

1821



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EFFECTOS INDESEABLES DE LA REPERFUSION DURANTE LA RCP

TESINA QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA PRESENTAN: VANESSA LILIANA MORALES RAMIREZ CARLOS BERLANGA LIMON



ASESOR: C.D. RAUL DIAZ PEREZ.

Va. Bo.

CIUDAD UNIVERSITARIA

1997

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**A MI MADRE:  
C.D. ADELAYDA RAMIREZ OSORIO.  
Por enseñarme que no existe ningún obstáculo  
lo suficientemente grande  
que nos impida lograr nuestras metas.**

**A MI FAMILIA.  
Carlos A., Rafael, Tania L.,  
Gabriela y Fernanda.  
GRACIAS.**

**A MIS PADRES:  
ELVIRA Y RACIEL, que con su apoyo  
y buen ejemplo me han llevado a  
cumplir un sueño.**

**A MIS HERMANOS:  
Gerardo Raciél, Hugo, José  
Raúl, Oscar y Sergio,  
por su apoyo durante mis estudios.**

**C.D. RAUL DIAZ PEREZ.**  
Por su colaboración para la elaboración  
de este trabajo,  
así como su amistad y conocimientos.  
**GRACIAS.**

**M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.**  
Por su gran labor académica en favor  
de la comunidad odontológica.

## INDICE

1. INTRODUCCION .....	1
2. PARO CARDIORRESPIRATORIO .....	6
2 1 DEFINICION	
2 2 ETIOLOGIA	
2 3 DETERMINACION CLINICA	
2 4 FISIOPATOLOGIA	
3. REANIMACION CARDIOPULMONAR .....	9
3 1 DEFINICION	
3 2 FUNDAMENTOS	
3 3 CLASIFICACION	
3 4 TECNICAS	
3 5 ESTADISTICAS DE SOBREVIVENCIA	
3 6 COMPLICACIONES DURANTE LA RCP	
4. PERFUSION .....	21
4.1 DEFINICION	
4.2 FISIOLOGIA	
5. EFECTOS INDESEABLES DE LA REPERFUSION DURANTE LA RCP.....	23
5.1 DEFINICION DE REPERFUSION	
5.2 FISIOPATOLOGIA	
5.3 LESIONES CAUSADAS POR REPERFUSION EN ORGANOS VITALES:	
5.3.1 LESION CEREBRAL	
5.3.2 LESION CARDIACA	
5.3.3 LESION PULMONAR	
6. CONCLUSIONES .....	36
7. BIBLIOGRAFIA .....	37
8. GLOSARIO .....	40

## **1. INTRODUCCION**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es una entidad patológica caracterizada por el cese súbito e inesperado de la circulación y respiración espontáneas, que tiene la particularidad de ser potencialmente reversible [1]. éste estado clínico es causado principalmente, en adultos, por fibrilación ventricular (en un 90% de los casos) [2] o, con menor frecuencia, por asistolia, disociación electromecánica, asfixia, hemorragia masiva, intoxicación por fármacos y traumatismo [1.2.3.4]

El PCR se determina clínicamente cuando aparece pérdida de la conciencia, ausencia de respiración espontánea y ausencia de pulso [1,5] y generalmente está acompañado por una facies hipocrática (de muerte) y ojos con aspecto de vidrio esmerilado (que carecen de brillo) [4].

Al aparecer el PCR se dice que el paciente se encuentra en un estado de muerte clínica, durante el cual, la vida celular persiste, de no tratarse con rapidez y eficacia, el PCR provocará la muerte biológica, es decir, la muerte celular irreversible en un periodo de 4 a 6 minutos [1.2].

Al sobrevenir el PCR se inicia una vasoconstricción periférica que busca conservar el flujo sanguíneo en órganos vitales como el cerebro y el corazón, sin embargo, éste proceso disminuye su eficacia hasta interrumpirse por completo, es entonces que se inician lesiones irreversibles en los órganos vitales y posteriormente la muerte [3].

El tratamiento en personas con PCR es la reanimación cardiopulmonar (RCP), está representada por una serie de procedimientos

que intentan sustituir temporalmente la circulación y la respiración espontáneas. La finalidad de la RCP es continuar la función cerebral y "revertir el proceso de muerte en enfermos a quienes no les llegó la hora de morir" [1]

La RCP se caracteriza por el suministro de respiración artificial y compresión torácica, que en conjunto proporcionan un flujo sanguíneo oxigenado. La compresión torácica está fundamentada en tres teorías: la primera, llamada "bomba cardíaca" que sostiene que la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral impulsa la sangre; la segunda teoría es la de "bomba torácica" que afirma que el tórax, en su totalidad, actúa como bomba propulsando la sangre hacia adelante y, la tercer teoría es el "mecanismo mixto" que involucra a las dos teorías anteriores [1,3].

La American Heart Association (AHA) ha clasificado a la RCP en tres fases [1]:

**FASE I. Reanimación cardiopulmonar básica (RCP-B) o soporte vital básico (SVB),** cuyo único objetivo es la oxigenación de emergencia para evitar la progresión del daño tisular.

**FASE II. Reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP-A) o soporte vital avanzado (SVA)** que pretende proporcionar tratamiento definitivo al PCR mediante equipo y personal especializado.

**FASE III. Fase de cuidados intensivos post-reanimación o soporte vital prolongado (SVP)** que está dirigida a la supervivencia del individuo.



Aún con la aplicación oportuna de la RCP-B ( durante los primeros 4 minutos ) y la RCP-A (en menos de 8 minutos), la supervivencia es baja, aproximadamente del 43% [5], y a pesar de realizarla correctamente, existen riesgos y complicaciones trans y post reanimación, como son secuelas neurológicas y físicas (desde fracturas costales hasta hematomas intrapulmonares).

Cuando se suscita el PCR, la perfusión se detiene, es decir, el flujo sanguíneo a los tejidos se interrumpe con el consiguiente cese del intercambio de oxígeno y nutrientes desde la sangre arterial a los tejidos y la devolución de CO<sub>2</sub> y desechos desde los tejidos a la sangre venosa.

El cuerpo humano tiene una reserva muy escasa de oxígeno que pueda ser utilizado durante la anoxia total, además la capacidad de los tejidos para tolerar la privación de oxígeno varía de acuerdo a su habilidad para utilizar la glicólisis anaeróbica. Son el cerebro y el corazón los órganos más afectados por la falta de oxígeno producida durante el PCR.

Cuando, por medio de la RCP, se restaura el flujo de sangre oxigenada al tejido isquémico, se habla de reperfusión [7].

