



# **TODO LO QUE NECESITAS SABER SOBRE LA RCP**

## **Glosario y Técnica**

**AMBÚ:** Airway Mask Bag Unit; bolsa y máscara para la vía aérea; parte del equipo de una unidad de reanimación cardio-pulmonar que permite insuflar aire a los pulmones de personas en situación de paro respiratorio; balón auto-hinchable.

**ASEPSIA:** Ausencia de materia séptica, estado libre de infección. Método de prevenir las infecciones por la destrucción o evitando los agentes infectivos, en especial por medios físicos.

**ASISTOLIA:** La asistolia se define como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio, representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. Se identifica la asistolia como el ritmo correspondiente a la línea plana en el monitor. Una de las causas más comunes de asistolia es la hipoxia miocárdica, suele producirse cuando se bloquea el flujo sanguíneo coronario hacia el nodo S-A. La hipoxia grave impide que las fibras musculares conserven las diferencias iónicas normales a través de sus membranas, y se suele alterar a tal grado la excitabilidad que desaparece la ritmicidad automática.

**BALA DE OXÍGENO:** Recipiente de almacenaje de oxígeno; puede referirse tanto a cilindros de gas a presión como a tanques criogénicos de oxígeno líquido.

**COLLARÍN CERVICAL:** Aparato ortopédico en forma de collar que, ajustado al cuello, se emplea para inmovilizar las vertebrales cervicales.

**CONIOTOMÍA:** Traqueotomía a través del cono elástico de la laringe o membrana cricotiroidea.

**CONSTANTES VITALES:** Conjunto de datos relativos a la composición y funciones del organismo, como la concentración de glucosa en sangre, tensión arterial, entre otros, cuyos valores deben mantenerse dentro de ciertos límites para el mantenimiento de las condiciones fisiológicas normales.

**DESA:** Desfibrilador Externo Semi - Automático; aparato electrónico portátil que trata la parada cardio-respiratoria debida a fibrilación ventricular, restableciendo un ritmo cardíaco efectivo eléctrica y mecánicamente; la desfibrilación consiste en emitir un impulso de corriente continua al corazón, despolarizando simultáneamente todas las células miocárdicas, pudiendo retomar su ritmo eléctrico normal u otro eficaz; la fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte súbita.

**DEFIBRILACIÓN:** La desfibrilación y la cardioversión eléctrica consisten en sendos tipos de terapia que mediante la aplicación de un choque eléctrico de corriente continua consigue revertir distintos trastornos del ritmo cardíaco. Su alta eficacia, facilidad de aplicación y seguridad han contribuido a su gran difusión, estando disponibles en casi todos los ámbitos de la asistencia sanitaria, e incluso los automáticos en lugares públicos, sin personal sanitario. La desfibrilación se utiliza en los casos de parada cardiorrespiratoria, con el paciente inconsciente, que presenta fibrilación ventricular o taquicardia vent-

ricular sin pulso. Son letales sin tratamiento.

La cardioversión eléctrica se emplea para revertir todo tipo de arritmias reentrantes, salvo la Fibrilación ventricular. El choque eléctrico es sincronizado con la actividad eléctrica del corazón. Puede ser administrado de forma electiva o urgente, si la situación compromete la vida del paciente.

**DONACIÓN ASISTOLIA:** Una vez constatada la muerte del paciente, se sigue haciendo el masaje para mejorar la perfusión de los órganos.

**DISPOSITIVO OROFARÍNGEO:** Dispositivo previsto para mantener una vía a través de la cavidad oral y de la faringe.

**MUERTE ENCEFÁLICA:** Tradicionalmente se ha definido la muerte como el cese de todas las funciones corporales, inclusive la respiración y el latido cardíaco, pero dado que ha sido posible revivir a algunas personas después de un periodo de tiempo sin respiración, actividad cardíaca o cualquier otro signo visible de vida, así como mantener la actividad respiratoria y el flujo sanguíneo artificialmente, se hizo necesaria una mejor definición de la muerte, surgiendo durante las últimas décadas el concepto de muerte cerebral o muerte encefálica. Según este criterio, se puede declarar clínicamente muerta a una persona aún si permanece con actividad cardíaca y ventilatoria gracias al soporte artificial en una unidad de Cuidados Intensivos. La muerte encefálica implica el cese irreversible de la actividad vital de todo el encéfalo incluido el tallo cerebral (estructura más baja del encéfalo encargada de la gran mayoría de las funciones vitales), comprobada mediante protocolos clínicos neurológicos bien definidos y soportada por pruebas especializadas.

