

Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias

Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061



Normas de actuación



Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias

Los contenidos de este manual se adaptan a las recomendaciones internacionales sobre reanimación cardiopulmonar aprobadas por el International Liaison Committee on Resuscitation en octubre de 2010.

Obra recomendada por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias-Galicia.

Edita:

Xunta de Galicia
Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

Lugar:

Santiago de Compostela

Ano:

2012

Diseño y maquetación:

Mabel Aguayo, CB

ISBN (concurso de méritos):

978-84-695-6315-1

PRÓLOGO

Dentro de todos los campos que abarca la medicina hay uno que en los últimos años se ha convertido en referente. Me refiero al soporte vital, tanto en su faceta básica como en la avanzada.

Aunque el problema de la muerte súbita y los cuidados y manejo del paciente gravemente enfermo han constituido una preocupación constante del personal sanitario desde hace ya muchos años es en los últimos treinta cuando se enfrenta a una auténtica revolución.

El incremento de la esperanza de vida, el aumento de los recursos sanitarios, y sobre todo, la ampliación y descubrimiento de nuevos avances, han hecho que estas materias relacionadas con el soporte vital se encuentren continuamente en constante cambio y actualización.

Con la aprobación de las nuevas recomendaciones en reanimación del ILCOR en el año 2010, se hacía necesario adaptar nuestros manuales y procedimientos a las mismas. No se trata de un capricho, sino que debemos trabajar con las recomendaciones más actuales y útiles que han sido redactadas siguiendo un complejo proceso de revisión, y que se encuentran adaptadas a la última evidencia científica disponible.

Este manual trata de abordar todos los eslabones de la cadena de supervivencia, haciendo especial mención a las actuaciones que más

contribuyen a salvar vidas y mantenerlas en la mejor situación. Las compresiones torácicas de alta calidad, la desfibrilación precoz y los cuidados post-reanimación constituyen los ejes centrales, a partir de los cuales se desarrolla todo el resto de cuidados y actuaciones.

Este manual ha sido redactado por los profesionales de la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061, de la manera más clara, concisa y adecuada a la realidad de la sanidad gallega. El colectivo de médicos de atención primaria, por su número e inmediatez en la respuesta, sobre todo en las zonas donde no existe soporte vital avanzado del servicio de emergencias, o también donde constituyen el escalón que antes presta la asistencia, ha sido tenido en cuenta de forma preferente a la hora de redactar nuestra adaptación a las recomendaciones.

Estoy muy orgulloso del resultado de este trabajo que ha conseguido que el manual que ahora usted tiene en sus manos sea lo que realmente necesitan tanto los médicos como los diplomados en enfermería que tengan que hacer frente a una situación de estas características.

Indudablemente la actuación conjunta de todos, siguiendo las normas incluidas en este manual redundará en una mejor atención a todos los ciudadanos que constituyen el centro y eje de nuestro sistema

José Antonio Iglesias Vázquez

*Director de la Fundación Pública Urgencias
Sanitarias de Galicia-061*

AUTORES

COORDINACIÓN

- *María Luisa Chayán Zas*. Médico asistencial. Base de Ourense. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *José Antonio Iglesias Vázquez*. Director. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

- *Arantza Briegas Arenas*. Responsable de Publicaciones. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.

AUTORES (por orden alfabético)

- *Barreiro Díaz, M^a Victoria*. Directora asistencial. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Bibiano Guillén, Carlos*. Médico de urgencias. Hospital La Moraleja. Madrid.
- *Casal Sánchez, Antonio*. Jefe de base de Mos. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Castro Balado, Eva*. Médico asistencial. Base de Mos. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Castro Trillo, Juan Antonio*. Médico asistencial. Base de Lugo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Cegarra García, María*. Subdirectora asistencial Área Médica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Cenoz Osinaga, José Ignacio*. Facultativo especialista UCI. Complejo hospitalario de Pontevedra.
- *Cores Cobas, Camilo*. Médico asistencial. Base de Pontevedra. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Chayán Zas, María Luisa*. Médico asistencial. Base de Ourense. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Estévez Álvarez, Leonor*. Jefe de base de Vigo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Fernández López, Marta*. DUE. Base de Lugo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Fernández Otero, Estefanía*. Médico asistencial. Base de Lugo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Fernández Sanmartín, Manuel*. Pediatra. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña.
- *Fiaño Ronquete, Caridad*. Médico coordinador. Central de Coordinación. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.

- *Freire Tellado, Miguel*. Jefe de base de Lugo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Flores Arias, José*. Jefe de base de Pontevedra. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *García Moure, Xoán Manuel*. Médico asistencial. Base de Ourense. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Gómez Vázquez, Román*. Médico coordinador. Central de Coordinación. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *González Casares, Nicolás*. DUE. Base de Pontevedra. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Gracia Gutiérrez, Nuria*. Médico asistencial. Base de Ourense. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Iglesias Vázquez, José Antonio*. Director. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *López Unanua, Carmen*. Médico asistencial. Base de Lugo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Martínez Lores, Francisco Javier*. DUE. Base de Ourense. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Muñoz Agius, Fernando*. Médico asistencial. Base de Mos. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Pérez Pacheco, Marina*. Médico asistencial. Base de A Coruña. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Redondo Martínez, Elba*. Médico asistencial. Base de Vigo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Regueira Pan, Adriana*. Médico asistencial. Base de A Coruña II. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Ripplinger Morenza, Gabriela*. Médico asistencial. Base de Mos. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Rivadulla Barrientos, Paulino*. Médico coordinador. Central de Coordinación. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Rodríguez Domínguez, Francisco José*. DUE. Base de Mos. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Rodríguez Núñez, Antonio*. Pediatra. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña.
- *Sanlés Fernández, Azucena*. DUE. Base de Vigo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Sierra Queimadelos María del Carmen*. Médico asistencial. Base de Vigo. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Varela-Portas Mariño, Jacobo*. Jefe de base de A Coruña II. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Vázquez Lema, María del Carmen*. Médico asistencial. Base de A Coruña II. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- *Vázquez Vázquez, Marisol*. DUE. Base de Pontevedra. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061.

ÍNDICE

SOPORTE VITAL BÁSICO Y DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA	11
SOPORTE VITAL AVANZADO	21
CONTROL DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO	29
VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y FÁRMACOS	45
ARRITMIAS	55
TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LAS ARRITMIAS EXTRAHOSPITALARIAS	67
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA Y NEONATAL	77
RCP EN SITUACIONES ESPECIALES	97
ASISTENCIA PREHOSPITALARIA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN SITUACIÓN CRÍTICA	119
SÍNDROME POSTPARADA	131
TRANSPORTE SANITARIO	137
ATENCIÓN INICIAL AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	141
ÉTICA Y RESUCITACIÓN	151

ABREVIATURAS

AAS	Ácido acetil salicílico	IV	Intravenoso
ACV	Accidente cerebro vascular	LPM	Latidos por minuto
ACTP	Angioplastia coronaria translúmina percutánea	ML	Mascarilla laríngea
ADT	Antidepresivos tricíclicos	MP	Marcapasos
AESP	Actividad eléctrica sin pulso	MSC	Muerte súbita cardiaca
AV	Aurículo ventricular	MSI	Miembro superior izquierdo
CCUS-061	Central de coordinación de Urgencias Sanitarias de Galicia-061	O ₂	Oxígeno
CD	Corona derecha	OMS	Organización Mundial de la Salud
CO ₂	Dióxido de carbono	PCR	Parada cardiorrespiratoria
CN	Cianhídrico	PEEP	Presión positiva al final de la espiración
CX	Circunfleja	PETCO ₂	Presión de CO ₂ al final de la espiración
DA	Descendiente anterior	PIC	Presión intracraneal
DEA	Desfibrilador externo automático	PLS	Posición lateral de seguridad
DESA	Desfibrilación externa semiautomática	PVC	Presión venosa central
DLI	Decúbito lateral izquierdo	RCE	Recuperación de la circulación espontánea
DM	Diabetes mellitus	RCP	Reanimación cardiopulmonar
EAP	Edema agudo de pulmón	RCPA	Reanimación cardiopulmonar avanzada
ECG	Electrocardiograma	RL	Ringer lactato
EEG	Electroencefalograma	RN	Recién nacido
ERC	European Resuscitation Council	SC	Subcutánea
EV	Extrasístole ventricular	SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación del ST
FA	Fibrilación auricular	SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
FC	Frecuencia cardiaca	SCA	Síndrome coronario agudo
FV	Fibrilación ventricular	SD	Síndrome
HTA	Hipertensión arterial	SEM	Servicio de emergencias médicas o sistema de emergencias médicas
HTIC	Hipertensión intracraneal	SPP	Síndrome postparada cardiaca
IAM	Infarto agudo de miocardio	SF	Suero fisiológico
IET	Intubación endotraqueal	SG	Suero glucosado
Im	intramuscular	SNC	Sistema nervioso central
ILCOR	Internacional Liaison Committee Resuscitation	SPP	Síndrome postparada cardiaca
IO	Intraósea		
IOT	Intubación orotraqueal		
IT	Intubación traqueal		

SRIS	Síndrome de respuesta inflamato- ria sistémica	TET	Tubo endotraqueal
SVA	Soporte vital avanzado	TSV	Taquicardia supraventricular
SVB	Soporte vital básico	TT	Temperatura timpánica
T^a	Temperatura	TV	Taquicardia ventricular
TA	Tensión arterial	TVSP	Taquicardia ventricular sin pulso
TAS	Tensión arterial sistólica	VD	Ventriculo derecho
TAD	Tensión arterial diastólica	VI	Ventriculo izquierdo
TCE	Traumatismo cráneo-encefálico	VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
TEP	Tromboembolismo pulmonar	WPW	Wolf-Parkinson-White

SOPORTE VITAL BÁSICO Y DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA

Martínez Lores, F. J.; González Casares, N. y Rodríguez Domínguez, F. J.

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 parada cardiorrespiratoria (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 (por depresión del centro respiratorio).
- Traumatismos torácicos y craneales.
- Accidentes cerebro vasculares (ACV).

1.2. Paro cardiaco

Cese del latido cardiaco que lleva a la inconsciencia en segundos y al 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 objetivo es revertir el estado de la PCR, sustituyendo primero e intentando reinstaurar posteriormente la circulación y respiración espontáneas. Dichas maniobras 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 con alerta precoz a la central de coordinación de urgencias sanitarias (CCUS).
- Prevención de la PCR con maniobras sencillas como apertura y desobstrucción de la vía aérea.
- Maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica.

El soporte vital busca suplir o mantener la función cardiopulmonar con el objeto de mantener la perfusión y oxigenación adecuada de los órganos vitales. El objetivo final es el retorno de la circulación espontánea.

1.6. La cadena de supervivencia

La cadena de supervivencia es la secuencia de actuación que describe cinco pasos que deben ser realizados rápida y ordenadamente.

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

1. Reconocimiento rápido y adecuado de la situación, alertando al 061 y solicitando un desfibrilador externo semiautomático (DESA).
2. RCP precoz.
3. Desfibrilación precoz.
4. Medidas de soporte vital avanzado precoces.
5. Cuidados postresucitación.



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 soporte vital básico (SVB) engloba también el acercamiento y adiestramiento en la utilización del DESA entre la población, resaltando la importancia de la aplicación muy precoz de medidas de SVB y la desfibrilación para optimizar los resultados y lograr el retorno de circulación espontánea.

Dentro de las técnicas de soporte vital se resalta la importancia de prestar especial cuidado en realizar compresiones torácicas de alta calidad. Para ello se debe comprimir a un ritmo y una profundidad adecuadas para garantizar las mayores probabilidades de éxito.

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 la cadena de supervivencia:

1. Verificar que existe seguridad para el reanimador, para el paciente y para los demás testigos presenciales.
2. Reconocimiento de la emergencia: signos y síntomas de alarma que indican que puede ocurrir una PCR.

3. Solicitud de un DESA y 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, al paciente o a otros testigos), se inician maniobras específicas para reconocer y tratar la PCR.

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, continuamos con el paso 2.

2. Aviso inmediato gritando: "Ayuda" a otros testigos para que alerten cuanto antes al 061.

3. Coloque al paciente en posición de decúbito supino.

4. Apertura de vía aérea mediante la maniobra frente-mentón.

5. Comprobar si la respiración es normal: acercar el oído a su boca/nariz y observar el pecho, durante la apertura de la vía aérea (maniobra frente-mentón). Si observa *movimientos o ventilaciones mínimas e incluso jadeos suaves, puede ser un indicador claro para empezar maniobras de RCP. Estos intentos de ventilación no son efectivos y suelen observarse en los instantes posteriores a la parada.*

No dedique más de 10 segundos a comprobar la ventilación, si tiene dudas, inicie el paso siguiente.

Si ventila adecuadamente, debemos colocarlo en posición lateral de seguridad, vigilando en todo momento que sigue respirando.



Maniobra frente-mentón



Ver, oír y sentir la respiración



Tracción mandibular en el traumatizado

6. Pida un DESA y asegúrese de que han avisado al 061 y advierta de la situación (si es necesario, abandone temporalmente al paciente).

7. Únicamente si es personal entrenado y habituado puede comprobar el pulso (teniendo en cuenta que incluso el personal más experto tiene dificultad en detectarlo en estas situaciones).

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

- Si tiene pulso, administre ventilaciones lentas y suaves (1 seg. de duración), a 10 respiraciones por minuto.

En caso contrario, continúe con el paso siguiente.



Posición lateral de seguridad

8. Coloque al paciente sobre una superficie dura (por ejemplo: en el suelo o un tablero rígido debajo del tórax).

9. Sitúese en el lateral del paciente e inicie cuanto antes compresiones torácicas efectivas, poniendo especial cuidado en localizar adecuadamente el punto de masaje (mitad inferior del esternón evitando el abdomen y apéndice xifoides) e inicie una secuencia de 30 compresiones a un ritmo elevado (al menos 100 por minuto) sin sobrepasar las 120 compresiones por minuto.

Cada compresión debe ser efectiva, para ello realice compresiones con los brazos totalmente estirados y perpendiculares al esternón. Deprima de 5 a 6 centímetros, permitiendo que éste se eleve totalmente entre una compresión y otra. El tiempo dedicado a la compresión/descompresión debe ser el mismo.



Posición de masaje cardiaco

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. El tiempo dedicado a las 2 ventilaciones no debe superar los 5 segundos.

Si no logra expandir el tórax al insuflar aire, observe la orofaringe para descartar cuerpos extraños que obstruyan el flujo de aire, aunque 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.

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

11. Continúe con la **secuencia 30/2** (compresiones/ventilaciones) intentando alcanzar al menos **100 compresiones por minuto (sin sobrepasar las 120 compresiones por minuto)** y alternando con insuflaciones suaves hasta que:

- Llegue personal más cualificado que asuma el mando.
- La víctima manifieste signos de vida (movimientos, tos...).
- Esté agotado y no pueda continuar.

12. Si existe **más de un reanimador**, es obligatorio **relevarse** en el masaje cardíaco 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

Quando se habla de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, se hace referencia a un objeto sólido.

La primera valoración debe centrarse en 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.

ALGORITMO SOPORTE VITAL BÁSICO DE ADULTOS





Desobstrucción de la vía aérea en el 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 presenta cianosis, no consigue emitir sonidos claros ni toser, tiene seria dificultad en respirar y se aprecia un gran trabajo respiratorio (tiraje supraclavicular, intercostal); se trata 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, ni emitir sonidos claros.
2. Incline el tronco del paciente hacia delante, apoyando el pecho sobre su antebrazo y sujetándole la mandíbula con su mano: golpee energicamente con la palma de su mano libre en la zona interescapular cinco veces (cada palmada debe ser un intento de maniobra efectiva para liberar la vía aérea).
3. Si tras cinco 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.
5. Si la obstrucción no se ha solucionado, continúe alternando los cinco golpes en la espalda con las cinco compresiones abdominales. Continuar hasta que expulse el cuerpo extraño o hasta que el paciente quede inconsciente.

3.3. Obstrucción de la vía aérea en paciente inconsciente

Suele ser la evolución de una obstrucción severa de la vía aérea y generalmente solo se detecta inicialmente si se ha presenciado el atragantamiento.

1. Avise inmediatamente al 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. Solo 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 o intoxicados se deben realizar:

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



SVB en espacios reducidos: un 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 la mitad inferior del esternón y las compresiones con la máxima verticalidad posible (se debe buscar la mayor efectividad).