Hasta hace algunos años se creía que la lesión que aparece después de una isquemia era ocasionada por la privación de oxígeno, ahora se sabe que es durante la reperfusión cuando aparece un fenómeno completo de lesión que incluye cambios celulares por alteraciones bioquímicas, mecánicas y eléctricas que exacerban el daño tisular irreversible [8,9].

Durante el período isquémico se acumulan toxinas generadas por el metabolismo anaerobio celular, éstas son acarreadas a órganos distantes cuando se reinicia el flujo sanguíneo. Se cree que son los radicales libres del oxígeno los que dañan rápidamente las membranas celulares y, ya que los radicales tienen la capacidad de reaccionar con los lípidos de éstas membranas y formar más radicales libres, entonces se produce una respuesta en cadena [10]. Esta teoría es la más aceptada pues se ha demostrado, tanto de modo directo como indirecto, su presencia y acción [11].

Existen otras teorías acerca del daño por reperfusión: una de ellas implica la liberación de enzimas que permiten el incremento intracelular de iones calcio. Otra teoría es la degradación de fosfolípidos de la membrana [11]. Además, también incluye la lesión asociada a la acumulación de neutrófilos [9, 14, 15, 16, 17, 18].

Estos eventos conducen a la lesión por reperfusión manifestada por daño microvascular, necrosis celular y hemorragia, que se observan en los órganos más importantes [11].

Específicamente, en el corazón, se producen arritmias, aturdimiento miocárdico (disfunción mecánica transitoria) y daño letal al miocito, éstos como consecuencia de la reperfusión [7, 12].

En el cerebro, las consecuencias de la reperfusión se observan en las secuelas neurológicas. Estas pueden ir desde convulsiones o ceguera cortical hasta el coma [10].

Similar al corazón y cerebro, el pulmón mostró evidencia de lesión oxidativa en su tejido, durante el periodo de reperfusión [8]

Actualmente, se cuestiona esa balanza de "riesgo-beneficio" en pacientes con PCR a quienes se les proporciona la RCP, pues indudablemente tendrán lesión importante en los diferentes órganos vitales. Si bien, y justamente, se prefiera la supervivencia a la muerte

## **2. PARO CARDIORRESPIRATORIO**

### **2.1 DEFINICION**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es definido como un estado clínico caracterizado por el cese súbito e inesperado de la circulación y respiración espontáneas, que tiene la particularidad de ser potencialmente reversible [1], que se da en una persona a quien se supone no le ha llegado el momento de morir [19]

El PCR se debe diferenciar de la muerte natural que se da como resultado esperado de una enfermedad terminal o incurable, que ha debilitado la vida biológica del sujeto y que no es potencialmente reversible, aún con la aplicación de la RCP [1].

El PCR, como ya se mencionó, es potencialmente reversible, si bien sólo durante los primeros 6 minutos, ya que en el momento que cesa la función respiratoria y cardiaca se dice que el paciente se encuentra en un estado de muerte clínica, donde las células aún viven; pasados de 4 a 6 minutos sin reinstalarse las funciones, se presenta la muerte biológica y la función celular se detiene en forma irreversible [2].

### **2.2 ETIOLOGIA**

La creciente utilización de monitoreo electrocardiográfico ha permitido observar las causas principales del PCR y se ha advertido que la más frecuente, en adultos, es la fibrilación ventricular (en un 90% de los casos), y con menor frecuencia anomalías como asistolia y disociación

electromecánica [2]. El PCR está asociado con el infarto al miocardio, asfixia, hemorragia grave, intoxicación por fármacos, traumatismos y, en general, por enfermedades que reducen el aporte de oxígeno al miocardio [1,2,3,4]

Algunos de los eventos anteriores permiten que el corazón siga trabajando, pero al hacerlo en una forma tan débil e ineficaz, la sangre no circula al cerebro ni a otros tejidos, por lo cual, esto también se ha considerado PCR

### 2.3 DETERMINACION CLINICA

Para poder diagnosticar el PCR se necesitan tres condiciones coexistentes que son: pérdida brusca de la conciencia, ausencia de la respiración y ausencia de pulso [1,3,17].

Otros aspectos relacionados al PCR son la apariencia de muerte (o facies hipocrática), la inexistencia de respuesta a estímulos, y la carencia de brillo en los ojos (aspecto de vidrio esmerilado).

Las consecuencias inmediatas del PCR se relacionan estrechamente con la anoxia del sistema nervioso central y el efecto que ésta produce. Conforme transcurre el tiempo de PCR y, por lo tanto, de anoxia cerebral, se presentan anomalías clínicas. Actualmente se sabe que en los primeros 5 segundos seguidos al PCR existe fijación de la mirada en la línea media, en 10 segundos hay pérdida de la conciencia, a los 15 segundos existe abolición del reflejo corneal, y en 40 segundos aparece apnea y midriasis [1].

## 2.4 FISIOPATOLOGÍA

Al suscitarse el PCR existe una liberación de catecolaminas que provocan vasoconstricción periférica, ésto se da como una respuesta del organismo para intentar preservar el flujo sanguíneo a los órganos vitales como corazón y cerebro, a expensas del tejido muscular, la piel y los riñones.

Al no recibir oxígeno los tejidos inician su metabolismo a partir de la glicólisis anaeróbica con la subsecuente producción de ácido láctico. Por falta de circulación el ácido láctico no se depura de los tejidos, aumenta sus niveles produciéndose una acidosis metabólica sistémica y un aumento de la concentración de hidrogeniones, por éste motivo, se reduce con rapidez la eficacia de las catecolaminas y, por lo tanto, disminuye la vasoconstricción periférica, lo que nulifica los principales sistemas de defensa para la distribución preferencial de la sangre al corazón y al cerebro. Así es como se produce el daño irreversible a éstos órganos vitales y sobreviene la muerte.

En el cerebro se producen efectos similares, por lo cual la glicólisis anaeróbica celular aumenta hasta 6 veces, si bien, las reservas endógenas de glucosa son bajas, éstas servirán para conservar la viabilidad cerebral durante algunos minutos. Cuando éstas reservas disminuyen al 20% (aproximadamente 5 minutos después del cese de flujo sanguíneo eficaz) se interrumpe la producción de lactato y es entonces que se inicia el daño neuronal irreversible. Ya que el consumo de oxígeno en el cerebro no es uniforme, algunas áreas se verán afectadas más rápidamente que otras con menor actividad metabólica [3].

### **3. REANIMACION CARDIOPULMONAR**

El tratamiento inmediato del paro cardiorrespiratorio es la reanimación cardiopulmonar (RCP) que desde el año de 1960 fue fundamentada por Safar en el área de respiración artificial y Kouwenhoven en cuanto a las compresiones torácicas. Actualmente es la American Heart Association (AHA) la encargada de la estandarización de la técnica, así como de su revisión y renovación periódicas.

