

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA



TESINA

ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

TÍTULO

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: PARO CARDIORRESPIRATORIO Y PROCESO CUIDADO ENFERMERO

PARA OBTENER EL NIVEL DE ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA EN CUIDADO CRITICO

PRESENTA:

L. E. GUADALUPE ROQUE RAMÍREZ

DIRECTOR DE TESINA:

ME. TERESITA DEL SOCORRO GARCÍA MARTÍNEZ

SAN LUIS POTOSÍ S.L.P. MARZO 2022



Problema interdependiente: Paro cardiorrespiratorio y el Proceso Cuidado Enfermero por L.E. Guadalupe Roque Ramírez se distribuye bajo una <u>Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional</u>



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HUMANISMI ET SCIENTIA

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

TÍTULO

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: PARO CARDIORRESPIRATORIO Y PROCESO CUIDADO ENFERMERO

TESINA

PARA OBTENER EL NIVEL DE ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA EN CUIDADO CRITICO

PRESENTA:

L. E. GUADALUPE ROQUE RAMÍREZ

DIRECTOR DE TESINA:

ME. TERESITA DEL SOCORRO GARCÍA MARTÍNEZ

SAN LUIS POTOSÍ S.L.P. MARZO 2022



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN UNIDAD DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO



TÍTULO

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: PARO CARDIORRESPIRATORIO Y PROCESO CUIDADO ENFERMERO

TESINA

PARA OBTENER EL NIVEL DE ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA EN CUIDADO CRITICO

PRESENTA:

L. E. GUADALUPE ROQUE RAMÍREZ

SINODALES:

VOCAL: ME. TERESITA DEL SOCORRO GARCÍA MARTÍNEZ .	
	FIRMA
PRESIDENTA: DRA. MARÍA LETICIA VENEGAS CEPEDA	
	FIRMA
SECRETARIO: EECC. HERMEZ MONTENEGRO RÍOS	
	FIRMA

SAN LUIS POTOSÍ S.L.P. MARZO 2022

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi amada familia que han sido un apoyo fundamental en mi carrera

profesional, ya que son mi motor y los que me motivan día a día a seguir adelante,

guiándome y dándome los mejores consejos y que sin dudar alguna están muy

orgullosos de mis logros hasta ahora.

Agradezco infinitamente a todas las personas y amigos cercanos, que estuvieron a

mi lado, brindándome su apoyo, impulsándome a seguir adelante hasta lograr mi

titulación.

Agradezco a la Universidad Autónoma de San Luis potosí, por creer en mí, al

permitirme entrar a este programa, a mis profesores por su conocimientos y

orientación, lograron ser de gran apoyo durante mi formación académica,

ayudándome en el cumplimiento de mis metas y objetivos. También agradezco

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), porque sin su apoyo

económico que me brindo desde que inicie la especialidad, no habría podido

concluido mis estudios.

Sin duda alguna gradezco infinitamente a Dios por darme sabiduría, inteligencia y

fortaleza, para tomar las mejores decisiones, frente a los obstáculos que surgieron

durante mi camino, siendo mi guía y la fuerza para lograr mis metas y objetivos.

Mira que te mando que te esfuerces y seas valiente;

no temas, ni desmayes,

porque jehová tu Dios está contigo en donde quieras que vayas

Josué 1: 9

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

3

RESUMEN:

Introducción: El paro cardiorrespiratorio (PCR), es la interrupción de la actividad mecánica del corazón y la ventilación espontánea eficaz. Hay cese súbito del gasto cardiaco, reducción de oxígeno prolongado, que ocasiona daño irreversible por hipoperfusión a órganos blanco. El PCR es el resultado de las complicaciones y deterioro clínico en pacientes con enfermedades graves. La hipovolemia y la Hipoxia son las causas más comunes y potencialmente reversibles. Lamentablemente los signos y síntomas previos al PCR no son reconocidos o tratados.

Justificación: El PCR es un problema de salud pública en todo el mundo; hay mayor incidencia a nivel intrahospitalario en comparación con los extrahospitalarios y estos se asocian al peor pronóstico y menor porcentaje de supervivencia. Se presenta de 1 a 5 por cada 1000 ingresos, con una tasa de letalidad de hasta 98%. De 0.4 a 2.0 % de los pacientes ingresados y que precisan RCP solo 1 de cada 6 sobrevive, pero si se realizan maniobras de RCP dentro de los primeros minutos habrá mayor supervivencia. Hay relación de eficacia sobre los conocimientos de enfermería en la RCP, con la implementación del Proceso Cuidado Enfermero (PCE) se logra identificar alteraciones, cuyo objetivo será resolver los problemas reales y potenciales presentados durante el PCR.

Objetivo: Describir los Problemas interdependientes ante un Paro Cardio Respiratorio a través del Proceso Cuidado Enfermero, utilizando las herramientas NANDA, NIC, NOC.

Metodología: Se realizó investigación documentada del tema aceptado por el comité académico como problema interdependiente: paro cardiorespiratorio y el proceso cuidado enfermero. Dicha investigación se realizó en libros, revistas de enfermería, bases de datos, páginas de la American Heart Assosaciatión, guías de práctica clínica etc. Los descriptores fueron paro cardiorrespiratorio, reanimación cardiopulmonar, proceso cuidado enfermero.

Resultados: Se describen los problemas interdependientes de enfermería en el paciente que se encuentra en PCR, así mismo se desarrolló un PCE con interrelación NANDA, NIC, NOC de un caso clínico real, en un paciente de una unidad hospitalaria de segundo nivel, que se encontraba en PCR secundario hipovolemia por hemorragia. El personal de enfermería participo como elemento eficaz del equipo de respuesta, identificando los principales diagnósticos; Disminución del gasto cardiaco y Ventilación espontanea deteriorada. Se describieron las principales intervenciones de enfermería mediante la organización de un equipo de alto rendimiento con el manejo ABCD de reanimación, dichas intervenciones se realizaron en las funciones de compresor, monitorización, manejo de vía aérea, registro, manejo de vía intravenosa y medicación. Además, se describe el rol de enfermería como líder al organizar equipos de respuesta inmediata y su participación como supervisor, para apoyar al equipo de alto rendimiento en la retroalimentación y lograr una RCP de máxima calidad.

Conclusiones: La formación del personal de enfermería es esencial para prevenir la parada cardiaca, además el PCE brinda pautas mejorando la respuesta asistencial en los problemas reales o potenciales presentados en el paciente en PCR. La organización, implementación de equipos de respuesta rápida y la colaboración de enfermería dentro del equipo de reanimación, impacta positivamente en el pronóstico de los pacientes, reduciendo así la mortalidad y las secuelas del PCR intrahospitalaria.

Palabras clave: Proceso Cuidado Enfermero, Paro Cardiorrespiratorio, Intervenciones de Enfermería, Reanimación Cardiopulmonar.

ABSTRACT

Introduction: The Cardiorespiratory Arrest (CPA) is the interruption of the mechanical heart activity and the effective spontaneous ventilation. There is a sudden stop of the cardiac output, prolonged oxygen depletion, that causes irreversible damaged due to target organ hypoperfusion.

The CPA is the outcome of complications and clinical deterioration in patients with critical illness. Hypovolemia and hypoxia are the most common and potentially reversible causes. Sadly, the signs and previous symptoms to CPA are not recognizable or treated.

Justification: The CPA is a public health problem all over the world: there is higher incidence at the in-hospital level in comparison with an out-of-hospital, and these are associated with a worse prognosis and a lower survival rate. It is presented with 1 to 5 per 1,000 admissions, with a fatality rate of up to 98%. From 0.4 to 2.0 % of admitted patients and that required Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) only 1 of every 6 survives, but if CPR maneuvers are performed within the first few minutes, there will be greater survival. There is an efficiency relationship between nursing knowledge in CPR, and the implementation of the Nursing Care Plan (NCP), which manages to identify alterations, whose objective will be to solve real and potential problems presented during the CPR.

Objective: To describe the interdependent Problems before a Cardio Respiratory Arrest (CPA) through the Nursing Care Plan, using the NANDA, NIC, NOC tools.

Methodology: A documented research was carried out on the accepted subject by the academic committee as an interdependent problem: Cardio Respiratory Arrest (CPA) and Nursing Care Plan (NCP). This research was carried out in books, nursing journals, databases, pages of the American Heart Association, clinical practice guidelines, etc. The descriptors were cardiorespiratory arrest, cardiopulmonary resuscitation, nursing care plan.

Results: The interdependent nursing problems on a patient with CPA are described, in addition a Standardized Care Plan (SCP) was developed interrelated with NANDA, NIC, NOC on a real clinical case, in a patient of a second-level hospital unit, who was undergoing secondary CPA hypovolemia due to hemorrhage.

The hospital nursing staff was an effective element of the response team, identifying the main diagnoses; <u>Decreased cardiac output</u> and <u>Spontaneous ventilation impaired</u>. The main nursing interventions were described through the organization of a high-performance team with management on ABCD of resuscitation, such interventions were carried out on the functions of compressor, monitoring, airway management, registration, intravenous management and medication. Furthermore, the nursing role is described as leader when organizing immediate response teams and their participation as supervisor, to support the high performance team in feedback and achieve top quality CPR.

Conclusion: The training of nursing staff is essential to prevent cardiac arrest, in addition, the SCP provides guidelines improving the care response in the real or potential problems presented in a CPA patient.

The organization, implementation of rapid response teams and nursing collaboration within the resuscitation team, have a positive impact on the prognosis of patients, thus reducing mortality and sequelae of in-hospital CPA.

Key Words: Nursing Care Plan (NCP), Cardio Respiratory Arrest (CPA), Nursing Interventions, Cardiopulmonary Resuscitation (CPR).

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	10
II.JUSTIFICACIÓN	12
III. OBJETIVOS	18
3.1 OBJETIVO GENERAL	18
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	18
IV. METODOLOGIA	19
V. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	21
5.1 PARO CARDIO RESPIRATORIO: PROCESO CUIDADO ENFERI LOS PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES DE ENFERMERÍA	
5.1.1 PROCESO CUIDADO ENFERMERO	21
5.1.2 PROBLEMA INTERDEPENDIENTE DE ENFERMERIA	24
5.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA	26
5.2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN	26
5.2.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA SISTEMA RESPIRATORIO	46
5.3 EL PARO CARDIORRESPIRATORIO	55
5.3.1 ETOLOGÍAS DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO	56
5.3.2 FISIOPATOLOGÍA DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO	62
5.3.3 IMPORTANCIA DE LA REANIMACION CARDIPULMONAR	71
5.3.4 EQUIPOS DE RESPUESTA RÁPIDA	72
5.3.5 ORGANIZACIÓN DE EQUIPOS DE RCP ANTE EL PARO	
CARDIORRESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO	78
5.3.6 MANEJO DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO	87
VI. CASO CLÍNICO PACIENTE CON PCR	103
6.1 VALORACIÓN	103

	6.2 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA	105
	6.3 PLAN DE CUIDADOS (NANDA, NIC, NOC)	108
	6.3.1 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO	108
	6.3.2 DETERIORO DE LA VENTILACIÓN ESPONTANEA	115
٧	/II. CONCLUSION	121
ν	/III. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	122

I. INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio (PCR), es la interrupción de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación espontánea eficaz, por lo que el ritmo del corazón se vuelve ineficaz para bombear sangre al resto del cuerpo, llegando así, al cese súbito del gasto cardiaco y por consiguiente un período prolongado de la reducción de oxígeno y déficit de perfusión a los órganos blanco, tales como corazón y cerebro, ocasionando un daño irreversible por hipoperfusión¹, ². El PCR es el resultado de las complicaciones y deterioro clínico en pacientes con enfermedades graves, la hipovolemia y la Hipoxia son las causas más comunes y potencialmente reversibles, lamentablemente los signos y síntomas previos al PCR no son reconocidos o tratados a tiempo. La lesión hipoxico isquemica cerebral es la causa principal de morbilidad y mortalidad en sobrevivientes de pacientes en PCR y representan los malos resultados despues de la reanimación cardiopulmonar. A nivel intrahospitalario el PCR representa un gran problema de salud pública, pues se presenta de 1 a 5 por cada 1000 ingresos, con una tasa de letalidad del 98%. De los cuales, del 0,4 y 2,0% de los pacientes ingresados y hasta un 30% de los fallecidos, precisan técnicas de RCP y tan solo solo 1 de cada 6 sobrevive al alta hospitalaria.

Por ello es considerado una emergencia vital y está demostrado que existe una relación directa entre la respuesta asistencial y la mortalidad asociada a este evento. Este problema exige un pensamiento crítico y juicio clínico, además de la capacitación constante del profesional en enfermería, para el mejoramiento de la atención coordinada, precia y oportuna en el paciente en PCR.³

Los profesionales de enfermería deben considerar una serie de aspectos fundamentales, para estar preparados y actuar de manera oportuna. Usando el Proceso Cuidado Enfermero (PCE) como un método sistemático y organizado de administrar cuidados de enfermería individualizados, se podrá identificar los problemas reales y potenciales presentados durante el PCR. La aplicación del PCE

orienta al profesional de enfermería, a la toma de decisiones y priorización de intervenciones de manera oportuna, que se tendrán que tomar bajo presión de forma rápida y concisa durante la RCP.⁴

El presente trabajo tiene el propósito de orientar al profesional de enfermería en cuidados críticos, a realizar protocolos bien establecidos del manejo en el paciente que se encuentra en PCR usando el PCE. Se impulsa al enfermero critico a tomar la función de supervisor durante la RCP, además se pretende que tome el liderazgo organizando equipos capacitados de emergencia y de respuesta inmediata ante el PCR, con el fin de impactar de forma positiva en el pronóstico de los pacientes, mejorando así la supervivencia, ayudando a preservar la vida, restaurar la salud, limitar el daño y prevenir la incapacidad.

JUSTIFICACIÓN II.

El paro cardiorrespiratorio (PCR), es la interrupción de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación espontánea eficaz, por lo que el ritmo del corazón se vuelve ineficaz para bombear sangre al resto del cuerpo, llegando así, al cese súbito del gasto cardiaco y por consiguiente un período prolongado de la reducción de oxígeno y déficit de perfusión a los órganos blanco tales como corazón y cerebro, ocasionando un daño irreversible 5, 2.

El paro cardiorrespiratorio intrahospitalario es el resultado de las complicaciones y del deterioro clínico en pacientes con enfermedades graves. Lamentablemente los signos y síntomas previos al PCR no son reconocido o no son tratado apropiadamente, este deterioro clínico previo al PCR típicamente ocurre en forma gradual en un período de horas o días.

Según la organización panamericana de la salud (OPS), estima que cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que terminan PCR, con mayor incidencia de muerte en los países de las Américas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) a nivel mundial, en sus estadísticas cada año se encuentran 17, 200 000 fallecimientos por causas cardiovasculares, de las cuales las enfermedades coronarias causan PCR. Teniendo mayor incidencia en personas entre los 50 y 70 años de edad, con mayor prevalencia en hombres en un 70% y un 30% en mujeres, de los cuales el 80% presentaron previamente fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

En todo el mundo los PCR intrahospitalarias tienen mayor frecuencia en comparación con los extrahospitalarios, y estos se asocian a peor pronóstico y menor porcentaje de supervivencia, a pesar de que el medio hospitalario debería ser el mejor escenario para sobrevivir a un episodio de este tipo. Los PCR intrahospitalarias representan un gran problema, pues se presenta de 1 a 5 adultos por cada 1000 ingresos, con una tasa de letalidad de hasta 98%. De los cuales entre 0,4 y 2,0% de los pacientes ingresados y hasta un 30% de los fallecidos precisaron

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

técnicas de RCP y solo 1 de cada 6 pacientes tratados sobreviven al alta hospitalaria⁶.

Por otro lado, los registros norteamericanos, menciona que anualmente cerca de 450 000 personas sufren un PCR anualmente, de las cuales más de 200,000 son a nivel intrahospitalario. En México, a nivel intrahospitalario los registros disponibles sobre epidemiología, incidencia y morbimortalidad asociada a al PCR y a eventos de RCP, son prácticamente inexistentes o muy limitados. Sólo se cuenta con información indirecta de incidencia de muerte súbita. En el año 2014 se registró que el 25 % de las muertes fueron a causa de enfermedades del sistema circulatorio, siendo las cardiopatías la responsable de PCR.^{7, 8,9,10}

En general la causa más común de PCR prehospitalario es a causa de enfermedades cardiovasculares como la isquemia coronaria. Por otro lado, la hipovolemia y la Hipoxia son dos causas subyacentes comunes y potencialmente reversibles de PCR intrahospitalario.

En un estudio epidemiológico del hospital ángeles sobre pacientes que presentaron PCR intrahospitalaria, menciona que en la Unidad de Cuidados Intensivos adultos (UCIA) fue el lugar donde existe menos incidencia, representados por el 5%, en comparación con Medicina Interna donde se encontró mayor incidencia de PCR con el 45 %. De los cuales el 15% presento ritmo de TV/FV y el 85% presento actividad eléctrica sin pulso (AESP). Mismas que fueron originadas por hipoxia, trastornos electrolíticos, neumotórax, taponamiento cardiaco, embolismo pulmonar e hipovolemia.¹¹.

La razón por la que hay mayor incidencia de PCR intrahospitalario en medicina interna que en la UCIA, se debe a que se encuentran pacientes con mayor complejidad y más comorbilidades, que predisponen a mayor riesgo de complicaciones o deterioro clínico durante su estancia en el hospital. Se sabe que en las unidades intensivas es muy raro que ocurra el PCR, ya que la vigilancia monitorizada permite su identificación y prevención con una mayor oportunidad.

Según datos recientes del Registro Nacional de Reanimación Cardiopulmonar de la American Heart Association (AHA), la supervivencia al alta hospitalaria posterior a la PCR intrahospitalario es de 17,6%. El ritmo inicial son TV/FV sin pulso que se representan con el 25% de los casos y tienen una supervivencia al alta hospitalaria del 37%, mientras que en actividad eléctrica sin pulso (AESP) o asistolia la supervivencia es del 11,5%. ¹²

Las Guías de Práctica Clínica en México hacen mención que, en el entorno prehospitalario, la supervivencia al PCR oscila entre el 3 a 16.3%, mientras que, en el entorno hospitalario, se espera que la mediana de tasa de supervivencia hospitalaria en el paciente post paro cardiaco adulto sea de alrededor del 18% ¹³.

Por todo lo anterior ya mencionado el PCR intrahospitalaria es considerado como un problema de salud pública ya que representa altas tasas de mortalidad y letalidad. La literatura actual reporta una amplia variabilidad significativa entre los reportes de PCR, la RCP y la tasa de supervivencia. Dicho esto, los estudios pueden variar en función de dónde ocurre el episodio, pero existe gran evidencia de que se puede reducir la mortalidad y las secuelas del PCR en el hospital si se mejora las estrategias de respuesta al evento.

La RCP tiene mejor pronóstico si las maniobras básicas se realizan en los primeros minutos. Por lo que la restitución de la circulación debe realizarse en el menor tiempo posible, para evitar secuelas neurológicas importantes o para evitar la muerte.

Las posibilidades de que sea éxito de la reanimación cardiopulmonar, dependerán fundamentalmente, del tiempo trascurrido desde el momento en que surge el PCR, hasta el inicio de las maniobras de RCP. De tal modo que, el inicio oportuno de la reanimación cardiopulmonar es el factor más importante para la supervivencia y la evolución neurológica. ya que los pacientes en los que la reanimación dura más de 30 minutos, no suelen sobrevivir a la misma. Así, cada minuto de retraso reduce la probabilidad de supervivencia de un 7 a 10%, pero si se inicia la RCP de manera

oportuna, la reducción en la supervivencia será gradual de 3 a 4% por cada minuto de retraso.

Si no se lleva a cabo soporte vital básico, en los primeros minutos en un PCR se presentaran una serie de signos que indican en qué momento del PCR se encuentra el paciente, si no se inicia la RCP, a los 10 segundos el paciente se encontrara con pérdida de la conciencia, a consecuencia de la hipoxia cerebral, 5 segundos después habrá fijación de la mirada, a los 12 segundos parada Cardiorrespiratoria, a los 15 segundos abolición del reflejo corneal, a los 30 segundos el electrocardiograma se aplana, posterior a los 40 segundos las respiración se vuelve agónica y hay midriasis; 3 minutos después entra en apnea de origen central a consecuencia del compromiso de las neuronas del centro respiratorio, entre 5 y 30 minutos habrá lesión cerebral multifocal; y entre 30 y 60 minutos, daño cerebral irreversible. A nivel hepático y muscular, el metabolismo de los hidratos de carbono al entrar en un ciclo de anaerobiosis con formación de ácido láctico, da lugar a una compleja alteración de las funciones celulares.¹⁴

Este escenario ubica al PCR como un gran problema. La duración del tiempo de PCR es una determinante del pronóstico del paciente, el rápido retorno a la recirculación espontanea es vital para evitar hipoxia o isquemia que agravan la recuperación del paciente. La supervivencia al PCR tendrá éxito en pronostico, si se realiza maniobras de RCP básico dentro de los primero 4 minutos y la RCP avanzada dentro de los primero 8 minutos tras el inicio del PCR. Es por ello que La supervivencia al PCR dependerá del reconocimiento temprano del episodio, de la activación inmediata del sistema de respuesta emergencia (SRE) y del inicio inmediato de la RCP, siendo estos la piedra angular de intervención que salva vidas¹⁵.

En una revisión de diversos estudios observacionales sobre la aplicación de SRE y equipos de reanimación, demostraron que en aplicación de estos hay una disminución en la mortalidad hospitalaria de hasta un 76.7% en comparación a un 55.3% cuando no están presentes ¹⁰.

La RCP es por sí mismo es ineficiente, solo proporciona del 10 al 30% del flujo sanguíneo normal al corazón y entre el 30 y 40% del flujo sanguíneo normal al cerebro, esta ineficiencia pone de manifiesto la necesidad de que los reanimadores entrenados deban administren una RCP de máxima calidad. Cuando los reanimadores comprimen a una profundidad inferior a 38 mm, la tasa de supervivencia al alta posterior al PCR se reduce a un 30%. 10,16

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), muestra que los profesionales interrumpen las compresiones con mucha frecuencia o durante mucho tiempo, en algunos casos transcurre entre el 25 y el 50 % del intento de reanimación. ¹⁷

Los datos de la guía de práctica clínica (GPC) mencionan que, en México del total del personal de salud encuestado en la sala de urgencias sobre el conocimiento de RCP, el 95.6% refirió conocer los procedimientos de reanimación, 87.1% dijo haber tomado un curso sobre reanimación, y tan solo el 21.2% se encuentra certificado por la AHA. Otro estudio realizado por la UNAM concluye que hay relación de eficacia en la reanimación cardiopulmonar sobre los conocimientos de enfermería de la RCP.¹⁸

El evento de PCR intrahospitarario es la máxima representación de gravedad de muchas enfermedades y el pronto reconocimiento de la presencia de este, debería de derivar en la instauración de procesos de atención de enfermería y de equipos de respuesta rápida de forma inmediata, con protocolos bien establecidos dentro del contexto intrahospitalario, con la finalidad de disminuir la alta mortalidad y secuelas asociada a este, ya que genera un impacto negativo en el ámbito social, económico y demográfico.

Todas las técnicas que se realizan para revertir el paro cardíaco, no sirven de nada si no se tiene el conocimiento de ellas, por lo cual, el personal de enfermería debe implicarse en los equipos de respuesta rápida, haciendo del proceso cuidado enfermero y deberá estar al día de los conocimientos sobre RCP.

La formación del personal de enfermería es una parte esencial de la implementación de un sistema para prevenir la parada cardiaca. Existe evidencia en que, si se mejora la respuesta asistencial, se podrá reducirse la mortalidad y las secuelas a causa del PCR intrahospitalaria. Es por ello que actualmente existen distintas opciones de programas de entrenamiento como el ACLS, impartido por la Asociación Americana del Corazón (AHA), en las que se enseñan a los profesionales de la salud las destrezas necesarias para llevar a cabo un RCP avanzado de máxima calidad.

