

11224



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL MOCEL

23  
2ej

Curso Universitario de Especialización en  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN  
REANIMACION

CARDIO - CEREBRO - PULMONAR

PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :

DR. EDGAR HERNAN VASQUEZ ENCISO

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. IGNACIO MORALES CAMPOREDONDO

1991



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE TEMATICO

	Página
I. MARCO REFERENCIAL	
A. Introducción	1
B. Historia	4
C. Definición reanimación cardio-cerebropulmonar	7
II. MARCO REFERENCIAL ESPECIFICO	
A. Técnicas básicas de reanimación	10
-División de maniobra básica de reanimación	10
-Vía aérea	11
-Causas de obstrucción de la vía aérea	12
-Técnica para la liberación de la vía aérea cuando la lengua es la causa de la obstrucción.	15
-Golpe y presiones para liberar la vía aérea de obstrucciones	16
-Equipo adicional para obstrucción aérea del personal entrenado	18
-Obturador esofágico	19
-Intubación endotraqueal	19
-Elección de cánula endotraqueal	20
-Cricotiroidectomía	20
-Traqueostomía	21
-Broncoscopia	21
B. Ventilación artificial	22
-Respiración artificial directa boca a boca	22
-Técnicas de respiración boca a boca	22
-Técnicas de respiración boca-nariz	23
-Complicaciones de la ventilación artificial	24
-Boca a mascarilla con oxígeno	24
-Técnicas de aplicación	24
-Ambú con oxígeno	25
C. Ventilación mecánica	26
-Patrones de ventilación	26
D. Apoyo circulatorio	29
-Reconocimiento del paro cardíaco	29
-Técnicas de masaje cardíaco externo	30
-Reanimación cardiopulmonar con un solo reanimador	32
-Reanimación cardiopulmonar con dos reanimadores	32
E. Compresión torácica externa	33
-Mecanismo de bomba cardíaca	33
-Mecanismo de bomba torácica	35
-Tos-reanimación cardiopulmonar	36
-Complicaciones de RCCP	38
F. Cuidados avanzados	38
-Administración de soluciones	39
-Fármacos utilizados	39
-Diagnóstico electrocardiográfico	44
-Arritmias graves	45
-Tratamiento de la fibrilación ventricular	49

G. Reanimación cerebral	53
-Patogenia Isquemia-anoxia	53
-Eventos químicos durante la isquemia	54
-Síndrome post-reanimación	58
-Edema cerebral	59
-Muerte cerebral	59
-Medidas de reanimación cerebral	59
-Barbitúricos	60
-Difenilidantoina	60
-Manitol	61
III. Identificación del Problema	
Capacitar a la gente en conocimientos y técnicas actuales para realizar en forma adecuada la reanimación cardio-cerebro-pulmonar básica.	
IV. Hipotesis	
Realización de audiovisual para adiestramiento del personal en el manejo básico de la reanimación cardio-cerebro-pulmonar.	
V. Modelo experimental	
-Definición	
-Material y Métodos	
a-Elaboración de audiovisual	
b-Se proyectara a personal de enfermería y a médicos residentes.	
c-Se les pedira que repitan su observación del audiovisual hasta que consideren que hallan comprendido y memorizado su contenido.	
d-Se realizara evaluación posterior y los que no lo aprueben se les repetira el audiovisual y nuevamente el examen hasta que lo acrediten.	
-Prácticas.	
Se realizaran simulacros sorpresivos en las diferentes areas del hospital y se entregaran los resultados a un jurado el cual evaluara los tiempos de las acciones y lo acertado de las desiciones.	

## INDICE DE CUADROS

CUADRO No.		Página
1	Causas más frecuentes de paro cardio-respiratorio	8
2	Fases, pasos y medidas de reanimación cardiopulmonar y cerebral	13
3	Guía de manejo de la fibrilación ventricular	52

## INDICE DE FIGURAS

FIGURA No.		Página
1	Fibrilación ventricular	47
2	Asistolia	47
3	Disociación electromecánica	47

## INTRODUCCION

La reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP) es empleada en los eventos de paro cardiaco que ocurren a consecuencia de asfixia, electrocución, ahogamiento, lesiones traumáticas y crisis cardiovasculares. La (RCCP) consiste en una serie de procedimientos que mantiene la circulación ventilación perfusión tisular y cerebral mientras que se corrige la causa desencadenante (1). Puede ocurrir daño cerebral irreversible cuando se detiene la circulación (paro cardiaco), durante más de algunos minutos o por un traumatismo cuando hay hipoxemia grave o hemorragia no contenida. Sin embargo, la aplicación inmediata de la reanimación moderna es a menudo capaz de prevenir la muerte biológica (2). Aproximadamente 1.5 millones de personas en los Estados Unidos presentan eventos miocárdicos agudos, predominantemente episodios isquémicos cada año. Estos eventos miocárdicos agudos producen aproximadamente 540.000 muertes, notablemente 350.000 de estas víctimas mueren a causa de "muerte súbita" antes que puedan ser admitidos en un hospital (1)

La mayoría de "muertes súbitas", fue secundario a arritmias cardiacas (3). Las causas más probables que puedan prevenirsen en el adulto son fibrilación ventricular (en pacientes mayores de 44 años), por enfermedad cardiaca isquémica asintomática, accidentes no traumáticos (por ej. envenenamientos, ahogamientos) y traumatismo (en pacientes menores de 38 años), causado por actos violentos ó accidentes. En 1960 Kouwenhoven y Coworkers escribieron un reporte de la efectividad de la compresión cardiaca

externa. Esta técnica fue usada en combinación con intubación traqueal tempranamente, medicamentos cardiacos y desfibrilación (en caso de fibrilación ventricular). En una (RCCP) más allá de 15 minutos, el resultado de sobrevida es menor del 5%. Cobb y Coworkers han reportado un progresivo incremento en la frecuencia de sobrevida cuando la (RCCP) fue iniciada tempranamente entre los 4 minutos, la frecuencia de sobrevida fue 75% comparado con el 15% cuando la (RCCP) fue iniciada a los 12 minutos del paro cardiopulmonar. (4). Eisenberg y col. demostraron una significativa diferencia de sobrevida cuando la desfibrilación fue realizada tempranamente por técnicos de emergencia médica comparados con la demora de desfibrilación por paramédicos altamente entrenados. De esta manera, cuando la (RCCP) fue iniciada entre los 4 minutos la frecuencia de sobrevida fue de 75%. Estos datos indican que la compresión externa del tórax es efectiva solamente cuando es realizada tempranamente y de ser seguido por intervenciones terapéuticas específicas incluyendo la desfibrilación y provee una sobrevida máxima (5) El soporte básico de reanimación previene el paro circulatorio y respiratorio reconociéndolo e iniciándolo tempranamente (5). Las medidas de reanimación se pueden iniciar en cualquier lugar sin el uso de equipos, por individuos entrenados, los cuales pueden ser desde personas comunes hasta médicos especialistas (4). Sin embargo la educación y el adiestramiento del público son necesarios para un buen resultado de la reanimación y así evitar las complicaciones de este síndrome (5). La revisión y actualización del tema se hace con el objeto de proponer medidas de capacitación y la realización



de un audiovisual para el adiestramiento del personal en el soporte básico de reanimación cardió-cerebro-pulmonar.

## B. HISTORIA

Desde los tiempos bíblicos los seres humanos habían intentado restaurar la vida de la muerte. En el siglo XVIII esta fue práctica común en Europa en personas encontradas inconcientes sobre el lomo de caballos trotando o el papel de los barriles que intentaban movilizar el aire fuera del tórax. Una técnica que fue usada en este siglo fue la propuesta por Schafer con el método de respiración artificial en la cual se presionaba ciclicamente bajo la espalda, de esta manera se forzaba el aire de los pulmones (6). El desarrollo de la reanimación cardiopulmonar moderna está basado en ideas concebidas o redescubiertas accidentalmente muchos años atrás. Estas fueron reinvestigadas desde los años 50. Estas incluyen ventilación artificial con presión positiva intermitente (Vesallus 1543), respiración boca a boca (Tossach 1771), subluxación de mandíbula (Esmarch, 1878; Heiberg 1984), reanimación cardíaca con tórax abierto (Boehm, 1878, Schiff, 1882), desfibrilación interna (Prevost, 1899; Wigger, 1940), intubación traqueal (Kuhn, 1911; Macintosh, 1920), reanimación cardiopulmonar externa (Maass, 1982) desfibrilación externa con corriente continua (Gurvitch, 1946) investigación de la fisiopatología de la muerte y reanimación (Negorsky) (4). Hasta 1950 la obstrucción de la vía aérea, la cesación de la respiración o del pulso que ocurría fuera del hospital era muerte segura (8). En 1960, Kouwenhoven y Coworkers realizaron un reporte de la efectividad de la compresión cardíaca externa. Esta técnica fue usada en combinación con una temprana intubación, utilización de medicamentos cardíacos y desfibrilación (en caso de fibrilación ventricular) (7). En 1960

la ventilación con presión positiva intermitente endotraqueal y la compresión manual del corazón con tórax abierto, había sido usada efectivamente en salas de cirugía. En 1954 Elan y colaboradores publicaron medidas durante la ventilación en adultos anestesiados por máscara bucal y con tubo traqueal con máscara la cual probó que el aire exalado puede ser efectivo en la reanimación (7).

En la historia de (RCCP) moderna se mencionan una serie de hechos claves acaecidos en los últimos 25 años. La desfibrilación eléctrica intratorácica del corazón en pacientes humanos (Beck, 1974), la desfibrilación eléctrica externa del corazón en seres humanos (Zoll, 1956), marcapaso cardiaco eléctrico (Zoll, 1956) (2).

En 1960 Peter Safar recomendó la combinación de la compresión external intercalada con la ventilación de los pulmones (7). En 1962 se estableció el sistema básico y avanzado de reanimación (5). La demostración de posibilidad de enseñanza de la reanimación cardiopulmonar en público (Safar, 1958; Elam, 1961; Lind, 1961; Winchel, 1966 y Berkebille, 1973) mostró que el personal no médico esta dispuesto a realizar respiración boca a boca. La producción de elementos de entrenamientos realistas por Laerdal desde 1960 y de acuerdo sobre los detalles de la técnica y métodos de enseñanza a través de varios comités nacionales y de simposios internacionales de Stavanger (1961), Poulsen y Oslo (1967) (2).

### C. DEFINICION

El paro cardiaco esta definido como la suspensión súbita de la función de bomba cardiaca efectiva y respiratoria como resultado de la asistolia ventricular (eléctrica o mecánica) o fibrilación ventricular (6).

#### REANIMACION CARDIO-CEREBRO-PULMONAR

Para fines prácticos y didácticos este tipo de reanimación se ha dividido en tres fases:

1. Reanimación básica
2. Reanimación avanzada
3. Cuidados intensivos prolongados

La fase 1 tiene como fin la oxigenación urgente que tiene tres pasos: A (control de la vía respiratoria); B (boca) es la respiración artificial urgente y oxigenación de los pulmones y C (circulación) reconocimiento de ausencia de pulso y establecimiento de la circulación artificial por compresión cardiaca, control de hemorragia y colocación de posición de shock.

La fase 2 tiene como fin restaurar la circulación espontánea y estabilizar el sistema cardiopulmonar normalizando en lo posible el transporte arterial de oxígeno. Esta fase tiene tres pasos: D (drogas y líquidos intravenosos); E (electrocardiograma) y F (tratamiento de la fibrilación).

