aumento de la PCO2 arterial. La caída paradójica del Ph en el LCR que ocurre cuando se administra bicarbonato parece ser-

(10)

un ejemplo de este fenómeno. Se sabe también que el PH intracelular miocárdico cae cuando aumenta la PCO₂. El aumento del PH a 7.8 por incremento del contenido del bicarbonato tiene poco o ningún efecto benéfico. Durante los primeros minutos después de la administración rápida de bicarbonato, la depresión de la función miocárdica podría ocurrir si la desfibrilación y restauración de la actividad eléctrica del corazón hubieran ocurrido durante este período.

En consecuencia la acidosis del paro cardiorrespiratorio es bien manejada por un período considerable de tiempo mediante la adecuada ventilación en individuos que no han estado previamente acidóticos. (9)

En situaciones además del paro como en fibrilación el bicarbonato se deberá asociar con epinefrina, mientras se continúa el masaje cardiaco y la ventilación. El uso combinado de epinefrina y bicarbonato puede ocasionar conversión del paro a fibrilación ventricular; sin embargo su aplicación en la fibrilación ventricular puede mejorar el estado miocárdico y favorecer la efectividad de la desfibrilación.

ASISTOLIA.

Administrar epinefrina (adrenalina) cada 5 minutos según sea necesario

Este medicamento aumenta la contractibilidad cardíaca, disminuye el umbral de fibrilación, eleva la presión de perfusión, y en algunas ocasiones restaura la contractibilidad miocárdica en la disociación electromecánica.

La dosis es: 10 mcg/kg/cosis ver tabla 1

La adrenalina se debe alternar con el bicarbonato de sodio, ya que las catecolaminas son efectivas dentro de un margen de 7.35 a 7.45 de ph.

La vida media de la epinefrina es de aprox. 5 min, por lo que se recomienda como al principio hicimos la observación de administrarla cada 5 minutos (20)

BRADICARDIA SINUSAL PR. FUNDA. Se utiliza la ATRO

PINA a 0.1 mg/k/dosis. Este medicamento reduce el tono va--gal, mejora la conducción atrioventricular y acelera el gas--to cardiaco. Es muy útil en la prevención del paro en bra--dicardia profunda secundaria al infarto al miocardio. En --situación el beneficio proporcionado será la mejoría del --gasto y la prevención de la fibrilación ventricular secun--daria a foco actópico. (20)

Latidos prematuros ventriculares multifocales. - Se utiliza LIDOCAINA ya que eleva el umbral de la fibrila--ción, y ejerce un efecto antidisrítico por incremento del--umbral de la estimulación eléctrica del ventrículo duran--te la diástole. Esta droga es útil en depresión de la irritabi--lidad donde las desfibrilaciones sucesivas producen fibrila--ción ventricular, es útil también en el control de los lati--dos prematuros ventriculares multifocales, y episodios de -taquicardia ventricular. A dosis terapéuticas no produce --cambios en la contractibilidad miocárdica, presión arterial, o período refractario absoluto. La dosis es de 1 mg/K/ do--sis iv pudiéndose repetir cada 10 minutos por 5 dosis.

CLORURO DE CALCIO.

Aumenta la contractilidad cardiaca, prolonga la--sístole, y mejora la excitabilidad ventricular. La muerte -seguida de infusión rápida de éste medicamento es brusca y--se debe a la supresión de la formación del impulso sinusal, sobre todo en pacientes digitalizados; por lo que además no se debe emplear en pacientes en los que previamente han si--do digitalizados.

Este medicamento es útil en el colapso cardío--vascular profundo, y se puede usar en la restauración del -ritmo eléctrico en la asistolia, pudiendo asimismo mejorar--la desfibrilación eléctrica.

Las dosis repetidas de calcio pueden aumentar --los niveles del mismo y anular su efecto, asimismo no se --recomienda asociarlo o combinarlo con el bicarbonato ya que se precipita en forma de carbonato de calcio el cual es in--soluble (20)

La dosis de cloruro de calcio es de 20-25 mg/kg-Dosis. Nosotros utilizamos el gluconato de calcio a dosis - de 100 mg/k/dosis cada 5 minutos.

La utilización de vasoconstrictores potentes ha- sido ampliamente discutido por algunas autoridades por la - posibilidad de reducir el flujo cerebral, renal o cardiaco. Sin embargo en el período de post-paro la presión sanguínea - debe sostenerse ya que la hipotensión y la perfusión cere- - bral y renal inadecuadas pueden condicionar un estado de -- shock. La selección de la droga será de acuerdo al estado - del paciente. El colapso vascular periférico y la ausencia - de vasoconstricción periférica podrían mejorar con altas -- concentraciones de bitrato de levarterenol, o metaraminol habitualmente en infusión continua.

Estas drogas tienen un efecto inotrópico sobre - el miocardio, y su utilidad es grande cuando las resisten- - cias periféricas son bajas.

Las dosis son: metaraminol= 5 mcg/kg/min.

levarterenol: 1 mcg/kg/min.

ambas en infusión continua Tabla 1.

ISOFROTERENOL.

Esta droga es un estimulante beta adrenérgico, - que carece de efecto alfa adrenérgico estimulante. Acelera - el marcapaso y produce una vasodilatación periférica. Su do - sis es de 0.1 microgramo/k/min., aplicándose cada 3 a 5 mi - nutos o en infusión continua.

METILPREDNISOLONA.

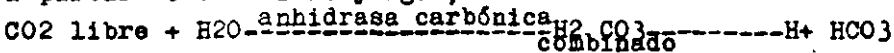
Al sospechar de edema cerebral secundario al pa - ro cardiorrespiratorio se utiliza metil prednisolona a do - sis de 30 a 50 mg/k/dosis cada 6 horas, pudiéndose mantener por 48 a 72 horas.

B I C A R B O N A T O .

El bicarbonato (HCO_3) constituye casi todo el CO_2 producido por el organismo; su medida expresa un factor de cantidad, y por lo general su reducción indica que se ha empleado para neutralizar los ácidos fijos que han ingresado al organismo.

Constituye el componente principal del sistema amortiguador de la sangre, y participa en el transporte de CO_2 ; es generado en los tejidos y parcialmente en los pulmones. Su generación y distrucción involucra una distribución del H^+ y es el punto central de toda reacción ácido-base.

Su producción depende de la presencia de una enzima llamada anhidrasa carbónica que cataliza la reacción -- a partir de CO_2 libre y agua;



Los productos finales de esta reacción se encuentran limitados en lo que respecta a la concentración de H^+ y a la capacidad de transporte de HCO_3 . Cuando la reacción se desarrolla en la sangre total, la generación del HCO_3 es óptima ya que el H^+ es desviado al interior de los eritrocitos, y captado por la Hb lo cual permite la liberación y generación fásica del HCO_3 . Si la sangre se encuentra a nivel pulmonar la reacción entre el CO_2 y H_2O se dirige a la izquierda; o sea que mientras los pulmones excretan CO_2 el H^+ es transferido de la Hb. Si, la sangre se encuentra a nivel tisular esta reacción se desvia hacia la derecha y el H^+ es transferido hacia la Hb. En la sangre venosa hay un gran aumento de HCO_3 plasmático porque un gran número de H^+ ha sido captado por la Hb. Los cambios de HCO_3 dependen de la cantidad de H^+ transferida desde y hacia la Hb, y no simplemente por un cambio en la concentración de H^+ .