Los pacientes que sufren paro cardiaco intrahospitalario (PCIH) dependen de un sistema de vigilancia apropiado, por ejemplo, un sistema de repuesta rápida o de alerta temprana para prevenirlo. Las guías internacionales enfatizan, que la implementación de equipos capacitados y un registro adecuado que permita implementar un sistema de calidad impacta en forma positiva en el pronóstico de los pacientes, tanto en aquellos que tienen una oportunidad de sobrevida, como en aquellos que desafortunadamente tengan criterios para no iniciar la RCP.¹⁰

Los diferentes servicios con que cuenta un hospital, las diversas situaciones clínicas de los pacientes, así como su morbilidad y los necesarios tratamientos, hacen que esta situación sea un reto para los equipos de profesionales de enfermería que se enfrenta día a día ante la parada cardiorrespiratoria.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir los problemas interdependientes de enfermería y mostrar la utilización del Proceso Cuidado Enfermero, con herramientas NANADA NIC NOC, para optimizar la organización e intervenciones de enfermería durante la atención del paciente que presenta paro cardiorrespiratorio.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir los problemas interdependientes de enfermería ante un paciente en paro cardiorrespiratorio.
- 2. Desarrollar y priorizar diagnósticos de enfermería reales mediante la utilización de NANDA, en el paciente crítico que se encuentra en paro cardiorrespiratorio.
- Desarrollar las principales intervenciones y actividades de enfermería con la herramienta NIC, según los diagnósticos relacionados en el paciente crítico durante el paro cardiorrespiratorio.
- 4. Mostrar la organización del personal de enfermería y la organización de sus intervenciones como equipo de reanimación ante el paciente critico en paro cardiorrespiratorio.

IV. METODOLOGIA

Se desarrolló el tema aceptado por el comité académico como problema interdependiente: paro cardio respiratorio y el proceso cuidado enfermero, en el cual se describieron los problemas interdependientes y el proceso cuidado enfermero mediante Nanda, Nic y Noc, y que se enfoca en el paciente que se encuentra en paro cardiorrespiratorio en una unidad hospitalaria de segundo nivel de atención en la ciudad de San Luis Potosí México; mismo tema fue asesorado y revisado por la directora de tesina ME. Teresita del Socorro García Martínez y se desarrolló durante el año de la especialidad en enfermería clínica avanzada con énfasis en cuidado crítico, que abraco del periodo febrero 2021 a febrero 2022.

Dicho trabajo se realizó mediante investigación científica documentada a través de libros, revistas, artículos y pagina web. Se realizo búsquedas bibliográficas en las bases de datos de Medline, PubMed, Cuiden Plus, Scielo, Elsevier, Medigraphic, revista mexicana de enfermería cardiológica y revista española de cardiología etc. Así mismo se indago en las páginas web oficiales de, la sociedad española en cardiología, instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez, la American Heart Association (AHA), la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias y algunas páginas de hospitales, Consejerías y Colegios Oficiales de Enfermería, para buscar protocolos de abordaje y procesos de atención, durante el paro cardiorrespiratorio y la reanimación cardiopulmonar. Se indago en las diferentes páginas web de documentos relacionados con el tema ya mencionado, además se revisó las diferentes guisas de práctica clínica de la secretaria de Salud, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Por otro lado, se hizo uso del programa creativa donde se trabajó con bases de datos, así como como e-Libro catedra, eureka, biblioteca digital, manual moderno etc.

La búsqueda electrónica se llevó a cabo utilizando las palabras clave: "paro cardiorrespiratorio", "reanimación cardiopulmonar", "problemas interdependientes"

y "proceso cuidado enfermero". De la cual se realizó lectura y se seleccionó la información más actualizada y de mayor relevancia.

Por otro lado, durante la práctica clínica de la especialidad, se participó como observadora en casos de pacientes en paro cardiorrespiratorio. Se seleccionó un caso, en el que se desarrolló el proceso de enfermería; realizando valoración basada en los patrones funcionales según Marjory Gordon, donde se implementó los métodos de exploración física. Posteriormente se analizó los datos obtenidos para definir los diagnósticos de enfermería, basados en la North American Nursing Diagnosis Association International (NANDA) y se priorizaron las intervenciones y actividades de enfermería fundamentados en la Nursing Interventions Classufication (NIC) mismas que se implementaron en el paciente, además se valoran los resultados esperados según la Nursing Outcomes Classification (NOC).

V. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

5.1 PARO CARDIO RESPIRATORIO: PROCESO CUIDADO ENFERMERO Y LOS PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES DE ENFERMERÍA

5.1.1 PROCESO CUIDADO ENFERMERO

En la década de 1980, el proceso de enfermería se convirtió en el pensamiento crítico y el juicio clínico para el desarrollo de un plan de cuidados como un método fundamental para la toma de decisiones. El proceso cuidado enfermero (PCE) es considerado un modelo sistemático del pensamiento crítico, al promover el nivel más alto cuidados, ya que representa la resolución deliberada de problemas y que además engloba las acciones más importantes de enfermería, estableciendo la base fundamental para la toma de decisiones.

El proceso cuidado enfermero (PCE) por definición es un método sistemático y organizado que tiene por objetivo identificar las necesidades, para brindar cuidados de enfermería individualizados y lograr el bienestar, mediante el tratamiento de las respuestas únicas de la persona o grupos a las alteraciones de salud reales o potenciales.

Al ser una guía fundamental del pensamiento que se usa diariamente en el quehacer de enfermería, logra establecer la plataforma del razonamiento clínico y la identificación de los problemas de salud del individuo, mediante la cual permite planificar y organizar las actividades de los cuidados, mediante el uso de las habilidades y capacidades, ya bien sean cognitivas (pensamiento y razonamiento), psicomotoras (hacer) y afectiva (sentimientos y valores).

El PCE y pose una seria de características tales como:

- Sistematizado: no se puede brincar pasos
- Individualizado: se basa en las necesidades de cada paciente
- Humanístico:

• Flexible: permite que las intervenciones se amolden, a las necesidades de cada paciente o a los cuidados específicos y se adapta a los recursos.

Cíclico: se logra dar continuidad a los cuidados

Dinámico: el proceso enfermero se logra adaptar a la evolución del paciente

 Posee una base teórica: todos los planes de los cuidados están fundamentados en bases científicas documentadas

 Lógico: se basa en lo teórico, practico, y en las relaciones interpersonales, haciendo uso del pensamiento crítico en la toma de decisiones.

Interactivo: al tener una comunicación terapéutica

Autónomo

El PCE es una herramienta metodológica, en la que atreves del método científico ayuda a organizar el trabajo de Enfermería, configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí, cuyo objetivo principal es constituir una estructura que pueda cubrir las necesidades individuales o grupales, reales o potenciales, permitiendo organizar y estructurar las actividades que hacen posible el análisis y solución de las situaciones en las que se interviene

Consiste pues del desarrollo de un diagnóstico que antecede a una valoración e interpretación de hallazgos, para finalmente llegar a emitir un juicio para la toma de decisiones sobre la terapia o tratamiento de enfermería, que se llevara a cabo en función a los objetivos a alcanzar. Permite otorgar cuidados a través de una atención sistematizada constituido por 5 etapas:

1. Valoración

2. Diagnóstico

3. Planificación

4. Ejecución

Evaluación

Cuando se realiza una valoración de enfermería siguiendo los patrones de magory Gordon, se lograra identificar patrones que se encuentran disfuncionales, se podrá

reunir los datos que indiquen la presencia de un evento de paro cardiorrespiratorio en el paciente crítico, que nos llevara a la pronta realización de maniobras de RCP avanzado, posteriormente se seguirá realizando una evaluación constante de la efectividad de las intervenciones, a fin de realizar modificaciones en la RCP buscando la recirculación espontánea y supervivencia del paciente con las más mínimas secuelas.¹⁹

5.1.2 PROBLEMA INTERDEPENDIENTE DE ENFERMERIA

Lynda Carpenito en 1987 precursora de la idea describe por primera vez los

problemas interdependientes, en la que considera que la dimensión

interdependiente es "un problema o situación clínica en que colaboran las

enfermeras y otras profesionales de la salud (médicos normalmente), en la

prescripción y su tratamiento".

Según Alfaro los problemas interdependientes en el Proceso Cuidado Enfermero

(PCE), permiten abarcar todos los aspectos de los cuidados de enfermería, lo que

evitara limitarse exclusivamente al papel independiente, ayudando así a los

profesionales de enfermería a centrarse en aquellas actividades que son

interdependientes y en colaboración con otros profesionales. ²⁰, ²¹

El Paro cardiorrespiratorio (PCR), es un problema interdependiente real de

enfermería secundario a una complicación, que se puede dar durante la evolución

del estado de salud del paciente en estado crítico, cuya responsabilidad de

tratamiento recae sobre otro profesional, pero puede ser detectado por el

profesional de enfermería que ayudara a resolverlo mediante actividades ya bien

sean propias o de colaboración.

Cabe destacar que el profesional de enfermería puede estar capacitado para la

atención de PCR e iniciar su atención, pero no podrá actuar autónomamente, es

decir no podrá resolverlo por sí solo, sino más bien requiere de un equipo de

colaboración de alto rendimiento con otros profesionales de salud para resolverlo.

La actuación de enfermería estará dirigido a el reconocimiento temprano, activación

del sistema respuesta emergencia e Iniciación inmediata del RCP.

El papel protagónico del profesional en enfermería durante el PCR y el inicio del

RCP debe poseer una serie de características en conocimientos, habilidades,

destrezas, motivación, responsabilidad, autocontrol, seguridad, liderazgo y

principios éticos que le permitan estar preparado, actuar en forma oportuna y

precisa con el fin de disminuir la mortalidad y establecer la supervivencia.

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

24

El profesional de enfermera puede participar dentro de un equipo de alto rendimiento, siendo estos esenciales para realizar intentos exitosos de reanimación y esto se puede traducir en una mayor supervivencia para los pacientes en PCR.

Para funcionar de manera eficaz los equipos de alto rendimiento donde colabore el personal de enfermería deberán estar enfocados en:

- Tiempo
- Calidad
- Coordinación
- Administración

La Enfermería dentro del PCR pude participar como elemento eficaz de un equipo de alto rendimiento, compuesto de 6 elementos, que constan en: 2 compresores, monitorización, vía aérea, medicación y registro. Además, el profesional de enfermería podrá participar en una de la nueva propuesta descrita por la AHA como supervisor durante la reanimación cardiopulmonar, sin dejar de mencionar que en cada uno de los puestos se deberá conocer las funciones y conocer sus imitantes.²²

5.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA 5.2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

Para comprender mejor las causas que pueden originar un PCR, es relevante tener presentes la anatomía y, los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos que lo producen.

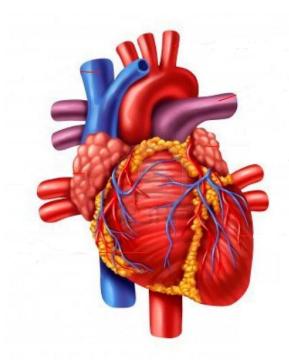


Figura1: parte del corazón y sus funciones.

Alfredo Torres. Anatomía e histología del corazón.KEN HUB. https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/corazon

El corazón es un órgano muscular con forma cónica y piramidal, es hueco, tabicado y con válvulas, conforman cuatro cámaras, se considera tiene un tamaño relativamente de un puño cerrado, su peso oscila entre los 250 a 300 gr. Su funcionamiento es recibir y bombear la sangre al todo el organismo. En una persona promedio el corazón late aproximadamente de 70 a 100 veces por minutos y bombea aproximadamente 7. 5 litros de sangre.

Se encuentra localizado en la cavidad torácica, entre el esternón, las dos pleuras y la columna vertebral que conforman el mediastino, justo por encima del diafragma, 2/3 de su parte se localizan a la izquierda de la línea media corporal.

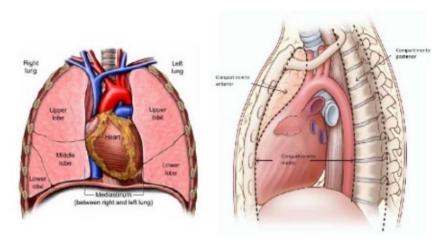


Figura 2: ubicación del corazón en el mediastino. Dra. Nancy Wieshamm. Examen Físico del aparto respiratorio

El corazón se encuentra envuelto por una membrana serosa que constituye la capa externa del corazón, llamada pericardio, esta capa serosa mantiene al corazón en el mediastino otorgando suficiente libertad de movimiento durante la contracción cardiaca. A su vez el pericardio este compuesto de dos partes; el pericardio fibroso y el pericardio seroso.

Pericardio fibroso: más superficial, resistente y poco elástico, su función principal es protección, sujeta al corazón en el mediastino y además evitar el estiramiento excesivo del corazón.

Pericardio seroso: suele ser profundo, delicado y delgado, formando una doble capa alrededor del corazón, que se compone por la <u>capa visceral o epicardio</u> y la <u>capa parietal externa</u>, formando entre ellas la cavidad pericárdica, donde las mismas celular pericárdicas producen una pequeña cantidad de líquido seroso llamado liquido pericárdico, cuya función es lubricar, permitiendo el deslizamiento y disminuyendo la fricción entre ellas durante los movimientos cardíacos.

CAPAS DE LA PARED CARDIACA

La pared del corazón se compone de tres capas:

Epicardio (capa externa): conformada por mesotelio, y consta de ser una lámina delgada y transparente dando una textura sueve a la superficie externa del corazón, recubre los grandes vasos sanguíneos, linfáticos y vasos que irrigan el corazón.

Miocardio (capa media): Tejido muscular cardiaco, constituye la mayor parte del grosor, representando el 95 % de la pared del corazón, sus fibras están organizadas de tal manera que forman haces que se dirigen en sentido diagonal alrededor del corazón y es la responsable de la contracción que impulsa la sangre.

Endocardio (capa interna): Es una membrana conjuntiva de endotelio final, su función es minimizar la fricción cuando la sangre pasa por el corazón. Tapiza las cámaras cardiacas y recubre las válvulas cardiacas. ²³²⁴

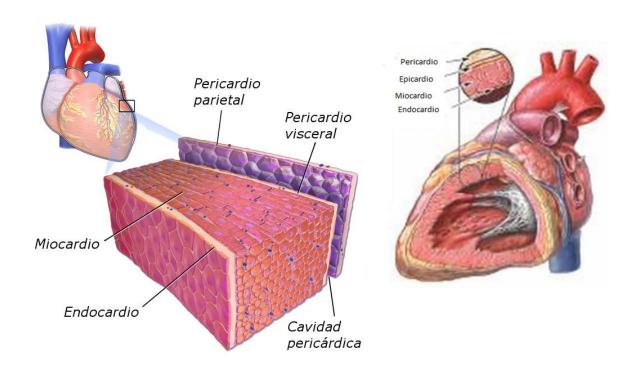


Figura 3: Capas de la pared cardiaca.

Sáez Hurtado Javier. Anatomía Humana Estructura y capas del corazón. Paradigma. https://paradigmia.com/curso/anatomia-humana/modulos/el-corazon/temas/capas-del-corazon/

CAMARAS CARDIACAS

El corazón en su interior está formado por cuatro cavidades: dos cavidades superiores que son las aurículas (atrios) derecha e izquierda y dos cavidades inferiores llamadas ventrículo derecho e izquierdo respectivamente. Estas cavidades están separadas entre sí, en su exterior por el surco interauricular e interventricular que se une en la cruz del corazón, e internamente están separadas por una pared muscular denominada septum o tabique interauricular e interventricular que separa las aurículas derecha e izquierda y los ventrículos derecho e izquierdo.

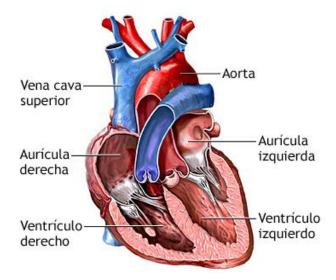


Figura 5 Cavidades cardiacas

Medline Plus. Cámaras del corazón. 2020. https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19612.htm

Las aurículas reciben el volumen sanguíneo de las venas que traen de regreso la sangre al corazón. Además, en la cara anterior de cada aurícula se encuentra una estructura llama orejuela, cuya función es aumentar levemente la capacidad de ambas aurículas permitiendo así un mayor volumen sanguíneo.

<u>Aurícula derecha:</u> Es una cavidad de pared delgada que forma el borde lateral derecho del corazón. La aurícula derecha recibe el volumen sanguíneo de la vena cava superior e inferior y del seno coronario. A su vez en la zona de unión de la vena cava superior con la aurícula derecha se localiza el nodo sinusal.

<u>Aurícula izquierda:</u> su pared anterior y posterior es lisa y Conforma la mayor parte de la base del corazón, esta recibe el volumen sanguíneo del pulmón a través las cuatro venas pulmonares.

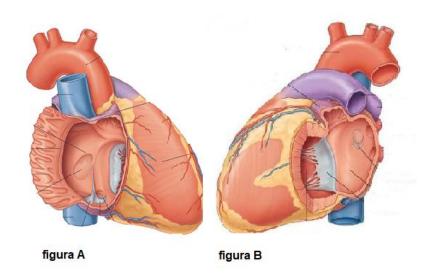


Figura 6 (A): Aurícula derecha. Figura 6 (B): Aurícula izquierda

Elsevier. Gray's Anatomy for students. www studentconsult.com

Los ventrículos eyectan el volumen sanguíneo desde el corazón hacia las arterias que distribuyen la sangre ya bien sea desde el troco pulmonar hacia los pulmones o de la aorta a todo el organismo.

<u>Ventrículo derecho:</u> forma la mayor parte de la cara anterior del corazón, contiene trabéculas carnosas que forman parte del sistema de conducción. El ventrículo derecho envía el volumen sanguíneo hacia el troco pulmonar que se dividen a su vez en las arterias pulmonares derecha e izquierda, transportando así el volumen sanguíneo hacia los pulmones.

<u>Ventrículo izquierdo:</u> Forma el ápex y se considera la cavidad más grande y fuerte del corazón, por lo que tienen la fuerza suficiente para eyectar todo el volumen sanguíneo a través de la válvula aórtica hacia el resto del cuerpo. Siendo las ramas del cayado aórtico y de la aorta descendente las que transportan la sangre a todo el organismo.

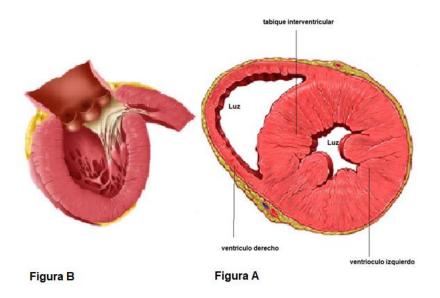


Figura 7 (A): Ventrículo izquierdo
Figura 7 (B): corte transversal. Diferencia entre el espesor de las paredes ventriculares
Tortora Gerard J. Derrickson Brayan. Aparato cardiovascular: el corazón Principios de anatomía y fisiología.

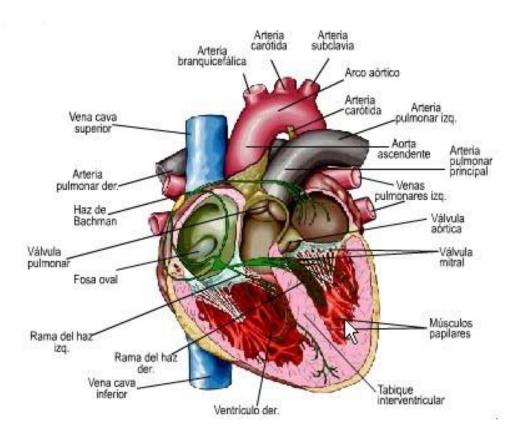


Figura 8: anatomía del corazón Jeny Martínez. El corazón. https://www.pinterest.es/yemara8/

VÁLVULAS CARDIACAS

El corazón presenta cuatro estructuras valvulares que controlan el flujo de la sangre por el corazón, está compuesto por dos válvulas atrio ventriculares (bicúspide y tricúspide) que comunican cada aurícula con su ventrículo y dos válvulas semilunares (aortica y pulmonar). Estas válvulas se abren o se cierran según los cambios de presión del corazón al contraerse relajarse.

<u>Válvula tricúspide</u>: controla el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

<u>Válvula pulmonar:</u> controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, las cuales transportan la sangre a los pulmones para oxigenarla.

<u>Válvula mitral o bicúspide:</u> permite que la sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.

<u>Válvula aórtica:</u> permite que la sangre rica en oxígeno pase del ventrículo izquierdo a la aorta, la arteria más grande del cuerpo, la cual transporta la sangre al resto del organismo.²⁵, ²⁶

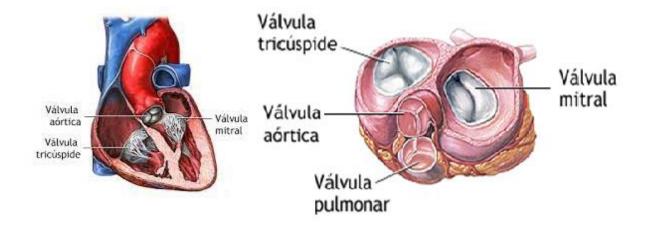


Figura 9: Válvulas cardiacasADAM. Válvulas cardiacas. http://thnm.adam.com/content.aspx?productid=618&pid=7&gid=100161

CIRCULACIÓN MENOR Y MAYOR

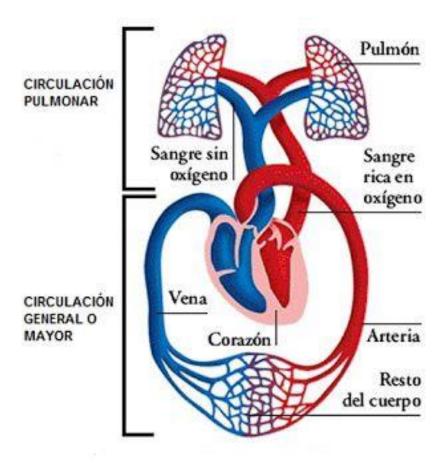


Figura 10: circulación menor o pulmonar y mayorUnknown. Circulación menor y mayor. http://drpachecocirculaciones.blogspot.com/2018/03/en-este-blog-hable-de-las-circulaciones.html?m=0

CIRCULACIÓN MENOR O PULMONAR

comienza en la aurícula derecha, donde a través de las venas cavas superior e inferior y el seno coronario llega la sangre desoxigenada recogida de todo el organismo. Posteriormente la sangre pasa de la aurícula derecha por la válvula tricúspide hacia el ventrículo. Desde el ventrículo derecho, la sangre pasa por la válvula pulmonar hacia el tronco pulmonar y sus ramas derecha e izquierda, y es transportada a los pulmones. Desde ahí ambas arterias se dividen hasta dar lugar a los capilares, que se relacionan íntimamente con los alvéolos pulmonares y finalizan las ramas de los bronquios tras sus múltiples divisiones. Es ahí donde ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA UASLP – FEN – ECCA - 2022- 240

comienza el intercambio de O² y CO² a nivel alvéolo-capilar. Una vez que la sangre se oxigena en los pulmones esta llega desde las cuatro venas pulmonares hacia la aurícula izquierda, donde se completa el circuito.

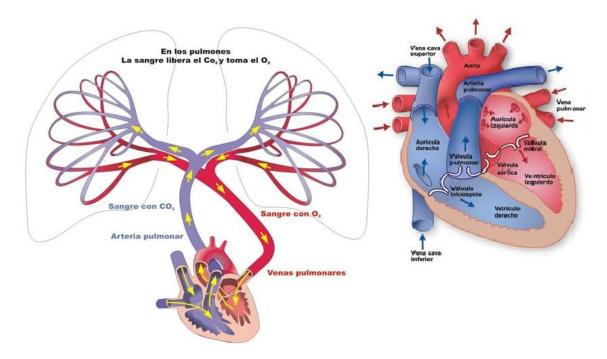


Figura 11: circulación menor o pulmonar

Banco de imágenes INTEF. Circulación pulmonar. https://escholarium.educarex.es/coursePlayer/clases2.

CIRCULACIÓN MAYOR

Al llegar la sangre a la aurícula izquierda procedente de los pulmones, esta misma pasa de la aurícula izquierda por la válvula mitral o bicúspide hacia el ventrículo izquierdo y es donde comienza la circulación mayor.