La fase 3 es la atención intensiva del paciente tras la reanimación, consiste en: G (evaluación), la cual determina la causa de la muerte y las posibilidades de supervivencia. H (función cerebral superior), donde hay esperanza de recobrar con ayuda de las nuevas técnicas de reanimación cerebral. I (cuidado

intensivo) representa el tratamiento de la insuficiencia de diversos órganos orientado a la protección de la función cerebral de la post-reanimación.

Los primeros auxilios para mantener la vida son las medidas básicas que no requieren del empleo de equipo y que deben ser aprendidas por la población. (2).

CUADRO No.1 CAUSAS MAS FRECUENTES DE PARO CARDIORESPIRATORIO

1. Cardiopatías
  - a. Insuficiencia coronaria
  - b. Infarto del miocardio
  - c. Arritmia cardiaca
2. Shock
  - a. Cardiogénico
  - b. Séptico
  - c. Hipovolémico
  - d. Neurogénico
3. Insuficiencia respiratoria aguda
  - a. Trastorno de la ventilación
  - b. Trastorno de la difusión
  - c. Trastorno de ventilación-perfusión
  - d. Trastorno del transporte de oxígeno
4. Accidentes
  - a. Ahogamiento
  - b. Electrocuación
  - c. Asfixia
  - d. Intoxicación por medicamentos
5. Anestésicos
  - a. Factores relacionados con la anestesia
  - b. Anestesia general
    - inducción: sobredosis de medicamentos inductores que tienen reacciones alérgicas, o también hipoxia, hipercapnea, acidosis metabólica secundaria a la mala técnica de ventilación.

- intubación endotraqueal: reflejos simpáticos y parasimpáticos durante la laringoscopia, hipoxia y acidosis metabólica por dificultad técnica de intubación.

- mantenimiento: sobredosis de agentes anestésicos, trastornos de la ventilación por obstrucción del tubo endotraqueal, trastornos electrolíticos y ácido-base severos.

- recuperación: depresión del centro respiratorio (analgésico, narcótico)

tomado Carrera, 1985.

## II. MARCO REFERENCIAL ESPECIFICO

### A. TECNICAS BASICAS DE REANIMACION (2)

#### DIVISION DE MANIOBRA BASICA DE REANIMACION

##### 1. Control de la vía aérea

a. Técnica para liberar la vía aérea cuando la lengua causa obstrucción:

- cabeza en hiperextensión
- apertura de la boca
- subluxación anterior de la mandíbula

##### 2. Técnica para liberar la vía aérea cuando cuerpos extraños causan obstrucción:

a. Golpes intercapular-vertebrales

b. Compresión manual:

- abdomen de pie o sentado
- abdomen en decúbito
- abdomen efectuado por el paciente
- torax de pie, sentado o decubito
- combinación de golpes intercapular y compresión manual

c. Limpieza oral con el dedo

d. Instrumentación

e. Inserción de obturador esofágico

f. Intubación endotraqueal (nasal u oral)

g. Cricotirodectomía

h. Traqueostomía

i. Broncoscopia



3. Ventilación artificial
  - a. Respiración boca a boca
  - b. Respiración boca-nariz
  - c. Respiración boca-mascarilla con oxígeno
  - d. Ambú con oxígeno
  - e. Ventilador mecánico
4. Circulación artificial
  - a. Compresión torácica externa
    - mecanismo de bomba cardiaca
    - mecanismo de bomba torácica
  - b. Tos reanimación cardiopulmonar
    - mecanismo de tos sistólica
    - mecanismo de tos diastólica
  - c. Masaje cardiaco directo
  - d. Ventilación de alta presión y compresión torácica externa simultánea.
  - e. Ventilación-compresión torácica externa y vendaje abdominal
  - f. Reanimación cardiopulmonar con pantalón neumático (MAST)

#### VIA AEREA

La obstrucción completa de la vía aérea se reconoce cuando no se puede oír o sentir el flujo de aire en la boca o nariz. Otros detalles son la existencia de una retracción supraclavicular (tiros) y de los espacios intercostales, así como falta de expansión torácica con espiración, durante los movimientos respiratorios espontáneos.

Durante la apnea tales movimientos están ausentes y se puede reconocer la obstrucción completa por dificultad de inflar los pulmones del paciente al intentar ventilarlo.

La obstrucción parcial se reconoce por el paso ruidoso del aire el cual puede estar acompañado de tiros. El ronquido sugiere obstrucción parcial en hipofaringe debido a la base de la lengua. El gorgoteo apunta hacia la presencia del cuerpo extraño y el silbido señala obstrucción bronquial.

La sospecha clínica se presenta cuando hay somnolencia, taquicardia, inquietud, transpiración o cianosis.

#### CAUSAS DE OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA

1. En pacientes comatosos cuando los músculos de la lengua y el cuello se relajan y no se eleva la base de la lengua de la pared posterior de la faringe.
2. Cuerpos extraños
3. Espasmo bronquial, edema de mucosas
4. Parálisis bilateral de cuerdas vocales.
5. Traumatismo
6. Ahogamientos

CUADRO 2

FASES, PASOS Y MEDIDAS DE REANIMACION CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL

Fases	Pasos	Medidas tomadas	
-----			
Determine la ausencia de respuesta, ponga en marcha el Servicio Médico de Urgencia (EMS).			
		SIN equipo	CON equipo
I	Control de	1ª Extensión de la cabeza	5 Aspiración de la faringe.
REANIMACION	de la	*Posición supina alineada	6 Intubación faríngea
BASICA	vía Aérea	*Posición lateral estable	7 Inserción obturador esofágico
(Oxigenación urgente )		2ª Intentos de insuflación pulmonar	8 Intubación endotraqueal
		3ª Triple maniobra de la vía aérea (subluxación de mandíbula, apertura de la boca)	9 cricotiroidectomía
		4ª limpieza manual de boca y garganta golpes en la espalda, presiones manuales	10 traqueotomía
			broncoscopio
			broncodilatación
			drenaje pleural
	Apoyo respiratorio (boca a boca )	respiración boca a boca (nariz)	boca a dis positivo con o sin oxígeno
			ventilación con bolsa de reanimación con mascarilla (o tubo), con o sin oxígeno
			ventilación con oxígeno de disparo manual.

continuación tabla 1

		ventilación mecánica.
Apoyo Circulatorio	*control de la hemorragia externa	compresiones torácicas mecánicas
	*posición para shock	compresiones cardíacas directas a tórax abierto
	palpación del pulso	
	masaje cardíaco manual	traje de presión (MAST) para el shock
II REANIMACION AVANZADA (Restauración de la circulación espontánea)	Drogas y líquidos Electrocardiografía Tratamiento de la fibrilación	via IV monitoreización ECG desfibrilación
III CUIDADOS INTENSIVOS PROLONGADOS (Reanimación cerebral y tratamiento intensivo post-reanimación)	Evaluación (Gauging) Funciones cerebrales humanas Cuidados intensivos	Determine y trate la causa de muerte, determine la posibilidad de salvación. Reanimación cerebral Apoyo función de múltiples órganos
*primeros auxilios de mantenimiento de la vida.		

Tomado de Safar, 1987.

## TECNICAS PARA LA LIBERACION DE LA VIA AEREA CUANDO LA LENGUA ES LA CAUSA DE LA OBSTRUCCION

Las medidas de control de la vía aérea (cuadro 2) van dirigidas primariamente al paciente en estado de inconciencia que requiere una progresión rápida hasta que la obstrucción esté controlada (4). Las medidas de control de la vía aérea No.4, 5, 8 y 10 de la tabla 1 también pueden ser necesarias para ciertos pacientes concientes.

Si el paciente esta inconciente la maniobra de colocarle la cabeza en hiperextensión, desplazar la mandibula hacia adelante o ambas, impide la obstrucción de la hipofaringe por la base de la lengua. Cualquiera de estas maniobras estiran los tejidos que existen entre la mandibula y la laringe y por lo tanto elevan la base de la lengua separándola de la pared posterior de la faringe

Si el paciente está inconciente se coloca en decúbito supino y se echa la cabeza hacia atrás elevando la nuca con una mano en la frente y la otra bajo el cuello, ésto generalmente produce una pequeña abertura de la boca.

En los casos de traumatismo se debe mantener la cabeza, cuello y tórax alineados y se realizará una extensión moderada no máxima de la cabeza. No se gira la cabeza hacia los lados ni se flexiona. Si hay que dar vuelta al paciente para limpiar sus vías aéreas se hará con ayuda de otra persona manteniendo derecho el cuerpo del paciente.

En los pacientes que se sospecha lesión cervical la hiperextensión de la cabeza puede agravar una lesión de la médula espinal (la flexión y rotación de la cabeza estan absolutamente contraindicadas), lo mejor es subluxar la mandibula con una

hiperextensión moderada para controlar la vía aérea en ausencia de una intubación endotraqueal.

Existen tres métodos para forzar la apertura de la boca para la limpieza:

1. Maniobra de los dedos cruzados para la mandíbula moderadamente relajada: se introduce el dedo índice en la comisura de la boca y se mantiene haciendo presión contra los dientes superiores; luego se presiona el pulgar cruzando sobre su índice, contra los dientes inferiores haciendo que la boca se mantenga abierta.

2. Maniobra del dedo detrás de los dientes para mandíbula tensa: se coloca el dedo índice entre la mejilla y los dientes del paciente y la punta de su dedo detrás del último molar.

3. Maniobra de elevación de la lengua y la mandíbula para mandíbulas bien relajadas: se coloca el pulgar dentro de la boca y garganta y con la punta del pulgar se eleva la base de la lengua. Los otros dedos agarran la mandíbula a la altura de la barbilla y la elevan hacia adelante.

Las anteriores maniobras son también necesarias para la aspiración, colocación de un tubo e inserción del laringoscopio.

#### GOLPES Y PRESIONES PARA LIBERAR LA VIA AEREA DE OBSTRUCCIONES

Cuando se encuentra (2, 8, 9) frente a pacientes concientes por aspiración de un cuerpo extraño que está parcialmente obstruido se le debe animar a que tosa o lo escupa, pero no se debe sondear con los dedos, dar golpes o compresiones por que tales medidas pueden agravar la obstrucción.

a. Golpes Interescapulovertebrales (IEV):

1. una serie de tres a cinco golpes fuertes con el talón de la mano sobre la columna vertebral de la víctima, entre los omóplatos, si es posible baje la cabeza del paciente por debajo de su tórax para utilización de la gravedad.

2. compresiones abdominales de pie o sentado: se sitúa detrás del paciente, rodee su cintura con los brazos, agárrese una muñeca o el puño de una mano con la otra, colóque su mano frente al abdomen del paciente, entre el ombligo y el apéndice xifoide (caja torácica), y comprima su puño contra el abdomen del paciente con un rápido impulso hacia arriba. Repita esta secuencia de tres a cinco veces. Son potencialmente menos lesivas en pacientes embarazadas o en obesos.

3. compresión abdominal en decúbito: colóque el paciente en decúbito supino; arrodílese al costado del abdomen, colóque una mano sobre la otra, con el talón de la inferior y la línea media, entre el ombligo y el apéndice xifoides del paciente. Si aprisiona hacia adelante en forma que sus hombros queden sobre el abdomen del paciente, y presione hacia el diafragma con un rápido impulso hacia adentro y hacia arriba; no aprisione a la derecha ni a la izquierda de la línea media. Repita esta maniobra tres a cinco veces si es necesario.