**OPUMA:** Regla mnemotécnica utilizada para valoración y transferencia de pacientes o accidentados y cuyo significado es: **O**, ¿qué ha Ocurrido?; **P**, antecedente Personales; **U**, Última ingesta de alimentos; **M**, Medicación recibida y **A**, Alergias conocidas.

**PCR:** Parada cardio respiratoria.

**RCP:** Reanimación cardio pulmonar. Procedimiento de emergencia para salvar vidas que se utiliza cuando una persona ha dejado de respirar y el corazón ha cesado de palpar. La RCP combina respiración de boca a boca y compresiones cardíacas: La respiración boca a boca suministra aire a los pulmones de la persona. Las compresiones cardíacas procuran restituir la actividad del corazón.

A veces consiste sólo en una reanimación boca a boca. Pero lo más frecuente es que además incluya:

- Dar masajes sobre el pecho para imitar la función del corazón. Así se intenta que la sangre siga circulando.
- Aplicar una corriente eléctrica para intentar que el corazón vuelva a latir (desfibrilación).
- Suministrar fármacos que estimulen el corazón.



**ROSC:** Retorno a una circulación espontánea después de una asistolia clínicamente constatada.

**RIESGOS NRBQ:** Riesgo Nuclear, Radiológico, Bacteriológico o Químico, como podría suceder en un accidente industrial o un atentado terrorista.

**SECTORIZACIÓN:** División de la zona siniestrada en función de las vías posibles de acceso de los medios de socorro.

**SEGURIDAD PASIVA:** Conjunto de medidas de seguridad de un vehículo para que, en caso de accidente, se minimicen las lesiones de sus ocupantes, como pueden ser la resistencia de la carrocería, cinturones de seguridad, bolsas de aire, reposa-cabezas, diseño de los asientos, entre otras medidas.

**SHOCK:** Choque; síndrome consecutivo a la disminución prolongada del volumen de sangre circulante que conduce al círculo vicioso: anoxia hística, acidosis, aumento de la permeabilidad celular, exudación, hipovolemia, disminución del gasto cardíaco y anoxia.

**SITUACIÓN DE INCAPACIDAD DE HECHO:** Situación en la que las personas carecen de entendimiento y voluntad suficientes para gobernar su vida por sí mismas de forma autónoma, sin que necesariamente haya resolución judicial de incapacitación. Por ejemplo, un/a paciente inconsciente, en coma o dormido/a con anestesia general

**SOPORTE VITAL AVANZADO:** Técnicas encaminadas a restablecer las funciones respiratorias y circulatorias y que necesita de personal sanitario especializado.

**SOPORTE VITAL BASICO:** El soporte vital básico (SVB) significa mantener la permeabilidad de la vía aérea y suplir la respiración y la circulación, sin usar ningún equipamiento que no sea un medio de protección.

**TIEMPO DE RESPUESTA:** Tiempo que discurre desde la llamada al servicio de emergencia hasta el comienzo de la rcp.

**TRIAGE O TRIAJE:** Método utilizado en medicina de emergencias y catástrofes, para la selección y clasificación de víctimas.

**VENTILACIÓN MECÁNICA:** Estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida.

**VOLUMEN TIDAL O VOLUMEN CORRIENTE:** El volumen corriente o tidal (VT) es la cantidad de aire que se moviliza en una respiración normal. En un adulto en reposo es de unos 500 ml. El volumen minuto es la cantidad de aire que se respira en un minuto y por lo tanto supone el valor del volumen corriente por la frecuencia respiratoria ( $VM = VT \times FR$ ).

## **CALIDAD DE LA SUPERVIVENCIA**

**FV Ó FIBRILACIÓN VENTRICULAR:** Se denomina fibrilación ventricular o FV al trastorno del ritmo cardíaco que presenta un ritmo ventricular rápido (>250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica y que lleva irremediablemente

a la pérdida total de la contracción cardíaca, con una falta total del bombeo sanguíneo y por tanto a la muerte del paciente. Es el ritmo final en la mayoría de las muertes súbitas y puede aparecer como complicación en prácticamente todas las patologías cardíacas. En la mayoría (entre el 75-80%) tienen enfermedad coronaria, cerca de un 20% otros tipos de patología cardíaca como la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada y finalmente en un 5% en los que no se detecta patología. Dentro de este último grupo se ha identificado un subgrupo que presenta el denominado Síndrome de Brugada, una anomalía de origen genético que afecta al canal del sodio cardíaco. Este síndrome tiene un ECG característico con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones derechas..

