

Manual de Soporte Vital Avanzado

061
Urxencias
Sanitarias

XUNTA DE GALICIA

Manual de Soporte Vital Avanzado

Los contenidos de este manual se adaptan a las recomendaciones internacionales sobre reanimación cardiopulmonar aprobadas por el International Liaison Committee on Resuscitation en noviembre de 2005.

XUNTA DE GALICIA

Edita:

Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

Diseño y maquetación:

Cen•pes, C.B.

Depósito Legal:

PO-xx-06

ISBN:

XXX

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación sin el permiso de la Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061.

PRÓLOGO

La demanda de atención médica urgente en España a la parada cardiopulmonar (PCR) no se conoce con exactitud, aunque existen estimaciones entre 24.500 y 50.000 anuales. Probablemente se produzca una PCR en nuestro país cada 20 minutos. De ellas, se consideran reanimables entre 13.230 y 27.498, debido sobre todo al tiempo que se tarda en comenzar las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), de modo que harían inviable una recuperación de la circulación espontánea pasados más de 8 minutos sin recibir maniobras de Soporte Vital Avanzado (SVA). La media de la literatura internacional señala un número estimado de PCR reanimables de $59 \pm 25/100.000$ habitantes/año. La tasa de supervivencia al alta del hospital en nuestro país es similar a la de las series internacionales, cifrándose entre $10,1 \pm 8$ vs $10,5 \pm 6,62$. La incidencia de PCR tratadas, sin embargo, es inferior a la internacional ($24 \pm 31/100.000$ vs $59 \pm 25/100.000$).

En la actualidad se reaniman en España cada año 9.500 PCR, un número que está en ascenso. Las muertes prematuras evitadas al alta hospitalaria se encuentran entre 811 y 960.

En nuestro país durante la década de los 90 el desarrollo e implementación progresiva de los sistemas autonómicos de emergencias han hecho posible que se logren unos resultados equiparables a los conseguidos en otros países desarrollados, aunque el número de PCR en las que se ha intentado la RCP es proporcionalmente menor, y los primeros eslabones de la cadena de supervivencia están insuficientemente desarrollados, lo que debe repercutir en la efectividad terapéutica.

De acuerdo con las últimas evidencias publicadas en las revistas científicas relacionadas con la atención a las emergencias, la desfibrilación temprana por reanimadores entrenados, la fibrinólisis durante la RCP y el tratamiento tras la reanimación con hipotermia leve inducida constituyen los tratamientos más relevantes y recientes para incrementar la supervivencia del paciente con PCR. Sin embargo, todavía persisten áreas de incertidumbre en el manejo de la RCP, que en el futuro podrán ser aclaradas y mejorarán la eficacia de la misma.

Uno de los más importantes avances de la medicina contemporánea está relacionado con el reconocimiento de la muerte súbita como una entidad clínica específica, con diagnóstico y tratamiento propios. En el momento actual el 50% de la mortalidad por enfermedad coronaria se produce como Muerte Súbita Cardíaca (MSC). Del 19 al 26% de los casos de enfermedad coronaria debutan como una muerte súbita. El 80% de las PCR inesperadas extrahospitalarias son debidas a enfermedad coronaria. De los pacientes reanimados que han sufrido una PCR fuera del hospital por un equipo de SVA desplazado al lugar del suceso, el 50% presentan un Infarto Agudo de Miocardio (IAM). El 75% de los que fallecen presentan en la necropsia una cicatriz de un IAM antiguo.

La incidencia real de MSC varía de un país a otro de acuerdo a la prevalencia de la cardiopatía isquémica, siendo mucho más acusada en los países del norte de Europa y en Estados Unidos que en la cuenca mediterránea. De acuerdo con la OMS, la incidencia de MSC en las áreas industria-

lizadas varía de 20 a 160 por 100.000 habitantes y año entre los hombres de edad comprendida entre 35 y 64 años. En Estados Unidos la incidencia fluctúa anualmente entre 300.000 y 400.000 casos. La MSC representa del 10% al 30% de todas las muertes naturales. El Estudio Español de Muerte Súbita demostró una incidencia en el rango bajo de la MSC en España (40 por 100.000 habitantes y año, lo que representa alrededor del 10% de todas las muertes).

La tasa de PCR que suceden en espacios públicos atendidas por los servicios de emergencias médicas extrahospitalarias es mayor que la de PCR no presenciadas que se producen en los domicilios.

En Galicia la incidencia de PCR tratadas por 100.000 habitantes y año se encuentra en el

momento actual en 28,46, con un incremento de 11,96 respecto a la misma tasa en el año 2000. El mapa de su distribución se relaciona directamente con la densidad de población, desplazándose hacia la costa atlántica y dejando la menor incidencia en las regiones del interior de la Comunidad.

La aplicación de técnicas de soporte vital básico y avanzado por parte de los equipos sanitarios desplazados al lugar de la PCR en un primer momento refuerza la potencia de los diferentes eslabones de la cadena de supervivencia y aumenta significativamente las probabilidades de supervivencia con una aceptable calidad de vida. La enseñanza debe ser continuada con reciclajes cada dos años y de acuerdo a las últimas normas aprobadas de acuerdo a la mejor evidencia científica disponible.

María Cegarra García

Directora de la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061

COORDINACIÓN

ROMÁN GÓMEZ VÁZQUEZ

Médico coordinador adjunto. Central de Coordinación de Urgencias Sanitarias 061.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

BRIEGAS ARENAS, ARANTZA

Responsable de Publicaciones de Urgencias Sanitarias 061.

ÍNDICE DE AUTORES

(por orden alfabético)

Ameijeiras Bouza, María del Carmen. *DUE. Base Ferrol. Urgencias Sanitarias 061.*

Barreiro Díaz, María Victoria. *Directora asistencial. Urgencias Sanitarias 061.*

Caamaño Arcos, Marisol. *Directora de Coordinación sanitaria. Urgencias Sanitarias 061.*

Cacabelos Martínez, María. *DUE. Base Ferrol. Urgencias Sanitarias 061.*

Carpente Montero, Valentín. *Médico coordinador adjunto. Central de Coordinación. Urgencias Sanitarias 061.*

Casal Sánchez, Antonio J. *Médico asistencial. Base Vigo II. Urgencias Sanitarias 061.*

Castro Trillo, Juan Antonio. *Médico asistencial. Base Lugo. Urgencias Sanitarias 061.*

Cegarra García, María. *Directora gerente. Urgencias Sanitarias 061.*

Cenoz Osinaga, José Ignacio. *Médico asistencial. Base Pontevedra. Urgencias Sanitarias 061.*

Cores Cobas, Camilo. *Médico asistencial. Base Pontevedra. Urgencias Sanitarias 061.*

Díaz Vázquez, José Antonio. *Médico asistencial. Base Santiago. Urgencias Sanitarias 061.*

Fernández López, Marta. *DUE. Base Ourense. Urgencias Sanitarias 061.*

García Moure, Xan Manuel. *Médico asistencial. Base A Coruña. Urgencias Sanitarias 061.*

Gómez Vázquez, Román. *Médico coordinador adjunto. Central de Coordinación. Urgencias Sanitarias 061.*

González Casares, Nicolás. *DUE. Base A Coruña. Urgencias Sanitarias 061.*

Gracia Gutiérrez, Nuria. *Médico asistencial. Base Vigo II. Urgencias Sanitarias 061.*

Iglesias Vázquez, José Antonio. *Coordinador docente. Urgencias Sanitarias 061.*

Martínez Lores, Francisco. *DUE. Base Pontevedra. Urgencias Sanitarias 061.*

Pérez Pacheco, Marina. *Médico asistencial. Base A Coruña. Urgencias Sanitarias 061.*

Regueira Pan, Adriana. *Médico asistencial. Base Lugo. Urgencias Sanitarias 061.*

Ripplinger Morenza, Gabriela. *Médico asistencial. Base Ourense. Urgencias Sanitarias 061.*

Rodríguez Rodríguez, Marina. *Médico asistencial. Base Ourense. Urgencias Sanitarias 061.*

Seijas Torre, Ana. Médico asistencial. Base Ferrol. *Urxencias Sanitarias 061.*

Redondo Martínez, María Elva. Médico asistencial. Base Vigo. *Urxencias Sanitarias 061.*

Rodríguez Domínguez, Francisco Javier. DUE. Base Vigo II. *Urxencias Sanitarias 061.*

Rodríguez Núñez, Antonio. Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Trillo Nouche, Ramiro. Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

ÍNDICE

1. Soporte vital básico y DESA	11
2. Soporte vital avanzado	21
3. Control de la vía aérea y ventilación en soporte vital avanzado	29
4. Vías de administración y fármacos	39
5. Arritmias	49
6. Tratamiento eléctrico de las arritmias	59
7. Parada cardiorrespiratoria en Pediatría	67
8. RCP en situaciones especiales	77
9. Asistencia prehospitalaria al paciente politraumatizado en situación crítica	87
10. Estabilización y transporte	95
11. Ética y resucitación	99
12. Atención inicial al síndrome coronario agudo	103

ABREVIATURAS

AAS	Ácido Acetil Salicílico	MSC	Muerte Súbita Cardíaca
ACTP	Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea	O₂	Oxígeno
ACV	Accidente Cerebro Vascular	OMS	Organización Mundial de la Salud
ADT	Antidepresivos tricíclicos	PCR	Parada cardiorrespiratoria
AESP	Actividad Eléctrica Sin Pulso	PEEP	Presión positiva al final de la espiración
AV	Aurículo Ventricular	PLS	Posición Lateral de Seguridad
BCRI	Bloqueo Completo de Rama Izquierda	PVC	Presión Venosa Central
BRI	Bloqueo de Rama Izquierda	RCP	Reanimación cardiopulmonar
CCUS-061	Central de Coordinación de Urgencias Sanitarias de Galicia-061	RN	Recién Nacido
CD	Coronaria Derecha	SCA	Síndrome Coronario Agudo
CO	Monóxido de carbono	SCACEST	Síndrome Coronario Agudo Con Elevación de ST
CX	Circunfleja	SCASEST	Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación de ST
DA	Descendente Anterior	SEM	Servicio de Emergencias Médicas
DEA	Desfibrilador Externo Automático	SF	Suero Fisiológico
DESA	Desfibrilación externa semiautomática	SG	Suero Glucosado
DM	Diabetes Mellitus	SNC	Sistema Nervioso Central
ECG	Electrocardiograma	SVA	Soporte Vital Avanzado
FA	Fibrilación Auricular	SVB	Soporte Vital Básico
FC	Frecuencia Cardíaca	T	Temperatura
FV	Fibrilación Ventricular	TA	Tensión Arterial
GP	Glicoproteína	TAD	Tensión Arterial Diastólica
HBPM	Heparina de Bajo Peso Molecular	TAS	Tensión Arterial Sistólica
HNF	Heparina No Fraccionada	TCE	Traumatismo Cráneo-Encefálico
HTA	Hipertensión arterial	TEP	Tromboembolismo pulmonar
IAM	Infarto Agudo de Miocardio	TET	Tubo endotraqueal
IT	Intubación Traqueal	TVSP	Taquicardia Ventricular Sin Pulso
IV	Intravenoso	VD	Ventrículo Derecho
LPM	Latidos Por Minuto	VI	Ventrículo Izquierdo
ML	Mascarilla Laringea	WPW	Wolf-Parkinson-White
MP	Marcapasos		

SOPORTE VITAL BÁSICO Y DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA

Martínez Lores, F.J. y González Casares, N.

OBJETIVOS

- Reconocimiento de la PCR.
- Aplicación de la cadena de supervivencia.
- Conocimiento y aplicación de las recomendaciones de soporte vital básico.
- Conocer el funcionamiento y aplicación del DESA.

DESARROLLO

1. CONCEPTOS

1.1. Paro respiratorio

Cese de la respiración funcional espontánea, lo que llevará a la disminución progresiva del nivel de conciencia y a la PCR en un corto espacio de tiempo (menos de 5 minutos).

Como causas destacan:

- *Obstrucción de la vía aérea: una de las causas más frecuentes es la inconsciencia con obstrucción de la vía aérea por la caída del paladar blando.*
- *Intoxicaciones (depresión del centro respiratorio).*
- *Traumatismos torácicos y craneales.*
- *ACV.*

1.2. Paro cardíaco

Cese del latido cardíaco que lleva a la inconsciencia en segundos y paro respiratorio en menos de 1 minuto.

1.3. Paro cardiorrespiratorio

Interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración

espontáneas, que da lugar al cese del transporte de oxígeno a los órganos vitales, lo cual conducirá a la muerte biológica irreversible en individuos en los que por su estado funcional y de salud previo no se esperaba este desenlace.

Esta definición excluye, por lo tanto, a personas que fallecen por la evolución de una enfermedad terminal o por el propio envejecimiento biológico.

1.4. Resucitación cardiopulmonar

Conjunto de maniobras secuenciales cuyo objeto es revertir el estado de la PCR, sustituyendo primero e intentando reinstaurar posteriormente la circulación y respiración espontáneas, que deben aplicarse cuando existen posibilidades razonables de recuperar las funciones cerebrales superiores.

1.5. Soporte vital

Son un conjunto de acciones a poner en marcha ante una emergencia:

- *Reconocimiento de la emergencia.*
Alerta a la central de coordinación.
- *Prevención de la PCR con maniobras sencillas como apertura y liberación de la vía aérea, PLS o contención de hemorragias.*
- *Maniobras de RCP.*

El soporte vital busca suplir o mantener la función cardiopulmonar con el objeto de mantener la perfusión y oxigenación adecuada de los órganos vitales.

1.6. La cadena de supervivencia

Los pasos a seguir y las técnicas a aplicar son: **pedir ayuda, prevenir y mantener** las funcio-

nes vitales para ganar tiempo hasta que pueda aplicarse el tratamiento definitivo.

A esta secuencia de actuación es a lo que se ha denominado **cadena de supervivencia**, que describe cuatro actuaciones que deben ser realizadas rápida y ordenadamente.

Cada actuación realizada en el orden adecuado permitirá la aplicación de las siguientes intervenciones con mayor garantía:

1. Reconocimiento rápido y adecuado de la situación, alertando a la CCUS.
2. RCP precoz.
3. Desfibrilación precoz.
4. Medidas de soporte vital avanzado precoces.



Cadena de supervivencia

2. SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTO

2.1. Introducción

El soporte vital básico es la aplicación de medidas para suplir o mantener las funciones vitales mediante técnicas simples sin utilización de ningún tipo de instrumental, excepto dispositivos de barrera para evitar contagios por contacto.

La tendencia actual de difusión de conocimientos de medidas de SVB engloba también el acercamiento y adiestramiento en la utilización del DESA entre la población, resultando la importancia de la aplicación muy precoz de medidas de SVB y desfibrilación para optimizar los resultados.

2.2. Algoritmo de soporte vital básico para adulto

Dado el contenido de este manual, centraremos las medidas de soporte vital básico para personal sanitario o experimentado.

A. El soporte vital se inicia con:

1. Verificar que existe seguridad para el reanimador y para el paciente.
2. Reconocimiento de la emergencia.
3. Aviso inmediato a la CCUS mediante un número de teléfono de 3 cifras (061).

B. Una vez comprobado que existe seguridad (nada que pueda lesionar al reanimador y nada que pueda lesionar al paciente), se inicia la cadena de supervivencia.

1. **Aproximarse al paciente y sacudir suavemente** por los hombros mientras preguntamos con voz enérgica: ¿Se encuentra bien?
 - Si responde, averiguamos qué le pasa y solicitamos ayuda si es necesario.
 - Si no responde:
2. **Aviso inmediato** gritando “ayuda” a otros testigos para que movilicen al personal adiestrado con un DESA lo antes posible.
3. **Coloque** al paciente **en posición decúbito supino** (con control cervical se sospecha lesión cervical).
4. **Apertura de vía aérea** mediante la maniobra *frente-mentón* si no se sospecha lesión cervical.

En caso de sospecha de lesión cervical, mediante maniobra de *tracción mandibular* con el pulgar, fijando la cabeza en posición neutra.



Maniobra frente-mentón



Ver, oír y sentir la respiración



Tracción mandibular en el traumatizado

Sospechamos lesión cervical ante cualquier traumatismo craneal, caída o impacto energético, ahogado o descarga eléctrica de gran voltaje.

5. Comprobamos la ventilación: comprobamos que la vía aérea no está obstruida por cuerpos extraños y manteniendo la apertura de la vía aérea acercamos el oído a su boca/nariz y observamos el pecho: debemos **oír y sentir** el aire, y **ver** si hace algún movimiento respiratorio.

A veces se producen pequeños movimientos o ventilaciones mínimas en el instante siguiente o previo a la parada. Estos intentos de ventilación no son efectivos y deben ser ignorados.

No dedique más de 10 sg. a esta comprobación, si tiene dudas, inicie el paso siguiente.

* Si ventila debemos colocarlo en posición lateral de seguridad, comprobando cada 30-60 segundos si sigue respirando.



Posición lateral de seguridad

6. Compruebe los signos de vida (movimiento, respiración normal o tos) y sólo si es personal sanitario o entrenado, compruebe el pulso.

No dedique más de 10 segundos a esta comprobación, si tiene dudas, inicie el paso siguiente.

- Si tiene pulso, administre ventilaciones lentas y suaves, 10 respiraciones por minuto. En caso contrario, continúe con el paso siguiente.

7. **Avisé**, si no lo ha hecho antes, a la CCUS (061) y advierta de la situación (si es necesario, abandone temporalmente al paciente).

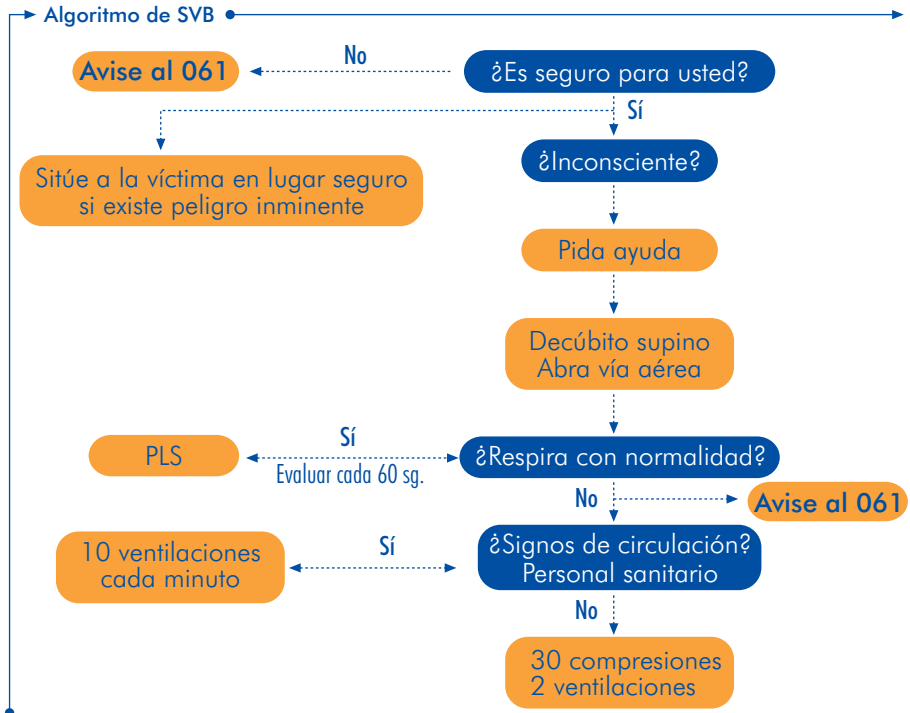
8. Coloque al paciente **sobre una superficie dura** (por ejemplo: en el suelo o con una tabla rígida debajo del tórax).

9. **Sitúese en el lateral del paciente e inicie cuanto antes compresiones torácicas efectivas**, poniendo especial cuidado en localizar adecuada-

mente el punto de masaje (tercio inferior del esternón) e inicie una secuencia de **30 compresiones** a un ritmo elevado (al menos 100 por minuto). Cada



Posición de masaje cardiaco



compresión debe ser efectiva, para ello realice compresiones totalmente perpendiculares al esternón y deprima de 4 a 5 cm, permitiendo que éste se eleve totalmente entre una compresión y otra. El tiempo dedicado a la compresión/descompresión debe ser el mismo.

10. Abra de nuevo la vía aérea, selle la nariz con el índice y el pulgar de la mano de la frente y suministre **2 ventilaciones suaves de 1 segundo** cada una, aportando el volumen suficiente para que se expanda el tórax (sobre unos 500-600 ml) y compruebe mientras que el pecho se expande.

Si por cualquier motivo no puede insuflar aire, siga ininterrumpidamente con las compresiones torácicas.

Si no logra expandir el tórax al insuflar aire, lo más probable es que la técnica de apertura de la vía aérea no esté bien hecha; corríjala en el segundo intento, pero no demore las compresiones.

11. Continúe con la secuencia 30/2 intentando alcanzar **100 compresiones por minuto e insuflaciones suaves hasta que:**

- Llegue personal más cualificado que asuma el mando.
- La víctima intente ventilaciones espontáneas (reevalúe el pulso).
- Esté agotado y no pueda continuar.

12. Si existe más de un reanimador, es obligado **relevarse** en el masaje cardiaco **cada 2 minutos** (cinco ciclos de 30/2), puesto que pasado este tiempo la efectividad del masaje disminuye notablemente por cansancio del reanimador.

3. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO

Cuando se habla de obstrucción de la vía aérea el primer paso será reconocer si se trata de una obstrucción leve o severa.

3.1. Obstrucción de la vía aérea leve en paciente consciente

Si la víctima es capaz de emitir sonidos claros, toser o hablar, se trata de una obstrucción leve en un paciente consciente.

Anímele a toser sin ningún otro tipo de maniobras, puesto que se considera que la presión positiva que se produce en la vía aérea mediante el mecanismo de la tos es la maniobra más efectiva para que expulse el cuerpo extraño que obstruye la vía aérea.

3.2. Obstrucción de la vía aérea severa en paciente consciente

Cuando la víctima no consiga emitir sonidos claros, toser, esté cianótico y no consiga inspirar ni espirar aire a pesar de un gran trabajo respiratorio (tiraje supraclavicular intercostal), se tratará



Desobstrucción de la vía aérea en el paciente consciente

de una obstrucción severa de la vía aérea y su tendencia será evolucionar a la inconsciencia y posteriormente a una PCR.

1. Identifique la situación: el paciente consciente no consigue respirar bien ni toser.

2. Incline el tronco del paciente hacia delante, apoyándole el pecho sobre su antebrazo y la mandíbula sobre su mano; y golpee enérgicamente con la palma de su mano libre en la zona interescapular 5 veces (cada palmada debe ser un intento de maniobra efectiva para liberar la vía aérea).

3. Si tras 5 intentos, no hemos liberado la vía aérea, sitúese detrás del paciente, abrácelo por debajo de sus brazos y localice el punto medio entre el ombligo y el apéndice xifoides.

4. Comprima el abdomen hacia dentro y hacia arriba 5 veces.

3.3. Obstrucción de la vía aérea en paciente inconsciente

Suele ser la evolución de una obstrucción severa de la vía aérea y generalmente sólo se detecta ini-

cialmente si se ha presenciado el atragantamiento.

1. Avise inmediatamente a la CCUS (061).

2. Realice maniobras de RCP según el algoritmo, pero verificando, cada vez que se realice la maniobra de apertura de vía aérea, la presencia de algún cuerpo extraño en la orofaringe.

3. Sólo si se visualiza el cuerpo extraño y se está seguro de poder retirarlo, realice un barrido digital con el índice, tratando de sacarlo. Si tiene dudas, no lo haga.

4. SITUACIONES ESPECIALES DE PCR

4.1. En situaciones de PCR en niños, ahogados, PCR por asfixia, intoxicados o traumatismos se deben realizar:

- Cinco ventilaciones de rescate iniciales.
- Un minuto de secuencia 30/2 antes de abandonar a la víctima para solicitar ayuda si se trata de un solo reanimador.

4.2. SVB en espacios reducidos

Si el espacio físico es reducido y no permite la realización de compresiones de modo adecuado



desde el lateral, se pueden realizar las compresiones por encima de la cabeza de la víctima por un reanimador o a horcajadas si es por dos reanimadores. El punto de masaje será el tercio inferior del esternón y las compresiones con la máxima verticalidad posible (se debe buscar la mayor efectividad).



SVB en espacios reducidos: un reanimador



SVB en espacios reducidos: dos reanimadores

5. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO (DEA) Y SEMIAUTOMÁTICO (DESA)

5.1. Introducción

Son aparatos capaces de detectar y analizar ritmos desfibrilables (FV y TVSP) con sólo encenderlos y conectar unos electrodos al paciente, realizando la carga de julios necesaria y la desfibrila-

ción de modo automático (DEA) o mediante la pulsación manual de un botón (semiautomático-DESA) cuando lo indica con señales luminosas, acústicas y/o mensajes escritos.

Puede ser utilizado en niños mayores de un año. En los niños de 1-8 años se utilizarán DESA con atenuadores de dosis. Si no está disponible, utilizaremos el DESA estándar.

El DESA es el aparato clave para que el tercer eslabón de la cadena de supervivencia no se rompa y para ello necesita cumplir una serie de características:

- *Ligeros, muy sencillos de manejar y que requieran pocas horas de entrenamiento.*
- *Muy específicos (sólo deben descargar en ritmos desfibrilables).*
- *Mantenimiento mínimo y fácil.*
- *Capaz de registrar los ritmos para analizar a posteriori los resultados.*

Los DEA o DESA deben llevar siempre consigo unos electrodos que se conectan al aparato y al paciente mediante 2 parches autoadhesivos. Además es importante llevar una rasuradora, para lograr una correcta adherencia en pacientes con mucho vello pectoral, y una compresa o toalla que permita secar el pecho en caso de humedad.

Cada parche suele indicar mediante un dibujo el lugar donde debe ir colocado: uno en la región paraesternal derecha (bajo la clavícula derecha y al lado del esternón) y otro en la línea media axilar izquierda (inframamilar).

Es muy importante que cada parche se coloque del modo indicado y bien adherido a la piel para que la descarga sea la adecuada.

Antes de utilizar el DESA es necesario:

1. *Iniciar la cadena de supervivencia.*

2. Aislar al paciente del agua o secarlo si está mojado.
3. Utilizar el **DESA inmediatamente**, realizar SVB mientras no esté preparado.



Colocación de electrodos del DESA

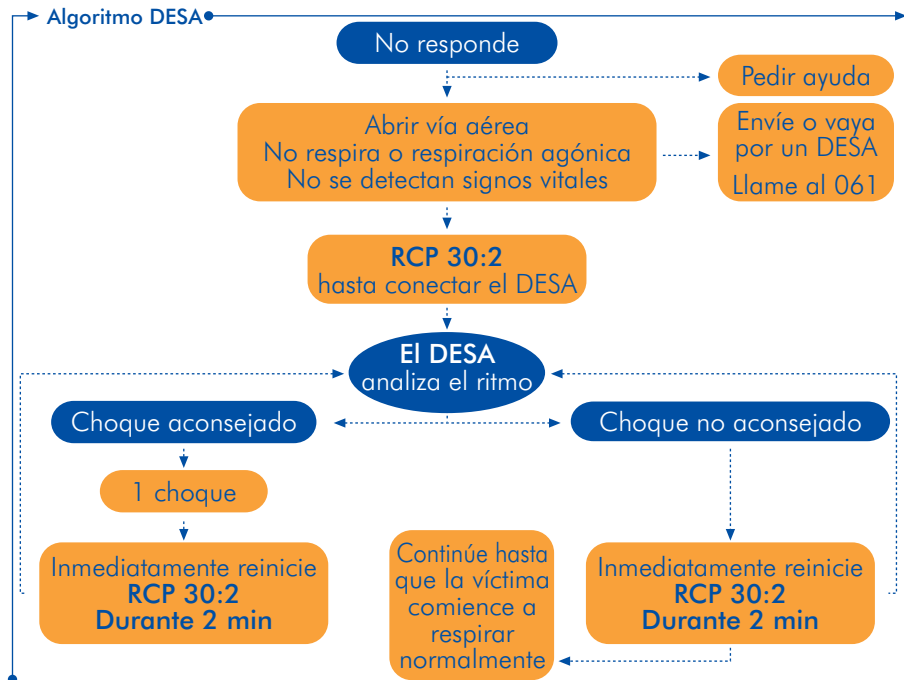
2. Encender el DESA (siga los pasos que el DESA indica mediante mensajes sonoros o visuales).
3. Conectar la conexión de los parches al DESA.
4. Adherir los parches al paciente (rasurar o secar el pecho si es necesario).
5. El DESA indicará por medios visuales y/o sonoros: "No toque al paciente". "Analizando el ritmo". **No permita que nadie toque al paciente hasta que el DESA se lo indique.**

6. El DESA indicará si es necesario dar una descarga (verifique que nadie toca al paciente y pulse el botón descarga) o si se puede tocar al paciente.

7. Realice la RCP con secuencia 30:2 durante 2 minutos. El DESA le avisará a los 2 minutos y comenzará de nuevo la secuencia.