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 solo encenderlos y conectar unos electrodos al paciente, realizando la carga de julios necesaria y la desfibrilación 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:

- Accesibles.
- Ligeros, muy sencillos de manejar y que requieran pocas horas de entrenamiento.
- Muy específicos (solo 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:

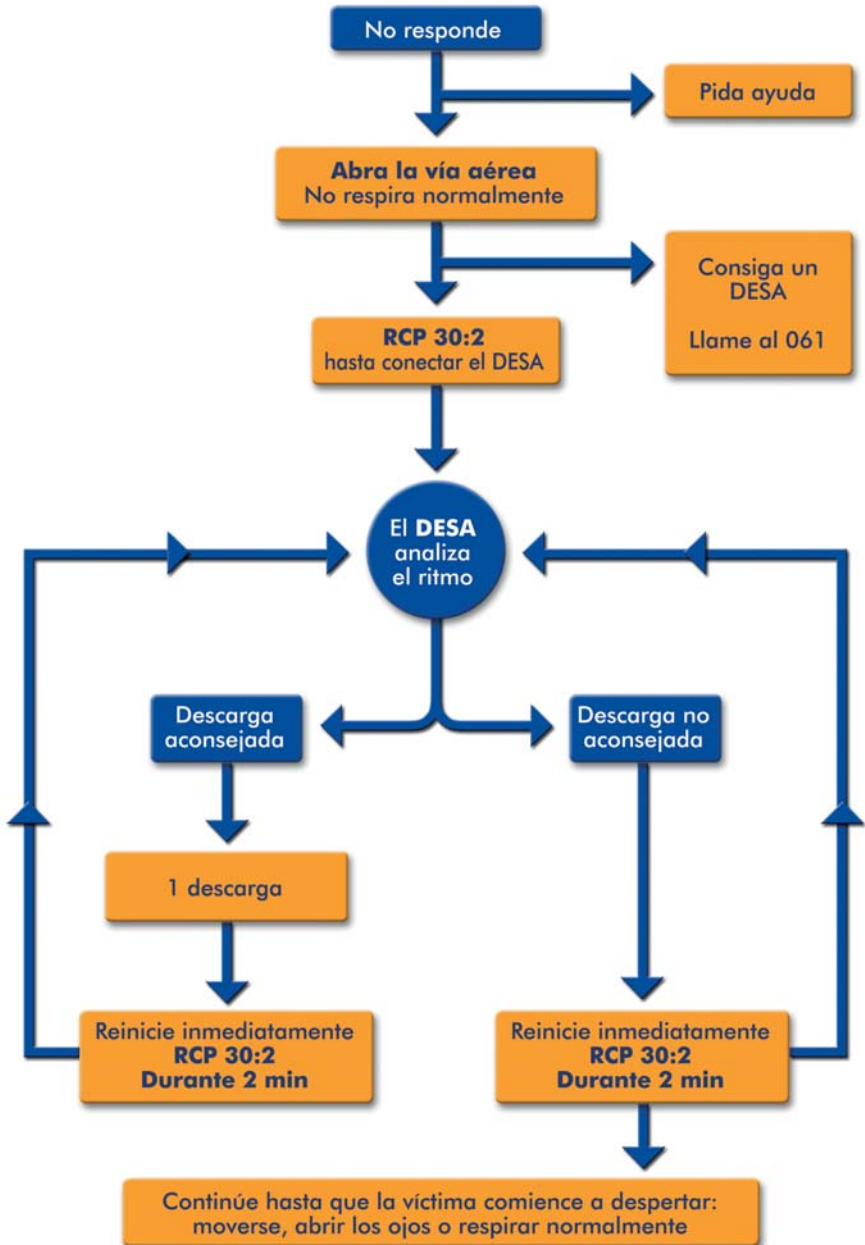
1. Iniciar la cadena de supervivencia.
2. Aislar al paciente del agua o secarlo si está mojado.
3. Utilizar el **DESA inmediatamente en cuanto esté disponible**, realizar SVB mientras no esté preparado.



Colocación de electrodos del DESA

5.2. Utilización del DESA

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

Es importante mantener el máximo tiempo posible las compresiones torácicas de calidad, por lo que lo ideal es interrumpir el masaje únicamente durante el análisis del DESA y en el momento de la descarga, re-

nicando inmediatamente las compresiones tras la descarga. Para lograrlo es necesario estar familiarizado con el DESA y conocer de antemano el funcionamiento y los mensajes del modelo de DESA utilizado.

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.

BIBLIOGRAFÍA

· Calderón de la Barca Gázquez JM, Ayuso Babiata F, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Soporte Vital básico en adultos y desfibrilación externa semiautomática. En: Luis Jiménez Murillo, F. Javier Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2009. P. 2-7.

· Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 81 (2010) 1277–1292.

· Martínez Lores FJ, González Casares N. Soporte vital básico y DESA. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehos-

pitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 11-19.

· Michael R. Sayre, Rudolph W. Koster, Martin Botha, Diana M. Cave, Michael T. Cudnik, Anthony J. Handley et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation 2010;122;S298-S324.

· Robert A. Berg, Robin Hemphill, Benjamin S. Abella, Tom P. Aufderheide, Diana M. Cave, Mary Fran Hazinski et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines. for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010; 122: S685-S705.

SOPORTE VITAL AVANZADO

Chayán Zas, M. L.; Castro Trillo, J. y Flores Arias, J.

OBJETIVOS

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

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 acciones que contribuyen a mejorar la supervivencia de una PCR son un soporte vital básico precoz y efectivo por testigos, las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y la desfibrilación precoz en la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

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

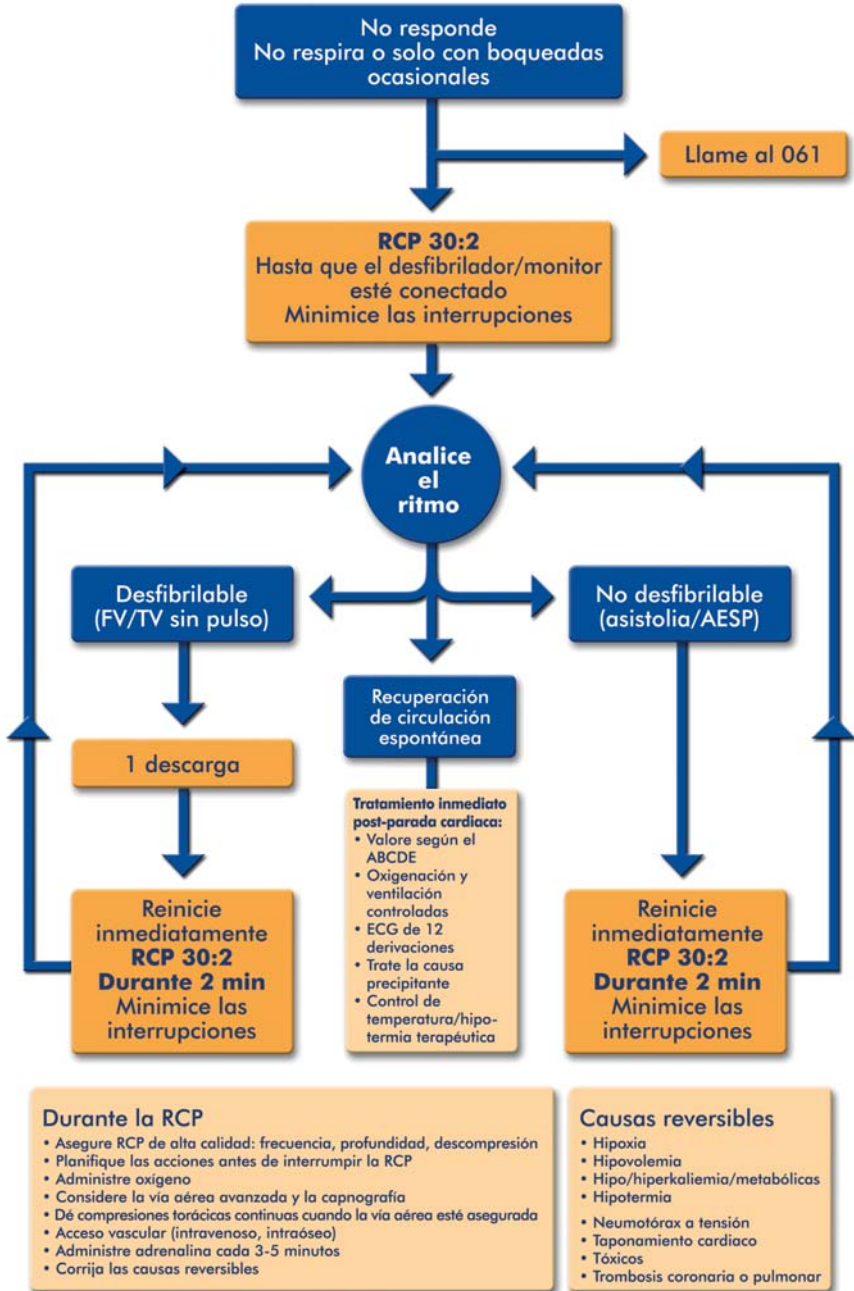
El punto de partida es identificar la PCR. Una vez confirmada, debemos pedir ayuda (indicando la necesidad de acudir con un desfibrilador) e iniciar la reanimación con una secuencia de

30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones de rescate (SVB).

Es muy importante realizar las compresiones torácicas de alta calidad, mínimamente interrumpidas, a lo largo de cualquier intervención de soporte vital avanzado (SVA).

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 o los parches autoadhesivos sobre el pecho desnudo: se colocará una pala o parche en la región infraclavicular derecha y la otra en la región de la punta cardiaca (recubiertas de gel conductor en el caso de las palas). No se deben parar las compresiones mientras se monitoriza, solo en el momento de diagnosticar el ritmo.

Los parches autoadhesivos han demostrado beneficios prácticos sobre las palas en la desfibrilación y la monitorización rutinaria. Por tanto, son seguros y efectivos además de preferibles a las palas estándar de desfibrilación.



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 TVSP)

La FV se caracteriza 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

La TVSP se caracteriza por la aparición en el monitor de QRS anchos sin onda P que los preceda e intervalo R-R constante.

La TVSP se tratará igual que la FV (en el contexto de una PCR).



Taquicardia ventricular

a. Secuencia

Si se visualiza en el monitor una FV o TV (TVSP), 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). Mientras se carga el desfibrilador se debe continuar con las compresiones, parando únicamente para dar la descarga y asegurándose que los reanimadores están alejados del paciente. Inmediatamente después del primer choque, sin valorar el ritmo ni palpar el pulso, hay que iniciar las maniobras de RCP (ciclos de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones) comenzando con las compresiones torácicas.

Hay que disminuir la demora entre el cese de la compresiones y la administración de la descarga (pausa predescarga), porque un retraso incluso de 5-10 segundos reduce las posibilidades de que la descarga tenga éxito.

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.

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

- Si persiste la FV/TV, daremos un segundo choque de 150-360 J de energía bifásica (360 J de energía monofásica) y reanudaremos rápidamente la RCP hasta completar, nuevamente 2 minutos y, de inmediato, comprobaremos el ritmo en el monitor. Si continúa en FV/TV, daremos el tercer choque de 150-360 J de energía bifásica (360 J de energía monofásica), reanudando a continuación la RCP.
- Si se ha conseguido un acceso intravenoso o intraóseo (iv/io), administraremos 1 mg de adrenalina y 300 mg de amiodarona. Si tras la tercera descarga no se consiguió la recuperación de la circulación espontánea, la administración de adrenalina puede mejorar el flujo sanguíneo miocárdico y aumentar la posibilidad de éxito de la desfibrilación en la siguiente descarga.
- Después de cada 2 minutos de RCP, si en el monitor aparece un ritmo 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 solo si el paciente presenta signos de vida

(movimientos, respiración, tos). Ante la duda de la presencia o ausencia de pulso continúe con la RCP. Los análisis del ritmo deben de ser breves y la comprobación del pulso solo debe llevarse a cabo si se observa un ritmo organizado.

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).

Independientemente del ritmo de parada, administre 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos (cada 2 bucles del algoritmo) hasta la recuperación de la circulación espontánea. La realización de la RCP con una relación de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones es cansada, por lo que cada 2 minutos hay que cambiar al reanimador que realiza las compresiones, minimizando en todo momento las interrupciones.

b. Golpe precordial

La probabilidad de éxito de cardioversión con un golpe precordial único es muy baja y es probable que funcione solo si se da en los primeros segundos de inicio del ritmo desfibrilable. Es mayor el éxito con la TVSP que con la FV.

La administración de un golpe precordial no debe demorar la petición de ayuda ni el acceso a un desfibrilador. Por tanto, solo es un tratamiento apropiado cuando se trata de una parada presenciada, monitorizada, con varios reanimadores y no hay un desfibrilador a mano. Realmente, esto solo es probable que ocurra en un entorno de cuidados críticos (UCI o urgencias).

c. RCP versus desfibrilación como tratamiento inicial

El personal de emergencias debe realizar RCP de calidad mientras se prepara el desfibrilador, pero

no se recomienda realizar de rutina 2 minutos de RCP 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.

d. RCP durante 2 minutos

Durante la RCP:

- Asegure RCP de alta calidad: frecuencia, profundidad, descompresión.
- Planifique las acciones antes de interrumpir la RCP.
- Administre oxígeno.
- Considere la vía aérea avanzada y la capnografía.
- Dé compresiones torácicas continuas cuando la vía aérea esté asegurada.
- Acceso vascular (intravenoso, intraóseo).
- Administre adrenalina cada 3-5 min.
- Corrija las causas reversibles.

Esto implica:

- Monitorización estable con electrodos adhesivos (si no se han utilizado antes).
- Aplicación de 30 compresiones torácicas, alternando con 2 ventilaciones.
- 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 accesos 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.
- Asegurar la vía aérea mediante la intubación orotraqueal (IOT). Esta técnica solo debe ser intentada por personal sanitario adecuada-

mente entrenado y que tenga una experiencia frecuente y continuada con la técnica. 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 correcta 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. En ausencia de personal entrenado en intubación traqueal se continuará la ventilación con el ambú o con un dispositivo supraglótico de vía aérea (por ejemplo la mascarilla laríngea). La comprobación de la correcta colocación del tubo se realizará, preferiblemente, mediante el registro cuantitativo de la onda de capnografía (CLASE I), que nos permitirá, además, monitorizar la calidad de la RCP y detectar el restablecimiento de la circulación espontánea, midiendo la presión parcial de CO₂ al final de la espiración.

- Canalización de una vía venosa, idealmente la antecubital, que se debe mantener con suero fisiológico (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 que es comparable a la intravenosa. La vía traqueal ya no se recomienda, puesto que las concentraciones plasmáticas de los fármacos son impredecibles.

- Administración de 1 mg/iv de adrenalina, que se repetirá, aproximadamente, cada 3-5 minutos.
- Consideración y tratamiento, si es posible, de las causas potencialmente reversibles de PCR (en la última parte del capítulo).

e. Administración de fármacos

Adrenalina: no hay ningún estudio controlado con placebo que demuestre que el uso rutinario de vasopresores en la parada en humanos mejora la supervivencia neurológicamente al alta hospitalaria, pero debido a los datos en animales y al incremento de la supervivencia a corto plazo en humanos, el consenso de expertos aconseja su uso si la FV/TVSP persiste después de 3 descargas y se repite cada 3-5 minutos mientras dure la parada, puesto que la administración de adrenalina puede mejorar el flujo sanguíneo miocárdico y aumentar la posibilidad de éxito de la desfibrilación en la siguiente descarga.

Drogas antiarrítmicas: tomando como referencia el consenso de expertos se administran 300 mg de amiodarona en bolo iv si la FV/TVSP persiste después de 3 descargas. Se puede dar una dosis ulterior de 150 mg, seguida de una infusión de 900 mg en 24 horas en la FV/TVSP refractaria. Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar como alternativa la lidocaína a dosis 1 mg/kg, pero no se puede utilizar si ya se ha iniciado el tratamiento con amiodarona.

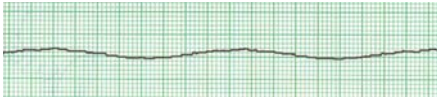
Bicarbonato: rutinariamente no está aconsejado su uso. Administrar 50 milimoles de bicarbonato sódico si la parada está asociada a hiperkalemia o intoxicación por antidepresivos tricíclicos.



Escena de actuación en un SVA

3.2. Ritmos no desfibrilables (asistolia y AESP)

Aquí incluiremos la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP). 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 de sangre.



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 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, reevalúe el ritmo e intente palpar el pulso.

Si tenemos dudas sobre si el ritmo es una asistolia o un FV fina, no se intentará la desfibrila-

ción. 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, continuar 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
- Hiper/hipokaliemia/metabólicas
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardiaco
- 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 FV/TVSP.

En caso de asistolia deberá detenerse la reanimación tras 20 minutos de RCP adecuada y ausencia de una causa reversible (ver capítulo de Ética y resucitación)

BIBLIOGRAFÍA

- Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-34.
- Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation means frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001; 51: 151-8.
- Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med. J. Aust* 2003; 179: 283-7.
- 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.
- Buist M.D., Moore G.E., Bernard S.A., Waxman B.P., Anderson J.N., Nguyen T.V. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002; 324: 387-90.
- Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002; 324: 387-90.
- Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of highdose epinephrine and norepinephrine versus standarddose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992; 268: 2667-72.
- Castro Trillo JA, Regueira Pan A. Soporte vital avanzado. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 21-27.
- Domuracki KJ, Moule CJ, Owen H, Kostandoff G, Plummer JL. Learning on a simulator does transfer to clinical practice. *Resuscitation*. 2009; 80: 346-349.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2002; 52: 221-4.
- 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.
- 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.
- Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004; 61: 257-63.
 - Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005; 66:21-5.
 - Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. 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.
 - Kramer-Johansen J., Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation: direct measurements of quality. *Resuscitation.* 2006; 68: 61-69.
 - Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 871-8.
 - Laurie J Morrison; Charles D Deakin; Peter T Morley; Clifton W Callaway; Richard E Kerber; Steven L Kronick; Eric J Lavonas; Mark S Link; Robert W Neumar; Charles W Otto; Michael Parr; Michael Shuster; Kjetil Sunde; Mary Ann Peberdy; Wanchun Tang; Terry L Vanden Hoek; Bernd W Böttiger; Saul Drajer; Swee Han Lim; Jerry P Nolan; on behalf of the Advanced Life Support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation a Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122 [suppl 2]: S345-S421.
 - Li J Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation *J Emerg Med.* 2001; 20: 233-229.
 - 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.
 - Nolan JP, Prehospital. resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? *Curr. Opin. Crit. Care* 2001; 7:413-21.
 - Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert L, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81 (2010) 1219-1276.
 - Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 582-7.
 - Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 647-56.
 - 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.
 - 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: 105-113.