**SATO2:** Antes de nada, aclarar que una cosa es la SatO2 (saturación parcial de oxígeno en sangre arterial) y otra la PO2 (presión parcial del O2 en la sangre, para esto se necesita una gasometría arterial)

El oxígeno se transporta en la sangre por medio de los hematíes (globulos rojos) y así se transporta el 98% de O2. Concretamente, dentro del hematíe, es la hemoglobina la que “lleva de la mano” el oxígeno (va saturada de oxígeno).

Pues bien, la pulsioximetría (técnica que mide saturación de oxígeno), consiste en un equipo electrónico que emite una luz (no recuerdo su frecuencia) que atraviesa los tejidos y llega hasta la sangre, ahí, esa luz incide y rebota sobre los hematíes. En función de cómo vuelve esa señal, el aparato interpreta la saturación de oxígeno en sangre.

Se habla de la SatO2 como la 5ª constante vital (recordemos que tradicionalmente han sido 4: FC, FR, Tª y TA) porque es importante que ese oxígeno que inspiramos, se distribuya a los tejidos. Una saturación baja quiere decir que esa persona no recibe el aporte adecuado de oxígeno.

La SatO2 debe estar por encima del 95%, lo normal es que los hematíes vayan saturados de O2 casi en el 100% (como bien han dicho, 97-100%)

Yo la mayoría de tratamientos médicos que he administrado en personas con SatO2 algo baja, la pauta era “O2 para que SatO2 sea mayor al 95%”. Quiere decir, ponerle gafas, mascarilla venturi o con reservorio en función de la saturación. Si con 2lpm de O2 mantenemos SatO2 por encima del 95%, pues eso pondremos.

**SPO2:** Saturación de O2 en sangre arterial.

**PAO2:** Presión arterial de Oxígeno.

**SÍNDROME DE LESIÓN PULMONAR ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA:** Hay múltiples publicaciones sobre Lesión Pulmonar Asociada a la Ventilación Mecánica (LPAVM) en los últimos 50 años. Hasta el momento, los tipos de LPAVM descritos son:

1. Barotrauma.
2. Volutrauma.
3. Atelectrauma.
4. Biotrauma.

**BAROTRAUMA:** El Barotrauma se define, en pacientes sometidos a ventilación mecánica, como la presencia de aire extra-alveolar en sitios donde normalmente no se encuentra.

Neumomediastino, Enfisema subcutáneo, Neumotórax, Neumopericardio, Neumoretroperitoneo, Enfisema Intersticial, Quistes pulmonares a tensión, Lóbulo Inferior izquierdo hiperinsuflado, embolismo gaseoso sistémico y quistes de aire subpleural.

El Barotrauma se presenta entre el 4 y el 15% de todos los pacientes sometidos a ventilación mecánica. A pesar de ser objeto de estudio desde hace más de 50 años, no está claro aún cual es el parámetro de presión (Presión pico, Presión Media, PEEP, Presión Meseta, etc) que determina el barotrauma. Tampoco está definido cuales son los valores de estas presiones por encima de los cuales siempre se presentará barotrauma. Paradójicamente, lo que si se ha podido definir es que la presión en la vía aérea no es la directa ni la única responsable de la lesión.

Todo esto nos obliga a plantear otras hipótesis que expliquen tales incongruencias o que probablemente no son las presiones en la vía aérea sino otros parámetros los responsables directos de que un paciente desarrolle o no barotrauma. Una posible explicación sería que incrementos en las presiones a nivel regional originarían tal estrés local que podrían lesionar la unión alveolocapilar sin generar cambios en las presiones que solemos medir en la práctica clínica.

En ventilación mecánica, la Presión en la vía aérea medida puede no representar la real presión de la vía aérea del paciente sino la presión registrada por el ventilador. La presión que actúa para distender y, potencialmente, dañar el alvéolo es la Presión Transpulmonar. Esta a su vez se define como la **Presión Alveolar menos la Presión Pleural**:  $\text{Presión Transpulmonar} = \text{Presión Alveolar} - \text{Presión Pleural}$ .

En ventilador, la Presión Pleural puede ser afectada por un número de factores como la actividad muscular y cambios en la distensibilidad abdominal y de la pared del tórax. En personas normales una presión transpulmonar de 35-40 cm-H<sub>2</sub>O es suficiente para lograr la Capacidad Pulmonar Total.