5.2. Utilización del DESA

1. Colocar el DESA a la izquierda del paciente (a nivel de la cabeza).



BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Fernández JA, Iglesias Rodríguez A, Pérez Quintero R, Lesmes Serrano A, Tormo Calandín C. Soporte vital básico. En: Ruano M; Manual de soporte vital avanzado; 3ª edición; Masson, Barcelona; 2003: 37-48.
2. Deakin CD, Nolan JP. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing; The European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005.
3. Decreto 251/2000, de 5 de Octubre de 2000. Consellería de Sanidad y Servicios Sociales. Xunta de Galicia. DOG de 25 Octubre de 2000.
4. Desfibrilación Semiautomática Externa-Manual del profesor. Xunta de Galicia. Urgencias Sanitarias de Galicia 061 - Consellería de Sanidade.
5. Nolan JP. Introduction; The European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005.
6. Momdirurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para la desfibrilación externa automática. Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council.
7. Adult Basic Life Support; Circulation 2005; The American Heart Association; 2005 Guidelines.
8. Apoyo vital básico del adulto, Circulation 2000; En: AHA en colaboración con el ILCOR; Recomendaciones 2000 para reanimación cardiopulmonar y atención cardiovascular de urgencia: Consenso Científico Internacional.; ACINDES; Buenos Aires; 2001 American Heart Association.

SOPORTE VITAL AVANZADO

Castro Trillo, J.A. y Regueira Pan, A.

OBJETIVOS

- Reconocer y tratar los ritmos causantes de la PCR.
- Optimizar el SVB.

DESARROLLO

1. CONCEPTO

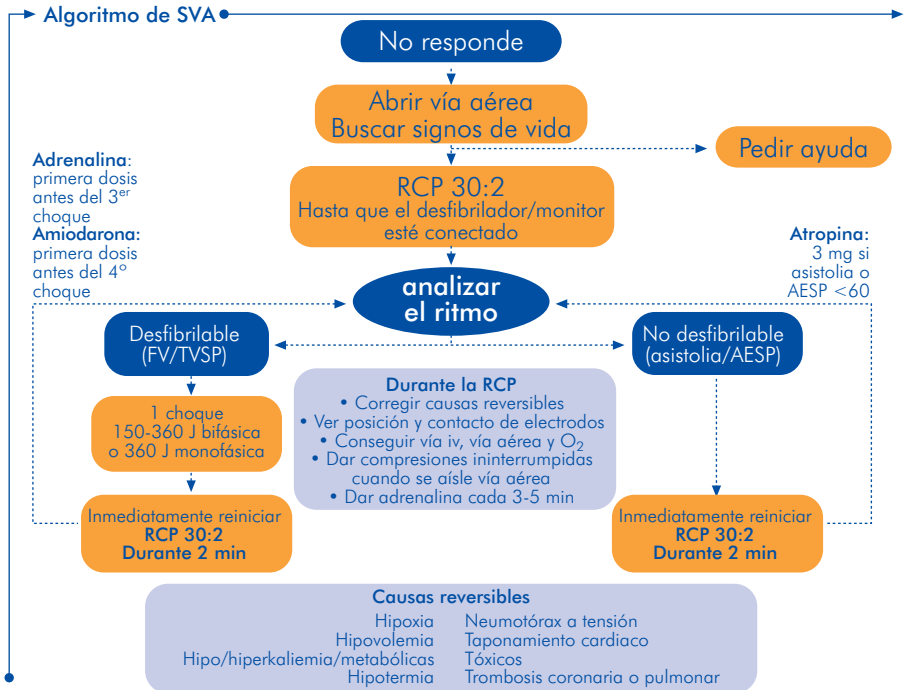
Conjunto de medidas terapéuticas encaminadas a realizar el tratamiento de la PCR. Precisa de equipamiento y formación específicos. En reanimación de adultos, las dos acciones que contribuyen a mejo-

rar la supervivencia de una PCR son el soporte vital básico y la temprana desfibrilación en la FV/TV.

No se ha visto que el manejo avanzado de la vía aérea y la administración de drogas aumenten la supervivencia, pero son habilidades que se incluyen en el soporte vital avanzado y, por tanto, deben ser incluidas en la formación.

2. ALGORITMO DE SVA

El punto de partida es identificar la situación de la PCR. Una vez confirmada, debemos pedir ayuda (indicando la necesidad de acudir con un



desfibrilador) e iniciar la reanimación con una secuencia de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones (SVB). Debemos considerar la aplicación de un golpe precordial ante una parada presenciada cuando el desfibrilador no está disponible (solamente en pacientes monitorizados).

En cuanto dispongamos de un desfibrilador debemos diagnosticar el ritmo cardiaco, para ello monitorizaremos al paciente mediante la aplicación de las palas del monitor-desfibrilador en el pecho desnudo: se colocará una pala en la región infraclavicular derecha y la otra en la región de la punta cardiaca, ambas recubiertas de gel conductor.

3. NOS PODEMOS ENCONTRAR CON DOS SITUACIONES: la presencia de un ritmo desfibrilable: FV (o TVSP) o la presencia de un ritmo no desfibrilable: asistolia o AESP.

3.1. Ritmos desfibrilables (FV y TV)

Fibrilación ventricular: caracterizada por la aparición en el monitor de una serie de ondulaciones consecutivas e irregulares de magnitud variable con ritmo totalmente irregular, ausencia de ondas P y QRS, y sin pulso.



Fibrilación ventricular



Taquicardia ventricular: QRS anchos sin onda P que los preceda. Intervalo R-R constante. Se tratará igual que la FV (en un contexto de una PCR).

A. Secuencia

Si la PCR es presenciada y se visualiza en el monitor una FV o TV, hay que dar un primer choque de energía, que será entre 150-200 J si se trata de energía bifásica (360 julios con energía monofásica). Inmediatamente después del primer choque hay que iniciar las maniobras de RCP (ciclos de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones).

Aunque esta primera desfibrilación restaure un ritmo que ocasione circulación es muy difícil en estas condiciones conseguir palpar el pulso, por lo que no se justifica el retraso en realizar esta palpación; sabiendo que esto puede comprometer el miocardio dañado si no se ha establecido un ritmo compatible con la circulación. Aun en el caso de existir circulación, las compresiones torácicas y las ventilaciones no aumentan la recurrencia de la FV. Es imprescindible iniciar las compresiones torácicas tan pronto como sea posible después del choque.

Continuaremos con la RCP durante 2 minutos y haremos una breve pausa para valorar el monitor:

- Si persiste la FV/TV, daremos un segundo choque de 360 J en energía monofásica (150-360 J energía bifásica) y reanudaremos rápidamente la RCP hasta completar, nuevamente 2 minutos y, de inmediato, comprobaremos el ritmo en el monitor. Si continúa en FV/TV, administraremos 1 mg. de adrenalina por vía venosa y daremos, inmediatamente, el tercer choque a 360 J en energía monofásica (150-360 J energía bifásica) reanudando a continuación la RCP (droga-choque-RCP 2 minutos-valorar la secuencia en el monitor). Si la FV/TV persiste después de este tercer choque, administraremos un bolo iv de 300 mg. de

amiodarona en el periodo de análisis del ritmo antes del cuarto choque.

- *Cuando el ritmo que aparece en el monitor es no desfibrilable y organizado (complejos regulares y estrechos), debe intentar palpar el pulso. Si este ritmo organizado aparece durante el periodo de RCP, interrumpa las compresiones torácicas sólo si el paciente presenta signos de vida (movimientos, respiración, tos). Ante la duda de la presencia o ausencia de pulso continúe con la RCP.*

Con signos de vida, inicie cuidados postresucitación. Si en el monitor aparece una asistolia o AESP, proceda como cuando se monitoriza un ritmo no desfibrilable (se explica a continuación).

Administre 1 mg. de adrenalina cada 3-5 minutos (cada 2 bucles del algoritmo) hasta que existan signos compatibles con la vida. Si en el monitor existe un ritmo organizado, se palpará el pulso y si está presente, inicie los cuidados postresucitación. Si no existe pulso palpable, continuar con la resucitación (30 compresiones torácicas/2 ventilaciones).

B. RCP versus desfibrilación como tratamiento inicial

El personal de emergencias debe dar dos minutos de reanimación (30 compresiones por 2 ventilaciones) antes de la desfibrilación en pacientes con un colapso prolongado (mayor de 5 minutos) y en cualquier parada no presenciada.

Los reanimadores legos y primeros respondedores utilizando un DESA deben dar la descarga tan pronto como dispongan del desfibrilador.

La importancia radica en dar las compresiones torácicas durante el mayor tiempo posible y con

el menor número de interrupciones, parando sólo para analizar el ritmo y para desfibrilar, reanudando el masaje tan pronto como sea posible.

C. RCP durante 2 minutos

Durante la RCP:

- *Corregir las causas reversibles.*
- *Ver la posición y el contacto de los electrodos.*
- *Conseguir vía aérea, iv y administrar O₂.*
- *Dar compresiones ininterrumpidas cuando se aisle la vía aérea.*
- *Dar adrenalina cada 3-5 min.*
- *Valorar la administración de amiodarona, atropina, magnesio.*

Esto implica:

1. *Monitorización estable con electrodos adhesivos (si no se han utilizado antes).*
2. *Aplicación de 30 compresiones torácicas alternando con 2 ventilaciones.*
3. *Ventilación con mascarilla facial conectada a bolsa autohinchable (ambú: ambulatory mask bag unit), a una bolsa reservorio y a una fuente de oxígeno, preferiblemente al 100%. Para la efectividad de estos accesorios hay que asegurar un buen sellado de la mascarilla con la boca-nariz del paciente, evitando fugas de aire; es necesario mantener la maniobra frente-mentón y utilizar una cánula orofaríngea.*
4. *Asegurar la vía aérea mediante la IT. Esta maniobra aísla y mantiene permeable la vía aérea, reduce el riesgo de aspiración, permite la aspiración de la tráquea y asegura el aporte de oxígeno, por ello es de elección en las maniobras de RCP. Después de la intubación, se comprobará la correc-*

ta colocación del tubo y se fijará para evitar desplazamientos, siga con la RCP a un ritmo de 100 compresiones torácicas y 10 ventilaciones por minuto de manera independiente.

5. *Canalización de una vía venosa, idealmente la antecubital, que se debe mantener con SF y por la que se procederá a la administración de la medicación recomendada, seguida de 20 ml. de suero y la elevación de la extremidad por 10-20 segundos para facilitar la llegada de la droga a la circulación central. Si el acceso iv. es difícil o imposible, se considerará la vía intraósea; si no es posible ninguna de estas dos vías, se pueden administrar drogas por vía endotraqueal. La dosis de adrenalina es de 3 mg. diluidos en, al menos, 10 ml. de agua destilada.*

6. *Administración de 1 mg/iv de adrenalina, que se repetirá, aproximadamente, cada 3-5 minutos.*

7. *Consideración y tratamiento, si es posible, de las causas potencialmente reversibles de PCR (en la última parte del capítulo).*

D. Administración de fármacos

Adrenalina: la evidencia científica es insuficiente para aconsejar o no el uso de esta droga de forma rutinaria en la RCP; pero el consenso de expertos aconseja su uso si la FV/TV persiste después de 2 choques y se repite cada 3-5 minutos mientras dure la parada.

Drogas antiarrítmicas: tomando como referencia el consenso de expertos se administran 300 mg. de amiodarona en bolo iv si la FV/TV persiste después de 3 choques. Una segunda dosis de

150 mg. puede ser necesaria si la arritmia recurre. La lidocaína a dosis 1 mg/kg puede ser usada como alternativa a la amiodarona. No utilizarla si ya se ha iniciado el tratamiento con amiodarona.

Bicarbonato: rutinariamente no está aconsejado su uso. Administrar 50 milimoles de bicarbonato sódico si la parada está asociada a hiperkalemia o intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

3.2. Ritmos no desfibrilables (ASISTOLIA y AESP)

Aquí incluiremos la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso. La asistolia se caracteriza por la aparición en el monitor de una línea continua u ondas P aisladas y la actividad eléctrica sin pulso aparece en aquellos pacientes en los que persisten las contracciones mecánicas del corazón pero no son capaces de originar presión sanguínea.



Asistolia

A. Secuencia

Si en la monitorización inicial el ritmo es una asistolia o AESP, se debe iniciar RCP (30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones) y administrar 1 mg. de adrenalina tan pronto como tengamos un acceso venoso periférico.

Se administrarán 3 mg. de atropina iv si existe asistolia o AESP con menos de 60 latidos por minuto.

Se debe asegurar la vía aérea con la mayor brevedad posible para realizar las compresiones torácicas de forma continuada.

Se reevaluará el ritmo cada 2 minutos. Si no existen cambios, se reanudará la RCP sin demora. Si

aparece un ritmo organizado, se intentará palpar el pulso; si no existe, o se duda, se continuará la reanimación. Si existe pulso palpable, se iniciarán los cuidados postresucitación.

Si existen signos de vida (movimientos, tos, respiraciones) durante el periodo de masaje, reevaluar el ritmo e intentar palpar el pulso.

Cuando al diagnosticar una asistolia existan ondas P se debe utilizar un marcapasos transcutáneo.

Si tenemos dudas sobre si el ritmo es una asistolia o un FV fina, no se intentará la desfibrilación; se continuará con compresiones torácicas y ventilaciones. Los choques para intentar desfibrilar una asistolia aumentan el daño miocárdico, directamente por la entrega de energía e indirectamente por interrumpir el flujo coronario, por el cese de las compresiones torácicas.

Si durante el manejo de una asistolia o AESP el ritmo cambia a una FV, se debe seguir el brazo izquierdo del algoritmo. En caso contrario, con-

tinuar con la RCP dando adrenalina cada 3-5 minutos.

B. Causas potencialmente reversibles de una PCR:

Deben considerarse y tratarlas siempre que sea posible.

Causas reversibles (4 H y 4 T):

- *Hipoxia*
- *Hipovolemia*
- *Neumotórax a tensión*
- *Hipo/hipokaliemia/metabólicas*
- *Taponamiento cardiaco*
- *Hipotermia*
- *Tóxicos*
- *Trombosis coronaria o pulmonar*

3.3. Cese de la reanimación

La duración de la reanimación deberá ser valorada individualmente en cada caso, pero si se ha considerado oportuno iniciarla, vale la pena continuar mientras el paciente permanezca en TV/FV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-34.
2. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001; 51: 151-8.
3. AHA. Part 7.2: Management of Cardiac Arrest. *Circulation* 2005; 112: IV-57-IV-66.
4. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003; 179: 283-7.
5. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003; 56: 9-13.
6. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002; 324: 387-90.
7. Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992; 268: 2667-72.
8. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004; 110: 10-5.
9. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000; 102: 1523-9.
10. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270-3.
11. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2002; 52: 221-4.
12. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005; 66: 7-11.
13. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. Eur Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* (2005); 67S1, S39- S86.
14. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004; 11: 707-9.
15. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004; 61: 257-63.
16. Kette F, Reffo I, Giordani G. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005; 66: 21-5.
17. Kim F, Olsufka M, Carlbohm D. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 112: 715-9.

- 18.** Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; 341: 871-8.
- 19.** Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349: 535-7.
- 20.** Nolan JP. Prehospital. resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 413-21.
- 21.** Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 582-7.
- 22.** Stiell IG, Wells GA, Field B. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351: 647-56.
- 23.** Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004; 62: 299-302.
- 24.** Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350: 105-13.

CONTROL DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO

Ripplinger Morenza, G., Rodríguez Rodríguez, M. y Fernández López, M.

OBJETIVOS

- Conocimiento del material para el control de la vía aérea.
- Técnicas para optimizar la apertura y el aislamiento de la vía aérea.

DESARROLLO

A. CONTROL DE LA VÍA AÉREA

1. DISPOSITIVOS PARA LA LIMPIEZA Y DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

1.1 Limpieza de la vía aérea mediante aspiración: sistemas y sondas de aspiración

Equipo

- Fuente de vacío: no se utilizarán presiones de aspiración superiores a 300 mmHg. (en niños entre 80-120 mmHg.).
- Frasco reservorio.
- Sistema de conexión con sonda de aspiración.



Aspirador de secreciones

Técnica

- Conectar la sonda al aspirador (elegir el tamaño adecuado).
- Introducir la sonda hasta alcanzar el lugar deseado.
- Controlar la aspiración con la punta del dedo, pinzando o despinzando el orificio obturador que actúa de regulador, según cada caso. Para la aspiración traqueobronquial y nasal introducir la sonda sin succión y retirarla rotando. Los tiempos de succión traqueal serán breves (máximo 5-10 sg.) para evitar la hipoxemia.

1.2 Desobstrucción de la vía aérea: pinzas de Magill

Las pinzas de Magill son de enorme utilidad para la localización y extracción de cuerpos extraños en la orofaringe y para la manipulación del tubo endotraqueal, permitiendo dirigirlo a la entrada de la glotis, etc. Con este sistema no son accesibles los cuerpos extraños en el interior de la glotis.

2. DISPOSITIVOS PARA MANTENER ABIERTA LA VÍA AÉREA: CÁNULAS FARÍNGEAS

- Son tubos rígidos o semirrígidos que introducidos en la vía aérea superior a través de la boca (orofaríngeas) o de la nariz (nasofaríngeas) ayudan a mantener la apertura de la vía aérea, ya que sostienen la base de la lengua hacia delante, evitando su caída hacia la pared posterior de la faringe y mantienen la apertura de la boca (se debe seguir manteniendo la hiperextensión de la cabeza).
- Facilitan la aspiración de secreciones de la boca y la garganta.

- No aíslan la vía aérea: no previenen la broncoaspiración.
- Deben colocarse tan solo en pacientes inconscientes, ya que pueden provocar laringoespasmo o vómitos en personas que conservan intactos los reflejos de la vía aérea superior (tusígeno y nauseoso).
- Es conveniente colocar una cánula siempre que se ventile con mascarilla conectada a una bolsa autohinchable para facilitar la ventilación.

2.1 Cánulas orofaríngeas

Equipo: son cánulas tipo Guedel. Se presentan en varios tamaños (nº 1-5) con longitud de 6 a 10 cm. y tres números especiales más pequeños (000, 00, 0) para RN y prematuros. Son de plástico, goma o metal. No se debe forzar su colocación si el paciente no lo tolera. Nunca se colocará en pacientes conscientes.



Cánulas orofaríngeas

Selección del tamaño de la cánula: la longitud de la cánula elegida será igual a la distancia entre la comisura bucal y el inicio del pabellón auricular. En niños será la distancia entre los incisivos y el ángulo de la mandíbula.

Técnica de inserción:

- Abrir la boca del paciente, limpiar la boca y la faringe de secreciones, sangre o vómitos con un catéter rígido y comprobar que no haya cuerpos extraños que puedan ser empujados hacia dentro.

- Mantener la hiperextensión de la cabeza e introducir en la boca con la concavidad hacia el paladar.
- Se desliza por el paladar duro y el blando hasta introducir más o menos la mitad de la cánula.
- Cuando la cánula se acerque a la pared posterior de la faringe rotarla 180º mientras se sigue avanzando hasta hacer tope con la pared posterior o con los incisivos.

Complicaciones:

- Una cánula larga comprime la epiglotis contra la entrada de la laringe: obstrucción completa de la vía aérea.
- Una cánula corta puede empujar la lengua contra la pared posterior de la faringe: contribuye a la obstrucción de la vía aérea.
- Una incorrecta introducción puede empujar la lengua hacia atrás y provocar obstrucción.
- Prevenir traumatismos: los labios y la lengua no se deben comprimir entre la cánula y los dientes.
- Evitar una inserción forzada: sólo se debe utilizar en pacientes comatosos sin reflejo tusígeno o nauseoso ya que, si no es así, pueden favorecer una broncoaspiración del contenido gástrico.

3. CONTROL DEFINITIVO DE LA VÍA ÁEREA: INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

3.1. Introducción

- Mantiene permeable la vía aérea.
- Facilita la ventilación artificial (asegura la administración de una alta concentración de O₂ y un determinado volumen corriente).
- Aísla y protege la vía aérea de la aspiración de contenido gástrico u otras sustancias presentes en la boca, garganta o la vía aérea superior.
- Permite la aspiración efectiva de la tráquea.

- Brinda una vía de emergencia para la administración de fármacos mientras no canalicemos una vía venosa.

3.2. Equipo: ha de ser comprobado antes de su uso y constar de:

- Laringoscopio con palas de varios tamaños y pilas de repuesto.
- TET de distintos números y conexión a respirador. En general, para adultos del nº 8 en mujeres y nº 8,5 en hombres.
- TET del nº inmediatamente menor y mayor del que vaya a usarse.
- Jeringuilla de 10 cc. para inflar el manguito distal del TET.
- Fiador adecuado al nº del TET.
- Sistema de aspiración con sondas de varios calibres.
- Pinzas de Magill.
- Pinzas de Kocher.
- Cánula orofaríngea de tamaño adecuado.
- Balón de reanimación.
- Mascarilla con sistema de aporte de O₂ suplementario conectado a bolsa reservorio.
- Vendas para fijación del TET y fonendoscopio para su comprobación.
- Lubricante hidrosoluble.



Equipo de intubación

3.3 Técnica de intubación endotraqueal

Mantenga la ventilación y oxigenación artificial del paciente, preferentemente con Guedel y

balón-mascarilla con reservorio conectada a O₂ al 100%.

Verifique la luz del laringoscopio y compruebe el manguito del TET seleccionado. Lubricar el tubo.

Coloque al paciente adecuadamente, alineando los ejes traqueofaríngeo y de la boca: flexiónle el cuello ligeramente, hiperextienda moderadamente la cabeza y eleve ligeramente el occipucio.

Suspenda la ventilación para iniciar la intubación. **No olvide que no debe tardar más de 30 sg.** Si no lo logra, suspenda la maniobra y ventile al paciente.

La presión cricoidea (maniobra de Sellick) reduce el riesgo de regurgitación del contenido gástrico durante la intubación y ayuda a asegurar la colocación del tubo en el orificio traqueal. Mantenga la presión cricoidea hasta que se insufla el manguito del TET y se confirma la posición correcta del tubo.

Inicie la intubación: sujete el mango del laringoscopio con la mano izquierda. Con la mano derecha mantenga la hiperextensión de la cabeza desplazando la frente hacia atrás.

Introduzca la pala del laringoscopio por la parte derecha de la boca desplazando la lengua hacia la izquierda.

Visualice progresivamente lengua, úvula, faringe, epiglotis y aritenoides.

Coloque la punta de la pala curva del laringoscopio en la vallécula.

Traccione hacia delante y arriba el mango del laringoscopio, desplazando hacia delante la base de la lengua y la epiglotis, visualizando la glotis; nunca se apoye en los dientes para hacer palanca.

Visualizadas las cuerdas vocales y los cartílagos aritenoides inserte el tubo traqueal con la mano derecha, avanzando hasta pasar las cuerdas vocales y entrar en la tráquea. El manguito distal debe quedar situado más allá de las cuerdas vocales. En esta posición la marca de longitud del TET a nivel de los dientes será de 21 ± 2 cm.

Si por las características anatómicas del paciente no puede dirigir la punta del tubo, utilice un fiador. Sitúelo para que no sobresalga, de forma que su extremo distal quede a 1,5 cm. de la punta del tubo. Moldéelo de la manera más apropiada.

Si logró intubar, ventile con balón-válvula y ausculte ambos hemitórax y epigastrio para comprobar que la ventilación es adecuada y simétrica y descartar ruidos gástricos hidroaéreos.



Secuencia de intubación

Mientras se ventila, infle con la jeringuilla el manguito distal para producir neumotaponamiento (5-10 ml.); lo que comprobará por la ausencia de fugas de aire durante las ventilaciones. Vuelva a auscultar ambos hemitórax para comprobar la correcta posición del tubo.

Para prevenir la intubación esofágica inadvertida debería poderse confirmar la correcta posición del tubo mediante un dispositivo de detección de CO_2 al final de la espiración (capnógrafo), además de los métodos clínicos (condensación en el tubo, auscultación pulmonar y abdominal, y expansión torácica).

Continúe con la ventilación artificial mientras se coloca una cánula orofaríngea adecuada al lado del TET y se fijan con una venda a la cara y al cuello.

4. OTROS DISPOSITIVOS ALTERNATIVOS PARA EL CONTROL INVASIVO DE LA VÍA AÉREA Y LA VENTILACIÓN: MASCARILLA LARÍNGEA-FASTRACH

Es un dispositivo para la apertura de la vía aérea fácil y rápido de colocar, diseñado para facilitar la intubación traqueal con un tubo endotraqueal.



Mascarilla laríngea tipo Fastrach

4.1. Técnica de inserción de la ML-Fastrach

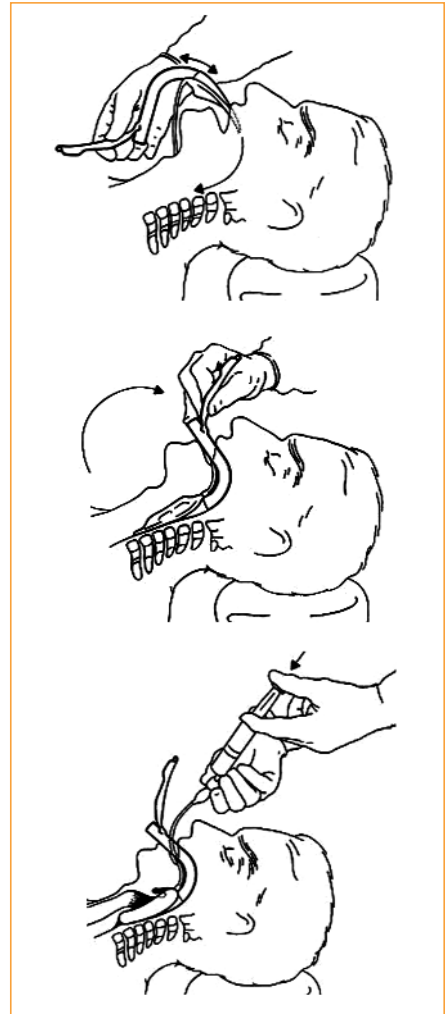
- Selección del tamaño correcto de la ML-Fastrach según el tamaño del paciente.
- Lubrique la mascarilla con gel en la cara opuesta de los orificios de ventilación.
- Coloque al paciente en decúbito supino, idealmente con el cuello ligeramente hiperextendido, aunque puede colocarse en posición neutra si sospecha daño cervical.

Medida de la ML-Fastrach	Paciente	Volumen máximo
3	Adultos pequeños	20 ml.
4	Adultos normales	30 ml.
5	Adultos grandes	40 ml.

- Cogiéndola como un lápiz, se introduce a ciegas por la boca, con la parte de la mascarilla que contiene los orificios de ventilación, mirando hacia la lengua hasta la faringe.
- Se la hace avanzar hasta que se percibe resistencia cuando la porción distal del tubo se encuentra en la hipofaringe.
- Se insufla el manguito (20 a 40 ml. para los números 3 a 5), que sella la laringe y deja la abertura distal del tubo inmediatamente por encima de la glotis; de esta manera, la vía aérea está despejada y segura.
- Compruebe la correcta ubicación del tubo, auscultando la entrada de aire en ambos hemitórax y no en el estómago. El sellado no siempre es completo. Se acepta una pequeña fuga de aire.
- Fije el tubo.

4.2. Técnica de intubación a través de la ML-Fastrach

- Lubrique el balón del TET, tome el asa de la ML-Fastrach con una mano y cuidadosamente pase el TET dentro de la Fastrach, rotándolo y moviéndolo de arriba abajo hasta distribuir completamente el lubricante para que pueda deslizarse libremente.



Técnica de inserción de la ML-Fastrach

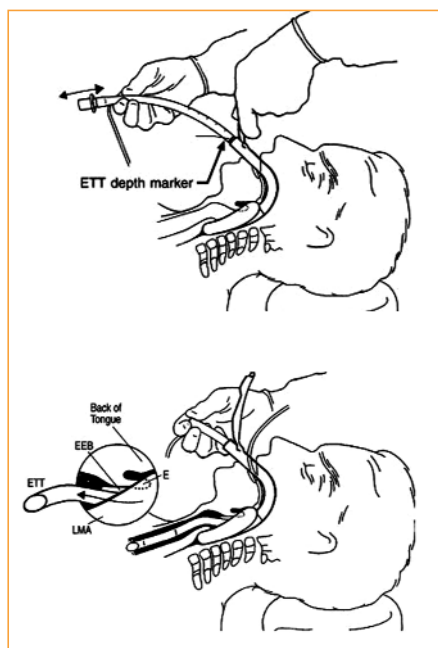
- Observe las marcas del tubo (la línea longitudinal debe enfrentarse al mango de la Fastrach).
- Ahora pasar el tubo muy delicadamente. No presionar el asa de la Fastrach mientras esté realizando esto. Si no siente resistencia, esto indica que la barra elevadora de la epiglotis de la máscara está moviéndose libremente en la apertura de la glotis,

dejando la epiglotis sobre ella. El TET debe entonces pasar libremente en la tráquea. Continúe avanzando el TET hasta determinar clínicamente que se ha conseguido la intubación.

- Infle el balón del TET y confirme la intubación.

Retirada de la ML-Fastrach

- La Fastrach, una vez intubado, podemos dejarla o retirarla. Si se deja en su sitio, el manguito de la ML-Fastrach se debe desinflar a una presión de 20-30 cm. H₂O.



Técnica de retirada de la ML-Fastrach

5. VÍA AÉREA QUIRÚRGICA: CRICOTIROIDOTOMÍA Y PUNCIÓN CRICOTIROIDEA

- Son procedimientos de emergencia para la apertura de la vía aérea en casos en que no es posible controlarla por otros méto-

dos. Reservados exclusivamente para personal experto y si se dispone inmediatamente del equipo necesario.