Una vez en el ventrículo izquierdo, la sangre pasa por la válvula mitral o bicúspide hacia el cayado aórtico, que llevaran la sangre hacia las arterias sistémicas de todo el organismo, tales como: la carótida, aorta ascendente y descendente la aorta torácica y aorta abdominal, mismas que transportaran la sangre oxigenada y con nutrientes a todo el organismo. ²⁷, ²⁸

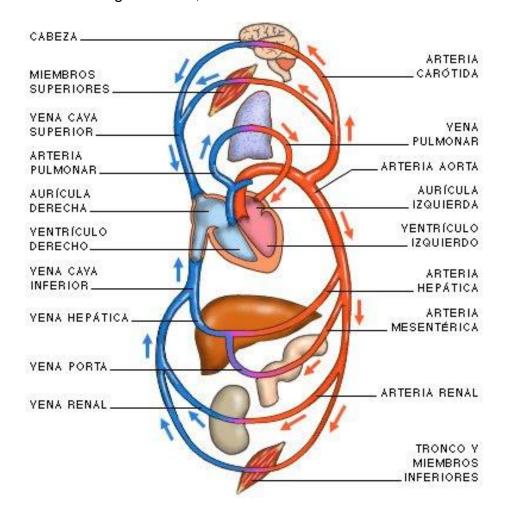


Figura 12: circulación mayor

Nataly Cuevas. Circulacion Mayor Y Menor. https://idoc.pub/documents/circulacion-mayor-y-menor-q6ngy

CIRCULACIÓN CORONARIA

El miocardio pose su propia de red de vasos sanguíneos para oxigenar y perfundir los nutrientes al mismo miocardio. Las arterias coronarias rodean al corazón como una corona. Esta circulación comienza desde la aorta ascendente, donde nacen las arterias coronarias derecha e izquierda.

arteria coronaria derecha: Se divide en dos ramas; <u>la marginal</u> que se encuentra en el surco coronario, transportando oxigeno hacia el miocardio del ventrículo derecho. También se divide en la rama <u>interventricular posterior o arterial descendente posterior</u>, que discurre por el surco interventricular posterior, proviniendo de oxígeno a ambos ventrículos.

Arteria coronaria izquierda: pasa por debajo de la orejuela y se divide en dos ramas; la interventricular inferior o arterial descendente anterior que se encuentra en el surco interventricular anterior, proporcionando oxígeno a las paredes de ambos ventrículos. También se divide en la rama circunfleja que recorre todo el surco coronario, distribuyendo sangre oxigenada a la pared del ventrículo

Cuando el corazón se contrae, las arterias coronarias se comprimen hasta cerrarse lo que ocasiona que fluya muy poco flujo sanguíneo en las arterias coronarias. Por el contrario, cuando el corazón está en relajación, la elevada presión en la aorta permite la circulación de la sangre a través de las arterias coronarias, hacia los capilares y luego hacia las venas coronarias.

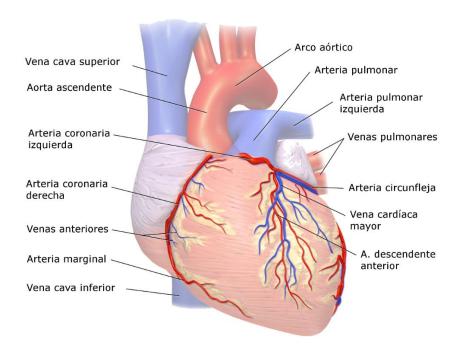


Figura 13: circulación coronaria

Corazón Humano. Wikimedia Commons, the free media repository. https://es.wikipedia.org/wiki/Coraz%C3%B3n_humano

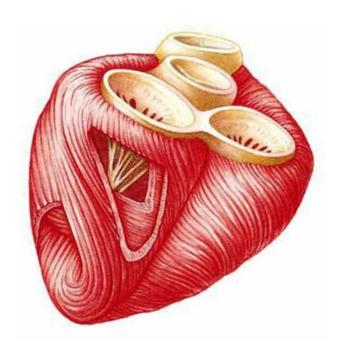


Figura 14: musculo cardiaco

Tucuerpohumano.com. Tejido muscular cardiaco: características y ubicación.

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO

El musculo cardiaco se localiza únicamente en el corazón y se compone de bandas de fibras musculares cardiacas cortas y menos circulares en la sección transversa, tiene una forma peculiar muy característica que solo confiere a las fibras musculares cardiacas ya que se componen de sarcómeros organizados en forma de ramificaciones que aparentan ser peldaños de escalera. Siendo el funcionamiento de la contracción del musculo cardiaco independiente del control somático motor que solo responde a ordenes individualizadas provenientes de la corteza motora.

Dichas fibras musculares miden aproximadamente de 50 a 100 um de longitud y un diámetro de 14 um, además contienen un solo núcleo central. Los extremos de las fibras cardiacas se conectan con otras fibras a través de engrosamientos transversales del sarcolema denominados discos intercalares. Estos discos contienen desmosomas que unen a las fibras entre sí y uniones de hendidura que permiten la conducción de los potenciales de acción desde una fibra a otra. Las uniones de hendidura o uniones de gap tienen una amplia interconexión de tal manera que permiten que las fibras miocárdicas de aurículas y ventrículos se contraigan de forma coordinada como una sola unidad funcional.

Las fibras musculares cardiacas tienen la misma disposición de actina y miosina y las mismas bandas, zonas discos z que las fibras musculares esqueléticas. Las fibras se conectan entre si mediante discos intercalados, que contiene desmosomas y uniones en hendidura, mismas que permiten que los potenciales de acción muscular se propaguen de una fibra cardiaca a otra.

El impulso para la contracción del musculo cardiaco viene desde el interior de la musculatura misma y después es diseminado desde un miocito al otro, lo cual requiere de vías bien desarrolladas para la comunicación entre todas las fibras musculares del corazón.

En respuesta a un potencial de acción único, el tejido muscular cardiaco permanece contraído durante un periodo de 10 a 15 veces más prolongado que el tejido

muscular esquelético. La excitación del miocardio siempre comprende todas las fibras y no existe opción de reclutar unidades motoras para aumentar la fuerza de contracción. En su lugar la contractilidad del musculo cardiaco está regulado a través de cambios en la permeabilidad de la membrana al Ca⁺², lo cual está controlado de manera principal por el sistema nervioso autónomo (SNA).

La contracción prolongada se debe al aporte prolongado de Ca⁺² al sacrcopalsma. Y es dado por que el Ca⁺² ingresa en el sarcoplasma desde el retículo sarcoplasmático y desde el líquido intersticial que baña las fibras. Los canales de Ca⁺² permanecen abiertos por un periodo relativamente largo que permiten el ingreso de Ca⁺² del líquido intersticial, ocasionando que la contracción muscular cardiaca sea más prolongada que la del musculo esquelético.

El musculo cardiaco se contrae cuando es estimulado por sus propias fibras musculares autor rítmicas. En condiciones normales de reposo el tejido muscular cardiaco se contrae alrededor de 75 veces por minuto y es dado por la actividad rítmica constante del miocardio. Misma contracción cardiaca continua es dada por las características fisiológicas, que se caracterizan del resto de las fibras musculares y que solo se presentan en las fibras musculares cardiacas, y se diferencian porque las mitocondrias del musculo cardiaco son más grandes y más numerosas, ocupando el 25 % del citosol, los túbulos transversos del miocardio son más anchos y escasos, el único túbulo transverso por sarcómero se localiza en el disco z, el retículo sarcoplasmático es más pequeño y además presenta menos reservas intracelulares de Ca+2 . Estas características estructurales hacen que musculo cardiaco dependa en gran medida de la respiración celular aeróbica es decir requiere de un aporte constante de oxígeno para generar ATP.

El miocardio tiene la capacidad intrínseca para generar contracciones espontaneas en ausencia de estímulos neurales o endocrinos. El automatismo contráctil del corazón es una consecuencia del automatismo eléctrico, que consiste en la capacidad intrínseca de algunos miocardiocitos de generar potenciales eléctricos a intervalos regulares.

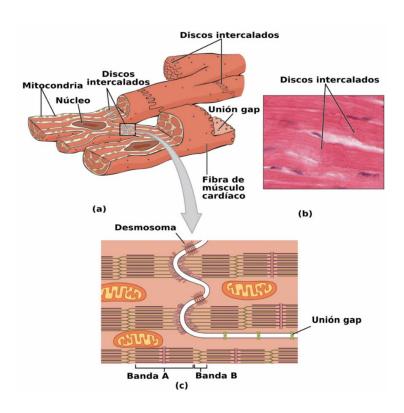


Figura 15: fibras musculares

Cardiomiocito. Wikimedia Commons, the free media repository. https://es.wikipedia.org/wiki/Coraz%C3%B3n_humano

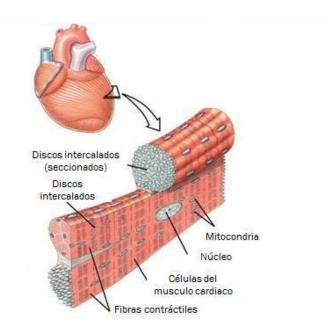


Figura 16: Tejido miocárdico

Carolina Pontes Soares. Tejido miocárdico. Periódicos. Uniron. edi.br.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

En la aurícula derecha por debajo de la ven cava superior se encuentra el nodo sinoauricular (SA), considerado como el marcapasos natural del corazón y es donde tiene comienzo la excitación cardiaca. Las fibras automáticas del nodo SA inician un potencial de acción cada 0,6 segundos, o bien 100 veces en un minuto aproximadamente, y es así como el nodo SA establecerá el ritmo de contracción cardiaca.

Los potenciales de acción cardiacos se propagan a lo largo del sistema de conducción de la siguiente manera:

Las células del nodo sinoauricular no tienen un potencial de reposo estable, en lugar de ello se despolarizan en forma continua y alcanzan espontáneamente el potencial de umbral. Cuando se alcanza el potencial de umbral, se desencadena un potencial de acción en el nodo SA y este se propaga a través de ambas aurículas por medio de las uniones de hendidura, presentes en los discos intercalares de las fibras musculares auriculares, consiguiendo así gracias al potencial de acción, que las aurículas se contraigan.

Mediante la conducción a lo largo de las fibras musculares auriculares, el potencial de acción llega al nodo auriculoventricular (AV), que se localiza en el tabique interauricular. Desde el nodo AV el potencial de acción llega hasta el Haz de His, y es donde los potenciales de acción se logran propagar desde las aurículas hasta los ventrículos. Después que se propaga a lo largo de Haz de His, el potencial de acción llega a las ramas derecha e izquierda, para finalmente llegar a las fibras de Purkinje que condicen rápidamente el potencial de acción desde el vértice cardiaco, hacia el resto del miocardio ventricular. Luego, los ventrículos se contraen y empujan la sangre hacia las válvulas semilunares. ^{29,30,31}

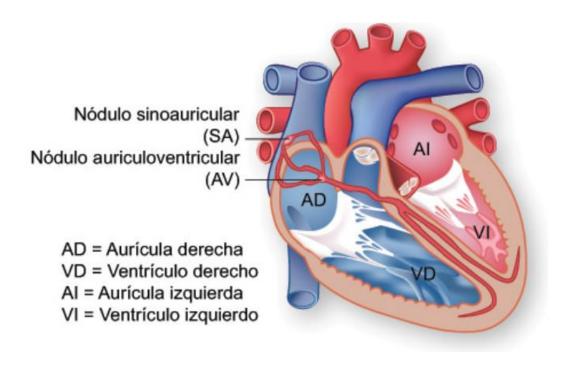


Figura 17: sistema de conducción cardiaco

Texas Heart Institute. El sistema de conducción. https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/el-sistema-de-conduccion

CICLO CARDIACO

El ciclo cardiaco es la secuencia de acontecimientos mecánicos y eléctricos que se repiten en cada latido cardiaco. Cada ciclo inicia con la generación de un potencial de acción en el nodo sinusal y la consiguiente contracción de las aurículas y termina con la relajación de los ventrículos, siendo la diástole el tiempo durante el cual el musculo cardiaco se relaja y la sístole el tiempo durante el cual el musculo cardiaco se contrae.

como las aurículas y los ventrículos no se contraen ni se relajan al mismo tiempo. Durante el siclo cardiaco la sangre fluye desde una zona de alta presión hacia una zona con menos presión. Siendo la contracción la que aumenta la presión y la relajación la que la disminuye.

El ciclo cardiaco se divide en 5 faces en donde el corazón se contrae y se relaja

Fase 1: Llenado ventricular activo (sístole auricular). El ciclo se inicia con un potencial de acción en el nódulo sinusal propagándose hacia las aurículas provocando su contracción por lo que se expulsa toda la sangre quede forma que los ventrículos se llenen de forma pasiva.

Fase 2: Contracción ventricular isovolumétrica. La onda de despolarización se dirige hacia los ventrículos, esto hace que la presión aumente en el interior de los mismos por lo que comienzan a contraerse, de tal forma que la presión ventricular excederá a la auricular determinado así el cierre de las válvulas auriculoventriculares, que impedirán el flujo retrógrado de sangre.

Fase 3: eyección. La presión ventricular es mayor que la presión en los grandes vasos del tronco pulmonar y aorta, lo que provocará que las válvulas sigmoideas se abran y el flujo sanguíneo pasará de los ventrículos a el tronco pulmonar y la aorta. A medida que la sangre sale de los ventrículos hacia éstos, la presión ventricular irá disminuyendo al mismo tiempo que aumenta en los grandes vasos. Esto termina igualando ambas presiones, de modo que parte del flujo no pasara, por gradiente de presión, hacia la aorta y tronco pulmonar.

Por lo que quedará un volumen residual que resulta del volumen de sangre que queda retenido en el corazón al final de la eyección, denominado volumen tele diastólico, mientras que el volumen de sangre eyectado será el volumen sistólico o volumen latido que consta de un volumen aproximado de 70 ml de sangre.

Fase 4: Relajación ventricular isovolumétrica. Esta inicia durante el periodo de relajación miocárdica que corresponde al comienzo de la diástole, El ventrículo se relaja, de tal forma que la presión en su interior desciende, siendo esta presión inferior a la de los grandes vasos. L o que ocasiona que el flujo de sangre se vuelva retrógrado y pasa a ocupar los senos aórtico y pulmonar de las valvas sigmoideas, empujándolas y provocando que éstas se cierren. Esta etapa se define por tanto como el intervalo que transcurre desde el cierre de las válvulas sigmoideas hasta la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

Fase 5: Llenado auricular pasivo. Hay relajación por lo que las aurículas comienzan a llenarse. El propio gradiente de presión hará que la sangre circule desde las aurículas a los ventrículos, empujando las válvulas mitral y tricúspide, que se abrirán permitiendo el flujo en este sentido. Una nueva contracción auricular con origen en el nódulo sinusal finalizará esta fase e iniciará la sístole auricular del siguiente ciclo. 32,33

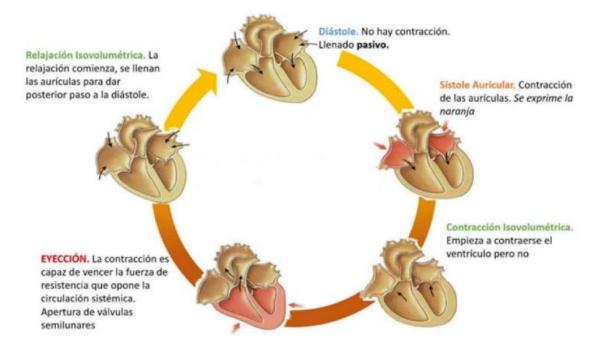


Figura 18: El ciclo cardiaco ST JHON'S UNIVERSITY. Descripción del ciclo cardiaco https://www.docsity.com/es/descripcion-del-ciclo-cardiaco

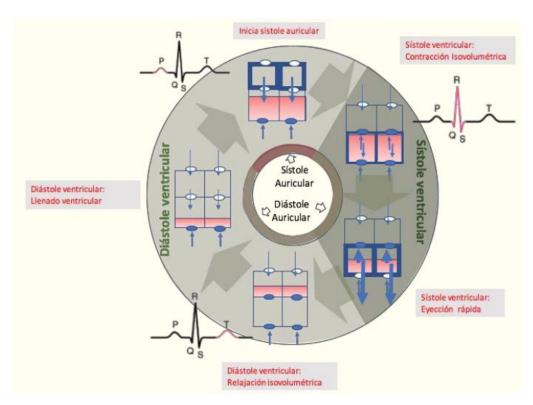


Figura 19: ciclo cardiacoRebeca Taragino. El corazón como bomba: fases del ciclo cardiaco. Departamento de fisiología. UNAM

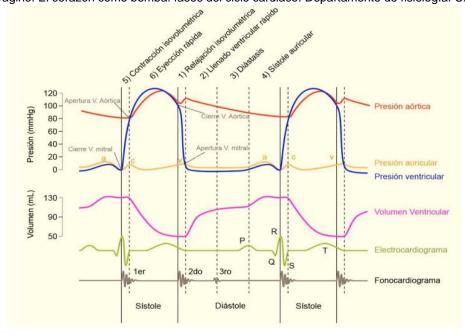


Figura 20: Diagrama de Wiggers
UNAM. Departamentos de fisiología. https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/ciclo-cardiaco/

5.2.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA SISTEMA RESPIRATORIO

TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR E INFERIOR

El Aparato Respiratorio Está formado por la vía aérea superior y la vía aérea inferior.

Cada parte tiene una función de relevancia para asegurar el intercambio de gases,

el proceso por el que el oxígeno entra al torrente sanguíneo y elimina el dióxido de

carbono.

El aparato respiratorio contribuye con la homeostasis al ocuparse del intercambio

gaseoso de oxígeno (O2) y dióxido de carbono (Co2), entre el aire de la atmosfera,

sangre y los tejidos, contribuyendo además a regular el PH.

Tracto respiratorio superior:

- Nariz: fosas nasales, vestíbulo, región respiratoria, región olfatoria

Son amplias cavidades que permiten la entrada y salida del aire. Además,

Humidifica, filtra y calienta el aire.

Senos paranasales: frontales, etmoidales, esfenoidales y maxilares

- Faringe: nasofaringe, bucofaringe, laringofaringe.

Es una estructura tubular revestido de membrana mucosa, conecta la

cavidad bucal, fosas nasales a el esófago y la laringe. Es la vía para el pasaje

del aire, los alimentos y líquidos.

- Estructuras asociadas

Tracto respiratorio inferior:

Laringe: Es un conducto que permite el paso del aire desde la faringe hacia

la tráquea y los pulmones. Se encuentran los pliegues de las cuerdas vocales

que dejan entre sí un espacio llamado glotis.

Tráquea: conducto en forma de tubo. Contiene anillos cartilaginosos en forma

de C que mantiene su permeabilidad. es una vía para el pasaje de aire entre

la laringe y los bronquios.

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

46

Pulmones: Órganos cuya función es realizar el intercambio gaseoso con la sangre. Se divide progresivamente en ramificaciones cada vez más pequeñas como: Bronquios primarios, lobares, segmentarios que a su vez se subdividen en bronquiolos grandes, pequeños y terminales, finalizando em los alveolos donde se lleva a cabo el intercambio de O² y Co², además se lleva a cabo la producción de surfactante para mantener la permeabilidad.

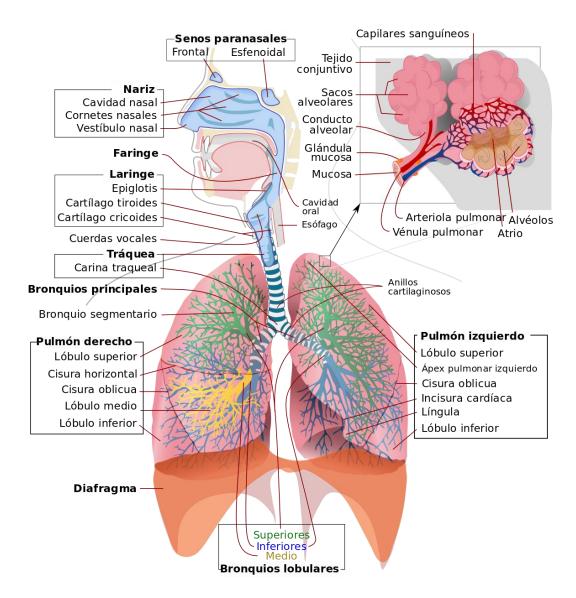


Figura 21: Anatomía y fisiología del aparato respiratorio.

Los órganos del sistema respiratorio. Nov 2017. Disponible https://www.ck12.org/book/ck-12-conceptos-biolog%c3%ada/section/13.33/

LOS PULMONES

Son los órganos pares esenciales de la respiración. Situados en su propio saco pleural en la cavidad torácica, Son ligeros, blandos, esponjosos, elásticos y pueden reducirse a 1/3 de su tamaño. Cada pulmón tiene la forma de un semicono, y se encuentran separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo.

El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior. Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla.

El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior.

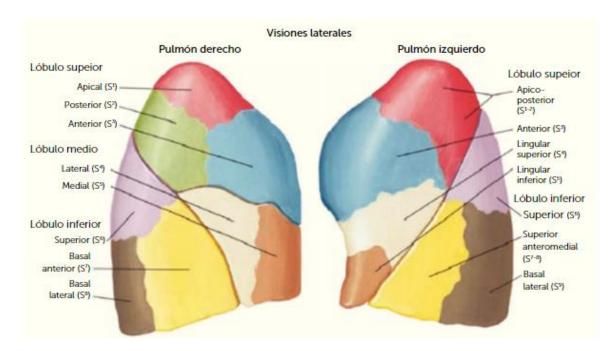


Figura 22 A: Anatomía de los pulmones Flank H. Netter Atlas de anatomía humana 6° edición. Visión laterales.

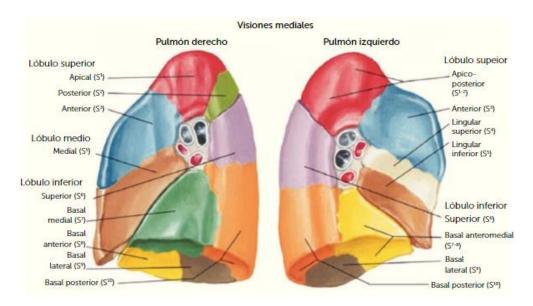


Figura 22 B: Anatomía de los pulmones Flank H. Netter Atlas de anatomía humana 6° edición. Visión mediales

VENTILACIÓN PULMONAR

La respiración es el proceso del intercambio de gases de O² y C2o en el cuerpo. Durante la ventilación pulmonar, el aire fluye entre la atmosfera y los alveolos, gracias a la diferencia de presiones alternantes creadas por la contracción y la relajación de los músculos respiratorios. La velocidad de flujo aéreo y el esfuerzo necesario para la ventilación también dependen de la tensión superficial alveolar, la distensibilidad de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.

La ventilación pulmonar está compuesta por tres pasos:

- Ventilación pulmonar (pulmón, pulmón) = inspiración y expiración: produce el intercambio de aire entre la atmosfera y los alveolos pulmonares.
- 2. Respiración externa (pulmonar): intercambio de O² y Co² entre la sangre que circula por los capilares sistémicos y la que circula por los capilares pulmonares a través de la membrana respiratoria. Durante este proceso, la sangre capilar pulmonar obtiene O² a la vez que pierde Co₂.
- 3. Respiración interna (tisular): Es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares. En estos procesos la sangre pierde

O² y adquiere Co². Dentro de las células las recciones metabólicas que consumen O² y liberan Co² durante la producción de ATP constituyendo la respiración celular.³⁴,³⁵

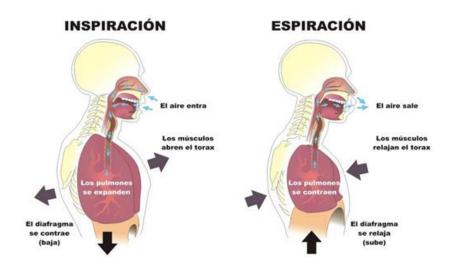


Figura 23: ventilación pulmonar Sandy Lorena González. Fisiología pulmonar. https://www.mindomo.com/es/mindmap/fisiologia-pulmonar.

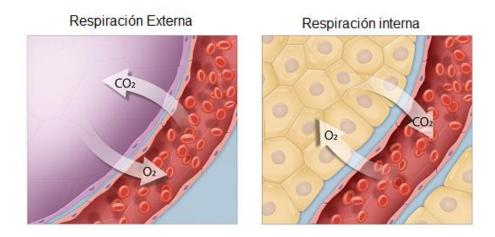


Figura 24: respiración externa (pulmonar). Respiración interna (tisular).
Sandy Lorena González. Fisiología pulmonar. https://www.mindomo.com/es/mindmap/fisiologia-pulmonar.