CONTROL DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO

Ripplinger Morenza, G. 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

1.2. Tipos de sondas:

Yankauer (sonda de aspiración rígida): se utiliza para la aspiración de la vía aérea superior (boca). Si el paciente conserva reflejo glossofaríngeo y laríngeo, usar con precaución porque puede estimular el vómito.

Sondas de aspiración flexibles: permiten la aspiración de la vía aérea inferior y a través de cánulas y tubos.

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.

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.

1.3. Desobstrucción de la vía aérea: pinzas de Magill

Las pinzas de Magill son de enorme utilidad para la localización y extracción de cuerpo extraños en la orofaringe y para la manipulación del tubo endotraqueal, permitiendo dirigirlo a la



Aspirador de secreciones



Yankauer (sonda aspiración rígida) y sondas flexibles

entrada de la glotis, etc. Con este sistema no son accesibles a los cuerpos extraños en el interior de la glotis.



Pinzas Magill

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 laringoespasmos 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.
- Selección del tamaño de la cánula: la longitud de la cánula en adultos será igual a la distancia entre la comisura bucal y el inicio del pabellón auricular. En niños será la distancia entre los incisivos centrales superiores y el ángulo de la mandíbula.



Cánulas orofaríngeas

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 en adultos.

- 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 180° mientras se sigue avanzando hasta hacer tope.



Primer paso: concavidad hacia paladar



Segundo paso: rotación 180° hasta colocarla

En niños se colocará con la concavidad hacia la lengua (al revés que en adultos) con ayuda de un depresor para evitar dañar el paladar blando.

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: solo se debe utilizar en pacientes comatosos sin reflejo túsígeno o nauseoso ya que, si no es así, pueden favorecer el vómito y por tanto una broncoaspiración del contenido gástrico.

2.2. Cánulas nasofaríngeas

Equipo:

- Son mejor toleradas por pacientes que conservan parte de los reflejos glosofaríngeo y laríngeo.
- Son útiles en caso de trismus, contractura mandibular, o lesiones maxilofaciales en las que no se sospeche fractura de base de cráneo.
- Las tallas de 6-7 mm son válidas en adultos. Si el tubo es demasiado largo puede



Cánulas orofaríngeas (Guedel) y cánula nasofaríngea

estimular los reflejos laríngeo o glossofaríngeo y provocar laringoespasmos o vómito. La cánula no tiene que llegar a la glotis.

- Su pequeño diámetro no siempre permite la aspiración.
- Puede presentarse sangrado nasal durante su colocación.

Técnica de inserción:

- Observar ambas fosas nasales en busca de cueros extraños o desviaciones del tabique.
- Lubricar la cánula en su extremo más distal.
- Desplazarla suavemente por la narina elegida.



Técnica de colocación de cánula nasofaríngea

3. CONTROL DEFINITIVO DE LA VÍA ÁEREA: INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

3.1. Introducción

La intubación endotraqueal se considera el mejor método de aislamiento definitivo de la vía aérea.

Entre sus principales ventajas:

- 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.

Una vez intubado el paciente no se requiere sincronización masaje-ventilación, lo que permite ofrecer un masaje de mayor calidad sin interrupción para la ventilación.

Entre sus principales inconvenientes:

Es una técnica complicada que requiere entrenamiento.

- Su aplicación no ha demostrado mejorar la supervivencia al alta hospitalaria tras la parada cardiaca, perdiendo relevancia frente a la desfibrilación precoz y compresiones torácicas ininterrumpidas.
- Se recomienda no interrumpir el masaje para intubar (si no fuese posible, la pausa no debería exceder los 10 segundos), contemplándose incluso diferir el intento de intubación hasta la recuperación de circulación espontánea en reanimadores no entrenados en esta técnica.

- Los intentos prolongados de intubación son dañinos sobre todo si ello supone un cese de las compresiones torácicas.

Según la ERC, ya no se recomienda la administración de medicamentos a través de un tubo traqueal. Si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea.

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

- Laringoscopio con palas de varios tamaños y pilas de repuesto.
- Tubos endotraqueales (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 número inmediatamente menor y mayor del que vaya a usarse.
- Jeringuilla de 10 cc para inflar el manguito distal del TET.
- Fiador adecuado al número del TET.
- Sistema de aspiración con sondas de varios calibres.
- Pinzas de Magill.
- Cánula orofaríngea de tamaño adecuado.
- Balón de reanimación.
- Mascarilla con sistema de aporte de O₂ suplementario conectado a bolsa reservorio.
- Vendas o sistemas para fijación del TET.
- Fonendoscopio para su comprobación.
- Lubricante hidrosoluble.



Equipo para la 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.

No suspenda el masaje para iniciar la intubación, se requiere reanimadores entrenados que sean capaces de intubar con la mínima o ninguna interrupción del masaje cardiaco. Si no lo logra, suspenda la maniobra y ventile al paciente.

Se reduce así el énfasis en la intubación traqueal precoz, salvo que se lleve a cabo por reanimadores con alta pericia, con mínima interrupción de las compresiones torácicas.

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 y 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.

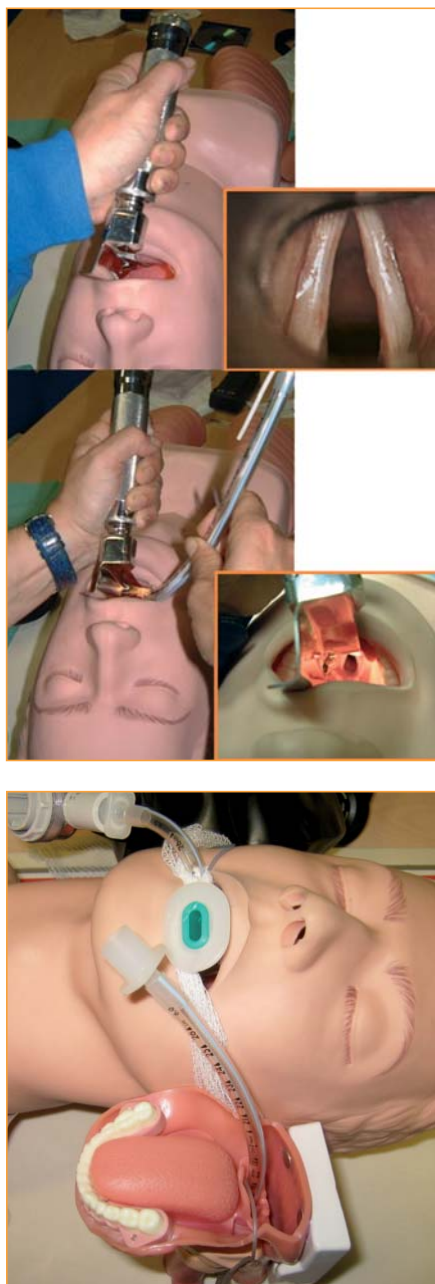
Si por las características anatómicas del paciente no puede dirigir la punta del tubo, utilice un fiador. Sítuelo para que no sobresalga, de forma que su extremo distal quede a 1,5 cm. de la punta del tubo. Moldéelo de la manera más apropiada.

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.

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.

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. En este momento ya no se requiere sincronización entre masaje-ventilación.

No hiperventile (8-10 ventilaciones minuto).



Secuencia de intubación orotraqueal

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).

3.4. Registro cuantitativo de la onda de capnografía

El registro cuantitativo de la onda de capnografía se recomienda para pacientes intubados durante todo el periodo que rodea al paro cardiaco. Si se utiliza el registro cuantitativo de la onda de capnografía en adultos, las aplicaciones incluyen recomendaciones para confirmar la colocación del tubo endotraqueal, monitorizar la calidad de la RCP y detectar el restableci-



Capnógrafos



Onda de capnografía y oximetría del pulso

miento de la circulación en función de los valores de PETCO_2 del dióxido de carbono espiratorio final.

El registro continuo de la onda de capnografía es el método más fiable para confirmar y monitorizar la correcta colocación del TET. Al trasladar o transferir a los pacientes, aumenta el riesgo de que el TET se desplace; los profesionales deben observar una onda de capnografía persistente con la ventilación para confirmar y monitorizar la colocación del TET.

Puesto que la sangre debe circular a través de los pulmones para exhalar y medir el CO_2 , la capnografía puede servir también como monitor fisiológico de la eficacia de las compresiones torácicas y para detectar el restablecimiento de la circulación espontánea. Las compresiones torácicas ineficaces (debido a las características del paciente o a la actuación del reanimador) estarán asociadas con un bajo nivel de PETCO_2 . La reducción del gasto cardiaco o un nuevo paro en un paciente al que se la había restablecido la circulación espontánea también provoca una disminución del PETCO_2 . En contraposición, el restablecimiento de la circulación espontánea puede ocasionar un aumento repentino de la PETCO_2 .

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

4.1. Mascarilla laríngea (ML)

- Es un tubo elíptico inflable diseñado para sellar alrededor de la abertura laríngea.
- Adquiere importancia por su fácil colocación (a ciegas), provocando menor distensión gástrica y posibilidad de regurgitación que con cánula y balón resucitador.
- Tiene un alto porcentaje de éxito (72-98%).
- Requiere menor pericia y entrenamiento por parte del reanimador que la intubación endotraqueal o la ventilación con balón resucitador.
- No requiere interrupción de las compresiones torácicas para su colocación.
- Una vez colocada permite asincronía masaje-ventilación, salvo que por incorrecta posición o tallaje exista una fuga de gas excesiva, en dicho caso nos replantearemos ambas cosas.



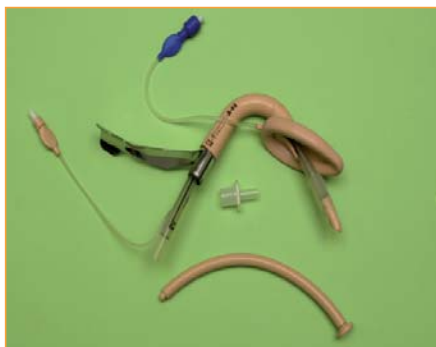
Colocación de mascarilla laríngea

Complicaciones:

- El riesgo de broncoaspiración es mayor que con la IET.
- No está demostrada su eficacia en ventilaciones prolongadas frente a la IET.

4.2. ML Fastrach

Es un dispositivo para el manejo de la vía aérea, fácil y rápido de colocar, y que está diseñado para facilitar la intubación traqueal con un TET anillado.



ML Fastrach

4.3. Técnica de inserción de la ML o ML Fastrach

- Selección del tamaño correcto según el tamaño del paciente.

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

- 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 hip-

rextendido, aunque puede colocarse en posición neutra si sospecha daño cervical.

- 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.

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

- Lubrique el balón del TET (anillado), 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.
- Observe las marcas del tubo (la línea longitudinal debe enfrentarse al mango de la Fastrach).
- Ahora debe pasar el tubo muy delicadamente. No presione 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



Técnica de inserción de la ML-Fastrach

determinar clínicamente que se ha conseguido la intubación.

- Infle el balón del TET y confirme la intubación.

Una vez confirmada la intubación se permite asincronía masaje (100 minuto)-ventilación (8-10 minuto).

Retirada de la ML-Fastrach

- La Fastrach, una vez intubado el paciente, podemos dejarla (si no es un tiempo de ventilación excesivo) o retirarla. Para ello dispone de un obturador o prolongador aunque dicha maniobra también se puede realizar con la ayuda de unas pinzas de Magill. La retirada es una técnica que requiere material y cierto entrenamiento.

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 métodos.
- 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 IET resulta imposible en un paciente asfíctico, cuando es imprescindible para mantener una ventilación adecuada.

Por su complejidad y salvo entrenamiento específico del reanimador la cricotiroidotomía no se

recomienda como técnica de primera elección en emergencia.

5.1. Punción cricotiroides

Características:

- Técnica quirúrgica de urgencia, transitoria, más rápida de realizar, requiere menos conocimientos técnicos y mínimo equipamiento.
- Inconveniente: la vía aérea quirúrgica que introducimos es de menor calibre y, por lo tanto, aunque la ventilación no es óptima, permite mantener temporalmente la oxigenación del paciente.
- La diferencia con la cricotiroidotomía es que



Lugar de punción cricotiroides



Espacio cricotiroides

en el espacio cricotiroides se realiza una punción por la que introducimos 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 10 ml cargada con 3 ml de suero fisiológico.
- 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 2 ml, previa retirada del émbolo, y conectado a la misma el adaptador de un TET del 7,5 que permite la perfecta conexión en el codo del resucitador manual.



Método de conexión del angiocateter con el resucitador manual



Conexión del angiocateter al resucitador manual



Sets punción cricotiroides

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 saturación de O₂ adecuada. Para ello se administrará, lo más precozmente posible, O₂ suplementario a una concentración lo más cercana posible al 100% durante la reanimación. Una vez que la saturación arterial de O₂ se pueda medir de modo fiable (por pulsioximetría o gasometría), dosificar la administración para conseguir saturaciones en el rango de 94-98%.

Necesitamos una fuente de O₂: bombona portátil o toma fija centralizada; y dispositivos que nos permitan aplicar correctamente el O₂, consiguiendo además control del volumen/minuto. Tras la recuperación del pulso hay que tener en cuenta el daño potencial causado tanto por hipoxemia como por hipercapnia.

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 es reinhalado por el 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.



Mascarilla facial

3. RESUCITADORES MANUALES

Deben ser usados por personal entrenado, dada la dificultad en su manejo, hoy en día pierden campo frente a otros dispositivos que se colocan a ciegas como la mascarilla laríngea. 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.



Resucitadores manuales

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. No exceda de 8-10 ventilaciones minuto, considerando un tiempo mínimo para cada insuflación de 1 segundo.

- 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 durante la RCP.

Si no se consigue la ventilación con un solo reanimador, se admite la colaboración de un segundo (siempre que la situación lo permita), en la que uno de ellos sella y sujeta la mascarilla y el otro se encarga de manejar el balón de resucitación.



Ventilación, un solo reanimador



Ventilación, dos reanimadores

La presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick) puede reducir el riesgo de regurgitación y broncoaspiración, pero aplicada de forma incorrecta dificulta la ventilación, por ello se requiere de personal entrenado.

4. RESPIRADORES MECÁNICOS

- Utilizados solo 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 botona de oxígeno portátil, lo que los hace muy útiles para el traslado de pacientes.

Su programación más habitual es del orden de 6-7 ml/kg y 10 respiraciones minuto.

BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association. Casos fundamentales de SVCA: Paro Respiratorio. En: American Heart Association. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. Libro para el Proveedor. Barcelona: Prous Science; 2007. p.20-32.
- American Heart Association. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. En: American Heart Association. Guidelines CPR ECC 2010. Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. 2010; p. 13-16.
- Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
- Díaz castellanos MA, Cantalapedra Santiago M, Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Cárdenas Cruz A, Ramos Cuadra JA. Control de la Vía Aérea. Asistencia Respiratoria y Circulatoria Avanzadas. En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 2ª edición. Barcelona: Masson; 1999. p. 49-78.
- Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002; 28:701-4.
- Jean A. Proehl. Enfermería de Urgencias. Técnicas y Procedimientos. Tercera Edición 2005. Sección dos. Procedimientos en las vías aéreas.
- Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B en nombre del Grupo de Redacción de las Guías del ERC (Apéndice A). Guías para la resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen ejecutivo. *Resuscitation* 2010; 81: 1219-1276.
- Judith E. Tintinalli. Medicina de Urgencias. Sexta Edición 2006. Sección dos. Problemas y técnicas de Resucitación 15-98; 16-112.
- Li J. Capnographi alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001; 20:223-9.
- JM Calderón de la Barca Gazquez, J.M Torres Murillo, F.J Montero Pérez y L. Jiménez Murillo. Soporte Vital Avanzado en Adultos. En: Jiménez Murillo L. y Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ª edición. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 7-13.
- Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14:279-86.
- Pean D, Leturgie C, Lejus C. The cuff of the new single intubating laryngeal mask endotracheal tube has low-pressure characteristics. *Anesth Analg* 2007; 105: 293-4.
- Ripplinger Morenza G, Fernandez López M. Control de la Vía Aérea y Ventilación en Soporte Vital Avanzado. En: Xunta de Galicia, Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia 061. Manual de Soporte Vital Avanzado en Urgencias Prehospitalarias. 1ª edición. Santiago de Compostela; 2007. p.39-43.
- Safar P, Bircher NG. Control de la Vía Aérea. En: Safar P. Reanimación Cardiopulmonar y cerebral. 3ª edición. México: Interamericana, Mc Graw Hill; 1990. p. 17-67.
- Salen P, O'Connor R, Sierzenki P et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001; 8:610-5.
- Saunders CE. Procedimientos de urgencia. En: Saunders CE y Ho MT. Diagnóstico y Tratamientos de Urgencias. 3ª edición. Mexico: Manual Moderno; 1994.p.986-998.

· Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.

· Ye L, Liu J, Wong DT et al. Effects of tracheal tube orientation on the success of intubation through an intubation laryngeal mask airway: study in Mallampati class 3 or 4 patients. *Br J. Anaesth* 2009; 102:269-72 (PubMed) (Pdf).

VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y FÁRMACOS

Sanlés Fernández, A.; Vázquez Vázquez, M. y Cegarra García, M.

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 que se utilizan 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 elección será 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.