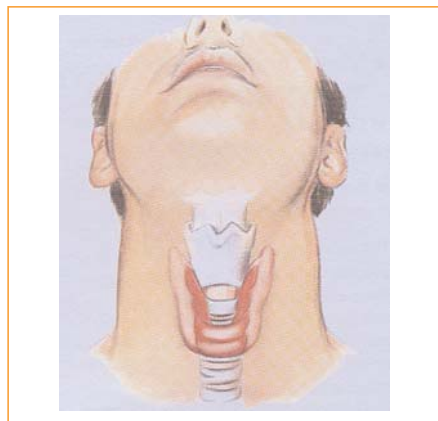
- Ambas técnicas consisten en lograr una vía de abordaje a través de la membrana cricotiroides e introducir una cánula que permita la oxigenación y ventilación del paciente.

Indicaciones

- Obstrucción grave de la vía aérea superior en un paciente inconsciente que no puede resolverse con otros métodos.
- Como último recurso, cuando la IT resulta imposible en un paciente asfíctico, cuando es imprescindible para mantener una ventilación adecuada.

5.1. Cricotiroidotomía

Técnica de realización



Espacio cricotiroides

- Paciente con la cabeza hiperextendida si no hay contraindicación.
- Desinfección de la parte anterior del cuello.
- Localice el espacio cricotiroides, entre el cartílago tiroides por arriba y el cricoides por abajo. Este espacio es el lugar para la realización de la técnica.

- Con la mano izquierda se fija el cartílago tiroideo y con la derecha se hace una incisión horizontal de unos 2 cm. en la piel y fascia subcutánea.
- Hacer una nueva incisión en el mismo sentido en la membrana cricotiroides de 1-2 cm. para penetrar en la tráquea.
- Dilate el orificio con un utensilio romo o un dilatador de Laborde.
- Se introduce un tubo de traqueotomía del nº 6 al nº 7 y se fija.
- Ventile al paciente si éste no tiene respiración espontánea con bolsa, respirador, etc.

- Localice el espacio cricotiroides y pínchelo en dirección craneocaudal con un ángulo de 45° con la piel, adelantando la aguja y aspirando simultáneamente con la jeringa hasta que se llene de aire. Estamos en la luz traqueal.
- Avance el catéter, manteniendo fija la posición de la aguja hasta que esté introducido el catéter. Retire la aguja.
- Se puede habilitar una conexión al respirador manual mediante la interposición de una jeringa de 3 ml, retirando el émbolo; esto lo convierte en un “adaptador” temporal, a través del cual la articulación del codo del equipo de bolsa puede entrar en una conexión de tubo endotraqueal estándar de 3 mm. Ventile al

5.2. Punción cricotiroides

Características

- Técnica quirúrgica de urgencia, transitoria, más rápida de realizar que requiere menos conocimientos técnicos y mínimo equipamiento.
- Inconveniente de que la vía aérea quirúrgica que introducimos es de menor calibre y, por lo tanto, dificulta una ventilación adecuada.
- La diferencia con la cricotiroidotomía es que en el espacio cricotiroides se realiza una punción por la que alojamos en la tráquea un catéter del mayor calibre posible.
- Existen en el mercado diversos equipos preparados para realizar esta técnica de forma rápida y sencilla. De cualquier forma, con un mínimo equipamiento de urgencia (angiocatéter, jeringa, llave de tres pasos y sistema) y con una técnica similar podemos conseguir una vía aérea aceptable para ventilar al paciente mientras no se instaure un sistema definitivo.

Técnica de punción con angiocatéter

- Monte un angiocatéter 14-12 G. sobre una jeringa de 3 ml. cargada con suero.



Lugar de punción cricotiroides



Conexión de punción al respirador

paciente con bolsa reservorio. O bien, otra técnica es una llave de tres pasos, interponiendo un trozo de sonda de aspiración del 18 F al 20 F, y un sistema de conexión a oxígeno. Abrimos el oxígeno a 15 litros. Para permitir la espiración abrimos el orificio lateral de la sonda de aspiración. Para ventilar ocluimos el orificio. Compruebe que el tórax sube y baja.

B. VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO

Durante la realización del SVA es necesario optimizar la ventilación iniciada en el SVB, especialmente en aquellas situaciones en las que la PCR se prolonga.

Esta necesidad deriva, por una parte, de la baja concentración de oxígeno suministrada por el aire espirado (16-18%) y de la falta de control sobre el volumen/minuto, y por otra parte, del descenso del gasto cardiaco (ya que con el masaje cardiaco externo conseguimos aproximadamente un 20% del gasto cardiaco normal), lo que conlleva un déficit importante en el transporte de oxígeno.

1. OXIGENOTERAPIA

El objetivo es conseguir una $SpO_2 > 90\%$. Para ello se administrará, lo más precozmente posible, O_2 suplementario a una concentración lo más cercana posible al 100%. Necesitamos una fuente de O_2 : bombona portátil o toma fija centralizada; y dispositivos que nos permitan aplicar correctamente el O_2 , consiguiendo además control del volumen/minuto.

2. MASCARILLAS FACIALES

Es un dispositivo que permite la ventilación boca-mascarilla con aire espirado. Pueden tener una

válvula unidireccional, de forma que el aire espirado por el paciente no llega al reanimador, minimizando así el riesgo de contagios.

Algunas mascarillas tienen una entrada que permite administrar oxígeno suplementario, pudiendo alcanzar concentraciones superiores al 50% si se conecta a un flujo de 15 l/min. También poseen conexiones estándar para bolsas autohinchables. Deben ser transparentes y permitir un fácil sellado de la boca y la nariz del paciente.

Técnica de ventilación

- *Coloque al paciente en decúbito supino.*
- *Colóquese detrás de la cabeza del paciente.*
- *Selle la mascarilla a la cara del paciente, de modo que englobe su boca y nariz, utilizando el puente nasal como guía.*
- *En esta posición presione con los dedos pulgares e índices de ambas manos, a lo largo de los bordes laterales de la mascarilla.*
- *Con el resto de los dedos traccione las ramas ascendentes de la mandíbula hacia arriba y atrás, y extienda la cabeza y el cuello. Si sospecha lesión cervical, traccione hacia arriba la mandíbula, sin extender la cabeza.*
- *Aplique su boca sobre la entrada de la mascarilla y realice insuflación, comprobando si se produce expansión torácica con cada respiración.*
- *Si dispone de fuente de oxígeno, conéctela a la toma de la mascarilla y continúe insuflando cuando corresponda.*

3. RESUCITADORES MANUALES

Deben ser usados por personal entrenado. Son dispositivos manuales que constan de bolsa y mascarilla. Poseen una válvula unidireccional para evitar la reinhalación de aire espirado por

el paciente. Presentan una conexión universal para mascarilla o tubo endotraqueal y otra para oxígeno. Existen bolsas de distinto tamaño; en adultos se utilizan las de 1.600 ml. Pueden tener, además, bolsa reservorio, que se debe mantener inflada para impedir la entrada de aire ambiental.

Técnica de ventilación

- Coloque al paciente en decúbito supino.
- Colóquese detrás de la cabeza del paciente.
- Introduzca una cánula orofaríngea, lo que facilitará la entrada de aire.
- Si el paciente no presenta lesión cervical, provoque hiperextensión de la cabeza.
- Selle la mascarilla a la cara del paciente, de modo que englobe su boca y su nariz, utilizando el puente nasal como guía. Sitúe el dedo pulgar sobre la parte nasal de la mascarilla y el dedo índice sobre la parte mentoniana.
- Mantenga la hiperextensión de la cabeza traccionando la mandíbula hacia atrás con el tercer, cuarto y quinto dedos, tratando

de no ejercer presión sobre los tejidos blandos submentonianos.

- Con la otra mano realice compresiones sobre la bolsa de ventilación.
- Compruebe que el tórax se eleva cada vez que usted comprime la bolsa de ventilación.
- Si dispone de una fuente de O_2 , conéctela a la bolsa de ventilación, estableciendo un flujo de 15 l/min.

4. RESPIRADORES MECÁNICOS

- Utilizados sólo por personal especializado.
- Deben ser simples, fiables, ligeros y autónomos.
- Permiten seleccionar la frecuencia respiratoria, volumen corriente, presiones respiratorias y concentración de oxígeno.
- Se emplean los ciclados por volumen o tiempo.
- Precisan una fuente de oxígeno para su funcionamiento, que puede ser una bomba de oxígeno portátil, lo que los hace muy útiles para el traslado de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association en colaboración con el ILCOR; Accesorios para la oxigenación, la ventilación y el control de la vía aérea; Apoyo Vital Cardiopulmonar Avanzado; Parte 6; Sección 3; En: AHA en colaboración con el ILCOR; Recomendaciones 2000 para reanimación cardiopulmonar y atención cardiovascular de urgencia; Consenso Científico Internacional.; ACINDES; Buenos Aires; 2001 American Heart Association; I-95-I-104.
2. American Heart Association; Aptitud 1 de AVCA: Cuidar la Vía Aérea; Aptitudes avanzadas de AVCA; Capítulo 3; En: AHA; AVCA Manual para Proveedores; ACINDES; Buenos Aires; 2002: 20-33.
3. Díaz Castellanos MA, Cantalapiedra Santiago M, Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Cárdenas Cruz A, Ramos Cuadra JA. Control de la Vía Aérea; Asistencia Respiratoria y Circulatoria Avanzadas; Capítulo 4; En: M Ruano; Manual de Soporte Vital Avanzado; Masson; 2º Edición; Barcelona; 1999: 49-78.
4. De Latorre F. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos; Resuscitation 2001; 48: 211-21.
5. Hazinski MF. AVAP Manual para proveedores. American Heart Association. 2003.
6. Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado en trauma. Masson. 2000.
7. Quesada A, Rabanal JM. Urgencias y Emergencias. Ergon. 2003: 80-82.
8. Safar P, Bircher NG. Control de la vía aérea; Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral; Interamericana, Mc Graw Hill; 3º edición; México; 1990: 17-67.
9. Saunders CE. Procedimientos de urgencia; Capítulo 46; En: Saunders CE y Ho MT. Diagnóstico y tratamiento de urgencias; Editorial Manual Moderno; Tercera edición; México; 1994: 986-998.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN Y FÁRMACOS

Ameijeiras Bouza, C., Cacabelos Martínez, M. y Seijas Torre, A.

OBJETIVOS

- Conocer las diversas vías de administración de fármacos y fluidos en situaciones de PCR.
- Identificar las ventajas e inconvenientes de cada una de las vías.
- Seleccionar la vía de administración más adecuada.
- Conocer cuáles son los fármacos más empleados en situaciones de emergencia.
- Conocer las indicaciones y pautas de tratamiento de cada uno de los fármacos.

DESARROLLO

A. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Conseguir un acceso para la administración de fármacos y fluidos forma parte de los cuidados de SVA.

1. VÍAS VENOSAS

Ante un paciente en parada cardiaca sin vía canalizada, la de elección es una vena supradiafragmática. Se distinguen dos tipos de accesos venosos: periférico (venas de las extremidades y yugular externa) y central (vena femoral, yugular interna y subclavia).

1.1 Vía periférica

Técnica de elección más segura y más rápida de obtener. Tiene la ventaja de no interferir con el resto de maniobras de RCP.

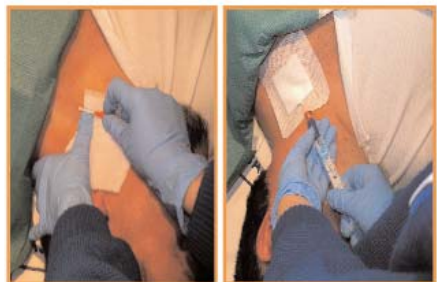
El catéter más apropiado es el angiocatéter y las venas de elección las antecubitales.



Técnica de punción de vía periférica

Cuando se utiliza una vía periférica durante el SVA, la llegada del fármaco a la circulación central está muy retrasada, por lo que se recomienda la inyección rápida de 20 ml. de solución salina isotónica, además de elevar la extremidad para aprovechar el efecto de la gravedad y que el paso del fármaco al corazón sea más rápido.

Vena yugular externa: segunda vía periférica de elección.



Técnica de canalización de la vía yugular externa

1.2. Vía central

No es recomendable en un primer momento por presentar dificultad técnica, necesidad de suspender la RCP y graves complicaciones potenciales, aunque tienen la ventaja de su acceso directo a la circulación central. Las distintas alternativas de vías centrales son: vena yugular interna, vena subclavia y vena femoral.

La vía de elección será aquella en la que se tenga más experiencia y la que precise menor tiempo de interrupción del resto de las maniobras de RCP. Se recomienda el uso de los catéteres sobre guía (técnica Seldinger).

2. VÍA INTRAÓSEA

2.1. Recomendaciones generales

La vía intraósea es una excelente alternativa a la vía iv.

La dosificación sigue la misma pauta que en la vía iv. Se recomienda lavar todos los fármacos con 5-10 ml. de solución fisiológica para facilitar la llegada a la circulación central.

Nunca se introducirá una aguja intraósea en un hueso fracturado.

2.2. Zonas de inserción

Tibia proximal: el lugar más utilizado. Palpada la tuberosidad tibial, localizar el punto de inserción entre 1 y 3 cm. (2 traveses de dedo) por debajo de ella, en línea media tibial.

Tibia distal: el mejor lugar para los adultos. El punto es en la unión con el maléolo, aproximadamente 2 cm. proximales a la punta del maléolo medio.

Fémur distal: el acceso más difícil por la mayor cantidad de tejido y hueso redondeado.

Otros lugares: la metafisis posterior distal del radio opuesto al pulso radial y la cabeza anterior del húmero.



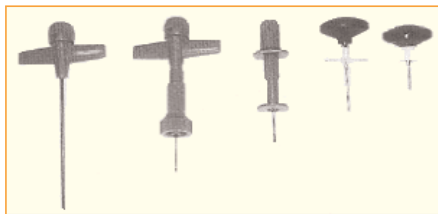
Vía intraósea



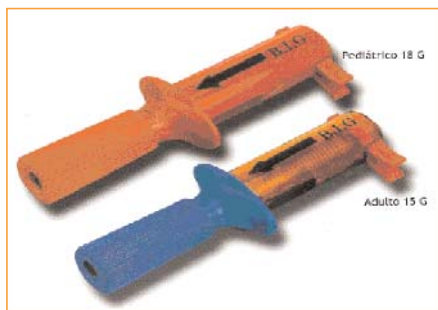
Zonas de inserción de la vía intraósea

2.3. Dispositivos de canalulación

Agujas intraóseas de inserción manual, pistola de inyección ósea.



Tipos de agujas intraóseas



Pistolas de inyección ósea

2.4. Técnica de la inserción manual

Se ajustará la profundidad de penetración (si la aguja lo permite) y se insertará la aguja perpendicularmente al hueso o con un ángulo de 60 a 75° con la punta de la aguja en dirección opuesta a donde se encuentran los cartílagos de crecimiento.

Se avanzará la aguja con un movimiento rotatorio. Se notará una resistencia moderada a la penetración que disminuye repentinamente al atravesar el córtex del hueso (sentir un “plop”).

Se retirará el estilete y se intentará aspirar con una jeringa para comprobar si refluye sangre o médula ósea; infundir líquidos y comprobar que no se extravasen.

Se fijará el catéter al miembro mediante un vendaje y/o se inmovilizará el miembro con una férula. También se utiliza la fijación con un porta para mayor seguridad durante el transporte.

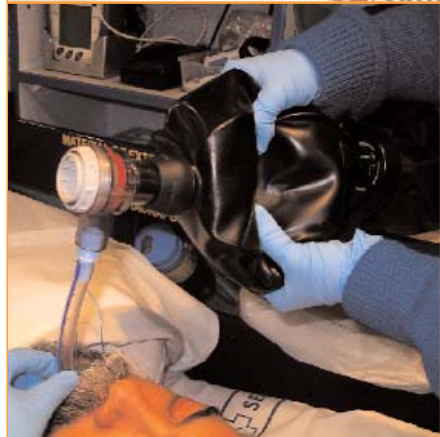
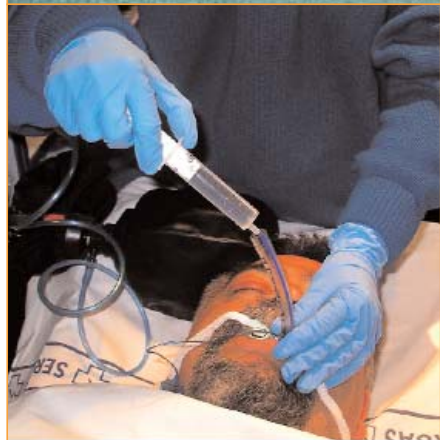
3. VÍA ENDOTRAQUEAL

Acceso alternativo para la administración de algunos fármacos útiles para la RCP en los pacientes intubados que no disponen de acceso venoso o intraóseo.

Se pueden administrar los siguientes fármacos: lidocaína, adrenalina, naloxona y atropina (regla nemotécnica: LANA).

Técnica de la administración endotraqueal

- Se carga la dosis estimada de fármaco (dosis 2 ó 3 veces mayor que la iv) y se diluye en 10 cm. de agua o SF en una jeringa.
- Se introduce el pabellón de la jeringa directamente sobre el tubo endotraqueal (sin la conexión del mismo), empujando enérgicamente el émbolo para propulsar el contenido lo más lejos posible dentro del tracto traqueobronquial.
- Se coloca de nuevo la conexión del tubo endotraqueal acoplada a una bolsa autoinflable y se efectúan 5 insuflaciones para su mejor distribución y absorción en la parte distal del árbol bronquial.



Administración de fármacos por vía endotraqueal

B. FÁRMACOS

a. FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA PCR

1. ADRENALINA

1.1. Indicaciones: es el primer fármaco que se debe utilizar durante la RCP. Se recomienda la administración de adrenalina en los algoritmos de ritmos desfibrilables antes de la tercera desfibrilación y en los ritmos no desfibrilables lo antes posible.

1.2. Posología: se administrará 1 mg. (1 amp.) (1 ml. de solución al 1:1.000 ó 10 ml. de solución al 1:10.000), (0,01-0,02 mg/Kg/iv) cada 3-5 min., siendo la dosis 3 mg. diluidos en 10 cc. de SF por vía endotraqueal.

1.3. Interacción farmacológica: no se administrará conjuntamente con bicarbonato.

2. ATROPINA

2.1. Indicaciones: en situaciones de paro cardíaco con asistolia o AESP con frecuencia <60 lat/min y sólo en el primer bucle del ciclo como dosis única.

2.2. Posología: dosis única de 3 mg/iv (3 amp.) (6 mg. por vía traqueal).

3. AMIODARONA

3.1. Indicaciones: en situaciones de PCR por FV/TVSP refractaria a los tres primeros choques y después de la administración de adrenalina. Su aplicación no será causa de demora de posteriores desfibrilaciones.

3.2. Posología: dosis de 300 mg. en bolo iv (2 amp.) en la FV/TVSP refractaria a los tres prime-

ros choques. Se puede administrar una dosis posterior de 150 mg/iv en las FV/TVSP refractarias seguida de la perfusión de 900 mg. durante 24 horas.

3.3. Interacción farmacológica: está contraindicado en pacientes alérgicos al yodo. Potencia el efecto bradicardizante de la digital, betabloqueantes y antagonistas del calcio.

4. LIDOCAÍNA

4.1. Indicaciones: se debe administrar si han fallado las desfibrilaciones y no se dispone de amiodarona. Nunca se administrará de forma conjunta.

4.2. Posología: dosis de carga de 1 a 1,5 mg/kg que puede repetirse cada 5-10 minutos hasta un total de 3 mg/kg.

5. MAGNESIO

5.1. Indicaciones: tratamiento de elección en la taquicardia helicoidal (torsade de pointes). En FV refractarias con sospecha de hipomagnesemia.

5.2. Posología: dosis de 2 g. (diluidos en 100 ml. de SG al 5%) en 1-2 minutos. Se puede repetir después de 10-15 minutos.

5.3. Interacción farmacológica: no se administrará conjuntamente en la misma vía con la dobutamina.

6. BICARBONATO SÓDICO

6.1. Indicaciones: debe quedar reservado a los casos en que existe una acidosis metabólica grave o en circunstancias especiales, como en los paros cardiacos con sospecha de hiperpotasemia o en intoxicaciones por ADT.

6.1. Posología: dosis inicial de 50 mEq.

6.3. Interacción farmacológica: no se administrará conjuntamente con el calcio.

7. CALCIO

7.1. Indicaciones: en los paros cardiacos asociados a hiperpotasemia severa, hipocalcemia severa, hipermagnesemia severa y en casos de intoxicación con bloqueantes de los canales del calcio.

7.2. Posología: dosis de 10 ml. en soluciones al 10%. Si es necesario, se puede repetir la misma dosis.

8. NALOXONA

8.1. Indicaciones: en el paro provocado por las intoxicaciones de opiáceos.

8.2. Posología: dosis de 0,4 mg/iv, pudiéndose repetir la dosis cada 5 minutos hasta un máximo de 6-10 mg. Hay que tener cuidado con su vida media, pues es más corta que la de la mayoría de los opiáceos, por lo que hay que tener al paciente vigilado una vez revertida la situación de emergencia.

b. FÁRMACOS UTILIZADOS EN LAS ARRITMIAS PERI-PARADA

Se denominan arritmias peri-parada aquellas que son precursoras del paro cardiaco o que pueden aparecer tras un paro recuperado.

1. ADRENALINA

1.1. Indicaciones: como opción al marcapasos externo transcutáneo en situaciones de bradicardia asociada con signos adversos o riesgo de asistolia que no ha respondido a la administración de atropina iv.

1.2. Posología: dosis de 2-10 mcg/min. Para ello se disolverá 1 amp. de adrenalina (1 mg.) en 100 ml. de SF (con una concentración de 10 mcg/ml) iniciando la perfusión a 12 ml/h (2 mcg/min.), hasta 60 ml/h (10 mcg/min).

2. ATROPINA

2.1. Indicaciones: en situaciones de bradicardia en las que el paciente presente signos adversos y/o riesgo de asistolia.

2.2. Posología: dosis de 0,5 mg/iv que se puede repetir hasta un máximo de 3 mg. Se tendrá en cuenta que la administración de dosis menores o en corazones denervados puede dar lugar a un efecto paradójico, exagerando la bradicardia que se pretende corregir.

3. AMIODARONA

3.1. Indicaciones: en las taquiarritmias supraventriculares y en las ventriculares.

3.2. Posología: en la TSV y TV sin signos adversos: 300 mg. en perfusión iv de 20 a 60 min. La dosis de carga se podrá seguir con una perfusión de 900 mg. en 24 horas.

En TSV y TV con signos adversos y refractaria a la cardioversión: 300 mg/iv de 10 a 20 min. y repetir la cardioversión. La dosis de carga se podrá seguir con una perfusión de 900 mg en 24 horas.

En situación de FA de menos de 48 horas de evolución: 300 mg. en perfusión iv de 20 a 60

min. Después 900 mg. en 24 h.

4. ADENOSINA

4.1. Indicaciones: de elección en las taquicardias de complejo estrecho. La duración de la acción es muy breve (vida media 10-15 sg.) por lo que sus efectos secundarios (dolor torácico, hipotensión y disnea) son pasajeros.

4.2. Posología: se inicia con una dosis de 6 mg. en bolo/iv en 1-2 sg. seguido por un bolo de SF. Puede repetirse doblando la dosis, 12 mg., dos veces más, a intervalos de 1-2 minutos (6 mg. + 12 mg. + 12 mg.).

5. DIGOXINA

5.1. Indicaciones: FA con respuesta ventricular rápida.

5.2. Posología: dosis inicial de 0,5 mg/iv en 100 ml. de SG al 5% en 30 min.

6. ANTAGONISTAS DEL CALCIO: VERAPAMILO Y DILTIAZEM

6.1. Indicaciones: TSV y para el control de la FC en la FA.

6.2. Posología: verapamilo (dosis inicial de 2,5-5 mg/iv en 2 min.). Diltiazem (dosis inicial 250 mcg/kg).

7. BETABLOQUEANTES

7.1. Indicaciones: taquicardias regulares de complejo estrecho que no revierten con otras medidas y para el control de la FC en la FA y el flutter auricular.

Tabla 1: Fármacos en la parada cardiorrespiratoria

Fármaco	Indicación	Dosis	Presentación	Observaciones
Adrenalina	-FV/TVSP antes del 3º choque -Ritmos no FV/TVSP tras conseguir acceso venoso	1mg/3-5 min.	1 amp. = 1 mg. = 1 ml. (1:1000)	Valorar en paros asociados a inhalación de disolventes, cocaína y tóxicos con actividad simpaticomimética
Atropina	-Asistolia -AESP	3 mg. en bolo, dosis única	1 amp. = 1 mg. = 1 ml.	
Amiodarona	-FV/TVSP refractaria después del 3º choque	-300 mg. bolo -150 mg. bolo (si refractaria) -900 mg. en perfusión 24 h.	1 amp. = 150 mg. = 3 ml.	Contraindicado en pacientes alérgicos al yodo
Lidocaína	-Alternativa a la amiodarona	-1-1,5 mg/kg en bolo -Bolo adicional de 50 mg. Máx 3 mg/kg	1 amp. = 2 ml. al 2% = 40 mg. 1 amp. = 10 ml. al 5% = 500 mg.	Cuidado con la administración con otros antiarrítmicos. Acción sinérgica. Potencia el efecto de los relajantes musculares
Magnesio	-Torsade de Pointes. -FV asociada a hipomagnesemia	-2 g. diluidos en 100 SG 5% en 10 min.	1 amp. = 10 ml. = 1,5 g.	No administrar conjuntamente en la misma vía con dobutamina
Bicarbonato Sódico	-Acidosis grave -Hiperpotasemia -PCR por ADT	-50 mEq.	1 amp. 1 molar = 10 mEq. 1 frasco 1 molar = 250 ml. = 250 mEq. 1 frasco 1/6 molar = 250 ml. = 41 mEq.	No administrar por vía intratraqueal No administrar con otros fármacos por la misma vía
Calcio	-PCR asociada a hiperpotasemia severa -Hipocalcemia severa -Hipermagnesemia severa	-2-4 mgr/kg a 10%.	1 amp. = 10 ml. = 1 g.	
Naloxona	Antagonista opióide	-0,01 mg/kg Se puede repetir a los 5 min. hasta máx. de 3 dosis	1 amp. = 1 ml. = 0,4 mg.	Vida media más corta que la mayoría de los opiáceos

Tabla 2: Fármacos peri-parada

Fármaco	Indicación	Dosis	Presentación	Observaciones
Adrenalina	-Bradycardia que no responde a atropina iv	-2-10 mcg/min diluir 1 mg. en 100 ml. SF	1 amp. = 1 ml. = 1 mg.	
Atropina	-Bradycardia con signos adversos o riesgo de asistolia	-0,5 mg. iv hasta un máx. de 3 mg.	1 amp. = 1 ml. = 1 mg.	Cuidado con el efecto paradójico
Adenosina	-Taquicardias supraventriculares	-6 mg. -12 mg. -12 mg.	1 vial = 2 ml. = 6 mg.	Efectos secundarios como dolor torácico, disnea, hipotensión de breve duración
Amiodarona	-Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares	Taquiarritmia con signos de inestabilidad: -300 mg. entre 10-20 min. -Perfusión 900 mg. 24 h. Taquiarritmias estables de complejo ancho o estrecho: -300 mg. entre 20-60 min. -Perfusión 900 mg. 24 h.	1 amp. = 3 ml. = 150 mg.	
Lidocaína	-TV como alternativa a la amiodarona	100 mg. bolo adicional 50 mg. Máx. 3 mg/kg	1 amp. = 2 ml. al 2% = 40 mg. 1 amp. = 10 ml. al 5% = 500 mg.	Cuidado con la administración con otros antiarrítmicos. Acción sinérgica. Potencia el efecto de los relajantes musculares
Digoxina	-FA con respuesta ventricular rápida	0,5 mg. en 50 ml. de SG 5% en 30 min.	1 amp. = 1 ml. = 0,25 mg.	
Verapamilo	-TSV -Control de la FC en la FA	2,5-5 mg. Se puede repetir a 5-10 mgr.	1 amp. = 2 ml. = 5 mg.	
Diltiazem	-TSV -Control de la FC en la FA	250 mcg/kg	1 amp. = 4 ml. = 25 mg.	
Propranolol	-TQ regulares de complejo estrecho que no reaccionan con otras medidas -Control de la FC en la FA y el flutter auricular	-100 mcg/kg. -Se administra lentamente no superando la velocidad de 1 mg/min	1 amp. = 5 ml. = 5 mg.	