Si asumimos, como ocurre realmente en la mayoría de pacientes, que la Presión Pleural es cercana a cero, entonces, si la Presión Meseta, un sustituto de la Presión Alveolar, excede a 35 cmH<sub>2</sub>O podría causar sobredistensión alveolar. Por otro lado, y según la formula, cuando la Presión Meseta excede los 35 cm H<sub>2</sub>O puede que no se presente sobredistensión si la Presión Pleural esta elevada, como en el caso de una distensibilidad abdominal o de la pared torácica reducida.

Las incongruencias en los resultados de los diversos estudios, así como la velocidad con que surge nuevo conocimiento sobre el tema ha creado confusión en la definición de términos. Tenemos entonces que lo que hemos definido arriba como **barotrauma** es denominado por algunos como **Volutrauma** si no se asocia con altas presiones en la vía aérea. En general, un alvéolo sobredistendido se rompe si el gradiente de presión entre el alvéolo y el espacio intersticial que lo rodea es suficiente. Esto es **Barotrauma**.

Cuando el alvéolo se rompe el aire se introduce en la adventicia perivascular originando enfisema intersticial. El gas puede luego disecar a través de los maniguitos perivasculares hacia el mediastino y producir un neumomediastino y continuar hasta la fascia cervical ocasionando enfisema subcutáneo. Por otro lado, el gas puede escapar al retroperitoneo y a la cavidad abdominal. Si la presión mediastinal incrementa abruptamente o la descompresión por otras rutas no es suficiente para liberar la presión la pleura parietal puede romperse y ocasionar un neumotórax. El neumotórax además puede presentarse ante la ruptura

de quistes subpleurales, los cuales son colecciones localizadas de gas intersticial junto a la pleura visceral.

Mientras que el barotrauma se describe más a menudo en pacientes con baja distensibilidad pulmonar por lesión pulmonar aguda, también puede presentarse en pacientes con distensión alveolar preexistente, como por ejemplo pacientes con EPOC o Asma. En estos pacientes, con alta distensibilidad, la hiperinflación excesiva es principalmente debida a causas dinámicas, esto es, flujos espiratorios retardados debido a un incremento anormal en la resistencia al flujo<sup>16</sup>. La Hiperinflación dinámica es un evento clínico frecuentemente no reconocido y que se asocia con PEEP intrínseco o auto-PEEP. Dicho de otra forma, el auto-PEEP puede entenderse como la presión de retroceso elástico al final de la espiración ocasionada por incompleto vaciamiento pulmonar.

**VOLUTRAUMA** El volumen pulmonar y/o el estrés teleinspiratorio origina lesión pulmonar caracterizada por aumento de la permeabilidad que a su vez origina un incremento en el agua intrapulmonar.

Para explicar el Volutrauma, se ha propuesto que un excesivo estrés de la pared (relación de tensión de la pared alveolar y su grosor) es la causa final del Volutrauma. En esto juega un papel primordial la pared capilar. Más que una sola fuerza o presión es la relación entre las fuerzas existentes o el desequilibrio de las mismas lo que llevaría al Volutrauma.

**ATELECTRAUMA:** Daño pulmonar inducido por bajo volumen total.

Existe evidencia experimental de que lesiones histológicas y cambios inflamatorios compatibles con SDRA pueden inducirse con el empleo en la ventilación de un bajo volumen total, más que por un bajo volumen circulante. Este atelectrauma se produce por el mecanismo de cierre y reapertura cíclico de las unidades alveolares cerradas y da lugar a fenómenos de carácter inflamatorio.

**BIOTRAUMA:** Se define como una respuesta inflamatoria grave producida en los pulmones de los pacientes que respiran por medio de un ventilador mecánico durante un largo período de tiempo.

### OTROS CONCEPTOS BÁSICOS:

Los ritmos cardíacos asociados con la parada cardíaca se dividen en dos grupos:

- **Ritmos desfibrilables** (fibrilación ventricular / taquicardia ventricular sin pulso (FV/TV)).
- **Ritmos no desfibrilables** (asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP)).

La principal diferencia en el manejo de estos dos grupos de arritmias es la necesidad de intentar la desfibrilación en los pacientes con FV/TV. Las acciones posteriores, como las compresiones torácicas, manejo de la vía aérea y ventilación, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y corrección de los factores reversibles, son comunes a ambos grupos.