#### **3.1 DEFINICION**

La RCP es un tratamiento de sostén y algunas veces definitivo que se aplica en personas en quienes, por cualquier motivo, se interrumpe la función cardiaca y respiratoria eficaces [3]. Este tratamiento consiste en una serie de procedimientos estandarizados que, aplicados ordenadamente, tienen la finalidad de sustituir la respiración y la circulación de forma temporal, hasta que puedan realizarse de manera independiente [1].

Estas maniobras se realizan con el objetivo de preservar la función cerebral y se pueda esperar una recuperación máxima de la capacidad intelectual del paciente, gracias a la generación del flujo sanguíneo sistémico que asegure un suministro mínimo al cerebro y al miocardio.

#### **3.2 FUNDAMENTOS**

El mecanismo por el cual se genera flujo sanguíneo mediante la compresión torácica aún no está claro y permanece en controversia. La teoría original de "BOMBA CARDIACA" consistía en la compresión del

corazón entre el esternón y la columna vertebral. ésta producía una sistole mecánica provocando presiones ventriculares derecha e izquierda mayores que las arteriales pulmonar y aórtica, lo que causaba flujo sanguíneo anterógrado. La descompresión permitía un llenado diastólico de los ventrículos a causa del gradiente de presión entre el sistema venoso periférico y las estructuras intratorácicas [3].

Datos más recientes postulan la teoría de "BOMBA TORACICA" fundamentada en que la presión intratorácica total origina el flujo sanguíneo anterógrado y no únicamente la compresión cardíaca [3].

Existe otra teoría llamada "MECANISMO MIXTO" que afirma que la presión intratorácica provocaría un flujo sistémico, siendo el corazón un depósito activo desde el cual se impulsaría la sangre en forma coordinada hacia la aorta y hacia el compartimento vascular intratorácico, tras el cierre de la válvula mitral. Durante este proceso la válvula pulmonar permanecería competente, mientras la aórtica sería anatómicamente incompetente, sin que ello alterase el restablecimiento hemodinámico [1].

### 3.3 CLASIFICACION

La American Heart Association ha clasificado a la RCP en tres fases:

**FASE I. RCP básica (RCP-B) o soporte vital básico (SVB).**

**FASE II. RCP avanzado (RCP-A) o soporte vital avanzado (SVA).**



### **FASE III. Fase de cuidados intensivos o soporte vital prolongado (SVP).**

La FASE I o RCP-B tiene la finalidad de hacer llegar sangre oxigenada a órganos vitales (cerebro y corazón), supliendo la función cardiorrespiratoria temporalmente. Debe realizarse en cualquier persona que se encuentre en estado de inconciencia y que no presente respiración ni pulso en las arterias principales (carótidas y femorales). Su aplicación no precisa de equipo instrumental o farmacológico

El éxito de la FASE I depende de la rapidez con que se aplique, hasta un límite de 4 a 5 minutos a partir de la aparición del PCR. Esta fase se caracteriza por su sencillez y su aplicación por cualquier persona, previo curso elemental de entrenamiento.

La FASE II o RCP-A tiene como objetivo el tratamiento definitivo del PCR. Intenta restablecer rápidamente la función circulatoria y respiratoria espontáneas, si es que éstas no se hubieran conseguido con la RCP-B.

La FASE III o fase de cuidados intensivos post reanimación tiene la finalidad de lograr la sobrevivencia y recuperación funcional del individuo. Esta fase intenta reincorporar al sujeto a su ambiente social y laboral. Esta fase forma parte de la medicina intensiva hospitalaria, en donde se evalúa la situación neurológica después del PCR.

### 3.4 TÉCNICAS

La AHA ha sugerido denominar a la RCP-B como el "ABC de la reanimación" con el fin de señalar los tres pasos esenciales de éste procedimiento. A, B y C son las letras nemotécnicas de las siglas de las palabras inglesas:

- A irway (vía respiratoria). Abrir la vía respiratoria.
- B reathing (respiración). Proporcionar respiración artificial.
- C irculation (circulación). Asegurar un flujo sanguíneo mínimo [6].

La RCP-B amplía el tratamiento con personal especializado, utilizando las letras:

- D para el uso de fármacos.
- E para diagnóstico electrocardiográfico y
- F para el tratamiento específico [1].

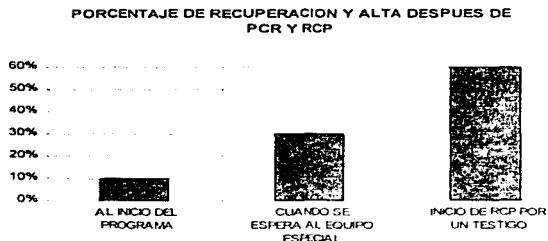
Este tratamiento está encaminado a conseguir una reanimación cardiopulmonar definitiva con el uso de fármacos específicos, como son: oxígeno, adrenalina, bicarbonato sódico, cloruro cálcico, lidocaína, atropina y naloxona [1].

La fase de cuidados intensivos post reanimación, que busca conseguir la recuperación funcional, lleva su tratamiento hasta las letras:

- G como valoración global del enfermo y de sus funciones vitales,
- H para buscar la recuperabilidad funcional cerebral e
- I para prevenir y tratar el fallo multiorgánico post anóxico [1].

### 3.5 ESTADISTICAS

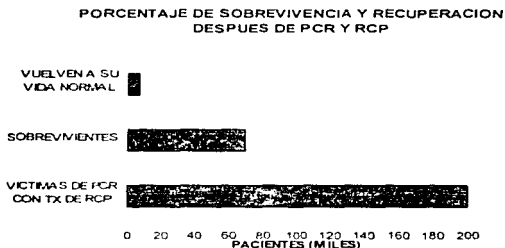
Algunas ciudades en E.U.A. han desarrollado sistemas de atención rápida para el PCR. Por ejemplo, en Seattle, que cuenta con uno de los primeros sistemas de atención inmediata, se producen 6 PCR por cada 10,000 habitantes al año. La mayoría son pacientes no hospitalizados. Los resultados de éste programa ilustran la importancia de la aplicación rápida y correcta de las maniobras de RCP [2]. La siguiente gráfica muestra los resultados de éste estudio:



GRAFICA 1.

Otro reporte [10] señala que de aproximadamente 200,000 víctimas de PCR en quienes se practica RCP cada año, cerca de 70,000 de ellas (30%) sobreviven. Sin embargo, sólo el 10% de los sobrevivientes (3.5% del total) pueden retornar a su modo de vida anterior.

