

EMERGENCIAS

Dispositivo de Reanimación Cardíaca de Boussignac

b-card

Oxigenación
continua
sin interrupciones



Value Life

¿Qué es b-card?

El dispositivo b-card (Boussignac cardiac arrest resuscitation device) está concebido para el tratamiento del paro cardíaco.

b-card funciona facilitando la ventilación de los alvéolos a través de la compresión continua del tórax (AV-CCC), mejorando la hemodinámica y la ventilación.

Con b-card tus manos se convierten en el ventilador (o dispositivo automático de compresión torácica mecánica). Por ello, no se necesita ventilación BVM. Además no se requiere detener las compresiones torácicas. b-card puede ser utilizado por un socorrista con una mascarilla facial o una vía respiratoria Guedel, o por un especialista clínico con un dispositivo supraglótico o un tubo endotraqueal.

b-card se puede usar con independencia de que las compresiones torácicas se realicen de forma manual o mecánica.

¿Qué es AV-CCC?

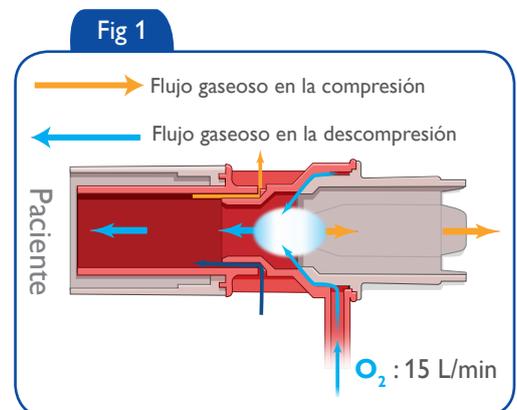
En un flujo de gas (oxígeno) de 15l por minuto, se crea una turbulencia en la b-card, que permite controlar la salida y entrada de gas desde el tracto respiratorio y los pulmones. Este control, creado a través del flujo de oxígeno, genera una presión pulmonar estática (entre 5 y 8 cm H₂O) que se transmite a la vía aérea y al sistema alveolar

Ventilación Mejorada

Durante las compresiones torácicas, la presión pulmonar estática se convierte en dinámica y los gases en los alvéolos circulan y se intercambian, se conserva la capacidad residual funcional (CRF), se evita el colapso alveolar y se produce la ventilación

Mejora la hemodinámica

Durante la fase de compresión torácica, el dispositivo b-card controla la salida de gas del tracto respiratorio. De este modo, se optimiza la transmisión de energía de las compresiones torácicas al sistema circulatorio, lo que crea una mayor presión intratorácica* y, a consecuencia de ello, mejora la hemodinámica. Durante la fase de descompresión torácica, la b-card controla la entrada de gas en el tracto respiratorio y genera una mayor presión intratorácica negativa, lo que mejora el retorno venoso.



Fisiología

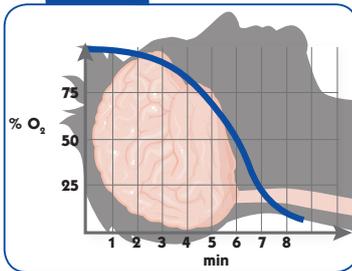
Fisiología normal

Durante el latido del corazón sincronizado con la respiración, las cámaras del corazón se contraen y se relajan secuencialmente para trasladar la sangre a los pulmones y que se produzca el intercambio gaseoso. Tras ello, la sangre vuelve al corazón y al resto del cuerpo. Durante la respiración, la espiración es un proceso pasivo, mientras que la aspiración es proceso activo en el que el aire se conduce a los pulmones a través de la creación de presión intratorácica negativa gracias al movimiento de dos conjuntos de músculos, a saber, el diafragma y los músculos intercostales⁽¹⁾. Dicha presión intratorácica negativa ayuda a que el retorno venoso llegue al lado derecho del corazón. La acción de llenar el corazón de sangre es importante en términos del volumen de sangre que después se eyecta del lado izquierdo.

* "Compresiones torácicas" se definen como el término generalmente aceptado que significa tanto la compresión torácica como la descompresión

**En comparación con las compresiones torácicas sin efecto de control.

Fig 2



La oxigenación cobra un carácter crítico desde los tres hasta los cinco minutos de la RCP sin ventilación.

Fisiología durante paro cardíaco no tratado:

Cuando se produce el paro cardíaco, la arritmia cardíaca más común es la fibrilación ventricular (VF por sus siglas en inglés). Dada la naturaleza no viable de la VF, no existe gasto cardíaco ni hemodinámica. Por ello, la presión sanguínea es cero, no hay intercambio gaseoso en los pulmones, y tanto el cerebro como los órganos vitales no reciben oxígeno y nutrientes vitales para sobrevivir. La muerte cerebral se produce tras tres o cinco minutos (aquí se excluyen situaciones en las que haya una temperatura corporal muy baja, como en inmersiones en agua fría/hipotermia).