4. compresión de tórax en decúbito: se coloca el paciente en decúbito dorsal, la posición de las manos es la misma que para la aplicación de la compresión torácica cuando se realiza compresión de tórax cerrado.

b. Secuencia recomendada para el paciente conciente con obstrucción de cuerpo extraño:

1. identificar la obstrucción de la vía aérea
2. aplicar de tres a cinco golpes interescapulares e interescapuvertebrales en forma rápida
3. aplicar cuatro compresiones manuales
4. repetir de tres a cinco golpes (IEV) y cuatro compresiones manuales hasta que sean efectivas.

c. Secuencia para el paciente inconsciente

1. aplicar cuatro golpes en forma rápida
2. aplicar cuatro compresiones manuales
3. efectuar limpieza con el dedo
4. si el paciente no puede respirar colocar la cabeza en forma adecuada, abrir la boca e intentar ventilarse los pulmones (a veces las insuflaciones lentas a mayor presión de la habitual pueden forzar aire alrededor del cuerpo extraño)
5. repetir los pasos 1, 2 y 3 si el paciente continúa sin ventilar.

EQUIPO ADICIONAL PARA LA OBSTRUCCION AEREA DEL PERSONAL ENTRENADO

1. laringoscopio o depresor lingual
2. pinzas o aspiración para extracción de cuerpo extraño bajo visión directa
3. instrumental para cricotiroidectomía o insuflación translaringea por jet si la obstrucción persiste.
4. pinzas (Magill o clamp de Kelly), para extracción de cuerpo extraño bajo visión directa.



#### OBTURADOR ESOFAGICO

Es un tubo grueso, perforado, aproximadamente del tamaño de un tubo traqueal, con una punta distal redonda y cerrada, un balón para ser inflado en el esófago y múltiples aberturas a nivel hipofaríngeo por el cual se pasa aire y oxígeno a presión positiva intermitente al interior de la laringe o tráquea, se utiliza para evitar la regurgitación del contenido gástrico y la distensión gástrica durante la ventilación artificial con presión positiva. Las complicaciones son:

- a. ruptura esofágica
- b. asfixia por intubación traqueal
- c. intubación traqueal inadvertida que ocurre en el 10% de los casos.

#### INTUBACION ENDOTRAQUEAL

Un tubo endotraqueal puede aislar la vía aérea, mantenerla permeable, prevenir la broncoaspiración y facilitar la ventilación, oxigenación y aspiración.

La intubación endotraqueal está indicada como opción final del control urgente de la vía aérea en pacientes inconcientes o en concientes con:

- a. incapacidad del paciente para mantener libre el árbol traqueobronquial.
- b. sospecha de broncoaspiración
- c. ausencia de reflejos laringeos
- d. necesidad de ventilación mecánica prolongada

e. en la RCCP. La insuflación pulmonar que se acompaña de masaje cardiaco requiere de altas presiones faringeadas las cuales pueden provocar insuflación gástrica, regurgitación y aspiración, por lo tanto, durante la RCCP se deberá intubar la tráquea lo antes posible pero solo después de una adecuada preoxigenación y sin interrumpir las compresiones cardiacas más de 15 segundos.

#### ELECCION DE CANULA ENDOTRAQUEAL (8)

Esta en relación al diametro de la cánula la cual se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{diametro interno (mm)} = \text{edad en años} + 4$$

la intubación endotraqueal puede ser realizada por la boca o nariz.

En una situación de urgencia es preferible la intubación endotraqueal ya que se puede lograr más rápidamente y con menos trauma que la intubación nasotraqueal; sin embargo en pacientes que se sospecha fractura de columna cervical esta indicada la nasotraqueal.

#### CRICOTIROIDECTOMIA

Esta indicada cuando la obstrucción de la vía aérea superior no ha sido permeabilizada por los métodos ya descritos. Además sirve para la respiración espontánea de aire u oxígeno para la ventilación artificial y para la aspiración.

#### TRAQUEOSTOMIA

Se utiliza cuando es necesario controlar la vía aérea durante mucho tiempo, debe ser realizada en el quirófano con luz y esterilización óptimas. En casos de extrema urgencia el reanimador puede realizar una intubación endotraqueal o punzar la membrana cricotiroides más rápidamente que una traqueostomía.

#### BRONCOSCOPIA

Es necesario limpiar el árbol traqueobronquial después de la aspiración de cuerpos extraños, mucosidad o sangre. La broncoscopia en pacientes en estado crítico (concientes o inconcientes) debe emprenderse durante la respiración espontánea con oxígeno y ventilación asistida; usando insuflación de chorro de oxígeno o broncoscopio con ventilación.

## B. VENTILACION ARTIFICIAL

### RESPIRACION ARTIFICIAL DIRECTA BOCA A BOCA

La respiración artificial de urgencia nunca debe ser demorada en los intentos de buscar y aplicar instrumentos accesorios. en caso de apnea aguda el aire inspirado aplicado inmediatamente es mejor que el oxígeno administrado segundos más tarde, se ha encontrado que el aire espirado contiene del 16 al 18% de oxígeno y es adecuado como gas reanimatorio, con la condición de que los pulmones del paciente sean normales y de que el reanimador utilice el doble del volumen corriente (el aire inspirado y espirado en el curso de una respiración normal).

Cuando una ventilación es adecuada se observa el tórax del paciente, para determinar si se eleva y desciende, sintiendo el movimiento del aire de usted hacia él y escuchando y sintiendo la salida del aire durante las espiraciones.

### TECNICAS DE LA RESPIRACION BOCA A BOCA

1. Eche hacia atrás la cabeza del paciente con una mano sobre la frente y la otra bajo su cuello.
2. Si la boca está cerrada o la mandíbula está colgando, quite la mano debajo del cuello y pase a sostener la barbilla del paciente, manteniendo la boca ligeramente abierta.
3. Haga una inspiración profunda, selle su boca alrededor del paciente (en el caso de lactantes y niños pequeños) formando un amplio círculo, y sople fuertemente en el caso de los adultos, suavemente en los niños. Cuando esta soplando dentro de la boca,

evite que haya una pérdida de aire por la nariz del paciente; ya sea ocluyéndola con una mano o presionando su mejilla contra los orificios nasales del paciente mientras sopla. A la vez, verifique que el tórax se eleva cuando usted insufla observándolo de reojo

4. Cuando se ve que el tórax del paciente se eleva, detenga la insuflación, retire su boca de la del paciente, desvíe la cabeza (la del reanimador) hacia un lado, y permita que el paciente espire pasivamente.

5. Cuando la espiración ha concluido, realice la siguiente insuflación. El volumen es más importante que el ritmo repita las insuflaciones cada cinco segundos aproximadamente (12 por minuto) en adultos y cada 3 segundos aproximadamente (20 por minuto) en niños.

#### TECNICAS DE LA RESPIRACION BOCA-NARIZ

Cuando al soplar dentro de la (2) boca encuentre una obstrucción (o cuando la boca no es fácilmente accesible, como cuando se empieza la reanimación en el agua) pase rápidamente la respiración boca-nariz, esto también es necesario cuando es imposible abrir la boca en pacientes con trismus como ocurre durante las convulsiones.

1. Coloque su mano en forma de copa bajo la barbilla del paciente y cierre la boca con el pulgar.

2. Haga una inspiración profunda; rodee la nariz del paciente con la boca (evitando cerrar los orificios nasales con los labios); sopla. Abra la boca del paciente durante la espiración por que puede tener obstrucción nasofaríngea espiratoria.

## COMPLICACIONES DE LA VENTILACION ARTIFICIAL (2)

1. Infecciones: transmisión de bacterias patógenas como la shigella, neumococo y meningococo y finalmente virus del tipo herpes labial.
2. Distensión gástrica: la ventilación artificial frecuentemente produce distensión gástrica y puede prevenirse al limitar el volumen de ventilación en el momento que el tórax se eleva y de esta manera se evita presiones altas y la apertura esofágica.

## BOCA A MASCARILLA CON OXIGENO

La ventaja más importante de la mascarilla plegable es la boquilla y para administrar oxígeno al 50% ó al 100%, dependiendo del flujo de oxígeno. Las mascarillas deben ser transparentes, para permitir el reconocimiento de cianosis, moco y sangre y debe empañarse con la espiración para facilitar el control.

## TECNICAS DE APLICACION

1. En pacientes comatosos, extienda la cabeza. Abra la boca retrayendo el labio inferior y aplique el borde de la mascarilla por encima de la barbilla para mantener la boca abierta. Aplique toda la mascarilla sobre la boca y nariz.
2. Sujete la mascarilla a la cara con ambos pulgares (eminencia tenar) sobre la mascarilla y los dedos segundo al quinto de ambas manos agarrando las ramas ascendente de la mandibula por delante de los lóbulos de las orejas. Tire con fuerza hacia arriba (adelante) de forma que los dientes inferiores queden por delante de los superiores; y la barbilla prominente. La boca debe

permanecer abierta bajo la mascarilla. La parte anterior del cuello debe quedar extirada al máximo. No empuje sobre la barbilla, por que esto tiende a cerrar la boca. Tome aire profundamente, sobre la mascarilla hasta que se mueva el tórax, retire su boca, permita que el paciente espire pasivamente.

Practique esta maniobra durante todo el tiempo que el paciente permanezca inconciente o hasta que pueda colocarse un tubo faríngeo o endotraqueal. Para la ventilación prolongada es útil un tubo faríngeo por que habitualmente reemplaza la subluxación anterior de la mandíbula.

Cuando se disponga de oxígeno suminístrelo a través de la boquilla de la mascarilla; el oxígeno a flujo continuo de 10 a 15 litros por minuto produce una concentración de oxígeno inspiratorio del 50%.

#### AMBU CON OXIGENO (9)

El desarrollo del equipo de balón de autollenado con válvula y mascarilla, siguió al dispositivo de fuelle con válvula y mascarilla tipos Oxford y Kreyselman, utilizados durante la segunda guerra mundial. La unidad de rubel es producida por el ambú. El equipo de balón de reanimación con válvula y mascarilla permite el aporte de oxígeno durante la ventilación espontánea y artificial. Consiste en una bolsa o balón de autollenado con una válvula de entrada, al cual puede estar acoplado un reservorio de oxígeno en forma de tubo, o de bolsa y una válvula de reinspiración en la mascarilla o en el tubo traqueal. Con el fin de suministrar oxígeno al 100%, el reservorio debe ser, por lo menos, tan grande como el volumen de la bolsa, y el flujo del oxígeno igualar como

mínimo al volumen por minuto respiratorio. Aunque la mayor ventaja de la unidad de respiración artificial descrita es la posibilidad de administrar oxígeno al 100%, en algunos casos un flujo de oxígeno excesivo asociado a que el reanimador suelte despacio el balón, puede bloquear la válvula de posición espiratoria y puede provocar una ruptura pulmonar. Por la misma razón nunca debe inyectarse oxígeno a presión directamente en la bolsa de autollenado.