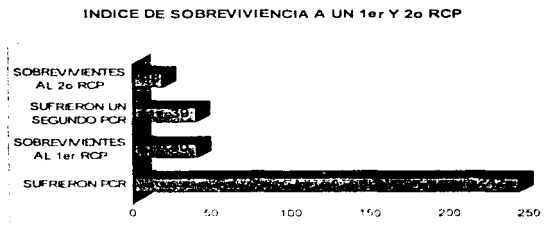
El resultado desfavorable de los sobrevivientes deriva principalmente de la lesión neurológica consecuente al PCR y la RCP.



GRAFICA 2.

Bialecki [18] reporta un estudio realizado en un hospital comunitario en el área de especialidad en cuidados críticos, donde se examinó a pacientes adultos que sufrieron RCP entre agosto de 1989 y julio de 1991.

Se reportaron bajos rangos de sobrevivencia después de la RCP intrahospitalaria. Se consideró que era la carga emocional y financiera, asociada a la RCP mal aplicada y a la urgencia por diagnosticar, las responsables de los resultados negativos.



GRAFICA 3

También se ha estimado que el rango de sobrevivencia está directamente relacionada con el tiempo transcurrido entre el PCR y el inicio de la RCP. El cuadro siguiente destaca la importancia del factor tiempo en el pronóstico del paciente, suponiendo que la técnica de reanimación fue aplicada correctamente [5].

CUADRO 1.

TIEMPO DESDE EL PCR HASTA EL INICIO DE LA RCP-B (min)	TIEMPO ENTRE PCR Y RCP-A (min)		
	0-8	8-16	+16
0-4	43%	19%	10%
4-8	26%	19%	5%
8-12	---	6%	0%

En México existen pocos registros estadísticos sobre PCR y RCP, uno de éstos se realizó, en 1983, en el Hospital Español de México [5], donde se evaluó la importancia del PCR, su incidencia y los resultados a corto y mediano plazo después de la RCP-B y la RCP-A. El estudio se efectuó durante 8 meses, durante los cuales ingresaron 7,182 enfermos, de éstos: 69 sufrieron PCR. Los resultados se muestran a continuación.



GRAFICA 4.

El tiempo de reanimación promedio para los pacientes con PCR fue de 29'16" (29 minutos 16 segundos); 17'1" para los que egresaron vivos y 37'17" para los que murieron.

### 3.6 COMPLICACIONES DURANTE LA RCP

A pesar de la aplicación adecuada de las maniobras de RCP, existen riesgos y complicaciones que deben evitarse lo más posible para no empeorar el pronóstico, de por sí negativo, de éstos pacientes.

Así como la víctima de PCR está expuesta a complicaciones durante la aplicación del RCP, los rescatadores también pueden resultar lesionados, por ejemplo, durante la desfibrilación donde existe la posibilidad de recibir una descarga eléctrica.

Las complicaciones durante la RCP han sido clasificadas como: evitables, inevitables, fatales y no fatales [5].

**COMPLICACIONES EVITABLES:** que surgen por desconocimiento o aplicación incorrecta de las técnicas de reanimación. Por ejemplo, los pacientes reanimados oportunamente que presentan secuelas neurológicas por no haberse despejado adecuadamente las vías aéreas y, por lo tanto, no recibieron ventilación suficiente.

**COMPLICACIONES INEVITABLES:** cuando, a pesar de la aplicación correcta de la técnica de reanimación, se presentan circunstancias que deben aceptarse, pues el riesgo para el paciente es mucho menor si se

compara con el beneficio de recibir una asistencia oportuna. Un ejemplo común son las fracturas costales.

**COMPLICACIONES NO FATALES:** que pueden resolverse sin comprometer la evolución posterior del paciente y que en ocasiones son inevitables.

**COMPLICACIONES FATALES:** éstos eventos si tienen consecuencias mortales para la víctima, como la rotura miocárdica o el hematoma intrapulmonar, observados por la aplicación excesiva de fuerza durante las compresiones torácicas externas.

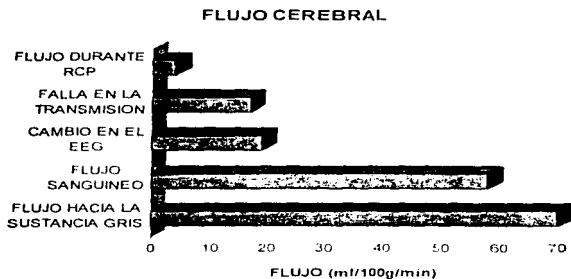
Con respecto a las lesiones causadas por la aplicación deficiente de la RCP, la AHA comentaba que "una buena RCP es mejor que una mala RCP", pero éste concepto ha sido atenuado por el principio de "algo de RCP es mejor que nada de RCP".

#### **LESION NEUROLOGICA POSTERIOR A RCP**

El daño neurológico consecuente a la RCP es una de las manifestaciones más frecuentes e importantes observadas en víctimas de PCR.

Actualmente, los métodos de RCP distan mucho de lograr proporcionar el soporte temporal necesario a la circulación cerebral [10], como puede observarse a continuación:





GRAFICA 5.

Ya que las compresiones manuales del tórax proporcionan sólo un 5% del flujo sanguíneo cerebral normal, se afirma que es en éste momento donde se producen las lesiones neurológicas observadas después de la RCP.

Además del bajo flujo sanguíneo cerebral durante la RCP, existe un fenómeno conocido como "falta de restablecimiento de flujo" que se caracteriza por una hipoperfusión persistente posterior a la recuperación de un episodio isquémico. Este fenómeno provoca vasoconstricción intensa que persiste después del período de reanimación hemodinámica hasta por 18 horas.

Es la isquemia cerebral persistente la que puede producir déficit neurológico permanente, lo que explica la alta prevalencia del daño cerebral, luego de la reanimación por PCR

## **4. PERFUSION**

### **4.1 DEFINICION**

La perfusión es el traslado de la sangre, por medio de los vasos, a todos los tejidos del organismo, con la finalidad de proporcionar oxígeno y nutrimentos para el funcionamiento celular [20]

### **4.2 FISILOGIA**

El objetivo primario de la perfusión es el intercambio de oxígeno ( $O_2$ ) por dióxido de carbono ( $CO_2$ ) y de nutrientes por desechos metabólicos. Este proceso se desarrolla en los capilares y asegura el funcionamiento celular histórico.

El intercambio gaseoso, también llamado hematosis, ocurre cuando la sangre arterial (que recibió oxígeno en los alvéolos pulmonares) pasa por el capilar, en donde cede oxígeno y recibe dióxido de carbono, convirtiéndose en sangre venosa.