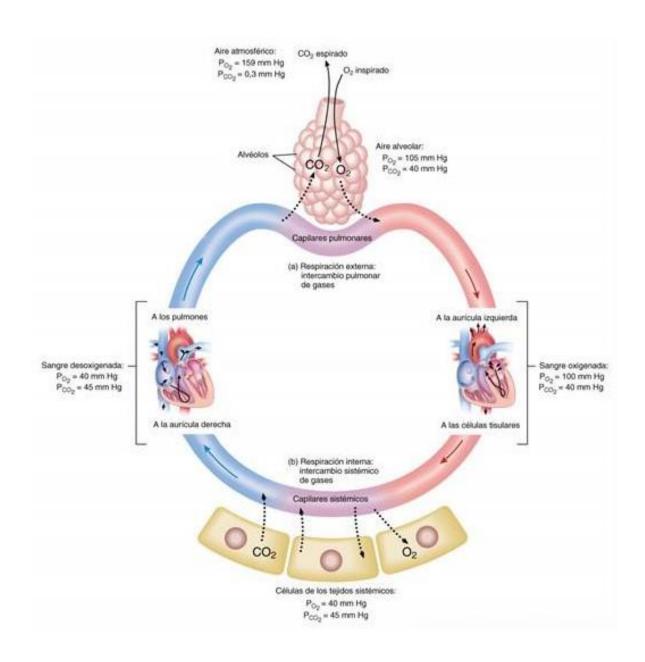


Figura 25: Cambios en las presiones parciales de O² y Co² durante la respiración interna y externa. Loa gases se difunden desde las aéreas que tiene mayor presión parcial hacia las áreas que tienen menor presión parcial.

Tortora Gerard J. Derrickson Brayan. Principios de anatomía y fisiología. Aparato respiratorio.

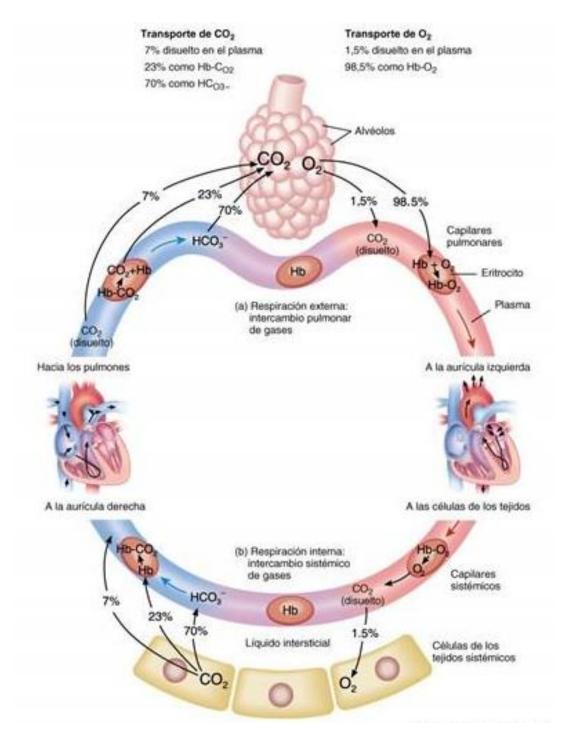


Figura 26: transporte de O² y CO² en la sangre. El oxígeno es transportado por hemoglobina (Hb) como oxihemoglobina (Hb-O²) dentro de los eritrocitos y la mayor parte del Co²) se transporta en el plasma como iones de bicarbonato (HCO₃⁻).

Tortora Gerard J. Derrickson Brayan. Principios de anatomía y fisiología. Aparato respiratorio.

Con cada respiración, un adulto medio inspira aproximadamente 500 ml de aire. La vía aérea contiene hasta 150 ml del aire que no participa en el proceso crítico de intercambio de gases, denominado espacio muerto.

En los alvéolos se produce el intercambio gaseoso, es decir, coinciden el aparato respiratorio y circulatorio. Con cada respiración entra aire en los pulmones. Cuando el aire atmosférico alcanza los alvéolos, el oxígeno se desplaza cruzando la membrana alveolocapilar llegando así al interior de los hematíes. El aparato circulatorio lleva estos hematíes transportadores de oxígeno a los tejidos corporales, donde se emplea el oxígeno como combustible para el metabolismo. Conforme el oxígeno pasa de los alvéolos a los hematíes, se produce el intercambio de dióxido de carbono en sentido opuesto, desde el plasma a los alvéolos, el dióxido de carbono transportado por el plasma pasa al torrente sanguíneo, atraviesa la membrana alvéolo-capilar y llega a los alvéolos, donde se elimina durante la espiración. Al finalizar este intercambio, los hematíes oxigenados y el plasma pobre de dióxido de carbono regresan al lado izquierdo del corazón, para luego ser bombeado a todas las células del cuerpo. Una vez en la célula, los hematíes oxigenados liberan el oxígeno para que sea utilizado como combustible en metabolismo aerobio por las células.

Por el contrario, el dióxido de carbono, producto secundario del metabolismo aerobio, pasa al plasma sanguíneo, esta sangre desoxigenada vuelve al lado derecho del corazón y es bombeada hacia los pulmones, donde vuelve a cargarse de oxígeno y se elimina el dióxido de carbono por difusión.

Los alvéolos deben llenarse constantemente con una proporción adecuada de oxígeno, esta entrada de aire conocida como ventilación, es fundamental para la eliminación de dióxido de carbono. Durante una ventilación normal en reposo, se introducen en los pulmones aproximadamente 500 ml de aire. Si el volumen corriente es de 500 ml y la frecuencia ventilatoria es de 14 respiraciones por minuto, puede calcularse el volumen minuto (VM) como: VM: 500 ml x 14 respiraciones por minuto. Entonces le resultado sería de 7000 ml/min. Es decir, en reposo entran y

salen de los pulmones aproximadamente 7 litros de aire cada minuto para lograr una adecuada oxigenación y eliminación.

Por otra parte, los componentes necesarios para que las células del organismo dispongan de una adecuada oxigenación (perfusión), es la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa central, que serán directamente proporcional al consumo del mismo, e inversamente proporcional a el gasto cardiaco. Siendo la captación de oxígeno a los hematíes en los pulmones, la llegada de los hematíes a la célula de los tejidos y el traspaso del oxígeno desde los hematíes a las células del tejido, elementos esenciales del gato cardiaco que ayudan a mantener la presión arterial en los niveles necesarios para llevar sangre rica en oxigeno al cerebro y los órganos vitales para el buen funcionamiento del organismo humano.³⁶

5.3 EL PARO CARDIORRESPIRATORIO

El paro cardiorrespiratorio (PCR)se entiende a toda situación clínica que comprende un cese inesperado, brusco y potencialmente reversible de las funciones respiratorias y cardiocirculatoria. Fisiológicamente se presenta por interrupción de la actividad mecánica del corazón y de la ventilación espontánea eficaz, el ritmo del corazón se vuelve ineficaz para bombear sangre al resto del cuerpo, conllevando al cese súbito del gasto cardiaco, con reducción de oxígeno prolongado, que ocasiona colapso de la perfusión tisular y daño irreversible por hipoperfusión a órganos blanco. Es el resultado de la evolución, las complicaciones y deterioro clínico en pacientes con enfermedades graves.³⁷

se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. Si no se contrarresta con medidas de reanimación, el paro cardiorrespiratorio produce una disminución brusca del transporte de oxígeno que da lugar a una disfunción del cerebro inicialmente y, posteriormente, conduce a lesiones celulares irreversibles en el organismo por la anoxia tisular y a la muerte biológica.

La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome el retornar a la circulación normal. Los órganos más tempranamente afectados por el colapso circulatorio son cerebro y corazón. siendo el cerebro el órgano más sensible a la anoxia, a los 8 -10 minutos sin recibir sangre ni oxígeno se establece una lesión celular con evolución a daño neuronal irreversible. El daño producido a estos órganos, especialmente al cerebro, determinan el pronóstico del paciente, a mayor tiempo de isquemia cerebral, mayor daño irreversible ³⁸, ³⁹.

5.3.1 ETOLOGÍAS DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

CAUSAS	
Cardiovasculares	 IMA. Arritmias. FV/ TV sin pulso Bradicardias Bloqueos AV I, II Y III grado Embolismo Pulmonar Taponamiento Cardiaco
Respiratorias	 Obstrucción de la vía aérea Depresión del Centro Respiratorio Broncoaspiración Ahogamiento asfixia. Neumotórax a tensión Insuficiencia respiratoria.
Metabólicas	- Hiperpotasemia /Hipopotasemia
Traumatismo	CraneoencefálicoTorácicoLesión de grandes vasos.Hemorragia
Otras causas	 Shock Hipotermia Subedificación de agentes anestésicos.^{40,41}

Tabla 1: Causas de paro cardiorrespiratorio

El paro cardiorrespiratorio no siempre es presenciado, por ellos es indiscutible la

necesidad de conocer la historia clínica del paciente y la exploración física previa al

paro ya que son de suma importancia para sospechar alguna causa.

Para facilitar el abordaje de la etiología del paro, en 1995 Kloeck propuso la

nemotecnia de las H y las T, de las cuales las consecuencias principales son las

arritmias y se ha ido modificando a través de los años de acuerdo a las guías de la

AHA.

H: Hipovolemia, Hipoxia, Hidrogenión (Acidosis), Hipo/Hiperpotasemia, Hipotermia.

T: Neumotórax a Tensión, Taponamiento Cardiaco, Trombosis Pulmonar,

Trombosis Coronaria, Toxinas.

Hipovolemia: La disminución del volumen intravascular conduce a trastorno de la

difusión y entrega de oxígeno, lo que llevara a hipoperfusión tisular conduciendo a

una falla circulatoria irreversible. La hipovolemia puede estar asociada a cuadros

clínicos difíciles de identificar que causan depleción de volumen como resultados

de la pérdida de sodio y agua en diferentes sitios anatómicos:

• Gastrointestinal: vómito, diarrea, sangrado del tubo digestivo o drenajes en

pacientes postquirúrgicos.

• Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, nefropatías perdedoras de sal e

hiperaldosteronismo.

Pérdidas tegumentarias: sudoración intensa, quemaduras.

Pérdidas a tercer espacio: oclusión intestinal, lesión por aplastamiento, fracturas

y pancreatitis aguda.

Dentro de los datos clínicos y cambios en los laboratorios que se pueden evidenciar

antes del paro se encuentran la disminución de la turgencia de piel, hipotensión

ortostática, cambio postural en la frecuencia cardiaca (> 30 lpm), disminución del

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

57

tono ocular, sequedad de las mucosas, elevación de creatinina, BUN, hiper- o hiponatremia, hiper- o hipokalemia, acidosis metabólica o alcalosis metabólica.

Cuando la hipovolemia es muy severa, se presentará estado de choque, manifestado comúnmente con taquicardia, hipotensión, taquipnea, oliguria, diaforesis, estado neurológico alterado.

Hipoxia: Hay cinco mecanismos que condicionan la hipoxia.

- Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno: ocurre en hipoxemia de grandes alturas o en ambiente con FiO2 menor al 21%, como en espacios confinados.
- Hipoventilación: depresión respiratoria del tronco encefálico (fármacos, síndrome de hipoventilación alveolar central), neuropatía periférica (síndrome de Guillain Barré), debilidad muscular (hipofosfatemia, miastenia grave).
- Trastornos de la difusión: alteración en la membrana alveolocapilar que ocurre a consecuencia de asbestosis, sarcoidosis, fibrosis intersticial, neumonía intersticial, esclerodermia, enfermedades reumatológicas con repercusión pulmonar como lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Wegener.
- Desequilibrio de la relación V/Q: incremento del espacio muerto en casos de enfisema, gasto cardiaco bajo o hiperdistensión alveolar.
- Aumento de los cortocircuitos pulmonares: ocupación alveolar por secreciones o agua (neumonía o edema agudo pulmonar), colapso alveolar como en caso de atelectasias masivas.

Hidrogeniones: Las causas se deben a una acidosis con brecha aniónica elevada y brecha aniónica normal. Dentro de la brecha aniónica elevada se encuentra la cetoacidosis diabética, acidosis urémica y acidosis láctica, así como tóxicos (metanol, etanol acetaldehído, salicilatos). Dentro de las razones de brecha aniónica normal se encuentra la acidosis hiperclorémica, que comúnmente se asocia a

pérdidas extrarrenales de bicarbonato, como en caso de evacuaciones diarreicas abundantes.

La elevación de hidrogeniones produce acidosis, que a su vez conllevara a la hiperventilación con falla de los músculos accesorios y finalmente la falla respiratoria.

Hipo-/hiperkalemia: El potasio corporal total es predominantemente intracelular, su homeostasis se mantiene principalmente por la bomba Na-K.ATPasa. El incremento en la actividad de esta bomba o alteraciones en el transporte del potasio ocasionarán hipokalemia debido al aumento en la entrada desde el espacio extracelular. Lo anterior ocurre en casos de altas dosis de insulina, activad beta-adrenérgica, alcalosis metabólica. Por otro lado, la pérdida de líquidos por vía digestiva (vómito, diarrea) se relaciona con hipokalemia. Desde el punto de vista renal, las causas más frecuentes de pérdidas renales son uso de diuréticos e incremento en la actividad de mineralocorticoides. También se pueden presentar en casos de sudoración excesiva, personas en tratamiento con terapia renal sustitutiva y plasmaféresis.

En contraste, la hiperkalemia causante de paro cardiorrespiratorio se debe a la liberación de potasio desde las células por un incremento en la liberación o disminución de la entrada. Para que el trastorno sea persistente, se requiere de alteración en la excreción de potasio, esto se relaciona con una reducción en la secreción de aldosterona o la respuesta a ésta, lesión renal aguda, enfermedad renal crónica o descenso en la entrega de sodio y agua al sitio distal de secreción de potasio.

Dentro de algunos motivos de aumento en la liberación de potasio intracelular se encuentran pseudo hiperkalemia, acidosis metabólica, hiperglucemia, hiperosmolaridad, catabolismo tisular elevado y uso de beta bloqueadores.

Hipotermia: Se considera hipotermia cuando la temperatura esta por debajo de los 35°c y esta podría ser leve (32 a 35°c), moderada (28 a 32°c) y severa (menos de 28°c). causada por exposición ambiental, inmersión en agua, condiciones médicas (hipotiroidismo o sepsis), tóxicos (etanol), medicamentos (hipoglucemiantes orales, sedantes).

La hipotermia condice a la disminución del metabolismo y consecuentemente a la aparición de arritmias cardiacas que pueden originar PCR.

Neumotórax a tensión: El neumotórax es en mayor frecuencia de origen traumático. Cuando su presentación es espontánea, es resultado de una complicación. El aumento de las presiones, provoca el desplazamiento de las estructuras, con disminución de las resistencias vasculares, que provoca shock obstructivo, conllevando al PCR.

Tóxicos: Existen tóxicos como los antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio, la cocaína, la digoxina, aspirina, acetaminofén, que pueden ocasionar una disminución del estado de consciencia a nivel del sistema nervioso central (SNC) causando parada respiratoria.

Taponamiento cardiaco: El taponamiento cardiaco dependerá de la presión intrapericárdica y que a su vez dependerá de la relación entre volumen de la acumulación y distensibilidad del pericardio. De esta manera, la acumulación súbita de 150 a 200 ml ocasionará un pico en la presión intrapericárdica. este acumulo de sangre u otros fluidos en el pericardio se deben a una lesión en los capilares del mismo. El corazón no va a ser capaz de bombear con la misma intensidad por la estrechez, el corazón no se llenará por completo y habrá menor salida de sangre, los tejidos recibirán menor oxígeno y nutrientes. El taponamiento cardiaco produce una disociación electromecánica y la aparición de arritmias cardiacas letales, que ocasionaran PCR.

Trombosis pulmonar: La tromboembolia pulmonar produce dificultad o incapacidad para circular la sangre por el organismo, por lo que no va a poder oxigenarse la sangre, produciendo fallo a nivel coronario y que puede desencadenar cuadro de choque obstructivo que, de no recibir tratamiento oportuno, ocasionará colapso cardiovascular y PCR.

Trombosis coronaria: El infarto agudo de miocardio se considera una de las principales causas de muerte súbita. El cuadro clínico clásico se presenta con dolor torácico opresivo irradiado a hombro o mandíbula, acompañado de descarga adrenérgica. Hay oclusión que ocasiona disminución del aporte de oxigeno y la aparición de factores inflamatorios, que conlleva a la alteración del gasto cardiaco y falla en la bomba llevando al PCR. ^{42,43}

5.3.2 FISIOPATOLOGÍA DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

Para comprender las causas que pueden originar un PCR, es relevante conocer los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos que lo producen.

El Cuerpo Humano está formado por millones de células y todas ellas necesitan oxígeno para funcionar, tienden a mantener una adecuada homeostasis, que significa conservar su medio intracelular dentro de una gama más bien estrecha de parámetros fisiológicos.

Las células participan activamente en su entorno y, en tal sentido, ajustan de modo constante su estructura y función ante las demandas cambiantes y los diversos tipos de estrés extracelular. Cuando las células se encuentran ante diversos tipos de estrés o de estímulos patológicos, pueden sufrir transformaciones que les permiten alcanzar un nuevo estado de equilibrio, de modo que se preserven su viabilidad y su función; pero si el agente lesivo permanece o es muy intenso, se afectan las vías metabólicas, los diversos orgánulos celulares y se pierde esta propiedad. La lesión puede progresar a través de un estadio reversible o culminar en la muerte celular.

Las células captan el oxígeno y lo metabolizan mediante complejos procesos fisiológicos para originar energía. Para que dichos procesos sucedan, las células deben disponer de combustible (oxígeno y glucosa). Dicha producción de energía se da a treves del metabolismo aerobio. La energía producida se almacena la molécula de trifosfato de adenosina (ATP),. El metabolismo anaerobio, es la vía alternativa del organismo para generar energía en ausencia de oxígeno. Es un proceso ineficaz para la producción de ATP, y en él se forman otros productos de desecho (ácido láctico y pirúvico), cuya acumulación puede dar lugar a trastornos. El metabolismo anaerobio es un proceso ineficaz y de corta duración, por lo que, si no dispone rápidamente de un aporte de oxígeno, la producción de energía acaba fracasando.

Los problemas asociados al uso del metabolismo anaerobio para mantener al organismo, radica en que pueden lograr generar sólo una pequeña cantidad de ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA UASLP – FEN – ECCA - 2022- 240

energía, durante un corto periodo de tiempo. Se generan productos de desecho que resultan perjudiciales para el organismo y, al final, termina por provocar daños irreversibles en el órgano. Cuando muere una proporción elevada de células de un órgano, su función se reducirá notablemente, y el resto de las células tendrán que trabajar más de lo habitual para mantener su función orgánica.

La isquemia y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo, conllevan a el sufrimiento celular y puede ser suficientemente intenso como para causar necrosis (muerte de un tejido) del órgano afectado.

CAMBIOS MOLECULARES

Por el déficit de oxígeno, lo primero que se afecta es la respiración aerobia celular en la mitocondria. En su ausencia se limita el transporte de los electrones, a causa de la inhibición de las reacciones de óxido-reducción que ocurren entre los complejos respiratorios. El cese de esta actividad provocará detención del mecanismo de bombeo de protones llevado a cabo por los complejos I, III, IV desde la matriz hacia el espacio intermembranoso de la mitocondria. Por tanto, los protones no se acumularán en este último y no se generará el potencial electroquímico que originará la fuerza protón motriz necesaria para la activación del complejo ATP sintetasa en las crestas mitocondriales. Como consecuencia, en los primeros momentos de hipoxia y cuando esta se va agravando, se producirá una lentificación o cese de la generación de ATP, por lo que esta se verá obligada a obtener la energía por otras vías.

La primera modificación para proteger la célula es la activación del metabolismo anaeróbico principalmente por glucólisis y la disminución de aquellas vías metabólicas que consumen energía, como las vías biosintéticas para aminoácidos. De este modo, la disminuyente cantidad de ATP asociada al creciente aumento de monofosfato de adenosina, estimulan a las enzimas glucógeno fosforilasa y la fosfofructoquinasa I que permitirá utilizar el glucógeno intracelular para la obtención de glucosa y de ahí la energía necesaria.

UAOLF - FEIN - EUUA - 2022- 240

A consecuencia de esta generación ineficiente de energía, la célula consume mayor cantidad de unidades de glucosa y depleta sus reservas. Este tipo de metabolismo es insuficiente para las demandas energéticas de la célula y esto generará un incremento en el consumo de ATP por la mitocondria, la cual en vez de sintetizar ATP lo hidroliza para tratar de mantener el potencial de membrana mitocondrial. Consecuentemente, los niveles de ATP caerán rápidamente y esta caída estará directamente relacionada a la duración de la isquemia, así como se elevará el consumo de unidades de glucosa para tratar de suplir la deficiencia energética.

Un elemento muy negativo es la acumulación intracelular del lactato o ácido láctico, que llega a un nivel máximo aproximadamente en tres minutos desde el inicio de la isquemia esto conllevará a que la célula sufra una intensa acidificación, lo que sumado al depósito de fosfatos inorgánicos producto de la hidrólisis, al aumento del adenosín monofosfato intracelular que no posee enlaces de alta energía, y al consecuente agotamiento de las reservas de glucosa, condicionarán la desnaturalización de las proteínas y la alteración de las funciones de las enzimas cuyas actividades son pH-dependientes. En el caso de las neuronas se afectará la recaptación de neurotransmisores.

Debido a la falta de síntesis de ATP, se produce una caída de la bomba de Na⁺-K⁺ pues la misma es ATP dependiente; por ello, el K. sale de la célula al torrente sanguíneo con mayor libertad, mientras que el Na⁺ se acumula dentro de la célula y cuando los niveles extracelulares de potasio alcanzan los 15 m mol/g, este despolariza los canales de calcio dependientes de voltaje y el 95 % del calcio extracelular penetra en el interior de la célula, junto con el agua, dando lugar a la activación de enzimas que pueden catabolizar membranas, proteínas, ATP y ácidos nucleicos. Lo anterior produce pérdida de metabolitos celulares que son vitales para la reconstrucción del ATP y agotan aún más los fosfatos intracelulares de alta energía.

El calcio que se acumula dentro de la célula, desacopla la fosforilación oxidativa y activa la fosfolipasa de membrana. Esta enzima libera ácidos grasos, que bajo condiciones de hipoxia pueden ser metabolizados a radicales libres, tromboxano y leucotrienos. Los efectos combinados de estos metabolitos conducen a la muerte celular.

Estos cambios iónicos conllevan alteraciones celulares como son: tumefacción celular con pérdida de las microvellosidades y de las crestas mitocondriales, depósitos de mielina y vacuolización; por lo que la célula se edematiza y ocurre una disfunción mitocondrial.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS CELULARES

En el PCR el problema principal surge de la inexistencia de un gasto cardíaco más que de un déficit de la Hb o de la saturación con O₂. Cuando esto ocurre las células empiezan a extraer un porcentaje más elevado del contenido en la sangre circulante. Si no se corrige el problema, la diferencia entre la provisión y la demanda de O₂ seguirá ampliándose con lo que se creará la llamada deuda de O₂ y por último la hipoxia celular. Es de destacar, que, si el PCR es súbito, probabilísticamente el nivel de saturación de hemoglobina que al inicio era normal, y un mínimo gasto cardiaco pudiera llevar inicialmente O₂ a las células.

En los primeros minutos, la lesión celular puede ser reversible; pero existen alteraciones en las diferentes componentes celulares: la membrana plasmática a causa de protrusiones, borrado y distorsión de las microvellosidades (sobre todo en la porción apical del citoplasma), es incapaz de mantener su integridad y sus contenidos se escapan, lo que causa inflamación en el tejido circundante; los ribosomas se desprenden del retículo endoplasmático rugoso y quedan libres en el citoplasma.

Existirá, además, creación de figuras de mielina, aflojamiento de las uniones

intercelulares, así como dilatación del retículo endoplasmático con desprendimiento,

disociación y destrucción de los polisomas, se liberan al citosol las enzimas

lisosomales de su interior, las cuales contribuyen con la destrucción celular.

Se producen alteraciones nucleares con desagregación de los elementos

granulares y fibrilares que incluyen la aglutinación de la cromatina que forma grumos

y en un primer momento se produce la condensación nuclear (picnosis), seguido de

fragmentación celular (cariorrexis) y disolución del núcleo (cariolisis).

La lesión aguda mitocondrial es la característica principal del daño orgánico

sistémico durante la parada cardiorrespiratoria este organelo sufre un hinchamiento

potencialmente irreversible y presenta una débil actividad respiratoria; esto es en

respuesta a la apertura de poros que están localizados en la membrana interna

mitocondrial, lo que causa la disminución del gradiente electroquímico con la

consecuente bajada en los niveles de ATP, hay movimiento de los solutos en el

interior, lo cual favorece el hinchamiento de alta amplitud mitocondrial y el daño

irreversible de la membrana.