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcocer Chauvet A. Reanimación Cardiopulmonar: Diagnóstico y Terapéutica; Parte I; Capítulo 1; En: Manual de Urgencias Cardiovasculares: Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"; McGraw-Hill Interamericana; 2ª Edición; México: 2003: 3-13.
2. Álvarez Fernández J. Secuencias de Resucitación; Capítulo 12; En: Rodríguez de Víguri, N; Avances en Emergencias y Resucitación V; Edika Med; Barcelona; 2002; 199-215.
3. American Heart Association SM - Fighting Heart Disease and Stroke; Manual Reanimación Cardiopulmonar Avanzada; Técnicas Intravenosas; Capítulo 6; Medical Trends, SL; 2ª Edición; Barcelona: 6-1/6-13.
4. American Heart Association; AVAP Manual para Proveedores; Acceso Vascular; Capítulo 6; PALS Provider Manual; Argentina; 2003: 155-172.
5. Beltrán Pineda R. Paro Respiratorio; En: Malagón-Logroño G. Manejo Integral de Urgencias; 3ª Edición; Editorial Médica Panamericana; Colombia; 2004: 108-112.
6. Calderón de la Barca Vázquez JM. Soporte Vital Avanzado en Adultos; Capítulo 2; En: Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación; 3ª Edición; Elsevier España; Madrid; 2004: 7-13.
7. Cano Sánchez A. Parada Cardiorrespiratoria; II Urgencias Cardiovasculares; En: Peñalver Pardine C. Manual Práctico de Enfermería en Urgencias; Servicio de Urgencias Complejo Hospitalario de Albacete; Grupo Aula Médica; Madrid; 1999; 14-24.
8. De Latorre Arteché FJ, Fernández López MA, Fonseca San Miguel F. Tratamiento Farmacológico y Vías de Administración; Capítulo 5; En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado; Masson, SA; 3ª Edición; Barcelona; 2003: 81-96.
9. Durán Serantes M. Técnicas Diagnóstico Terapéuticas en Medicina de Urgencias y Emergencias; Capítulo 166; En: Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación; 3ª Edición; Elsevier España; Madrid; 2004: 804-819.
10. Chamorro Jambrina C. Parada Respiratoria; En: Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias; Editorial Médica Panamericana; 2000: 125-133.
11. Garrido Miranda JM. Soporte Vital Avanzado; Tema 3; En: Soporte Vital Básico y Avanzado en Adultos y Pediatría; 2ª Edición; Logos; Jaén: 31-82.
12. Gómez Serigó LM. Algoritmos de Actuación en SVA; Capítulo V; En: Ceballos Atienza R. Formación Continuada en Urgencias y Emergencias Sanitarias; Editorial Formación Alcalá; Jaén; 2005: 113-161.
13. Grupo de Trabajo de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada; Técnica para la Administración de Fármacos Durante el Soporte Vital Avanzado; Capítulo 6; En: Recomendaciones en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Coordinación Editorial Edicomplet; Madrid; 1999: 149-166.
14. Grupo de Trabajo de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada; Fármacos y Fluidos; Capítulo 7; En: Recomendaciones en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Coordinación Editorial Edicomplet; Madrid; 1999: 167-183.
15. Carrillo Álvarez A. Reanimación Cardiopulmonar en Pediatría: Vías de Infusión, Fármacos y Líquidos en RCP; En: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal; Manual de

Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal; Publimed; Madrid; 2004: 79-116.

16. Kidd P. En: Guía de Referencia; Primera Unidad; Tratado de Enfermería; Urgencias en Enfermería; Tomo I; Harcourt Brace; Madrid; 1999: 2-39.

17. Parada Cardiorrespiratoria: Resucitación Cardiopulmonar Avanzada: Material para Instaurar Perfusión de Drogas y Líquidos.

18. Pérez Curiel G. Soporte Vital Avanzado; Capítulo: 9; En: Fernández Ayuso D. Manual de Enfermería en Emergencias Prehospitalarias y Rescate; Ediciones Aran, S.L.; Madrid; 2002: 121-129.

19. Proehl JA. Acceso Vascular; Sección Diez; En: Proehl JA; Enfermería de Urgencias; Técnicas y

Procedimientos; Elsevier España, SA; 3ª Edición; Madrid; 2005: 275-325.

20. Rovira Gil E. Reanimación Cardiopulmonar: Soporte Vital Básico (SVB) y Soporte Vital Avanzado (SVA); Capítulo 5; En: Rovira Gil E. Urgencias en Enfermería; Enfermería 21; Difusión Avances de enfermería; Madrid; 2001: 79-92.

21. Sandinmenge Camps A. Anexos: Técnicas Fundamentales en la Atención al Traumatismo Grave; En: Hernando Lorenzo A. Soporte Vital Avanzado en Trauma; Editorial Masson, SA; Barcelona; 2000: 303-325.

22. Vázquez Lema MC. Apéndices: Técnicas Instrumentales de Emergencia; En: Gómez Vázquez R. Guía de Actuación en Urgencias Prehospitalarias; Edita: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2003: 247-261.

ARRITMIAS

Redondo Martínez, E. y Cores Cobas, C.

OBJETIVOS

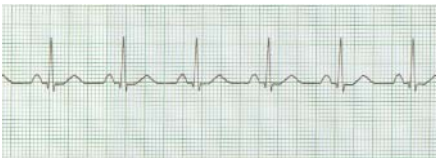
- Identificación de los diferentes ritmos cardíacos.
- Clasificación de los ritmos identificados dentro de los diferentes algoritmos.
- Tratamiento de las arritmias descritas.

DESARROLLO

A. INTRODUCCIÓN

Se considera un ritmo sinusal normal aquel que presenta las siguientes características:

- **Frecuencia cardíaca:** entre 60-100 lpm.
- **Onda P:** representa la despolarización del miocardio auricular. P positiva en II, III y aVF. Cada onda P debe ir seguida de un complejo QRS.
- **Complejo QRS:** representa la despolarización del miocardio ventricular. El QRS puede ser estrecho (mide $< 0,12$ msg. o 3 cuadraditos) o ancho (más de 3 cuadraditos).
- **Onda T:** indica el periodo de repolarización de los ventrículos.
- **Intervalo PR:** desde el inicio de la P hasta el inicio QRS, es de 0,12 msg. – 0,20 msg. (3 a 5 cuadraditos) y debe ser constante.

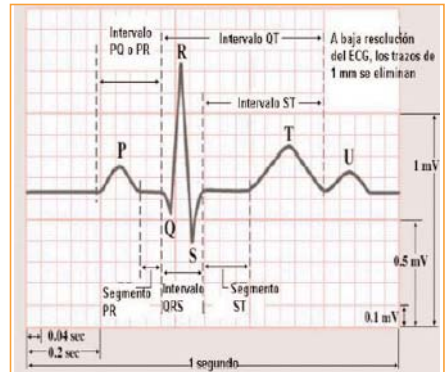


Ritmo sinusal

B. DIAGNÓSTICO

Para identificar un ritmo cardíaco debemos seguir los siguientes pasos:

- Buscar la onda P y el complejo QRS, y la relación entre ambos.
- Ver la frecuencia auricular y ventricular.
- Medir el espacio PR.
- Ver si es rítmico o no.
- Ver si el QRS es estrecho o ancho.



Componentes del ECG

Para la comprensión del tema que estamos tratando es importante tener claros los siguientes conceptos:

- **Arritmia:** cualquier variedad del ritmo cardíaco (por alteración en su formación, conducción o ambas) distinta del ritmo sinusal normal.
- **Bradycardia:** FC < 60 lpm.
- **Taquicardia:** FC > 100 lpm.

C. CLASIFICACIÓN

Para hacer una clasificación rápida nos basamos en la FC, el tamaño y el ritmo del QRS y las englobamos en:

- Ritmos bradicárdicos
- Ritmos taquicárdicos: QRS ancho
QRS estrecho

a. RITMOS BRADICÁRDICOS

1. BRADICARDIA SINUSAL

1.1. Concepto: ritmo sinusal inferior a 60 lpm. Generalmente no necesitan tratamiento.

1.2. Causas

- Estimulación vagal.
- Fármacos anti-hipertensivos: betabloqueantes...
- Fármacos antiarrítmicos, amiodarona, digoxina...
- Hipoxemia, hipocalemia, hipertensión endocraneana, hipotiroidismo, hipotermia.



Bradicardia sinusal

2. RITMO DE LA UNIÓN

Corresponde al ritmo de escape del nodo AV. Produce intervalos RR regulares con una frecuencia de 40 a 60 por minuto, tiene complejos QRS estrechos. Cuando el estímulo se origina en la parte baja del nodo AV el vector de despolarización viaja en forma retrógrada (la onda P será negativa). La onda P puede preceder al complejo QRS, coincidir con el QRS (por lo cual no se visualiza) o seguir al QRS.



Ritmo de la unión

Ritmo de la unión acelerado: 3 o más impulsos consecutivos que se originan en la unión AV a una frecuencia entre 60 y 100 lpm.

3. RITMO IDIOVENTRICULAR

QRS ancho a una frecuencia de 15-40 lpm.



Ritmo idioventricular

4. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES

Pueden causar astenia, síncope o precipitar una insuficiencia cardíaca. Debemos investigar los iones en sangre y los fármacos que toma el paciente (digoxina, betabloqueantes, diltiazem, verapamil...).

4.1. AV de primer grado: se caracteriza por un intervalo PR mayor de 0,20 msg. (5 cuadraditos).



Bloqueo AV de primer grado

4.2. AV de segundo grado: tipo I (Wenckebach) o tipo II: buscar una onda P que no conduzca y mirar los intervalos PR:

- Si los intervalos PR van aumentando, estamos ante un fenómeno de Wenckebach.
- Si los intervalos PR son constantes, es el tipo II.

4.2.1. Tipo I (Wenckebach)



Bloqueo AV de 2º grado tipo I (Wenckebach)

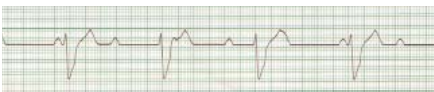
4.2.2. Tipo II: se puede ver en el infarto agudo del miocardio de cara anterior donde su aparición es indicativa de muy mal pronóstico.



Bloqueo AV de 2º grado tipo II

4.3. AV de tercer grado o completo: ninguna onda P es capaz de alcanzar los ventrículos, produciendo una disociación AV. Existirán dos ritmos, uno por encima del bloqueo y otro por debajo del mismo.

Se puede presentar durante el infarto agudo de miocardio; en los de cara inferior la localización es a nivel del nodo AV, mientras que en los de cara anterior la localización es infrahisiana (QRS ancho).



Bloqueo AV de 3º grado o completo

5. ALGORITMO DE LAS BRADIARRITMIAS

En todos los casos pondremos oxígeno, canalizaremos una vía venosa, y cuando sea posible, haremos un ECG de 12 derivaciones.

Buscaremos signos de inestabilidad para clasificar la bradicardia en estable o inestable. Signos de inestabilidad:

- TA sistólica <90 mmHg.
- FC <40 lpm.
- Arritmias ventriculares que comprometen la TA.
- Fallo cardiaco.

5.1. BRADICARDIA ESTABLE: nuestro objetivo será determinar el riesgo de asistolia, indicado por:

- Asistolia reciente.
- Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II.
- Bloqueo cardiaco completo (3º grado) (en especial con QRS ancho o frecuencia cardiaca inicial <40 lpm.).
- Pausa ventricular de más de 3 seg.

Si no hay riesgo de asistolia, el paciente pasará a observación.

Si hay riesgo de asistolia, se tratará como una bradicardia inestable.

5.2. BRADICARDIA INESTABLE: se da una primera dosis de 0,5 mg/iv de atropina. Si ha fracasado la primera dosis o hay riesgo de asistolia, se continuará con atropina a 0,5 mg. cada 3-5 min. hasta un máximo de 3 mg. Si ésta fracasa, el tratamiento definitivo será el marcapasos transvenoso. Mientras no dispongamos de él, usaremos:

- **Marcapasos transcutáneo:** debemos verificar la captura mecánica y reevaluar periódicamente el estado del paciente. Si no disponemos de él, una alternativa es dar golpes rítmicos con el puño cerrado sobre el borde inferior izquierdo del esternón para estimular el corazón a una frecuencia de 50-70 lpm.
- Infusión de adrenalina entre 2-10 mcg/min ajustado según la respuesta.
- Otras drogas que pueden darse en bradicardia sintomática son: dopamina, isoprenalina y teofilina:
 - Teofilina: aminofilina, la dosis es 250-500 mg. (5 mg/kg) iv lenta.

- Dopamina: 5-10 mcg/min.
- Isoprenalina: 2-10 mcg/min.

Se considerará dar glucagón intravenoso si la causa posible de la bradicardia son los betabloqueantes o los bloqueantes de los canales del calcio.



Extrasístole supraventricular

b. RITMOS TAQUICÁRDICOS

1. TAQUICARDIA QRS ESTRECHO

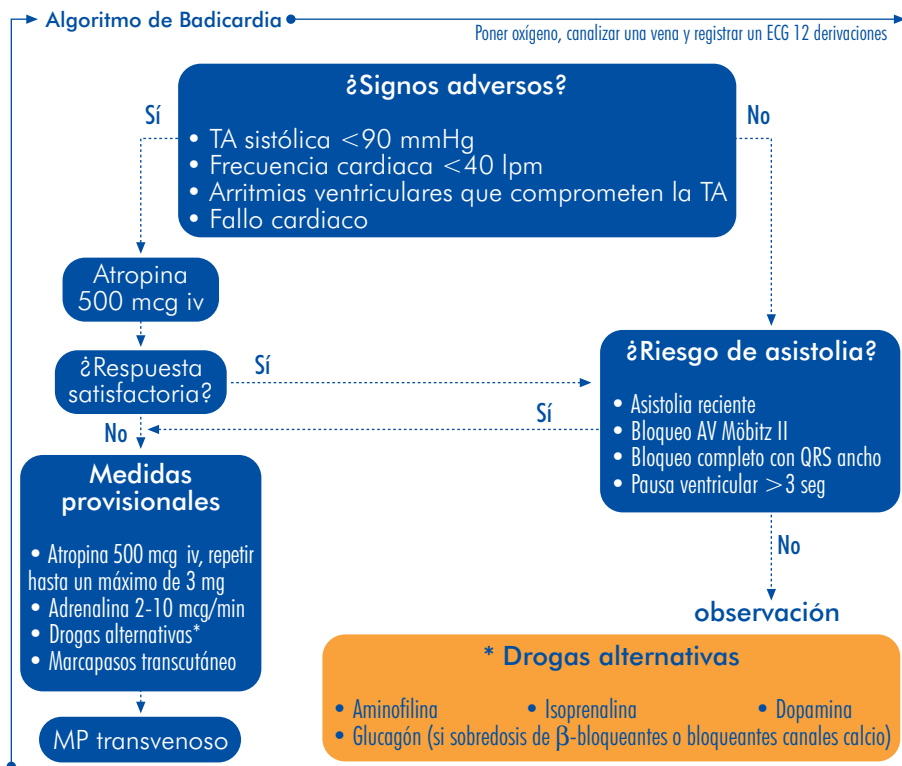
1.1 EXTRASÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES

Se trata de un latido adelantado que se origina por encima del ventrículo. Generalmente no requieren tratamiento, salvo el control de los factores precipitantes.

1.2. TAQUICARDIA SINUSAL

El nodo sinusal se activa entre 100 y 180 lpm.

La taquicardia sinusal se produce ante situaciones (ejercicio, emociones fuertes, fiebre, deshidratación...) que exigen una respuesta fisiológica mediada por el sistema nervioso autónomo.



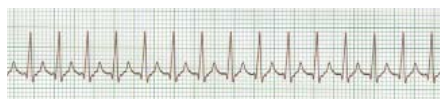


Taquicardia sinusal

1.3. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Frecuencia ventricular 125-220 lpm. Intervalos RR regulares.

Los síntomas van desde palpitaciones hasta síncope, dependiendo de la duración, frecuencia de la taquicardia y de la presencia de cardiopatía de base.



Taquicardia supraventricular

1.4. TAQUICARDIA DE LA UNIÓN AV NO PAROXÍSTICA

La frecuencia entre 100 y 140 lpm. con ausencia de ondas P o negativas. Intervalos RR regulares.

Se presenta casi siempre en pacientes con cardiopatía estructural, isquémica o de forma secundaria a intoxicación digitálica. Algunas veces se observa en pacientes sanos vagotónicos, o deportistas que tienen este ritmo de la unión intermitente, siendo asintomáticos y es una variante normal.



Taquicardia de la unión

1.5. FLUTTER AURICULAR

La frecuencia auricular supera los 250 lpm., las ondas de actividad auricular se denominan ondas F (dientes de sierra). La respuesta ventricular depende de las propiedades de refractariedad del nodo AV, la relación AV más frecuente es

2:1. Cuando se presenta conducción 1:1 puede ser una arritmia muy peligrosa, presentando hipotensión arterial severa.

Es una arritmia que se encuentra pocas veces en corazones sanos, por lo tanto, siempre hay que descartar cardiopatía estructural.



Flutter auricular

En la imagen la aurícula presenta una frecuencia de 300 lpm. y el ventrículo 150 lpm., dando una relación 2:1. Se denomina flutter constante 2:1.

1.6. FIBRILACIÓN AURICULAR

La actividad auricular es tan rápida (>350/min.) que la onda P es reemplazada por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias que se denominan ondas f. Este aluvión de estímulos que llega al nodo AV hace que pasen al ventrículo de forma irregular, generando una respuesta inconstante en los QRS.

La FA es la arritmia clínica sostenida más común. La edad es el factor de riesgo más importante para desarrollar esta arritmia. Otros factores de riesgo son: presencia de cardiopatía orgánica, fallo cardíaco, HTA, obesidad, DM, hipertiroidismo, TEP y WPW. Puede presentarse tras la ingesta de alcohol.



Fibrilación auricular

2. TAQUICARDIA DE QRS ANCHO

2.1. TAQUICARDIA VENTRICULAR

QRS anchos sin onda P que los preceda. Intervalo R-R constante. Se habla de TV sostenida si dura más de 30 sg. y no sostenida cuando su duración es inferior a 30 sg.

La TV frecuentemente se presenta en pacientes con cardiopatías estructurales significativas, aunque hay un subgrupo minoritario con corazones normales. La cardiopatía isquémica es la que con mayor frecuencia se asocia con la TV recurrente sintomática.



Taquicardia ventricular

2.2. TORSADE DE POINTES (taquicardia ventricular polimorfa)

Esta taquicardia presenta series de QRS (5 a 20 cada serie) con la polaridad cambiada de forma alternante, dando la impresión de girar alrededor de una línea isoelectrónica imaginaria.

Tratamiento: el sulfato de magnesio iv es el tratamiento inicial a dosis de 2 g. en 10 min.



Torsade de pointes

2.4. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

El complejo adelantado es de origen ventricular, ausencia de onda P y QRS ancho.

La aparición de las EV y su frecuencia aumenta con la edad. Pueden presentarse en personas con corazón normal o en presencia de cardiopatías.

Clasificación:



a. Unifocal



b. Multifocal



c. Bigeminismo



d. Pareadas

3. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS

Todas están englobadas en un único algoritmo de taquicardia. Al igual que en el algoritmo de bradicardias, lo primero será conseguir vía endovenosa y poner oxígeno. Valoraremos la estabilidad o inestabilidad del paciente para una primera clasificación.

3.1. Si el paciente está inestable (disminución del nivel de conciencia, dolor torácico, fallo cardíaco, hipotensión u otros signos de shock) sin perder tiempo e independientemente de que se trate de taquicardia de QRS ancho o estrecho, inten-

taremos la cardioversión eléctrica (el choque debe estar sincronizado con la onda R). La energía del choque variará:

3.1.1. Taquicardia de complejo ancho y la

FA: empieza con 120-150 J. bifásicos ó 200 J. monofásicos o si falla, se aumentará la dosis escalonadamente.

3.1.2. TSV paroxística y flutter auricular:

empieza 70-120 J. bifásicos ó con 100 J. monofásicos o si falla, aumenta la dosis escalonadamente.

Si la cardioversión fracasa y el paciente permanece inestable, se administrará amiodarona 300 mg/iv durante 10-20 min. y se reintentará la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede seguirse de una infusión de 900 mg. durante 24 h.

3.2. En el paciente estable: valoraremos el tamaño del QRS para su clasificación: taquicardia QRS ancho o QRS estrecho.

3.2.1. Taquicardia de QRS ancho: determinar si el ritmo es regular o irregular.

3.2.1.1. Taquicardia regular de complejo ancho.

Una taquicardia regular de complejo ancho es probablemente una taquicardia ventricular o una TSV con bloqueo de rama. Se tratará con amiodarona 300 mg/iv durante 20-60 min. seguidos de una infusión de 900 mg. durante 24 horas.

3.2.1.2. Taquicardia irregular de complejo ancho. Bajo este concepto se pueden englobar diferentes tipos de arritmia. La más probable es la FA con bloqueo de rama:

- FA con bloqueo de rama: se tratará como una FA.
- FA (o Flutter Auricular) con preexcitación

(WPW): se evitarán: adenosina, digoxina, verapamilo y diltiazem. Estas drogas bloquean el nodo AV y causan un aumento relativo de la preexcitación. La cardioversión eléctrica es habitualmente la opción de tratamiento más segura. Se considerará la cardioversión farmacológica con amiodarona.

- TV torsade de pointes: se dará sulfato de magnesio 2 g/iv durante 10 min.

3.2.2. Taquicardia de QRS estrecho: determinar si el ritmo es regular o irregular.

3.2.2.1. Taquicardia de QRS estrecho y regular:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia por reentrada del nodo AV (el tipo más común de TSV).
- Taquicardia por reentrada AV (secundaria al síndrome WPW).
- Flutter auricular con conducción AV regular (habitualmente 2:1).

Tratamiento:

- Iniciaremos maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva). Se evitará el masaje carotídeo si se ausculta un soplo carotídeo, podría producir embolia cerebral e ictus.
- Si la arritmia persiste y no es un flutter auricular, se usará adenosina. Se darán 6 mg/iv en bolo rápido. Si no hay respuesta a 6 mg. de adenosina, se administrará un bolo de 12 mg.; si no hay respuesta, se dará un último bolo de 12 mg.
- Si la adenosina está contraindicada o fracasa en la restauración del ritmo sinusal se puede considerar la administración de:
 - Amiodarona 300 mg. en 20-60 min.
 - Bloqueante de los canales del calcio (p. ej.: verapamilo 2,5-5 mg/iv

durante 2 min., se puede repetir 5-10 mg. cada 15-30 min. hasta un máximo de 20 mg.).

- Betabloqueantes.

3.2.2.2. Taquicardia de QRS estrecho irregular.

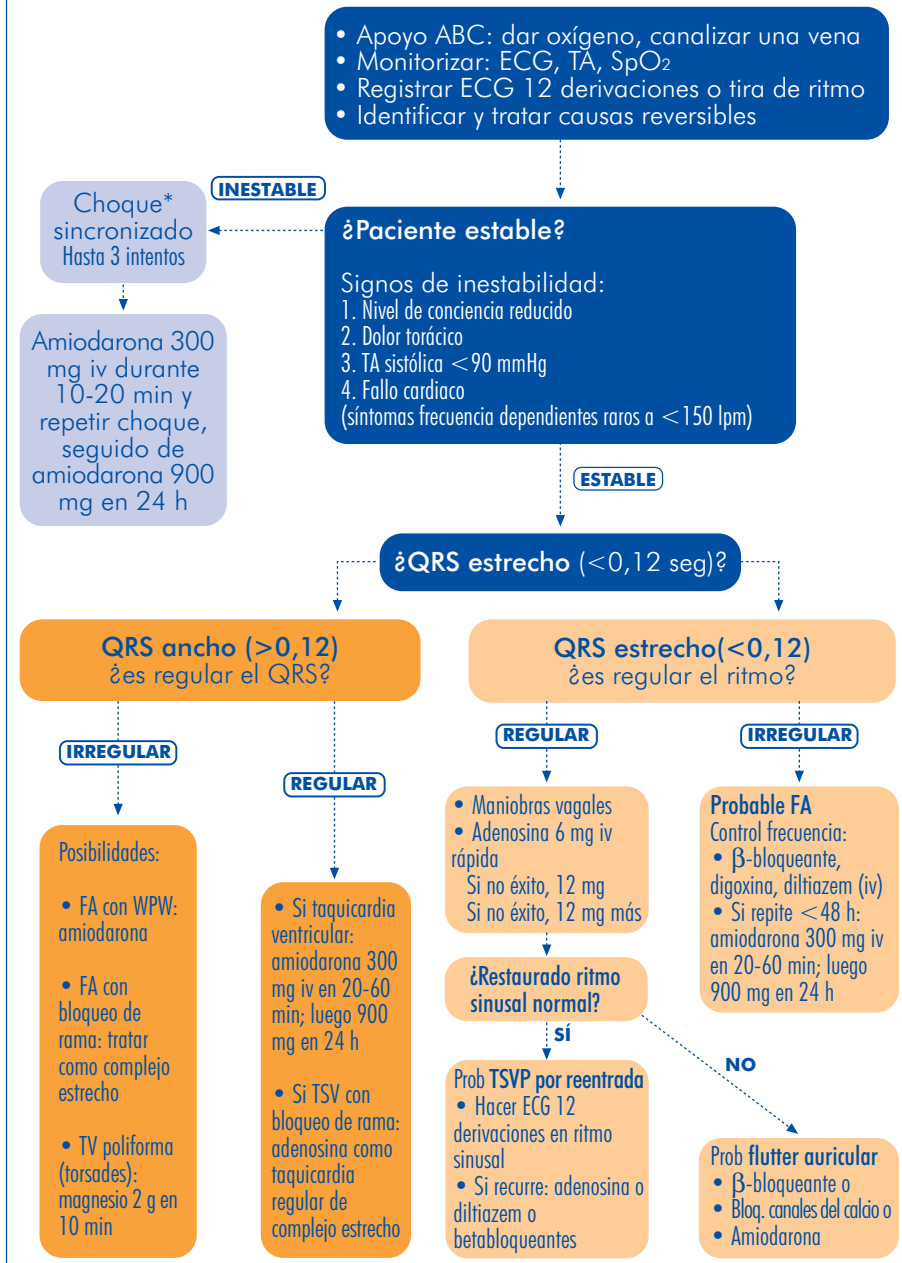
Lo más probable es que sea una FA con una respuesta ventricular incontrolada o, menos frecuentemente, un flutter auricular con un bloqueo AV variable.

- **Los pacientes que han estado en FA durante más de 48 h.:** *no deberían ser tratados con cardioversión (eléctrica o química) hasta que hayan recibido anticoagulación completa o se haya demostrado la ausencia de trombo auricular por ecocardiografía*

transesofágica. La FC se puede controlar con betabloqueantes, digoxina, etc.

- **Si la duración de la FA es de menos de 48 h.:** *se puede usar amiodarona 300 mg. intravenosos durante 20-60 min. seguidos de 900 mg. durante 24 h. La ibutilida o la flecainida pueden darse también para controlar el ritmo.*
- **Ante sospecha de WPW:** *se tratará con amiodarona a 300 mg/iv entre 20-60 min. Se evitará usar adenosina, diltiazem, verapamilo o digoxina en pacientes con preexcitación, dado que estas drogas bloquean el nodo AV y causan un incremento relativo en la preexcitación.*

→ Algoritmo de taquicardia (con pulso) →



*La cardioversión eléctrica se hace siempre bajo sedación o anestesia general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Houghton AR. En: Dar sentido al EKG. J&C Barcelona:,1998.
2. Castro Trillo JA, Gómez Vázquez R. En Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061, 1ª ed. 2003: 107-115.
3. Corres Peiretti MA. Actuación de emergencia en arritmias graves. En: Perales y Rodríguez de Viguri N. Avances en emergencias y resucitación II. Edikamed. Barcelona: 1996; 12-30.
4. De la Torre F. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos. Medicina Intensiva. Diciembre 2001. Volumen 25-Número 09 p.354-364.
5. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation(2005) 67S1, S39-S86.
6. Martín Serrano F. Arritmias cardiacas. En: Guía práctica de cuidados intensivos. Madrid Hospital 12 de Octubre, 1998; 159-168.
7. Martínez Martínez MJ. Manejo de las arritmias más frecuente. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de Actuación en Urgencias, 2ª Ed. Hospital El Bierzo 2003: 70-74.
8. Ruano Marco M, Tormo Calandín C, Cuñat de la Hoz J. Arritmias. En: Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 2ª Edición Masson Barcelona: 1996; 95-115.
9. Tormo Calandín C, Ruano Marco M, Bonastre Mora J. Tratamiento de arritmias. En: Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 2ª Edición Barcelona: Masson, 1996; 116-133.

TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LAS ARRITMIAS

González Casares, N. y Barreiro Díaz, M V.

OBJETIVOS

- *Presentar los procedimientos eléctricos para el tratamiento de las arritmias.*
- *Mostrar las indicaciones para cada procedimiento.*
- *Conocer las etapas y el funcionamiento del aparato para realizar los diferentes procedimientos.*

DESARROLLO

El tratamiento eléctrico de las arritmias consiste en la utilización de dispositivos que generan impulsos eléctricos que actúan a nivel cardiaco. Permiten la reversión de arritmias que comprometen la vida del paciente (taquiarritmias) o producen el ritmo cardiaco para una actividad vital normal (bradiarritmias).

1. TRATAMIENTO ELÉCTRICO EN LAS TAQUIARRITMIAS: desfibrilación y cardioversión

1.1. Desfibrilación

A. Definición

Esta técnica consiste en aplicar una corriente eléctrica directa sobre la pared torácica, por un tiempo breve (unos 5 msg.) de suficiente magnitud para interrumpir las taquiarritmias de complejo ancho en la PCR (FV y TV).