Este intercambio se efectúa por difusión, es decir, el  $O_2$  y el  $CO_2$  difunden por la membrana capilar, gracias a la diferencia de presión a ambos lados [22]. Dentro del capilar, la presión de  $O_2$  es de aproximadamente 95 mmHg, y la presión de oxígeno fuera del capilar es de aproximadamente 40 mmHg, ésta diferencia hace dirigirse al oxígeno de adentro hacia afuera del capilar. De igual forma sucede con el  $CO_2$ , donde la presión del capilar es menor a la externa, por lo que se mueve de adentro hacia afuera del capilar.

La diferencia de presiones basta para asegurar el suministro constante de oxígeno desde la sangre a los tejidos.

En cuanto al transporte de nutrientes, además de la difusión (para la glucosa, el cloruro de sodio y el agua), existen procesos de filtración a través de la membrana y sus poros, así como la pinocitosis o transporte vesicular y transporte por fenestraciones para las moléculas de gran tamaño [19]

La perfusión sanguínea es un proceso sumamente importante, ya que el cuerpo humano tiene escasas reservas de oxígeno para utilizar en caso de anoxia total. Se ha calculado que el depósito total de reserva es de aproximadamente 1,500-1,550 ml de oxígeno [21,22], que si son distribuidos adecuadamente pueden conservar la vida durante unos 6 minutos.

La células no mueren obligadamente cuando han utilizado el último oxígeno pues tienen cierta capacidad para tolerar la anoxia. Esta capacidad varía ampliamente y está relacionada con la facilidad para utilizar mecanismos de metabolismo anaeróbico (glicólisis anaeróbica) [22].

La corteza cerebral y el miocardio son particularmente vulnerables a la disminución o inhibición de la perfusión sanguínea, causando trastornos importantes en períodos muy cortos [22].

## **5. EFECTOS INDESEABLES DE LA REPERFUSION DURANTE LA RCP**

### **5.1 DEFINICION**

La reperfusión se define como la restauración del flujo sanguíneo oxigenado al tejido isquémico [7]. Este proceso se realiza durante la RCP, cuando se ha restablecido la respiración artificial satisfactoria y la aplicación de las compresiones torácicas. La reperfusión se lleva a cabo en todos los tejidos del organismo por muchas otras causas diferentes a la RCP, como son la cirugía cardíaca o pulmonar.

El daño o lesión por reperfusión aparece como un fenómeno completo, en el cual, los cambios celulares durante la isquemia y la reperfusión crean alteraciones bioquímicas, mecánicas y eléctricas, resultando en la exacerbación del daño celular [8].

El concepto de "daño por reperfusión" fue formulado inicialmente por Tennant y Wiggers en 1935, ellos observaron anomalías eléctricas asociadas con la isquemia y reperfusión del miocardio.

Christian Barhard en su libro *One Life*, también describió la incidencia de reperfusión que induce a fibrilación ventricular durante el primer corazón transplantado.

El primer reporte documentado de daño por reperfusión viene del laboratorio de Jennings y col. (1960), quien describió el desarrollo de necrosis tisular durante la reperfusión del miocardio isquémico.

Dunforth et al. describió la modulación de las reacciones glucolíticas y síntesis de ATP asociadas con reperfusión.

En 1971, Taylor describió claramente las arritmias por reperfusión y en 1972, Kate y Tada describieron la incidencia del "corazón de piedra" asociado con isquemia y reperfusión

Hearse et al. en 1973, demostró la liberación de enzimas intracelulares en la isquemia y reperfusión del corazón.

Los cirujanos cardiólogos fueron los primeros convencidos del daño por reperfusión, pues para ellos la isquemia y reperfusión son un procedimiento de rutina. Después de esto, el concepto de isquemia-reperfusión fue difundido y los científicos comenzaron a reconocer que cualquier tejido o célula que sufre isquemia puede sufrir daño por reperfusión.

Los investigadores comenzaron a explorar los mecanismos de lesión por reperfusión y desde el comienzo de los 80's, han aparecido cientos de documentos sobre éste tema [11].

Muchos autores insistían en que el proceso de reperfusión no podría separarse del isquémico, y por lo tanto, sus consecuencias no podrían aislarse. Actualmente se sabe, por evidencia clínica y experimental, que la reperfusión del tejido isquémico resulta en daño irreversible que puede ser atribuido, no sólo a la agresión isquémica, sino también al daño por reperfusión [9].

Jenkins y col., fue el primero que reportó que los signos de daño neuronal irreversible ocurren durante la reperfusión, y no durante la agresión isquémica [9].

## 5.2 FISIOPATOLOGIA

Durante el período isquémico se acumulan sustancias tóxicas generadas por el propio metabolismo; al reinstaurarse el flujo, es decir, durante la reperfusión, éstas toxinas son acarreadas por el torrente sanguíneo hasta órganos lejanos [10], ocasionando la llamada lesión por reperfusión.

La autorregulación sanguínea es un mecanismo que agrava los resultados de la reperfusión, pues aumenta la posibilidad de que las toxinas generadas se infiltren con mayor rapidez a los órganos. El mecanismo ajusta automáticamente el flujo sanguíneo en cada tejido, dependiendo de las necesidades de éste. En la mayor parte de los tejidos el estímulo más poderoso para la autorregulación es la necesidad de oxígeno.

Durante el período de autorregulación se produce una dilatación arteriolar con el fin de aumentar el paso de sangre y, por consiguiente, de oxígeno hacia los tejidos hipoxicos [23].

Este proceso se activa en los primeros minutos de la reperfusión inducida durante la RCP.

Además del fenómeno de autorregulación, existe la producción y/o acumulación de sustancias nocivas para el organismo, que actúan directamente en la lesión por reperfusión.

Una de las teorías más aceptadas y estudiadas sobre el daño por reperfusión es la generación de RADICALES LIBRES DEL OXIGENO o radicales superóxido [7,10,11,12,14,16,24,25,26,27,28]. Los radicales superóxido, presumiblemente juegan un papel importante en la patogénesis de la lesión por reperfusión.

El radical superóxido, puede formarse en los tejidos biológicos añadiendo un electrón extra en la molécula del oxígeno [10,24], esto puede suceder por: 1) la acción del  $H_2O_2$  catalizado por un metal transitorio como el hierro, 2) un oxígeno sencillo en tejido reperfundido o, 3) en tejido isquémico a partir de leucocitos polimorfonucleares (PMN) activados, los cuales pueden formar radicales hipohalite y ácido hipocloroso, además de  $O_2$  y OH [16, 22].