El Bicarbonato (HCO_3) es la base más importante en la medicina clínica por su generación continua a partir-

del CO_2 , su elevada concentración plasmática (25 meQ/l), y su participación en el sistema de amortiguación $\text{pCO}_2\text{-HCO}_3$.

En los líquidos orgánicos la concentración de HCO_3 puede ser derivada de la reacción de Henderson-Hasselbach; encontrando que en el líquido intersticial la concentración de HCO_3 es más alta que en el plasma y LCR por efecto de Gibbs;Donnan.

Los valores normales de HCO_3 en meQ/e son: 24 -- en plasma arterial; 25 venoso; líquido intersticial 29 y -- LCR 23. La concentración intracelular se ha estimado en --- 12-16 meQ/ de agua intracelular, sin comprobarse actualmente ya que solamente se ha podido determinar pCO_2 intracelular.

Se refiere que el organismo cuenta con una cantidad total de 1000 meQ, pero que varias veces esta cantidad se encuentra en los huesos en forma de carbonatos donde pueden ser liberados en respuesta a la acidosis crónica. La reserva inmediatamente disponible es de 450 meQ distribuidos en 15 Lts. de agua extracelular.

La excreción de bicarbonatos por la orina depende de la carga filtrada, y de la reabsorción tubular. El total de bicarbonatos se filtra 17 veces aproximadamente en 24 Hs. en un 100%; manteniendo niveles plasmáticos de 24 -- meQ/l. (umbral renal) Por arriba de estos niveles los bicarbonatos se pierden en proporción a las cantidades elevadas.

Los bicarbonatos filtrados se transforman en CO_2 (que es más difusible a través de las paredes tubulares), - atravesando hacia las células tubulares donde se convierte nuevamente en HCO_3 y pasa a la sangre.

La reabsorción tubular de los bicarbonatos está influenciada por varios factores:

a.- Elevación durante varios días del pCO_2 , se acompaña de los HCO_3 los cuales provienen de un aumento de la reabsorción (compensación renal).

b.- Los niveles elevados de potasio se acompañan de disminución del HCO_3 ; lo cual puede explicarse en parte porque - el potasio ingresa a las células por intercambio por el H^+ , los cuales reaccionan con el HCO_3 y reducen sus niveles; el CO_2 originado se expulsa por vía pulmonar, por otra parte se pierde HXO_3 por orina junto con el potasio, ya que al reducirse la concentración de H^+ intracelulares se secretan y - se reabsorben menos iones de HXO_3 . En condiciones de hipopotasemia se elevan los HXO_3 .

c.- Existe también una relación inversa entre el HXO_3 y el Cl^- ; o sea que cuando el Cl^- disminuye el HCO_3 aumenta.

d.- También se sabe que la expansión del líquido extracelular es un estímulo importante que disminuye la reabsorción de HXO_3 y por lo tanto el HCO_3 plasmático, y viceversa.

Finalmente los mineralocorticoides hipersecretados tienden a elevar los HCO_3 , y su deplación-como en la enfermedad de Addison-disminuyen los HCO_3 . (3)

FARMACOLOGIA DE LOS MEDICAMENTOS.

ADRENALINA.

Es una amina que se le encuentra en grandes concentraciones en la médula suprarrenal.

-Efectos cardiovasculares.- Estimula al corazón, sin aumentar la presión media por lo que no entran en juego los mecanismos reflejos para hacer más lento el ritmo cardíaco.

-Aumenta la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción, la irritabilidad y también el riego sanguíneo coronario.

En pequeñas dosis puede disminuir las resistencias periféricas.

-Efectos a nivel Renal.- Disminuye el flujo plasmático renal, sin embargo no influye sobre la filtración, sino al contrario la incrementa.

Con dosis elevadas si sería posible la disminución del flujo al impedir el paso de sangre por algunas nefronas. Puede provocar antidiuresis por liberación de ADH.

-Efectos a nivel cerebral.- Por acción directa produce vasoconstricción cerebral.

-Efectos broncodilatadores.- La adrenalina es un potente dilatador de la musculatura lisa bronquial.

-Acciones metabólicas: Aumento del consumo de oxígeno.

aumenta la glicemia por glucogenolisis e inhibe la utilización de la glucosa aumenta la liberación de los ácidos grasos liberados del tejido adiposo, aumenta el potasio plasmático (se cree que provienen del hígado).

METABOLISMO:

La catecolaminas se originan de la tirosina-----
 --> dopa--> dopamina--> noradrenalina--> adrenalina. La adrenalina se convierte en metanefina, la cual mediante la acción de la monoamino-oxidasa (MAO) se elimina como ácido vanil-

mandélico (VMA).

A T R O P I N A .

Tiene acción antagonista competitivo de la acetilcolina en los receptores del músculo liso, cardíaco y -- células glandulares.

Acciones:

- No tiene acción depresora sobre el SNC a dosis terapéuticas.
- A bajas dosis tiene efecto de sedación.
- A altas dosis estimula el SNC provocando delirio.
- Con dosis muy elevadas provoca COMA.

Efectos sobre el corazón:

- A dosis elevadas provoca taquicardia por bloqueo vagal - cardíaco
- A dosis bajas provoca bradicardia.

Efecto vascular:

- Dilatación cutánea por bloqueo del sudor.
- Bochorno con dosis elevadas.

Efecto sobre las vías urinarias:

- Retención por contracción del esfínter. vesical.

La atropina es bien absorbida por tubo digestivo, y parenteral. Se excreta por orina como tal en un 50%. (21 22).

P R O P R A N O L O L .

Es un compuesto de origen sintético con efectos beta-adrenérgicos.

A.- Acción farmacológica.- Bloquea las respuestas de las catecolaminas que corresponden a los receptores beta - adrenérgicos.

B.- La administración de propranolol produce:

- Disminución de la frecuencia cardiaca en reposo.
- Disminución significativa del volumen sistólico, del volumen minuto, y del trabajo cardiaco.
- Ligero descenso de la T/A por disminución de gasto cardiaco e inhibición de la acción hipotensora del isoproterenol.
- Es importante mencionar la acción de precipitación de insuficiencia cardiaca.
- El propranolol es capaz de suprimir arritmias cardiacas, como extrasístoles, taquicardias paroxísticas supraventriculares, especialmente cuando son producidas por gentes digitálicos.
- Al producirse bloqueo de los beta receptores se produce constricción bronquial poco evidente en los individuos normales.

ABSORCION DESTINO Y EXCRECION.

El propranolol se absorbe bien cuando se administra por via oral y parenteral. No se conoce con precisión el destino y excreción de la droga, pero su duración es de acción corta-vida media de 50 minutos lo que indica una biotransformación y excreción rápida.

I N T O X I C A C I O N .