Esta corriente despolariza simultáneamente todo el tejido cardiaco excitable y desactiva todo el área de reentrada. De esta manera, todas las células cardiacas están despolarizadas, permitiendo la activación del marcapasos dominante

que generalmente se encuentra en el nodo sinoauricular. Su objetivo final es reestablecer la circulación espontánea.

B. Indicaciones

Se debe utilizar durante la PCR cuando el paciente presente FV o TV sin pulso, siendo la primera más frecuente (hasta un 85% de las PCR extrahospitalarias). La FV tiende a convertirse en asistolia en breves minutos, disminuyendo progresivamente las posibilidades de supervivencia por cada minuto sin tratamiento.

C. Desfibrilación y cadena de supervivencia

La desfibrilación eléctrica es un factor determinante para la supervivencia tras una FV, por lo que es necesario acercar la desfibrilación a aquellos ámbitos donde la PCR es más probable que ocurra.

El DESA forma parte del SVB. La desfibrilación manual forma parte del SVA.

D. Descarga única en FV/TV:

En los casos de PCR por FV/TV se aplicará únicamente una descarga de desfibrilación, tanto en desfibriladores manuales como en el DESA.

E. Uso seguro del oxígeno durante la desfibrilación

Un uso inadecuado del O₂ durante la desfibrilación puede llegar a causar fuego y severas quemaduras al paciente. Este riesgo puede ser minimizado con las siguientes precauciones:

- Alejar las mascarillas o fuentes conectadas a O_2 , al menos 1 metro del pecho del paciente.
- Dejar conectado el ambú al tubo endotraqueal. Alternativamente se puede desconectar y alejarlo 1 metro del pecho del paciente.
- Si se está utilizando un ventilador mecánico, mantenerlo conectado al tubo endotraqueal. Si se opta por desconectarlo, alejarlo al menos 1 m. del pecho del paciente y apagarlo, ya que si continúa ciclando, expulsará aire con O_2 a altas concentraciones.
- Los parches son más seguros que las palas ante las quemaduras eléctricas por acción del O_2 .

F. Desfibrilación manual. Aparataje y técnica

El desfibrilador manual es un aparato que puede acumular energía para posteriormente liberarla, transfiriéndola al tórax del paciente a través de 2 palas para que atraviese el corazón.

Estos aparatos están alimentados eléctricamente por la red o por baterías, a estos últimos debemos prestar una atención periódica más exhaustiva para verificar los niveles de carga.

Técnica:

- Se descubrirá el pecho del paciente. Rasurar si no demora la descarga.
- Se encenderá el aparato (modo asincrónico).
- Se cogerán las palas y se cubrirán preferentemente con gel conductor o gasas humedecidas con SF. Son más recomendables los parches autoadhesivos.
- Se colocarán las palas firmemente en el tórax del paciente (sobre 8 kg. de fuerza en los adultos): la pala esternal en la zona paraesternal derecha infraclavicular y la pala apical en la línea media axilar más o



Elementos comunes de los desfibriladores manuales

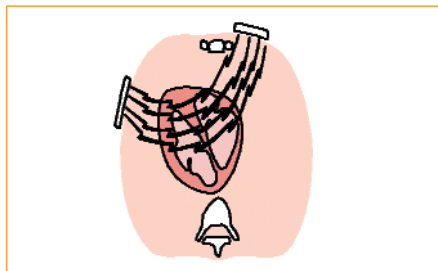
menos a la altura de V6 con el eje largo de la pala en dirección cráneo caudal.

- Se verificará la presencia de la arritmia.
- Se cargará para el primer choque a 360 J. en desfibriladores monofásicos o 150-200 J. en desfibriladores bifásicos. En los sucesivos choques se cargará a 360 J. en monofásico y en bifásicos entre 150-360 J.
- Se comprobará que no hay puentes de pasta entre las palas.
- Se activará el botón de carga.
- Se presionarán firmemente las palas sobre el tórax.
- Se avisará de que se va a proceder a la descarga.
- Se comprobará que nadie toca al paciente.

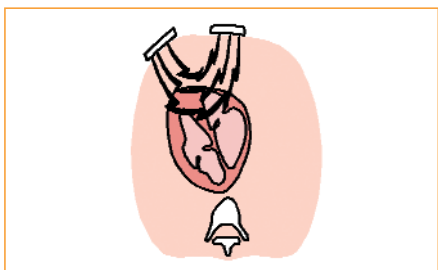
- Se pulsarán simultáneamente los 2 interruptores de descarga.
- Se comprobará el choque por la contracción muscular del paciente.
- Se continuará durante 2 minutos con la secuencia de compresión-ventilación 30:2.



Colocación de las palas



Posición correcta



Posición incorrecta

Precauciones:

- Se retirarán los parches de medicación transdérmica, medallas y cadenas ante el riesgo de quemaduras.
- Se secará bien al paciente si está mojado o estamos en un ambiente húmedo.
- No se utilizará nunca alcohol ante el riesgo de explosión.
- No se colocarán las palas sobre los generadores de marcapasos o desfibriladores implantados.
- Se evitará el tejido mamario.

1.2. Desfibrilación semiautomática externa (este capítulo se describe exhaustivamente en el tema de SVB)

A. Definición

Es la desfibrilación llevada a cabo por sofisticados aparatos que utilizan la voz y elementos visuales para guiar a los primeros intervinientes o profesionales de la salud para la reanimación de las víctimas de una PCR.

B. Indicaciones

Debe colocarse a todos los pacientes que padecen una PCR y a los que se les vaya a iniciar una RCP en ausencia de personal y/o material necesario para SVA. El DESA será utilizado por personal específicamente entrenado para su uso.

C. Funcionamiento

Los DESA disponen de programas informáticos ampliamente testados en ritmos cardiacos capaces de reconocer la FV.

Cuando el DESA reconoce la FV, carga la energía automáticamente y recomienda mediante señales visuales y sonoras dar una descarga. Aunque el DESA no está preparado para administrar descargas sincronizadas puede recomen-

dar descargas para la TV si la FC y la morfología de la onda R exceden valores prefijados.

1.3. Cardioversión urgente

A. Definición

Es una administración de un choque eléctrico sincronizado para revertir arritmias de una manera sincronizada. Esta descarga debe coincidir preferiblemente con la onda R del electrocardiograma antes que con la onda T, ya que se puede inducir FV.

La cardioversión sólo se realizará por personal facultativo entrenado y que cuente con los recursos necesarios para realizar SVA.

B. Indicaciones

Taquiarritmias con pulso central (TV, FA, flutter auricular y TSV) en las que el paciente presente signos adversos que implican un grave deterioro de la función cardiaca.

C. Técnica

- Se descubrirá el pecho del paciente y se rasurará si es preciso.
- Se administrará O_2 a altas concentraciones (>50%); canalizar una vía venosa y monitorizar al ritmo del ECG con electrodos. Monitorizar SpO_2 y si es posible, la onda del pulso.
- Se comprobará el funcionamiento del monitor-desfibrilador. Se tendrá el material de SVA a mano. Se seleccionará una derivación en la que los complejos QRS presenten amplios voltajes.
- Sedación.
- Apertura de vía aérea y ventilación con ambú hasta que pase el efecto de la sedación.
- Se cogerán las palas y se cubrirán preferen-

temente con gel conductor o gasas humedecidas con suero fisiológico.

- Se comprobará el ritmo y se seleccionará el nivel de energía a administrar.
- Se pondrá el monitor-desfibrilador en modo sincrónico: comprobar que se reconocen y marcan los complejos ventriculares.

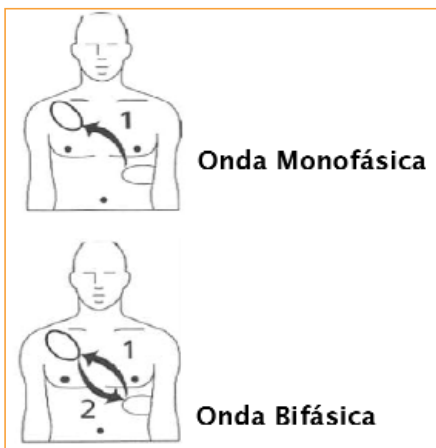
Importante: en caso de presentarse una TV que no se pudiera sincronizar por su rapidez, se utilizará el modo asincrónico igual que en la desfibrilación y se hará la descarga en cualquier momento del trazado del ECG.

- Presionar firmemente las palas sobre el tórax: una en la región infraclavicular derecha y otra en el ápex.
- Aviso de la descarga y comprobación de la retirada del personal.
- Pulsar los botones de descarga simultáneamente y esperar a que se produzca. Puede tardar unos segundos.
- Comprobar la eficacia del procedimiento en el monitor y registrar.
- Si la descarga ha sido efectiva, puede retirarse la sedación. Si no, continuar con el algoritmo.

1.4. Tipos de onda y niveles de energía

Los monitores y desfibriladores pueden utilizar dos tipos de energía: monofásica y bifásica. La principal diferencia entre estos dos tipos de energía radica en que mientras en la energía monofásica la corriente fluye en una sola dirección de un electrodo a otro, en la energía bifásica la corriente fluye en una dirección en la primera fase y se invierte en la segunda fase.

Se considera que la energía óptima es aquella que consigue la desfibrilación o cardioversión, causando el mínimo daño miocárdico posible. Hoy en día se prefieren los desfibriladores bifási-



Trayecto de la energía según el tipo de onda

cos que con un menor nivel de energía consiguen e incluso mejoran los resultados de los monofásicos.

Selección de la energía de descarga

Desfibriladores monofásicos

Desfibrilación TV/FV	Cardioversión FA y taquicardias de complejo ancho	Cardioversión de flutter auricular TSV paroxística
360 J. en primer choque y siguientes	200 J. en choque inicial Aumentar nivel de energía en siguientes	100 J. en choque inicial Aumentar nivel de energía en siguientes

Desfibriladores bifásicos

Desfibrilación TV/FV	Cardioversión FA y taquicardias de complejo ancho	Cardioversión de flutter auricular TSV paroxística
150-200 J. en choque inicial Si no se conoce el desfibrilador, comenzar por 200 J. Aumentar nivel de energía en los siguientes choques	120- 150 J. en choque inicial Aumentar nivel de energía en siguientes	70-120 J. en choque inicial Aumentar nivel de energía en siguientes

1.5. Golpe precordial

A. Definición

Se define así la aplicación de un golpe seco y fuerte en la zona media del esternón para producir una descarga eléctrica capaz de revertir una arritmia o generar latido en bradicardias extremas o bloqueos AV.

B. Indicaciones

Debemos considerar la utilización del golpe precordial en PCR presenciada, súbita y cuando el desfibrilador no está accesible. Habitualmente esto sucede en un ambiente monitorizado en el que se puede aplicar ante la falta de desfibrilador disponible en los primeros instantes de PCR por FV o TV, siendo las probabilidades de éxito más altas en esta última.

En bradicardias extremas o bloqueo AV se aplicará siempre en ambiente monitorizado ante la ausencia de un marcapasos o la imposibilidad de utilizar drogas específicas de una forma inmediata.

C. Técnica

FV o TV:

1. Se monitorizará rápidamente el ECG del paciente.



Golpe precordial

2. Se conseguirá o preparará rápidamente el desfibrilador.
3. Se colocará en decúbito supino sobre un plano duro.
4. Se golpeará con el puño cerrado fuertemente por la parte del filo de la mano desde una altura de 20 cm. en la mitad inferior del esternón.
5. Se retirará inmediatamente el puño.
6. Se comprobará el ritmo y el pulso.

Bradicardias extremas o bloqueos AV de alto grado:

1. Se monitorizará rápidamente el ECG del paciente.
2. Mientras no tengamos marcapasos, se realizará el golpe precordial a la frecuencia de 50 a 70 golpes por minuto.

Esta técnica deberá ser realizada únicamente por personal sanitario.



Línea paraesternal/ápex



Anterior/posterior

2. TRATAMIENTO ELÉCTRICO URGENTE DE LAS BRADICARDIAS: MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

2.1. Definición

Es un dispositivo capaz de generar estímulos eléctricos intermitentes, que transmitidos al corazón a través de unos electrodos, provocan la despolarización de sus fibras y la contracción cardiaca.

2.2. Indicaciones

- Bradicardias inestables que no responden a atropina.
- Bloqueos AV de alto grado (2º grado Mobitz II y 3º grado con QRS ancho).
- Aquellas bradicardias que presentan un alto riesgo de derivar en asistolia.
- Cuando se diagnostica una asistolia si existen ondas P.

2.3. Técnica

- Se monitorizará al paciente. Administrar O₂ a alto flujo (> 50%) y canalizar vía venosa.

- Si el paciente está consciente, se utilizará sedo-analgesia. Vigilancia de la vía aérea.
- Colocación de los electrodos del marcapasos:
 - Se colocarán y revisarán las conexiones para el modo marcapasos del monitor.
 - Se seleccionará modo fijo y frecuencia de 50 a 70 lpm.
 - Se incrementará de manera progresiva la intensidad del estímulo eléctrico (comenzar en 30 mA.) hasta conseguir captura eléctrica: tras cada estímulo del marcapasos debe seguir un complejo QRS.
 - Se comprobará que la captura eléctrica se corresponde con la captura mecánica: cada complejo QRS debe coincidir con un



Marcapasos sin captación



Marcapasos captando

latido de pulso. Es deseable la utilización de un pulsioxímetro.

- Se ajustará la intensidad óptima de energía: la mínima necesaria para conseguir latido.

Importante

- En casos extremos, en lugar de incrementar la energía progresivamente, es preferible

iniciar con una energía alta que nos garantice captura para luego ir bajando.

- Los marcapasos transcutáneos de los monitores-desfibriladores bifásicos necesitan menores niveles de energía que los monofásicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association: Guidelines 2005 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 5: Electrical Therapies. Part 7.3: Management of symptomatic Bradycardia and Tachycardia. *Circulation* 2005; 112.
2. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care- A Consensus on Science. *Resuscitation* 2000; 46.
3. De Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2001; 48.
4. Bessman ES. Monitorización intercorporal y colocación de marcapasos y de desfibriladores automáticos e implantables. En: Tintinalli J. 4ª Edición en español. Ed McGraw –Hill. Méjico DF. 2006: 128-136.
5. European Resuscitation Council: Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Section 4. Adult advanced life suport. *Resuscitation* 2005. 6751.
6. Highligts of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Currents in Emergency Cardiovascular Care*. Vol 16, nº 4, winter 2005-2006.
7. Martínez Martínez MJ. Manejo de las arritmias más frecuente. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de Actuación en Urgencias*, 2º Ed. Hospital El Bierzo 2003: 70-74.
8. Poza C, de la Torre F. Cardioversión eléctrica electiva. *Enfermería en Cardiología* nº 24/ 3º cuatrimestre 2001.
9. Tormo Calandín C, Ruano Marco M, Bonastre Mora J. Tratamiento de arritmias. En: Ruano Marco M. *Manual de soporte vital avanzado*. 2ª Edición Barcelona: Masson, 1996; 116-133.

PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

Díaz Vázquez, J. A. y Rodríguez Núñez, A.

OBJETIVOS

- Conocer las maniobras de RCP en las distintas edades pediátricas y las diferencias con respecto al adulto.
- Identificar la etiología y mecanismos causantes de la PCR.

DESARROLLO

A. INTRODUCCIÓN

1. EDADES PEDIÁTRICAS

- *Recién nacido: inmediato tras nacimiento.*
- *Menor de 1 año (lactantes).*
- *Mayor de 1 año (hasta la pubertad).*

2. ETIOLOGÍA DE LA PCR PEDIÁTRICA

Mayores de 1 año	Menores de 1 año	Recién nacidos
Traumatismos	Síndrome de la muerte súbita del lactante	Asfisia neonatal
Ahogamiento	Enf. respiratoria aguda	Aspiración de meconio
Intoxicaciones	Obstrucción de la vía aérea	Prematuridad
Cardiopatías		

B. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

1. PARTICULARIDADES DE LAS MANIOBRAS DE RCP BÁSICA SEGÚN LAS EDADES

Secuencia	NIÑOS >1 año	LACTANTES	NEONATOS
Comprobar inconsciencia	<ul style="list-style-type: none"> · Estimular con cuidado · Hablarle en voz alta o gritarle · Llamarle por su nombre 	<ul style="list-style-type: none"> · Pellizcarlo · Hablarle en voz alta o gritarle 	<ul style="list-style-type: none"> · Secarle · Palmadas en plantas de pies o frotarle la espalda
Abrir la vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> · Maniobra frente-mentón · Tracción de la mandíbula 		
Comprobar la respiración	<ul style="list-style-type: none"> · Ver, oír, sentir 		
Ventilar	<ul style="list-style-type: none"> · Boca a boca. · 5 insuflaciones de 1,5 sg. cada una · Continuar 12-20 rpm. 		<ul style="list-style-type: none"> · Boca a boca-nariz · 5 insuflaciones de 1,5 sg. cada una · Continuar 30-60 rpm.
Comprobar el pulso	· Carotídeo	· Braquial	· Umbilical
Masaje cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> · Talón de una mano · 100 compr/min. · Profundidad: 1/3 del tórax 	<ul style="list-style-type: none"> · Dos dedos o tórax con las dos manos · 100 compr/min. · Profundidad: 1/3 del tórax 	<ul style="list-style-type: none"> · Abrazando el tórax con las dos manos · 120 compr/min. · Profundidad: 1/3 del tórax
Relación ventilación masaje	15/2 si dos reanimadores 30/2 un reanimador o legos		3/1

1.1. Conseguir la seguridad del reanimador y del niño

Se debe movilizar al niño solamente si se encuentra en un lugar peligroso o si su situación o posición no son las adecuadas en caso de precisar RCP.

1.2. Comprobar la respuesta

Se realiza con estímulos táctiles y hablándole en voz alta (no sacudirlo, cuidado con la columna cervical):

- *Responde: mantenerlo en la posición en la que se encuentre siempre que no corra peligro; pedir ayuda y evaluación periódica.*
- *No responde: continuar con la reanimación.*

1.3. Pedir ayuda

- *Cuando hay más de un reanimador, uno de ellos activará el sistema de emergencias y el otro iniciará la reanimación.*
- *Cuando hay sólo un reanimador, gritar pidiendo ayuda, efectuar la RCP durante 1 minuto, activar el sistema de emergencias, y continuar con la reanimación.*
- *Excepción: en caso de colapso súbito y presenciado por un reanimador solitario hay que activar inmediatamente el sistema de emergencias.*

1.4. Abrir la vía aérea: se resuelve mediante la aplicación de cualquiera de las maniobras siguientes:

- *Maniobra frente-mentón: consiste en la realización de una hiperextensión cervical (excepto en neonatos que es en posición neutra).*
- *Tracción de la mandíbula: si se sospecha lesión cervical o si no se ha conseguido con la maniobra anterior.*

5. COMPROBAR LA RESPIRACIÓN: ver, oír y sentir durante 10 sg.

6. VENTILAR

- **Ventilación boca-boca nariz (lactante):** para su aplicación, el resucitador procede, en primer lugar, a abrir la vía aérea. A continuación, sellará con sus labios la boca de

la víctima y los orificios nasales de la misma.

- **Ventilación boca-boca (niño):** la ventilación se realizará igual que en el adulto.

7. COMPROBAR SIGNOS DE CIRCULACIÓN

Se comprobará la presencia de signos de circulación (pulso arterial central, respiraciones, tos o movimientos) utilizando para ello un máximo de 10 sg. Se realizará a nivel braquial, en lactantes, y a nivel carotídeo, en niños. En ausencia de pulso o de signos de circulación o con pulso inferior a 60 pulsaciones por minuto **con signos de mala perfusión**, se procederá a la realización del masaje cardiaco externo. Las técnicas de palpación del pulso son:

- **Pulso braquial:** con el brazo separado del tórax en abducción y rotación externa se colocarán los dedos en forma de pinza en la zona interna del brazo entre el codo y el hombro.
- **Pulso carotídeo:** colocar los dedos en la línea media del cuello, efectuando un barrido lateral hasta localizar la carótida.

8. MASAJE CARDIACO: se colocará al niño en un plano duro. Las técnicas son:

Para todos los niños, se comprimirá el tercio inferior del esternón. Para evitar la compresión del abdomen, se localizará el punto en que se juntan los bordes de las costillas y se comprimirá el esternón un dedo por encima.

8.1. Compresión:

en todos los casos se intentará deprimir el esternón un tercio del diámetro del tórax.

- **Neonatos:** se utilizará la técnica de compresión con los pulgares y las manos, abrazando el tórax del niño.
- **Lactantes:** si hay un solo reanimador, se comprimirá el tercio inferior del esternón con

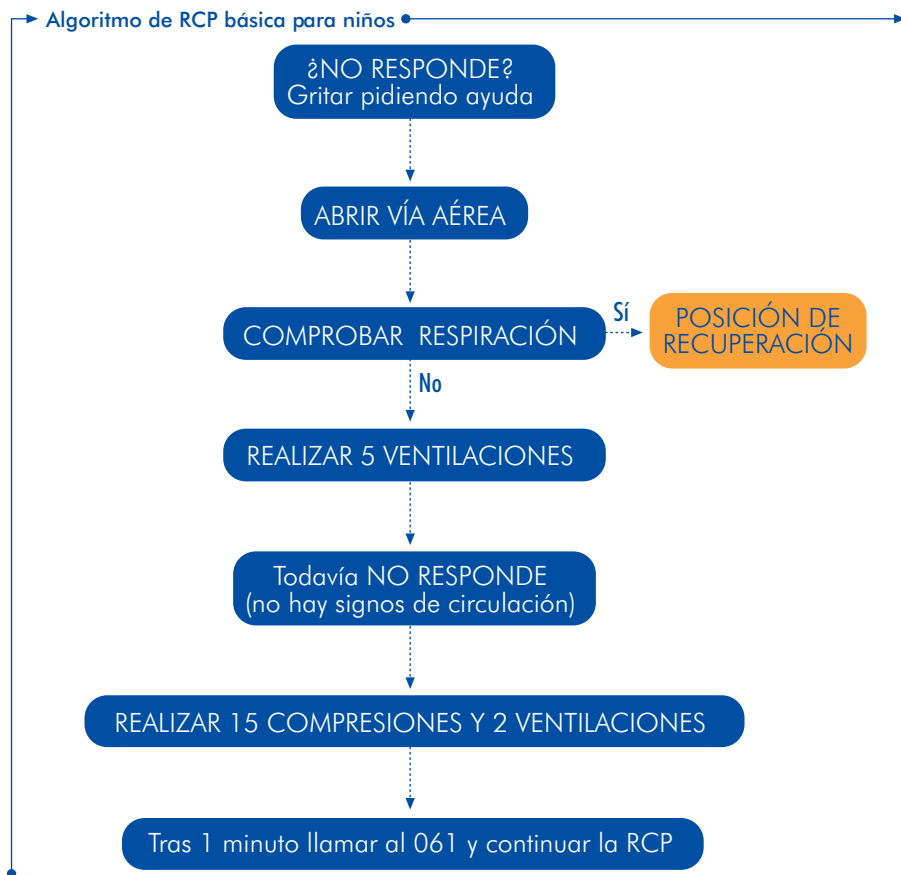
dos dedos. Si hay dos reanimadores, se utilizará la técnica de compresión con los pulgares, abarcando el tórax con las dos manos.

- **Niños > 1 año:** la presión se aplica con el talón de una sola mano o con las dos manos con los dedos entrelazados según el tamaño del niño.

8.2. La frecuencia recomendada es de aproximadamente 120 compresiones por minuto.

8.3. La relación compresiones-ventilaciones será de 15/2 para personal sanitario. En caso de un solo reanimador o reanimadores legos (población general) se puede aplicar la secuencia 30/2.

Se continuará la RCP hasta que el niño muestre signos de vida, llegue ayuda cualificada o los reanimadores estén exhaustos.



C. DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN PEDIATRÍA

1. NIÑO CONSCIENTE

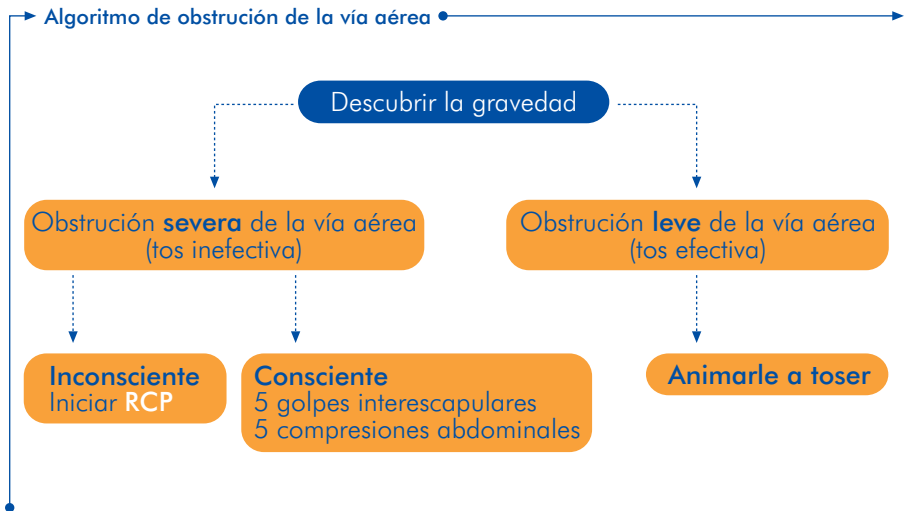
1.1. Niño consciente con tos y respiración efectivas: animarle a que tosa.

1.2. Niño consciente y con tos inefectiva

- *Golpes en la espalda en el lactante: coloque al niño boca abajo sobre su antebrazo, con una mano sujete la mandíbula del pequeño y apoye su antebrazo sobre su muslo. La cabeza del niño debe quedar más baja que su tronco, dé hasta 5 golpes enérgicos con el talón de la mano en la espalda del niño en la zona interescapular.*
- *Golpes en la espalda en el niño: si es pequeño, colocarlo en el regazo del resca-*

tador, si no, inclinarlo hacia delante y dar los golpes en la espalda desde atrás.

- *Compresiones en el tórax en el lactante: rote con cuidado al niño de manera que quede boca arriba; siempre debe mantenerse la cabeza por debajo del nivel del tronco, realice hasta 5 compresiones torácicas como en el masaje cardíaco, apoyando dos dedos (habitualmente el dedo índice y el dedo medio) en la mitad inferior del esternón, pero más fuertes y más lentas y en dirección a la cabeza.*
- *Compresiones abdominales en niños: colóquese detrás del niño y abrácelo, pasando sus brazos por debajo de las axilas. Coloque sus manos una sobre la otra, y ambas sobre el abdomen por encima del ombligo, pero lejos del apéndice xifoides, efectuando 5 compresiones hacia arriba y atrás.*



2. NIÑO INCONSCIENTE:

- Acueste al niño boca arriba.
- Abra la boca y traccione de la mandíbula y la lengua para ver la faringe. Si ve el cuerpo extraño, intente retirarlo (sólo si lo ve).
- Abrir la vía aérea y comprobar si tiene respiraciones espontáneas.
- Intente la ventilación boca a boca: si no ventila, reposicione la cabeza e inténtelo otra vez.
- Intente dar cinco ventilaciones y si no hay respuesta, inicie compresiones torácicas sin otra valoración de la circulación.
- Siga la secuencia de la RCP de un reanimador durante 1 minuto antes de llamar al 061.
- Comprobar la boca antes de volver a dar ventilaciones, si ve el cuerpo extraño, intente retirarlo, continuar con ventilaciones si el niño no respira.
- Si se recupera el niño, póngalo en posición de seguridad y vigile la respiración y la conciencia hasta que llegue el equipo del 061.

D. RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Concepto: conjunto de medidas que deben aplicarse para el tratamiento definitivo de la PCR.

1. VÍA AÉREA

1.1. Apertura de la vía aérea

- Maniobra frente-mentón.
- Tracción del mentón.

1.2. Cánula orofaríngea

- Longitud igual a la distancia entre los incisivos centrales superiores y el ángulo de la mandíbula.

- En los niños se introduce con la parte cóncava hacia arriba hasta que la punta llegue hasta el paladar blando en cuyo momento se rota 180° y se desliza detrás de la lengua.
- En los lactantes se introduce con la convexidad hacia arriba, ayudándonos con un depresor o la pala del laringoscopio.
- Contraindicada en pacientes conscientes por el riesgo de vómitos, broncoaspiración o laringoespasma.

1.3. Mascarilla laríngea: no protege de aspiración, se asocia con mayor incidencia de complicaciones en niños comparado con adultos.

1.4. Intubación endotraqueal

- Vías orotraqueal o nasotraqueal.
- Tamaño del tubo endotraqueal: el diámetro interno del tubo endotraqueal es aproximadamente igual al dedo meñique del paciente pediátrico. En niños mayores de 1 año se puede utilizar la siguiente fórmula: calibre = $4 + (\text{edad en años}/4)$.
- Posición alineada del paciente y la cabeza en hiperextensión moderada, tanto menos hiper-extendida cuanto menor sea el paciente.
 - Apertura de la boca (con los dedos pulgar e índice de la mano derecha) e introducción de la pala del laringoscopio por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda. Avanzar la hoja del laringoscopio hasta la vallécula (pala curva) o calzar la epiglotis (pala recta).
 - Traccionar verticalmente del mango del laringoscopio. Se puede realizar la maniobra de Sellick en caso necesario.
 - Introducir el tubo endotraqueal con la mano derecha por la comisura labial derecha hasta pasar las cuer-

das vocales 1-2 cm. Puede ser útil o necesario el uso de fiador.