El cuerpo humano se encuentra provisto de un sistema de defensa contra éstos radicales libres, consistente principalmente en enzimas antioxidativas. Este sistema funciona constantemente pues de manera continua, se forman las especies reactivas del oxígeno en la mayoría de los tejidos humanos, éstas son bien controladas por un sistema de defensa antioxidante enzimático. Las enzimas antioxidativas de éste sistema son dismutasa superóxido, catalasa, glutatión peroxidasa, glutatión reductasa y glucosa-6-fostato deshidrogenasa. Además, los tejidos humanos cuentan con un sistema de defensa antioxidante no enzimático que incluye al beta-caroteno, ácido ascórbico y el alfa-tocoferol, así como antioxidantes en el



fluido extracelular como: ceruloplasmina, albúmina, transferrina, heptaglobina y ácido úrico [24].

Se cree que la lesión por reperfusión está asociada con la generación de cantidades excesivas de radicales superóxido, los cuales no pueden ser eliminados eficazmente pues superan la capacidad del sistema de defensa antioxidante, o se encuentran disminuidos algunos componentes de éste sistema o ambos [22]. Es decir, la lesión oxidante se produce por: a) exceso de producción de radicales libres de oxígeno, b) disminución en las defensas antioxidantes o c) ambas.

Los radicales superóxido son altamente reactivos y producen daño rápidamente; actúan por peroxidación de ácidos grasos polinsaturados de las membranas celulares, resultando en la muerte celular [10,12,27]. Estos radicales tienen la capacidad de producir más radicales cuando reaccionan con los lípidos de las membranas, generándose como respuesta una "reacción en cadena", que amplía rápidamente la lesión y puede afectar a otros órganos distantes [10].

Otro mecanismo de lesión por reperfusión es la acumulación de leucocitos polimorfonucleares específicamente de neutrófilos. En condiciones normales, los leucocitos no se adhieren a las células endoteliales vasculares, pero durante la reperfusión se ha comprobado la adherencia y migración de éstos leucocitos, y éstas se asocian a la lesión microvascular [13,15].

La adhesión es regulada por fuerzas físicas y químicas actuando en la superficie celular del endotelio y del leucocito. La adhesión de leucocitos al endotelio microvascular ocurre cuando las fuerzas atrayentes entre el

leucocito y el endotelio son más grandes que las fuerzas que previenen la adhesión (energía cinética del leucocito y el calibre de la pared vascular) [28], así como por la atracción que ejercen los leucotrienos  $B_4$  y otras citokinas [14]

Los leucocitos activados aumentan la lesión por la producción de especies de oxígeno reactivo y la liberación de enzimas citotóxicas en la proximidad del endotelio microvascular [29]

El papel de los neutrófilos circulantes y su interacción con el endotelio vascular es importante en la lesión por reperfusión, pues la acumulación de neutrófilos en el endotelio puede inducir lesión endotelial causando cambios en el flujo sanguíneo y alteraciones en la permeabilidad vascular.

Así también, la sedimentación y agrupamiento de neutrófilos, junto con otros elementos celulares, en la microcirculación reperfundida, priva del flujo nutritivo a regiones del tejido ocasionando una muerte celular adicional, fenómeno conocido como de no-reflujo [14] Los mecanismos responsables del no-reflujo han incluido: incremento en la viscosidad de la sangre, compresión fisiológica de la luz vascular, formación de microvello endotelial y presión de perfusión inadecuada [9].

El mecanismo de daño por reperfusión inducido por acumulación de neutrófilos está fundamentada en:

1. Los agentes que previenen la activación de leucocitos o su acumulación en tejido reperfundido (anticuerpos de no adhesión) reducen el daño posterior a la reperfusión [13].

2. La inmunoneutralización de la adhesión de los neutrófilos puede atenuar las alteraciones [15].

3. La reducción de los neutrófilos atenúa la disfunción celular posterior a la reperfusión [15,16]

4. La lesión por reperfusión está relacionada directamente al número de leucocitos circulantes antes de la isquemia reperfusión [28]

5. Los radicales libres del oxígeno producidos por neutrófilos después de su firme adhesión, parecen ser los mayores mediadores responsables del incremento de la permeabilidad durante la reperfusión.

Así también, Moore [15], en 1995, realizó un estudio de adhesión molecular de células endoteliales y leucocitos, relacionada con isquemia-reperfusión; sus resultados indican que el neutrófilo es el primer leucocito involucrado en la patogénesis de la lesión por reperfusión, aunque, probablemente, los eosinófilos puedan tener un papel importante en el proceso.

Otro mecanismo que provoca lesión por reperfusión es la SOBRECARGA DE  $Ca^{++}$  INTRACELULAR. Para éste proceso también existe evidencia y se ha comprobado que la presencia de antagonistas del calcio disminuyen la lesión [11].

La acumulación excesiva de calcio intracelular, que ocurre principalmente durante la isquemia, contribuye al desarrollo de lesión por

reperfusión. Esta sobrecarga actúa en la degeneración de diferentes tipos de células a partir de sustancias citotóxicas, aunque se ha observado que muchas células con acumulación excesiva de calcio recobran su función normal.

Se ha comprobado la sobrecarga de calcio en diferentes células durante la reperfusión temprana, particularmente dentro de la mitocondria pues ésta estructura tiene una alta capacidad para acumular calcio en concentraciones mayores a las normales.

La elevación persistente de calcio libre en el citoplasma podría activar procesos como la fosforilación/desfosforilación, proteólisis y lipólisis, los cuales tienen el potencial para dañar a la célula [28].

Se ha postulado que el incremento de calcio se lleva a cabo por el siguiente proceso: durante el primer minuto de isquemia hay un pequeño aumento de calcio intracelular libre (liberado probablemente de un depósito intracelular). Se desarrolla también una reducción en la liberación de  $K^+$  desde las células, lo cual puede ser resultado del incremento de calcio intracelular libre.

La subsecuente falla en la producción de energía y disminución del ATP llevan a una rápida redistribución de iones a través de la membrana plasmática, con el consecuente movimiento de  $Na^+$  y  $Ca^{++}$  desde el espacio extracelular al intracelular y, por tanto, la liberación de  $K^+$  desde las células.

Así, la despolarización de la membrana resulta de la abertura de canales de voltaje del  $\text{Ca}^{++}$  y puede llevar a revertir el intercambio de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$  en la membrana plasmática.

Se ha comprobado que los antagonistas de los receptores del calcio reducen el índice inicial de afluencia de calcio citoplasmático y producen algunas reducciones en los conteos de  $\text{Ca}^{++}$  acumulado [11,28].