Cuando se utiliza una vía periférica durante el SVA, la llegada del fármaco a la circulación central está muy retrasada, por lo que se reco-



Técnica de punción de vía periférica

mienda 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.

La vena yugular externa es la 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.

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.

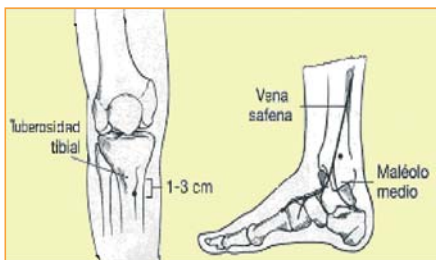
Tibia distal: el mejor lugar para los adultos. El punto es en la unión con el maléolo, aproximadamente 2 cm proximales a la punta del maléolo medio.

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

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



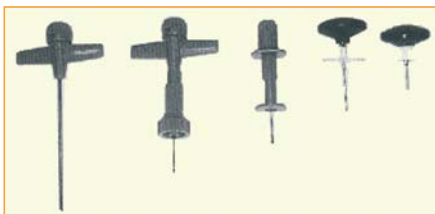
Vía intraósea (tibia distal)



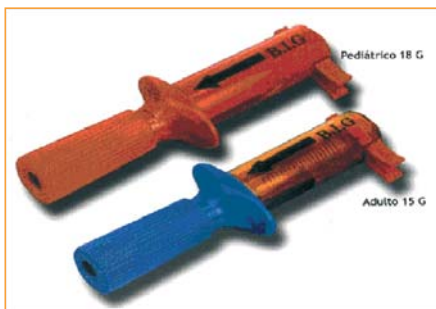
Zonas de inserción de la vía intraósea

2.3. Dispositivos de canulación

Agujas intraóseas de inserción manual, pistola de inyección ósea y taladro intraóseo.



Tipos de agujas intraóseas de inserción manual



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 cartilagos 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 aspirará con una jeringa para comprobar si refluye sangre o médula ósea. A continuación 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.

2.5. Pistola de inyección ósea

Es quizás el dispositivo de inserción más rápido, sencillo y menos doloroso de los existentes. No requiere de nuestra fuerza física, ya que el trocar se inserta rápidamente (0,02 seg) al accionar el dispositivo que libera el muelle tensor. Se comercializa en dos versiones: para pacientes adultos (color azul, calibre 15G) y pediátrico hasta 12 años (color rojo, calibre 18G).

Para proceder a canalizar la vía, elegiremos primero la profundidad de penetración según la edad del paciente (en el dispositivo pediátrico hay tres marcas según la edad: 0-3 años, 3-6 años o 6-12 años) o según la estructura ósea elegida (en el dispositivo de adultos). A continuación situamos la pistola con el sentido de la flecha sobre el sitio de punción y presionando firmemente con un ángulo de 90°. Sujetamos el dispositivo por la base y con la otra mano retiramos el pestillo de seguridad. Accionamos el dispositivo presionando con el talón de la mano la parte trasera contra los salientes (como una jeringuilla). Retiramos la pistola y extraemos el trocar del catéter.



Pistolas intraóseas

2.6. Taladro intraóseo

Consta de un pequeño taladro o impulsor al que se conecta una aguja-broca estéril con un catéter. El taladro es reutilizable, no estéril. Las agujas-broca son de calibre único de 15G y vienen en dos presentaciones: para pacientes de más de 40 kg (25 mm de longitud, color azul) y para pacientes entre 3 y 39 kg (15 mm de longitud, color rosa). Para su utilización, y una vez



Taladro intraóseo

localizada el área a puncionar, montamos la aguja adecuada en el impulsor. Pinchamos, sin accionar el gatillo, en ángulo de 90° con el hueso, hasta tocarlo con el extremo de la aguja (si hemos elegido bien, quedará visible la marca de 5 mm del catéter). Penetramos entonces la corteza del hueso, apretando el gatillo y aplicando presión hacia abajo (sin hacer fuerza, solo presión) hasta que ésta ceda.

En ese momento desconectamos el impulsor de la aguja y retiramos el trocar.

3. VÍA INTRATRAQUEAL

Cuando se administran fármacos por un tubo traqueal se consiguen concentraciones plasmáticas impredecibles y la dosis plasmática óptima de la mayoría de los fármacos se desconoce; así pues, ya no se recomienda la vía traqueal para la administración de medicación.

B. FÁRMACOS

a. FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA PCR

1. ADRENALINA

1.1. Indicaciones: cuando el ritmo monitorizado es FV/TVSP, si la adrenalina se administra en el algoritmo **después de la tercera descarga**, en dosis de 1 mg junto con amiodarona 300 mg. Las vías utilizadas son IV/IO. Si con esta 3ª descarga no se ha conseguido recuperación de la circulación espontánea (RCE) la adrenalina mejorará el flujo sanguíneo miocárdico y puede aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación con la siguiente descarga.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, hay que comenzar RCP 30:2 y administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga un acceso venoso.

Independientemente del ritmo de la parada, después de la primera dosis de adrenalina se administrarán dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE; esto será, en la práctica, en uno de cada dos ciclos del algoritmo.

No interrumpir la RCP para administrar fármacos.

1.2. Posología: se administrará 1 mg (1 ampolla) (1 ml de solución al 1:1.000 ó 10 ml de solución al 1:10.000), vía intravenosa o intraósea.

2. ATROPINA

2.1. Indicaciones: no indicada en PCR. La asistolia durante la parada cardiaca generalmente está causada por patología miocárdica primaria más que por un tono vagal excesivo y no hay evidencia de que el uso rutinario de atropina sea beneficioso en el tratamiento de la asistolia o la AESP. No se recomienda su uso rutinario en la asistolia ni en la AESP.

3. AMIODARONA

3.1. Indicaciones: se administrará amiodarona si la FV/TVSP persiste después de tres descargas. En este caso se administrará en el mismo ciclo primero 1 mgr de adrenalina y seguidamente 300 mgr de amiodarona.

3.2. Posología: se administrarán 300 mg de amiodarona por inyección en bolo. Se puede dar una siguiente dosis de 150 mg, seguida de una infusión de 900 mg en 24 horas en la FV/TVSP recurrente o refractaria. Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar como alternativa lidocaína, 1 mg/kg, pero no debe administrarse lidocaína si ya se ha administrado amiodarona.

3.3. Interacción farmacológica: está contraindicado en pacientes alérgicos al yodo. Potencia el efecto bradicardizante de la digital, betabloque-

antes y antagonistas del calcio. Presentación: 1 ampolla de 3 ml contiene 150 mg.

4. LIDOCAÍNA

4.1. Indicaciones: se debe administrar si han fallado las desfibrilaciones y no se dispone de amiodarona. No deben administrarse conjuntamente con otro antiarrítmico.

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

Presentación: 1 ampolla de 2 ml al 2% contiene 40 mg y 1 ampolla de 10 ml al 5% contiene 500 mg.

5. MAGNESIO

5.1. Indicaciones: es el tratamiento de elección en la taquicardia ventricular polimorfa tipo torsade de pointes y 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: no se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico durante la parada cardiaca y la RCP ni tras la RCE. Hay que dar bicarbonato sódico (50 mmol) si la parada cardiaca se asocia con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos (ADT). Repetir la dosis según la condición clínica y el resultado de las gasometrías seriadas.

6.2. 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 cardíacos asociados a hiperpotasemia severa, hipocalcemia 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 cardíaco o que pueden aparecer tras un paro recuperado.

1. ADRENALINA

1.1. Indicaciones: se utiliza en bradicardias sintomáticas que presenten signos adversos y riesgo de asistolia, que no han respondido a la administración de atropina.

1.2. Posología: la dosis es 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.

3. AMIODARONA

3.1. Indicaciones: se utiliza para suprimir taquiarritmias ventriculares con riesgo de muerte y en el amplio espectro de arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, flúter auricular) por su efecto inotrópico y cronotrópico negativos y su efecto vasodilatador periférico y coronario.

3.2. Posología: en la taquicardia supraventricular (TSV) y taquicardia ventricular (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 fibrilación auricular (FA) de menos de 48 horas de evolución: 300 mg en perfusión iv de 20 a 60 min y si no cede, continuar con una perfusión de 900 mg en 24 h.

4. ISOPROTERENOL

4.1. Indicaciones: se utiliza en clínica para aumentar la frecuencia cardíaca en pacientes

con bradicardia que no responde a la atropina, ya que se trata de un fármaco cronotrópico e inotrópico positivo muy potente. También puede utilizarse en la taquicardia ventricular polimorfa tipo torsade de pointes.

4.2. Posología: 5 mcg/min. La presentación es 1 ampolla de 1 ml que contiene 200 mcg. Si diluimos 1 ampolla en suero fisiológico de 100 cc cada cc tiene 2 mcg.

5. ADENOSINA

5.1. Indicaciones: fármaco de primera elección para revertir rápidamente una TSV a ritmo sinusal, ya que disminuye la conducción en el nodo AV. La duración de la acción es muy breve (vida media de 1 a 6 seg) por lo que sus efectos secundarios más frecuentes son: dolor torácico, rubor y disnea. Estos síntomas son fugaces, con una duración inferior a un minuto y se toleran bien.

5.2. 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 a intervalos de 1-2 minutos (6 mg + 12 mg + 12 mg). La presentación es 1 vial = 2 ml = 6 mg.

6. DIGOXINA

6.1. Indicaciones: FA con respuesta ventricular rápida.

Fármaco cronotropo negativo e inotrópico positivo.

6.2. Posología: dosis inicial de 0,5 mg/iv en 100 ml de SG al 5% en 30 min. Presentación: 1 ampolla de 1 ml contiene 0,25 mgr.

7. ANTAGONISTAS DEL CALCIO: VERAPAMILO Y DILTIAZEM

7.1. Indicaciones: TSV y para el control de la frecuencia cardiaca (FC) en la FA.

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

8. BETABLOQUEANTES

8.1. Indicaciones: se administrarán en 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 después del 3º choque -Asistolia/AESP tras conseguir acceso venoso	1mg/3-5 min	1 amp = 1 mg = 1 ml (1:1000)	Se administra después del 3º choque junto con bolo de 300 mgr de amiodarona
Amiodarona	-FV/TVSP refractoria después del 3º choque	-300 mg bolo -150 mg bolo (si refractoria) -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	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.
Magnesio	-Torsade de Pointes -FV asociada a hipomagnesemia	-2 g en bolo lento	1 amp = 10 ml = 1,5 g	
Bicarbonato Sódico	-Acidosis grave -Hipertosemia -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 con otros fármacos por la misma vía
Cloruro cálcico	-PCR asociada a hipertosemia severa -Hipocalcemia severa -Hipermagnesemia severa	-10 ml de cloruro de calcio al 10% iv rápida	1 amp = 10 ml = 1 g	
Naloxona	-Antagonista opioide	-0,01 mg/kg Se puede repetir a los 5 min. hasta máx. de 0,03 mg/kg	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	-0,5 mg iv hasta un máx. de 3 mgr	1 amp = 1 ml = 1 mg	
Adenosina	-Taquicardias supraventriculares	-6 mgr iv y repetir 12 mgr iv a intervalos de 1-2 min (6 mgr + 12 mg + 12 mg)	1 vial = 2 ml = 6 mg	
Amiodarona	-Taquiarritmias ventriculares y supraventriculares	Taquiarritmia con signos de inestabilidad: -300 mg entre 10-20 min Taquiarritmias estables de complejo ancho o estrecho: -300 mg entre 20-60 min -Perfusión 900 mg 24 h	1 amp = 3 ml = 150 mg	Se prefiere su efecto sobre la adrenalina por ser menos taquicardizante e hipertensor
Lidocaína	-TV como alternativa a la amiodarona	1-1,5 mg/kg iv Máximo 300 mg	1 amp = 2 ml al 2% = 40 mg 1 amp = 10 ml al 5% = 500 mg	
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	-Taquicardia regulares de complejo estrecho que no revierten 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

- 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.
- Álvarez Fernández J. Secuencias de Resucitación; Capítulo 12; En: Rodríguez de Viguri, N; Avances en Emergencias y Resucitación V; Edika Med; Barcelona; 2002; 199-215.
- Ameijeiras Bouza C, Cacabelos Martínez M, Seijas Torres A. Vías de administración y fármacos. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 39-47.
- 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.
- American Heart Association; AVAP Manual para Proveedores; Acceso Vascular; Capítulo 6; PALS Provider Manual; Argentina; 2003: 155-172.
- Beltrán Pineda R. Paro Respiratorio; En: Malagón-Logroño G. Manejo Integral de Urgencias; 3ª Edición; Editorial Médica Panamericana; Colombia; 2004: 108-112.
- 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.
- 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.
- 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 RCE: recuperación de la circulación espontánea.
- Chamorro Jambina C. Parada Respiratoria; En: Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias; Editorial Médica Panamericana; 2000: 125-133.
- De Latorre Artech 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.
- 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.
- Garrido Miranda JM. Soporte Vital Avanzado; Tema 3; En: Soporte Vital Básico y Avanzado en Adultos y Pediatría; 2ª Edición; Logos; Jaén: 31-82.
- 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.
- 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.

· 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.

· Jerry P. Nolan, Jasmeet Soarb, David A. Zidemanc, Dominique Biarentd, Leo L. Bossaerte, Charles Deakin, Rudolph W. Kosterg, Jonathan Wyllieh, Bernd Böttigeri et al. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo.

ARRITMIAS

Redondo Martínez, E.; Pérez Pacheco, M. y Cores Cobas, C.

OBJETIVOS

- Identificación de los diferentes ritmos cardiacos.
- 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:

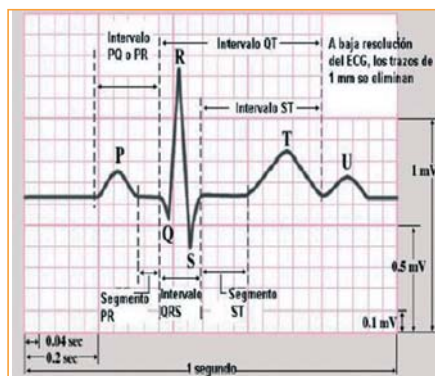
- **Frecuencia cardiaca:** entre 60-100 lpm.
- **Onda P:** representa la despolarización del miocardio auricular. P positiva en II, III y aVF. Cada onda P debe ir seguida de un complejo QRS.
- **Complejo QRS:** representa la despolarización del miocardio ventricular.
- **Onda T:** indica el periodo de repolarización de los ventrículos.
- **Intervalo PR:** desde el inicio de la P hasta el inicio QRS, es de 0,12 mseg - 0,20 mseg (3 a 5 cuadraditos) y debe ser constante (1 cuadradito=1mm).



Ritmo sinusal

B. DIAGNÓSTICO

Las alteraciones del ritmo cardiaco en un paciente crítico, en riesgo de sufrir una parada cardiorrespiratoria o que acaba de ser reanimado de ella, son muy frecuentes y pueden ser tanto causa como efecto de dicha parada cardiaca. No todas las alteraciones del ritmo cardiaco tienen la misma significación clínica y su correcto manejo depende de un diagnóstico previo tanto de la arritmia como de su contexto.



Componentes del ECG

El abordaje debe hacerse teniendo en mente siempre dos conceptos:

1. La valoración de una arritmia tiene dos componentes inseparables:

- Análisis del trazado ECG.
- Contexto hemodinámico, farmacológico, metabólico, etc. de cada caso.

Ante el mismo registro ECG, la actitud terapéutica correcta puede ser, en función del resto de las circunstancias del paciente: hacer una cardioversión, administrar un fármaco (incluso no antiarrítmico) o simplemente vigilar al paciente. Se debe tratar al paciente considerado íntegramente, no solo a su ECG.

2. Ante una arritmia rebelde se debe evitar administrar varios antiarrítmicos diferentes en un corto espacio de tiempo porque sus efectos se pueden solapar. Casi todos los antiarrítmicos deprimen la contractilidad miocárdica pudiendo producir alteraciones de la función ventricular. Para erradicar una arritmia en estas circunstancias es preferible el tratamiento eléctrico, de efectos inmediatos y limitados en el tiempo.

MONITORIZACIÓN

La monitorización ECG de emergencia se hace con las propias palas del desfibrilador. Un monitor-desfibrilador para uso en urgencias y/o emergencias debe estar configurado para salir automáticamente en derivación PALAS o PADDLES cuando se enciende.

Una vez que se ha comprobado que el ritmo no es un ritmo desfibrilable o de PCR, conviene hacer una monitorización del paciente con electrodos adhesivos, desnudar al paciente completamente de la cintura para arriba y cambiar la derivación de monitorización a la derivación II; dado que en esta derivación la onda P normal es siempre positiva.

Tal y como sugiere el primer cuadro de los algoritmos de taquicardia y bradicardia de las Recomendaciones ERC 2010, el abordaje sería:

1. Valoración con el método ABCDE.
2. Administrar oxígeno y conseguir vía venosa.
3. Monitorizar ECG, TA, SatO₂ y hacer ECG de 12 derivaciones.
4. Identificar y tratar las causas reversibles (p. ej.: alteraciones hidroelectrolíticas).

ANÁLISIS DEL TRAZADO ECG

Para identificar un ritmo cardiaco 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.

La identificación de la onda P se hace con mayor facilidad en la derivación II del triángulo de Einthoven, donde es positiva normalmente. Si no lo fuera, podemos excluir el ritmo sinusal, después de comprobar que los electrodos de los miembros estén bien colocados o que no se trata de una dextrocardia.