- Fijación del tubo, después de comprobar que la posición del tubo es correcta.

1.5. Punción cricotiroides: la técnica se realiza igual que en el adulto, aunque es más compleja y tiene más riesgos.

2. VENTILACIÓN

- Oxígeno al 100%.
- Bolsa y mascarilla: 3 modelos de bolsas autohinchables. Las mascarillas varían de tamaño y forma según la edad. La frecuencia variará con la edad (ver tabla).

3. MASAJE CARDÍACO (ver RCP básica)

4. VÍAS DE INFUSIÓN

4.1. Vías

- Vía endovenosa periférica.
- Vía intraósea: el punto de punción más frecuente será la línea media entre la tuberosidad interna de la tibia y el borde interno de la misma, a 1-2 cm. por debajo.
- Vía endotraqueal, sirve para algunos de los fármacos útiles en RCP. Cargar la dosis estimada del fármaco diluida en 5 ml. de SF o agua destilada. Tras la administración se darán 5 ventilaciones.
- Otras:
 - Vías centrales: son poco prácticas en situación de PCR. En caso de ser necesario se prefiere la vena femoral.
 - Vía umbilical: en neonatos.

Tabla: material para la optimización de la vía aérea y ventilación.

Edad	Prematuro	RN y < 6 meses	> 6 meses y < 1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	0	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda modelo prematuro	Redonda modelo RN	Triangular-redonda modelo lactantes	Triangular modelo niños	Triangular modelo niños	Triangular modelo niños	Triangular modelo adulto pequeño
Bolsa autoinflable	250 ml.	500 ml.	500 ml.	500 ml.	1.600-2.000 ml.	1.600-2.000 ml.	1.600-2.000 ml.
Tubo endotraqueal	< 1 kg.: 2,5; 1-2 kg.: 3; 2-3 kg.: 3,5; >3 kg.: 3,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4+(edad/4) (años)	4+(edad/4) (años)	4+(edad/4) (años)
cm. a introducir por boca	<1 kg.: 6,5-7 1-2 kg.: 7-8 2-3 kg.: 8-9 >3 kg.: > 9	(10-12) nº tubo x 3	(12) nº tubo x 3	(13-14) nº tubo x 3	(14-16) nº tubo x 3	(16-18) nº tubo x 3	(18-22) nº tubo x 3
Laringoscopio	Pala recta nº 0	Pala recta o curva nº 1	Pala recta o curva nº 1	Pala curva nº 1-2	Pala curva nº 2	Pala curva nº 2-3	Pala curva nº 2-3
Pinza Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña o mediana	Mediana	Mediana o grande	Grande
Sonda aspiración traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

4.2. Líquidos

- Bolos de 20 ml/kg de cristaloides (suero salino fisiológico).
- El suero glucosado está contraindicado en la RCP, a menos que se compruebe hipoglucemia.

4.3. Fármacos

Adrenalina:

- Vía endovenosa e intraósea: dosis 10 mcg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:10000) cada 3-5 min. Neonatos: dosis 10-30 mcg/kg.
- Vía endotraqueal: dosis 100 mcg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:1000). No es la vía prioritaria en ninguna edad.

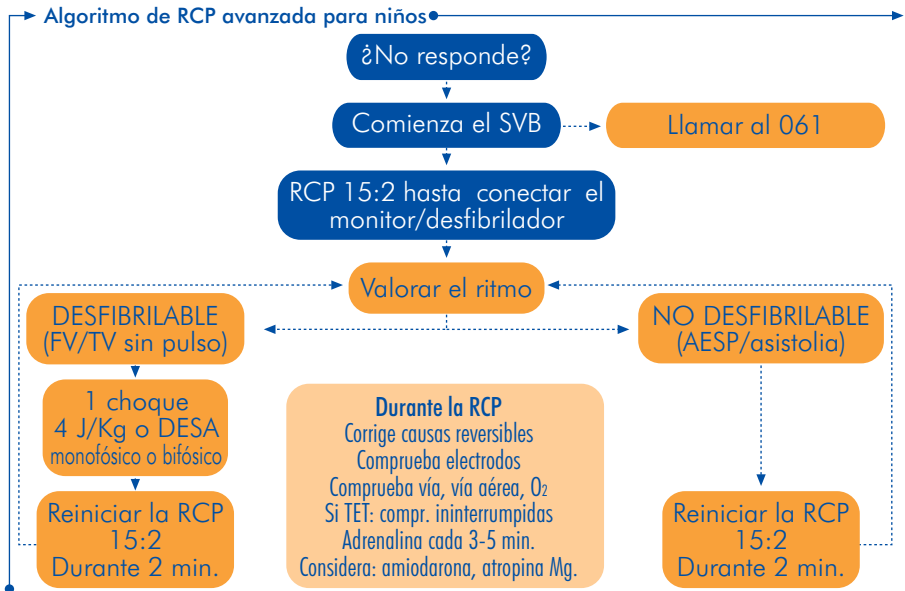
Bicarbonato sódico: no recomendado inicialmente. Se considerará en una PCR prolongada y

en una acidosis metabólica severa, hiperkalemia y sobredosis por ADT. Dosis de 1 mEq/kg. En neonatos y lactantes se diluirá al 50%.

Atropina:

- Dosis de 20 mcg/kg Dosis mínima 0,1 mg. y máxima 0,5 mg. (500 mcg.) en niños y 1 mg. en adolescentes. La dosis endotraqueal será de 30 mcg/kg.
- Puede repetirse cada 5 minutos.
- Indicada en bradicardia sintomática, prevención y tratamiento de la bradicardia por estimulación vagal durante la intubación endotraqueal y el bloqueo auriculoventricular completo.

Glucosa: no indicada en la RCP, excepto en hipoglucemia documentada. En caso necesario, la dosis es de 1 g/kg (4 ml/kg de SG al 25%).



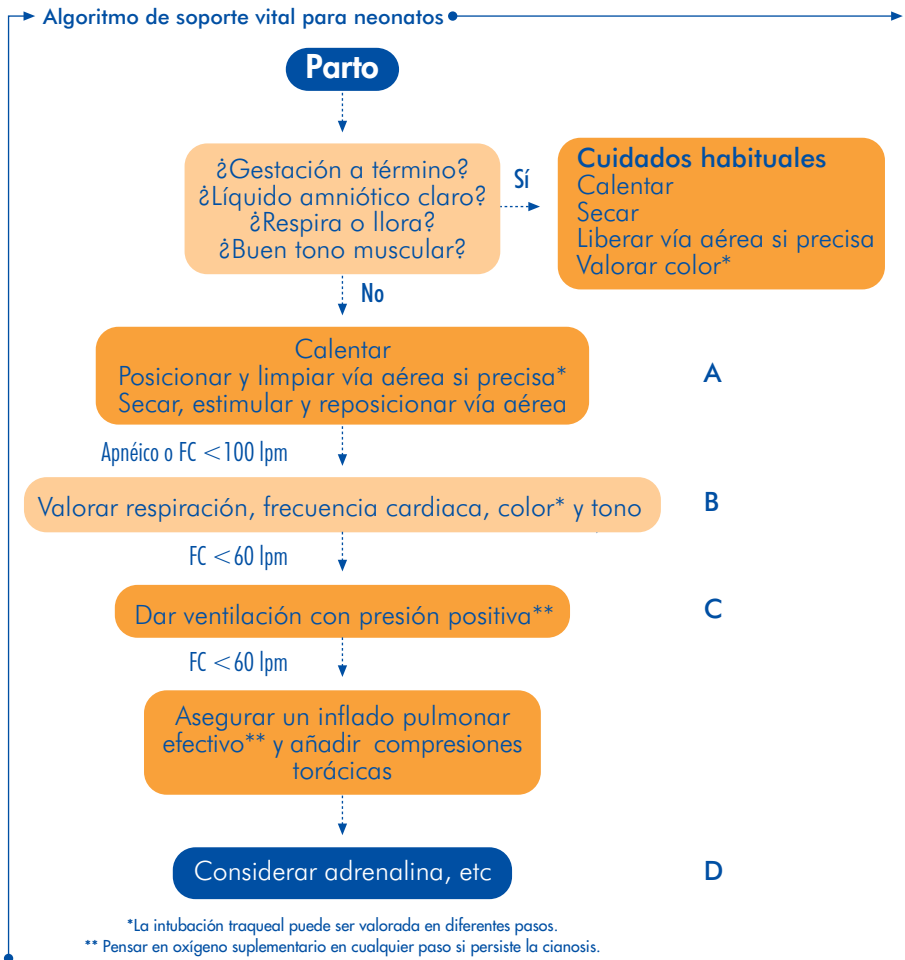
Amiodarona: la dosis recomendada es de 5 mg/kg.

- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos
- Tromboembolismo

Causas Reversibles:

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo/hiperkaliemia/metabólico
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión

Se considerará el cese de la RCP tras 20 min. en asistolia. Si el neonato no muestra signos vitales después de 10 min. de RCP adecuada, se considerará el cese de la RCP.



BIBLIOGRAFÍA

1. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67:157-341.
2. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004; 61: 173-81.
3. Berg RA, Chapman FW, Berg MD. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004; 61: 189-97.
4. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004; 364: 1329-33.
5. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: 187-200.
6. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004; 144: 333-7.
7. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD002273.
8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-5.
9. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
10. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *AMA* 2005; 293: 305-10.
11. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-34.
12. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bagvalve-mask ventilation. *J Trauma* 2004; 56: 531-6.
13. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004; 93: 576-81.
14. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 329-36.
15. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 992-1000.
16. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004; 60: 29-32.
17. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005; 64: 37-40.
18. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005; 17: 39-45.
19. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of

a promising treatment modality-Part 2. Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004; 30: 757-69.

20. 238. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A. Longterm outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005; 64: 79-85.

21. López-Herce J, García C, Domínguez P. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004; 63: 311-20.

22. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004; 60: 213-7.

23. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat loss prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004; 145: 750-3.

RCP EN SITUACIONES ESPECIALES

Casal Sánchez, A., Gracia Gutiérrez, N. y Rodríguez Domínguez, F.

OBJETIVOS

Conocer y manejar las peculiaridades del PCR en las siguientes situaciones especiales: embarazo, hipotermia, ahogamiento, electrocución, intoxicaciones, quemados, asma, TEP, hipertermia maligna y corazón denervado.

DESARROLLO

A. RCP EN LA EMBARAZADA

Los cambios fisiológicos y relaciones anatómicas durante el embarazo y el hecho de que estén involucradas dos vidas hacen que la RCP de la embarazada tenga consideraciones especiales.

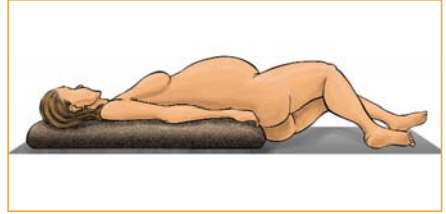
1. PECULIARIDADES DE LA PCR EN EMBARAZADAS

Dentro de las causas de la PCR en embarazadas destacamos: traumatismos, embolismo pulmonar, hemorragias obstétricas, enfermedades cardíacas y hemorragias intracraneales.

1.1. Peculiaridades en la RCP

- Cuando la PCR es antes de las 24 semanas de gestación, la viabilidad del feto es casi nula, por lo que la preocupación será salvar a la madre. A partir de las 24 semanas de gestación hay que considerar tanto la vida del feto como la de la madre.
- La posición de la embarazada será en decúbito supino pero colocando una cuña bajo el flanco abdominal y cadera derecha o bien desplazando manualmente de forma continua el útero hacia el lado izquierdo. El objetivo es retirar el útero hacia la izquierda para

descomprimir grandes vasos, aumentando el retorno venoso hacia el corazón.



Colocación de la paciente embarazada:
decúbito lateral izquierdo

- El soporte ventilatorio y el masaje cardíaco externo se hacen de la forma convencional. Se deberá realizar la IT precozmente para evitar el riesgo de broncoaspiración y para restablecer el aporte de O_2 , ya que en embarazadas el O_2 arterial disminuye más rápidamente. El TET que se usará será 0,5-1 mm. menos del número habitual en mujer no embarazada por el estrechamiento de la vía aérea en embarazada por el edema.

1.2. Causas reversibles de la PCR en la embarazada. Entre ellas destacamos:

- **Hemorragia:** la hipovolemia puede no manifestarse clínicamente hasta haber sufrido pérdidas superiores al 30-35% de su volumen sanguíneo, por lo que el feto puede estar en una situación de hipoperfusión grave, mientras que la madre está estable.
- **Drogas:** pensar en la sobredosis iatrogénica con sulfato de magnesio en mujeres con eclampsia. Los efectos adversos son edema pulmonar, depresión respiratoria, tetania y

paro cardíaco. Pueden ser revertidos con gluconato cálcico al 10%, 10 ml. en 3 min.

- **Eclampsia:** es la combinación de convulsiones generalizadas y preeclampsia. Ocurre a partir de las 20 semanas de gestación hasta 1 semana después del parto. El tratamiento es sulfato de magnesio a dosis de 4-6 g. durante 15 min. seguidos de perfusión intravenosa de 1-2 g/h.

1.3. ¿Cuándo realizar una cesárea urgente?

- Antes de la semana 20 de gestación no se deberá realizar, ya que no existen beneficios.
- Entre la semana 20-23 de gestación se debe realizar para aumentar las posibilidades de supervivencia de la madre.
- A partir de la semana 24 de gestación se debe realizar para aumentar las posibilidades de supervivencia de la madre y el feto.
- Se debe realizar a los 4-5 min. del comienzo de la PCR.

B. ELECTROCUCIÓN Y FULGURACIÓN

1. INTRODUCCIÓN

En el adulto estas lesiones ocurren con mayor frecuencia en el trabajo con energías de alto voltaje y en niños en casa con energías de bajo voltaje. La corriente alterna, con el voltaje doméstico habitual (110-220 voltios) es en general más peligrosa que la corriente continua. La corriente alterna produce con más frecuencia FV y paro respiratorio, y la corriente continua asistolia.

2. PCR EN LA ELECTROCUCIÓN

La primera causa de muerte súbita en la electrocución accidental es la FV. Otras arritmias que también se pueden producir son la asistolia y la TV. Otra causa sería el *paro respiratorio*, provocado

por parálisis del control central respiratorio o por contractura tetánica y parálisis del diafragma y músculos torácicos durante la exposición a la corriente.

- La primera prioridad es determinar si el paciente está todavía en contacto con la fuente eléctrica. Si no se tiene la certeza, no se le debe tocar. Sólo serán retiradas por personas entrenadas. Cuando la fuente sea de alta tensión debe evitarse la aproximación a la víctima hasta que se haya interrumpido la corriente, por el riesgo de arco eléctrico a distancia.
- Se comienzan maniobras de SVB protegiendo e inmovilizando la columna cervical.
- Se quitarán las ropas húmedas, zapatos y cinturones para prevenir la progresión de de la fuente de calor y las quemaduras.
- Cuando hay varias víctimas, deberá tratarse primero a las que están en PCR. Es una excepción a las normas aceptadas del triage.
- El manejo de la vía aérea puede ser difícil si la víctima presenta quemaduras faciales, en boca o parte anterior del cuello. Es necesario una IT temprana antes del desarrollo de edema de tejidos blandos que puedan obstruir la vía aérea.
- Si tras la recuperación de la actividad cardíaca espontánea hay shock o necrosis tisular importante, se dará fluidoterapia con control de la presión arterial, y diuresis, para reponer las pérdidas y prevenir la insuficiencia renal por mioglobinuria y/o pérdidas al tercer espacio.
- Se vigilará si tiene quemaduras y/o heridas en partes blandas, ya que pueden provocar un síndrome compartimental, que hay que evitar.

3. PCR EN LA FULGURACIÓN

La fulguración conlleva una descarga masiva, generalmente con una intensidad de 12.000 a

20.000 amperios, instantánea y de corriente continua. Puede despolarizar todo el miocardio originando una FV o, con mayor frecuencia, una asistolia.

3.1. Causas de la PCR

- Asistolia o FV.
- Paro respiratorio de origen central o periférico.

Las víctimas que no sufren inicialmente paro cardiaco difícilmente lo harán posteriormente.

3.2. El triage prioriza la atención a las víctimas con paro cardiaco y/o respiratorio.

Los resultados de la resucitación de víctimas de fulguración son mejores que por otras causas, ya que estas víctimas empiezan a respirar espontáneamente en 30 min.; por todo ello las maniobras de resucitación deben ser más prolongadas.

C. HIPOTERMIA

La hipotermia es el estado clínico causado por una T° central $<$ de 35° C, donde el organismo es incapaz de generar calor suficiente para mantener sus funciones fisiológicas.

1. CLASIFICACIÓN

- 1^{er} grado, leve: $35-32^{\circ}$ C.
- 2^o grado moderada: 32 a 30° C.
- 3^{er} grado, severa: $<$ 30° C.

2. CLÍNICA

Signos y síntomas

Neurológico

Leve	Moderada	Severa
Temblores, confusión, letargia hiperreflexia, incoordinación motora	Agitación, alucinaciones, letargia, hiporreflexia	Coma, arreflexia, pérdida de reflejos oculares

Cardiovascular

Leve	Moderada	Severa
Taquicardia, aumento de TA, vasoconstricción periférica	Bradicardia, hipotensión, arritmias, Onda J de Osborne	FA, bloqueos, FV, asistolia

Respiratorio

Leve	Moderada	Severa
Taquipnea, broncorrea, broncoespasmo	Hipoventilación, bradipnea, pérdida de reflejo tusígeno	Edema de pulmón, distress respiratorio, apnea

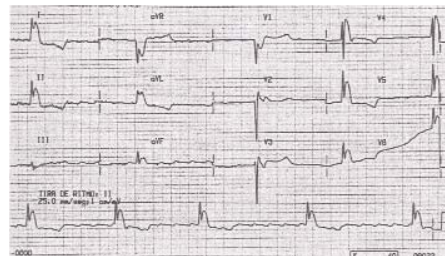
Músculo-esquelético

Leve	Moderada	Severa
Temblores, hipertonia	Desaparecen los temblores, rigidez	Parece muerto, rabdomiolisis

Por debajo de los 30° C el trazado ECG comienza a sufrir alteraciones, produciendo alargamientos del QT y favoreciendo la arritmogénesis. La onda J de Osborne (deflexión +/- que sigue al QRS) es la manifestación clásica de la hipotermia. Aparece en el 80-85% de los casos. Su duración y su altura se relacionan de manera inversamente proporcional a la T° central.

3. DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, confirmándose con la medición de la T° central, ésta debe hacerse de forma precoz porque la rapidez de instauración del tratamiento es el factor pronóstico más importante. Los lugares de medición de la T° central pueden ser: rectal, esofágica, vesical y



Onda J de Osborne

epitimpánica (de elección en medicina extrahospitalaria). Será el mismo que empleemos para el control del recalentamiento.

4. TRATAMIENTO

Las medidas iniciales en una víctima hipotérmica van dirigidas a prevenir la pérdida de calor y a empezar el calentamiento:

- Retirar las prendas húmedas y frías.
- Protección del medio ambiental (aislantes: mantas de aluminio...).
- Procurar un entorno más cálido.

No se retrasará ningún procedimiento imprescindible como la IT, vías venosas..., pero tendrán que ser efectuados con extremo cuidado y bajo monitorización ECG, el corazón hipotérmico es muy irritable y podemos desencadenar una FV. Si alguno no es imprescindible, debemos retrasarlo hasta haber recalentado a la víctima por encima de los 30°C. Estricta monitorización de la Tª central en todo momento.

En las víctimas hipotérmicas el pulso y la respiración pueden ser muy débiles o difíciles de evaluar. Se comprobará el pulso central durante 1 minuto, observando el ECG y evaluando signos de vida:

- Si la víctima no respira, iniciar ventilaciones con altas concentraciones de O₂. Si es posible, se administrará oxígeno caliente humidificado (40°-46°C).
- Si está en PCR o dudamos de la existencia del pulso, iniciar compresiones torácicas, siguiendo el algoritmo de soporte vital básico.

El algoritmo será igual que en el paciente normotérmico:

- Ante la existencia de TV o FV, desfibrilaremos. Si no hay respuesta tras 3 descargas, recalentaremos y el siguiente choque lo retrasaremos hasta alcanzar los 30°-32° C.

- El metabolismo de los fármacos está enlentecido, lo que implica un efecto acumulativo si se administran repetidamente. Por esta razón, no emplearemos drogas iv en víctimas con una Tª central <30°C. Alcanzada esta Tª el intervalo entre dosis será el doble del habitual, hasta alcanzar la Tª normal.

Respecto al resto de las arritmias, el corazón hipotérmico responde mal al tratamiento eléctrico (incluido marcapasos, cuyo empleo está contraindicado), respondiendo a las medidas de calentamiento.

En el tratamiento de la hipotermia severa las víctimas en PCR tienen que ser calentadas. Entre las técnicas extrahospitalarias se incluye el O₂ humidificado caliente, SF (40° C).

Las víctimas hipotérmicas necesitan que se les administre volumen por la expansión del espacio vascular con la vasodilatación, evitando así el shock por recalentamiento. Otras medidas a tener en cuenta:

- Evitar el Ringer lactato, pues agrava la acidosis láctica.
- Prevenir el calentamiento excesivamente rápido "síndrome afterdrop": retorno a la circulación central de la sangre fría de la periferia pudiendo ocasionar un nuevo y mayor descenso de la Tª central.

Si el ahogamiento ha precedido a la hipotermia, el pronóstico se ensombrece mucho. Como la hipotermia severa generalmente está relacionada con otros cuadros (trauma grave, sobredosis, alcoholismo...) el clínico debe diagnosticar y tratar esas otras patologías subyacentes a la vez que trata la hipotermia.

La hipotermia ejerce un papel protector sobre el cerebro y otros órganos, por ello iniciada la RCP

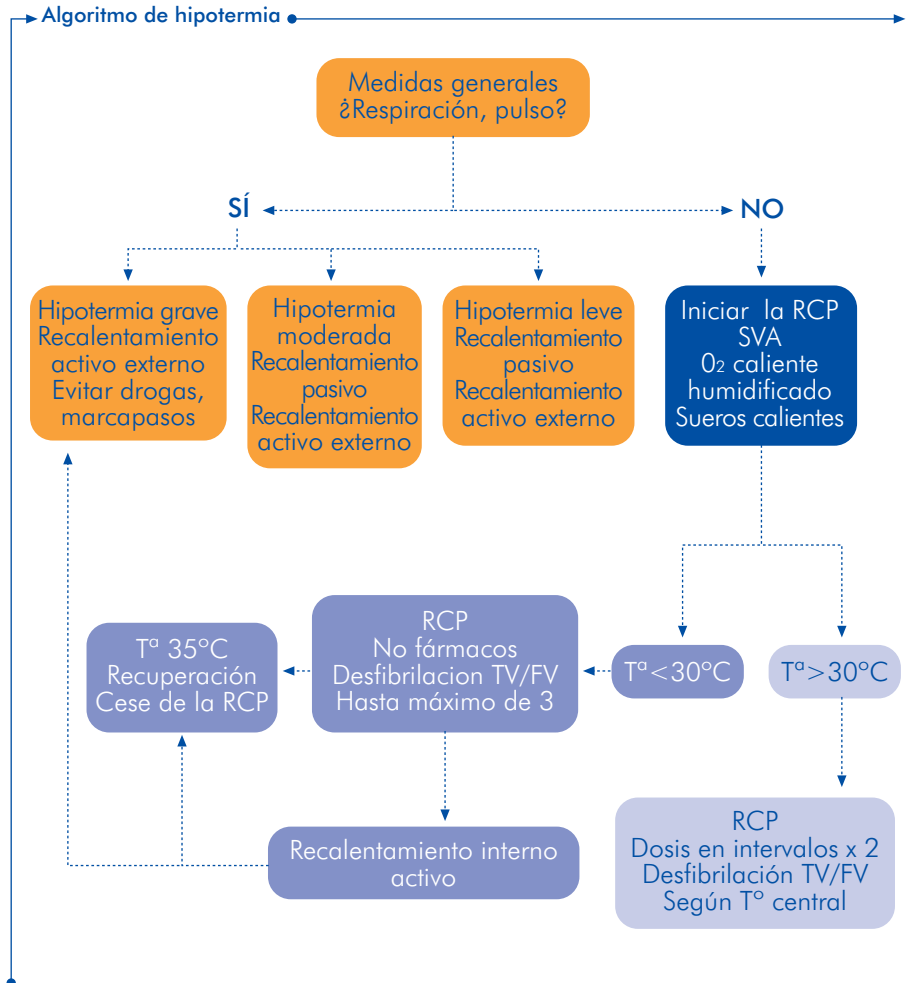
y en ausencia de contraindicaciones, seguiremos hasta que el paciente esté caliente.

D. AHOGAMIENTO

1. INTRODUCCIÓN

La hipoxia es la causa determinante del daño sobre la víctima y su pronóstico, por lo que su corrección será nuestro objetivo.

- **Ahogamiento:** es el proceso resultante del daño pulmonar tras una sumersión/inmersión en un medio líquido, independientemente del resultado final (vida/muerte). La interfase aire-líquido debe estar presente en la vía aérea de la víctima.
- **Sumersión:** todo el cuerpo incluida la vía aérea está bajo el medio líquido.
- **Inmersión:** al menos la cara y la vía aérea están cubiertas por el medio líquido.



La muerte se produce por asfixia, bien por la entrada de agua en los pulmones o por espasmo glótico. En el síndrome de inmersión o hidrocución en agua fría se producen arritmias por mecanismos vasovagales.

2. TRATAMIENTO

La consecuencia más grave del ahogamiento es la hipoxia, su duración y gravedad son los factores pronósticos determinantes. Por lo tanto, nuestros esfuerzos irán encaminados a proporcionar un adecuado soporte vital:

- Se retirará a la víctima del agua, garantizando la seguridad del rescatador y su equipo.
- Se sospechará lesión cervical en ahogados con signos de traumatismo, en casos de historia compatible (zambullida, intoxicación alcohólica, etc.) y en caso de duda; realizando la apertura de la vía aérea con estricto control cervical.
- Si es posible, se extraerá a la víctima en posición horizontal para evitar la hipotensión postinmersión y en consecuencia el colapso vascular.
- Se secará y retirarán ropas húmedas, evitando la pérdida de calor. Se calentará al paciente si hay hipotermia.
- Dentro del agua se pueden iniciar maniobras de resucitación básica si se tiene experiencia o se dispone del aparato.
- No se recomienda la aspiración de agua, maniobras de drenaje o Heimlich porque aumentan el riesgo de broncoaspiración.
- En caso de que exista algún cuerpo extraño aplicaríamos las medidas explicadas en el capítulo correspondiente.
- Se seguirá el algoritmo de SVA para el tratamiento de cualquier PCR, salvo que coexista hipotermia, entonces nos ajustaremos a dicho protocolo.
- Antes de aplicar el desfibrilador o el DESA, se secará a la víctima.

- El ahogamiento prolongado provoca hipovolemia por el efecto de la presión hidrostática sobre el cuerpo. Se aportarán líquidos con un control adecuado del estado hemodinámico para evitar el edema pulmonar u otras complicaciones.
- Existe riesgo elevado de presentar un distress respiratorio en las siguientes 72 horas, por lo que llegado el caso se aplicarán medidas de reclutamiento alveolar como PEEP.

La decisión de suspender o no iniciar la RCP es complicada, continuaremos con ella a menos de que existan datos que la contraindiquen o existan signos de muerte evidente.

E. ASMA

Se tendrán en cuenta las causas reversibles de la PCR en el paciente asmático como el neumotórax a tensión, generalmente bilateral u ocasionado por la ventilación mecánica, el broncoespasmo severo y la hiperinsuflación dinámica y arritmias.

1. INTUBACIÓN

Para la intubación utilizaríamos el tubo endotraqueal de mayor calibre posible. Si fuese precisa la sedación-relajación, los fármacos de elección serían:

- **Sedación:** Ketamina (0,5-2 mg/kg/iv), benzodiacepinas, barbitúricos.
- **Relajación:** fármacos no liberadores de histamina como vecuronio.

2. VENTILACIÓN MECÁNICA

Debemos intentar conseguir largos periodos para inspiración-espiración, buscando mejorar el movimiento de aire en las vías aéreas obstruidas. La programación del respirador será con los siguientes parámetros:

- a. Volumen corriente: 5-7 ml/kg.
- b. Frecuencia respiratoria: 8-12 por min.
- c. Flujo inspiratorio pico: 60-90 l/min.
- d. Presión pico: < 50 cm. de H₂O

En la ventilación mecánica se debe tener en cuenta la morbimortalidad asociada a la misma.

Para disminuir las complicaciones se procurará:

- Maximizar el tiempo espiratorio, disminuyendo para ello el volumen minuto (disminuimos el volumen tidal, la frecuencia o ambos).
- Incrementamos el flujo inspiratorio, minimizando el tiempo invertido en la inspiración y alargando el tiempo espiratorio y el intercambio alveolar.
- Debemos evitar la PEEP, ya que entre los problemas fisiopatológicos del asma se halla una autoPEEP.
- FiO₂. Utilizaremos aquella que nos consiga una SpO₂>92%.