Además de los mecanismos de radicales libres del oxígeno, acumulación de LPMN y sobrecarga de  $\text{Ca}^{++}$  intracelular, existen otros procesos que al parecer causan daño durante la reperfusión como son la ACTIVACION Y AGREGACION PLAQUETARIA que juega un papel importante al producir trombosis (principalmente cerebrovascular) [9], la DEGRADACION DE FOSFOLIPIDOS donde hay pérdida directa de fosfolípidos del sarcolema, y existe evidencia de que el daño por reperfusión se reduce con la aplicación de inhibidores de fosfolipasa y estabilizadores de membrana [11] y el INCREMENTO EXTRACELULAR DE GLUTAMATO (neurotrasmisor más importante del cerebro) que produce una respuesta excitatoria exagerada y que, probablemente, determina el daño tisular cerebral por reperfusión [28].

### 5.3 LESIONES CAUSADAS POR REPERFUSION EN ORGANOS VITALES

Todos los tejidos del organismo se ven afectados directamente durante la reperfusión, ya sea por la acción de los radicales superóxido, el incremento de calcio, la acumulación de neutrófilos, o la combinación de todos ellos.

Si bien, son los órganos vitales como el corazón, cerebro y pulmón los que muestran mayores efectos indeseables y, por lo tanto, son éstos los órganos más estudiados durante la reperusión.

### 5.3.1 LESION CEREBRAL

El dano al tejido cerebral por un proceso de isquemia y, por lo tanto, de reperusión, es la mayor causa de incapacidad y muerte en adultos. Las lesiones producidas dependen de múltiples factores como la duración de la interrupción y las regiones afectadas del cerebro.

Un periodo corto de interrupción sanguínea completo o casi completo lleva a una pérdida selectiva de subpoblaciones de neuronas, mientras que neuronas vecinas y otras células neuronales continúan sin afectarse [28].

Existen mecanismos de daño por reperusión muy específicos en el cerebro [9]:

El MECANISMO AGUDO se manifiesta cuando la barrera hematoencefálica se interrumpe, y es que en condiciones normales ésta barrera constituye un obstáculo para el paso de muchas sustancias biológicamente activas, desde la circulación sanguínea al sistema nervioso central.

El incremento de la permeabilidad vascular y del edema vasogénico durante la reperusión también contribuye a la lesión pues permite el paso de sustancias que generalmente son excluidas del parénquima cerebral tales como iones, neurotransmisores o sustancias neuroactivas.

El rompimiento de la barrera hemato-encefálica, con la subsecuente extravasación es un agente representativo del mecanismo agudo por el cual la reperusión puede lesionar al cerebro

El MECANISMO INTERMEDIO incluye el fenómeno de no-reflujo, la acumulación de LPMN, la acción de radicales superóxido y la sobrecarga de  $Ca^{++}$ , que ya han sido explicados

El MECANISMO TARDIO está asociado a la acumulación de macrófagos y células sanguíneas en una región cerebral específica. Este tipo de células traga los desechos y secreta una variedad de agentes citotóxicos. También se ha observado la activación de la microglia después de un proceso isquémico del SNC

La sucesión de los mecanismos anteriores a nivel cerebral, provocan secuelas neurológicas muy comunes en pacientes tratados con RCP y se manifiestan con alguno de los siguientes padecimientos [10]:

Alteraciones del estado de conciencia.

La consecuencia más temida en los sobrevivientes de PCR consiste en la incapacidad de recobrar un modo de vida independiente. El estado de conciencia puede alterarse con la aparición de alguno de los siguientes síndromes: coma, estado vegetativo, estupor, obnubilación y amnesia.

Ceguera cortical.

En éste tipo de ceguera, la retina y los nervios ópticos están intactos.. Los reflejos pupilares a la luz están conservados, pero el paciente no pestañea en respuesta a estímulos visuales amenazadores.

### **Convulsiones.**

Se presentan en, aproximadamente, un tercio de los pacientes que no recobran la conciencia inmediatamente después de la RCP. Las más frecuentes son las convulsiones parciales y las mioclónicas.

### **5.3.2 LESION CARDIACA**

Después de la reperfusión, el corazón se ve afectado principalmente en tres aspectos.

1) **ARRITMIAS:** Grech [7] y Zughaib [12] concluyeron que la reperfusión repentina en animales experimentales, está asociada a la alta frecuencia de arritmias (principalmente ventriculares). Estas arritmias pueden tener varios rangos de severidad desde un latido ventricular prematuro hasta disturbios rítmicos más serios, tales como taquicardia y fibrilación ventricular.

2) **ATURDIMIENTO MIOCARDICO:** éste fenómeno se caracteriza por una disfunción contráctil post-isquemia que ocurre a pesar de una reperfusión adecuada y en ausencia de necrosis tisular. Por definición, ésta anomalía es completamente reversible [7,12].

3) **DAÑO LETAL AL MIOCITO:** éste es el tercer proceso relacionado a la reperfusión. Se dice que la reperfusión solamente acelera la destrucción de las células dañadas ya irreversiblemente por la isquemia [7], aunque también se ha propuesto que la reperfusión mata a algunas células que fueron viables hasta el final del periodo isquémico y que, por lo tanto, fueron potencialmente salvables [12].



Por lo anterior, la reperfusión miocárdica puede no beneficiar a todos los pacientes y si puede dañar a algunos. Los componentes de la lesión miocárdica por reperfusión pueden ocurrir solos o en combinación, por lo que podrían esperarse más consecuencias [7]

### 5.3.3 LESION PULMONAR

El pulmón es el único de los órganos mayores en que el suministro de O<sub>2</sub> a su tejido no deriva únicamente de la perfusión pulmonar, sino también de las vías aéreas [8].

En el pulmón, el contenido de ATP en el tejido es mantenido durante la isquemia y la reperfusión, indicando una oxigenación adecuada. Sin embargo, la lesión oxidativa y por neutrófilos ha sido comprobada [8,29].

Algunos estudios han sugerido que la combinación de isquemia con oxigenación continua del tejido pulmonar puede ser de mayor importancia para la generación del daño por reperfusión [8].

Los cambios bioquímicos que ocurren durante la isquemia incrementan el daño al tejido, cuando el suministro sanguíneo es reestablecido. Se piensa que la lesión por reperfusión es el resultado de disturbios en la microcirculación pulmonar [30].

La lesión por reperfusión se manifiesta por edema pulmonar, hemorragia, formación de membrana hialina, incremento de neutrófilos, hipertensión pulmonar, y por lo tanto, incremento de la permeabilidad pulmonar [30,31].