(Ver gráfico 2)

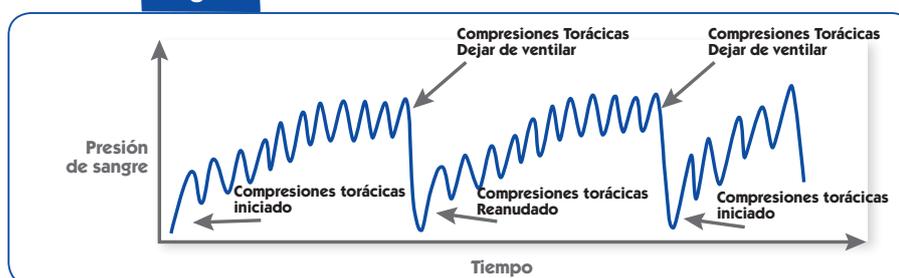
Fisiología durante la RCP

La RCP mejora el estado fisiológico del paciente en comparación con el paro cardíaco no tratado. Sin embargo, es mucho menos eficaz desde el punto de vista hemodinámico que la fisiología normal.

Una pausa de las compresiones torácicas provoca una caída notable de la presión de perfusión coronaria. Al reanudar las compresiones se produce cierto retraso antes de que la presión de perfusión coronaria original se restablece. Por ende, las compresiones torácicas que no se interrumpen para ventilar (por cualquier razón) ofrecen una presión media notablemente mayor de perfusión coronaria.

Estos periodos de «ausencia de flujo sanguíneo» durante las fases de ventilación, aunque transitorios, provocan una ausencia de oxígeno y nutrientes vitales en el cerebro. (Ver gráfico 3).

Fig 3



Además de los periodos de «ausencia de flujo sanguíneo», tal y como se describen anteriormente, existen fallos adicionales en relación con los efectos fisiológicos de la gestión actual del paro cardíaco.

La ausencia de presión intratorácica negativa durante la descompresión torácica provoca un retorno venoso muy deficiente (3,4