3. FÁRMACOS

Aparte de los habituales se considerará la administración de:

- Isoproterenol (2-10 mcg/min/iv).
- Aminofilina (5 mg/kg/iv) en 15-30 min.
- Sulfato magnesio (2 g/iv) en 2 min.
- Isoproterenol-salbutamol inhalados por tubo endotraqueal (1 ml. solución 1mg/ml).

F. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

La producción de CO tiene orígenes múltiples. Su afinidad por la hemoglobina es 250 veces mayor que el O₂, por lo cual desplaza a éste, formando compuestos más estables.

La terapéutica se basa en la oxigenoterapia a concentraciones del 100% que disminuye la vida media de la carboxihemoglobina (35-80 min.).

En casos de extrema gravedad podemos utilizar O₂ hiperbárico (2,5 atmósferas).

G. INTOXICACIONES POR ANTAGONISTAS DEL CALCIO Y BETABLOQUEANTES

1. INTRODUCCIÓN

Las alteraciones que provocan ambos tipos de fármacos vienen dadas por sus efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos, por tanto, vamos a encontrarnos con hipotensión, shock, bradicardias y bloqueos que pueden dar lugar a una PCR. También podemos encontrarnos alteraciones del grado de conciencia.

2. TRATAMIENTO

2.1. General

- Oxigenoterapia.
- Canalizar dos vías venosas periféricas.
- Administración de volumen (500-1000 ml. de SF).
- Lavado gástrico asociando posteriormente carbón activado.

2.2. Específico

Antagonistas del calcio

- Cloruro cálcico 1-4 g. (10-40 ml. de cloruro cálcico al 10%).
- Adrenalina en perfusión a 2-100 mcg/min.
- Si el problema no se resuelve, se administrará otra dosis de 1 g. de cloruro cálcico al 10%.
- Marcapasos para resolver bradicardias no solucionadas farmacológicamente.
- La hipotensión refractaria a la infusión de volumen precisará dopamina o dobutamina.

Betabloqueantes

- Glucagón: 1-5 mg/iv.
- Adrenalina en perfusión a 2-10 mcg/min.
- MP para resolver situaciones de bradicardia.

- Frente a la hipotensión junto con el volumen podemos utilizar fármacos como: dopamina, dobutamina o isoprenalina.

H. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El TEP puede provocar una disfunción grave del ventrículo derecho que desemboca en un shock obstructivo, que es lo que lleva a la muerte a la mayoría de los pacientes. Aproximadamente un 30% de los pacientes que presentan TEP masivo padecen una PCR en las primeras horas del episodio.

El tratamiento debe instaurarse lo más rápidamente posible y debe durar un tiempo mayor de lo habitual. El masaje cardiaco puede fragmentar los trombos y desplazarlos, pudiendo de esta manera solventar la PCR.

La utilización de trombolíticos en pacientes con PCR con alta sospecha de TEP puede ser de utilidad, obligando a mantener las maniobras de RCP durante 60 minutos.

I. HIPERTERMIA MALIGNA (tratamiento extrahospitalario)

- Hiperventilación con O_2 al 100%.
- Enfriamiento de superficie o a través de la perfusión de fluidos iv. hasta los 38° C.
- Dantroleno a dosis de 1-2 mg/kg. Pueden repetirse cada 5-10 min. hasta un máximo de 10 mg/kg. en 24 h.

J. CORAZÓN DENERVADO

No se administrará atropina en los pacientes trasplantados cardiacos. Paradójicamente puede causar un bloqueo de alto grado o parada sinusal.

En la PCR producida por adenosina en el corazón denervado debemos tener en cuenta el uso de la

amiofilina (250 mg/iv. en bolo) como fármaco antagonista, ya que actúa como bloqueante de la adenosina.

K. INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

El tratamiento de primera elección serán las benzodiazepinas (diazepam, midazolam o lorazepam).

El labetalol es útil para el tratamiento de las emergencias hipertensivas y taquicardias.

L. ANAFILAXIA

1. INTRODUCCIÓN

La anafilaxia es un cuadro mediado por una reacción de hipersensibilidad sistémica que conlleva riesgo vital. Es una causa poco frecuente de PCR, pero potencialmente reversible. La PCR por anafilaxia se maneja de acuerdo al algoritmo estándar, pero existen una serie de procesos fisiopatológicos típicos que pueden precisar un tratamiento específico.

Debemos plantearnos el diagnóstico de anafilaxia cuando dos o más sistemas están afectados, (p. ej.: respiratorio y cardiovascular), la velocidad en la aparición de los síntomas está en relación generalmente con la gravedad, entre ellos: urticaria, rinitis, laringoespasmio, edema de glotis, eritema cutáneo, colapso cardiovascular en la situación de periparada.

2. TRATAMIENTO

2.1. Medidas generales

- Posición cómoda.
- Retirada del posible alérgeno.
- Oxígeno a alto flujo: 10-15 l/min.
- Adrenalina: indicada en shock, edema de vías respiratorias, disnea.

- Preferiblemente por vía im.: adultos: 0,5 ml. (1:1000). Se puede repetir a los 5 minutos.
- Vía iv.: si se dispone de experiencia, indicada en shock profundo o periparada (siempre diluciones como mínimo 1:10.000).
- **Antihistamínicos:**
 - AntiH₁: clorfeniramina 10-20 mg/iv.
 - AntiH₂: ranitidina 50 mg/iv.
- **Hidrocortisona:** evita secuelas tardías. En la PCR no tiene un papel importante, pero sí ante la recuperación de circulación espontánea.
- **Broncodilatadores inhalados:** en caso de broncoespasmo asociado.
- **Líquidos intravenosos:** si hay hipotensión severa: 1-2 l. de SF administrados rápidamente.
 - En caso de PCR. Administraremos grandes volúmenes (hasta 4-8 l.) a través de dos vías cortas y gruesas con presifusores.
- **Glucagón:** debe ser tenido en cuenta en pacientes que no responden a la adrenalina, sobre todo si reciben tratamiento con betabloqueantes.
- **Vía aérea:** hay que tener una especial atención en su manejo, pues en la anafilaxia nos podemos encontrar con una obstrucción de ella, así que tendremos que considerar la posibilidad de IT electiva u otras alternativas de manejo de una vía aérea difícil ante la progresión de dicha obstrucción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardiac arrests in specials circumstances: Hypothermia, *Circulation*. 2005; 112: IV-136-IV-138.
2. Cardiac arrests in specials circumstances: Drowning, *Circulation*. 2005; 112: IV-133-IV-135.
3. Del Busto Prado FM, Martino Álvarez JC, Alvarez Fernández JA. Resucitación Cardiopulmonar en Situaciones Especiales. En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3º Edición. Masson, 2003; 214-220.
4. Benjamín GC. Urgencias Pulmonares. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Medicina de Urgencias. 4º Edición. Volumen I. McGraw-Hill, 1997; 526-535.
5. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997; 79: 214-25.
6. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonso A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation*. 2005 67S1, S135-S170.
7. Millán González MC. Fisiopatología del Asma. En: Carrasco Jiménez MS, de Paz Cruz JA. Emergencias Médicas. 1º Edición. Volumen I. ARAN, 2000; 553-572.
8. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 231-5.
9. PHTLS Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario.
10. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000; 47: 317-20.

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN SITUACIÓN CRÍTICA

Cenoz Osinaga, J. I. y Cegarra García, M.

OBJETIVOS

- Aprender a priorizar en un accidente.
- Identificar al paciente politraumatizado en situación crítica: ABCDE.
- Tratar precozmente a los pacientes con lesiones de riesgo vital.
- Atenuar los efectos de una posible lesión primaria y evitar producir lesiones secundarias.

DESARROLLO

Se define como politraumatizado al paciente que sufre dos o más lesiones traumáticas que ponen en peligro su vida. Cuando una persona se encuentra en esta situación disponemos de poco tiempo para intentar que el paciente sobreviva; un cuadro de insuficiencia respiratoria o de shock debe repararse en pocos minutos, ya que una asistencia tardía puede conducir a la muerte inminente o al fracaso multiorgánico con fallecimiento tardío.

A. VALORACIÓN GENERAL DE UN ACCIDENTE

1. VALORACIÓN DE LA ESCENA

Al llegar al lugar del accidente haremos una primera valoración de la escena:

- **Seguridad:** recordaremos siempre que *prima nuestra propia seguridad, asumiendo riesgos muy bien calculados, y valoraremos tanto el propio accidente como su entorno, adoptando las medidas de seguridad que reduzcan los riesgos al mínimo.*

- **Recursos necesarios:** *consideraremos el alcance del siniestro, las necesidades y los recursos disponibles, determinando el orden de prioridades en el empleo de dichos medios y la necesidad de solicitar más recursos.*
- **Mecanismo de lesión:** *en la fase inicial de la valoración de un politraumatizado interesa analizar el mecanismo lesivo para sospechar lesiones internas que podrían pasar desapercibidas.*

2. VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

Tras valorar la seguridad y tomar las precauciones necesarias, iniciaremos la primera evaluación enfocada a identificar la urgencia del tratamiento. Intentaremos seleccionar rápidamente aquellas víctimas con compromiso respiratorio o circulatorio grave para iniciar un tratamiento inmediato. La impresión general inicial puede obtenerse en 15-30 sg., observando simultáneamente:

- *La vía aérea y el estado de la respiración: eficacia en la movilización del aire.*
- *El estado circulatorio: evaluación de la presencia, frecuencia y calidad del pulso, y en una revisión rápida de cabeza a pies en búsqueda de hemorragias externas.*
- *El estado neurológico: consciente o inconsciente, AVDN (alerta, respuesta a estímulos verbales, respuesta a estímulos dolorosos, no respuesta).*

Así sabremos si el paciente está ya o está a punto de entrar en estado crítico, decidiendo la urgencia de iniciar el tratamiento. Esta clasificación de

la gravedad de las víctimas (triage) es muy útil para priorizar la utilización de recursos en caso de múltiples víctimas.

3. VALORACIÓN PRIMARIA Y REANIMACIÓN: ABCDE

La valoración primaria consiste en un rápido examen y una aplicación simultánea del tratamiento necesario. Seguiremos el orden de prioridades que se describe a continuación:

A. Vía aérea y control de la columna cervical

Comprobación de la permeabilidad de la vía aérea con control manual de la columna cervical. En esta fase se debe inmovilizar la columna cervical en posición neutra con un collarín rígido. Si la vía aérea está comprometida, se procederá a la apertura realizando:

- Elevación de la mandíbula para comprobar si ventila.
- Extracción de vómito, sangre o fluidos corporales si fuera necesario, utilizando aspirador mecánico; si presenta obstrucción por un cuerpo extraño sólido, utilizaremos las pinzas de Magill.
- Se introducirá una cánula orofaríngea (Guedel) si presenta bajo nivel de conciencia.
- Se realizará el aislamiento definitivo de la vía aérea si el paciente presenta compromiso de la misma (riesgo de obstrucción por sangre, traumatismo craneal grave, shock).



Colocación de cánula orofaríngea



Intubación orotraqueal



Inflado del balón de neumatoponamiento



Aspiración de secreciones



Ventilación con bolsa autoinflable

Técnicas:

- *Intubación endotraqueal*: es la técnica de elección; se debe intentar manteniendo siempre la posición neutra de la columna cervical. Si no se logra la intubación en un tiempo razonable, se intentarán técnicas alternativas.
- *ML-Fastrach*: puede ser una buena alternativa, ya que permite la intubación sin necesidad de extender el cuello.
- *Técnicas quirúrgicas (cricotiroidotomía, punción cricotiroidea)*. Existen equipos comercializados para realizar en muy poco tiempo estas técnicas quirúrgicas.

B. Respiración

La evaluación de la respiración en esta fase consiste en comprobar la correcta ventilación de los campos pulmonares. Para ello, recurriremos a la inspección, palpación, percusión y auscultación de la caja torácica.

Considerar que el paciente se encuentra en estado crítico cuando presenta bradipnea (<10 rpm) o taquipnea (>30 rpm) y en estos casos se debe intentar estabilizar la función respiratoria, pero no se debe retrasar el tratamiento definitivo. Las lesiones torácicas que producen insuficiencia respiratoria grave y requieren asistencia inmediata son:

- **Neumotorax cerrado simple**: no se recomienda tratamiento prehospitalario específico, sólo observación; se tratará en caso de aparecer signos de neumotórax a tensión.
- **Neumotórax a tensión**: provoca insuficiencia respiratoria grave y/o deterioro hemodinámico. Suele estar asociado a fracturas costales, crepitación en el tejido subcutáneo, ingurgitación yugular, hipo-

ventilación y timpanismo en el lado afectado. Se procederá a la descompresión mediante toracostomía lateral (4º espacio intercostal). También podría resolverse mediante la punción anterior con catéter en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular, aunque es menos efectiva. Al comunicar el espacio pleural con el exterior podemos convertir el neumotórax a tensión en un neumotórax simple, disminuyendo el riesgo vital del paciente.

- **Neumotórax abierto**: se recomienda el cierre de la herida de la pared torácica. En estos casos puede aparecer un mecanismo valvular que facilite la entrada de aire del pulmón o de un bronquio al espacio pleural en la inspiración, y con el cierre de la herida impediremos la salida al exterior del aire acumulado, pudiendo producirse neumotórax a tensión. Para evitarlo ocluiremos la herida de la pared torácica con un apósito con vaselina, fijado en tres de sus cuatro extremos. Así permitiremos la salida de aire en caso de presión positiva intrapleural. En caso de aparecer signos de neumotórax a tensión, procederemos a retirar el apósito para abrir la herida.
- **Hemotórax masivo**: requiere traslado inmediato para cirugía reparadora urgente, debiendo iniciarse sin demora ventilación asistida con FiO_2 elevada y sueroterapia en caso de mala perfusión de los tejidos.
- **Otras lesiones torácicas**: tórax inestable (volet costal), las fracturas costales, la contusión pulmonar o la rotura diafragmática pueden precisar ventilación mecánica con FiO_2 elevada y/o analgesia urgente.

C. Circulación y control de las hemorragias

1. Control de hemorragia externa: es la máxima prioridad en la fase inicial. La valoración primaria no puede avanzar hasta que se controle la

hemorragia. Se debe cohibir la hemorragia utilizando alguna de las siguientes técnicas:

- *Aplicación de presión directa sobre la zona de sangrado con compresas.*
- *Elevación de la extremidad sangrante con precaución en caso de fractura.*
- *Aplicación de presión directa sobre una arteria proximal a la herida (braquial o axilar para hemorragias de miembros superiores y poplítea o femoral para lesiones en extremidades inferiores).*
- *Torniquete: se utilizará como último recurso y sólo si no se consigue detener la hemorragia mediante otras alternativas. En caso de utilizarlo, realizar descompresión cada 15 minutos.*

2. Evaluación de la circulación: si no existe hemorragia externa o ya se ha detenido, la valoración de la perfusión de los tejidos nos ayudará a identificar a los pacientes con riesgo vital. Evaluaremos los siguientes signos:

- **Pulso:** *valoraremos la presencia, frecuencia y calidad. La presencia de pulso palpable supone una estimación de la TA sistólica (en arteria radial TA >80 mmHg., en arteria femoral >70 mmHg. y en carótida >60 mmHg.). La FC superior a 120 lpm en adultos suele indicar hipovolemia y la aparición de pulso filiforme se asocia a hipotensión marcada. La ausencia de pulso periférico en una extremidad no lesionada puede indicar shock hipovolémico descompensado, signo tardío del estado crítico del paciente.*
- **Piel:** *observaremos el color, la temperatura y la humedad de la piel. La coloración sonrosada se corresponde con perfusión adecuada, mientras que la palidez cutánea refleja vasoconstricción por hipovolemia; la coloración violácea en una hipovolemia severa refleja el fracaso de los sistemas compensatorios y una oxigenación incom-*

pleta de los tejidos. La piel seca y con temperatura normal se corresponde con volemia adecuada, mientras que la frialdad y humedad son signos de mala perfusión.

- **Tiempo de relleno capilar:** *un tiempo de relleno capilar superior a 2 sg. indica que los lechos capilares no reciben una perfusión adecuada.*
- **Presión venosa yugular:** *en situación de shock en el politraumatizado, la presencia de ingurgitación yugular nos dirige hacia la búsqueda de lesiones torácicas con riesgo vital (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, disfunción cardíaca por contusión miocárdica o embolia aérea), mientras que su ausencia nos hace pensar en hipovolemia o shock neurogénico por lesión cervical alta.*
- **Alteración del nivel de conciencia:** *el deterioro neurológico en ausencia de traumatismo craneal es un signo de alteración de la perfusión que aparece en caso de hipovolemia severa.*

3. Reanimación del politraumatizado en shock

3.1. Tipos de shock

- **Hipovolémico:** *la causa más frecuente de shock es la hipovolemia por hemorragia externa o interna.*
- **Neurógeno:** *por lesión medular cervical que produce una alteración del sistema nervioso simpático. Se produce una dilatación importante de las arterias periféricas que conduce a una hipotensión.*
- **Cardiogénico:** *se produce un descenso importante del gasto cardíaco por contusión del miocardio o taponamiento cardíaco.*

3.2. Tratamiento

El tratamiento inicial del shock incluye una sobrecarga de fluidos:

- *Se canalizarán dos vías venosas con angiocatéteres cortos y de grueso calibre, preferi-*

blemente en la fosa antecubital (no se debe demorar el traslado si no conseguimos canalizar una vía en un tiempo razonable para la administración de fluidoterapia).

- Se iniciará la perfusión de cristaloides o coloides. Las soluciones glucosadas no se deben utilizar. Existe controversia sobre el tipo de fluidos a administrar en esta fase: el SF al 0,9% es una alternativa aceptable, si bien la mayoría de los autores recomiendan otro cristaloides, el Ringer lactato, ya que su composición es muy similar a la de los electrolitos del plasma.
- Los coloides retienen en el espacio intravascular mayor cantidad de líquido, aunque no han demostrado beneficio sobre las soluciones de cristaloides.
- Preferiblemente se deben infundir sueros calientes para evitar la hipotermia.
- Se administrará el volumen necesario para mejorar la perfusión de los tejidos. Comenzaremos con 1.500-2.000 cc. de cristaloides en los primeros minutos y valoraremos la respuesta. Hay que tener en cuenta que en caso de pérdidas importantes de sangre lo prioritario no es infundir grandes cantidades de suero, sino, detener la hemorragia (traslado urgente a un hospital para cirugía reparadora) y reponer sangre.

D. Estado neurológico: un examen neurológico rápido y somero (escala de Glasgow, pupilas, paresias o focalidad motora o sensitiva) nos ayuda a tomar decisiones sobre el centro útil al que debe ser trasladado el paciente. Se debe anotar la exploración neurológica y reflejar los cambios en el tiempo, ya que tiene valor pronóstico.

Con Glasgow 8 o menor está indicado proceder a la IT; se ha demostrado la disminución de la mortalidad en el TCE cuando se realiza intubación traqueal precozmente. Mantendremos la

oxigenación y la perfusión de los tejidos en las mejores condiciones posibles para evitar lesiones cerebrales secundarias.

Escala de Glasgow

(rango de puntuación de 3 a 15)

Apertura de ojos	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Nula	1

Respuesta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Nula	1

Mejor respuesta motora	
Obedece	6
Localiza al dolor	5
Retira	4
Decorticación	3
Descerebración	2
Nula	1

E- Exposición: retirar las ropas y exponer el cuerpo para una valoración adecuada de las lesiones que pueden resultar de riesgo vital. En ocasiones pueden pasarse por alto lesiones graves si no se explora adecuadamente. Debemos evitar la hipotermia protegiendo al paciente del frío con mantas, ambiente cálido en la ambulancia y sueros calientes.

4. REEVALUACIÓN Y VALORACIÓN SECUNDARIA

Comienza una vez finalizada la evaluación primaria y la resucitación. Más del 90% de los pacientes traumatizados tiene lesiones sin riesgo vital y en estos casos dispondremos de tiempo para la valoración secundaria; pero cuando

identifiquemos a un paciente en estado crítico aplicaremos el tratamiento inicial, realizando la valoración secundaria de camino o una vez en el hospital. Esta fase tiene como objetivos:

- *Comprobar la respuesta al tratamiento inicial.*
- *Detectar lesiones críticas que no fueron descubiertas en la valoración primaria.*
- *Realizar una historia clínica detallada, obteniendo, si es posible, información importante por parte del propio paciente, de sus familiares o de otras personas.*
- *Realizar una exploración física completa.*
- *Derivación selectiva: seleccionar el centro hospitalario más idóneo.*

5. PARADA CARDIORRESPIRATORIA TRAUMÁTICA

5.1. Difiere de la parada cardíaca no traumática y tiene peor pronóstico. Suele ser consecuencia de la exanguinación, lesiones torácicas muy graves o lesiones cerebrales devastadoras. Las consideraciones especiales de la PCR en el contexto de un traumatizado son:

- *El diagnóstico es clínico: inconsciente, en apnea y sin pulso.*
- *La contusión cardíaca por impactos directos sobre la pared torácica puede producir arritmias malignas y PCR por FV, aunque los ritmos más frecuentes encontrados en la PCR traumática son la asistolia y la AESP.*
- *La PCR debida a causa médica puede ocasionar secundariamente un accidente.*
- *No existen signos predictores fiables de la supervivencia.*
- *La RCP prolongada se asocia a un pobre resultado.*
- *No se debe retrasar el tratamiento por intervenciones como la inmovilización espinal.*
- *No se considera indicado iniciar maniobras de RCP cuando presente lesión claramente mortal.*

5.2. Tratamiento:

- *En la escena se debe aplicar un buen soporte vital avanzado: aislamiento definitivo de la vía aérea, ventilación con aporte de O₂ y masaje cardíaco, junto con sueros y medicación indicada según los protocolos de RCP.*
- *Diagnosticar y tratar las causas reversibles de la PCR: neumotórax a tensión, hipovolemia y taponamiento cardíaco (pericardio-centesis).*
- *Realizar sólo las intervenciones esenciales para salvar la vida y si tiene signos de vida, realizar el traslado rápidamente al centro hospitalario adecuado.*
- *Tratar cualquier patología médica que pudiera haber precipitado el accidente.*

6. INMOVILIZACIÓN Y MOVILIZACIÓN

La movilización de un traumatizado grave debe realizarse después de una adecuada inmovilización de la columna y de las extremidades fracturadas. De esta forma, intentamos evitar la aparición de nuevas lesiones, especialmente peligrosas a nivel de la médula espinal en caso de fracturas vertebrales. Además, los movimientos de la víctima deben realizarse con el paciente alineado, en bloque y con suavidad, ya que así evitamos que se rompan los coágulos formados en cualquier punto del organismo, todavía frágiles, pero que contribuyen a detener la pérdida hemática.



Colocación de férula de Kendrick

Utilizaremos distintos materiales de inmovilización en función de la urgencia en el rescate y de la ubicación del paciente, siempre persiguiendo el mismo objetivo: trasladar al paciente desde el lugar del impacto hasta la camilla de la ambulancia.

Materiales de inmovilización:

- *Collarín rígido.*
- *Inmovilizador de cabeza "Dama de Elche".*
- *Inmovilizadores de columna: tabla larga o dispositivo de extricación tipo chaleco para pacientes en sedestación.*
- *Férulas de tracción para fracturas de fémur.*
- *Férulas de miembros.*

- *Camilla de cuchara.*
- *Colchón de vacío.*

El dispositivo ideal de inmovilización no existe.

Utilizaremos inmovilizadores que:

- *Sean de fácil aplicación.*
- *Faciliten la extracción de un individuo desde donde se encuentre hasta la camilla de la ambulancia, sin cambiarlo de posición.*
- *No impidan el manejo de la vía aérea o la realización de técnicas de resucitación.*
- *Puedan acomodarse a todo tipo de pacientes.*
- *Consigan la inmovilización deseada, sin riesgo de producir lesiones secundarias.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Leiva C. Asistencia prehospitalaria del paciente traumatizado. En: Soporte Vital Avanzado en Trauma. Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez Izquierdo Riera JA. Masson. Barcelona 2000: 79-46.
2. Cantalapiedra Santiago JA. Asistencia inicial al traumatizado. En: Ruano M, Tormo C. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3ª edición Masson. 2004. 183-202.
3. Evaluación y tratamiento. Soporte vital básico y avanzado en el trauma hospitalario. 5ª Edición. Elsevier. Madrid. 2004: 62-89.
4. Gil Cebrián R. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos. Edición electrónica.
5. Gómez Vázquez R. Asistencia inicial al paciente politraumatizado. En: Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias; Fundación Pública Urgencias Sanitaria de Galicia-061, 1ª Ed, 2003, 15-20.
6. Martínez JC. Asistencia prehospitalaria al paciente politraumatizado. En: A Net, L Marruecos-Sant; El Paciente Traumatizado. Springer. Barcelona 2001: 47-66.
7. Traumatismos torácicos y shock y reposición de líquidos. Soporte vital básico y avanzado en el trauma hospitalario. 5ª Edición. Elsevier. Madrid. 2004: 136-191.
8. Trunkey DD. Trauma: A public health problem. En: Moore EE. Early care of the injured patient. 4th ed. B.C. Decker Inc.1990 Toronto. Philadelphia.

ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE

Gómez Vázquez, R., Carpena Montero, V. y Caamaño Arcos, M.

OBJETIVOS

- Mantener la circulación espontánea.
- Intentar limitar las lesiones postreperusión.
- Transporte en las mejores condiciones al hospital.

DESARROLLO

A. ESTABILIZACIÓN

1. CONTROL DE LA VÍA AÉREA

- La vía aérea debe estar aislada, excepto que el paciente salga de la PCR tras la primera desfibrilación y recupere la conciencia.
- Se le pondrá oxígeno adecuado a la medida de la pulsioximetría. Si ésta no es valorable, se le colocará a alta concentración.
- Se vigilarán la frecuencia respiratoria, las características de la respiración, movimientos paradójicos, disminución o ausencia del murmullo vesicular y asimetrías.

2. CONTROL CIRCULATORIO

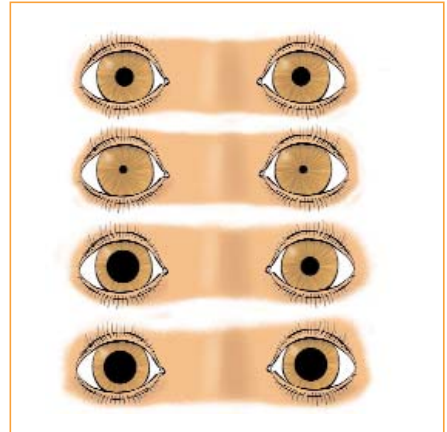
- El control cardiocirculatorio exige la monitorización electrocardiográfica continuada.
- Se tomará la tensión arterial. Si el paciente tiene vasoconstricción, se tomará manualmente.
- Se realizará un ECG de 12 derivaciones si es posible.

3. CONTROL NEUROLÓGICO

Se hará a intervalos repetidos, por si se produce algún cambio en el estado neurológico. Los

parámetros a explorar son:

- Exploración pupilar.
- Escala de Glasgow.



Exploración pupilar

4. MONITORIZACIÓN

El paciente deberá estar monitorizado constantemente con:

- Monitorización electrocardiográfica.
- Pulsioxímetro.
- Monitorización de la TA.
- Monitorización de CO₂ espirado.
- Control de la temperatura central.
- Control de la glucemia.

5. INDUCCIÓN DE LA HIPOTERMIA

Tras la recuperación de la PCR, cuando el ritmo inicial fue una FV el paciente debe ser enfriado a 32-34°C, comenzando durante el transporte con la perfusión de SF frío.

B. TRANSPORTE

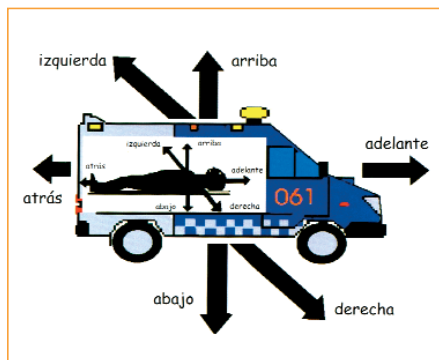
1. LA REALIZACIÓN DE UN TRASLADO PUEDE RESULTAR PELIGROSA EN OCASIONES PARA EL PACIENTE

1. Transporte terrestre

Un paciente que está siendo trasladado en ambulancia se ve influenciado por fuerzas, vibraciones y temperatura que repercutirán sobre su estado de diferentes maneras:

1.1. Fuerzas: en una ambulancia, con la camilla situada en el eje de la marcha y el paciente acostado con la cabeza en la parte anterior:

- Las aceleraciones positivas tanto del arranque (mayor intensidad), como en los cambios para marchas superiores (menor intensidad) pueden dar lugar a:
 - Hipotensión.
 - Taquicardia refleja.
 - Cambios en el segmento ST del electrocardiograma.
 - Alargamiento de la onda P del ECG.



Traslado del paciente

- Las desaceleraciones bruscas (frenazos) pueden producir:
 - Elevación de la TA.
 - Elevación de la PVC.

- Bradicardia refleja (disminución de la FC).
- PCR si la disminución de la frecuencia es importante y en casos extremos.

1.2. Vibraciones

- Vibraciones mecánicas: los síntomas más frecuentes que se han descrito en relación con las vibraciones producidas durante el transporte sanitario son:
 - Dolor torácico que aumenta al inspirar.
 - Dolor abdominal.
 - Dolor mandibular.
 - Dolor lumbosacro.
 - Tenesmo rectal y vesical.
 - Dificultad para el habla.
 - Cefalea.
- Vibraciones acústicas: el nivel de ruido promedio en el transporte terrestre está situado entre los 69 y 75 decibelios. Estos niveles pueden producir en el paciente:
 - Sensaciones de miedo y ansiedad por el transporte.
 - Reacciones vegetativas (náuseas, vómitos, etc.).