### C. VENTILACION MECANICA

#### PATRONES DE VENTILACION

La mayoría de los métodos actuales de ventilación artificial dependen de una insuflación intermitente de los pulmones, con la aplicación de presión positiva de la vía aérea; por lo tanto, la ventilación con presión positiva intermitente (IPPV) es el patrón básico de la ventilación artificial. Las fuerzas que deben vencerse durante la ventilación con presión positiva intermitente con el fin de lograr la expansión pulmonar son prioritariamente la resistencia gástrica pulmonar y torácica, y la resistencia de las vías aéreas. La espiración es por lo general, pasiva.

Los movimientos respiratorios superficiales espontáneos pueden ser aumentados con la ventilación asistida (iniciados por el paciente y aumentados por el reanimador o por el aparato); o con ventilación intermitente obligatoria (IMV). Todos estos métodos pueden ser realizados con aire espirado u oxígeno.

El uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) es para abrir o estabilizar los alveolos colapsados o llenos de líquidos. La espiración retardada se utiliza para prevenir el



colapso intrapulmonar de la vía aérea durante la espiración, en condiciones que estrechan o ablandan los bronquios (enfisema).

La ventilación mecánica prolongada del paciente entubado con pulmones anormales en el medio hospitalario se podría recomendar una gran variedad de respiradores automáticos con ajuste y lectura de la presión de la vía aérea, volumen corriente y frecuencia ajustables. Estos respiradores deben ser capaces de suministrar IPPV con o sin PEEP, y ventilación obligatoria intermitente o ventilación asistida (con concentraciones inspiratorias de oxígeno, controlables o suministrar drogas en aerosol o calor húmedo). Se prefieren los respiradores automáticos con control de volumen.

Ventilación de alta frecuencia con el 100% de oxígeno; desafía los conceptos vigentes de espacio muerto y ventilación alveolar:

1. el IPPV de alta frecuencia, hasta de 100 por minuto a través de un tubo endotraqueal. El volumen corriente estimado está próximo o es mayor que el espacio muerto.

2. la ventilación a chorro de alta frecuencia a través de un cateter de diametro pequeño colocado en la tráquea por vía percutánea (a través de la membrana cricotiroidea o a través de un tubo traqueal o de una traqueostomia), con frecuencia de 100 a 500 por minuto y volúmenes corriente más pequeños que el espacio muerto.

3. oscilaciones de alta frecuencia: con frecuencia entre 500 y 3000 por minuto, a través del tubo traqueal abierto y sin válvula.

Estas altas frecuencias se consiguen con ventiladores a chorro portátiles con válvulas fluidificadas o eléctricas. Producen presiones medias de 5 a 7 cm de agua siempre que esté abierta la

vía respiratoria superior. La ventilación de alta frecuencia es en ausencia de volúmenes inspiratorios adecuados y puede mantener los valores normales adecuados de  $pO_2$  y  $CO_2$  arteriales durante la apnea, quizás a través de recanalizaciones de gas o de difusión facilitada por la vibración (oscilación).

Las ventajas incluyen: presiones bajas de las vías aéreas (menor barotrauma pulmonar); ausencia de necesidad de sincronización con la respiración espontánea y cuando se utiliza un cateter translaringeo, menor lesión de la mucosa traqueal, contrarestando la posibilidad de aspiración y obstrucción de las partes blandas.

Las desventajas incluyen: imposibilidad de aspirar el árbol traqueobronquial, canulación percutánea, riesgo de insuflación de los tejidos, dependencia de un equipo especial y la necesidad de una vía aérea superior por lo menos parcialmente abierta para la espiración.

Para la reanimación de urgencia, utilice oxígeno al 100% si dispone de él. La inhalación de oxígeno es segura por lo menos durante 6 horas, pero debe ser reducida al 50% entre las 6 a las 12 horas si lo permite la  $pO_2$  arterial, para evitar una lesión pulmonar por el oxígeno. El oxígeno al 50% parece ser seguro para usarlo ilimitadamente a largo plazo. Sin embargo, los pulmones enfermos (con corto circuito), tienen aumentada la tolerancia de concentraciones inspiratorias de oxígeno en más del 50%.

La ventilación artificial debe tomar en cuenta los siguientes pasos:

1. La presión máxima inspiratoria y la vía aérea
2. El volumen corriente

### 3. La frecuencia

4. La concentración inspiratoria de oxígeno. Consideraciones adicionales incluyen el PEEP, el flujo inspiratorio y el flujo espiratorio.

El éxito de la reanimación requiere algo más que la ventilación y la oxigenación. El aporte de oxígeno y de sustratos a los tejidos depende de la perfusión tisular y del contenido arterial de oxígeno. La perfusión del tejido depende del gasto cardíaco que a su vez está programado por el retorno venoso, la acción de bomba cardíaca y la resistencia periférica. El contenido arterial de oxígeno depende de la presión de oxígeno arterial y del contenido de hemoglobina. El flujo sanguíneo es igual al gradiente de la presión dividido por la resistencia. La resistencia periférica varía entre los diferentes lechos vasculares, y aún dentro de ellos, estando aumentada cuando hay espasmo vascular, edema en los tejidos y aumento en la viscosidad sanguínea o coagulación.

#### D. APOYO CIRCULATORIO

##### RECONOCIMIENTO DEL PARO CARDIACO

El paro cardíaco se define (10) como un cuadro clínico de interrupción súbita completa de la circulación cualquiera que sea su causa en un paciente que no se esperaba su muerte. La detención de la circulación se diagnostica cuando están presente todas las condiciones siguientes: inconciencia, apnéa o respiración boqueante; apariencia de muerte (cianosis y palidez); ausencia del pulso en las grandes arterias (por e. j. la carótida o femoral). La falta de pulso de la arteria carótida es el más importante de todos los signos y se le debe dar más importancia que

a la falta de ruidos cardiacos. Los pulsos periféricos pueden estar ausentes a pesar de la presencia de pulso carotídeo.

#### TECNICAS DE MASAJE CARDIACO EXTERNO

1. Identificación del punto (11) correcto de las compresiones cardiacas externas, palpando el hueco supraesternal de la apófisis xifóides, y midiendo la mitad de esta distancia y comprimiendo en la mitad del esternón.

2. Otro método de identificar el punto de presión es: palpando la base de la apófisis xifóides y midiendo en dos travesas de dedo en dirección cefálica (izquierda) y aplicando el talón de la mano sobre la mitad inferior del esternón (derecha)

3 Posición del cuerpo y de las manos para la realización del masaje cardiaco. Comprima verticalmente hacia abajo, usando parte del peso del cuerpo, mantenga derechos los brazos y no toque las costillas con las manos. Otro método de realizar igual procedimiento es con el talón de la mano inferior utilizando ambas manos.

4. Empuje el esternón hacia abajo, más o menos 4 a 5 cm (1 y media a dos pulgadas) en dirección hacia la columna vertebral en adultos. La fuerza requerida es variable y no debe ser mayor que la necesaria para el desplazamiento esternal.

5. Mantenga el esternón comprimido durante más o menos medio segundo (50% del ciclo). Luego suelte rápidamente y espere otro medio segundo (otros 50% del ciclo), para dejar que el tórax se llene de sangre.

6. Vuelva a repetir la presión cada segundo o ligeramente más de prisa. La frecuencia recomendada es de 60 por minuto para dos

reanimadores (con una ventilación interpuesta después de cada quinta compresión) y 80 por minuto en caso de ser solo un reanimador (alternando 15 compresiones con dos insuflaciones rápidas del pulmón).

Al comprimir el esternón con fuerza suficiente como para producir un buen pulso artificial carotídeo y femoral, se debe tener en cuenta sin embargo el pulso que usted siente no necesariamente refleje el grado de flujo sanguíneo el cual deberá ser irregular, suave e interrumpido. Sus brazos deben permanecer verticales con los codos bloqueados en extensión. Entre compresión y compresión no separe sus manos del esternón pero si afloje la presión completamente. Comprima con el talón ambas manos manteniendo los dedos elevados para evitar las fracturas costales por presión de la parte lateral del tórax.

El paciente debe estar en posición horizontal para permitir un buen retorno venoso, que puede ser ayudado mediante la elevación de las piernas. El paciente también debe estar sobre una superficie dura (sea el suelo o sobre una tabla) el masaje cardiaco no debe ser demorado cuando este soporte duro no está disponible inmediatamente. Si el paciente está en cama no pierda tiempo moviéndolo al suelo, simplemente coloque una tabla debajo, entre el tórax y el colchón. Nunca interrumpa las compresiones más de unos pocos segundos, dado que aún realizadas en forma óptima solo van a producir una circulación límite.

#### REANIMACION CARDIOPULMONAR CON UN SOLO REANIMADOR

Arrodílese al costado del paciente (permanezca de pie si está sobre una camilla, mesa o cama).

Alterne dos insuflaciones rápidas del pulmón con 15 compresiones esternales. Para obtener por lo menos, 60 compresiones por minuto realice cada serie de 15 compresiones a un ritmo de 80 por minuto aproximadamente. Realice dos insuflaciones pulmonares profundas (cada una de 0.8 litros o más) en sucesión rápida durante 15 segundos, sin permitir una espiración total entre ambos soplos.

Mantenga la cabeza del paciente en hiperextensión mientras le está ventilando, y si es posible, elévele los hombros colocando debajo de ellos una sábana enrollada u otro objeto duro para mantenerlo en hiperextensión.

Alterne con rapidez entre la ventilación y las compresiones esternales. Cuando está ventilando, ya sea boca a mascarilla o mediante el balón de reanimación con mascarilla, fijando suavemente la mascarilla con la cinta a la cara del paciente, evite las demoras en la reemplazación frecuente de la mascarilla.

#### REANIMACION CARDIOPULMONAR CON DOS REANIMADORES

Esta técnica consiste en compresiones torácicas ininterrumpidas, a un ritmo de uno por segundo es decir, a 60 compresiones por minuto, con una insuflación pulmonar interpuesta después de cada quinta compresión external. Las insuflaciones pulmonares deben ser interpuesta durante la descompresión de la quinta compresión.

La siguiente es la técnica a seguir: colóquense a ambos lados del paciente, para cambiar más fácilmente de función. El primer

#### REANIMACION CARDIOPULMONAR CON UN SOLO REANIMADOR

Arrodílese al costado del paciente (permanezca de pie si está sobre una camilla, mesa o cama).

Alterne dos insuflaciones rápidas del pulmón con 15 compresiones esternales. Para obtener por lo menos, 60 compresiones por minuto realice cada serie de 15 compresiones a un ritmo de 80 por minuto aproximadamente. Realice dos insuflaciones pulmonares profundas (cada una de 0.8 litros o más) en sucesión rápida durante 15 segundos, sin permitir una espiración total entre ambos soplos.

Mantenga la cabeza del paciente en hiperextensión mientras le está ventilando, y si es posible, elévele los hombros colocando debajo de ellos una sábana enrollada u otro objeto duro para mantenerlo en hiperextensión.

Alterne con rapidez entre la ventilación y las compresiones esternales. Cuando está ventilando, ya sea boca a mascarilla o mediante el balón de reanimación con mascarilla, fijando suavemente la mascarilla con la cinta a la cara del paciente, evite las demoras en la reaplicación frecuente de la mascarilla.

#### REANIMACION CARDIOPULMONAR CON DOS REANIMADORES

Esta técnica consiste en compresiones torácicas ininterrumpidas, a un ritmo de uno por segundo es decir, a 60 compresiones por minuto, con una insuflación pulmonar interpuesta después de cada quinta compresión external. Las insuflaciones pulmonares deben ser interpuesta durante la descompresión de la quinta compresión.