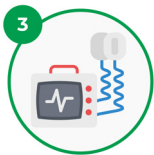
Los siguientes conceptos de la **Cadena de Supervivencia** resumen los pasos vitales necesarios para una reanimación con éxito. La mayoría de estos eslabones son importantes para las víctimas tanto de paradas en FV como asfícticas.



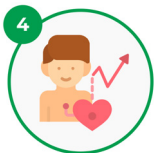
**1. Reconocimiento precoz de la emergencia y llamar pidiendo ayuda:** Activar los servicios de emergencia médicos (SEM) o el sistema de respuesta de emergencia local, p. ej. "llamar al 112". Una respuesta temprana y efectiva puede prevenir la parada cardíaca.



**2. RCP precoz por el testigo:** La RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia.



**3. Desfibrilación precoz:** La RCP con desfibrilación en los 3-5 minutos del colapso puede producir unas tasas de supervivencia tan altas como el 49-75%. Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia al alta en un 10-15%.



**4. Soporte vital avanzado precoz y cuidados postreanimación:** La calidad del tratamiento durante la fase post-reanimación afecta al resultado.

En muchas comunidades el tiempo entre la llamada al SEM hasta la llegada del SEM (intervalo de respuesta) es de 8 minutos o más. Durante este tiempo la supervivencia de la víctima depende del inicio precoz por los testigos presenciales de los primeros tres eslabones de la Cadena de Supervivencia.

Las víctimas de parada cardíaca necesitan RCP inmediata. Esto proporciona un flujo sanguíneo pequeño pero crítico para el corazón y el cerebro.

También aumenta la posibilidad de que un choque desfibrilatorio terminará con la FV y permitirá al corazón reanudar un ritmo efectivo y una perfusión sistémica efectiva. La compresión torácica es especialmente importante si no se puede administrar un choque antes de 4 ó 5 minutos tras el colapso.

La desfibrilación interrumpe el proceso de despolarización-repolarización descoordinado que sucede durante la FV. Si el corazón es aún viable, sus marcapaso normales reanudarán su función y producirán un ritmo efectivo y una reanudación de la circulación. En los primeros minutos tras la desfibrilación, el ritmo puede ser lento y no efectivo; pueden ser necesarias compresiones torácicas hasta que vuelva la función cardíaca adecuada.

Los primeros rescatadores pueden ser entrenados para usar un desfibrilador externo automático (DEA) para analizar el ritmo cardíaco de la víctima y descargar un choque si está presente una FV. Un DEA usa avisos de voz para guiar al rescatador. Analiza el ritmo ECG e informa al rescatador si es necesario un choque.



Los DEAs son extremadamente precisos y descargarán un choque sólo cuando la FV (o su precursor, la taquicardia ventricular rápida) esté presente.

Muchos estudios han mostrado el beneficio para la supervivencia de la RCP inmediata y el efecto perjudicial de su retraso antes de la desfibrilación. Por cada minuto sin RCP, la supervivencia de la FV presenciada disminuye un 7-10%. Cuando existe RCP del testigo, el descenso en la supervivencia es más gradual y en una media de 3-4% por minuto. En general, la RCP del testigo duplica o triplica la supervivencia de la parada cardíaca presenciada.

## BIBLIOGRAFÍA

Bonetto C, Terragni P, Rainieri V. Does high tidal volume generate ALI/ARDS in healthy lungs? *Intensive Care Med.* 2005; 31:893-5.

Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart T, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. A 28-day international study. *JAMA.* 2002;287:345-55.

Esteban A, Fernández-Segoviano P, Gordo F, Aramburu J, Alia I, Martín A, et al. Correlation among clinical and post-mortem diagnosis of ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;159: 718A.

GORDO VIDAL, F.; DELGADO ARNAIZ, C. Â yÂ CALVO HERRANZ, E..LesiÃ³n pulmonar inducida por la ventilaciÃ³n mecÃ¡nica. *Med. Intensiva [online].* 2007, vol.31, n.1, pp.18-26. ISSN 0210-5691.

Offner P, Moore E. Lung injury severity scoring in the era of lung protective mechanical ventilation: the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio. *J Trauma.* 2003;55:285-9.

Parker J, Hernández L, Peevy K. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med.* 1993;21:131-43.

Slutsky A, Tremblay L. Multiple system organ failure: is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1721-5.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351: 327-36.



Value Life

## Vygon España

C/ Ciudad de Sevilla 34, Paterna

Valencia - España

[www.vygon.es](http://www.vygon.es)

[www.campusvygon.com](http://www.campusvygon.com)