- Las manifestaciones cardiovasculares consisten en bradicardias acentuada, hipo, tensión arterial, y precipitación o exacerbación de la insuficiencia cardiaca congestiva, a un edema pulmonar agudo. En los casos de bloqueo auriculoventricular puede producirse paro cardiaco.
- Los trastornos gastrointestinales comprenden diarrea, y vómito.
- Los fenómenos respiratorios comprenden disnea, que se presenta en pacientes asmáticos.
- Las manifestaciones cutáneas comprenden púrpura trombocitopénicas, o erupciones exantematosas.

C A L C I O .

El calcio es un metal muy abundante en la naturaleza. Las sales empleadas son de fuente mineral o se preparan por interacción de un ácido y otra sal de Ca^{++} .

La sal que utilizamos para la reanimación cardiopulmonar es de origen orgánico (gluconato de calcio).

ACCION FARMACOLOGICA.

Las principales acciones del calcio se manifiestan en el sistema neuromuscular, cardiovascular, y músculo-esquelético.

Sistema neuromuscular. El exceso de Ca^{++} produce pocos cambios en el SNC y músculo esquelético. La DIMSMINUCION del calcio iónico en el plasma y compartimento intersticial provoca un cuadro de hiperexcitabilidad del SNC y --músculo esquelético; tales como tetania espontánea, o latente (ésta provocada por estímulos). Los signos encontrados son el espasmo carpopedal, la irritabilidad facial, espasmo laríngeo y a veces convulsiones tónicas. Esto puede ser secundario a alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular a los flujoiónicos normales. Na disminución iónica de Ca extracelular es capaz de disminuir la permeabilidad de la membrana, de manera que se facilita la entrada de Na durante la activación, por lo que el proceso de excitación se hace más fácil, o sea que aumenta la excitabilidad celular.

Sistema cardiovascular. En el hombre la inyección IV de sales de Ca^{++} puede producir bradicardia, arritmia --sinusal, y aún bloqueo cardiaco-efectos vagales, mientras -- que se produce acortamiento del segmento QT.

Los vasos sanguíneos son dilatados por el Ca^{++} .

ABSORCION DESTINO Y EXCRECION.

La administración parenteral las sales de calcio se absorben completamente pasando con rapidez a la circulación, por vía intravenosa el Ca^{++} , plasmático es máximo en -- 10 minutos y la normalización de la calcemia se hace en --- 1-2 horas.

Una vez absorbido, el Ca^{++} se distribuyen en un 99% en el sistema óseo, y el resto en el L.E.C. especialmente en los músculos y piel. Por otra parte la concentración de Ca^{++} en el líquido intracelular es muy débil. Es importante hacer notar que el calcio se encuentra en dos formas: -- iónica que es el farmacológicamente activo (concentración - plasmático 10 mg/100 ml); y el Ca^{++} no ionizado 0.5 mg/100-ml no activo fisiológicamente.

I N T O X I C A C I O N .

Por vía intravenosa el cloruro de Ca^{++} y el gluconato, son capaces de producir por inyección rápida bradicardia y aún paro cardíaco, por lo que dicha inyección debe ser lenta. (21, 22)

F U R O S E M I D E .

Es una droga de origen sintético y corresponde - al grupo del ácido antranílico.

Su acción farmacológica es la siguiente:

1.- Acción diurética.- Administrada por cual--- quier vía produce una diuresis copiosa. Su acción es rápi--- da y de corta duración. Por vía bucal su efecto empieza a - los 30-60 minutos, y alcanza su máximo en 2 horas, persis--- tiendo su efecto 6-10 horas. Por vía intravenosa su efecto- se inicia a los 5-15 minutos, llega al máximo a los 30-60 - minutos, y dura 3-5 horas.

El furosemide produce una intensa excreción de - excreción de sodio, cloruro y potasio, por lo que puede pro- ducirse una alcalosis hipoclorémica; y una hipokalemia.

Los efectos producidos no se modifican con la -- acidosis o alcalosis.

El furosemide actúa directamente sobre riñón me- diante inhibición de la reabsorción tubular de sodio, ac--- tuando en el túbulo proximal, rama ascendente del asa de --

Henle, y tubulo distal.

El furosemide es bien absorbido por todas las --
vías, siendo ésta rápida y completa. La droga se distribuye
por todo el organismo, y se excreta por la bilis al intesti
no, y por el riñón casi la dosis administrada en 24 horas.

(22)

HORMONAS ADRENCORTICALES O CORTICOSTEROIDES.

Todas las hormonas o principios activos aislados de la corteza suprarrenal son esteroides, o sea que se derivan del ciclo pentanoperhidrofenantreno, al igual que las hormonas sexuales masculinas y femeninas con las que se encuentran emparentados.

Los esteroides adrenocorticales que se obtienen por síntesis puede dividirse en dos grupos: a).- glucocorticoides con acción sobre los carbohidratos, y acción anti-inflamatoria. b).- mineralocorticoides con acción preponderante sobre el metabolismo inorgánico especialmente el sodio. Ambos grupos poseen 21 carbonos en su molécula y derivan del hidrocarburo fundamental pregnano.

Para este tema solamente nos limitaremos a tratar aspectos exclusivos de los glucocorticoides.

Aunque se mencionó que los glucocorticoides actúan especialmente sobre los carbohidratos, ésta acción se extiende hacia los lípidos y proteínas, y poseen acción reguladora sobre el metabolismo de los electrolitos-acción mineralocorticoide escasa; finalmente acción farmacológica muy importante como la anti-inflamatoria.

En la corteza suprarrenal se encuentran los siguientes corticosteroides:

- a.- Corticosterona: no se emplea en la terapéutica.
- b.- Cortisona o 17 -hidroxi--II-dehidrocorticosterona de muy poco empleo.
- c.- Hidrocortisona o cortisol es el principal glucocorticoide secretado por la corteza suprarrenal, que se utiliza especialmente como acetato-insoluble en agua o succinato sódico de hidrocortisona-soluble en agua que permite su empleo por la vía intravenosa.

La introducción de un halógeno-el flúor -como la fludrocortisona utilizada como acetato posee gran actividad mineralocorticoide-retención de sodio lo que constituye un inconveniente para su empleo como droga anti-inflamatoria.

Con el fin de atenuar el inconveniente de la retención de sal, y aumentar la acción anti-inflamatoria se modificó la estructura de la cortisona y sobre todo de la hidrocortisona mediante 3 procesos: dihidrogenación metilación y fluoración.

El primer proceso aumenta la actividad anti-inflamatoria más que la cortisona e hidrocortisona y desciende -sensiblemente la acción mineralocorticoide, en este grupo se encuentra: la prednisona y prednisolona.

El segundo proceso también posee gran actividad anti-inflamatoria, y actividad mineralocorticoide muy reducida, siendo prácticamente nula. En este grupo tenemos: metiprednisona y metilprednisolona con su éster (acetato) que permite su aplicación intramuscular para absorción y acción prolongada.

El tercer grupo fluoración efectuada en la prednisolona no sólo aumenta la acción anti-inflamatoria sino que desaparece en forma práctica la acción mineralocorticoide; estas drogas son: fluoprednisona, la triancinolona, y la dexametasona-fofato sódico- soluble que puede administrarse intravenoso; betametasona y parametasona.