2. Transporte aéreo

En este tipo de transporte las aceleraciones/desaceleraciones lineales son de menor intensidad que en el transporte terrestre, por lo que su efecto sobre el paciente también será menor. Se produce en cambio, una mayor intensidad en las aceleraciones verticales y angulares, aunque son menos frecuentes. Como fenómenos específicos del transporte aéreo están:

2.1. Turbulencias: son debidas a rápidos cambios en la velocidad y dirección del viento; provocan sacudidas bruscas que pueden convertir al paciente, al personal de transporte y al material en proyectiles, de no ir adecuadamente fijados por cinturones de seguridad.

2.2. Efecto de la altura: el efecto de la altura durante el transporte sanitario aéreo debería ser más teórico que real, ya que los helicópteros suelen volar a alturas inferiores a las que se relacionan con disminución significativa en la presión parcial de oxígeno. En cualquier caso, es conveniente conocer la existencia de un efecto de expansión de gases relacionado con la altura que puede provocar:

- *Dilatación de cavidades: dilatación gástrica, agravamiento de íleos, empeoramiento de neumotórax, empeoramiento de neumomediastino, abombamiento timpánico.*
- *Aumento de presión de los sistemas de neumotaponamiento de sondajes.*
- *Aumento de presión de los sistemas de neumotaponamiento de tubos endotraqueales.*
- *Disminución en el ritmo espontáneo de perfusión de sueros (se prefieren las bolsas de plástico para las soluciones intravenosas, por el riesgo de embolia gaseosa en los sueros envasados en cristal, por aumento de la presión del aire que hay en dichos frascos con el ascenso).*
- *Disminución de la consistencia de los sistemas de inmovilización de vacío (por ejemplo, en el colchón de vacío).*
- *Aumento de la consistencia en los sistemas de hinchado (la presión de los manguitos de esfigmomanómetro insuflados aumenta con el ascenso y disminuye con el descenso).*

2. PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Se realizarán in situ todas aquellas maniobras destinadas a mejorar las condiciones del traslado.

3. TRASLADO DEL PACIENTE

Hay que sujetar firmemente al paciente para evitar desplazamientos y posibles caídas.

Ya en el vehículo, el paciente será colocado en sentido longitudinal a la marcha (con la cabeza en el sentido de ésta en las ambulancias o indistintamente en los helicópteros). La colocación transversal del paciente, empleada en algunos helicópteros sanitarios es controvertida, por lo que sólo se recomienda actualmente para distancias muy cortas en las que no se disponga de otra posibilidad.

La pauta de conducción del vehículo debería ser suave y lo más constante posible, siendo muy importante que la velocidad sea moderada a lenta, y evitando en lo posible los cambios bruscos (aceleraciones, frenazos, variaciones de dirección, etc.) y la utilización de las señales acústicas (por los efectos perniciosos de las vibraciones).

El centro asistencial de destino es indicado desde la Central de Coordinación. Este centro no siempre ha de ser el más próximo, sino el más adecuado para el tratamiento del paciente.

4. TRANSFERENCIA DEL PACIENTE AL CENTRO ASISTENCIAL

La entrada en el hospital se deberá realizar por el área destinada a la recepción de urgencias, entregando el paciente al médico que lo atenderá acompañado de la información verbal y documental disponible en cada caso. De tratarse de un enfermo de alto riesgo o en situación crítica, debería ser trasladado hasta la zona de recepción de este tipo de pacientes prevista en cada centro (previa alerta al centro receptor desde la CCUS).

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Leiva C. Transporte sanitario I. En: Jano 1985; 651.
2. Buisán Garrido C. Transporte sanitario asistido de alto riesgo. En: Carrasco Jiménez MS. Tratado de Emergencias Médicas I. Aran Madrid, 2000; 25-62.
3. Cantalapiedra Santiago JA. Cuidados posresucitación. En: Perales y Rodríguez de Viguri N. Avances en emergencias y resucitación. Barcelona: Edika Med. 1997: 89-108.
4. Carbonero Martín L. Operatividad: Normas operativas. Urgencias sanitarias con helicóptero. En: Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol 1 n° 2 2000 120-126.
5. Espinosa Ramírez S. Transporte sanitario urgente. En: Perales y Rodríguez de Viguri N. Avances en emergencias y resucitación II. Edikamed. Barcelona 1997; 153-165.
6. Lacamara Sánchez A. El transporte del paciente crítico adulto. En: Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes; vol 1, n° 3, 2000, 186-192.
7. Ruano Marco M. Cuidados posresucitación. En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 2º Ed., Masson, SA; Barcelona 1999: 215-224.
8. Udeneta LF. Role of an emergency helicopter transport service on trauma. Arch Surg 1987; 122: 992-996.

ÉTICA Y RESUCITACIÓN

Rodríguez Núñez, A. e Iglesias Vázquez, A.

OBJETIVOS

- Introducir los principales aspectos éticos que se relacionan con el soporte vital avanzado.
- Introducir los conceptos de voluntades anticipadas y órdenes de no reanimar.
- Indicar las condiciones que deben darse para abandonar los intentos de resucitación.
- Indicar las bases que deben guiar la información sobre la parada cardiorrespiratoria y la reanimación.

DESARROLLO

1. RELACIÓN QUE TIENE LA ÉTICA CON LA RESUCITACIÓN

Los aspectos éticos que rodean a la resucitación son múltiples y deben ser conocidos por los profesionales del soporte vital avanzado. Es esencial señalar que el objetivo de la resucitación no es la mera restauración de funciones vitales, sino la supervivencia con un mínimo de calidad de vida. Por otra parte, toda persona debe tener el derecho a morir con dignidad.

2. PRINCIPIOS DE LA ÉTICA ASISTENCIAL

Se considera que la práctica médica debe basarse en unos principios o valores éticos esenciales:

- *Autonomía: reconoce que es el paciente quien debe tomar las decisiones sobre su proyecto vital. Para ello debe estar capacitado y debe ser informado de modo adecuado.*
- *Beneficencia: las actuaciones del médico deben buscar el bien del paciente.*

- *No maleficencia: sólo se deben utilizar aquellos tratamientos que puedan ser útiles y se deben evitar los que puedan producir un daño (o que estén contraindicados).*
- *Justicia: se debe tratar a todos los pacientes con la misma consideración.*

En nuestro medio, la evolución social ha llevado a la aceptación de que no siempre está indicado “hacer todo lo que sea posible” y que los recursos sanitarios son limitados y deben ser aplicados de forma razonable.

3. VOLUNTADES ANTICIPADAS

En la práctica, puede ocurrir que en una emergencia se decida iniciar la reanimación de un paciente con un documento de voluntad anticipada que exprese su rechazo a tales medidas. En dicho caso, en cuanto se conozca la existencia de dicho documento, se deberían finalizar los intentos de RCP, ya que no existiría diferencia ética entre detener la reanimación y no haberla iniciado.

4. ORDEN DE NO REANIMAR

La decisión de “no reanimar” debe ser el resultado de una valoración anticipada y debe ser tomada tras un acuerdo entre el equipo asistencial y los familiares del paciente. El pronóstico de la calidad de vida del paciente debe tener una especial consideración. La orden debe ser escrita y figurar en un lugar claramente visible de la historia clínica del paciente. Dicho documento debe ser revisable en cualquier momento y compatible con los cuidados paliativos de la mejor calidad posible.

5. ¿CUÁNDO ABANDONAR LOS INTENTOS DE REANIMACIÓN?

La mayoría de los intentos de RCP no tienen éxito y, por ello, deben ser abandonados en algún momento. Existen múltiples factores que influyen en dicha decisión, como por ejemplo la historia clínica de la víctima y su pronóstico previo, el tiempo transcurrido entre la parada y el inicio de la RCP, el intervalo hasta la desfibrilación y el periodo de RCP con asistolia y sin causa reversible.

En general, se acepta que la RCP debe continuarse mientras persista la FV, pero debe detenerse en caso de asistolia tras 20 minutos de RCP adecuada y ausencia de una causa reversible. Por supuesto que las decisiones deben tomarse de modo individualizado, ya que pueden existir casos excepcionales. En los niños y recién nacidos se hacen recomendaciones específicas.

Un aspecto delicado y poco claro desde el punto de vista ético es el inicio o el mantenimiento de

la RCP solamente para mantener los órganos con vistas a una posible donación.

6. LA INFORMACIÓN A LOS FAMILIARES DE LA VÍCTIMA

Tanto si los resultados de la reanimación son positivos como si la víctima fallece, un miembro del equipo asistencial debe informar de forma adecuada a sus familiares. Para ello, se recomienda:

- *Elegir un lugar adecuado, como una habitación en la que sólo estén presentes los familiares de la víctima.*
- *Explicarles lo ocurrido de forma inmediata y con términos claros. Decir con claridad que el paciente ha fallecido y la causa si la conocemos.*
- *La actitud del médico debe ser profesional al explicar los hechos y compasiva en la relación con la familia, dejándoles que expresen sus sentimientos y contestando a sus preguntas y dudas.*
- *Facilitar en lo posible que los familiares estén con el fallecido.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L, European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*, 2005; 67Suppl: S171-80.
2. Beauchamp TL y Childress JF: Principios de Ética Biomédica. Editorial Masson, SA. Barcelona 1999.
3. Couceiro A. Bioética para clínicos. Ed. Triacastela, Madrid, 1999.
4. Gómez Rubí JA. Ética en medicina crítica. Ed. Triacastela, Madrid, 2002.
5. Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJ: Ética Clínica: aproximación práctica a la toma de decisiones éticas en la medicina clínica. Editorial ARIEL S.A. Barcelona 2005.
6. Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJ. Clinical ethics. A practical approach to ethical decisions in clinical medicine. McGraw-Hill, New York, 2002.
7. Ley 41/2002 de 14 de noviembre, Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE 5/11/02.
8. López-Herce, J, Rodríguez Núñez, A, Hermana Tezanos, MT. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. En: Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal. Manual de RCP avanzada pediátrica y neonatal. Ed. Publimed, Madrid, 2004, pp.154-63.

ATENCIÓN INICIAL AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Pérez Pacheco, M., García Moure, X. y Trillo Nouche, R.

OBJETIVOS

- Conocer la patogenia y espectro clínico del SCA.
- Hacer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento adecuado (control de los síntomas, prevención y tratamiento de las arritmias y minimización de la progresión del daño miocárdico).

DESARROLLO

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en el mundo y puede ser considerada en el momento actual como una enfermedad epidémica. El síndrome coronario agudo se produce por la rotura o erosión de una placa ateromatosa, produciéndose trombosis y obstrucción vascular y como consecuencia, provocando insuficiente aporte de oxígeno al miocardio.

La etiología es multifactorial, siendo los factores de riesgo más importantes:

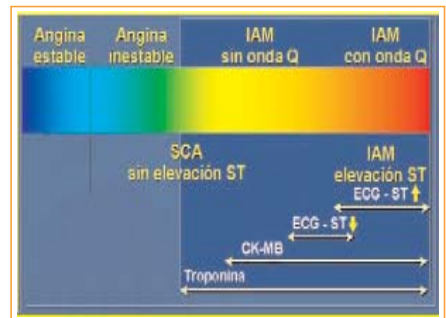
Modificables	No modificables
Hipertensión	Varón
Diabetes Mellitus	Edad (> 45 varones y > 55 mujeres o postmenopáusicas)
Dislipemia	Antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz
Hábito tabáquico	Historia personal de cardiopatía isquémica
Obesidad	

Los SCA son la causa más común de arritmias malignas que llevan a la muerte súbita; los objetivos del tratamiento son tratar situaciones ame-

nazantes para la vida del paciente como la FV o bradicardias extremas, preservar la función del VI y prevenir el fallo cardiaco, minimizando la extensión del IAM.

La enfermedad conocida como SCA comprende:

- Angina inestable.
- IAM sin elevación de ST (SCASEST) (IAM no Q).
- IAM con elevación de ST (SCACEST) (IAM tipo Q).



SCA y alteraciones enzimáticas

La presentación electrocardiográfica abarca desde:

- ECG normal o alteraciones no diagnósticas del segmento ST y onda T.
- Depresión del segmento ST.
- Ascenso del segmento ST.
- Trastornos de la conducción (por ejemplo bloqueo de la rama izquierda).

Casi 2/3 de la mortalidad en pacientes con IAM se produce en el medio extrahospitalario. El 1/3 restante lo hace en las próximas 48 horas, siendo la principal causa la disfunción del VI (guardando

relación con el tamaño de la necrosis). En la mayoría de las muertes, el ritmo de presentación suele ser la FV/TV, existiendo más riesgo en las primeras 4 horas postIAM. Por estos motivos es primordial en el tratamiento de los pacientes con SCA:

- *Diagnóstico precoz del episodio.*
- *Monitorización, prevención, diagnóstico y tratamiento de arritmias, desfibrilación precoz en caso de FV.*
- *Evitar la progresión de daño miocárdico: tratamiento antiisquémico, oxigenoterapia, analgesia y ansiólisis, evaluación de la necesidad de reperfusión precoz.*

En la actualidad ninguna medida puede contribuir tanto a disminuir la mortalidad por IAM como acortar el tiempo en el que el paciente recibe el tratamiento adecuado.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Clínico

La sintomatología clásica del IAM se caracteriza por dolor opresivo o sensación de plenitud retroesternal con irradiación a ambos hemitórax y brazos (preferentemente el lado izquierdo), cuello, región interescapular. No se modifica con la respiración o los cambios posturales. Se suele acompañar de síntomas vegetativos simpáticos (sudoración) y vagales (náuseas y vómitos). La duración e intensidad es variable, en general dura más de 30 minutos. Suele aparecer en reposo pero también en res-



Localización de dolor coronario

puesta al ejercicio o al estrés emocional. En pacientes ancianos, diabéticos y mujeres son frecuentes las presentaciones atípicas como mareo, disnea y/o dolores difusos.

2.2. Diagnóstico diferencial clínico

En ocasiones, la primera manifestación es consecuencia de sus complicaciones: síncope, embolias y muerte súbita. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico.

- **Diseción aórtica:** *interescapular intenso, sensación de desgarramiento interno.*
- **Pericarditis:** *aumenta con la inspiración, mejora con la sedestación.*
- **TEP/neumotórax:** *disnea brusca intensa, dolor pleurítico.*
- **Enfermedad esofágica:** *reflujo ácido, dolor intenso en el espasmo esofágico.*
- **Sd. de Tietze, patología osteomuscular:** *dolor a la palpación de articulaciones costoverbrales, empeora con los movimientos.*
- **Ansiedad:** *taquipnea, taquicardia, pinchazos en el tórax, disestesias.*

Según la exploración clínica se establece la clasificación de Killip del IAM:

- *Killip I: asintomático.*
- *Killip II: crepitanes bibasales, tercer ruido.*
- *Killip III: edema agudo de pulmón.*
- *Killip IV: shock cardiogénico.*

2.3. Electrocardiográfico

Se debe realizar de forma inmediata un ECG de 12 derivaciones. Un 10% de los IAM cursan con ECG normal, por lo que será importante la clínica y la determinación seriada de los marcadores de daño miocárdico.

Las alteraciones electrocardiográficas típicas del SCA son:

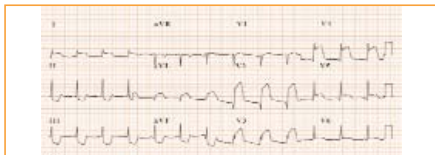
- *Alteraciones en la onda T: indicativas de*

isquemia (*T picudas/negativas*).

- *Alteraciones en el segmento ST: indicativo de lesión (ascenso/descenso ST).*
- *Ondas Q patológicas: indican necrosis.*
- *Bloqueo de rama izquierda de reciente aparición: presenta el mismo valor diagnóstico que un ascenso del segmento ST.*

En función de las derivaciones en las que se producen los cambios del ECG se puede determinar la localización del IAM y la posible arteria responsable:

Localización	Derivaciones	Coronaria	Peculiaridades
Septal	V1-V2	DA	
Anterior	V3-V4	DA	Mayor tamaño, afectación del VI, peor pronóstico, puede afectar a la conducción intraventricular, bloqueos AV infrahisianos (QRS ancho)
Lateral	I, aVL, V5-V6	Cx	
Inferior	II, III, aVF	CD	Menor tamaño, mejor pronóstico, hipertonia vagal (bradicardia-hipotensión), bloqueos AV supra o infrahisianos (QRS estrecho), posible afectación de VD
Posterior	R-S V1-V2, imagen especular	CD	
VD	V4R	CD	



Infarto lateral



Infarto inferior

2.4. Enzimático. Marcadores de necrosis miocárdica

La elevación de un marcador en presencia de historia sugestiva y ausencia de elevación de ST, diagnostica la existencia de SCAEST según los nuevos criterios.

Las concentraciones elevadas de troponina T o I son muy útiles en la identificación de pacientes con riesgo elevado de eventos adversos aunque el retraso de su liberación impide su uso diagnóstico en las primeras 4-6 horas del comienzo de los síntomas, por lo que habrá que realizar determinaciones seriadas.



Uso de los marcadores del daño miocárdico

Marcador cardíaco	Especificidad cardíaca	Dependencia de tamaño corporal
CK	No	No
Mioglobina	No	Si
CK-MB masa	++	Si
CK-MB2	++	No
cTn T	+++	+
cTn I	+++	+

Marcadores séricos: especificidad

2.5. Criterios diagnósticos del IAM

Cualquiera de los dos criterios siguientes:

2.5.1. Elevación y descenso típico de troponina T o I, o CK-MB elevado con al menos uno de los cuatro siguientes:

- Síntomas de isquemia.*
- Aparición de nuevas ondas Q patológicas en el ECG.*

- c) Cambios en el ECG (ascenso o descenso de ST) indicativos de isquemia.
- d) Intervención coronaria (angioplastia o cirugía).

2.5.2. Hallazgos anatomopatológicos de necrosis miocárdica.

2.6. Traslado del paciente

Un paciente diagnosticado de SCA debe ser trasladado precozmente a un hospital con Unidad Coronaria y si es posible con Unidad de Hemodinámica, en unidades medicalizadas terrestres/aéreas, monitorizado y con el tratamiento adecuado, con aviso previo al hospital receptor.

3. TRATAMIENTO

3.1. Actuación inicial ante el dolor torácico sugestivo de isquemia

- Monitorización, apoyo ABC. Prepararse para la RCP y desfibrilación.
- Control de signos vitales, evaluación de la SpO₂.
- Establecer un acceso venoso.

- Obtener un registro electrocardiográfico de 12 derivaciones: identificar aquellos pacientes con elevación ST que se beneficien de estrategias de reperusión.
- Administración de O₂.
- Aliviar el dolor: nitratos y morfina.
- Tratamiento antiagregante: AAS y clopidogrel.

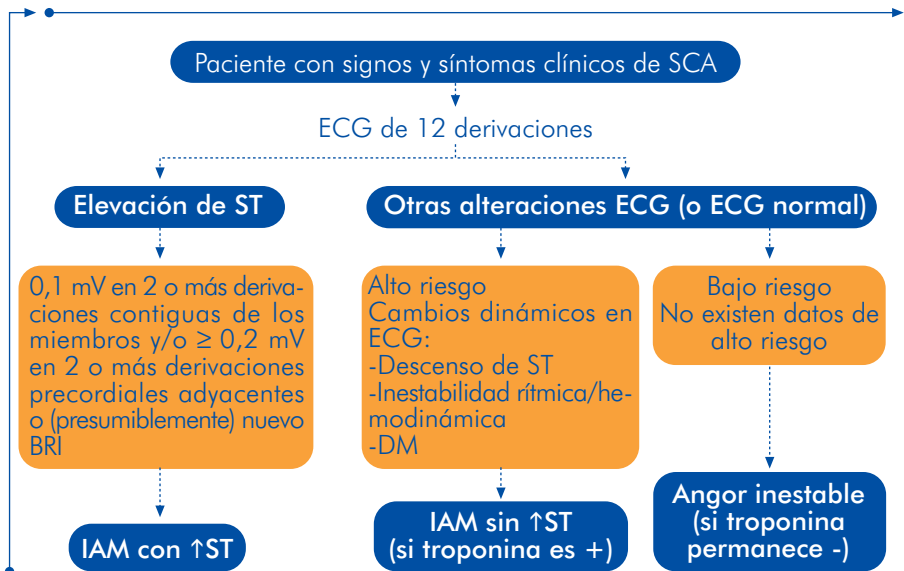
3.2. Principios del tratamiento agudo del SCA

3.2.1. Nitratos

Considerar su administración en pacientes con dolor torácico continuo, con TAS > 90 mmHg. y en ausencia de bradicardia. Útil también en el tratamiento de la congestión pulmonar aguda. No se utilizarán en el IAM inferior con sospecha de afectación de VD. La dosis será de 0,4 mg. por vía sublingual sin sobrepasar los 1,2 mg.

3.2.2. Cloruro mórfico

De elección en el caso de dolor persistente tras la administración de nitratos. Produce analgesia, ansiolisis y disminuye la demanda miocárdica de O₂. Dar dosis iniciales de 3-5 mg. iv. a repetir cada pocos minutos hasta que ceda el dolor (evi-



tando la depresión respiratoria). Si existe hipertensión vagal con repercusión clínica, se asociará atropina a dosis de 0,5 mg/iv. Otra alternativa sería la meperidina que posee efecto vagolítico. La equivalencia entre morfina/meperidina sería 10 mg/75 mg.

3.2.3. Oxigenoterapia

Se dará O₂ suplementario, 4-8 l/min, a todos los pacientes con SpO₂ < 90% y/o congestión pulmonar. Se dará O₂ suplementario a todos los pacientes con SCACEST no complicado.

3.2.4. AAS

Se administrará AAS tan pronto como sea posible a todos los pacientes con sospecha de SCA a no ser que se conozca una alergia verdadera o contraindicación al mismo. La dosis inicial en comprimidos masticables sería de 160-325 mg.

3.2.5. Clopidogrel

Mejora los resultados si se administra adicionalmente a heparina y AAS en pacientes con SCA de alto riesgo. Se pueden dar 300 mg. en vez de AAS en pacientes con sospecha de SCA que

refieren alergia confirmada al AAS o intolerancia gastrointestinal a la misma.

3.2.6. Terapia de reperfusión

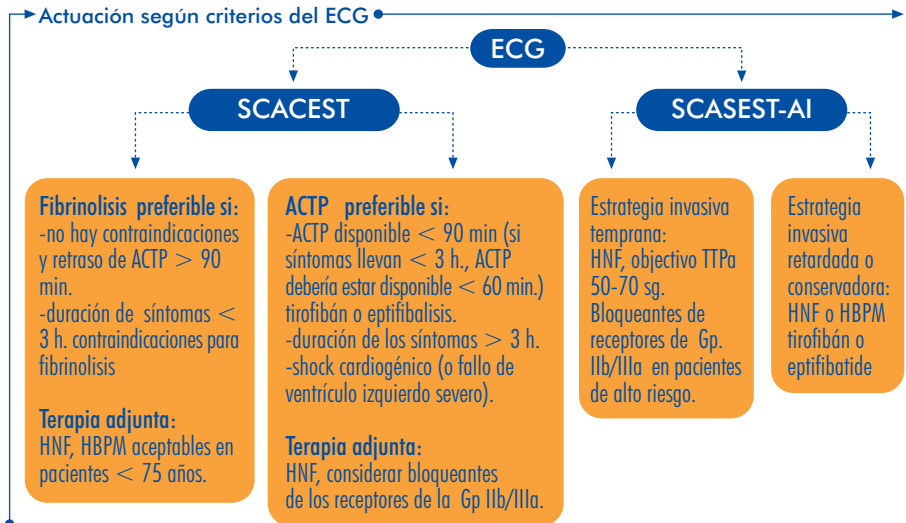
Está demostrada, en grandes ensayos clínicos, la reducción de la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con SCA con elevación del ST (SCACEST) o de reciente aparición o presuntamente nuevo BRI y que se presentan dentro de las 12 primeras horas del inicio de los síntomas que se trataron con terapia fibrinolítica. La fibrinólisis es tiempo-dependiente (más efectiva dentro de las 3 primeras horas). La intervención percutánea (ACTP) primaria es menos tiempo-sensible.

a.-Fibrinólisis extrahospitalaria

La aplicación de fibrinólisis extrahospitalaria reduce un 17% la mortalidad en comparación con la hospitalaria debido a una ganancia de tiempo medio cifrado en 60 minutos.

Indicaciones

- Dolor sugestivo de SCA de más de 30 minutos de evolución resistente a nitratos por vía sublingual.



- Elevación del ST $\geq 0,1$ mV en por lo menos en 2 derivaciones de miembros contiguas o 0,2 mV en 2 derivaciones precordiales contiguas.
- Tiempo de evolución < 3 horas.
- Ausencia de contraindicaciones que son las siguientes (según la Sociedad Europea de Cardiología):

Absolutas	Relativas
Ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido con independencia del tiempo	AIT en los 6 meses precedentes
ACV isquémico en los 6 meses precedentes	Terapia anticoagulante oral
Daño o neoplasias del SNC	Embarazo incluyendo la 1ª semana postparto
Reciente trauma mayor/cirugía /TCE (dentro de las 3 semanas previas)	Punción vascular no comprimible
Sangrado gastrointestinal dentro del último mes	RCP traumática
Diseción aórtica	HTA refractoria (TAS > 180 mmHg)
Desorden de coagulación conocido	Enfermedad hepática avanzada
	Úlcera péptica activa
	Endocarditis infecciosa

Fármacos fibrinolíticos

- **TNK:** dosis de 0,5 a 0,6 mg/kg que correspondería a 30 mg. para pacientes de menos de 60 kg. y 50 mg. para los de más de 90 kg. Se administrará enoxaparina en dosis de 30 mg/iv, además de 1 mg/kg/sc.

b.- Intervención percutánea (ACTP) primaria

Todos los pacientes con SCACEST y síntomas de SCA o presunto nuevo BRI, que se presentan dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas deberían ser evaluados para una terapia reperfusora (terapia fibrinolítica o ACTP), siendo preferible la ACTP en pacientes con síntomas por encima de las 3 horas si un equipo cualificado puede ejecutarla dentro de los 90 minutos después del primer contacto y en **todos** los pacientes con

contraindicaciones para la fibrinólisis. También en pacientes con síntomas de menos de 3 horas y retraso para la ACTP menor de 60 minutos desde el primer contacto.

- **ACTP de rescate:** se recomendaría para pacientes que después de la fibrinólisis presentan: shock cardiogénico (sobre todo si son < 75 años), hemodinámicamente inestables o que continúan con síntomas isquémicos o elevación del ST persistentes.
- **ACTP facilitada:** considerar la administración de inhibidores de la Gp IIb/IIIa, en ausencia de contraindicaciones, o más precozmente en todos los pacientes trasladados para perfusión mecánica.
- **IAM con shock cardiogénico:** presenta una mortalidad de más del 50%. Esto no es contraindicación para la fibrinólisis, pero es preferible a la ACTP en los casos de SCACEST. En el infarto de VD se evitarán los nitratos y se tratará la hipotensión con líquidos endovenosos.

C. Tratamiento adicional en la terapia de perfusión del SCA

- **Heparina:** es usada en la terapia de perfusión combinada con AAS y como parte importante del tratamiento de la angina inestable y del SCACEST. El efecto anticoagulante de la HNF es impredecible, dadas las variaciones individuales, por lo que precisará de monitorización del TTPa y puede producir trombocitopenia.
- **Inhibidores de la GP IIb/IIIa:** eptifibatide y tirofiban modulan la actividad de los receptores reversiblemente, mientras que el abciximab lo bloquea irreversiblemente. Abciximab reduce la mortalidad si se administra precediendo a la ACTP en estos pacientes con SCACEST. El uso prehospitalario pre-ACTP mejora las posibilidades de éxito de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arntz HR, Bossaert L, Filippatos GS. ERC Guidelines for Resuscitation 2005. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2005; 67:51-587-596.
2. Suberviola V, Salguero R, Parra JJ, Sáenz de la Calzada C. Infarto Agudo de Miocardio. Criterios diagnósticos y pronósticos. *Cardiopatía isquémica en la tercera edad*. *Medicine*. 2005; 9(40): 2633-2706.
3. Becker LB, Billi JE, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Montgomery WH, et al. Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2005; 112(suppl I): IV-89-IV-110.
4. Cummins RO, Hazinski MF. The Era of Reperfusion: Section 2: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2000; 102(suppl I): I-172-I-203.
5. Ruano M, Bonastre L, Torno C. Actuación Prehospitalaria al Infarto de Miocardio Agudo. *Manual de Soporte Vital Avanzado*. Aprobado por el Consejo Español de RCP 3ª edición 2003. 167-181.
6. Méndez JM, García JA. Cardiopatía Isquémica. En: García B, Martín MD, Gómez R. *Guía de Actuación en Urgencias Prehospitalarias: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061*; 2003. 101-105.
7. Programa Galego de Atención al Infarto Agudo de Miocardio con elevación do ST (PROGALIAM).



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE



SERGAS
Servizo Galego de Saúde

Urxencias
Sanitarias

061