CAMBIOS MOLECULARES EN LA REPERFUSIÓN TISULAR

El metabolismo celular durante la reperfusión se caracteriza por cuatro mecanismos

principales:

Disminución de fosfatos de alta energía: ocasionada por un desbalance entre la

reposición y el consumo de ATP, lo cual se encuentra asociado a disminución

del flujo tisular de electrones mitocondriales, con la consecuente disminución del

PO₂ tisular.

Producción de radicales libres: por neutrófilos y mastocitos activados, y son muy

tóxicos, produciendo disfunción de los organelos intracelulares, básicamente por

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

66

tres mecanismos (peroxidación de las membranas lipídicas, desnaturalización de enzimas y disfunción de organelos).

- Inadecuada reperfusión tisular: denominada síndrome de no-reflujo, el tejido isquémico no logra alcanzar los niveles de flujo existentes antes de someterse a la isquemia; este fenómeno puede ser ocasionado por trombosis microvascular, daño endotelial o tapones leucocitarios o plaquetarios.
- Sobrecarga de calcio: por el mismo mecanismo de hipoxia.

El PCR induce a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con activación de leucocitos y complemento que incrementan los niveles de citokinas, lo que conlleva a un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.

A nivel del sistema inmune, hay reclutamiento de polimorfonucleares y activación de la coagulación y el sistema del complemento. Se produce adherencia de leucocitos al endotelio vascular cuya transmigración al compartimento intersticial es facilitada por la molécula 1 de adhesión celular endotelial plaquetaria. En este compartimento, los leucocitos activados liberan ROS, proteasas y elastasas causando daño como permeabilidad microvascular incrementada, edema, trombosis y muerte celular parenquimatosa.

La isquemia-reperfusión se asocia a la liberación marcada del factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma, interleucina 1 e interleucina 8. Estas citocinas causan una sobrerregulación de las moléculas de adhesión, y producen adherencia leucocitaria y tapones plaquetarios tras la revascularización. Por otro lado, las vías del complemento son activadas, dando lugar a la liberación de las anafilatoxinas C3a y C5a y formación del complejo de ataque de membrana. Con la consecuente inducción de la liberación de quimiocinas y la activación e infiltración de neutrófilos que llevan a daño celular, apoptosis y necrosis.

Cambios a nivel del endotelio vascular: La disfunción vascular con que cursa la isquemia-reperfusión se caracteriza por permeabilidad vascular incrementada e

inflamación celular endotelial. En la fase de reperfusión, la vasoconstricción se incrementa por una producción reducida de óxido nítrico, asociada con una reducción en la producción de óxido nítrico sintasa endotelial y otras sustancias vasodilatadoras que el endotelio lesionado ya no produce.

Luego de la reperfusión, la capa vascular endotelial modula el tono del músculo liso del vaso mediante la liberación de varias hormonas locales. Las células endoteliales activadas producen la molécula 1 de adhesión vascular, así como las selectinas P y E. Entonces, la activación por la E-selectina y el ligando 1 de la E-selectina inducen los grupos de integrinas polarizados, activados y generanadherencia incrementada de los eritrocitos, leucocitos y plaquetas circulantes.

En relación con las plaquetas, se ha observado que son activadas por la isquemia reperfusión, se acumulan en el lecho vascular y generan ROS, factores proinflamatorios, ácido araquidónico, tromboxano A2, serotonina y factor plaquetario 4. Todo ello influye en los procesos de inflamación, trombosis y daño celular.

La mayor parte de la muerte celular que tiene lugar durante la reperfusión se produce durante los primeros minutos en forma de necrosis. Esta ha sido tradicionalmente atribuida a la sobrecarga de Ca²⁺citosólico que ocurre durante la deprivación energética, a lo que se suma la presencia de citoquinas inflamatorias.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS CELULAR POR REPERFUSIÓN TISULAR.

Durante la reperfusión, en la célula ocurre gran cantidad de cambios morfológicos y bioquímicos que provocan edema, pérdida de las vesículas de pinocitosis, elevación de las células endoteliales de la membrana basal, y adherencia de los leucocitos activados a las células endoteliales y los metabolitos tóxicos acumulados que pasan a la circulación sistémica.

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

Un elemento decisivo en el daño celular en este período es el que se inicia con la liberación de la cascada de mediadores inflamatorios los cuales potencian la destrucción celular El proceso de daño posterior a la reperfusión se ve agravado por la participación que en ella tienen los neutrófilos y la inducción en la producción de óxido nítrico. El óxido nítrico en exceso puede producir daño celular, tiene propiedades depresoras miocárdicas y puede producir muerte celular por apoptosis.

A nivel celular más afectado durante el fenómeno de isquemia- reperfusión es el de la mitocondria, porque es por excelencia el organelo biosintético y bioenergético que contribuye a las decisiones críticas de la célula.

Ante el reflujo sanguíneo, los productos de degradación del ATP se metabolizan habitualmente convirtiéndose en urea por la acción de la xantina-deshidrogenasa. En el medio ácido, la xantina deshidrogenasa se convierte en xantina-oxidasa, la cual retorna el oxígeno y el pH intracelular normal, convierte los productos de desecho acumulados en xantina más un anión superóxido que reacciona consigo mismo de manera rápida para formar peróxido de hidrógeno, capaz de lesionar la célula por oxidación de las membranas lipídicas y de las proteínas celulares. Los radicales libres de oxígeno son los mediadores más importantes de la lesión por reperfusión, existiendo una liberación masiva de oxidantes de 2 a 5 minutos una vez iniciada la misma. La célula sufre nuevamente de edema y pérdida de vesículas pinocíticas.

Finalmente, se produce alteración de la respiración mitocondrial y peroxidación lipídica con destrucción celular. La producción de radicales de oxígeno también inicia la producción de prostaglandinas, incluido leucotrieno B4, y del factor activador de los trombocitos. Estas sustancias producen un aumento de la adherencia de los leucocitos al endotelio vascular.

Cuando se restaura el flujo sanguíneo, los niveles de oxígeno y el pH extracelular se normalizan. Esta normalización del pH activará las calpaínas y participará en la

apertura del poro de transición mitocondrial (mPTP), activación e inducción de apertura previamente preparadas durante la isquemia.

La apertura del mPTP permitirá que agua y soluto ingresen a la matriz mitocondrial lo que genera edema y ruptura de la membrana externa. Al romperse la membrana externa, se libera el citocromo C y pasa al citosol en donde activa a la caspasa proapoptótica. También se equilibra la concentración de sodio en ambos lados de la membrana interna aboliendo la fuerza que dirige la ATP sintetasa. Una vez abierto el poro hay muerte celular.⁴⁴

5.3.3 IMPORTANCIA DE LA REANIMACION CARDIPULMONAR

Las compresiones cardiacas durante la RCP generan flujos que no superan el 25% del gasto cardíaco, pero consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima para permitir el retorno a la circulación espontánea, si se logra controlar la causa que provocó el PCR. La efectividad de la RCP disminuye sustancialmente si las maniobras se prolongan sin lograr la circulación espontánea. En este sentido ya no solo es importante iniciar precozmente la reanimación, sino también conseguir lo más rápidamente la circulación espontánea. Esto último depende principalmente de la calidad de las maniobras de reanimación y del tratamiento de la causa de origen del PCR, especialmente si no corresponde a una causa no permanente.

Tres conceptos principales definen la fisiopatología del PCR y la fisiología de la RCP:

- 1. Detención de la circulación
- 2. Umbral de isquemia
- 3. Tiempo de retorno a circulación espontánea.

En el año 2002 se describieron por primera vez un modelo de tres fases de PCR.

- Fase eléctrica (primeros 4 minutos): tiempo en el cual se producen los trastornos del ritmo, causa principal del PCR. El corazón aún tiene flujo sanguíneo, por lo que esta fase se beneficia de una desfibrilación precoz.
- 2. Fase circulatoria (entre los 4-10 minutos): periodo en el que se requiere sustituir la función de la bomba cardiaca, mediante masaje cardiaco, para asegurar una presión de perfusión y preparar al corazón para recibir la descarga eléctrica
- Fase metabólica (>10 minutos): los cambios no reversibles se producen en esta etapa. 45

5.3.4 EQUIPOS DE RESPUESTA RÁPIDA

En ocasiones, la muerte es parte del proceso natural de la enfermedad, en otras, se debe a cuidados deficientes, manifestándose sutilmente con signos o síntomas que no se detectan a tiempo y que sólo se detecta cuando ya es demasiado tarde para revertirlos.

El hecho de tener al paciente hospitalizado no garantiza la seguridad del enfermo en fase aguda. Según estudios, los pacientes que cursan con deterioro clínico muestran datos objetivos y subjetivos durante las primeras 6 a 24 horas antes de presentar una complicación grave. Se estima que el 60% de eventos adversos (muerte, paro cardiorrespiratorio e ingreso no planeado a Unidad de Terapia Intensiva) presentaron anormalidades fisiológicas documentadas, pero no tomadas en cuenta, así como más de 50% de los pacientes ingresados a Unidad de Terapia Intensiva desde la hospitalización recibieron cuidados inadecuados y el 41% de los ingresos fueron potencialmente evitables. Sin dejar de mencionar que se ha calculado que el equipo tarda de 3 a 5 minutos en llegar a la cama del paciente desde el momento en que se llama por código azul.

Lamentablemente, los primeros indicadores de deterioro clínico pueden ser difíciles de identificar. Algunas de las razones son: retraso en buscar algún dato, menospreciar los datos clínicos objetivos, supervisión inadecuada, problemas organizacionales dentro del ámbito hospitalario, errores al reconocer clínicamente una urgencia, falta de entrenamiento en personal de enfermería etc. Toda esta falta de reconocimiento o respuesta al deterioro clínico se denomina "falla para rescatar" y es atentar contra la vida de cada uno de los pacientes.

El reconocimiento temprano del deterioro y una intervención oportuna pueden disminuir la incidencia del paro cardiorrespiratorio o la necesidad de cuidados intensivos y puede mejorar la evolución del paciente, disminuyendo así la estancia hospitalaria. Es aquí donde entra el concepto de equipo de respuesta rápida (ERR).

Los primeros ERR aparecieron hace más de 20 años y se comenzó a utilizar para identificar los pacientes en riesgo, previniendo así los serios eventos adversos en el Hospital Liverpool en Sídney y en Australia. Desde entonces, el programa se ha extendido a todo el mundo, así como los programas de investigación para valorar su efectividad. Los hospitales deben crear sistemas para evitar el deterioro de los pacientes. La aplicación de estos equipos es una opción para su incorporación a programas hospitalarios, donde el profesional de enfermería y aquellos que se encuentran en áreas críticas no solo podrán identificar y tratar el deterioro de los pacientes, si no también puede prevenir las alteraciones o complicaciones y no es un factor determinante la presencia de un médico dentro del ERR.

Los ERR están formados por un grupo integrado por profesionales de enfermería y en colaboración con otros profesionales de salud, su participación está basada en la valoración al pie de la cama, para identificar a los pacientes que presentan datos de riesgo, con el objetivo de realizar una intervención temprana durante el deterioro clínico y mejorar así los resultados del paciente.

Con los ERR se logrará prevenir y/o disminuir la incidencia de muertes inmerecidas mediante la interacción de sus cuatro componentes las 24 horas del día los 365 días del año, tomando en cuenta que el deterioro del enfermo y la presencia de los signos de alarma se presenta antes de las 24 horas previas al evento crítico y/o del paro cardiaco, la detección oportuna de éstos reduce de manera significativa la incidencia de la crisis. Los miembros del equipo deberán estar preparados y tener experiencia para responder ante los signos de alarma, de deterioro en la condición clínica del paciente, lo que significa identificar, tratar y trasladar al paciente en caso necesario a un área de atención especializada como una unidad de Terapia Intensiva.⁴⁶

En algunas ocasiones los ERR, ofrecen programas de un sistema para educar a los cuidadores en el reconocimiento de los signos y síntomas de inestabilidad fisiológica, el desarrollo de los criterios de alerta, y la activación del equipo a la cabecera del paciente para su evaluación, el tratamiento y posiblemente triage a otro entorno, como la sala de operaciones o una unidad de cuidados intensivos.

El equipo realiza una evaluación clínica y asegura el establecer un manejo multidisciplinario adecuado para procurar la buena evolución, aumentando así, las posibilidades de supervivencia del paciente. La monitorización de las constantes vitales Permite reconocer el deterioro en el estado clínico del paciente, es importante mantener monitorización continua de los signos vitales como presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura, esto permite al personal de enfermería la detección y tratamiento precoz de las situaciones susceptibles a desencadenar una parada cardiaca.

Para la activación del código de emergencia se establecen los criterios objetivos y subjetivos generalmente basados en parámetros fisiológicos y fácilmente, tales como: tensión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, estado mental alterado, uresis horaria y temperatura.

La FCCS (Fundamental Critical Care Support.) sugiere los siguientes Criterios, para la activación del equipo de respuesta rápida y tan sólo es necesaria la presencia de un criterio para activar el código.

- Preocupación continua del personal de enfermería, médicos o familiares del paciente
- Frecuencia cardiaca (bradicardia o taquicardia) Menor a 40 lpm Mayor a 130
 lpm
- 3. Frecuencia respiratoria (bradipnea o taquipnea) Menor a 8 rpm Mayor a 30 rpm
- 4. Presión arterial sistólica (hipotensión e hipertensión) Menor a 90 mmHg mayor a 200 mmHg
- 5. Saturación de oxígeno, menor a 90% con oxígeno suplementario
- 6. Gasto urinario (oliguria) Menor a 50 ml en 4 horas
- Cambio agudo del estado de conciencia Sólo respuesta al estímulo verbal, doloroso o paciente inconsciente

Para facilitar la detección de los signos de alarma entre el personal hospitalario se ha propuesto la utilización de la nemotecnia: Busca, Escucha, Siente, Monitoriza, Trata.⁴⁷

	ABORDAJE PRIMARIO Y ABC EQUIPO DE RESPUESTA RÁPIDA							
	Vía aérea Respiración Circulación Descartar obstrucción	Respiración Descartar insuficiencia Circulación respiratoria Descartar shock						
	BUSCA							
-	Disociación toracoabdominal Esfuerzo respiratorio Uso de los músculos accesorios Cianosis Sialorrea Edema	 Frecuencia respiratoria Uso de los músculos accesorios Esfuerzo respiratorio Expansión torácica Palidez cianosis 	CianosisPalidezPiel marmórea					
	Lucina	ESCUCHA						
	Calidad de la voz Estridor Ronquido Disfonia	 Ruidos respiratorios Estertores crepitantes inspiratorios 	- Ruidos cardiacos					
		SIENTE						
- - -	Uso de los músculos accesorios Disociación toracoabdominal Distención abdominal Posición traqueal	 Uso de los músculos accesorios Disociación toracoabdominal Distención abdominal Posición traqueal 	PulsosTemperatura cutáneaLlenado capilar					
	MONITORIZA							
-	SpO2 %	- SpO2 %	 Monitoreo continuo de la FC y presión arterial 					
	TRATA							
-	Logra una vía aérea ya sea por vía nasal u oral Aporte O ² suplementario	 Aporta O2 suplementario Valora uso de mascarilla facial con reservorio Valora uso de ventilación mecánica no invasiva 	Coloca acceso intravenosoConsidera aporte de volumen					

Tabla 2. Abordaje primario y ABC equipo de respuesta rápida.

Además, a través de la práctica se han aplicado varias escalas tales como SAPS 3 y APACHE II en el que se analiza de manera predictora la mortalidad, Así mismo, otra herramienta útil es el SOFA score, el cual determina la gravedad del paciente

valorando la disfunción o fallas orgánicas y estableciendo una probabilidad de morir. Cabe mencionar que los modelos citados previamente se utilizan especialmente en los pacientes ingresados a la UTI; de esta manera, es necesario contar con una escala que permita calificar la gravedad de los pacientes de manera predictoria. Por este motivo se desarrolló la escala de advertencia temprana (Early Warning Score), la cual ha sido validada para su aplicación e incluso como criterio para activar el equipo de respuesta rápida en el hospital.⁴⁸

Parámetros fisiológicos	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria	≤8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
Saturación de oxígeno	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
Oxígeno suplementario		Si		No			
Temperatura	≤ 35.0		35.1-36.0	36.1-38.0	38.1-39.0	≥ 39.1	
Tensión arterial sistólica	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
Frecuencia cardiaca	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Nivel de consciencia	= = = = = = = = = = = = = = = = = = = =			Α			V. D.

Figura 27: National Early Warning Score

National Early Warning Score Efectividad del equipo de respuesta rápida en el Hospital Ángeles Pedregal. 2017. Scielo disponible desde: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci.

ACTIVACIÓN DE EQUIPOS DE RESPUESTA RAPIDA.

Iniciar con la activación del ERR Una vez que se ha identificado al paciente con deterioro clínico. Durante la activación se llevará a cabo la cadena de supervivencia intrahospitalaria denominado, las «5 R» la cual consiste en:

- Revisión: monitorización continua y las observaciones fisiológicas al pie de cama.
- Reconocer: identificación de alguna anormalidad asociada con el riesgo clínico.
- Reportar: activación del código ERR Avisar al profesional con la habilidad de identificar y tratar la causa.
- Respuesta: brindar el tratamiento correcto al paciente correcto, en el lugar correcto y en el tiempo correcto.



Revisar-Reconocer-Reportar-Responder-Repetir

Figura 28: Cadena de supervivencia intrahospitalaria, "las 5 R".

Pedro Alejandro Elguea Echavarría. Equipos de respuesta rápida en México. Previniendo el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(2):113-123.

La propuesta de los ERR es para mejorar la calidad de la atención y para prevenir los eventos adversos en el pronóstico del paciente hospitalizado. En particular, la prevención de los errores médicos y los cuidados inadecuados son una prioridad. Los sistemas como estos se necesitan para asegurar que no existan lagunas en la atención médica eficaz, logrando así disminución de la mortalidad hospitalaria.⁴⁹

5.3.5 ORGANIZACIÓN DE EQUIPOS DE RCP ANTE EL PARO CARDIORRESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO

5.3.5.1 SISTEMA ORGANIZADO DE ALERTA CÓDIGO AZUL

Los resultados del PCR posteriores a la reanimación, son considerados un indicador de la calidad del sistema sanitario, por lo que objetivos de atención de emergencia durante PCR serán preservar la vida, restaurar la salud, aliviar el sufrimiento, limitar la discapacidad y revertir la muerte clínica.

Los Enfermeros como parte integrante del equipo de salud, no son ajenos a padecer estrés cuando se produce la urgencia que supone un paro. Estar preparados en la adquisición de conocimientos actualizados y desarrollo de habilidades prácticas, favorece a lograr un mejor desempeño de su labor, reduciendo el nivel de estrés, lo cual contribuye a la satisfacción del personal interviniente, cuyo principal beneficiario es el paciente, aumentando las posibilidades de una mejor sobrevida tras padecer el evento. De ahí la importancia de implementar programas con una respuesta planificada y organizada, así como el entrenamiento de los reanimadores.

La atención de un paciente en PCR a nivel intrahospitalario, exige la integración de un grupo de profesionales de la salud que actúen de manera inmediata y coordinadas como equipo, para realizar RCP. ⁵⁰

Se ha calculado que el equipo tarda arredro de 3 a 5 minutos en llegar a la cama del paciente, desde el momento en que se realiza el llamado por la emergencia ante el PCR; Como la supervivencia del paciente es cuestión de minutos, actualmente se han implementado equipos de alto rendimiento, de respuesta inmediata y códigos como lo es el código azul, para brindar una respuesta pronta y eficaz, siendo la calidad y la puntualidad de las intervenciones la clave, para llevar a cabo un código azul eficazmente.

El protocolo de código azul pretende conseguir de forma lógica armonizar los diferentes aspectos relacionados con la RCP, este es un sistema de alerta, llamado

respuesta inmediata, que implica el trabajo conjunto de un grupo de personas para trabajar coordinadamente. La llamada de código azul en adultos debe realizarse inmediatamente para cualquier paciente que no reaccione, no respire y no tenga pulso. Según las directrices de la American Heart Association (AHA), se debe pedir ayuda a la vez que se inicia la reanimación cardiopulmonar (RCP).

El código azul permite la rápida reunión de los miembros del equipo de reanimación, reduciendo así los tiempos de atención a un paciente, e implica que el equipo este entrenado, organizado, con funciones previamente asignadas, con lo cual el procedimiento se efectúa en el menor tiempo posible en coordinación entre todo el equipo, logrando así la mejor eficiencia y la reducción de la mortalidad en los pacientes en PCR. ⁵¹

Para lograr una respuesta eficaz es imprescindible un adecuado sistema de comunicación protocolizada, ya bien sea verba, por vía telefónica o voceo, hacia los servicios o unidades, con un sistema de código (como lo es el código azul), para la activación del sistema de emergencia (voz de alarma), quien será realizado por el primer personal en detectar el PCR, para solicitar ayuda.

La activación del sistema emergencia en forma de código, se deberá efectuar de la siguiente manera: código Azul + identificación del servicio

Al activar el sistema de emergencia (código azul) el personal del servicio o unidad en donde ocurre el suceso, se desplazará hasta el paciente que se encuentra en PCR, y llevará el equipamiento necesario (monitor desfibrilador, carro o maletín de paro etc.).

Los equipos de alto rendimiento son esenciales para realizar intentos éxitos de reanimación, ya que da como resultado buen rendimiento y sincronización que se traduce a una mayor supervivencia para los pacientes en paro cardiaco, siendo que cada miembro del equipo está comprometido a garantizar el rendimiento de la más alta calidad enfocándose en el tiempo, calidad, coordinación y administración durante el RCP.

La reanimación exitosa requiere de varias intervenciones de manera simultánea, se requiere de varios profesionales de la salud mediante un equipo eficaz dividiendo las tareas para que se multipliquen las probabilidades de lograr la reanimación. Dentro de los procesos de reanimación debe haber una participación activa de todos los miembros del equipo, debe guardarse compostura durante las maniobras RCP, en el sentido de no gritar, no enfadarse, hacer siempre críticas constructivas con respeto mutuo.

Para organizar un equipo de Soporte Vital Avanzado, se requiere de varios factores, como: la presencia de un carro de paro con dotación suficiente, cuyos medicamentos estén vigentes, un equipo con experiencia, capacitado, organizado y con capacidad de cambio en las funciones asignadas, en el que el tiempo de operación ante el PCR intrahospitalaria sea menor de 5 minutos. ⁵²

Los integrantes del equipo de reanimación deberán tener en claro cuáles son las funciones y actividades de cada elemento. Por lo que a cada miembro de este equipo se le asignará una función de acuerdo con sus habilidades y nivel de entrenamiento profesional. Este equipo se congregará mediante la activación del código de alerta (código azul) mediante el cual responderán de manera inmediata a este. Los miembros del equipo deben llegar al escenario donde está la víctima (el equipo se pone a órdenes de la víctima y no la víctima debe ser llevada a donde está el equipo); se recomienda que solo los miembros del equipo acudan al llamado para evitar el caos. Cada miembro debe conocer sus funciones y las de los demás, de tal manera que no habrá una persona desempeñando la función de otra.

Todos deben estar pendientes de lograr procesos exitosos y verificados. El código de alerta termina en el momento en que el líder decide suspender las maniobras en un paciente que fallece o hasta que la víctima que sobrevive es trasladada y entregada adecuadamente en la unidad de cuidados intensivos.⁵³

5.3.5.2 EQUIPOS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Un plan de respuesta a las emergencias cardiorrespiratorias es: procedimientos, procesos o protocolos apropiados, equipamiento adecuado, personal entrenado en RCP, recolección sistematizada de datos y análisis de información.

La identificación temprana del paro cardiorrespiratorio y la activación oportuna del sistema de emergencia, incrementa la sobrevida en los pacientes con paro cardiorrespiratorio. Se recomienda que ante la sospecha de paro cardiaco (persona que clínicamente presente datos compatibles con la ausencia de pulso, que no respiren, que tengan datos que sugieran falta de circulación, o que se compruebe por 10 segundos la ausencia de pulso) se deberá activar el sistema de emergencia e iniciar RCP de manera inmediata. La falta de respuesta a estímulos, ausencia de ventilación espontánea, respiraciones agónicas o aspecto clínico sugestivo de muerte como cianosis peribucal o distal (coloración azul o gris) en ausencia de respuesta, favorecen el reconocimiento del paro cardiorrespiratorio.⁵⁴

FUNCIONES DE LOS ELEMENTOS DEL EQUIPO DE ALTO RENDIMIENTO DURANTE EL RCP

Los equipos de alto rendimiento deben funcionar de manera eficaz, cada mimbro del equipo debe conocer sus funciones y responsabilidades, siendo que la función de cada mimbro es sumamente importante para garantizar el rendimiento del equipo.