La siguiente es la técnica a seguir: colóquense a ambos lados del paciente, para cambiar más fácilmente de función. El primer

reanimador (que va a iniciar la ventilación) debe colocar la cabeza del paciente en hiperextensión. Haga de tres a cinco insuflaciones pulmonares. Trate de palpar el pulso.

Si no hay pulso, el segundo reanimador comienza con el masaje cardiaco externo. El primer operador intercala una insuflación pulmonar rápida después de cada quinta insuflación externa sin interrumpir la frecuencia de 60 compresiones por minuto a que se realiza el masaje cardiaco.

#### E. COMPRESION TORAXICA EXTERNA

##### MECANISMO DE BOMBA CARDIACA

Kouvenhoven demostró (7) el flujo carotideo anterogrado con compresión torácica externa en perros, y reanimaciones sucesivas en hombres simplificaron el estudio de "la presión sobre el esternón comprime el corazón entre éste y la espina forzando la salida de la sangre" por lo que la relajación del corazón favorece su llenado. El masaje cardiaco (5) fue publicado en 1960, se cree que esta compresión torácica resulta de una compresión directa del corazón entre el esternón y la espina vertebral, con un incremento de la presión entre los ventriculos y el cierre de las válvulas mitral y tricúspidea. Se piensa que esta presión es la causa del movimiento de la sangre de la arteria pulmonar y de la aorta a los demás órganos.

La válvula aórtica y mitral (7) se encontraron abiertas durante la compresión externa por doppler y el cierre de la válvula aórtica ocurrió con la relajación de la compresión, no existieron cambios en el tamaño del ventriculo izquierdo durante la compresión. La válvula pulmonar se movió a posición de cierre



durante la compresión con o sin ventilación, mientras que la válvula tricúspide se mostró incompetente.

El gradiente sistólico (12) entre la aurícula derecha y la vena cava inferior durante la rcp puede ser atribuido a una alteración mecánica de la vena cava inferior por el diafragma durante la compresión del tórax, éste gradiente también afecta la magnitud del flujo sanguíneo pulmonar, además tiene una influencia sustancial para el gasto cardiaco.

Durante la compresión cardiaca (13) entre el esternón y la columna produce una presión intraventricular positiva causando el flujo sanguíneo en la aorta y arteria pulmonar. Durante la relajación hay una caída de la presión intracardiaca y las válvulas mitral y tricúspide se abren y se presenta llenado del corazón.

Durante la compresión hay un global incremento de la presión intratorácica igualmente transmitida al corazón derecho e izquierdo, aorta, pulmones y vasos pulmonares. Hay solamente cierre de las válvulas venosas o colapso venoso a la entrada del tórax atenuando la transmisión de esta presión a las venas extratorácicas. Sin embargo, la aorta y sus ramas llevan una resistencia al colapso en el tórax permitiendo la transmisión de presión de las arterias intratorácicas a las extratorácicas produciendo una diferencia de presión arteriovenosa extratorácica para el flujo sanguíneo.

Se ha encontrado (14) una alta relación entre el gasto cardiaco, flujo sanguíneo pulmonar y el dióxido de carbono espirado durante la compresión precordial externa y el masaje cardiaco abierto de tórax.

## MECANISMO DE BOMBA TORAXICA

Las compresiones esternales pueden producir máximo de 100 mm de mercurio (2), o más depresión sanguínea sistólica, pero la presión diastólica generalmente no es mayor de 10 mm de mercurio y la presión venosa central sistólica está aumentada tanto como la presión arterial, dejando solo una presión de perfusión mínima (como ocurre en el masaje cardíaco a tórax abierto) las compresiones cardíacas externas resultan en un gasto cardíaco y flujo sanguíneo de la arteria carótida generalmente menor del 30% del flujo normal.

Después del paro cardíaco (7) las presiones arteriales y venosas rápidamente se equilibran. por esto independientemente de los mecanismos generadores del flujo, para la sangre que es impulsada anterogradamente en la microcirculación, la presión media de la aorta suele exceder la presión media de la aurícula derecha, como en la circulación intacta. Contrariamente, un gradiente de presión arteriovenosa positivo indica flujo anterógrado. Durante la compresión del esternón no hay gradiente entre la presión aórtica y aurícula derecha.

Las maniobras que incrementan la presión intratorácica por la misma fuerza de compresión aplicada al tórax, como es la prevención de la distribución abdominal, o expansión sostenida pulmonar, duplica y a veces triplican el flujo de la arteria carótida donde también se incrementa el pico de la producción aórtica. Esto incrementa la presión pleural que está asociada con grandes flujos carotídeos durante la compresión esternal, soportando la idea de que la presión intratorácica por sí misma impulsa la sangre.

Se ha argumentado que si durante la compresión torácica sólo la presión selectiva cardíaca fuera el mecanismo responsable de avocar el flujo sanguíneo entonces la magnitud del flujo sería dependiente de la compresión, pero no de la duración fraccionada de la compresión (ciclo obligado), porque el máximo vaciamiento del ventrículo izquierdo podría ser conseguido sólo por fuerza de compresión.

Sobre el mecanismo de flujo sanguíneo fue postulado (1) que el incremento de la presión intratorácica generalizado más bien que la compresión cardíaca selectiva es la que genera el flujo sanguíneo durante la reanimación cardiopulmonar.

#### TOS-REANIMACION CARDIOPULMONAR

En el paciente (5) monitorizado, en el cual se reconoció con anterioridad el paro cardíaco entre los 10 y 15 segundos sin pérdida de la conciencia y que podía toser fuertemente, se observó que el incremento de la presión intratorácica generaba flujo al cerebro y se podía mantener conciente durante largo tiempo.

Los pacientes (7) que presentan fibrilación ventricular pueden con tos repetitiva retrasar la pérdida del estado de conciencia y por lo tanto suficiente flujo cerebral con generación de picos aórticos de 140 mm Hg. Rudkoff propuso que con la RCCP el incremento de la presión intratorácica por sí misma, sin una compresión focal, fue la responsable de la generación del flujo. Esto fue basado en hallazgos de estudios realizados en perros el cual se observó

a) las presiones pico en el ventrículo izquierdo, aorta torácica, aurícula derecha y arteria pulmonar fueron esencialmente idénticas a la presión intratorácica

b) Pudo ser demostrado un gradiente positivo entre la arteria carótida y la vena yugular con solo un mínimo de flujo retrógrado yugular pudo ser demorado.

Durante la coronarioangiografía (15) se observó que ocasionalmente pacientes presentaban fibrilación ventricular. el paciente fue instruido a que tosiera vigorosamente y rítmicamente antes de la pérdida de la conciencia. De esta manera la tos mantenía la tensión arterial sistémica por el flujo y la función cerebral antes de la cardioversión eléctrica. El simultáneo incremento de la presión aórtica, auricular y ventricular derechas genera flujo sanguíneo con cada tos y fue asociado con la simultánea abertura de las válvulas aórtica y mitral.

Efectos hemodinámicos: Hay diferencia entre la presión periférica y venosa central (10), durante la RCCP se ha encontrado diferencias de presiones diastólicas de la aorta y la aurícula derecha llamado gradiente de perfusión coronaria y está directamente relacionado con el flujo sanguíneo miocárdico durante el paro cardíaco y es altamente predecible el resultado. La presión aórtica sistólica varía de 39 a 126 mm Hg entre los pacientes a pesar de las mínimas diferencias de la fuerza aplicada en el tórax.

#### COMPLICACIONES DE RCCP

las causas más frecuentes reportadas (16) han sido: lesiones esqueléticas, fractura de costillas y esternón. Dentro de las complicaciones de la vía aérea se incluyen ruptura de tráquea y esófago; dentro de las gastrointestinales se incluyen laceración de hígado y bazo, ruptura gástrica tal como hemorragia retroperitoneal, neumoperitoneo y dilatación gástrica.

A nivel pulmonar se presentan laceración, hemorragia, contusión, hemotórax, neumotórax y neumomediastino.

A nivel de corazón se presentan contusión ventricular subendocárdica y laceración de aurícula derecha y grandes vasos aunque es poco frecuente.

#### F. CUIDADOS AVANZADOS

Después de la reanimación básica, la circulación espontánea debe ser restablecida tan pronto como sea posible, dado que el masaje cardiaco externo produce solamente un flujo sanguíneo limitado (2) el cual puede ser insuficiente para mantener la viabilidad del corazón y del cerebro más allá de unos pocos minutos de la reanimación cardiopulmonar. La restauración de la circulación espontánea generalmente requiere de la administración endovenosa de drogas y líquidos, un diagnóstico electrocardiográfico y tratamiento de la fibrilación ventricular en el orden que varia dependiendo de las circunstancias.

#### ADMINISTRACION DE SOLUCIONES

Después de la iniciación de la reanimación cardiopulmonar se debe establecer una vía periférica intravenosa tan pronto como sea posible pero sin interrumpir la reanimación cardiopulmonar con el fin de expandir el volumen de sangre circulante y disponer de una vía para la administración de drogas. La primera elección es la vena del brazo, una segunda elección sería la vena yugular externa, una tercera, sería la vena femoral y por último una venodisección (vena safena del tobillo).

Los intentos de canalización de la vena subclavia y yugular interna para la cateterización venosa central estan contraindicadas durante los pasos A, B y C. de la reanimación cardiopulmonar por el peligro de producir neumotórax.

La inyección intracardiaca de medicamentos a ciegas no está recomendada durante la reanimación cardiopulmonar con tórax cerrado por que puede producir neumotórax, lesión de la arteria coronaria y una interrupción prolongada del masaje cardiaco externo (2).

#### FARMACOS UTILIZADOS EN LA REANIMACION CARDIOPULMONAR

Los objetivos farmacoterapéuticos del soporte cardiaco en forma avanzada son (9):

1. corregir la hipoxemia
2. restablecer la circulación espontánea
3. optimizar la función cardiaca
4. suprimir sustancialmente las arritmias ventriculares
5. corregir la acidosis
6. controlar el dolor y la falla cardiaca congestiva.

OXIGENO: aunque no se conoce como un medicamento, todos consideramos que es un agente farmacológico debido a que es un componente esencial en la reanimación cardiopulmonar. Los cambios de la tensión de oxígeno están afectados por la saturación de la hemoglobina en pacientes que han presentado alteración en la disociación de la curva de la oxihemoglobina dependiendo si cumplen con acidosis o alcalosis. la reanimación boca a boca produce una tensión alveolar de oxígeno de no más de 80 mm de mercurio, el cual es inadecuado para la oxigenación de la sangre venosa, la que está severamente insaturada debido al bajo gasto cardíaco

La toxicidad del oxígeno puede ocurrir después de una prolongada ventilación o una saturación del 100% mayor de 6 horas, debe darse con precaución en pacientes con EPOC

EPINEFRINA: (17, 18 y 19) es una catecolamina endógena la cual tiene actividad alfa y beta adrenérgica, incrementa la resistencia sistémica vascular, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el flujo sanguíneo cerebral y coronario, contracción miocárdica, los requerimientos de oxígeno al miocardio y su automatismo; produce vasoconstricción periférica.