En el complejo QRS valoramos fundamentalmente su anchura. Es estrecho cuando mide menos de 0,10 seg (2,5 mm) y ancho si mide más de 0,12 seg (3 mm). Entre 0,10 y 0,12 seg está en el límite de la normalidad. El QRS estrecho es de origen supraventricular y significa que el miocardio ventricular ha sido activado desde la aurícula por un estímulo normalmente conducido. El QRS ancho es de origen ventricular (salvo que haya un trastorno de la conducción intraventricular como un bloqueo de rama).

En condiciones normales la relación entre las ondas P y los QRS es de 1:1 y el intervalo PR es de tamaño estable entre 0,12 y 0,20 seg.

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.
- Bradicardia: 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 y QRS estrecho

a. RITMOS BRADICÁRDICOS

1. BRADICARDIA SINUSAL

1.1. Concepto: ritmo sinusal inferior a 60 lpm. Generalmente no necesitan tratamiento. Puede ocurrir en atletas y durante el sueño sin significado patológico.

1.2. Causas

- Estimulación vagal.
- Fármacos antihipertensivos: 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. Se llama ritmo idioventricular acelerado cuando la frecuencia cardíaca es de 40-120 lpm. En ocasiones se observa en ausencia de cardiopatía estructural, IAM, miocarditis aguda, intoxicación por cocaína, intoxicación digitalica y post-operatorio de cirugía cardíaca.



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, verapamilo...).

4.1. Bloqueo AV de primer grado: se caracteriza por un intervalo PR constante y mayor de 0,20 mseg (5 cuadraditos). Normalmente benigno y asintomático.



Bloqueo AV de primer grado

4.2. Bloqueo AV de segundo grado: tipo I (Wenckebach) o tipo II: Existe una alteración de la conducción a nivel de Nodo AV o en el Haz de His. El ensanchamiento del QRS (>0,12) indica bloqueo a nivel infrahisiano.

- Si los intervalos PR van aumentando progresivamente hasta que una P no se sigue de QRS, estamos ante un fenómeno de Wenckebach.
- Si los intervalos PR son constantes pero hay P que no se siguen de QRS, es el tipo II.

4.2.1. Tipo I (Wenckebach) alteración a nivel de Nodo AV. Mejora con atropina.



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. Bloqueo AV de tercer grado o completo: ninguna onda P es capaz de alcanzar los ventrículos, produciéndose una disociación AV.

Existirán dos ritmos, uno por encima del bloqueo y otro por debajo del mismo. Habitualmente la FC < 50 lpm.

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 evaluaremos el ABCDE, pondremos oxígeno, canalizaremos una vía venosa, mediremos TA, Sat O₂, monitorizaremos ECG y cuando sea posible, haremos un ECG de 12 derivaciones. Identificaremos y trataremos causas reversibles (alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia, etc.).

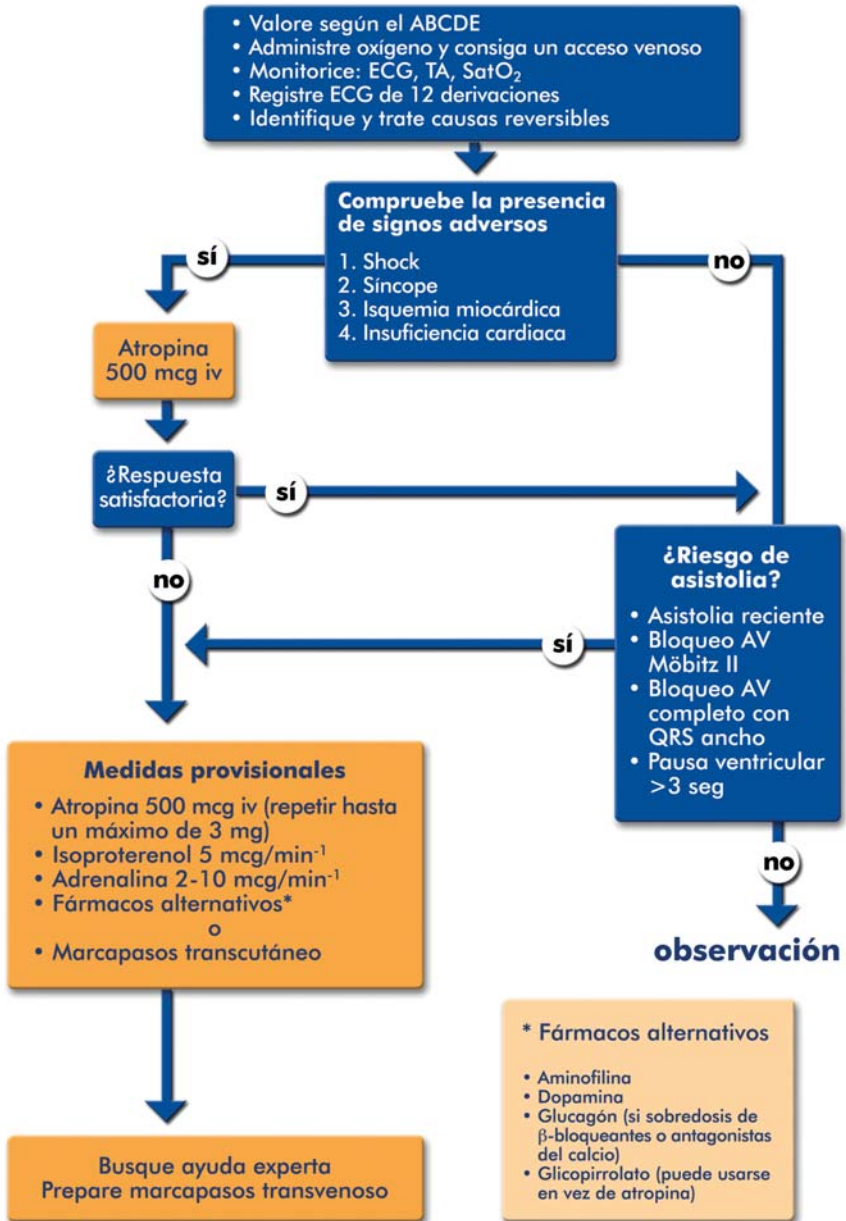
Buscaremos signos de inestabilidad para clasificar la bradicardia en estable o inestable.

Signos de inestabilidad:

- Shock. TA sistólica < 90 mm Hg.
- Síncope.
- Isquemia miocárdica.
- Fallo cardíaco.
- Alteración del nivel de conciencia.

5.1. Bradicardia estable: no existen signos de inestabilidad, pasaremos a determinar el riesgo de asistolia, indicado por:

- Asistolia reciente.
- Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II.



- Bloqueo cardíaco completo (3^{er} grado) en especial con QRS ancho o frecuencia cardíaca 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. Puede ser ineficaz en corazones trasplantados por carecer de inervación vagal (e incluso tener efectos paradójicos). Se recomienda evitar la atropina en Bloqueo AV de 2^o grado/3^{er} grado con QRS ancho (ausencia de respuesta). Si ésta fracasa, el tratamiento definitivo será el marcapasos transvenoso. Mientras no dispongamos de él, usaremos:

- Adrenalina: perfusión 2-10 mcg/min.
- Isoprotenerol: perfusión 5 mcg/min.
- Dopamina: perfusión 2-10 mcg/kg/min, ajustar según respuesta.
- Se considerará dar glucagón intravenoso (bolo 0,1 mg/kg) si la causa posible de la bradicardia son los betabloqueantes o los bloqueantes de los canales del calcio.
- Aminofilina: 250-500 mg (5 mg/kg) iv lenta.
- 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.

b. RITMOS TAQUICÁRDICOS

1. TAQUICARDIA QRS ESTRECHO

1.1. Extrasístoles supraventriculares

Se trata de un latido adelantado que se origina por encima del ventrículo, las P adelantadas pueden ser de morfología distinta cuando su origen no es sinusal. Generalmente no requieren tratamiento, salvo el control de los factores precipitantes.



Extrasístole supraventricular

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



Flutter auricular

1.4. Taquicardia de la unión AV no paroxística

La frecuencia entre 100 y 140 lpm, 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

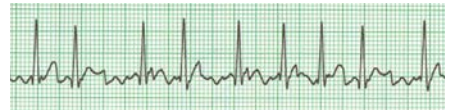
La frecuencia auricular supera los 250 lpm, las ondas de actividad auricular se denominan ondas F (dientes de sierra). La respuesta ventricular depende de las propiedades de refractariedad del nodo AV, la relación AV más frecuente es 2:1. Cuando se presenta conducción 1:1 puede ser una arritmia muy peligrosa, presentando hipotensión arterial severa. Puede presentarse como ritmo irregular, en este caso hablamos de flutter variable e indica distintos grados de conducción AV (p. ej.: alternando flutter 2:1, con 3:1 y 1:1). Es una arritmia que se encuentra pocas veces en corazones sanos, por lo tanto, siempre hay que descartar cardiopatía estructural.

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 isoelectrica imaginaria.



Torsade de pointes

2.4. Extrasístoles ventriculares (EV)

Son latidos precoces que se intercalan sobre el ritmo de base. El complejo adelantado es de origen ventricular, QRS ancho y ausencia de onda P. La aparición de las EV y su frecuencia aumenta con la edad. Pueden presentarse en personas con corazón normal o en cardiópatas.

Clasificación:



a. Unifocal



b. Multifocal



c. Bigeminismo



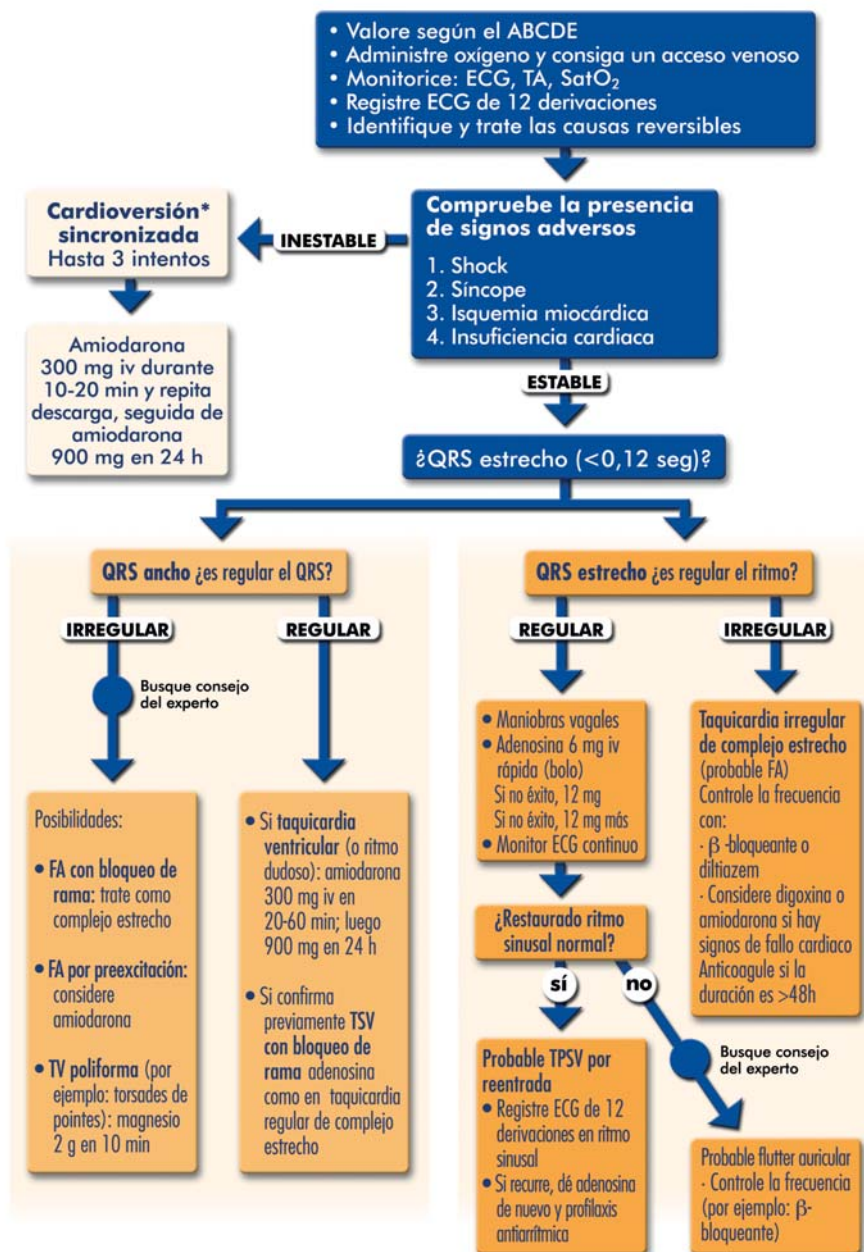
d. Pareadas

Las más graves son las que presentan fenómeno R sobre T (EV muy precoces), ya que pueden desencadenar TV o FV. La presencia de tres o más EV consecutivas se considera taquicardia ventricular.

3. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS

Todas están englobadas en un único algoritmo de taquicardia. Lo primero será evaluar ABCDE, conseguir una vía endovenosa, poner oxígeno y hacer un ECG tan pronto sea posible. Debemos monitorizar ECG, TA y saturación de oxígeno. Para una primera clasificación valoraremos (en función de la presencia o ausencia de signos adversos) la estabilidad o inestabilidad del paciente.

3.1. Si el paciente está inestable (shock, síncope, insuficiencia cardiaca, isquemia miocárdica) sin perder tiempo e independientemente de que se trate de taquicardia de QRS ancho o estrecho intentaremos la cardioversión sincronizada (siempre bajo sedación y analgesia). La energía del choque variará (ver tabla en capítulo siguiente):



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

3.1.1. Taquicardia de complejo ancho y la FA: empieza con 120-150 J bifásicos o 200 J monofásicos y si falla, se aumentará la dosis escalonadamente.

3.1.2. TSV paroxística y flutter auricular: empieza con 70-120 J bifásicos o con 100 J monofásicos y si falla, se aumentará 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. Si el paciente está 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. 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, salvo que se confirme que es una TSV con bloqueo de rama, en este caso tratarla como taquicardia regular de complejo estrecho.

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 blo-

quean el nodo AV y causan un aumento relativo de la preexcitación). 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 QRS estrecho regular:

- Iniciaremos maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva). Se evitará el masaje carotídeo si se ausculta un soplo carotídeo, ya que 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 entra en ritmo sinusal, estaremos probablemente ante una taquicardia paroxística supraventricular por reentrada, registraremos ECG en ritmo sinusal y si recurre, administraremos de nuevo adenosina y pensaremos en otros antiarrítmicos profilácticos.
- Si fracasa en la restauración del ritmo sinusal, podría tratarse de un flutter auricular, en este caso debemos controlar la frecuencia cardíaca (p. ej.: Betabloqueantes)

3.2.2.2. Taquicardia QRS estrecho irregular: probablemente fibrilación auricular.

- Controlaremos la frecuencia cardíaca con: betabloqueantes (propranolol, esmolol, atenolol, metoprolol) o diltiazem (25 mg en 10 minutos, se puede repetir cada 20 min).
- Si hay evidencia de insuficiencia cardíaca, digoxina 0,50 mg iv (0-25 mg si ya está digitalizado) o amiodarona.

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.

BIBLIOGRAFÍA

- Castro Trillo JA, Gómez Vázquez R. En Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061, 1ª ed. 2003: 107-115.
- Corres Peiretti MA. Actuación de emergencia en arritmias graves. En: Perales y Rodríguez de Víguri N. Avances en emergencias y resucitación II. Edikamed. Barcelona: 1996; 12-30.
- 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.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation (2005) 67S1, S39-S86.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Resuscitation 81 (2010) 1219-1276.
- Houghton AR. En: Dar sentido al EKG. J&C Barcelona: 1998.
- Martín Serrano F. Arritmias cardíacas. En: Guía práctica de cuidados intensivos. Madrid Hospital 12 de Octubre, 1998; 159-168.
- 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.
- Redondo Martínez E, Cores Cobas C. Arritmias. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 49-58.
- 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.
- 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 EXTRAHOSPITALARIAS

Sierra Queimadelos, M. C.; Castro Balado, E. y Estévez Álvarez, L.

OBJETIVOS

Adquirir conocimientos sobre:

- El monitor-desfibrilador manual en asistencia extrahospitalaria.
- Las técnicas de desfibrilación, cardioversión e implantación del marcapasos transcutáneo.
- Su aplicación en situaciones de parada cardiorrespiratoria y arritmias periparada.

CONCEPTO

El tratamiento eléctrico de las arritmias extrahospitalarias consiste en la utilización de dispositivos capaces de generar impulsos eléctricos que actúan a nivel cardiaco para tratar arritmias que comprometen la vida del paciente.

Se realiza de dos maneras: o bien revirtiendo la arritmia, como en el caso de las taquiarritmias, o bien sustituyendo la función eléctrica cardiaca de manera temporal como en el caso de las bradiarritmias.

a. GENERALIDADES DEL MONITOR-DES-FIBRILADOR MANUAL EN ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA

1. MONITORES-DESFIBRILADORES MANUALES

El monitor-desfibrilador manual es un aparato capaz tanto de captar los impulsos eléctricos del corazón y mostrarlos, lo que permite el diagnóstico y monitorización del ritmo cardiaco y sus anomalías, como de acumular energía para después liberarla a través del tórax del paciente con el fin de producir estimulación a nivel cardiaco.