A continuación, se describe los 6 miembros y sus funciones dentro del equipo de emergencia en el código azul asignados por el líder previamente.

LÍDER

Cada equipo de reanimación un líder que ayude a la implementación del código de alerta y organice los esfuerzos del grupo, haciéndose responsable de que todo se realice en el momento oportuno, de forma adecuada, mejorando la eficacia del equipo durante la RCP, de tal manera que realice las siguientes funciones:

- Organiza el grupo
- Supervisa las actuaciones individuales de los miembros del equipo
- Coordine una respuesta exitosa del equipo
- Entrene y retroalimente a el equipo
- Ayuda a entrenar a futuros lideres
- Facilita la comprensión
- Se centra en el cuidado integral del paciente
- Designa temporalmente a otro miembro del equipo para que asuma como líder del equipo si se de procedimientos avanzados, de tal manera que ordene la administración de medicamentos, realice los procedimientos invasivos mayores (manejo avanzado de la vía aérea), también es quien suspende las maniobras. Mientras que cada miembro del equipo se concentra en sus tareas individuales asignadas en el RCP, el líder se concentra en el cuidado integral del paciente

SUPERVISOR:

Una de las nuevas propuestas de la AHA, incluye la función de supervisor durante la reanimación, esta función está pensada para dirigir el equipo de alto rendimiento a lograr las matrices claves de RCP de alta calidad.

Está demostrado que hay mayor calidad de reanimación, con una FCT (fracción de compresiones torácicas) superior e interrupciones más cortas, si se cuenta con la presencia de un supervisor en el equipo de alto rendimiento. El supervisor ayuda a realizar las habilidades de soporte vital avanzado y sus responsabilidades están centradas en ayudar a los miembros del equipo a proporcionar un RCP de alta calidad, minimizando las interrupciones entre las compresiones, lo que permitirá que el líder del equipo pueda concentrarse en los aspectos de la atención clínica hacia el paciente.

El supervisor no necesita tener una función aparte, ya que puede combinarse con las funciones y responsabilidades actuales, cumpliendo una doble función, por ejemplo; a le vez que supervisa también cumple la función del monitor/ desfibrilador o se encarga del registro etc.

Cuando se identificado el paciente en paro, el supervisor se identifica en voz alta, diciendo "yo soy el supervisor" y coordina el inicio de la RCP cumpliendo las siguientes funciones.

- Ajusta el entorno para garantizar un RCP de alta calidad, bajando los barandales de la cama, colocando banco de altura para mejorar la postura del compresor y gira al paciente para color la tabla de reanimación.
- Proporcionando retroalimentación sobre la frecuencia, profundidad y expansión lograda por los compresores y asi mejorar la calidad de las maniobras.
- Vigila y controla las pausas entre cada compresión y durante la intubación
- Vigila y retroalimenta, sobre la frecuencia y volumen de la ventilación administrada.
- Establece los objetivos de rango medio específicos, para que la relación de compresión-ventilación se la adecuada y estén dentro del rango recomendado.

COMPRESOR

- Proporciona reanimación cardiopulmonar de acuerdo a los protocoles establecidos.
- Realiza 30 compresiones por minuto o bien100 a 120 compresiones por minuto.
 En relación 30:2 con las ventilaciones.
- Realiza compresiones a una profundidad de 5 cm o 2.5 pulgadas.
- Permite la expansión torácica entre cada compresión.
- Se intercambia cada 2 minutos con el segundo reanimador.
- Evaluación al paciente mediante la verificación del pulso al termino de cada ciclo (cada dos minutos)

VÍA AÉREA

- Abre y manteniendo la vía aérea permeable
- Proporciona ventilación asistida con bolsa mascarilla siendo 2 ventilaciones por cada 30 compresiones o bien de 1 a 10 ventilaciones por minuto

- Asegura que cada ventilación dure un segundo con intervalo de 6 segundo entre cada ventilación
- verifica la efectividad de las ventilaciones, observando expansión simétrica del tórax entre cada ventilación
- Participa en preparar y proporcionar el material para intubación
- Asiste durante la intubación endotraqueal
- Hace uso y control de dispositivos como el capnógrafo

MONITORIZACIÓN

- Coloca el monitor donde todo los miembros de equipo y el líder pueda observarlo
- Monitoriza al paciente (FC, FR, TA, SPO²)
- se encarga de operar el desfibrilador o el DEA
- Realiza la desfibrilación y/o cardioversión
- Mantiene preparado listo el desfibrilador en caso de que sea necesario

MEDICACIÓN

- Abre y maneja de la vía intravenosa o intraósea
- Administra fluidos intravenoso-indicados
- De manera interdependiente colabora con el médico en la administración de inotrópico como lo es la adrenalina durante el PCR.

REGISTRO

- Toma el tiempo de cada ciclo RCP
- Lleva a cabo el registro de los ciclos.
- Registra la medicación administrada (medicamentos, dosis, vía y hora administrada).
- Toma el tipo entre la administración de cada dosis de adrenalina.
- Informa al médico y a todos los miembros del equipo la terminación de cada ciclo de RCP y el tiempo transcurrido después de la administración de adrenalina.
- Toma datos del paciente, antecedentes y sobre su historial médico.^{55, 52}

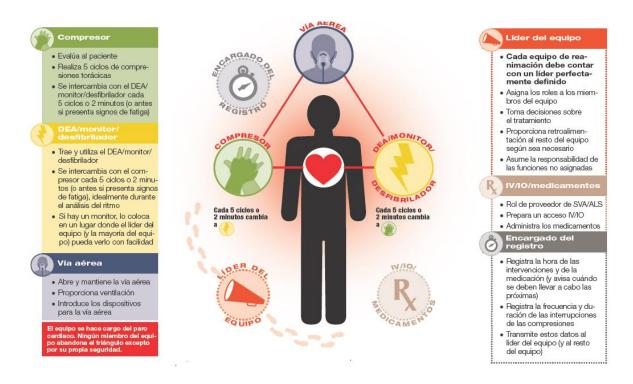


Figura29: Posición del equipo de alto rendimiento compuestos por 6 personas.

American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2021. 1 - 201 p

COMUNICACIÓN EFECTIVA DEL EQUIPO DE ALTO RENDIMIENTO

La comunicación dentro del equipo de alto rendimiento, debe ser de manera clara y mediante un circuito cerrado de comunicación. Por ejemplo:

El líder al dar un mensaje, una orden o mandar una tarea a un miembro del equipo, se deber hablar de manera clara, con contacto visual al miembro del equipo, para asegurase de que haya entendido el mensaje, además se deberá confirmar que el miembro del equipo haya realizado la tarea antes de asignarle otra.

Por otra parte, el miembro del equipo después de recibir una tarea, deberá verificar la orden recibida ejemplo: "confirmo 1 miligramo de adrenalina", a lo que el líder confirmara si la orden es la correcta. Después de recibir y realizar la tarea, deberá cerrar el circuito, informándole al líder cuando se haya finalizado la tarea, ejemplo: "1 mg de adrenalina administrada".⁵⁶



Figura 30: Comunicación del equipo de alto rendimiento: circuito cerrado

Manu Brinkman Bizama. Comunicación en el reanimador. Universidad de Chile .23 noviembre 2020 [citado 07 01 2022] Disponible desde: https://monkeyem.com/2020/11/23/comunicacion-en-el-reanimador

5.3.6 MANEJO DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

El manejo del PCR se da mediante maniobras Reanimación Cardiopulmonar (RCP). Estas son un conjunto de pautas estandarizadas de desarrollo secuencial constituida por dos niveles, el soporte vital básico y el soporte vital avanzado, cuyo fin es sustituir, restaurar la circulación y la respiración, para garantizar suficiente oxigenación tisular, con el objetivo de preservar la vida, restituir la salud, aliviar el sufrimiento y limitar la incapacidad.

El papel del enfermero durante la reanimación es de evaluar al paciente, planificar y supervisar la atención durante la reanimación, y realizar las tareas administrativas que se realizan en la RCP, además, se destaca la capacidad del enfermero para la toma de decisiones basadas en conocimientos, la organización y funcionamiento del servicio. Es de gran importancia la capacitación del talento humano en RCP en los diferentes servicios de salud.

Las posibilidades de éxito de la RCP dependen, fundamentalmente, de:

- Tiempo trascurrido desde el momento en que ocurre la parada cardiorrespiratoria (PCR) hasta el inicio de las medidas de reanimación cardiopulmonar (RCP). De tal modo que, el inicio precoz de la reanimación es el factor que más influencia ejerce sobre la supervivencia y la evolución neurológica.
- 2. Duración de la reanimación cardiopulmonar (RCP), ya que los pacientes en los que la reanimación dura más de 30 minutos, no suelen sobrevivir a la misma.
- 3. Entrenamiento y equipamiento del personal de emergencia y reanimador.
- 4. Las características (enfermedades subyacentes) del paciente, puesto que los pacientes con afecciones agudas consiguen mejores resultados que aquellos que padecen enfermedades malignas, neurológicas o terminales, no impidiendo la edad avanzada.

5.3.6.1 CADENA DE SUPERVIVENCIA

El soporte vital avanzado (SVA) es actualmente una intervención sistematizada que ha probado su eficacia tanto en el medio extrahospitalario como en el hospitalario. Existe uniformidad desde hace años en considerar la necesidad de organizar su administración para que este sea eficaz.

La cadena de Supervivencia son un conjunto eslabones que conforman el concepto de sistemas de atención cardiovascular de emergencia. Establece las acciones que determinan una conexión entre la víctima de un PCR y la supervivencia posterior. Esta tiene los siguientes objetivos específicos:

- Asegurar la escena y reconocer la inconsciencia
- Alertar al sistema de emergencia (código de respuesta precoz)
- Diagnosticar paro cardiaco
- Iniciar compresiones torácicas
- Disponer de un desfibrilador
- Familiarizar al equipo humano de reanimación avanzada con los pasos del ABCD secundario
- Realizar las medidas necesarias para brindar un cuidado integral posparo cardiaco.
- Identificar los equipos, dispositivos y materiales que conforman un carro de
- Conformar en el centro un equipo de reanimación avanzada debidamente capacitado.

PCIH



Figura 31: Eslabones de cadena de supervivencia en paro cardiorrespiratorio a nivel intrahospitalario. American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2021. 1 – 201 p.

La cadena de supervivencia consta de 6 pasos vitales, que son necesarios para que la reanimación tenga éxito al asistir a un paro intrahospitalario:

- 1. Reconocimiento y prevención tempranos
- 2. Activación del sistema respuesta emergencia
- 3. RCP de máxima calidad
- 4. Desfibrilación
- 5. Cuidados pos-paro cardiacos
- 6. Recuperación

Se sugiere mantener alta sospecha de paro cardiaco e iniciar la evaluación del paciente tan pronto exista ausencia de respuesta a estímulos externos.

5.3.6.2 PARAO CARDIACO: ASISTOLIA

La asistolia es una forma de paro cardiaco, es la ausencia total de la actividad eléctrica del corazón no distinguible en el ECG. y corresponde a un trazo plano en el ritmo.

Asistolia es cauda por la hipoxia miocárdica, esta suele producirse cuando se bloquea el flujo sanguíneo coronario hacia el corazón. por lo que la hipoxia grave impide que las fibras musculares conserven las diferencias iónicas normales a través de sus membranas y lipositos corrugados alterando la excitabilidad, ocasionando que desaparezca el ritmo automático del corazón.

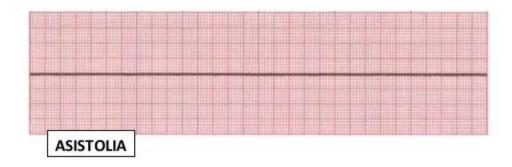


Figura 32: trazo isoeléctrico (asistolia)

American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2021. 1 – 201 p.

ABORDAJE DE LA ASISTOLIA:

Se deberá confirmar y reconocer la asistolia en el monitor es decir que el trazo se encuentre plano, y no sea otro ritmo como FV fina que se enmascara con un trazo plano.

La asistolia es un ritmo final, incluso para paciente inicialmente con FV o TV sin pulso. La función cardiaca disminuye hasta que la actividad cardiaca eléctrica y funcional finalmente cesa. Si esta es prexistente representa isquemia miocárdica

extensa y daño por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. Lo que ocasionara que el paciente muera.

La asistolia se ve con frecuencia en dos situaciones:

- Como ritmo terminal en un intento de reanimación que se inició con otro ritmo.
- 2. Como primer ritmo identificado en un paciente con paro cardiaco no presenciado o prolongado.

Durante la evolución del SVB y tras la ausencia de pulso, ausencia de respiración y la detección asistolia en el monitor. Se deberá iniciar inmediatamente la RCP de máxima calidad con compresiones torácicas y ventilaciones eficaces con bolsa mascarilla.

un buen resultado con retorno a la circulación, de un ritmo de perfusión y ventilación espontanea, requiere que el equipo de alto rendimiento proporcione una RCP eficaz e identifique y corrija la causa. Se recomienda iniciar las compresiones torácicas tan pronto se identifique la ausencia de pulso carotídeo por 5 a 10 segundos. No exceder 10 segundos de pausa en las compresiones para comprobar el ritmo.

Se deberán realizar la búsqueda de casusa reversibles y tratables mientras se realizan las manobras de RCP, con el fin de que los esfuerzos de reanimación sean fructíferos. Usando las H y las T se podrían indicar las afecciones que contribuyeron a la asistolia. Generalmente la hipovolemia y la hipoxia son las dos causas subyacentes más comunes y potencialmente reversibles de la asistolia.

En caso de dudar si el ritmo es una FV fina o una asistolia, puede estar justificado un intento iniciar de desfibrilación. La fibrilación fina puede derivar de un paro cardiaco prolongado. Si no hay pulso o si tiene alguna duda sobre la presencia de pulso, se deberá reanudar la RCP durante 2 minutos.

Los esfuerzos prolongados son innecesarios e inútiles, a menos que existan situaciones de reanimaciones especiales como hipotermia o sobredosis de

fármacos. Los pacientes hipotérmicos pueden presentar una reducción de la velocidad del metabolismo de los fármacos y los niveles de fármacos pueden acumularse a niveles tóxicos con dosificación estándar. En pacientes con hipotermia moderada de 30 ° c a 34 ° c iniciar la RCP administrar los fármacos indicados y proporcionar recalentamiento central activo.

Se considerará detenerse si el ETCO2 es inferior a los 10 mmhg. Después de 20 minutos de RCP y se han abordado todas las causas reversibles del paro cardiaco.

SECUENCIA EN MANEJO DE LA ASISTOLIA

- 1. Si el paciente no presenta actividad eléctrica (asistolia), no tiene pulso no ventila. No responde
- 2. Activar el sistema respuesta emergencia
- 3. Iniciar RCP 30 compresiones y dos ventilaciones
- 4. Tan prona como sea posible, administrar 1mg adrenalina cada 3 o 5 minutos.
- 5. Comprobar el ritmo cada 2 minutos no excediendo los 10 segundos
- 6. Si no hay pulso reanudar la RCP
- 7. Si se detecta pulso iniciar los cuidados posteriores al paro
- 8. Se deber considerar la posible etiología y las causas reversibles de paro cardiaco, e identifique cualquier afección medica prexistente que pueda complicar la reanimación como:
 - Complicaciones anestésicas
 - Hemorragia
 - Cardiovascular
 - Drogas
 - Embolia
 - Fiebre

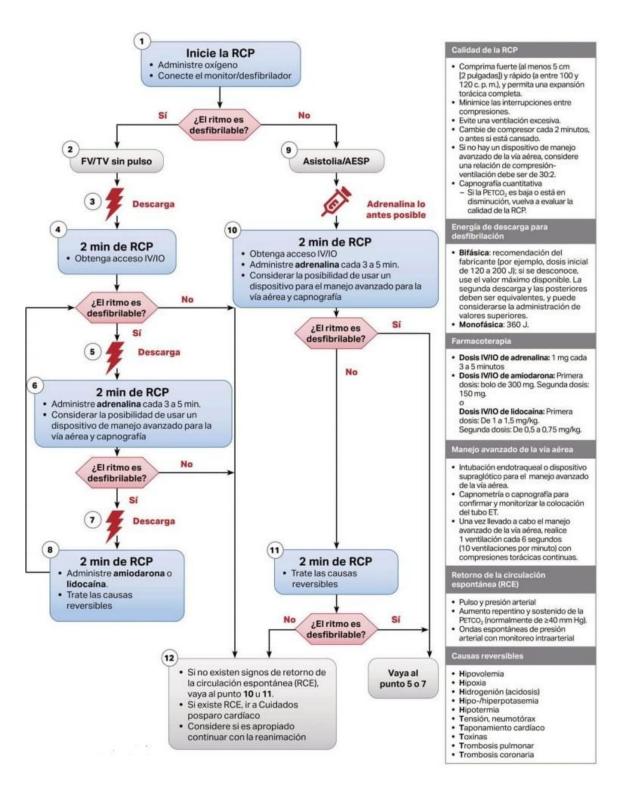


Figura 33: Algoritmo de paro cardiaco en adultos.

American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2021.

5.3.6.3 MANEJO DE LA VENTILACIÓN Y EL USO DE LA CAPNOGRAFÍA CUANTITATIVA

El manejo de la ventilación durante las maniobras de RCP debe ser siempre con oxígeno a altos flujos. La intubación endotraqueal se recomienda sólo si no se logra adecuada expansión torácica abriendo la vía aérea con mecanismos manuales o supraglóticos. Sin embargo, si existe un experto en el equipo de reanimación, se debe realizar la intubación cuanto antes. ⁵⁷

La monitorización de los parámetros fisiológicos durante la RCP, provee información útil sobre la condición general del paciente y su respuesta a la terapia. El uso de oximetría de pulso durante el PCR no es confiable, se recomienda utilizar la monitorización de onda de capnografía ya que tiene el potencial de guiar la optimización individual de las compresiones evaluando la calidad de las compresiones.

El ETCO² es la concentración de Co ² en el aire exhalado al final de la espiración. Debido a que el Co² es un gas en pequeñas cantidades en el aire atmosférico, detectado mediante capnografía en el aire exhalado se produce en el organismo y es liberado a los pulmones mediante la sangre en la circulación. Po lo cual tiene adecuada correlación con el gasto cardiaco y flujo sanguíneo miocárdico durante la RCP.

Hay dos dispositivos de capnografía: convencional y lateral. El método convencional mide el Co² directamente en la vía aérea y envía señal de vuelta al dispositivo para mostrarla. El método lateral toma las muestras del gas de las vías aéreas y mide el Co² dentro del dispositivo.

La persistencia de niveles bajos de CO2 al final de la espiración (ETCO2) durante la RCP en pacientes intubados sugieren que el RCE es poco probable. El valor de la ETCO2 menor de 10 mmHg en pacientes intubados indica que el gasto cardiaco es inadecuado para alcanzar la RCE.

Se recomienda el uso de la capnografía de onda continua para confirmar y monitorizar la correcta colocación de un tubo endotraqueal teniendo una especificidad de 100%. La sensibilidad de la onda de capnografía disminuye después de un paro cardiaco prolongado.

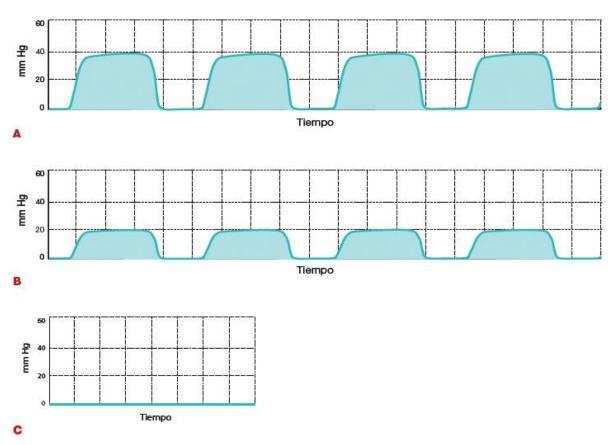


Figura 34: ondas de capnografía

American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. 2021.

5.3.6.4 CUIDADOS POSPARO CARDIACOS

La reanimación es continua durante la fase posterior al RCE. La mayoría de las muertes se producen en las primeras 24 horas siguientes a la reanimación, tras el paro cardiaco. Una vez que el ritmo es organizado se deberá priorizar y dar inicio a los cuidados posteriores a PCR. Los cuidados pos paro son el penúltimo eslabón de la cadena de supervivencia, influyen de manera significativa en los resultados globales y puede mejorar las probabilidades de supervivencia con buena calidad de vida, particularmente en la calidad de la recuperación neurológica. Están encaminados a tratar la causa precipitante del paro, así como a evaluar y manejar la lesión cerebral y disfunción miocárdica, optimizando la perfusión del cerebro y corazón. una intervención temprana conlleva a un mejor pronóstico neurológico y de sobrevida al egreso hospitalario. Se recomienda iniciar un proceso sistemático de atención y evaluación con el fin de mantener adecuada presión y perfusión cerebral y cardiaca.

De manera que la atención posparo cardiaco presentan más probabilidades de reducir la mortalidad temprana provocada por la inestabilidad hemodinámica, así como la posterior morbilidad causada por la disfunción multiorgánica y lesión cerebral.

FASE DE ESTABILIZACIÓN INICIAL (PRIORIDADES):

Manejo de la vía aérea: en la primera etapa utilizar la cinografía o capnometria para confirmar y controlar la colocación del tubo endotraqueal.

Manejo de los parámetros ventilatorios: iniciar 10 ventilaciones por minutos o una ventilación cada 6 segundos, mantener SPO² de 92 al 99 % y PCO2 42 al 45 mm Hg. Se deberá ajustar el oxígeno inspirado al nivel mínimo necesario para lograr una saturación de oxígeno arterial del 92 al 98 % con el fin de evitar una posible toxicidad de oxígeno.

Manejo de los parámetros hemodinámicos: Cristaloides o vasopresores o inotrópicos para lograr TAS mayor 90 mmhg o TAM mayor 65 mmhg.

Manejo continuo y actividades de la emergencia adicionales: La mera restauración de la presión arterial y el intercambio de gases no garantiza la supervivencia ni la recuperación funcional. Es probable que haya disfunción cardiovascular importante después del RCE. El manejo especifico de la temperatura (MET) y el tratamiento de la causa subyacente del PCR pueden afectar la supervivencia y el resultado neurológico.

Intervenciones cardiacas de emergencia: Realizar ECG de 12 derivaciones. Así como reconocer ritmos de atención inmediata pos paro cardiaco: bradicardia, taquicardia o reconocer los complejos QRS ancho frente a estrecho.

Manejo especifico de la temperatura: Mantener una temperatura entre 32 y 36 ° C. durante 24 horas. Si el paciente no sigue las instrucciones, inicie MET los antes posible con dispositivo de enfriamiento con circuito de retroalimentación.

La duración optima del MET es de al menos de 24 horas. La temperatura axilares, orales y rectales no miden de forma adecuada los cambios de temperatura central. Se deberá monitorizar la temperatura central del paciente mediante termómetro esofágico, un catéter vesical en pacientes no anúricos o un catéter en la arteria pulmonar si se ha colocado uno para otras indicaciones.

Se popdra realizar termorregulación mediante cualquier metodo que apoye alcanzar la temperatura objetivo, como: infisión de liquidos isotonicos enfriado con hielo que que no contega glucosa, catateres endovasculares, dispositivos superficiales de infriamiento o intervenciones superficiales sencillas como bolsas de hielo pueden ser seguras y eficaces.

Algunas caracteriaticas especificas del paciente pueden requerir la selección de una temperatura sobre otra para el AMET. Puede ser preferible optar por temperaturas altas en pacientes para quienes las temperaturas bajas entrañan algun tipo de riesgo (como ejemlo en las emorragias) y temperaturas mas bajas en caso de ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

paciente con caracteristicas clinicas que empeoran con temperaturas altas por ejemplo (convulsiones o edema cerebral).