Esta indicada su utilización para la reanimación cardiopulmonar y también como agente vasoactivo inotrópico en pacientes con shock circulatorio después de una bypass cardiopulmonar. La dosis de epinefrina es de 15 microgramos por kilo, si no afecta la presión diastólica aórtica sanguínea; sin embargo, hay dosis de 45, 75 y 150 microgramos por kilo con presiones diastólicas sanguíneas mayores de 30 mm de mercurio. La dosis recomendada es de 0.5 a 1

mg (7.5-15 microgramos por Kg en un hombre de 70 Kg), vía intravenosa o intratraqueobronquial (debe ser diluida en 10 ml de solución salina)

Se debe prevenir el contacto de la epinefrina con otras drogas que tengan un pH alcalino.

**ATROPINA:** es un medicamento parasimpaticomimético que aumenta la automaticidad del nodo sinusal y aumenta la conducción atrioventricular, tiene acción directa vagolítica. Está indicada en pacientes con bradicardia sintomática, puede restaurar la conducción AV e iniciar la actividad eléctrica durante el paro cardíaco. La dosis es de 0.5 mg intravenoso, repetidos cada 5 minutos, empleándose como dosis máxima 2 mg.

Este medicamento puede producir taquicardia por lo tanto se debe administrar con cautela en pacientes con isquemia o infarto del miocardio.

**LIDOCAINA:** es una droga antiarrítmica que disminuye la automaticidad por disminución de la fase 4 diastólica de la despolarización, tiene como propiedad ser anestésico local, ayudar a suprimir las extrasístoles ventriculares después del infarto agudo del miocardio; usualmente no afecta la contratibilidad del miocardio, la presión sanguínea o la conducción intraventricular. La dosis inicial consiste en un bolo de 1 mg por kg, luego con bolos adicionales de 0.5 mg por Kg cada 8 a 10 minutos. Dosis máxima total de 3 mg por kg o 225 mg. Después de restaurada la circulación se puede dar infusión de 30 a 50 microgramos por kg por



min. La dosis tóxica de lidocaina puede producir depresión circulatoria o miocárdica.

**PROCAINAMIDA:** Es una droga antiarrítmica que también suprime extrasístoles ventriculares. Actúa suprimiendo la fase 4 diastólica de la despolarización disminuyendo la automaticidad del marcapaso ectópico y además disminuye la conducción intraventricular por reducir la fase 0 del potencial de acción. La dosis IV es de 100 mg cada 5 min a una frecuencia de 20 mg por min observando la supresión de la arritmia, hipotensión, aumento del complejo QRS mayor del 50% del inicial. Dosis de 17 mg por kg como infusión en la primera hora luego con infusión a 2.8 mg por kg por hora. Precaución por ser bloqueador ganglionar produce hipotensión, además alteración de conducción AV.

**BRETYLIUM;** No es un (20) agente antiarrítmico pero se ha utilizado en el tratamiento de la fibrilación ventricular. El bretylium es un componente de amonio cuaternario con efecto adrenérgico y miocárdico directo. En general el bretylium no suprime la fase 4 de la despolarización o la estimulación de la fibra de purkinje. mejora la amplitud de la fase 0 del potencial de acción. El bretylium está indicado en el tratamiento de la fibrilación ventricular cuando la terapia con otros antiarrítmicos ha fracasado. Dosis de 5 mg por Kg inicialmente IV, si persiste la fibrilación 10 mg por kg, dosis máxima de 30 mg por kg. Precaución con la hipotensión.

**VERAPAMIL:** Es un bloqueador de canales del calcio, es efectivo en el tratamiento de taquicardia supraventricular. Es un inotrópico negativo disminuye el consumo de oxígeno del miocardio, causa vasodilatación coronaria. Dosis 0.075 a 0.15 mg por kg máximo 10 mg, se da en bolos en 1 min efecto a los 3 a 5 min. Hay que usarla con precaución en pacientes que estén tomando digital.

**BICARBONATO:** En la RCCP por la hipoxemia se produce acidosis metabólica la dosis es de 1mEq por kg de peso IV después de 0,5 mEq de peso cada 10 min si no existen medios para medir pH arterial. Las complicaciones de su uso son: 1 aumentan la osmolaridad sérica 2. depresión miocárdica transitoria debido al incremento de PaCO<sub>2</sub>. 3. acidosis del líquido cefalorraquídeo como resultado de la difusión rápida del CO<sub>2</sub> a través del LCR. 4. Alcalosis metabólica. 5 Desviación de la curva de la hemoglobina a la izquierda con la disminución de la disponibilidad de oxígeno. 6. hipokalemia. 7, taquicardia y fibrilación ventricular.

**CLORURO DE CALCIO:** El calcio incrementa la contracción del miocardio, el calcio puede incrementar o disminuir la resistencia vascular sistémica. Se utiliza en la RCCP cuando se asocia con hiperkalemia, hipokalcemia o intoxicación con bloqueadores de calcio. Dosis de 2 a 4 mg por kg

**DOPAMINA;** Es una amina simpaticomimética precursor biológico de la noradrenalina. A dosis bajas, ejerce una acción inotrópica cardíaca (beta). a dosis altas vasoconstricción (alfa). La

respuesta de esta droga difiere de según individuos, la dosis, la velocidad de administración. El uso principal es el mantenimiento de la presión de perfusión y del gasto cardiaco en el shock cardiogénico o séptico utilizando de 2 a 5 microgramos por kg por min.

**DOBUTAMINA:** Es una catecolamina sintética con acción beta estimulante similar al isoproterenol. Tiene un mínimo efecto alfa (vasoconstrictor) incluso a altas dosis. A dosis elevadas puede producir taquicardia ventricular, se utiliza en infusión endovenosa a 2.5 a 10 microgramos por kg por min en el shock cardiogénico refractario. Produce menos taquicardia.

**ISOPROTERENOL:** Es una amina simpaticomimética con acción beta estimulante pura. Tiene un efecto inotrópico y cronotrópico sobre el corazón aumentando el gasto cardiaco y aumentando el consumo del oxígeno miocárdico. Se ha utilizado en bloqueo AV tercer grado para mantener la frecuencia cardiaca. En el estado asmático se administra por su efecto beta sobre los bronquios como último recurso. La dosis de 2 microgramos por minuto la precaución con arritmias cardiacas.

#### DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO

Tan pronto como sea posible después de comenzar las fases A, B, y C de la RCCP se debe determinar el patrón electrocardiográfico para diferenciar entre: 1. fibrilación ventricular. 2. Asistolia eléctrica. 3. Falta de pulso (asistolia mecánica) con complejos ECG anormales conocidos como disociación electromecánica. En las tres

condiciones están indicados la adrenalina y el bicarbonato. El electrocardiograma no es un índice de circulación, por lo tanto durante la reanimación éste es importante pero sólo como auxiliar de la palpación de los pulsos carotídeos, femorales y periféricos. Las técnicas para la obtención de un trazo electrocardiográfico en la reanimación de urgencia han sido simplificados por el hecho de que las palas del desfibrilador moderno incorpora electrodos para electrocardiograma. Esto permite un reconocimiento instantáneo de la taquicardia o fibrilación ventricular y una terapia de contrachoque inmediata.

La radiotransmisión de los trazos electrocardiográficos (telemetría electrocardiográfica) ha sido de utilidad en la prevención del paro cardíaco por el reconocimiento precoz de arritmias graves en pacientes hospitalizados a los que se les permite caminar.

#### ARRITMIAS GRAVES

1. Fibrilación ventricular: es la causa más común de muerte súbita cardíaca (figura 1). Es un movimiento irregular, continuo, peristáltico, ondulante de los ventrículos del corazón que no bombea sangre (2) y que se asocia a un patrón característico de ondulaciones en el electrocardiograma, sin complejos ventriculares intermitentes.

La fibrilación ventricular puede ser primaria o secundaria. La fibrilación ventricular se debe la mayor parte de veces a áreas de hipoperfusión del miocardio (isquemia focal miocárdica transitoria), o bien en corazones enfermos.

2. Asistolia: puede ser una asistolia mecánica más una asistolia eléctrica (ausencia de pulso con detención de la actividad

cardíaca y electrocardiograma plano) o una asistolia mecánica (con ausencia de pulso) con un electrocardiograma isoelectrónico interrumpido intermitentemente por complejos electrocardiográficos ineficaces normales a intervalos irregulares o regulares. Las causas más comunes son hipoxia, asfixia, hemorragia masiva o bloqueo cardíaco (figura 2).

3. Disociación electromecánica: es una asistolia mecánica (ausencia de pulso) con un trazo electrocardiográfico agonal (extraño, anormal) o un patrón relativamente normal (figura 3).

Los 3 patrones electrocardiográficos mencionados anteriormente son incompatibles con la vida, dado que no producen flujo sanguíneo.

4. Extrasístoles auriculares: No ponen en peligro la vida y son habitualmente inocuas, si son frecuentes pueden indicar una enfermedad cardíaca e iniciar una taquicardia auricular. Deben ser diferenciadas de las extrasístoles ventriculares que a veces si son peligrosas.

5. Fibrilación auricular: Puede presentarse ocasionalmente en corazones normales, pero se relaciona más con enfermedad cardíaca. Se caracteriza como un ritmo irregular de las contracciones ventriculares y que se hace reconocible aún con la sola palpación del pulso. La fibrilación auricular no supone riesgo de muerte a no ser que esté asociada a una frecuencia ventricular muy rápida.

6. Extrasístoles ventriculares: son generalmente complejos

FIGURA 1. FIBRILACION VENTRICULAR

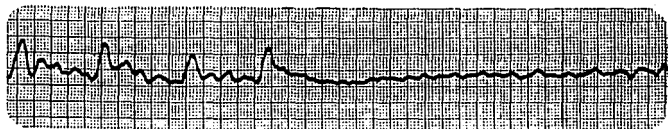


FIGURA 2. ASISTOLIA



FIGURA 3. DISOCIACION ELECTROMECANICA



electrocardiográficos extra de configuración anormal originados en un foco ecotópico; pueden ser palpadas como pulsaciones extras. A menudo no producen onda pulsátil debido al llenado ventricular inadecuado; las extrasistoles ventriculares están seguidas de una pausa compensadora.

Las extrasistoles ventriculares multifocales frecuentemente son las precursoras más comunes de la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular (muerte súbita), y una extrasistole ventricular cayendo sobre la onda T (fenómeno de R/T) muy frecuentemente inicia una fibrilación ventricular. Si uno de cada dos latidos está precedido de una extrasistole ventricular se denomina ritmo ventricular bigeminal o bigeminismo; si uno de cada tres, trigeminismo.

7. Bradicardia: se define como una frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto. Una persona críticamente enferma, es peligroso si la frecuencia es menor de 50 a 60 latidos por minuto, independientemente de que se trate de una bradicardia sinusal o bradicardia de origen ventricular. La bradicardia sinusal es inócua en la mayoría de las personas. La bradicardia de origen ventricular es de alto riesgo debido a que se debe a un sistema de bloqueo del sistema de conducción del corazón.