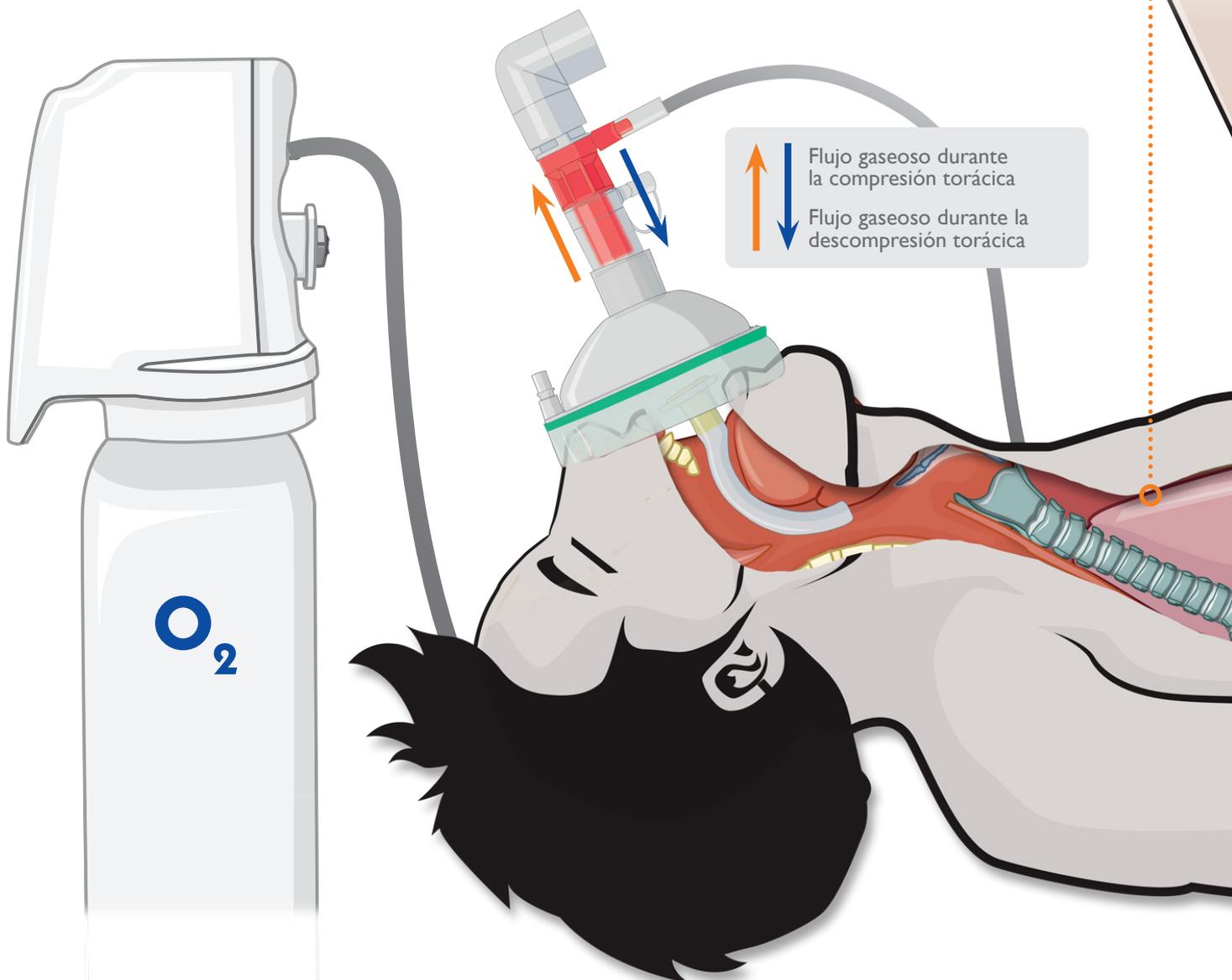
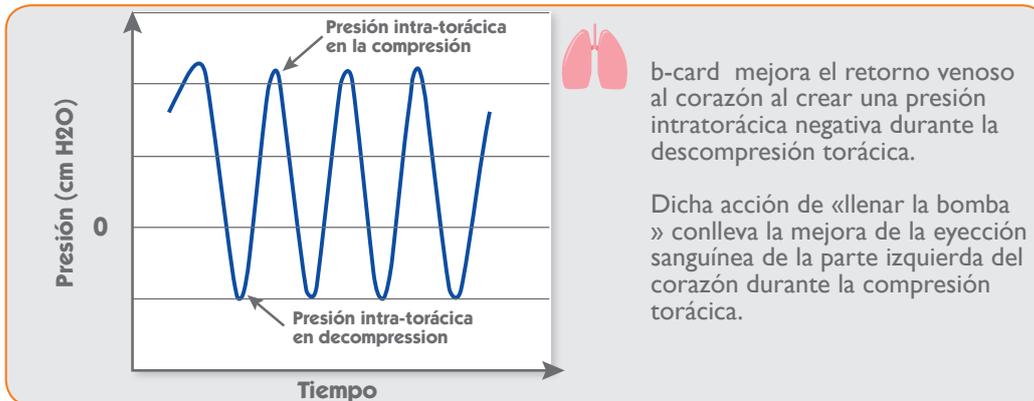
Dicho retorno venoso deficiente provoca un llenado bajo de sangre en el corazón, que a su vez desencadena una eyección disminuida de sangre del lado izquierdo del corazón durante la compresión torácica^(5,7).

Incluso cuando se practica la compresión torácica RCP de forma continua, llegará un momento en el que se requiere ventilación. Se considera que existe suficiente oxígeno sistémico para realizar una RCP de compresión torácica por un periodo de tres a cinco minutos sin ventilación (excepto en caso de paro cardíaco hipóxico, en que es necesaria la contribución inmediata de oxígeno). En este momento, la interrupción de las compresiones torácicas para ventilar provocarán un periodo de «ausencia de flujo sanguíneo» en el cerebro^(6,9).

La compresión torácica estándar RCP puede dañar el parénquima pulmonar y reducir la capacidad funcional residual (FRC), que desencadena el colapso alveolar e impide notablemente el intercambio gaseoso⁽⁹⁾.

Una RCP deficiente también puede aumentar el riesgo de daño de las costillas y el esternón durante la compresión torácica⁽⁹⁾.

¿Cuáles son los beneficios de b-card?

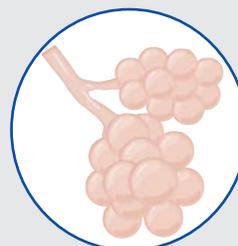




b-card es capaz de mantener la presión sanguínea ya que no interrumpe las compresiones torácicas para ventilar. El cerebro y los órganos vitales siguen recibiendo oxígeno y nutrientes vitales.



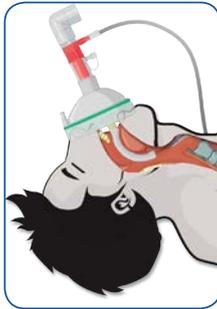
b-card crea un «efecto almohada» que reduce el riesgo de fractura/daño de las costillas y el esternón durante la compresión torácica.



b-card conserva la capacidad residual funcional, que reduce el riesgo de daño del parénquima pulmonar y el colapso alveolar durante la compresión torácica, además de mejorar el intercambio gaseoso.