La acción anti-inflamatoria de los glucocorticoides en el hombre consiste en disminución de la intensidad, de los fenómenos inflamatorios como vasodilatación o hiperemia, exudación, infiltración leucocitaria. Tiene además acción sobre la preservación del endotelio capilar, y del tejido epitelial.

A nivel cardiaco son útiles para la correcta acción de las catecolaminas adrenalina y noradrenalina transmisores químicos simpáticos.

A nivel gastrointestinal se aumenta la secreción gástrica por efecto vagal a dicha acción se puede inhibir con la administración de drogas anticolinérgicas.

A nivel de SNC corrige la depresión y apatía, -- vista por ejemplo en la enfermedad de Addison, sin embargo las dosis elevadas pueden provocar una gama amplia de manifestaciones psíquicas que van desde la simple euforia hasta verdaderas sicosis.

En músculo estriado mejora la fatigabilidad producida por insuficiencia renal, probablemente por corrección de la hiperkalemia, hiponatremia, mejoría de la presión arterial e irrigación y normalización del metabolismo de los carbohidratos.

A nivel hematopoyético produce linfo y eosinopenia, estimula la eritropoyesis y producción de plaquetas.

A nivel hipofisario produce en grandes cantidades inhibición de la ACTH y finalmente causa atrofia de la suprarrenal.

M E T A B O L I S M O .

Los glucocorticoides suprarrenales se degradan a productos inactivos en el organismo. Todos los glucocorticoides son bastante bien absorbidos por la vía oral, y -- parenteral. Una vez absorbidos los glucocorticoides pasan a la sangre donde circulan combinados con albúminas y globulinas. Esta combinación protéica sirve de depósito desde el cual los esteroides se liberan para pasar a los tejidos, -- donde son metabolizados, sobre todo hígado.

La vida media de los corticoides varía según la estructura química que presenten; por ejemplo para la hidro cortisona será de 90 minutos, mientras que el cortisona será sólo de 30 minutos. Para la dexametasona será de 200 minutos asimismo para la prednisolona. (22)

D O P A M I N A .

La dopamina es un receptor agonista beta adrenérgico. La droga tiene también un efecto alfa adrenérgico, pero en menor grado que la adrenalina y bien un efecto alfa-adrenérgico, pero en menor grado que la adrenalina y nora--drenalina.

Al igual que el isproterenol la dopamina muestra un incremento del gasto cardiaco en adultos. La dopamina sumenta el flujo de las arterias coronarias, pero con relativo menor consumo de oxígeno miocárdico, lo que favorece la efectividad miocárica.

Existe la evidencia que la dopamina aumenta las presiones arteriales pulmonares, por lo que su uso está contraindicado en la hipertensión pulmonar.

Una propiedad de la dopamina es no compartir su selectividad sobre el flujo renal, cerebral, mesentérico y coronario.

Este efecto dopaminérgico es bloqueado por el haloperidol y las fenotiacinas, y no por el propranolol u ---- otros bloqueadores alfa-adrenérgicos.

Las dosis de dopamina es de 1 a 20 microgramos - por min-Kg. En adultos dosis bajas (2 a 5 mcg/K/min) causan flujo renal aumentado, con efecto leve en la función miocárica, presión sanguínea, y gasto cardiaco. Dosis moderadas (5 a 15 mcg/k/min) aumentan el flujo renal, presión arterial, volumen y gasto cardiaco, y contractibilidad cardiaca. En dosis altas (más de 20 mcg/k/min) el flujo renal puede reducirse.

Un estudio reciente efectuado por Driscoll y McNámara en el Texas Children's Hospital indica que la dopamina es una droga segura en pediatría cuando se usa en dosis moderadas, porque aumenta la presión arterial, y la uresis con pocos cambios en el gasto cardiaco y la presión venocentral.

69...

Aún están por evaluarse los efectos sobre presión de llenado ventricular y resistencia vasculares sistémicas y pulmonares. (15 y 16)

CUIDADOS EN EL PERIODO POST PARO.

- A.- Obtener: gasometría, Bb, eletrolitos-correrir déficit.
- B.- Rx de tórax portátil para localizar situación de cánu la orotraqueal catéter, neumotórax, aspiración, fractu ra de costillas o esternón.
- C.- Evaluar el estado del SNC
- D.- Correrir edema cerebral
- E.- Evaluar función renal mediante sondeo vesical y re--- gistro horario de uresis.
- F.- Correrir circulación: T/A, gasto cardiaco, gasto -- urinario, PVC
- G.- Cubrir con antibióticos de amplio espectro la infec--- ción.
- H.- Intentar identificar la causa y tomar todas las medi--- das necesarias para evitar recurrencias. (19)

CONSIDERACIONES PARA NO EFECTURA LA
RESUCITACION CARDIOPULMONAR Y ABAN-
DONAR LAS MANIOBRAS DE REANIMACION.

La resucitación cardiopulmonar no está indicada en ciertas situaciones, como en caso de enfermedad terminal irreversible en la cual la muerte es ya esperada, y donde - los esfuerzos de resucitación resultan inoperantes.

"La resucitación en estas circunstancias puede - representar una violacion positiva a los derechos individua les para morir con dignidad".

Si el corazón presenta algún signo como respues- ta al estímulo y a las drogas; las maniobras deberán conti- nuarse cuando menos por media a una hora. Esto se aplica so- bre todo a niños que muestran datos de respuesta.

Por otro lado, si después de restablecerse el la tido cardiaco hay datos de lesión cerebral profunda e irre- versible, que se comprueba por aplanamiento del EEG después de varios días; se considerará injustificado continuar con- la ventilación artificial y otros métodos de sostén.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Para la elaboración de este trabajo se llevó a cabo una revisión de casos en este hospital entre los meses de agosto de 1980 a enero de 1981, habiendo recopilado 15 pacientes que presentaron paro coardio-respiratorio, sin tomar en cuenta a los pacientes de la unidad de neonatal -- que por sus condiciones precarias desencadenaron paro cardio-respiratorio como fase final de su padecimiento.

De los 15 pacientes referidos predominó la etapa de lactante-menor y mayor tabulados de 0 a 6 meses con un total de 53.3% (8 pacientes), y de 6 meses a 2 años con -- 26.6% (4 pacientes) (fig. 1).

Encontramos que un 66.6% de pacientes fué del -- sexo masculino (10 pacientes) y 33.3% al sexo femenino (5 -- pacientes), haciendo con ésto una relación de 3.2 a favor -- del sexo masculino. (fig. 2)

Como factor desencadenante se observó predominio de los problemas infecciosos, hallando como causa primor-- dial a la sepsis la cual generalmente se acompaño de shock-- séptico que condicionó deterioro severo de las condiciones-- olínicas del paciente 53.3% (8 pacientes); teniendo como se gunda causa principal la broncoaspiración correlacionada -- con la cortedad del paciente, hora de presentación-frecuen-- temente al amanecer-y área crítica del hospital (urgencias) 26.6% (4 pacientes), le siguieron en orden de importancia -- la G.E.P.I. con D.H.E. más D.A/B (13.3% 2 pacientes), sín-- drome del niño hipotónico (6.6%, 1 paciente) y entidades -- mixtas: broncoaspiración + shock séptico y broncosapira-- ción + hemorragia pulmonar 6.6%, 1 paciente respectivamen-- te).