Además, según el modelo y gama permiten realizar otras muchas funciones: ECG de 12 derivaciones, determinación de TA, pulxiosimetría, capnografía, estimulación con marcapasos transcutáneo, registro en papel, etc.

1.1. Componentes y Funciones

Para realizar las funciones mencionadas en el cuerpo del monitor encontramos la pantalla de monitorización y los mandos:

1. Botón de encendido y apagado del monitor.
2. Selector de energía para desfibrilación o cardioversión.
3. Botón de carga para desfibrilación o cardioversión desde el monitor-desfibrilador.
4. Botón de descarga desfibrilación o cardioversión desde el monitor-desfibrilador.
5. Selector de derivaciones de monitorización.
6. Selector de tamaño del registro.
7. Mando de sincronización.
8. Mandos de la función de marcapasos: el botón de encendido, el selector de frecuencia, selector de intensidad de corriente y botón de pausa en la estimulación.



Elementos del monitor desfibrilador

Otros componentes del monitor-desfibrilador son:

- Conector y cable para realizar la monitorización.
- Conector y palas para desfibrilación o cardioversión de adulto y pediátricas.

Las palas constan de un botón para cargar la energía y dos botones que la descargan, sin precisar intervención desde el monitor. Según el modelo también se puede cargar la energía desde el monitor pero la descarga siempre debe realizarse desde las palas. Algunos tipos de palas incorporan un selector de energía.

Las palas pediátricas pueden ser piezas independientes y ensamblarse en las palas de adultos o bien formar una única pieza con éstas y separarse cuando son necesarias. Presentan dos tamaños:

- 8- 10 cm de diámetro y están indicadas en niños > 1 año y/o > 10 Kg de peso.
- 4,5 cm de diámetro y están indicadas en niños < 1 año y/o < 10 kg de peso.



Elementos de las palas

- Conector y parches para desfibrilación o cardioversión de distintos tamaños para adultos y niños menores de 8 años. Se manejan siempre desde los botones de selección de energía, carga y descarga del monitor-desfibrilador.
- También se utilizan en la función marcapasos transtorácico y se manejan desde los mandos de función del marcapasos del monitor-desfibrilador.
- Según el modelo pueden también incorporar mandos para:
 - Impresora.
 - Realización de ECG de 12 derivaciones.
 - Sumario de los sucesos ocurridos durante el tiempo de encendido del monitor que puede ser impreso.
 - Capnografía, determinación de TA y pulsoximetría.



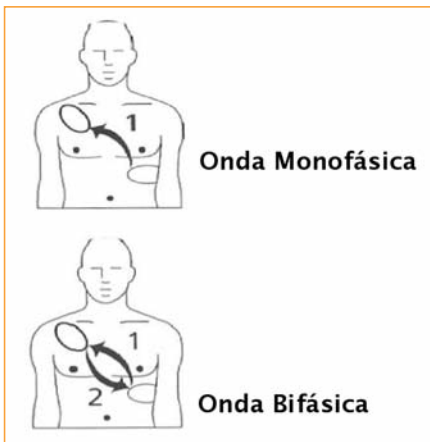
Elementos del monitor desfibrilador

1.2. Tipos de onda

Los desfibriladores pueden utilizar dos tipos de onda: monofásica o bifásica. No hay estudios concluyentes comparativos entre ambas en cuanto a supervivencia sin secuelas neurológicas ni supervivencia al alta.

Sin embargo se ha demostrado que las ondas bifásicas son más efectivas en la desfibrilación de la FV y TVSP, en la cardioversión de la TV con pulso y en la estimulación cardiaca con marcapasos transcutáneo, utilizando niveles de energía menores que las ondas monofásicas y, por tanto, produciendo menos efectos secundarios a nivel del miocárdico o por quemadura en la piel.

- **Onda bifásica:** hay dos tipos de onda bifásica sin evidencia clínica de superioridad entre ellas:
 - BRL: onda bifásica rectilínea.
 - BET: onda bifásica exponencial truncada.
- **Onda monofásica:** actualmente ya no se fabrican monitores con ondas monofásicas, pero se siguen utilizando los que existen en los diferentes servicios.



Trayecto de energía según el tipo de onda

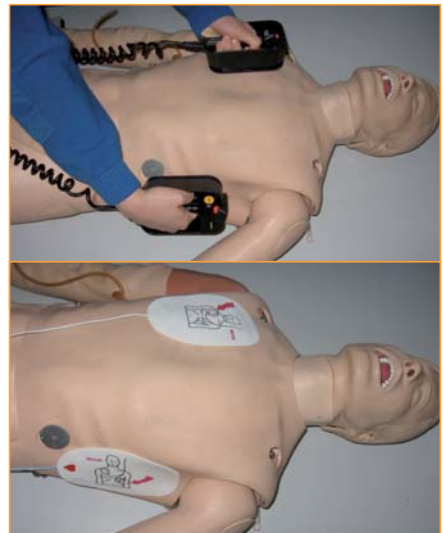
La principal diferencia entre estos dos tipos de energía radica en que mientras la corriente monofásica fluye en una sola dirección entre un electrodo y otro, la corriente bifásica fluye en una dirección en la primera fase y se invierte en la segunda fase.

1.3. Situación de los parches o las palas en el tórax

Para favorecer que la descarga de energía en las terapias eléctricas atraviese el músculo cardiaco, la situación de los dos electrodos, esternal y apical, bien sean palas o parches, debe ser la correcta.

La posición más frecuente es la posición esterno-apical o apex-anterior:

- La pala/parche esternal o derecha en la región anterior del tórax a nivel infraclavicular derecho siguiendo la línea paraesternal.
- La pala/parche apical o izquierda en la región anterior del tórax a nivel de la línea medio axilar izquierda, más o menos a la altura del electrodo del ECG V6.



Colocación de las palas y los parches

El eje largo de la pala/parche siempre debe colocarse en dirección cráneo-caudal.

Otras posiciones aceptables:

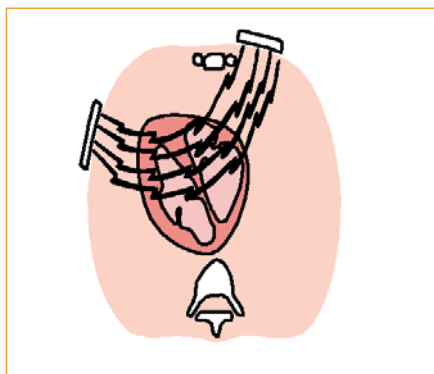
- **Posición biaxilar:** colocar cada pala/parche en la pared lateral del tórax, una a nivel de axila derecha y otra a nivel de axila izquierda.
- **Posición ápex-posterior:** colocar una pala/parche en la cara anterior del tórax a nivel del ápex y la otra pala/parche en la región posterior del tórax a nivel superior derecho.
- **Posición antero-posterior:** colocar una pala/parche en la región anterior del tórax a nivel de la región precordial izquierda y la otra a nivel posterior del tórax en región infraescapular izquierda.



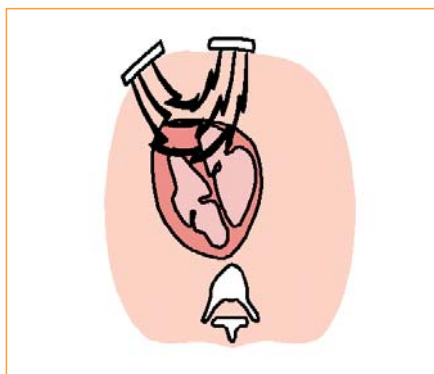
Colocación de los parches

A pesar de que tanto los parches como las palas han estado siempre rotulados para no confundir la derecha con la izquierda, no se ha podido demostrar que la inversión de las palas o parches produzcan diferencias significativas en cuanto a resultados. Lo que sí parece fundamental es elegir bien las posiciones para garantizar una correcta transferencia de energía.

Cuando se colocan los parches o las palas se debe tratar de separar de los marcapasos internos implantados/DAI, se retirarán los parches de medicación que estén próximos a la zona que se



Posición correcta



Posición incorrecta

va a utilizar y es recomendable secar al paciente si estuviese mojado y/o rasurarlo si el vello dificulta la adherencia de los parches.

2. MODO ASINCRÓNICO: DESFIBRILACIÓN EN EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

2.1. Concepto

La desfibrilación consiste en el paso de una corriente eléctrica de suficiente magnitud para despolarizar las células del miocardio y permitir la restauración de una actividad eléctrica coordinada. La descarga de energía se efectúa en el

momento que el manipulador del monitor acciona el botón de descarga, sin ajustarla con el trazado electrocardiográfico.

2.2. Contextualización en las recomendaciones SVA 2010

La **desfibrilación temprana** constituye por sí misma el tercer eslabón de la cadena de supervivencia tras la PCR. Tras una parada cardiaca extrahospitalaria por FV, la RCP con desfibrilación en los 3-5 minutos consigue supervivencias de hasta el 75%. Esta supervivencia se ve disminuida entre un 10-12% por cada minuto de retraso en la desfibrilación. Por tanto, se utiliza siempre en el contexto de una parada cardiorespiratoria cuando encontramos ritmos desfibrilables, es decir, FV o TVSP.

2.3. Parches de desfibrilación

Con la aparición de los DEA y DESA se han desarrollado adaptadores para el uso de sus parches en los monitores manuales. En la práctica esto ha hecho que se haya generalizado su uso por los equipos de emergencias debido a su comodidad y versatilidad.

En las recomendaciones internacionales sobre SVA de 2010 se apuesta por su utilización al reconocer su mayor eficacia y seguridad con respecto a las palas tanto en la desfibrilación como en la cardioversión.

2.4. Niveles óptimos de energía

Los niveles óptimos de energía dependerán del tipo de onda que utilice el monitor:

- **Onda bifásica:** la energía de desfibrilación inicial debe ser al menos de 150 julios para todos los tipos de onda; en las siguientes desfibrilaciones se podría mantener una

estrategia de energía fija a 150 julios o aumentar la energía escalonadamente.

Aunque en humanos no se ha demostrado daño miocárdico con energías bifásicas de hasta 360 julios, hay varios estudios animales que sugieren su potencial lesivo, por lo que es recomendable no utilizar energías tan altas.

- **Onda monofásica:** desfibrilación inicial y posteriores a 360 julios.

2.5. Procedimiento

En una situación de PCR se procederá a desnudar el tórax del paciente y se iniciarán maniobras de SVA. Se procederá a secarlo o rasurarlo si es necesario.

Tras el encendido del monitor y comprobación de que está en modo asincrónico (algunos se inician en modo DESA) se deben aplicar las palas o los parches autoadhesivos en la situación correcta.

Si al comprobar el ritmo cardiaco se confirma la presencia de un ritmo desfibrilable, se realizará la primera descarga.

Para ello, si usamos las palas:

1. Se aplica gel conductor en las palas, teniendo cuidado de que no se derrame por el pecho del paciente favoreciendo la pérdida de energía o un posible arco eléctrico.
2. Se selecciona la energía en el mando selector situado en las mismas palas o en el monitor.
3. Se presionará el botón de carga de la propia pala o del monitor.
4. Se comprobará que nadie esté tocando al paciente y se avisará de que se va a proceder a la descarga.

5. Se colocarán las palas en la posición correcta presionando firmemente contra el tórax (unos 8 Kg en un paciente adulto).
6. Se presionarán los dos botones de descarga de las palas simultáneamente (como medida de seguridad, la energía solo es administrada cuando los dos botones se presionan a la vez).

Si lo que usamos son parches de desfibrilación, el procedimiento sería el mismo, salvo que no precisan gel conductor y la selección de energía; la carga y la descarga deben realizarse desde los mandos del monitor.

Se podría administrar la primera desfibrilación con las palas estándar, siempre impregnadas de gel conductor y las sucesivas, con los parches si se dispone de ellos.

En las recomendaciones de 2010 se considera adecuado no suspender las compresiones torácicas mientras se realiza la carga de las palas/parches para desfibrilación. Una vez la energía está cargada, se suspenderán el menor tiempo posible, reiniciándose de manera inmediata tras la descarga de energía.

Se considera también que no hay problemas en la seguridad del equipo durante la carga de la energía en las palas/parches, sobre todo si se utilizan guantes durante las maniobras de SVA.

3. MODO SINCRÓNICO: CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN EMERGENCIA EXTRA-HOSPITALARIA

3.1. Concepto

La cardioversión eléctrica consiste en la administración de un choque eléctrico SINCRONIZADO a fin de corregir una taquicardia y revertirla a ritmo sinu-

sal, sea cual sea su origen y siempre que tenga una onda QRS fácilmente reconocible.

La cardioversión eléctrica puede ser urgente o electiva (programada), realizándose de manera urgente cuando la inestabilidad clínica y hemodinámica del paciente lo requiera.

3.2. Contextualización en las recomendaciones SVA 2010

El algoritmo para el tratamiento de las taquicardias con pulso recomienda que en pacientes inestables (con shock, isquemia miocárdica, síncope y/o fallo cardiaco) se realice una descarga eléctrica SINCRONIZADA con una energía ajustada al origen y tipo de la taquicardia a tratar. Si no es efectiva, se recomienda administrar dos choques más con un aumento de energía de manera escalonada antes de intentar la cardioversión química con amiodarona.

Por tanto, la cardioversión eléctrica estará indicada en pacientes con signos de inestabilidad clínica y:

- Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular (FA), flutter auricular y TSVP.
- Arritmias ventriculares (TV).

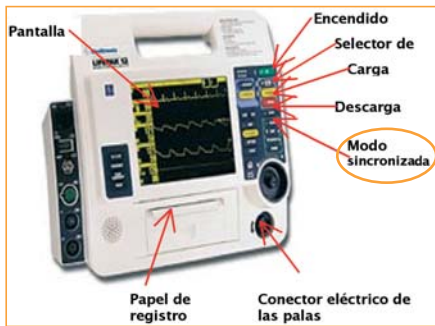
3.3. Energía a utilizar según el tipo de monitor y arritmia

	MONITOR MONOFÁSICO	MONITOR BIFÁSICO
FIBRILACION AURICULAR	1º CHOQUE: 200 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente	1º CHOQUE: 120-150 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente
FLUTTER AURICULAR Y TSVP	1º CHOQUE: 100 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente	1º CHOQUE: 70-120 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1º CHOQUE: 200 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente	1º CHOQUE: 120-150 J 2º y 3º CHOQUE: aumentar la energía escalonadamente

3.4. Especificaciones en la colocación de parches/palas según el tipo de arritmia a tratar

En las recomendaciones para SVA del ERC 2010 se hace una recomendación sobre la colocación de los parches/palas específicamente en la FA: posición anteroápex o anteroposterior.

3.5. Monitor-desfibrilador manual en la cardioversión extrahospitalaria



Elementos del monitor-desfibrilador

Para la cardioversión está demostrado que los monitores bifásicos son más efectivos a menor nivel de energía y causan menos quemaduras en la piel, lo que es importante especialmente en el caso de la FA y la TV que requieren niveles de energía mayores para ser revertidas.

En la **CARDIOVERSIÓN** la descarga debe ser **SINCRÓNICA** lo que significa que, independientemente del momento en que se opriman los botones de descarga, la energía se emite unos pocos milisegundos después de la onda R por lo que en la monitorización parece coincidir. Así podremos apreciar un retraso desde que pulsamos los botones de descarga hasta la producción del choque.

La sincronización evita la administración de la descarga durante el periodo refractario relativo del ciclo cardiaco (onda T en el ECG). Si la descarga coincidiera con el periodo refractario, se podría desencadenar una FV.

Todos los monitores-desfibriladores poseen la tecla **SINCRÓNICO** que debemos presionar siempre antes de una cardioversión. Posteriormente debemos asegurarnos de que el monitor esté reconociendo correctamente las R de los complejos QRS. Esto se manifiesta mediante señales encima de cada onda R en la monitorización.



Tira de ECG donde reconoce las R de los complejos QRS (sincronización)

Si se trata de una TV polimorfa, puede ser difícil que el monitor identifique ondas R claras y no realice la descarga, en esos casos podemos cambiar la derivación o intentar aumentar la amplitud de la monitorización. Si esto falla, debe realizarse una descarga en modo **ASINCRÓNICO**.

3.6. Procedimiento

- Descubrir el pecho y monitorizar al paciente, en principio en derivación II. Si los complejos QRS no son visibles con claridad o son poco amplios, cambiar la derivación hasta visualizarlos bien y/o aumentar la amplitud del registro.
- Administrar O₂ a altas concentraciones (FiO₂ 50% 15 l/min).
- Canalizar una vía venosa.
- Monitorizar saturación de O₂ con pulsioximetría.
- Comprobar el funcionamiento del monitor-desfibrilador. Acercar el material de SVA (cánula orofaríngea y balón de resucitación con reservorio y conexión a toma de O₂).
- Sedación. Los fármacos más utilizados son el midazolam y el etomidato.
- Coger las palas y cubrir con gel conductor. En caso de utilizar parches, aplicarlos. Rasurar si es necesario.

- Confirmar la taquicardia y seleccionar el nivel de energía a administrar.
- Pulsar la tecla SINCRÓNICO y comprobar que se reconocen y se marcan las ondas R de los QRS.
- En caso de utilizar palas, presionar firmemente las palas.
- Aviso de la descarga y comprobación de la retirada del personal.
- Cargar las energía seleccionada, bien en el monitor o en las palas pulsando el botón correspondiente.
- Pulsar los botones de descarga simultáneamente en las palas o el botón de descarga del monitor y esperar a que ésta se produzca. Puede tardar unos segundos.
- Comprobar la eficacia del procedimiento en el monitor (mensaje de descarga efectuada y reversión a ritmo sinusal) y registrar.
- Si la descarga ha sido efectiva, puede revertirse la sedación en el caso del midazolam con flumaceniolo. En caso de fármaco sin antídoto específico o sedación superficial vigilar el nivel de conciencia y la función respiratoria del paciente (saturación O₂, frecuencia respiratoria y posibilidad de hipoventilación), prestando apoyo específico hasta que el fármaco sea eliminado.
- Si la descarga no es efectiva, continuar con el algoritmo aumentando escalonadamente la energía a utilizar y vigilando siempre el estado clínico del paciente.

4. MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO EN EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

4.1. Concepto

Dispositivo que genera impulsos eléctricos que, mediante parches y a través de la piel del paciente, son capaces de causar despolarización del miocardio con la consiguiente contracción de la musculatura cardiaca. De esta manera

puede sustituir o complementar (modo fijo o a demanda) al nódulo sinusal malfunctionante del paciente.

4.2. Contextualización en las recomendaciones SVA 2010

El algoritmo de tratamiento de las bradicardias recomienda que se inicie tratamiento con marcapasos transcutáneo cuando:

- El paciente presenta bradicardia y signos adversos (shock, síncope, isquemia miocárdica y/o fallo cardiaco) que no responden a atropina y otros fármacos recomendados no son efectivos o presentan contraindicaciones en un paciente determinado.
- El paciente presenta bradicardia y riesgo de asistolia (asistolia reciente, bloqueo AV 2º grado tipo Mobitz II, bloqueo AV de 3º grado y complejo ancho y/o pausas ventriculares > 3 segundos).
- El paciente está en PCR con monitorización de asistolia y presencia de ondas P.

4.3. Monitor-desfibrilador manual en la función marcapasos transcutáneo a nivel extrahospitalario

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

En los monitores que poseen esta función, el marcapasos transcutáneo, constan básicamente de las siguientes teclas:

1. Tecla de encendido del marcapasos.
2. Tecla de selección de frecuencia cardiaca. Predetermina la frecuencia cardiaca a la que estimulará el marcapasos. Con posibilidad de aumentar o disminuir los valores en todo momento.

3. Tecla de selección de la energía a administrar. Predetermina energía a la que estimulará el marcapasos. Con posibilidad de aumentar o disminuir los valores en todo momento.
4. Tecla de pausa. Permite que podamos parar el marcapasos para realizar comprobaciones en el ritmo basal del paciente.

Utilizaremos el marcapasos en modo fijo, salvo que tengamos experiencia en su uso, lo que nos permitirá valorar el modo a demanda.



Componentes del monitor desfibrilador

dos son el midazolam y el etomidato como sedantes y el fentanilo y la morfina como analgésicos.

- Colocar los parches del marcapasos en el tórax del paciente en cualquiera de las posiciones ya mencionadas.
- Conectar y revisar las conexiones para el modo marcapasos del monitor.
- Seleccionar modo fijo o a demanda, dependiendo del estado clínico, y frecuencia de 50 a 70 lpm.
- Modo fijo: incrementar de manera progresiva la intensidad del estímulo eléctrico (comenzar en 30 mA e ir aumentando de 10 mA en 10 mA) hasta conseguir captura eléctrica (cada espícula del marcapasos se continúa de un complejo QRS con cambio de morfología con respecto a la inicial del paciente).



Marcapasos captando

4.5. Procedimiento

- Monitorizar al paciente, en principio en derivación II. Si no se visualiza el ritmo basal con claridad o los complejos son poco amplios, cambiar la derivación hasta visualizarlos bien y/o aumentar la amplitud del registro.
- Administrar O₂ a altas concentraciones (FiO₂ 50% 15 l/min).
- Canalizar una vía venosa.
- Monitorizar saturación de O₂ con pulsioximetría.
- Comprobar el funcionamiento del marcapasos. Acercar el material de SVA (cánula orofaríngea y balón de resucitación con reservorio y conexión a toma de O₂).
- Si el paciente está consciente proceder a sedo-analgésiar. Los fármacos más utilizados son el midazolam y el etomidato como sedantes y el fentanilo y la morfina como analgésicos.
- Comprobar que la captura eléctrica se corresponde con la captura mecánica: cada complejo QRS debe coincidir con un latido en pulso carotídeo, femoral y/o radial.
- Se ajustará la intensidad óptima de energía: la mínima necesaria para conseguir latido. Se procederá al traslado del paciente al hospital de referencia con vigilancia continua.
- 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.
- Si no se consigue captura eléctrica y mecánica con energía alta, verificar las conexiones del marcapasos y la adhesión de los

parches al tórax del paciente. Si son correctas, cambiar la posición de los parches. Si no se consigue captura, retirar el marcapasos transcutáneo y utilizar marcapasos farmacológicos.



Marcapasos sin captación

- En todo momento se debe vigilar el nivel de conciencia y la función respiratoria del paciente (saturación O₂, frecuencia respiratoria y posibilidad de hipoventilación), prestando apoyo específico en caso de deterioro clínico del paciente o sedoanalgesia insuficiente.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- European Resuscitation Council: Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillators, cardioversion and pacing. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 81(2010) 1293-1304.
- González Casares N, Barreiro Díaz MV. Tratamiento eléctrico de las arritmias. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p.59-66.
- 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.
- Principales cambios respecto a las recomendaciones de las Guías de 2005. Guías 2010 para la resucitación cardiopulmonar (RCP) del Consejo Europeo de Resucitación- European Resuscitation Council (ERC).

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA Y NEONATAL

Fernández Sanmartín, M. y Rodríguez Núñez, A.

OBJETIVOS

- Identificar las peculiaridades de la parada cardiorrespiratoria en los niños.
- Conocer las maniobras y secuencias de RCP en las distintas edades pediátricas y las diferencias con respecto al adulto.
- Señalar los principales cambios en las recomendaciones de 2010 respecto a las previas del año 2005.

DESARROLLO

1. INTRODUCCIÓN

Recientemente, a finales de 2010, se ha publicado el nuevo consenso internacional en la ciencia y recomendaciones de tratamiento y las últimas guías de actuación en RCP del Consejo Europeo de Resucitación, que actualizan las previas del año 2005. Dichas recomendaciones incluyen una sección dedicada al soporte vital pediátrico que parte de dos hechos clave: que las situaciones críticas, en particular la parada cardiorrespiratoria y los traumatismos graves son mucho menos frecuentes en los niños que en los adultos (tabla 1) y que la mayor parte de las emergencias pediátricas extrahospitalarias son atendidas inicialmente por profesionales que no son especialistas en Pediatría y cuya experiencia en emergencias pediátricas suele ser limitada. En parte por ello, los cambios en las recomendaciones no solo se han hecho en base a la existencia de evidencias científicas de buen nivel, sino que también se ha procurado una convergencia con las recomendaciones de adultos.

Definiciones de las edades pediátricas:

- Recién nacido: neonato inmediatamente tras nacimiento.
- Neonato: dentro de las primeras 4 semanas de vida.
- Lactante: menor de 1 año.
- Niño: entre 1 año y la pubertad.

2. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

Las particularidades de las diferentes maniobras de RCP pediátrica en función de la edad están simplificadas en la tabla 2 .

2.1. Asegurar 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.

Tabla 1. Etiología de la PCR pediátrica

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

Tabla 2 Particularidades de las maniobras de RCP básica según las edades

Secuencia	NIÑOS > 1 año	LACTANTES	NEONATOS
Comprobar inconsciencia	Estimular con cuidado Hablarle en voz alta o gritarle Llamarle por su nombre	Pelizzarle Hablarle en voz alta o gritarle	Secarle Palmadas en plantas de pies o frotarle la espalda
Abrir la vía aérea	Maniobra frente-mentón Tracción mandibular		
Comprobar la respiración	Ver, oír, sentir		
Ventilar	Boca a boca 5 insuflaciones de 1,5 seg cada una Continuar 12-20 rpm		Boca a boca-nariz 5 insuflaciones de 1,5 sg cada una Continuar 30-60 rpm
Comprobar el pulso	Carotídeo o femoral	Braquial o femoral	Umbilical
Masaje cardiaco	Talón de una mano 100 -120 compr/min Profundidad: 1/3 del tórax	Dos dedos o abrazando el tórax con las dos manos 100 -120 compr/min Profundidad: 1/3 del tórax	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

2.2. Comprobar la inconsciencia del niño

Estimular al niño con suavidad y hacer preguntas en voz alta: ¿Estás bien? ¿Cómo te encuentras? A los niños en que se sospeche una lesión de la columna cervical se les debe estimular con cuidado y siempre protegiendo el cuello.

2.3. ¿Responde?

2.3.1 Si el niño responde (verbalmente, movimientos...):

- Dejar al niño en la posición en la que se ha encontrado (a menos que esté expuesto a algún peligro adicional).
- Comprobar su estado y pedir ayuda si fuese necesario.
- Reevaluar su situación de forma periódica.

2.3.2. Si el niño no responde:

- Solicitar ayuda a las personas del entorno, gritando: ¡AYUDA!

- Colocar al niño sobre una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineados. Si existe sospecha de lesión a nivel cervical (accidentes de tráfico, caídas, etc.), la movilización se deberá hacer protegiendo la columna cervical.
- Abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón, que es de elección en todos los niños, excepto cuando se sospeche un traumatismo cervical. En ese caso, el reanimador deberá evitar los movimientos de la columna cervical y para ello realizará la maniobra de elevación o subluxación mandibular. La maniobra frente-mentón (Fig. 1) consiste en colocar una mano en la frente del niño, presionando con suavidad, intentando inclinar la cabeza hacia atrás, elevando al mismo tiempo el mentón con la punta de los dedos de la otra mano, sin hacer presión sobre los tejidos blandos de la base de la mandíbula para no obstruir la vía aérea.



Fig. 1. Maniobra frente-mentón en lactante

2.4. Manteniendo la vía aérea abierta, “ver”, “oír” y “sentir” si la respiración es normal, colocando la cara cerca de la cara del niño y mirando hacia el pecho:

- Ver, si hay movimientos torácicos.
- Escuchar (oír), sonidos respiratorios en la nariz y boca del niño.
- Sentir, el aire exhalado en la mejilla.
- En los primeros minutos tras una parada cardiaca, un niño puede realizar algunas *respiraciones agónicas* lentas e irregulares. Ver, oír, sentir las respiraciones durante un máximo de 10 segundos antes de tomar una decisión. Si existe alguna duda sobre si la respiración es normal o no, se debe actuar como si no fuese normal.

2.5. ¿Respira?

2.5.1 Si el niño respira normalmente:

- Girarlo hasta colocarlo en una posición lateral de seguridad, a menos que se trate de un accidente y se sospeche un traumatismo cervical. La posición lateral de seguridad debe ser estable, permitir que la vía aérea continúe abierta, que se pueda comprobar periódicamente la respiración y que se pueda girar fácilmente al niño para colocarle boca arriba en caso

de necesidad. Ante la sospecha de un traumatismo grave se recomienda mantener a la víctima en posición de decúbito supino.

- Enviar a alguien o solicitar ayuda uno mismo. **Llamar al número local de emergencias (061).**
- Comprobar de forma periódica que el niño sigue respirando.

2.5.2. Si la respiración no es normal o está ausente:

- Extraer con cuidado cualquier cuerpo extraño que obstruya la vía aérea.
- Hacer cinco insuflaciones iniciales de rescate. Se aplicarán 5 ventilaciones boca a boca-nariz en los lactantes o 5 ventilaciones boca a boca en los demás niños. Cada insuflación debe hacerse de forma lenta (en aproximadamente 1-1,5 segundos), comprobando que el tórax se expande al insuflar y desciende al dejar de hacerlo. Mientras se efectúa la ventilación es fundamental mantener una adecuada apertura de la vía aérea y mantener un buen sellado de la boca del reanimador con la boca o la boca y la nariz del paciente para evitar que escape aire a su alrededor. Si el tórax no asciende, se debe ir modificando la maniobra de apertura de la vía aérea hasta conseguir una buena ventilación. Si tras las 5 insuflaciones no se observa la expansión del tórax, hay que sospechar una obstrucción por cuerpo extraño.
- Mientras se realizan las insuflaciones de rescate, comprobar si provocan alguna respuesta en forma de movimientos, respiraciones o tos. La presencia o ausencia de dichas respuestas formará parte de la valoración de los *signos de vida* que serán descritos más adelante.

2.6. Valorar situación circulatoria (durante un máximo de 10 seg)

- Después de realizar las ventilaciones de rescate, se debe comprobar si el niño tiene circulación espontánea ya que, en caso contrario, precisará compresiones torácicas (masaje cardiaco externo).
- Se buscará la presencia de signos vitales (respiraciones, tos o movimientos).
- La palpación de un pulso arterial central también es útil, pero dada la dificultad para valorarlo con fiabilidad en menos de 10 segundos, solo se recomienda que la realicen los profesionales con experiencia suficiente.
- Los pulsos arteriales centrales pueden palparse a nivel braquial o femoral en lactantes y carotídeo o femoral en niños.

2.7. Signos de vida

2.7.1 Si se detectan signos de vida:

- Continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 veces/minuto (de mayor a menor frecuencia desde el lactante a la pubertad) hasta que el niño respire eficazmente.
- Reevaluar con frecuencia la situación.

2.7.2 Si no se detectan signos de vida (no se palpa pulso o su frecuencia es inferior a 60 latidos por minuto (lpm) a cualquier edad y se acompaña de mala perfusión periférica):

- Iniciar compresiones torácicas.
- Combinar las insuflaciones con las compresiones torácicas.

2.8. Compresiones torácicas

- Colocar al niño en un plano duro.
- La zona de compresión será en el tercio inferior del esternón por encima del apéndice xifoides, tanto en el lactante como en

el niño, evitando así comprimir sobre el apéndice xifoides o el abdomen.

- La técnica del masaje cardiaco varía según se trate de un lactante o un niño y según sean el tamaño y la complexión física del reanimador. En recién nacidos y lactantes, las compresiones torácicas pueden hacerse de dos maneras:
 - a) Con dos dedos: se colocarán los dedos medio y anular en el tercio inferior del esternón. Con la punta de los dedos se deprimirá el esternón. Esta técnica es preferible cuando hay un solo reanimador (Fig. 2).
 - b) Abarcando el tórax con las dos manos: se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos y se comprimirá el esternón con los dos pulgares, liberando después la presión por completo. Esta técnica es más efectiva y está indicada cuando hay dos reanimadores y el reanimador puede abarcar el tórax entre sus manos (Fig. 3).



Fig. 2. Masaje con 2 dedos



Fig. 3 Masaje abarcando el tórax

c) En los demás niños (a partir del año de edad) el masaje cardiaco se puede realizar con el talón de una mano o, si el niño es muy grande o el reanimador no tiene suficiente fuerza física, con las dos manos entrelazadas. Se debe colocar el/los brazo/s, en posición vertical sobre el tórax del niño y deprimir aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax (Fig. 4 y 5).

- Compresión-descompresión: la compresión debe ser rítmica y debe durar el 50% del ciclo, dejando que el tórax vuelva a su posición normal en la fase de descompresión, aunque sin retirar la mano del lugar de compresión.
- Frecuencia: el masaje debe realizarse de forma continua, sin interrupciones e intentando una frecuencia objetivo entre 100 y 120 veces por minuto.
- Profundidad del masaje: es esencial que la compresión consiga deprimir el tórax 1/3 de su diámetro antero-posterior, sea cual sea la edad del paciente.



Fig. 4 Masaje con 1 mano



Fig. 5 Masaje con 2 manos

- Relación masaje-ventilación:
 - a) A la población general se le recomienda la relación universal de 30 masajes por cada 2 ventilaciones. Tras realizar 30 compresiones torácicas se abrirá la vía aérea, se realizarán 2 insuflaciones y a continuación se volverán a dar 30 compresiones torácicas. Aunque la ventilación de rescate sigue siendo esencial en los niños, dado que es una opción recomendada para los adultos, también se considera aceptable que la población general haga compresiones torácicas continuas (sin ventilaciones).
 - b) El personal sanitario utilizará una relación masaje/ventilación pediátrica, que consiste en 15 compresiones cardiacas/2 ventilaciones. Sin embargo, cuando solo haya un reanimador éste puede optar por la relación 30/2, ya que así hay menos interrupción de las compresiones y se pierde menos tiempo en las transiciones entre masaje y ventilación.

2.9. Activar el Sistema de Emergencia

- Si solamente hay un reanimador, éste efectuará RCP durante 1 minuto antes de abandonar momentáneamente al paciente para solicitar ayuda. Para minimizar la interrupción de la RCP, es posible transportar en brazos a los lactantes y niños, continuando la RCP mientras se solicita ayuda.
- La única excepción es el caso de colapso súbito presenciado con sospecha de enfermedad cardiaca. En este caso existen más posibilidades de que exista un ritmo desfibrilable, por lo que se llamará inmediatamente para conseguir cuanto antes un desfibrilador manual o semiautomático.
- Si hay más de un reanimador, uno de ellos efectuará inmediatamente la reanimación, mientras que el otro pide ayuda.

2.10. Comprobación de la eficacia de la reanimación

- Cada 2 minutos deben suspenderse durante unos segundos las maniobras de reanimación para comprobar si el niño ha recuperado algún signo de vida.

2.11. Duración de la reanimación: continuar con las maniobras de RCP hasta que:

- El niño recupere la circulación y respiración espontáneas.
- Llegue un equipo cualificado que continúe la reanimación.
- Agotamiento físico del reanimador o peligro para su integridad física.