8. Bloqueo auriculoventricular: puede ser de primero, segundo y tercer grado. El del primer grado es simplemente un retraso en el paso del impulso a través del nódulo auriculoventricular, traducido en un alargamiento del espacio P-R, sirve como alarma pero rara vez requiere tratamiento. El bloqueo de segundo grado determina la falta de algunos latidos y puede ser de dos tipos: Mobitz tipo I

(bloqueo AV de Wenckebach), y el bloqueo AV de Mobitz tipo II, que es más peligroso. El bloqueo Mobitz I es común en el infarto de miocardio, habitualmente transitorio; en el infarto miocárdico de cara inferior puede preceder al Mobitz tipo II el cual se produce en el infarto extenso; a menudo con antecedente de bloqueo AV completo. El bloqueo de tercer grado se caracteriza por ausencia de conducción de impulso desde la aurícula al ventrículo, con un ritmo idioventricular lento de 30 a 40 latidos por minuto; las ondas P no están relacionadas con los complejos QRS, puede provocar insuficiencia cardiaca congestiva, angor, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. El tratamiento puede consistir en golpes esternales repetidos mientras que se inicia el isoproterenol y posteriormente el marcapaso.

#### TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION VENTRICULAR

La desfibrilación eléctrica (9) está indicada para la terminación de las arritmias letales, la taquicardia ventricular (con coma y sin pulso) y fibrilación ventricular.

Entre las causas primarias de fibrilación ventricular figuran la insuficiencia coronaria, reacciones adversas a las drogas, electrocución y cateterización del corazón irritable. Entre las causas secundarias se encuentran la asfixia, hemorragia masiva, ahogamiento.

Generalmente la lidocaina, quinidina y cloruro potásico y los beta bloqueadores no pueden, sin el contra-shock, terminar con la fibrilación ventricular. El método más rápido y efectivo es el contra-shock eléctrico (desfibrilación).

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



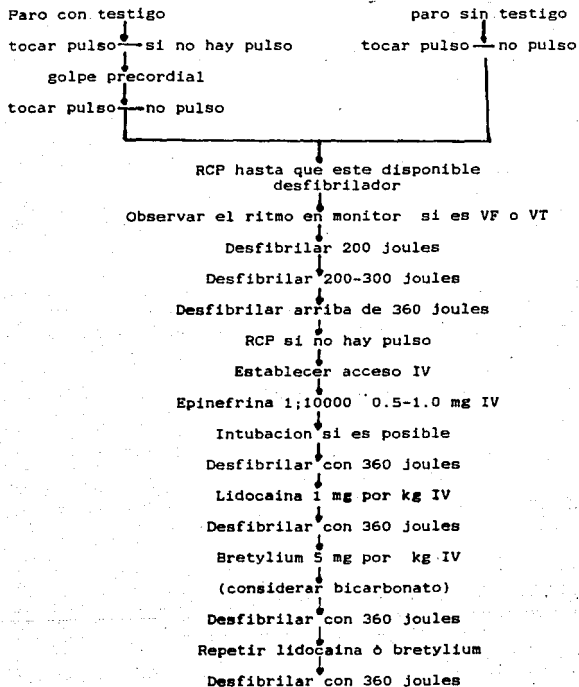
Las descargas de desfibrilación producen una despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas, después de la cual pueden comenzar las contracciones espontáneas si el miocardio está bien oxigenado y no está acidótico. El riesgo de producir daño miocárdico puede ser mayor cuando se aplican frecuentemente bajos voltajes como ocurre cuando fracasa la primera desfibrilación con energía inadecuada.

Las palas torácicas del desfibrilador para la desfibrilación externa deben ser anchas para una óptima propagación de la corriente, esto es de 14 cms de diámetro para el adulto, 8 cms de diámetro para niños mayores y de 4.5 cms para lactantes. En el paro cardíaco presenciado aplíquese la desfibrilación dentro de los 30 y 60 segundos desde el comienzo de la fibrilación ventricular; en el paro no presenciado practique las fases A, B y C de la reanimación durante dos minutos antes de iniciar los intentos de desfibrilar. Es esencial un buen contacto entre los electrodos y la piel, pero la pasta de los electrodos no debe usarse en tal cantidad que produzca una vía de corriente entre los electrodos sobre la piel del paciente.

Aplíquese la cantidad justa de pasta sobre la pala del desfibrilador y en las posiciones apropiadas, es decir la negativa inmediatamente a la derecha de la mitad superior del esternon por debajo de la clavícula, y la positiva inmediatamente a la izquierda de la punta del corazón por debajo del pezón izquierdo. Presione firmemente las dos palas sobre las esponjas en las posiciones apropiadas. Presione con fuerza para forzar la espiración, dado que esto disminuye la impedancia tóraxica. La dosis de energía

inicial para la desfibrilación externa es de 3 Julios por Kg en adultos y dos Julios por Kg en niños, la dosis máxima de repetición es de 5 Julios por Kg. Si la fibrilación ventricular persiste o recurre después de las dos primeras desfibrilaciones con 200 o 300 watios por segundo se deben repetir varias veces según sea necesario aplicando hasta 360 watios por segundo; de no llegar a revertirse la fibrilación ventricular se puede administrar lidocaina a 1 mg por Kg vía endovenosa. Los esfuerzos para revertir la fibrilación ventricular con tratamiento farmacológico apropiado incluyen el bretilio y descargas eléctricas repetidas de alta energía. No abandonar los intentos de desfibrilación mientras no se haya corregido el estado ácido-básico, la oxigenación y la vasoconstricción por la adrenalina.

CUADRO 3. GUIA DE MANEJO DE LA FIBRILACION VENTRICULAR



Tomado de Textbook of Advance  
Cardiac Life, 1987.

#### G. REANIMACION CEREBRAL

La lesión neurológica secundaria al paro cardiaco, a los accidentes cerebrales agudos, a otros estados anóxicos y al traumatismo cerebral es enorme. (2) y este impacto repercute en diversa medida sobre el paciente, sus familiares y la sociedad. El desenlace del paciente en términos de supervivencia y capacidad general (particularmente las funciones cerebrales superiores) depende de la gravedad y duración de la agresión, de la rapidez y calidad de reanimación urgente. La lesión neurológica (21) es la mayor limitante en la reanimación cardiaca. La reanimación fuera del hospital aproximadamente el 60% de los pacientes fallecen.

#### PATOGENIA ISQUEMIA-ANOXIA

El paro completo de la circulación (22) del organismo sin reperusión probablemente conlleva a cambios a nivel celular tanto a nivel morfológico como bioquímico; produciendo una necrosis homogénea en diferentes órganos a tiempos diferentes. Los cambios irreversibles en los miocitos del corazón y en las neuronas a nivel cerebral aparecen solamente después de 60 minutos de la isquemia normotérmica.

El calcio (21), el ácido láctico, el hierro, los neurotransmisores, el edema cerebral y la disminución de flujo cerebral están también implicados en la muerte neuronal. El consumo del depósito de oxígeno (21) e inconciencia se presenta a los 10 a 15 segundos, del paro como el consumo de la glucosa del cerebro y el ATP aproximadamente a los 5 minutos. La concentración máxima de ácido láctico en el cerebro es a los 15 minutos y la producción continua de ácidos grasos a nivel cerebral es mayor de los 15

minutos, inmediatamente falla la bomba sodio-potasio y hay acumulación de calcio intracelular y activación de fosfolipasas. Experimentos realizados (21) en 1940 mostraron que el daño irreversible del SNC ocurre después de 4 a 6 minutos de la anoxia. El daño de la membrana del cerebro durante la isquemia ocurre a través de la activación de fosfolípidos; si la isquemia es mayor de una hora se pierde el control del gradiente iónico transmembrana ocurrido durante la hiperfusión, sin embargo con 15 minutos de paro el gradiente iónico de calcio, sodio y potasio son recuperados rápidamente, finalmente los datos sugieren que puede presentarse lesión extensiva del DNA durante la isquemia que se puede reflejar por alteración de la cromatina que aparece a los 10 minutos de la isquemia cerebral.

#### EVENTOS QUIMICOS DURANTE LA ISQUEMIA

En el inicio del paro cardiaco cesa el suministro oxígeno y glucosa al cerebro. El almacenamiento de los grupos fosfato de alta energía también disminuyen de los 3 a 4 minutos posteriores al paro. La dependencia de iones fosfato de alta energía (21) son disminuidos y se presenta pérdida de la homeostasia iónica, los niveles intracelulares de calcio se incrementan, desencadenando 4 eventos:

1. activación del fosfolípido A2
2. activación de nucleasas
3. conversión de xantina deshidrogenasa a la forma oxidada
4. liberación de neurotransmisores excitatorios.

la glicólisis anaeróbica produce ácido láctico y disminución del pH intracelular; el catabolismo del ATP alarga la producción cuantitativa de hipoxantinas, el sustrato para la xantina oxidasa; la fosfolipasa 2 ataca los fosfolípidos de la membrana liberando el ácido araquidónico y el DNA del núcleo es lesionado.

El cambio de la glicólisis anaeróbica :bajo circunstancias normales la glucosa es el sustrato virtual para la producción de ATP a nivel cerebral, dentro de los segundos iniciales a la isquemia, el oxígeno se encuentra disminuido y cesa la fosforilación oxidativa, bajo estas condiciones la producción de ATP de la glicólisis anaeróbica produce solo el 7% del total del ATP producido en forma aeróbica por 1 molécula de glucosa.

Al comienzo de la isquemia cerebral se produce una rápida elevación de la concentración de productos de degradación del ATP (adenosina, inosina, hipoxantina); una vez degradado el ATP, tal como la hipoxantina, éste no es recuperado por ninguna otra vía. El nucleótido de adenina tiene que ser sintetizado de nuevo; normalmente la xantina deshidrogenasa en la forma NAD reducida, la cual produce xantina y agua como productos; a los pocos minutos del ataque de la isquemia los dependientes de calcio y de la enzima proteolítica convierte a la xantina deshidrogenasa a la forma oxidada. Esta forma es utilizada solamente por la hipoxantina o xantina más su oxígeno como sustrato y produce un superóxido; éste último juega un papel como llave en la iniciación de peroxidación y daño del ácido nucleico.

Cambios en el pH intracelular: el cambio de productos del metabolismo anaeróbico incrementa el lactato y el NADH,

disminuyendo el pH intracelular. La elevación del lactato depende directamente de la reserva de glucosa (glucógeno) en el preparado. El incremento de niveles de lactato está relacionado inversamente con la recuperación neuronal.

Falla del gradiente iónico: las neuronas mantienen su gradiente iónico por el ATP, cuando el flujo cerebral baja menos del 30% la actividad eléctrica cerebral cesa, y si es menor del 20% se presenta una masiva salida del potasio intracelular por perder la neurona la capacidad de mantener el gradiente iónico.

Sobrecarga de calcio: (23) el calcio forma un papel crítico en la regularización de la función celular (como segundo mensajero) de manera similar que el AMPcíclico. Bajo condiciones normales fisiológicas la existencia de calcio a nivel intracelular sólo se encuentra durante la sinapsis en las neuronas, cuando disminuyen los niveles de ATP durante la isquemia los mecanismos reguladores fallan y también el gradiente de calcio transmembrana. Después de 2 a 24 horas de reperfusión seguidas de 15 a 20 minutos de isquemia, las células comienzan a difundir la sobrecarga de calcio especialmente en sitios de presinapsis. Este patrón de cambio tardío iónico no está restringido para el calcio, también ocurre para el sodio y potasio.

Liberación de neurotransmisores: las neuronas del hipocampo han sido selectivas para usar como neurotransmisor el glutamato. La acumulación de calcio presináptico precede al aumento del calcio postsináptico.

Activación de la fosfolipasa: la liberación del ácido araquidónico es la limitante del paso en la síntesis de varias sustancias

vasoactivas. La membrana unida al fosfolípido A2 tiene un requerimiento absoluto de calcio.