Se tomaron también en cuenta las áreas del hspi tal arrojando los siguientes datos: para urgencias y tera-- pia intensiva (U.T.I.) correspondió un 40% (6 pacientes); y para los pisos un 20% (3 pacientes) correspondiendo al ser--

vicio de lactantes un porcentaje aproximado de 13.3%.

Se encontró que el 46.6% (7 pacientes) presentaron solamente un paro cardio-respiratorio; el 33.3% (2 - pacientes) presentaron 2 paros; y el 6.6% (1 paciente) presentaron 3 y 5 paros respectivamente.

Finalmente encontramos que la mortalidad sigue siendo elevada a pesar de llevar a cabo los procedimientos en forma por demás adecuada. 93.7% fallecidos.

A continuación mostramos en forma gráfica los datos anteriormente mencionados, pretendiendo con esto hacer el estudio más objetivo.

15 Pacientes
100 %

Edad de los pacientes que presentaron paro
Cardio-respiratorio:

A = De 0 a 6 meses (8 pac.)

B = De 6 m a 1 año (4 pac.)

C = de 2 a. a 3 a. (1 pac.)

D = de 3 a. a 4 a. (1 pac.)

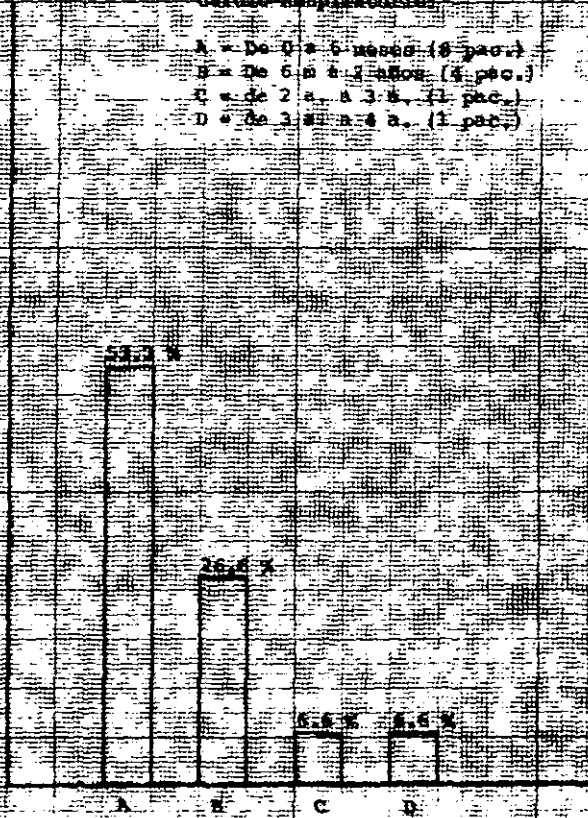


Fig. () Gráfica porcentual de pacientes que presentaron paro Cardio-Respiratorio relacionados con la edad.

15 pacientes
100 %

66.6 % (10 pac.)

33.3 % (5 pac.)

MASC.

FEM.

Fig. 1 Gráficas porcentual de pacientes que presentaron paro Cardio-Respiratorio relacionados con el sexo.

15 PACIENTES
100 %

- Paro Cardíaco-Respiratorio agudo:
- A = Sepsis (8 pac.)
 - B = Broncoaspiración (4 pac.)
 - C = GRIPI + DGP + B-A/R (2 pac.)
 - D = Shock séptico + Broncoaspiración (1 pac.)
 - E = Broncoaspiración + Hemorragia Pulmonar (1 pac.)
 - F = Síndrome del niño hipotónico (1 pac.)

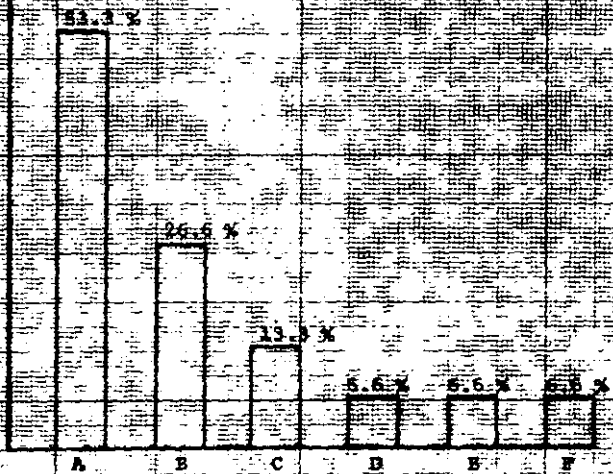


Fig. () Gráfica porcentual de pacientes que presentaron paro cardíaco-Respiratorio, relacionados con el padecimiento que les dió origen.

15 pacientes

100 %

Pacientes que presentaron paro cardíaco

Respiratorio en:

A = Urgencias (6 pac.)

B = U.T.I. (5 pac.)

C = Híspes (3 pac.)

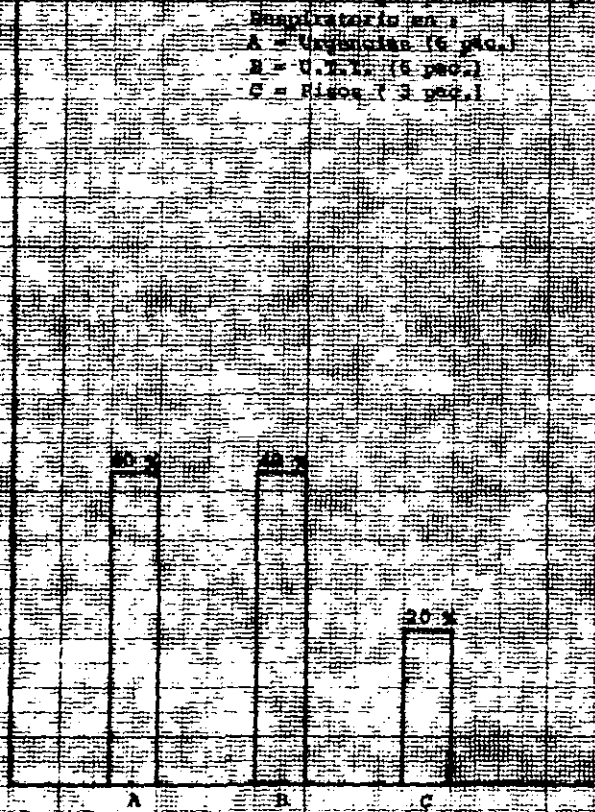


Fig. () Gráfica porcentual de pacientes que presentaron paro Cardíaco-Respiratorio, relacionados con diferentes áreas del Hospital.