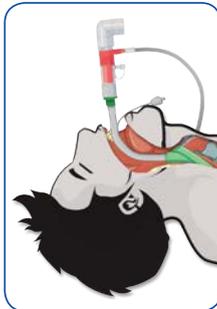
¿Cómo se usa b-card?

• A través de una mascarilla facial



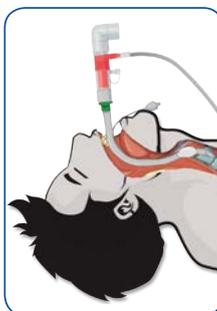
1. Comience la compresión torácica.
2. Coloque/Inserte la vía respiratoria Guedel.
3. Conecte b-card a la mascarilla facial
4. Conecte b-card a la fuente de oxígeno.
5. Abra el flujo de oxígeno a 15 l/minuto
6. Ponga la mascarilla en la cara del paciente sin interrumpir la compresión torácica.
7. Compruebe que no existe fugas en la mascarilla
8. Conecte un capnógrafo para medir EtCO₂ si es necesario:
 - a. A través del puerto conector adicional
 - b. A través de conexión en línea entre la interfaz y b-card

• A través del dispositivo supraglótico



1. Comience la compresión torácica.
2. Coloque/Inserte el dispositivo supraglótico.
3. Conecte b-card al dispositivo supraglótico utilizando un adaptador de 15/22 mm.
4. Conecte b-card a la fuente de oxígeno.
5. Abra el flujo de oxígeno a 15 l/minuto.
6. Conecte el capnógrafo para medir EtCO₂ si es necesario:
 - a. A través del puerto conector adicional
 - b. A través de conexión en línea entre la interfaz y b-card.

• A través de un tubo endotraqueal



1. Conecte b-card al tubo endotraqueal utilizando un adaptador de 15/22 mm.
2. Conecte b-card a la fuente de oxígeno
3. Abrir el flujo de oxígeno a 15 l / minuto
4. Comience la compresión torácica.
5. Conecte el capnógrafo para medir EtCO₂ si es necesario:
 - a. A través del puerto conector adicional
 - b. A través de conexión en línea entre la interfaz y b-card.

• En el caso de retorno de la circulación espontánea (ROSC)

Apnea:

Desconecte el sistema y use ventilación manual con bolsa de resucitación, o conecte un ventilador para Pacientes intubados

Paciente que respira de forma espontánea:

Simplemente desconecte b-card del dispositivo utilizado

Si el paro se repite:

1. Detener la ventilación mecánica o manual (desconectar el ventilador)
2. Abra el flujo de oxígeno a 15 l / minuto y vuelva a conectar b-card
3. Vuelva a comenzar la compresión torácica.

Use el dispositivo con un flujo de únicamente 15 l/minuto. b-card se ha diseñado para funcionar con un flujo de oxígeno de 15l/minuto, con independencia del tamaño del paciente o de problemas médicos preexistentes

Información para pedidos

Denominación	Referencia	Cantidad
b-card	6570.01	5/Caja

Bibliografía

1. Anatomy and Physiology: Understanding the importance of CPR, American Heart Association, 2006. p 4-5.
2. Soar J, Nolan J, et al, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation 95 (2015) P100–147.
3. Aufderheide TP and Lurie KG, Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation, Critical Care Medicine, 2004. vol. 32, no. 9, p S345-S351.
4. Pitts S and Kellermann AL, Hyperventilation during cardiac arrest, The Lancet, vol. 364, no. 9431, p 313-315, 2004.
5. Venous Function and Central Venous Pressure: A Physiologic Story Anaesthesiology 2008.108 p 735-48.
6. Cabrini L, Sangrillo A et al, Bystander-initiated chest compression-only CPR is better than standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. HSR Proc Intensive Care Cardiovascular Anesthesia. 2010. 2 (4): 279–285.
7. Bobrow B, Ewy G, Ventilation during resuscitation efforts for out-of-hospital primary cardiac arrest. Current Opinion in Critical Care. 2009.15 p 228-233.
8. Henlin T, Dobias M et al, Oxygenation, Ventilation, and Airway Management in Out-Of-Hospital Cardiac Arrest: A review. BioMed Research International. Vol. 2014. Article ID 376871.
9. Bertrand C et al, Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med. 2006. 32 (6) P 843-51.

Paro cardíaco.
un nuevo tratamiento de
vanguardia de Vygon
Vea el video en:
vygon.com



Para más información, póngase en contacto con: mmonzon@vygon.es

Las especificaciones dadas en este folleto son sólo informativas
Y no son, en ningún caso, de naturaleza contractual.

Vygon Ciudad de Sevilla, 34. Pol. Ind. Fuente del Jarro 46988 PATERNA
VALENCIA
Recepción: 902.876.288 Servicio contables: 961.344.364
Servicios de marketing: 647.334.132 Servicios comerciales: 902.876.288
Fax.: 902.876.289 www.vygon.es