Metabolismo del ácido araquidónico: este ácido produce sustancias vasoactivas como prostaglandinas, tromboxano y prostaciclina; son productos de la enzima ciclooxigenasa. Los leucotrenos son productos de la enzima lipooxigenasa. Estos productos son sintetizados de novo y no son guardados en los tejidos de los mamíferos. Bajo condiciones donde la peroxidación lipica es conocida se presenta la actividad de la ciclooxigenasa en el periodo de postreanimación, y además la producción de prostaglandina puede escapar de la regulación normal. Recientes estudios indican que la glutatona peroxidasa está ausente en las áreas del cerebro donde es más susceptible el daño de isquemia de la reperfusión.

Existen varios inhibidores conocidos de la vía de la ciclooxigenasa como son los antiinflamatorios no esteroideos, esta inhibición puede aumentar la disponibilidad del ácido araquidónico y el camino a la Lipooxigenasa el cual también produce productos potencialmente tóxicos.

Prostaglandinas: la D2 no parece ser sintetizada en el cerebro humano, sin embargo se produce en las plaquetas y células de mastocitos. La I2 se produce en poca cantidad en el tejido cerebro vascular en humanos. La F2 alfa es un potente vasoconstrictor a nivel cerebral y su incremento se ha visto después de un trauma cerebral y particularmente en la isquemia.

Tromboxano A2: es sintetizado en las plaquetas y potente vasoconstrictor que promueve agregación plaquetaria.



Lipooxigenasa: produce los leucotrenos que son sustancias que afectan la permeabilidad vascular, el tono del músculo liso y la quimiotaxis de leucocitos en varios tejidos. Este patrón de activación se asocia a la segunda isquemia después de la reanimación.

#### SINDROME POST-REANIMACION

Está basado en cuatro alteraciones (16, 24 y 25)

1. falla en la perfusión: después de un paro mayor de 5 minutos a nivel cerebral se han visto cuatro estados en relación a la perfusión y demanda de oxígeno y sustratos:

-a. fenómeno de no reflujo

-b. hiperemia transitoria de 15 a 30 minutos.

-c. aumento prolongado de la hiperfusión global arriba de las 6 horas.

-d. resolución continua de la hiperfusión o hiperemia global asociado al flujo o muerte cerebral.

2. Lesión de reoxigenación: los fenómenos de cambio de calcio, hierro y la liberación de radicales libres ha sido mostrado el daño en la microcirculación postisquémica a nivel renal, intestino y probablemente corazón.

3. falla orgánica extracerebral: se produce por la intoxicación del cerebro y del corazón después de un paro prolongado.

4. Cambios sanguíneos: varios son los elementos que inician su alteración por la éstasis, el bajo oxígeno y el pH que pueden interferir anormalmente con el endotelio y los tejidos. Estos pueden incluir la hipocoagulación seguida de la hipercoagulación.

#### EDEMA CEREBRAL

El edema se puede (8) clasificar en vasogénico y citotóxico. En ambos existe falla de la barrera hematoencefálica o bomba sodio y potasio (8). En el edema vasogénico existe incompetencia de la barrera hematoencefálica seguida de extravasación del plasma que fluye hacia el espacio extracelular.

En el citotóxico el espacio extracelular está disminuido y existe edema celular probablemente por alteración del funcionamiento de la bomba sodio potasio; en esta variante de edema se encuentra que las proteínas están intactas.

#### MUERTE CEREBRAL

Se ha definido la muerte clínica y la muerte cerebral cortical (2). La muerte clínica es la apnea más el paro circulatorio total con toda la actividad cerebral suspendida pero no en forma irreversible. La muerte cerebral cortical es la destrucción irreversible (necrosis) del cerebro, particularmente cerebelo, mesencéfalo y tronco cerebral; ésta se hace evidente después de la restauración de la circulación con la reanimación, con o sin una mejoría del estado neurológico.

#### MEDIDAS DE REANIMACION CEREBRAL

Las que pueden ser útiles (26 y 2) posterior al paro incluyen la glucosa hipertónica, la normalización del pH del líquido cefalorraquídeo, y varios sedantes y anestésicos, sustancias que eliminan radicales libres y bloqueadores del calcio que no descenden la presión arterial. La finalidad es disminuir el

metabolismo cerebral, mejorar el flujo microcirculatorio, reducir el edema cerebral y normalizar el pH del cerebro o estabilizar membranas.

#### BARBITURICOS

Se conoce que reducen el ritmo (2 y 27) metabólico cerebral y la formación de edema y que suprimen la actividad convulsiva, además a través de un bloqueo anestésico a nivel de estímulos nociceptivos tiene beneficio. Los barbitúricos parece que reducen el volumen sanguíneo y la presión intracraneal además de silenciar la actividad electroencefalográfica. El valor de dosis anestésicas de tiopental y pentobarbital para reducir la presión intracraneana ha sido demostrado en pacientes. Las dosis anestésicas convencionales de tiopental y pentobarbital (2 a 5 mg por kg) no deprimen la circulación, están indicadas para deprimir convulsiones, facilitar la ventilación controlada y reducir el stress cerebral.

La asociación (8) con las fenotiacinas provocan vasodilatación y aumentan la gravedad de la hipotensión además de taquicardia consecutiva. Se ha reportado efectos de hiperglicemia ligera como trombosis venosa intravascular y la apnea como complicación respiratoria.

#### DIFENILIDANTOINA

Tiene actividad antiepiléptica sin causar depresión del sistema nervioso central, a dosis tóxicas produce signos de excitación, el 70% al 95% de la fenitoina se une a proteínas plasmáticas principalmente la albúmina. El fenobarbital puede aumentar la

biotransformación de la difenilidantoina por inducción del sistema enzimático microsómico hepático. El mecanismo por el cual protege al cerebro se debe a la estabilización de la membrana neuronal disminuyendo el consumo de oxígeno cerebral al 40% e incrementando la concentración cerebral de compuestos de alta energía. La dosis es de 7 mg por Kg.

#### MANITOL (28)

Es un diurético osmótico que incrementa el índice de excreción de electrolitos y especialmente sodio, cloruro y potasio. En condiciones normales el cloruro de sodio es el principal soluto en el líquido tubular proximal; cuando se reabsorbe el agua se difunde pasivamente de modo que el líquido tubular sigue siendo isosmótico. En esta forma la concentración de sodio en el líquido tubular no sufre prácticamente alteración.

El manitol se reabsorbe pronto. La reabsorción de glucosa se hace por medio de transporte activo en el túbulo proximal y a concentraciones plasmáticas normales es total. El manitol se emplea especialmente para elevar la osmolaridad del plasma y por ende disminuir la presión intraocular e intracerebral; también se distribuye en el líquido cefalorraquídeo y por consiguiente la administración aguda de soluciones hipertónicas en cantidades suficientes para contribuir significativamente a la osmolaridad extracelular se acompaña inevitablemente de una expansión aguda de volumen de líquido extracelular. En pacientes con descompensación cardiaca esto representa un riesgo indeseable. La glicerina se metaboliza y puede causar hiperglicemia y glucosuria. Cefalea.

náuseas y vómitos son secuelas usualmente comunes en la administración de cualquier diurético osmótico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fuhrman B. P. Critical Care. 1a. ed. The Society of Critical Care Medicine. California, U.S.A. 1989. p.427.
2. Safar P. Reanimación cerebro-cardio-pulmonar 2a. ed. Editorial Interamericana, 1987. México, D.F.
3. Civetta J. M., Taylor R. W. and Kirby R. R. Critical Care. 1a. ed. Lippincott Company. Philadelphia, U.S.A. 1988. p.125.
4. Hanashiro K. P. Medical Clinic of North America. Med. Emerg. I. Cardiopulmonary resuscitation. julio 1986; 70(4).
5. Textbook Basi Life Support. America Heart Association. 1987. p.5
6. Hurst W. J., Schlant, R. C., Rackley Ch. E., Sonnenblick E. H. and Wenger N. K. The heart. 7a. ed. Hill Book Company, U.S.A. 1990. p.615
7. Safar P. and Ihli. Mechanics of the circulation during cardiopulmonary resuscitation. Pathophysiology and techniques (part I). Intensive Care Med. 1990; 16:11-19.
8. Carrera C. H. Reanimación cardio-cerebro-pulmonar. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Tesis. 1985.
9. Textbook of Advance Cardiac Life Support. American Heart Association. 1987.
10. Ruark J. E., Raffin T. A. and The Stanford University Medical Center Committee on Ethics. Initiating and withdrawing life support. N. Engl. J. Med. 1988; 318(1):25-30.
11. Pinchak A. C., Hancock D. E., Hagen J. F. and Hall F. B. Chest wall acceleration and force measurements in simulated manual and mechanical cardiopulmonar y resuscitation. Crit. Care Med. 1988; 16(2):151-160.
12. Swenson R. D., Weaver D., Niskanen R. A., Martin J. and Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988; 78:630-639.
13. Kaye W. and Bircher N. Access for drug administration during cardiopulmonary resuscitation. Crit. Care Med. 1988; 16(2):179-1
14. Fuhrman B. P. Critical care. 1a. ed. The Society of Critical Care Medicine. California, U.S.A. 1989. pág.427-453
15. Krischer J., Fine E. G., Davis J. H. and Nagel E. N. Complications of cardiac resuscitation. Chest. august 1987; 92(2)287-291.

16. Ditchey R! V! and Lindefeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation* 1988; 78:382-389.
17. Collective review. Epinephrine in cardiac arrest: a critical review. *Ann. Emerg. Med.* november 1990; 19:1288-1301.
18. Brown Ch. G, Taylor R. B., Werman H. A., Luv T., Spittler G. and Hamlin R. L. Effect of standard doses of epinephrine on myocardial oxygen delivery and utilization during cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Med.*, 16(5):536-539.
19. Hanyok J., Chow M. S., Kluger J. and Fieldman A. Antifibrillatory effects of high dose bretylium and a lidocaine-bretylium combination during cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Med.* 1988; 16(7):691-694.
20. Krause G. S., White B. C., Aust S. D., Nayini N. R. and Kumar K. Brain cell death following ischemia and reperfusion: a proposed biochemical sequence. *Crit. Care Med.* 1988; 16(7):714-722.
21. Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Crit. Care Med.* 1988; 16(10):923-941.
22. Hildebrand C. A., Hartmann, A. G., Arcinue E. L., Gomez R. and Bing R. J. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit. Care Med.*, 1988; 16(4):331-335.
23. Negovsky V. A. Postresuscitation disease. *Crit. Care Med.*, october 1988; 16(10):942-946.
24. Ernster L. Biochemistry of reoxygenation injury. *Crit. Care Med.* 1988; 16(10):947-953.
25. Rolfsen, M. and Davis W. Cerebral function and preservation during cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 1989; 17(3):283-292.
26. Massachusetts Medical Society. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 1986; 314 (7):397-402.
27. Weil M. H. and Gazmuri R. J. Immediate resuscitation. *Crit. Care Med.*, 1990; 18(4):455-459
28. Steen-Hansen J. E., Hansen N. N., Vaagenes, P. and Schreiner B. Pupil size and light reactivity during cardiopulmonary resuscitation: A clinical study. *Crit. Care Med.* 1988; 16(1):69-70.

29. Goodman A., Goodman L. and Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6a. ed. Editorial Médica Panamericana. México, D.F. 1982. p.354.