15. **Aspiración**
100 %

A = Pac. que presentaron **1 caso cardio-resp.**
 B = Pac. que presentaron **2 " " " "**
 C = Pac. " " " **3 " " " "**
 D = Pac. " " " **4 " " " "**

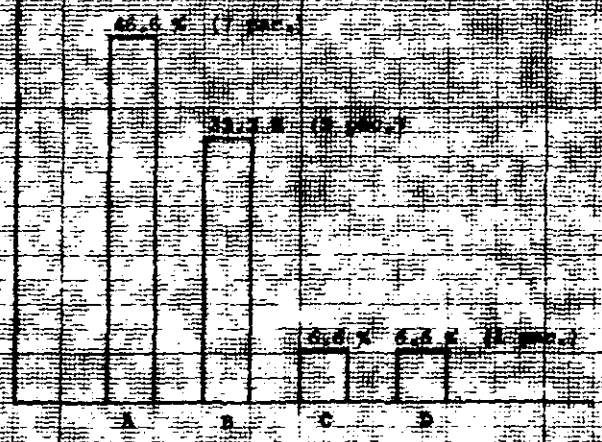


Fig. 1. Gráfico porcentual de pacientes que presentaron paro cardio-respiratorio.

EQUIPO DE EMERGENCIA Y SECUENCIA DE LA RESUCITACIONCARDIOPULMONARI.- EQUIPO HUMANO.

- a) Médicos Pediatras (en nuestro caso residentes), o anestesiólogos.
- b) Enfermeras especialmente entrenadas.
- c) Técnicos de: Inhaloterapia, laboratorio, Rx con su unidad portátil.

II.- SECUENCIA DE ACCION.1) PRIMERA PERSONA.

- a) Vocer H.I.P.
- b) Permeabilizar vías aéreas y dejar sonda nasogástrica.
- c) Si el pulso es débil o no se percibe, iniciar masaje cardíaco externo.

2) SEGUNDA PERSONA.

- a) Efectúe masaje cardíaco y sincrónicese con la -- ventilación artificial usando la relación de 4:1 (masajes por la ventilación.)

3) TERCERA PERSONA.

- a) Conecte el EKG y el cardiovertor.
- b) Prepare el laringoscopio y la cánula endotraqueal adecuada.
- c) Preparar jeringas y medicamentos.
- d) Efectúe venodisección en una vena de fácil acceso. (de preferencia vena maleolar interna)(Foto-4)

4) CUARTA PERSONA1) ASEGURE.

- a) Que haya movimientos respiratorios adecuados con cada ciclo inspiratorio; asimismo ausculte los ruidos respiratorios del paciente.

- b) Efectividad del masaje cardíaco mediante la palpación del pulso de la carótida ó femoral.
 - c) Coloración y llenado capilar.
 - d) EKG para monitorización del ritmo y tipo de paro cardíaco.
 - e) Tamaño pupilar y reactividad limínosa.
- 2) ADMINISTRAR MEDICAMENTOS QUE SE REQUIERAN.
 - 3) INTUBAR SI ES NECESARIO.
 - 4) EFECTUAR DESFIBRILACIÓN SI ESTA INDICADO.
 - 5) QUINTA PERSONA.

Llevar control de procedimientos y administración de drogas.

Investigar historia clínica para determinar la posible etiología.

MEDICAMENTOS QUE CONTIENE EL
EQUIPO ROJO.

- 2 FRASCOS AMP. AMINOFILINA.
- 1 FRASCO AMP. XYLOCAINA AL 2%
- 5 FRASCOS AMP. ADRENALINA.
- 1 FRASCO AMP. DEXTROSA AL 50%
- 5 FRASCOS AMP. BICARBONATO DE Na. 10 ml.
- 3 FRASCOS AMP. GLUCONATO DE Ca 10 ml.
- 3 FRASCOS AMP. CLORURO DE Ca 10 ml.
- 3 FRASCOS AMP. LASIX.
- 3 FRASCOS AMP. LANOXIN DIGOXINA.
- 4 FRASCOS AMP. VALIUM 10 mgs.
- 5 FRASCOS AMP. ALUPENT.
- 1 FRASCO AMP. HEPARINA.
- 1 FRASCO AMP. SOLIMEDROL 500 mgs.
- 1 FRASCO AMP. SOLUCORTEFF 100 mgs.
- 1 PCO. AMP. BICARSOAL AL 7.5% 50 ml.
- 3 FRASCOS AMP. ISOPROTERENOL.
- 2 FRASCOS AMP. KONAKION 10 mgs.
- 2 FRASCOS AMP. NEO-MELUBRINA 5 ml.
- 1 FRASCO REACTIVO DEXTROSTIX
- 5 LANCETAS
- 2 SIERRITAS.
- 1 ROLLO DE MICROPORE DE 1 PULGADA.
- 1 ROLLO TELA ADHESIVA No. 1

- 1 ROLLO DE TELA ADHESIVA No. 2
- 1 AVION CHICO.
- 1 AVION GRANDE.
- 1 FRASCO SOLUCION BENJUI.
- 3 PAQUETES DE ISOPOS
- 3 PAQUETES DE GASAS.
- 2 GORROS DESHECHABLES.
- 5 CUBREBOCAS DESHECHABLES.
- 1 LIGADURA
- 1 TORUNDERA CON TORUNDAS ALCOHOLADAS.
- 10 FRASCOS AMP. AGUA BIDEUTILADA. 10 ml.
- 1 CAJA COMPLETA DE ADAPTADORES DE CANULA ENDOT.
- 1 AMBU.
- 3 MASCARILLAS DE DIFERENTES TAMAÑOS.
- 5 CANULAS DE GUEDEL DE DIFERENTES MEDIDAS 0, 00, 000, 4-0.
etc.
- 1 MANGO DE LARINGOSCOPIO.
- 3 HOJAS DE LARINGOSCOPIO 0, 1, 2.
- 2 PILAS NUEVAS DE REPUESTO, PARA LARINGOSCOPIO.
- 2 ADAPTADORES DE ASPIRADOR DESHECHABLES.
- 1 CANULA DE YAN KAWER.
- 14 CANULAS ENDOTRAJUEALES DIFERENTES NUMEROS.
desde 2-0, hasta 8.5
- 1 ENDOCATH.
- 1 PUNZOCATH No. 19.
- 1 JELCO AZUL.
- 1 JELCO ROSA.
- 1 JELCO VERDE.

78...

- 3 QUICK CATH ROSA, AZUL Y VERDE.
- 4 MARIPOSAS No. 19, 21, 23, 25.
- 2 JERINGAS DESHECHABLES DE 20 cc.
- 4 JERINGAS DESHECHABLES DE 10 cc.
- 4 JERINGAS DESHECHABLES DE 5 cc.
- 2 JERINGAS DESHECHABLES DE 2 cc.
- 1 TUBO DE EXTENSION No. K-50.
- 1 TUBO DE EXTENSION CON LLAVE DE 3 vías.
- 1 LLAVE DE 4 vías.
- 3 TUBOS DE ASPIRACION CON VALVULA.
- 3 SONDAS LEVIN No. K-9, K-10, K-14
- 4 SONDAS DE ALIMENTACION No. K30, K31, K32, K33
- 5 SONDA NELATON No. 8, 10, 12, 14, 16
- 4 SEDAS No. 2-0, 3-0, 4-0, 5-0
- 7 SILASTIX No. 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23.
- 1 EQUIPO DE VENODISECCION DE PARO.
- 1 TABLA ROJA DE PARO.
- 1 METRISET UNIVERSAL No. 767