Manejo de otros cuidados críticos: Repartición coronaria inmediata cuando se indique para restablecimiento del flujo sanguíneo coronario con ICP

Diagnóstico neurológico:

- Cabecera 30 ° si el paciente tolera para reducir la incidencia de edema cerebral,
 aspiración y neumonía asociada a la ventilación, tomar TAC de cráneo.
- Estabilidad de la normorexia, normocapnea y euglicemia.
- evaluación del pronóstico
- mantener la glucemia entre 150 y 180 mg/dl
- Se deberá tener manejo de la MET ya que es la única intervención que se ha demostrado que mejora la recuperación neurológica.

Pronostico neurologico

La lesión hipoxico isquemica cerebral es la causa principal de morbilidad y mortalidad en sobrevivientes de pacientes en paro cardiorrespiratorio y representan una parte pequeña pero significativa de los malos resultados despues de la reanimación cardiopulmonar.

Para proteger el cerebro y otros órganos se deberá realizar MET en aquellos pacientes que permanezcan comatosos con RCE tras un paro cardíaco. Para los que se tratan con MET se deberá esperar 72 horas después que el paciente vuelva a la normalidad. Determinar el pronóstico neurológico no es exacto durante las primeras 72 horas después de la reanimación en pacientes que no tratados con MET.

Evaluar y tratar la etiología reversible

Para facilitar el abordaje de la etiología del PCR, Kloeck propuso en 1995 las H y T, que ha sido modificada a través de los años de acuerdo a las guías que son publicadas cada cinco años por la AHA.

Evaluar y tratar las etiologías reversibles rápidamente y consulte con un especialista para el manejo continuo:

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipopotasemia /Hiperpotasemia
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

La Hipoxia e hipovolemia son dos causas subyacentes comunes y potencialmente reversibles. La disminución del volumen intravascular conduce a trastorno de la difusión y entrega de oxígeno, lo que es igual a hipoperfusión tisular; de no ser identificada y tratada de manera temprana, llevará a falla circulatoria irreversible.⁵⁸

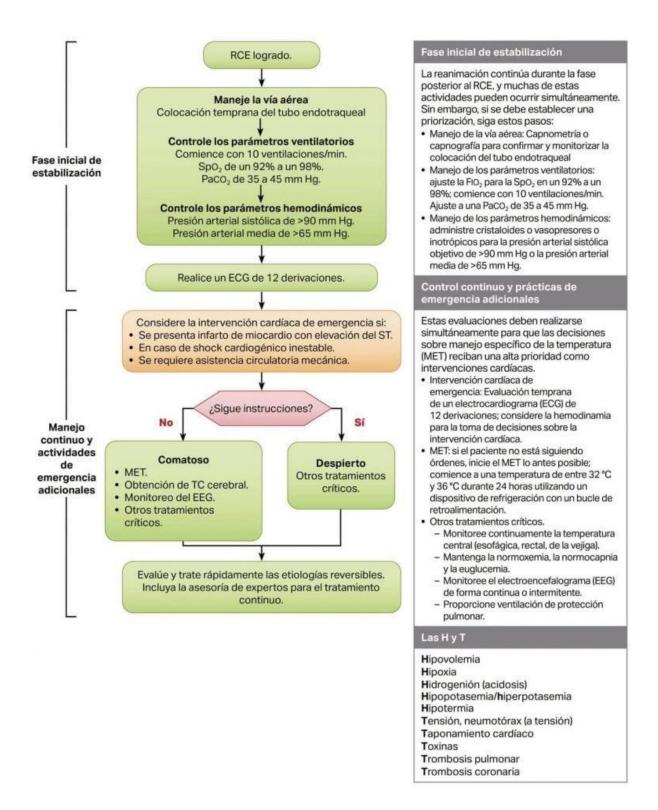


Figura 35: Algoritmo de atención posparo cardiaco

American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2021.

5.3.6.5 ORDENES DE NO REANIMACIÓN (ODNR)

Se sugiere tomar la indicación de no reanimación, como un derecho al proceso natural de la muerte, por ejemplo, en aquellos pacientes de edad avanzada o enfermos terminales. Se recomienda evaluar la decisión de la familia o personal legalmente responsable para iniciar o detener la RCP. En casos de no reanimación se debe valorar en forma cuidadosa aquellos estados que están inequívocamente asociados con la muerte como:

- La decapitación
- Irrupción craneal y cerebral masivo
- Hemicorporectomia (o lesión masiva similar)
- Incineración (> 95% de quemaduras de espesor completo)
- Descomposición/putrefacción
- El rigor mortis y lividez cadavérica.¹⁰

Los profesionales de enfermería deberán conocer las declaraciones anticipadas o los limites específicos para los intentos de reanimación que estén vigentes.

Durante la reanimación por más 20 minutos, se disminuyen las probabilidades de obtener la RCE. En la mayoría de los pacientes en los que no se logra RCE en la escena, a pesar del SVA y del tratamiento apropiado de las causas potencialmente reversibles, poco es que se pueden obtener a partir de la transferencia de estos pacientes en el hospital. La decisión sobre cuándo detener un paro cardiaco en actividad eléctrica sin pulso (AESP) es menos clara. La supervivencia para AESP es muy baja. La evidencia es limitada sobre cuándo se deberá poner fin a un paro cardiaco AESP. La cantidad de tiempo en el paro y sin soporte de vida, la ausencia de causas reversibles y las comorbilidades son los factores primordiales para tomar esta decisión. Si la ODNR no está clara o esta dudosa, se debe realizar la reanimación y continuar hasta que se pueda aclarar. Si no se puede identificar la causa subyacente con rapidez y el paciente no responde a las intervenciones de la SVCA más de los 30 minutos, considere finalizar los esfuerzos de la reanimación.

La decisión de finalizar los esfuerzos de reanimación recae en el médico responsable y se basa en los siguientes factores

- Tiempo desde el colapso hasta la RCP
- Tiempo de colapso hasta el primer intento de desfibrilación
- Enfermedades comórbidas
- Estado previo al paro cardiaco
- Ritmo inicial del paro cardiaco
- Respuestas a las medidas de reanimación
- ETCO2 inferior a 10 al cabo de 20 minutos de RCP alta calidad

La duración de los esfuerzos de reanimación representa un factor importante asociado con un resultado deficiente. La posibilidad de que el paciente sobreviva al alta hospitalaria y quede neurológicamente intacto disminuye a medida que aumenta el tiempo de reanimación.

Se deberá continuar los esfuerzos de reanimación hasta:

- Restablecimientos de la circulación y ventilación espontanea eficaces
- Lo criterios confiables indican muerte irreversible
- El agotamiento o los riesgos ambientales peligrosos impiden que se pueda continuar con la RCP
- Existe una ODNR valida
- La orden proviene del control medico

VI. CASO CLÍNICO PACIENTE CON PCR

6.1 VALORACIÓN

Percepción manejo de la salud:

Paciente femenina de 39 años trasladad en ambulancia desde su domicilio. Ingresa

urgencias a el área de choque encontrándose en paro cardiorrespiratorio. Familiar

directo, esposo refiere que paciente sufría de sangrado transvaginal de dos días de

evolución, sin atención medica ni tratamiento. Refiere que el día de hoy presento

mareo, debilidad generalizada y dificultad para respirar, mismo por el cual se le

habla a una ambulancia, paramédicos refieren que la paciente se desmayó en

domicilio por lo cual realizan traslado, tardando 15 minutos desde domicilio hacia el

hospital, además refieren paciente cae en paro cardiorrespiratorio durante el

traslado.

Familiar refiere paciente no presenta enfermedades crónico degenerativas, sin

alergias ni consumo de sustancias toxicas. Actualmente no toma medicamentos.

Desconoce esquema de vacunación. Nigando transfusiones, hospitalizaciones o

intervenciones quirúrgicas previas.

Nutricional metabólico:

Paciente con compleción endomorfo, peso aproximado de 80 kg. A la valoración

inicial se observa con palidez de tegumentos generalizada (+++), cianosis peribucal

y cianosis periférica, piel fría al tacto, temperatura de 33.8 °c. Con mucosa oral

deshidratada, integra y odoncia completa.

Abdomen blando depresible sin presencia de masas, a la auscultación con

peristaltismo hipoactivo.

A su llegada a urgencias se canaliza accesos venosos en vena cefálica de miembro

superior izquierdo con catéter # 20 y 1000 cc de solución Harman a goteo continuo.

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA

UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

103

Eliminación:

Sin relajación de esfínteres, no presenta datos de globo vesical, con gasto urinario

de 0 ml/kg/minuto.

Sin eliminación intestinal.

Se observa sangrado transvaginal abundante, con coágulos. Aproximadamente

1500 ml.

Actividad y ejercicio:

A su llegada a el área de choque Paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio,

se realiza monitorización. Con TA no censada, TAM 0, FC 0 x´, FR 0x', Spo2 no

censable, llenado capilar retardado de 4 segundos, con pulsos periféricos ausentes.

Trazo de electrocardiograma se encuentra en asistolia.

Tórax con coloración pálido, simétrico, sin lesiones aparentes, no se logra observar

el choque de punta. Sin expansión torácica, ni frémito táctil. A la auscultación

campos pulmonares no ventiladas, ruidos cardiacos ausentes.

A la valoración musculo esquelético, Sin limitaciones del arco de movimiento, sin

contracción muscular Daniels 0. No se observan datos de rigor Mortiz.

Cognitivo perceptual:

Paciente inconsciente, con Glasgow 3 puntos, pupilas isocóricas, midriáticas, de

aproximadamente 7 mm, arreactivas a la luz.

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA UASLP - FEN - ECCA - 2022- 240

104

6.2 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

RACIMOS	DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA			
	Dominio	Clase	Etiqueta diagnostica	
 Electrocardiograma: asistolia Pulso ausente Llenado capilar retardado Palidez de tegumentos Cianosis distal 	Dominio: 4 Actividad/repo	Clase: 4 Respuestas: Cardiovasculares/ Pulmonares	00029 Disminución del gasto cardiaco RC: Alteración del ritmo Cardiaco MP: Cambios en el electrocardiograma (asistolia), Color anormal de la piel, piel fría, llenado capilar prolongado.	
 Frecuencia respiratoria ausente Cianosis peribucal y distal Spo2 0% 	Dominio: 4 Actividad/repo	Clase: 4 Respuestas: Cardiovasculares/ Pulmonares	00033 d Ventilación espontanea deteriorada RC: Fatiga de los músculos de la respiración. /Alteración en el metabolismo MP: Disminución de la saturación de oxígeno, Disminución del volumen circulante.	
 Sangrado transvaginal abundante Palidez de tegumentos TA no censable. Paro cardiaco asociado a hipovolemia 	Dominio 2 Nutrición	Clase: 5 Hidratación	O0027 volumen de líquidos deficiente RC: perdida de volumen de líquido activo MP: Disminución de la presión arterial, disminución de la presión de pulso, llenado venos disminuido, membranas mucosas secas.	
 Ausencia de pulsos. Llenado capilar retardado 5 seg. Palidez de tegumentos +++ Hipotermia 	Dominio 4 Actividad/ Descanso	Clase: 4 Respuestas cardiovasculares	00204 perfusión ineficaz del tejido periférico. RC: Enfermedad MP: ausencia de pulsos periféricos, tiempo de recarga capilar > 3 seg. características de la piel alterada.	

 Sangrado transvaginal abundante Palidez tegumentos +++ TA no censable Sin pulso Asistolia 	de	Dominio 4 Actividad/ Descanso	Clase: 4 Respuestas cardiovasculares	00200 Riesgo de disminución de la perfusión del tejido Cardiaco FR: Hipovolemia
 Sangrado transvaginal abundante Palidez tegumentos +++ TA no censable Sin pulso Asistolia 	de	Dominio 4 Actividad/ Descanso	Clase: 4 Respuestas cardiovasculares	00201 Riesgo de perfusión ineficaz del tejido cerebral. FR: Paro cardiorrespiratorio
 Temperatura 33.8 Piel fría al tacto Palidez tegumentos Llenado capi retardado Cianosis periférica 	de lar	Dominio 11 Seguridad/prot ección	Clase 6 Termorregulación	O00006 Hipotermia RC: Disminución de la tasa metabólica MP: lechos ungueales cianóticos, vasoconstricción periférica, piel fresca al tacto, relleno capilar lento.
 Familiar expresa esperarse fallecimiento de pareja. Paciente se alte excesivamente recibir la noticia fallecimiento de pareja 	el su era al del	Dominio 9 Afrontamiento/ tolerancia al estrés	Clase 2 Respuestas de afrontamiento	00302 Riesgo de duelo inadaptado FR: Alteración emocional excesiva Población de riesgo:

PRIORIZACIÓN DE DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA POR VALORES PROFESIONALES

VALOR PROFESIONAL	Diagnóstico de enfermería		
Protección la vida	00029 Disminución del gasto cardiaco		
	00033 Ventilación espontanea deteriorada		
	00204 Perfusión ineficaz del tejido periférico.		
	000006 Hipotermia		
	00027 volumen de líquidos deficiente		
	00200 Riesgo de disminución de la perfusión del tejido		
	Cardiaco.		
	00201 Riesgo de perfusión ineficaz del tejido cerebral.		
Prevención y alivio al sufrimiento	00302 Riesgo de duelo inadaptado		
Prevención y corrección de			
disfunciones			
Búsqueda del bienestar			

6.3 PLAN DE CUIDADOS (NANDA, NIC, NOC)

6.3.1 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO

(NANDA) DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	RESULTADOS NOC			
Dominio: 4 Actividad/reposo	Dominio II salud fisiología			
Clase: 4 Respuestas	Clase E Cardiopulmonar			
Cardiovasculares/Pulmonares				
	04000 efectividad de la bomba cardiaca. Definición: Adecuación del volumen			
Etiqueta diagnostica:	de sangre expulsado del	ventrículo izquierdo para	apoyar la p	oresión de
00029 DISMINUCIÓN DEL GASTO	perfusión sistémica			
CARDIACO	Indicadores:	Escala de medición:	Mantener	Aumentar
RC: Alteración del ritmo Cardiaco				
MP: Cambios en el electrocardiograma	040001 Presión	1 Desviación del rango	1	3
(asistolia), ausencia de pulso, Color	sanguínea sistólica	normal.		
anormal de la piel, piel fría, llenado			1	3
capilar prolongado.	040019 Presión	2 Desviación sustancial del		
	sanguínea diastólica	rango normal.	1	3
Definición: La cantidad bombeada por el				
corazón es inadecuada para satisfacer	040002 Frecuencia	3 Desviación moderada del	1	3
las demandas metabólicas del cuerpo.	cardíaca.	rango normal.		
0414 estado Cardiopulmonar	_		1	3
	040004 Fracción de	4 Desviación leve del rango		
Definición: Adecuación del volumen	eyección	normal.	1	5
sanguíneo expulsado de los ventrículos				
e intercambio alveolar de dióxido de	040006 Pulsos	5 Sin desviación del rango		
carbono y oxígeno.	periféricos	normal		

	040031 Palidez 040031 Cianosis	1 Grave 2 sustancial 3 Moderado	1	3
		4 Leve 5 ninguno		
INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC):	ACTIVIDADES DE EN REANIMACIÓN	FERMERÍA EN FUNCIÓN	N AL EQ	UIPO DE
6140 Manejo de la parada cardiorrespiratoria		espuesta del paciente		
6320 Reanimación	 Solicitar ayuda si el paciente no respira, no responde y no tiene pulso. Establecer el aviso de parada cardiorrespiratoria mediante la activación de sistema Respuesta Emergencia. 			
3144 Administración de medicación: intravenosa	 Iniciar RCP con una frecuencia de 30 compresiones torácicas con frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto. Con una profundidad de 5 cm o 2 pulgadas, permitiendo una expansión completa del tórax entre las compresiones Comprobar el pulso cada 2 minutos de cada ciclo RCP. Realizar una reanimación cardiopulmonar (RCP) centrada en las compresiones torácicas Minimizando el intervalo entre la interrupción de las compresiones. Mantiene las manos suspendidas en el tórax para comenzar compresiones en cada análisis del ritmo. Segundo compresor listo para retomar las compresiones de inmediato 			

MONITOR DESFIBRILADOR:

- Traer el carro de parada a la cabecera del paciente
- Coloca el monitor donde el líder del equipo y la mayoría del equipo puedan verlo con facilidad.
- Lleva y opera el DEA o desfibrilador y monitor
- Conectar al paciente a un monitor de electrocardiograma (ECG) y determina el ritmo.
- Toma TA, FC, FR, SPO2.
- Tiene preparado el desfibrilador en caso de ser necesario.

MANEJO DE LA VÍA INTRAVENOSA / MEDICAMENTOS:

- Buscar acceso venoso
- Verificar la colocación y la permeabilidad del catéter I.V
- administrar líquidos I.V.
- Administra adrenalina 1mg cada 3 a 5 minutos o cada 4 minutos a medio rango (es decir cada comprobación del ritmo)

REGISTRO:

- Tomar nota de los antecedentes médicos y de alergias del paciente
- Documentar la administración de la medicación y la respuesta del paciente.
- Toma el tipo transcurrido de maniobras de RCP
- · Lleva el tiempo entre cada ciclo de compresiones
- Lleva el tiempo entre de la administración de adrenalina.

SUPERVISOR:

- Coordina el inicio de RCP
- Puede combinarse con las responsabilidades actuales.
- Monitorizar la calidad de la RCP, ayudando a los miembros del equipo a proporcionar un RCP de alta calidad
- Se asegura que se minimicen las interrupciones entre cada compresión.
- Asegurarse de que alguien realiza la oxigenación del paciente y ayuda con la intubación, si está indicado
- Establece y supervisa los objetivos de rango medio.

FUNDAMENTACIÓN:

La función principal de aparato cardiovascular es llevar sangre a todos los tejidos del organismo, con el fin de asegurarles una provisión continua de oxígeno y nutrientes que permitan el normal funcionamiento y la viabilidad de las células cuando se produce una falla aguda de este sistema, que no le permite cumplir esta función, se produce un estado de choque. El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea en 1 minuto, y es dependiente de la frecuencia cardíaca, la contractilidad, precarga, y la poscarga. La frecuencia cardíaca es quizás la determinante más simple para visualizar el gasto cardíaco: cuanto más rápido el corazón late, la mayor cantidad de sangre puede ser bombeada en un determinado período de tiempo, la contractilidad cardiaca es otro indicador, la precarga es el grado de distensión de miocardio previo a acortamiento. Una propiedad intrínseca de las células del miocardio es que la fuerza de su contracción depende de la longitud a la que se estiran: cuanto mayor es el tramo (dentro de ciertos límites), mayor será la fuerza de contracción, por lo tanto el aumento de la distensión del ventrículo resultará en un aumento en la fuerza de contracción, lo que aumentará el gasto cardíaco, y la poscarga es la fuerza contra los que los ventrículos deben actuar de para expulsar la sangre, y depende en gran medida de la presión arterial sanguínea y el tono vascular.

La sangre es el componente líquido del sistema circulatorio, no sólo contiene hematíes, sino también factores que comparten las infecciones (leucocitos y anticuerpos), plaquetas esenciales para la coagulación, proteínas para la reparación celular, elementos nutritivos como la glucosa y otras sustancias necesarias para el metabolismo y la supervivencia. En un paciente en shock, el contenedor (sistema vascular) se divide artificialmente en tres componentes fisiológicos: La irrigación del corazón, el encéfalo y los pulmones es la que recibe la prioridad. El cuerpo se esfuerza por mantener esta parte del organismo a toda costa ya que su insuficiencia privaría al resto del organismo de la sangre oxigenada circulante. En segundo lugar, la prioridad es la irrigación del hígado y los riñones. En el orden de prioridades, luego le siguen la irrigación de la piel y las partes blandas de las extremidades y el aparato digestivo. Cuando la tensión arterial cae y el flujo circulatorio disminuye, los barorreceptores detectan la variación y, a través de los nervios, envía la información al encéfalo que, a su vez, emite señales para que el sistema simpático libere noradrenalina, con el fin de conseguir la contracción de los músculos lisos de las arteriolas y vénulas periféricas. Esta constricción reduce o deriva por completo la sangre de la piel y las extremidades. La vasoconstricción y la consiguiente reducción de la circulación afectan a las zonas que no son inmediatamente esenciales para mantener la vida y que pueden tolerar la isquemia por más tiempo. El encéfalo, el corazón y los pulmones ofrecen menos resistencia al flujo sanguíneo que las demás partes del cuerpo, en la que los vasos sanguíneos se contraen antes, contribuyendo de esta manera a facilitar la circulación en los órganos vitales, descendiendo la circulación del resto del organismo. La disminución de la circulación a través de los lechos capilares distales y del flujo sanguíneo en las arterias más alejadas se manifiesta por tres signos habituales de shock: 1. Pérdida del color y la temperatura normales de la piel. 2. Pulso distal ausente o filiforme (anormalmente débil y rápido). 3. Retraso del tiempo de llenado capilar. 59

En el paro cardiorrespiratorio el gasto cardíaco disminuye, al igual que el aporte de oxígeno al resto del corazón, lo que a su vez reduce aún más la oxigenación de las células cardíacas restantes. Si estas células no pueden satisfacer las necesidades de flujo sanguíneo del organismo, aparecerá una insuficiencia cardíaca. La supervivencia a largo plazo de los distintos órganos y del organismo en su conjunto exige que las células reciban nutrientes importantes, como el oxígeno y la glucosa. Muchas funciones celulares dependen del suministro constante de energía.

La asistolia prexistente representa isquemia miocárdica extensa y daño por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. El pronóstico es muy malo al menos que exista una circunstancia de reanimación especial o una causa

inmediatamente reversible. La duración de los esfuerzos de reanimación representa un factor importante asociado con un resultado deficiente.

Las compresiones cardiacas durante la RCPC generan flujos que no superan el 25% del gasto cardíaco, pero consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima para permitir el retorno a la circulación espontánea si se logra controlar la causa que provocó el PCR. La efectividad de la RCPC disminuye sustancialmente si las maniobras se prolongan sin lograr la circulación espontánea. En este sentido ya no solo es importante iniciar precozmente la reanimación, sino también conseguir lo más rápidamente la circulación espontánea. Esto último depende principalmente de la calidad de las maniobras de reanimación y del tratamiento de la causa de origen del PCR, especialmente si no corresponde a una causa no permanente.

En el año 2002 se describieron por primera vez un modelo de tres fases de PCR

- 4. Fase eléctrica (primeros 4 minutos): tiempo en el cual se producen los trastornos del ritmo, causa principal del PCR. El corazón aún tiene flujo sanguíneo, por lo que esta fase se beneficia de una desfibrilación precoz.
- 5. Fase circulatoria (entre los 4-10 minutos): periodo en el que se requiere sustituir la función de la bomba cardiaca, mediante masaje cardiaco, para asegurar una presión de perfusión y preparar al corazón para recibir la descarga eléctrica
- 6. Fase metabólica (>10 minutos): los cambios no reversibles se producen en esta etapa.

Tres conceptos principales definen la fisiopatología del PCR y la fisiología de la RCP:

- 4. Detención de la circulación
- 5. Umbral de isquemia
- 6. Tiempo de retorno a circulación espontánea.

El inicial en el algoritmo de paro cardiaco es activar el sistema respuesta emergencia e iniciar inmediatamente el RCP.

Para tener éxito En la reanimación se necesita tener una RCP de alta calidad con compresiones torácicas sin interrupciones mínimas e identificar y corregir la causa.

La fracción de compresiones torácicas debe ser lo más alta posible: se recomienda que sea superior al 80%. Hay datos que indican que un FCT inferior al 80% se asocia a un descenso del RCE y la supervivencia del alta hospitalaria. No exceder 10 segundos de pausa en las compresiones para comprobar el ritmo ya que está demostrado una mayor probabilidad de éxito de la desfibrilación, RCE y sobrevida cuando se minimiza el tiempo de interrupción en las compresiones torácicas.

Se deberá realizar compresiones con profundidad de 5 cm permitiendo la reexpansión completa del tórax entre compresiones durante la RCP ya que, si no hay, una reducción en la perfusión coronaria cuando hay una reexpansión incompleta. Además, mantener la presión sostenida sobre el tórax durante la RCP disminuye el índice y el gasto cardiaco del 10 al 20%.

Hay una mejoría del pico de presión arterial sistólica durante la compresión y mejoría de la presión parcial de CO2 al final de la espiración cuando las compresiones son realizadas en el tercio inferior de esternón comparado con el centro del tórax.