## **6. CONCLUSIONES**

Es una realidad el hecho de que la reperfusión que se presenta durante la RCP tiene consecuencias graves en el estado de salud del individuo, y que son éstas alteraciones las que propician la recurrencia del paro cardiorrespiratorio y, a su vez, empeoran el pronóstico de supervivencia. Sin embargo, actualmente se estudia la administración de distintos fármacos que puedan disminuir las lesiones por reperfusión en órganos vitales.

Mientras tanto, se seguirá cuestionando si el beneficio de proporcionar reanimación cardiopulmonar por paro cardiorrespiratorio es mayor que la posible lesión posterior y, si la calidad de vida del paciente será lo suficientemente buena como para no preferir la muerte.

### **3. BIBLIOGRAFIA**

- [1] Díaz-Rubio, M. Tratado de medicina interna España: Médica-Panamericana. 1994
- [2] Farreras, J. Medicina interna España Doyma. 1992
- [3] Cecil, R. Tratado de medicina interna México McGraw-Hill, 1991.
- [4] Grant, H. Servicios médicos de urgencias México. 1992.
- [5] Villazón, A. Urgencias graves en medicina México Interamericana McGraw-Hill, 1995.
- [6] Rippe, J. Manual de cuidados intensivos México: Salvat, 1991.
- [7] Grech ED, Jackson MJ, Ramsdale DR Reperfusion injury after acute myocardial infarction. *BMJ* 1995; 310(6978): 477-8.
- [8] Fisher AB, Dodia CH, Ayene I, Al-Mehdi A. Ischaemia-reperfusion injury to the lung. *Am Ny Sci* 1994; 17(723):197-207
- [9] Dietrich WO. Morphological manifestations of reperfusion injury in brain. *Am Ny Sci* 1994; 17(723): 15-24.
- [10] Marino, P. Medicina crítica y terapia intensiva. Argentina: Médica Panamericana. 1993.
- [11] Das DK. Introduction. *Am Ny Sci* 1994; 17(723): XIII-XVI.
- [12] Zughuib ME, Tang X, Sun J, Bolli R. Myocardial reperfusion injury: fact or myth? A 1993 Appraisal of a seemingly endless controversy. *Am Ny Sci* 1994; 17(723): 218-228.
- [13] Imaizumi T. Effect of antibodies against neutrophil and endothelial adhesion molecules on reperfusion injury after pulmonary ischemia. *Transplantation Proceedings* 1994; 26(4): 1851-54.
- [14] Schaer GL. Reduction in reperfusion induced myocardial necrosis in dogs by Rheoth Rx Infection (poloxamer 188 N. F.), a hemorheological agent that alters neutrophil function. *Circulation* 1994; 90(6): 2964-75.

- [15] Moore TM Rhimenko P, Adkins WK, Miyasaka M, Taylor AE Adhesion molecules contribute to ischemia and reperfusion-induced injury in the isolated rat lung. *J Appl Physiol* 1995; 78(6) 2245-52
- [16] Clark RK Lee EV, White RF, Jonak ZL, Feurstein GZ, Barone FC. Reperfusion following focal stroke hasten inflammation and resolution of ischaemia injured tissue. *Brain Res Bull* 1994; 35(4) 387-392
- [17] Schwartz, G. Principles and practices. E U A Philadelphia/London, 1992
- [18] Bialecki L, Woodward R. Predicting death after RCP. *Chest* 1995; 108(4) 1009-17.
- [19] Best, Ch. Bases fisiológicas de la práctica médica. México: Panamericana, 1983.
- [20] Diccionario médico Segatore. España: Teide, 1978.
- [21] Comroe, J. Fisiología de la respiración. México: Interamerica, 1976.
- [22] West, W. Fisiología de la respiración. Argentina: Médica-Panamericana 1987.
- [23] Guyton, A. Fisiología humana. México: Interamericana McGraw-Hill, 1987.
- [24] Das DK, Maulik N. Antioxidant effectiveness in ischemia-reperfusion tissue injury. *Methods in Enzymology* 1994; 233: 601-10.
- [25] Slater JP. Discriminating between preservation in reperfusion injury in human cardiac allografts using heart weight and left ventricular mass. *Circulation* 1995; 92(9 supply): II 223-II 227.
- [26] Saunder W. Emergency medicine and approach to clinical problem solving. E.U.A: Saunders Company, 1991.
- [27] Ulatowski JA, Kirsch JR, Traystman RJ. Hypoxia reperfusion after ischemia in swine does not improve acute brain recovery. *Am J Physiol* 1994; 267(5 pt 2): H1880-87.

[28] Sims NR, Zaidan E. Biochemical changes associated with selective neuronal death following short-term cerebral ischaemia. *Int J Biochem Cell Biol* 1995, 27(6) 531-550

[29] Seibert AF, Haynes J, Taylor A. Ischemia-reperfusion injury in the isolated rat lung. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147: 270-75

[30] Okada M, Yamashita Ch, Okada M, Okada K. Contribution of endothelin-1 to warm ischemia-reperfusion injury of the rat lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152: 2105-10

[31] Pearse DB, Sylvester JT. Vascular injury in isolated sheet lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 153(1): 196-202.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **8. GLOSARIO**

**Anaerobio.** Que no requiere aire para vivir.

**Anoxia o anoxemia** Disminución de oxígeno en la sangre.

**Apnea.** "sin respiración" la ausencia no momentánea, sino definitiva, de la respiración.

**Asistolia** Ausencia de sistole, es decir, de la contracción cardiaca.

**Edema.** Engrosamiento de los tejidos por la impregnación anormal de líquido seroso.

**Estupor.** Es un estado psicopatológico caracterizado por la ausencia completa de voluntad y de indiferencia total por el ambiente, que se acompaña de una postración física extrema con la consiguiente inhibición de los movimientos y las reacciones a los estímulos externos.

**Exacerbación.** Es la reagudización, imprevista o gradual de un fenómeno patológico.

**Hematoma.** Colección de sangre extravasada por hemorragia en el seno de un tejido.

**Isquemia o hipoxemia.** Es la disminución o supresión del flujo sanguíneo en una zona u órgano del cuerpo.

**Midriasis.** Es la dilatación de la pupila ocular.

**Obnubilación.** Es un fenómeno de ofuscamiento momentáneo, de oscurecimiento de la conciencia en sus facultades intelectual, perceptiva y de la memoria que se acompaña de una sensación de desorientación.

**Trombosis.** Es el fenómeno patológico de la coagulación intravascular parcial de la sangre en el animal vivo, con formación de un pequeño grumo o coágulo llamado trombo que provoca un trastorno más o menos grave de la circulación sanguínea.