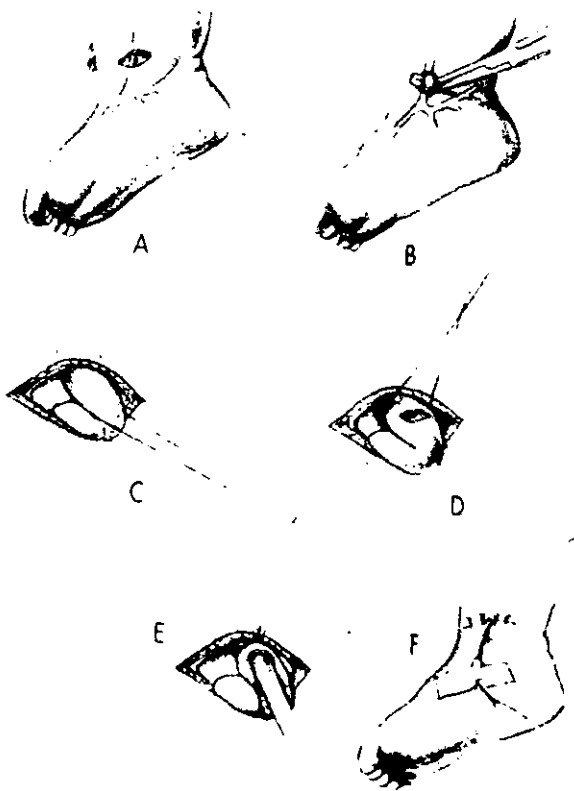


Foto nº 4. — Procedimiento que se lleva a cabo para efectuar una venodisección en vena maleolare.

ESTE NO DEBE SER LEIDO POR NINGUNO DE LOS QUE ESTAN EN EL PASILLO

INDICACION DE DROGAS EN PARO C.R. (Y SUS DILUCIONES) TABLA I

Droga	R.N. 3 kg	1 año 10 kg	6 años 20 kg	10 años 30 kg	Adulto 70 kg	Fra
	0.19 m ²	0.45 m ²	0.79 m ²	1.0 m ²	1.75 m ²	
Sulfato de Atropina	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	4-8 mL	Dosis Respuesta
Cloruro de calcio, 10%	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	10 mL	cada 5 min.
Dexamethasona (decadron)	0.15 mL	0.5 mL	1.0 mL	1.5 mL	3-4 mL	cada 6 horas
Diazepam (valium)	(Dosis para control de convulsiones)					
	0.2 mL	0.6 mL	1.2 mL	1.8 mL	2-4 mL	cada 5 min.
Dopamina	5 mL (200 mg) en 500 mL S.G. 5% = 400 ug/mL					
Infusión:	0.03-0.3 mL/min	Promedio: 5-50 ug/kg/min = 0.0125 = 0.125 mL/kg/min			0.7-7.0 mL/min	Dosis Respuesta
		0.1-1.0 mL/min	0.2-2.0 mL/min	0.3-3.0 mL/min		
Epinefrina adrenalina	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	5-10 mL	cada 5 min.
Infusión:	1 mL de 1:1000 en 250 mL = 0.004 mg/mL (4 ug/mL)					
	0.75 mL/min	Promedio: 0.25 mL (1ug)/kg/min			7.5 mL/min	Dosis Respuesta
		2.5 mL/min	5 mL/min		15-25 mL/min	
Furosemide (Lasix)	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	4-10 mL	cada 2 horas
Glucosa, 50%	3.0 mL	10 mL	20 mL	30 mL	50 mL	Dosis Respuesta
Isoproterenol (Isuprel)	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	5 mL	Dosis Resp.
Infusión:	5 mL de 1:5000 en 250 mL = 0.004 mg/mL (4ug/mL)					
	0.75 mL/min	Promedio: 0.25 mL (1 ug)/kg/min			7.5 mL/min	Dosis Respuesta
		2.5 mL/min	5 mL/min		15-25 mL/min	

79...

Lidocaina, 1% (xylocaina)	0.3 mL	1.0 mL	2.0 mL	3.0 mL	5-10 mL	cada 30-30 minutos
Infusión;	10 mL en 250 mL y dosificar					
Manitol (Osmitrol, 20%)	30 mL	100 mL	200 mL	300 mL	500 mL	Cada 6 hrs. administrada en un periodo de 30 min
Metaraminol (Aramine)	1.0 mL (10 mg) en 250 mL=0.02 mg/mL (20 ug/mL)					
Infusión:	Promedio: 0.25 mL (5 ug)/kg/min					Dosis Respuesta
	0.75 mL/min	2.5 mL/min	5 mL/min	7.5 mL/min	15-25 mL/min	
Norepinefrina (Levarterenol, Levophed)	1 mL/250 mL=0.004 mg/mL (4 ug/mL)					
	Promedio: 0.25 mL (1 ug)/kg/min					Dosis Respuesta
	0.75 mL/min	2.5 mL/min	5 mL/min	7.5 mL/min	15-25 mL/min	
Bicarbonato de Sodio.	6 mL 1:1 dilución	10 mL	20 mL	30 mL	50 mL	cada 5 min. según se necesite.

DROGAS USADAS COMUNMENTE EN PARO C.R.

Droga	Presentación	Dilución	Dosis
Sulfato de Atropina	0.4 mg/mL 2 mL ampula	2 mL ampula + 6 mL PSS + = 0.1 mg/mL	0.01 mg/kg
Cloruro de calcio, 10%	100 mg/mL 5 mL ampula	No	10 mg/kg
Dexametasona (decadron)	4 mg/mL 5 mL ampula	No	0.2 mg/kg
Diazepam (valium)	5 mg/mL 2 mL ampula	No	0.3 mg/kg promedio
Dopamina	40 mg/mL	Infusión continúa; Ver tabla I	
Epinephrina (Adrenalina)	1:1000=mg/mL 1.0 mL ampula	1 mL ampula+mL PSS=0.1 mg/mL Infusión continúa; Ver tabla I	0.1 mL/kg de 1:10,000
Furosonide (Lasix)	10 mg/mL 2 mL ampula	No	1 mg/kg
Glucosa, 50%	0.5 gm/mL 50 mL ampula	No	0.5 gm/kg
Isoproterenol (Isuprel)	0.2 mg/mL 1:5000	1 mL ampula+9 mL PSS= 1:50,000 0.02 mg/mL	0.001-0.005 mg/kg Infusión Continúa ver tabla I
Lidocaina, 1% (Xylocaina)	10 mg/mL 5 mL ampula	No Infusión continúa; Ver tabla I	1 mg/kg

Manitol (Osmitrol, 20%)	0.2 gm/mL, 250 mL y 500 mL	No	2 gm/kg
Metaraminol (aramine)	10 mg/mL, 1 y 10 mL ámpula	Infusión continua Ver Tabla I	
Norepinefrina (Levarterenol, Levophed)	1:1000= 1 mg/mL 2 y 4 mL ámpula	Infusión continua Ver Tabla I	
Bicarbonato de sodio	1 meq/mL 50 mL ámpula	En niños, diluir 1 meq/kg 1:1 con PSS	

* Las concentraciones de las soluciones pueden estar aumentadas en situaciones donde no se desean grandes cantidades de líquidos.