Administrar adrenalina tan pronto como lo disponga de un acceso IV. 1 mg de adrenalina cada 3 a 5 minutos o cada 4 minutos a medio rango cada comprobación del ritmo. No interrumpir las compresiones para administrar fármacos. Priorizar el acceso IV antes que la vía aérea avanzada si la bolsa mascarilla es eficaz. Hay una mejoría en la tasa de admisión hospitalaria y RCE con el uso de la dosis estándar de epinefrina (1 mg cada 3 a 5 minutos). Para ritmos no desfibrilables hay mejoría de la sobrevida al egreso hospitalario con la administración temprana de epinefrina. Se recomienda administrar epinefrina tan pronto como sea posible después del inicio del paro cardiaco debido a un ritmo inicial no desfibrilable.

Monitorizar los parámetros fisiológicos durante la RCP, proveen información útil sobre la condición general del paciente y su respuesta a la terapia, además que servir como guía para optimizar las compresiones. Dentro de los más relevantes se encuentra el CO2 al final de la espiración (ETCO2) que evalúa la calidad de la RCP el cual tiene adecuada correlación con el gasto cardiaco y flujo sanguíneo miocárdico durante la RCP. La persistencia de niveles bajos de CO2 al final de la espiración (ETCO2) durante la RCP en pacientes intubados sugieren que el RCE es poco probable.¹⁰

6.3.2 DETERIORO DE LA VENTILACIÓN ESPONTANEA.

(NANDA) DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	RESULTADOS NOC			
Dominio: 4 Actividad/reposo Clase: 4Respuestas Cardiovasculares/Pulmonares	Dominio II salud fisiología Clase E Cardiopulmonar			
Etiqueta diagnostica:	0415 Estado respiratorio Definición: Movimiento del aire hacia dentro y fuera de los pulmones e intercambio alveolar de dióxido de carbono y oxígeno			
00033 deterioro de la ventilación espontanea.	Indicadores:	Escala de medición:	Mantener	Aumentar
RC: Alteración en el metabolismo MP: Disminución de la saturación de	041501 Frecuencia respiratoria	1 Grave	1	3
oxígeno, Disminución del volumen circulante.	041502 Ritmo respiratorio	2 Sustancial	1	3
Definición: Disminución de las reservas de energía que provoca la incapacidad para mantener la respiración independiente adecuada para el mantenimiento de la vida	041503 Profundidad de la	3 Moderado	1	3
	inspiración	4 Leve	1	3
	041505 Volumen corriente	5 Ninguno	1	4
	041507 Capacidad vital		1	5
	041508 Saturación de oxígeno		1	3

041416 Palidez 40032 Cianosis	1	4
041504 Ruidos respiratorios auscultados	1	5
041532 vías aéreas permeables		

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA (NIC):

3140 manejo de la vía aérea

Definición: Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

3390 ayuda a la ventilación

Definición: Estimulación de un esquema respiratorio espontaneo optimo que maximice el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones.

3120 intubación y estabilización de la vía aérea

Definición: inserción o ayuda en la intubación y estabilización de la vía aérea artificial.

ENFERMERÍA ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA EN FUNCIÓN AL EQUIPO DE REANIMACIÓN

VÍA AÉREA

- Asegurarse de que la vía respiratoria del paciente está permeable.
- Utilizar la maniobra de inclinación de la cabeza o de tracción mandibular para mantener una vía aérea.
- aspirar las secreciones bucales, nasales y traqueales cuando sea posible y sin interferir con las compresiones torácicas
- proporcionar 2 respiraciones de reanimación tras haber completado las primeras 30 compresiones torácicas.
- · Evita la ventilación excesiva
- ayudar con la inserción del tubo endotraqueal (ET), según esté indicado.
- Evaluar los sonidos respiratorios después de la intubación para garantizar que el tubo ET está en una posición adecuada.
- · Hace uso de la capnografía cuantificad.

FUNDAMENTACIÓN:

Evitar la ventilación excesiva: El manejo de la ventilación durante las maniobras de RCP debe ser siempre con oxígeno a altos flujos Se deberá Iniciar la ventilación a 10 por minutos y ajuste para lograr un PaCo2 de 35 a 45 mm Hg. Ajustar el oxígeno inspirado al nivel mínimo necesario para lograr una saturación de oxígeno arterial del 92 al 98 % con el fin de evitar una posible toxicidad de oxígeno.

Se deber evitar la hiperventilación durante los intentos de RCP, ya que la ventilación excesiva puede producir efectos hemodinámicos adversos como reducción del potencial de flujo sanguíneo al cerebro derivado de la disminución de la PaCo². y también ocasiona aumento de la presión intratorácica lo que disminuye la precarga y disminuye el gasto cardiaco.

Cipnografía: La toma de oximetría de pulso durante el paro cardiorrespiratorio no es adecuada, lo recomendable es utilizar la monitorización de onda de capnografía cuantitativa.

La capnografía es unas monitorizaciones no invasivas complementaria a la pulsioximetría, valoran la oxigenación, y se analiza la ventilación del paciente, midiendo el Co2 exhalado de manera numérica en el capnógrafo, además se puede valorar un registro gráfico de la eliminación de Co² en tiempo real y la frecuencia respiratoria, valorar la perfusión y el metabolismo del paciente esto mediante la monitorización.

Durante la RCP se deber emplear la capnografía para: controlar la ventilación, monitorizar la calidad de la RCP y confirmar la colocación correcta del tubo endotraqueal tras intubar a un paciente. En diversos estudios se encuentra que la onda de capnografía como estrategia para verificar la posición de tubo endotraqueal tiene una especificidad de 100%. 10,55, 60,61

VII. CONCLUSION

El PCR requiere de una rápida actuación de maniobras de resucitación, cuando esto ocurre es común que los primeros respondientes sean los miembros del personal de enfermería, ya que son quienes están más en contacto con el paciente por la constante atención y vigilancia del paciente. El personal de enfermería que identifica el PCR tendrá que iniciar la reanimación y necesitará ser capaz de integrar los conocimientos, habilidades, técnicas correctas y destrezas para aplicarlas con rapidez, seguridad y eficacia.

El paro cardiorrespiratorio constituye una emergencia de salud, que necesita de una rápida actuación, que sea oportuna y eficaz, por ello el personal de enfermería deberá reconocer los cambios clínicos que se presentan en el paciente para evitar que el paciente entre en PCR.

Se puede reducir la mortalidad y las secuelas que causan PCR si se mejora la respuesta asistencial, siendo la formación del personal de enfermería esencial para participar en un sistema de respuesta emergencia.

El personal de enfermería puede participar de manera interdependiente colaborando dentro del equipo de alto rendimiento durante la RCP, realizando las funciones de compresor, monitorización, manejo de la vía intravenosa y en colaboración en la administración de medicamentos y asistir en manejo de la vía aérea, además podrá tomar el rol de supervisor durante El RCP, proporcionando al equipo retroalimentación para realizar un RCP de máxima calidad. Además, es importante que los roles de la atención de RCP estén previamente estipulados entre el personal que participa en los equipos de reanimación.

El proceso cuidado enfermero (PCE) aplicado, brinda pautas para mejorar la respuesta asistencial en los problemas reales o potenciales que se presentan en el PCR. Además, proporcionan la base para una valoración y evaluación continua, que se van modificando las necesidades del paciente en PCR.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Sosa Acosta Luis A., Carmona Pentón Carmen R., Plaín Pazos Claribel, Aguiar Mota Carlos A., Rodríguez Herrera Elsa, Gómez Acosta Elba de la C In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge. CorSalud [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Nov 14]; 12(1): 114-116. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-

71702020000100114&Ing=es. Epub 01-Mar-2020

- Nodal Leyva Pedro E, López Héctor Juan G, de La Llera Domínguez Gerardo. Paro cardiorrespiratorio (PCR): Etiología. Diagnóstico. Tratamiento. Rev Cubana Cir [Internet]. 2006 Dic [citado 2021 Nov 14]; 45(3-4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300019&Ing=es
- ³ Diego Salazar. Salud y medicina. Manejo del paro cardiaco por personal de enfermería. [internet] 8 mayo 20018 [citado. Agosto 2021] Disponible en: https://es.slideshare.net/Diegossalazar/atencin-de-enfermera-en-el-paro-cardiorespiratorio

⁴Proceso de enfermería. Enfermería. Portal. Manual. [internet] 2017 [citado octubre 2021] Disponible en: https://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/2_2.htm

- ⁵ Sosa Acosta Luis A., Carmona Pentón Carmen R., Plaín Pazos Claribel, Aguiar Mota Carlos A., Rodríguez Herrera Elsa, Gómez Acosta Elba de la C In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge. CorSalud [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Nov 14]; 12(1): 114-116. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000100114&Ing=es. Epub 01-Mar-2020
- ⁶ Germán López Constantino, Alejandro Pizaña Dávila, Ignacio Morales Camporredondo. Perfil epidemiológico de los pacientes que presentan paro cardiorrespirat https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2019/am191f.pdf orio a nivel hospitalario. medigraphic [internet] 2019 [citado 14 09 2019; 17 (1). Disponible desde:
- Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [Internet].
 Ginebra. OMS. 2015. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es

- ⁹ Organización panamericana de la salud. Health in the Americas, Summary: Regional Outlook and Country Profiles. (642): 1 -249. [internet] Disponible desde: https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/wp-content/uploads/2017/09/pdf.
- ¹⁰ Reanimación cardiopulmonar en adultos. Guía de Evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: CENETEC; 2017. [internet] Disponible desde: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/633GER.pdf
- López Constantino Germán, Pizaña Dávila Alejandro, Morales Camporredondo Ignacio, Chío Magaña Raúl, Rodríguez Montoya Vanessa. Perfil epidemiológico de los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio a nivel hospitalario. Acta méd. Grupo Ángeles [revista en la Internet]. 2019 Mar [citado 2021 sep 16]; 17(1): 29-32. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032019000100029&Ing=es. Epub 11-Mayo-2021
- ¹² Resuscitation Council (UK). Resuscitation Guidelines 2010. Ed. Jerry P. Nolan. London: Resuscitation Council UK, 2010;65. [Documento en Internet] [Citado 28 mayo 2014]. Disponible en: https://www.resus.org.uk/pages/gl2010.pdf
- ¹³ Instituto nacional del seguro socia. Guía de práctica clínica GPC. Reanimación cardiopulmonar en adultos. Actualización 1017. Editor coordinación técnica de excelencia clínica. [internet] Disponible desde: https://www.gpc.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas.
- ¹⁴ Ricardo Abarral Sánchez, Ángel Moreno Sánchez, Ma. Dolores Pérez López. Parada cardiorrespiratoria. [internet][citado 24 junio 2021] disponible desde: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20 Emergencias/pcr.pdf
- ¹⁵ Dr. Luis Benito Ramos Gutiérrez, Dr. Benito Andrés Sanz, Dr. Osmin Castañeda Chirino. Paro cardiorrespiratorio, características clínico epidemiológicas en el servicio de urgencias y emergencias. Revista Cubana de Cardiología y cirugía vascular [internet] 2014 [citado 21 julio 2021]; 20 (1): [oag 6]. Disponible desde: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/501/554

⁸ Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. Ginebra. OMS. 2017. Disponible en: http://www.who.int/media-centre/factsheets/fs310/es/

- ¹⁷ American Heart Association. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. 2021. EEUU.
- Trejo Salinas Karla Verónica. Tesis. Analisis de la relación entre el conocimiento del personal de enfermería y su autoeficacia sobre el manejo de RCP en un evento de paro cardiorrespiratorio. Septiembre [internet] 2018. [Citado junio 2021] Disponible en: http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/95403/Karla%20Vero%CC%81 nica%20Trejo%20Salinas.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- ¹⁹ A. Ramírez Elías. Proceso de enfermería; lo que, si es, lo que no es. Enfermería Universitaria. ELSEVIER [internet] 2016 [citado10 07 2021]; 12 (2). Disponible desde:https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-universitaria-400-pdf-S1665706316300185
- José Ramon Gonzalez Navarro. Problemas interdependientes en el proceso de atención de enfermería. Escuela desamparada Virgen de los desamparados. Valencia [citados 19 agosto 2021]. Disponible desde: file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/PROBLEMAS%20INTERDEPENDIENTES%20 EN%20EL%20PROCESO%20DE%20ATENCI%C3%93N%20DE%20ENFERMER %C3%8DA.pdf
- ²¹ Bertha A. Rodríguez S. Cuellar guirre. Proceso Enfermero. Aplicación Actual. 2° edición.Mexico: Cuellar;c2006. 277p.
- ²² Bertha A. Rodríguez S. Cuellar guirre. Proceso Enfermero. Aplicación Actual. 2° edición.Mexico: Cuellar;c2006. 277p.
- ²³ Gerardo. J Tortora, Brayan Derickson. Principios de Anatomía Y fisiología. 15° edición. Madrid España: Medica Panamericana; c 2018. 695 722 p.
- ²⁴ De Los Nietos Miguel C. Nociones Básicas de Anatomía, fisiología, patología cardiaca: Bradiarritmias y Taquiarritmias. Enfermería en cardiología [internet] 2007 [citado el 7 de octubre del 2021]; 40 (1): 7- 20 p. Disponible desde: https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/4001.pdf

¹⁶ Instituto nacional del seguro socia. Guía de práctica clínica GPC. Reanimación cardiopulmonar en adultos. Actualización 1017. Editor coordinación técnica de excelencia clínica.

- ²⁵Laboratorio de anatomía cardiaca, Instituto de Morfología J.J Naón. UBA. Corazón- Generalidades. [internet]; [citado el 7 de octubre 2021] 26 p. Disponible desde: https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-04/Coraz.pdf
- ²⁶ Castañeda Z, García A, Longo J, Florido C. Guía de estudio de la anatomía cardiaca: Disección del corazón porcino [internet]. 2013 [ciatado el 7 de octubre del 2021]; 5 (2): p 22 a la 36. Disponible desde: https://revistas.unal.edu.co/index.php/morfolia/article/view/39721/41673
- ²⁷ Dee Unglaub Silveethorn. fisiología Cardiovascular. En: Andrew C. Silverthorn/Bruce R. Johnson/ Adriana Morando. Fisiología Humana un enfoque integrado 8° edición. Madrid España. Medica Panamericana: 2019. P. 432 470.
- Anatomía. Colegio oficial infermeres i infermeres Barcelona. 1- 21 p. [citado el 10 octubre 2021]. Disponible desde: https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pd f?1358605522
- ²⁹ García-Porrero, J. A. M. Hurlé, J. y Benítez Padilla, G. Anatomía humana. Españ: McGraw-Hill Interamericana; 2013. 961 p.
- ³⁰ Chung, K. W. y Chung, H. M. Anatomía. z[internet] 6° ed. USA: Wolters Kluwer Health;c 2008 (citado el 10 agosto 2021]. 612 p. Disponible desde: 2008https://elibro.net/es/lc/uaslp/titulos/125453
- ³¹ Tortora Gerardo J, Derrickson Brayan. Principios de Anatomía Y Fisiología. 15° Edicion. Panamericana. 1146 p.
- Guadalajara Boo José Fernando, Quiroz Martínez Víctor Alejandro, Martínez-Reding García Jesús Octavio. Definición, fisiopatología y clasificación. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2007 Mar [citado 20 de octubre del 2021]; 77(Suppl 1): 18-21. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000500003&Ing=es
- ³³ Departamento de Fisiología, facultad de medicina UNAM. El corazón como bomba: fases del ciclo cardiaco. Ecocardiograma. [citado20 octubre 2021] [internet] Disponible desde: http://fisiologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2019/10/El-coraz%C3%B3n-como-bomba.pdf

- ³⁴ Julia Reiriz Palcios. Sistema Respiratorio: Anatomía. Colegio Oficial Infermeres i infemeres. Barcelona. [citado 25 de octubre 2021]. Disponible desde: https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/97/Sistema%20respiratorio.pdf?13 58605430
- ³⁵ Dr. Hans Fred García-Araque, Dr. Sergio Esteban Gutiérrez Vidal. Aspectos Básicos del manejo de la vía aérea: anatomía y fisiología. Revista Mexicana de Anestesiología [internet]. Abril- Junio 2017 [citado el 25 de octubre del 2021] 38 (2): pp98-107. Disponible desde: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma152e.pdf
- ³⁶ Rebeca Dezube. Intercambio de Oxigeno y Dióxido de carbono. Manual MSD para el profesional. 2020 [Citado 26 octubre 2020][internet] disponible desde: https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/SearchResults?query=funcion+aparato+respiratorio
- ³⁷ Ricardo Arrabal Sánchez, Ángel Moreno Sánchez, Dolores Pérez López. Parada Cardiorrespiratoria. [citado 14 noviembre 2021] [internet] Disponible desde: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20 Emergencias/pcr.pdf
- ³⁸ Sosa Acosta Luis A., Carmona Pentón Carmen R., Plaín Pazos Claribel, Aguiar Mota Carlos A., Rodríguez Herrera Elsa, Gómez Acosta Elba de la C In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge. CorSalud [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Nov 14]; 12(1):114-116. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci-717020200101lng=es. Epub 01-Mar-2020
- ³⁹ Nodal Leyva Pedro E, López Héctor Juan G, de La Llera Domínguez Gerardo. Paro cardiorrespiratorio (PCR): Etiología. Diagnóstico. Tratamiento. Rev. Cubana Cir [Internet]. 2006 Dic [citado 2021 Nov 14]; 45(3-4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300019&Ing=es
- ⁴⁰ Dr. Gerardo D. Dr. Héctor L. Paro cardiorrespiratorio Etiología. diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Cir [Internet]. 2016 Dic [citado noviembre 2021]; 45(3-4). Disponible: en:http://scielo.sld.cu/scielo.php =0374932006000300019&lng=es
- Nodal Leyva Pedro E, López Héctor Juan G, de La Llera Domínguez Gerardo.
 Paro cardiorrespiratorio (PCR): Etiología. Diagnóstico. Tratamiento. Rev Cubana
 Cir [Internet]. 2006 Dic [citado 2021 Nov 01]; 45(3-4). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300019&Ing=es

- ⁴² Elguea Echavarría Pedro Alejandro, García Cuellar Adiel, Navarro Barriga Carlos, Martínez Monter Julisa, Ruiz Esparza María Eugenia, Esponda Prado Juan Gerardo. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2017 Abr [citado 2021 Dic 02]; 31(2): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&Ing=es
- ⁴³ Revista Electrónica de Pórtale Médicos. Causas reversibles de PCR y actuación de enfermería. 2 Agosto 2017 [citado Dic 2021] [Internet] Disponible desde: https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/causas-reversibles-depcr-actuacion-enfermera/
- Ana María Barcia Armas, Claudia Díaz de la Rosa, Jeisy Rivero Morey, Víctor René Navarro Machado. Cambios morfofisiológicos celulares durante la reanimación cardiopulmocerebral. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba. Revista MediSur, vol. 16 (6), pag. 951-963, 2018. [citado Noviembre 2021][internet] Disponible desde: https://www.redalyc.org/journal/1800/180061937019/html/
- ⁴⁵ Jaime Escobar D. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar. Revista Chilena de anestesiología. 41b(1). 18- 22 p. 2012. [citado noviembre 2021][internet] Disponible desde: https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv41n01.04.pdf
- ⁴⁶ Elguea Echavarría, Pedro Alejandro, Hernández Cortés, Christopher, Ramírez Ramírez, Laura, García Gómez, Neftalí, López López, Claudia, Gómez Gómez, Brenda, García García, Alan Ernesto, & Esponda Prado, Juan Gerardo. (2017). Efectividad del equipo de respuesta rápida en el Hospital Ángeles Pedregal. *Acta médica Grupo Ángeles*, *15*(3), 181-188. Recuperado en 15 de enero de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000300181&lng=es&tlng=es
- ⁴⁷ Dr. Raúl Carrillo Esper, Dr. Francisco Ramírez Rosillo, Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova, Dr. Luis Daniel Carrillo Córdova. Equipos de respuesta rápida. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva.23 (1). 2017. 39 –
 46 p. [citado Dic 2021][internet] Disponible desde: https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti/ti091g.pdf
 ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA UASLP FEN ECCA 2022- 240

- ⁴⁸ Elguea Echavarría Pedro Alejandro, Hernández Cortés Christopher, Ramírez Ramírez Laura, García Gómez Neftalí, López López Claudia, Gómez Gómez Brenda et al . Efectividad del equipo de respuesta rápida en el Hospital Ángeles Pedregal. Acta méd. Grupo Ángeles [Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Dic 03]; 15(3): 181-188. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000300181&lng=es
- ⁴⁹ Pedro Alejandro Elguea Echavarría. Juan Gerardo Esponda Prado, Neftalí García Gómez, Marcos Ortiz Moreno. Equipos de respuesta rápida en México. Previniendo el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario. Revista Asociación Mexicana Medicina Critica y Terapia Intensiva. 2014 28(2):113-123.p. [citado Enero 2022][internet] Disponible desde: https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti142i.pdf.
- Ramón Pedrosa Cebador. Organización de la reanimación cardiopulmonar intrahospitalaria. Situación actual en España. Universitat Internacional de Catalunya. Facultad de Medicina y Ciencia de la Salud. 26 mayo 2014 [citado 3 Enero 2022][nternet] disponible desde: https://www.recercat.cat/bitstream/handle/2072/240339/Ram%C3%B3n_Pedrosa_Cebador.pdf?sequence
- ⁵¹ Ese Norte. Protocolo código azul marzo 2018. [intenet] Disponible desde: http://esenorte3.gov.co/wp-content/uploads/2018/05/protocolo-codigo-azul.pdf
- ⁵² José Ricardo Navarro Vargas, Hernando Martínez Camacho, Javier Osorio Esquivel. Manual de práctica clínica basado en evidencia: reanimación cardiocerebropulmonar. Revista Colombiana de Anestesiología. ELSEVIER. 43 (1). Pag. 9 15. Marzo 2015. [Citado Diciembre 2022] [internet] Disponible desee: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0120334714001403?token=2FB1AF7A8 1EB58D5774AF90D5FF95EC6893714A4C1AD5624B8F3ADEF4AF0A6AD
- ⁵³Ángel Carlos Román Ramos. Código azul y equipos de respuesta rápida. Manual de a socidad latinoamericana de cuidados intensivos. https://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-1/1.2-

Codigo%20Azul%20y%20Equipos%20de%20Respuesta%20Rapida_FINAL.pdf

- ⁵⁴ Reanimación cardiopulmonar en adultos. Guía de Evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: CENETEC; 2017.
- ⁵⁵ American Heart Association. Advanced Crdiovascular Life Support. EE. UU. c 2921cıALtD291ePenfermería CLÍNICA AVANZADA UASLP FEN ECCA 2022- 240

- ⁵⁶ Manu Brinkman Bizama. Comunicación en el reanimador. Universidad de Chile .23 Noviembre 2020 [citado 07 01 2022] Disponible desde: https://monkeyem.com/2020/11/23/comunicacion-en-el-reanimador/#:~:text=La%20evidencia%20indica%20que%20el,esencial%2C%20re lativo%20a%20la%20reanimaci%C3%B3n.
- ⁵⁷ Elguea Echavarría Pedro Alejandro, García Cuellar Adiel, Navarro Barriga Carlos, Martínez Monter Julisa, Ruiz Esparza María Eugenia, Esponda Prado Juan Gerardo. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2017 Abr [citado 2021 Nov 14]; 31 (2): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&Ing=es.

Reanimación cardiopulmonar en adultos. Guía de Evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: CENETEC; 2017.Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2017 Abril [citado 2021 Nov 14]; 31(2): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&Ing=es.

- ⁵⁹ Andrea Mendoza. Desempeño de enfermería en reanimación cardiopulmonar. Universidad Nacinal de Cuyo. 2015 [citado 28 07 2021] Disponible desde: https://bdigital.uncu./objetosdigitales/856pdf
- ⁶⁰ Elguea Echavarría Pedro Alejandro, García Cuellar Adiel, Navarro Barriga Carlos, Martínez Monter Julisa, Ruiz Esparza María Eugenia, Esponda Prado Juan Gerardo. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2017 Abril. [citado 2021 Nov 14]; 31(2): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&Ing=es
- ⁶¹ Díez-Picazo, L. Barrado-Muñoz, P. Blanco-Hermo, S. Espinosa Ramírez. Capnography in the emergency medical services. Elsevier. [internet] marzo 2019 [citado 10 noviembre 2021]: 35 (3). Disponible desde: https://www.elsevier.es/esrevista-semergen-medicina-familia-40- Capnography- in -the -emergency medical services -13135238.