+ PSS= Solución salina isotónica.

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

Del trabajo anterior se deduce lo siguiente:

Por los datos históricos nos hemos dado cuenta - que la humanidad ha hecho grandes esfuerzos para conservar y preservar la vida, en un principio y recientemente para disminuir al máximo las secuelas legadas por este problema, mediante el desarrollo de técnicas cada vez más adecuadas que han redundado en beneficio del paciente afectado; - mencionando nuevamente como ejemplo el gran adelanto de - Kowenhoven en este terreno con su técnica de la compresión cardiaca externa, así como otros muchos autores mencionados al principio.

En los últimos años las técnicas no se han modificado grandemente, pues aunque recientemente se ha observado que la técnica del masaje cardiaco externo produce un aumento generalizado de las presiones intratrácicas las - cuales se aplican directamente a los pulmones y corazón, - y que éste último no actúa como bomba cardiaca, sino más - bien como un conducto sanguíneo de flujo proveniente del - lecho pulmonar, se continuará con los métodos previamente - mencionados en una parte de este trabajo, hasta no tener - evidencia demostrable que nos aseguren un mejor beneficio - aplicable a los pacientes que presentan esta alteración. - Por otro lado se ha introducido recientemente la dopamina - al manejo del paro cardio-respiratorio, por un efecto alfa adrenérgico similar a la adrenalina y noradrenalina, así - como su acción sobre el incremento sobre el gasto cardiaco, y su selectividad sobre el flujo renal, coronario, cere- - bral y mesentérico.

Finalmente encontramos en la estadística efectuada en el lapso de 6 meses una incidencia mayor en lactantes menores; predominando el sexo masculino; siendo la sép

sis causa desencadenante primordial, ocupando un segundo-lugar la broncoaspiración; presentándose esta emergencia en la mayoría de los casos en las áreas críticas de nuestro Hospital. Desgraciadamente los fracasos continúan siendo elevados. Situación que nos obliga a reconsiderar las técnicas de resucitación cardiopulmonar, motivo fundamental de la realización de este trabajo.

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

- 1.- GANONG W.F. "FISIOLOGIA MEDICA" 3a. EDICION 1971 capítulos 28, 29, 31, 34, 35, 36, 37.
- 2.- MILSTEIN B.B. "PARO CARDIACO Y RESUCITACION" Editorial Interamericana.
- 3.- GORDILLO G.P. "ELECTROLITOS EN PEDIATRIA" 2a. EDICION 1979 Págs. 150-154, 157-167.
- 4.- ARELLANO P.M. "CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRIA". Reimpresión de la 1a. edición 1978 Págs. 139-148.
- 5.- HOEKELMAN R.A., BLATMAN S., BRUNELL P.A. Principles Of Pediatrics Págs. 1813-1819. 1978.
- 6.- "STANDARS FOR CARDIOPULMONARY RESUCITATION (CPR) AND- EMERGENCY CARDIAC CARE (ECC) JAMA VOL. 227 No. 7, - 833-867 Febrero 1974.
- 7.- LUCE J.M., CARY J.M. ROSS B.K. CULVER B.H. BUTLER - J. "NEW DEVELOPMENTS IN CARDIOPULMONARY RESUCITATION" J.A.M.A. Vol. 244 No. 12 Págs. 1366-1370 Septiembre - 1980.
- 8.- ANTHONY C. L. CRAWFORD W. W., MORGAN B. C. "MANAGEMENT OF CARDIAC AND RESPIRATORY ARRES IN CHILDREN" Clinical Pediatrics Vol. 18 No. 11 Págs. 647-654 Noviembre ---- 1969.
- 9.- BISHOP R. L., WEISFELDT M. L. "SODIUM BICARBONATE AD- MINISTRATION DURING CARDIAC ARREST" Efecto on Arterial Ph, PCO2, and Osmolality J.A.M.A. Vol. 235 No. 5 Págs. 506-509 Feb. 1976.
- 10.- BERENYI K. WOLK M. AND KILLIP T. "CEREBROSPINAL FLUID- ACIDOSIS COMPLICATING THERAPY OF EXPERIMENTAL CARDIO- PULMONARY ARREST" Circulation Vol. 52 Págs. 319-324 - aug 1975.
- 11.- MATTAR J. A., WEIL M. H., SHUBIN H., STEIN L. "CARDIAC ARREST IN THE CRITICALLY ILL" Hiperosmolal States Fo- llo wing Cardiac Arrest. The American Journal of Medi- cine Vol. 56; págs. 162-168 febrero 1974.

- 12.- OSTREA E. M., ODELL G. B., "THE INFLUENCE OF BICARBONATE ADMINISTRATION ON FLOOD PH IN A "CLOSED SYSTEM" "CLINICAL IMPLICATION" The Journal of Pediatrics --- Vol. 80, No. 4, págs. 671-680, Apr. 1972.
- 13.- TAYLOR G.J., TUCKER W.M., GREEN H. L. RUDIKOFF M. T.- AND WEISFELDT M. L. "IMPORTANCE OF PROLONG COMPRESSION DURING CARDIOPULMONARY RESUCITATION IN MAN" Medical intelligence Vol. 296 No. 26 págs. 1515-1517.
- 14.- COLE S. L. AND CORDAY E., " FOUR MINUTE LIMIT FOR CARDIAC RESUCITATION" J.A.M.A. Vol. 161 No. 15 Págs. -- 1454-1458. aug. 1956.
- 15.- DRISCOLL D. J., GILLETTE P. C., MC NAMARA D.G. "THE USE OF DOPAMINE IN CHILDREN" The Journal of Pediatrics -- Vol. 92 No. 2 págs. 309-314 Febrero 1978.
- 16.- Otto C. W AND YAKAITIS R. W. "COMPARISION OF DOPAMINE, DOBUTAMINE AND EPINEPHRINE IN CPR" Anesthesiology Vol. 53 No. 3 pág. 148 Septiembre 1980.
- 17.- LESSER R. BIRCHER N., SAFAR P. AND STEZOSKY W. "STERNAL COMPRESSIONS BEFORE VENTILATION IN CARDIOPULMONARY RESUCITATION (CPR) Anesthesiology Vol. 53 No. 3 S-149 Sep. 1980.
- 18.- RIKER W. R. "PARO CARDIACO EN LACTANTES Y NIÑOS" Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1969 págs. 661-671.
- 19.- HOEKELMAN R.A., BLATMAN S., BRUNELL P.A. Principles of Pediatrics Págs. 1813-1819. 1978.
- 20.- LEVEN D., MORRIS " INTENSIVE CARE" PEDIATRIC THERAPY 1980 Págs: 168-179.
- 21.- GOTH A., "FARMACOLOGIA MEDICA" principios y conceptos 6a. edición 1973.
- 22.- LITTER M. "FARMACOLOGIA MEDICA" 4a. edición.
- 23.- TELLEZ R.R. "TRANSTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE - EN EL RECIEN NACIDO" TESIS 1980.