2.12. Posición de recuperación o de seguridad

Existen varias posiciones de recuperación; todas intentan prevenir la obstrucción de la vía aérea y reducir las posibilidades de que fluidos orgánicos como la saliva, secreciones o vómitos entren en la vía aérea superior. Para conseguir el objetivo se deben tener en cuenta una serie de recomendaciones:

- Colocar al niño en la posición más lateral posible, con la boca en una posición inferior respecto al cuerpo.
- La posición debe ser estable. En un lactante, esto puede conseguirse con una pequeña almohada colocada a lo largo de la espalda.
- Debería ser posible girar al niño con facilidad y seguridad hacia la posición en supino y otra vez a la posición de seguridad.
- La posición de seguridad de los adultos es también adecuada para los niños.

ALGORITMO SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO



3. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

La sospecha de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño, obliga a una actuación inmediata, para intentar la desobstrucción y evitar la progresión a una PCR.

En el año 2005 se realizó una actualización de dichas maniobras, basando las recomendaciones tanto en las evidencias disponibles como en la necesidad de simplificación de las guías para evitar errores y conseguir que los reanimadores las lleven a cabo en la práctica. Durante la Conferencia de Consenso 2010 no se han presentado nuevas evidencias sobre este tema.

La clínica de la OVACE se caracteriza por una dificultad respiratoria de aparición súbita, asociada a tos, náuseas o estridor. Alguno de estos síntomas o signos pueden estar presentes en otras patologías pediátricas que cursan con obstrucción de la vía aérea y que tienen un manejo totalmente diferente (epiglotitis, laringitis...). Se sospechará una OVACE si el comienzo es muy brusco y no hay otros signos de enfermedad; la manipulación de pequeños objetos o alimentos en los momentos previos puede orientar al diagnóstico, aunque el desconocimiento de este antecedente no lo invalida.

La tos espontánea posiblemente sea más efectiva y segura que cualquier maniobra que un reanimador pudiera realizar. Sin embargo, si el niño no tose o la tos es incapaz de expulsar un objeto que obstruye por completo la vía aérea, se asfixiará en poco tiempo. Por lo tanto, las intervenciones activas para liberar la OVACE son precisas solamente cuando la tos se hace ineficaz, pero en ese caso, deben ser iniciadas de forma rápida y decidida.

La principal diferencia con el algoritmo de adultos es que las compresiones abdominales no deben utilizarse en los lactantes. Aunque los golpes abdominales han causado lesiones en todos los grupos de edad, el riesgo es particularmente alto en lactantes y niños pequeños. Por esta razón, las recomendaciones para el tratamiento de la OVACE son diferentes para niños y adultos.

3.1. Recomendaciones generales

- En el niño consciente y con tos y respiración efectivas, se le debe animar a toser.
- Niño consciente con tos no efectiva: se deben iniciar las maniobras de desobstrucción de la vía aérea según el tamaño del paciente (secuencia de golpes interescapulares y torácicos en el lactante y secuencia de golpes interescapulares y compresiones abdominales -maniobra de Heimlich- en el niño).
- Niño inconsciente: iniciar secuencia de RCP básica (ver capítulo previo):
 - Gritar pidiendo ayuda.
 - Apertura de la vía aérea: buscar algún objeto y si existe, intentar extraerlo mediante una maniobra de barrido.
 - Respiraciones de rescate, comprobando la eficacia de las mismas.
 - Compresiones torácicas y RCP. Al abrir la vía aérea, antes de cada ciclo de ventilación comprobar la presencia de algún cuerpo extraño en la boca y extraerlo si es factible con la maniobra de barrido.

3.2. Maniobras de desobstrucción de la vía aérea

3.2.1 Golpes interescapulares:

Lactante:

- Colocar al lactante en posición prono con la cabeza hacia abajo, apoyado sobre el ante-

brazo, para permitir que la gravedad ayude a expulsar el cuerpo extraño (Fig. 6).

- Sujetar la cabeza del bebé, colocando el pulgar de una mano en uno de los ángulos de la mandíbula y uno o dos dedos de la misma mano en el ángulo contralateral sin comprimir los tejidos blandos submandibulares.
- Golpear hasta cinco veces la espalda del lactante con el talón de una mano, en la zona media entre ambas escápulas.
- El objetivo es solucionar la OVACE con alguno de los golpes, más que dar un total de cinco golpes.



Fig. 6. Golpes interescapulares en el lactante

Niño mayor de 1 año:

- Los golpes en la espalda (interescapulares) son más efectivos si el niño se coloca en una posición con la cabeza hacia abajo.
- Si el niño es pequeño, valorar la posibilidad de colocarlo encima del brazo del reanimador como se comentó para los lactantes.
- Si esto no es posible, sujetar al niño en una posición inclinada hacia delante y dar los golpes en la espalda, por detrás.

3.2.2 Compresiones torácicas-compresiones abdominales

Si los golpes interescapulares no son suficientes para expulsar el objeto y el niño está todavía

consciente, se utilizarán los golpes torácicos en los lactantes y las compresiones abdominales en los niños.

Lactante

- Girar al niño y colocarlo en decúbito supino, con la cabeza hacia abajo (Fig. 7). Esto puede conseguirse de una forma segura, colocando el brazo libre a lo largo de la espalda del bebé y sujetando su occipucio con la mano. El brazo puede apoyarse en el muslo o la rodilla.
- Identificar la zona de las compresiones torácicas (en la mitad inferior del esternón, aproximadamente un dedo por encima del xifoides).
- Dar hasta 5 golpes torácicos; similares a las compresiones torácicas, pero más bruscos y con un ritmo más lento.



Fig. 7. Compresiones torácicas en el lactante

Niño mayor de 1 año

- Colocarse de pie o arrodillado por detrás del niño con los brazos debajo de las axilas, abrazando su torso (Fig. 8).
- Poner el puño cerrado entre el ombligo y el xifoides.
- Agarrar esa mano con la otra y empujar de forma brusca hacia atrás y hacia arriba.
- La maniobra puede repetirse hasta cinco veces.

- Asegurar que la presión no está siendo aplicada sobre el xifoides o las costillas inferiores.



Fig. 8. Compresiones abdominales

Después de los golpes torácicos o las compresiones abdominales, reevaluar al niño. Si el objeto no ha sido expulsado y la víctima está todavía consciente, continuar la secuencia de golpes en la espalda y el pecho (para los lactantes) o las

compresiones abdominales (para los niños). Gritar pidiendo ayuda. No se debe abandonar al niño en este momento.

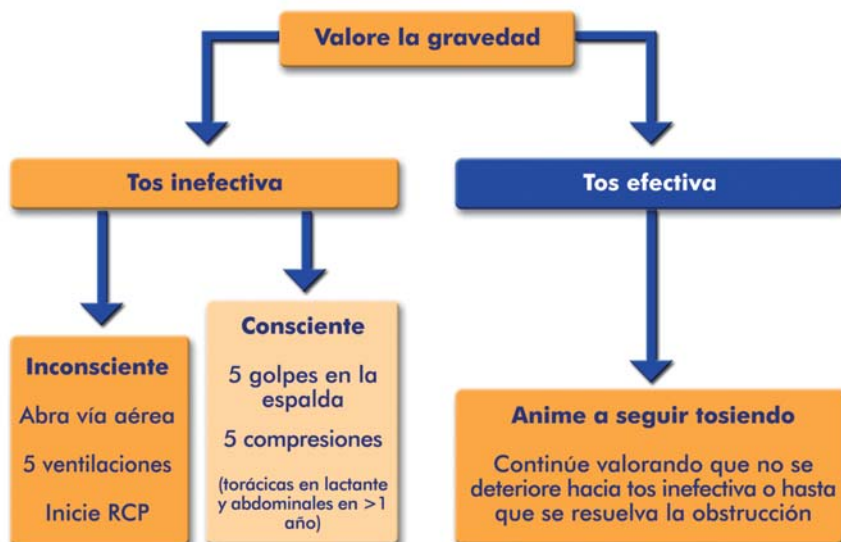
4. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

4.1. Apertura instrumental de la vía aérea

Incluye el mantenimiento de la vía aérea mediante cánulas orofaríngeas, aspiración de secreciones, mascarilla facial, tubo endotraqueal, mascarilla laríngea o cricotirotomo (tabla 3).

- Apertura de la vía aérea mediante maniobras manuales (ver RCP básica).
- Introducción de una cánula orofaríngea. Para calcular el tamaño adecuado, se debe colocar la cánula sobre la mejilla y elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre los incisivos superiores y el

ALGORITMO DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO



ángulo de la mandíbula. En el niño la técnica de colocación es igual que en el adulto. En los lactantes, para evitar dañar el paladar blando, se introduce directamente con la convexidad hacia arriba utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua y evitar el desplazamiento de ésta hacia atrás.

- **Aspiración de secreciones** de la boca, nariz, orofaringe y, si es posible, de la tráquea. Se emplearán sondas adecuadas para la edad de cada niño, intentando utilizar la de mayor calibre posible y considerando las sondas rígidas para aspirar el contenido alimenticio y las secreciones espesas de la boca. En niños pequeños la presión negativa del sistema de aspiración no debe superar los 80-120 mmHg.
- **Mascarilla facial.** Para que sea eficaz es importante que la mascarilla sea del tamaño correcto y se consiga un buen sellado entre la mascarilla y la cara. En menores de un año pueden utilizarse indistintamente mascarillas redondas o triangulares, mientras que en los mayores de esa edad deben ser triangulares.
- **Intubación endotraqueal.** Se efectuará por vía orotraqueal, ya que es más rápida y presenta menos complicaciones que la vía nasotraqueal. Aunque sus ventajas son indudables, la intubación endotraqueal durante la RCP puede ser difícil, en especial para los profesionales poco entrenados en la técnica, motivo por el que no se recomienda de forma rutinaria. Se recomienda la utilización del laringoscopio con pala recta en los menores de un año y el laringoscopio de pala curva en los demás niños (ver tabla 3). Como novedad, actualmente se recomienda la utilización también de tubos con balón a cualquier edad pediátrica. El balón se inflará con el mínimo volu-

men necesario para que no haya fuga aérea, evitando siempre que la presión de inflado sobrepase los 20 cmH₂O. El tamaño ideal de los tubos con balón es inferior a los tubos simples (tabla 3). No se debe interrumpir la reanimación más de 30 segundos para conseguir la intubación. La capnografía es útil para valorar el adecuado posicionamiento del tubo.

- **Mascarilla laríngea.** Podría ser una alternativa aceptable en los casos de intubación difícil como consecuencia de traumatismos cervicales o faciales, quemaduras en cara o anomalías anatómicas. Las dificultades técnicas de su empleo hacen que en pediatría solo estén indicadas si la persona tiene amplia experiencia en su manejo.
- **Cricotiroidotomía.** Es un procedimiento excepcional que estaría indicado únicamente en los casos en que sea imposible intubar o ventilar al paciente con bolsa y mascarilla (edema o cuerpos extraños en la glotis, traumatismo con edema facial grave, etc.). La cricotiroidotomía solo debe realizarse como último recurso por sus elevados riesgos.

4.2. Oxigenación y ventilación

- Se administrará oxígeno, inicialmente a la mayor concentración posible y, en cuanto el paciente mejore, a la mínima concentración que consiga una saturación de oxígeno entre 94 y 98%, para limitar el riesgo de hiperoxia.
La ventilación durante la RCP se hará mediante una bolsa autoinflable, conectada a la mascarilla facial, la mascarilla laríngea o el tubo endotraqueal, según los casos.
- Bolsas autoinflables: 3 tamaños diferentes: modelo neonatal-prematuro con una capacidad de 150-250 ml; modelo infantil con

una capacidad de más de 450-500 ml y modelo de adulto con una capacidad de 1.500-2.000 ml. En RCP pediátrica se utilizarán únicamente los modelos infantil y adulto, empleándose uno u otro según la edad del paciente. El modelo neonatal solo se empleará en grandes prematuros. No deben tener válvula de sobrepresión o ésta debe ser anulada. Deben disponer de una bolsa o tubo reservorio en la parte posterior para que al conectarse a un caudalímetro con un flujo de oxígeno de 15 l/min, permitan dispensar una FiO_2 del 100%.

- La frecuencia respiratoria debe ser entre 20 resp/min en el lactante y 12 en el niño mayor. Es importante evitar tanto la hiperventilación como la hipoventilación.

4.3. Compresiones torácicas

- Es fundamental mantener la calidad de las compresiones. Durante la RCP avanzada, las compresiones torácicas se realizarán del mismo modo que en la RCP básica, insistiendo en su calidad en cuanto a: continuidad, frecuencia, profundidad y descompresión.
- Si el paciente está intubado, no es necesaria la sincronización entre el masaje y la ventilación.
- La monitorización mediante capnografía es útil para estimar la calidad y la eficacia del masaje cardiaco, de modo que la presencia de una onda de capnografía cuyo tamaño va en aumento es indicativo de la

Tabla. 3. 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 sin balón	< 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)	4+(edad/4)	4+(edad/4)
Tubo endotraqueal con balón	No recomendado	3-3,5 no en RN	3-3,5	3,5-4	3,5+(edad/4)	3,5+(edad/4)	3,5+(edad/4)
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

presencia de flujo pulmonar y es signo de buen pronóstico.

4.4. Accesos vasculares

- La RCP avanzada precisa de la administración de fármacos y líquidos, por lo que conseguir pronto un acceso vascular efectivo es esencial.
- En cualquier niño gravemente enfermo, especialmente en los lactantes, puede ser muy difícil conseguir un acceso venoso periférico, por lo tanto, si no se canaliza una vena periférica de forma rápida (en menos de un minuto), se canalizará una vía intraósea sin mayor pérdida de tiempo.
- El lugar de punción de la vía intraósea en menores de 8 años será la cara interna de la tibia 1 ó 2 cm por debajo de la tuberosidad tibial. En niños mayores se empleará el maléolo tibial.
- Si no es posible obtener una vía intraósea y el paciente está intubado, puede utilizarse de forma secundaria la vía intratraqueal para administrar adrenalina o atropina.
- Las vías venosas centrales solo están indicadas durante la RCP cuando ésta se realiza a nivel hospitalario.

4.5. Fármacos y líquidos

- La **adrenalina** es el fármaco recomendado en la RCP y está incluido tanto en el algoritmo de asistolia/actividad eléctrica sin pulso, como en el algoritmo de ritmos desfibrilables. La dosis de adrenalina por vía intravenosa e intraósea (tanto la primera como todas las siguientes) es de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución al 1/10.000). La misma dosis se repetirá cada 3-5 minutos si persiste la PCR. A pesar de no estar recomendado,

en caso de utilizarla por vía endotraqueal se multiplicaría la dosis por 10, es decir, 0,1 mg/kg.

- **Bicarbonato**: no recomendado inicialmente. Se considerará en una PCR prolongada y en una acidosis metabólica severa, hiperkaliemia y sobredosis por antidepresivos tricíclicos. Dosis de 1 mEq/kg. En neonatos y lactantes se diluirá al 50%.
- **Atropina**: en condiciones de bradicardia con mala perfusión, el fármaco de elección es la adrenalina, no la atropina, que sí está indicada en bradicardia sintomática secundaria a incremento del tono vagal o intoxicación por fármacos colinérgicos. Dosis de 0,01-0,02 mg/kg. Dosis mínima 0,1 mg y máxima 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes. La dosis endotraqueal será de 0,03 mg/kg.
- **Amiodarona**: incluida en el algoritmo de ritmos desfibrilables e indicada en el tratamiento de la FV/TV sin pulso refractarias a 3 choques eléctricos. En situación de RCP, la dosis es de 5 mg/kg iv/ío en bolo que se puede repetir cada 5 min, hasta una dosis total acumulativa de 15 mg/kg.
- **Calcio**: solo indicado en hipocalcemia, intoxicación por bloqueantes de calcio, hipermagnesemia e hiperkaliemia.
- **Glucosa**: solo en casos de hipoglucemia documentada.
- **Líquidos**: las indicaciones de expansión con volumen son: la actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada por hipovolemia. En esta situación está indicado administrar lo más rápido posible 20 ml/kg de un cristaloiide isotónico (suero salino fisiológico o lactato de Ringer), reevaluando después la situación clínica del paciente para decidir si son necesarios bolos adicionales.

4.6. Desfibrilación

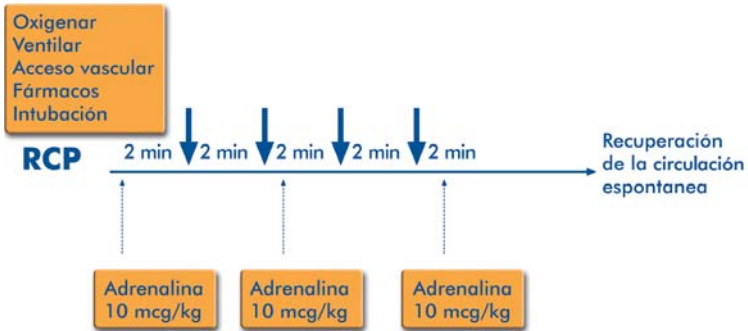
- Indicación: FV o taquicardia ventricular sin pulso.
- Energía recomendada: 4 J/kg.
- Si no se dispone de palas pediátricas, se pueden utilizar en los lactantes las palas de adulto suficientemente separadas o

una en la parte anterior del tórax y otra en la espalda.

- Si están disponibles, son preferibles los electrodos autoadhesivos a las palas, ya que interfieren menos con el masaje cardiaco.

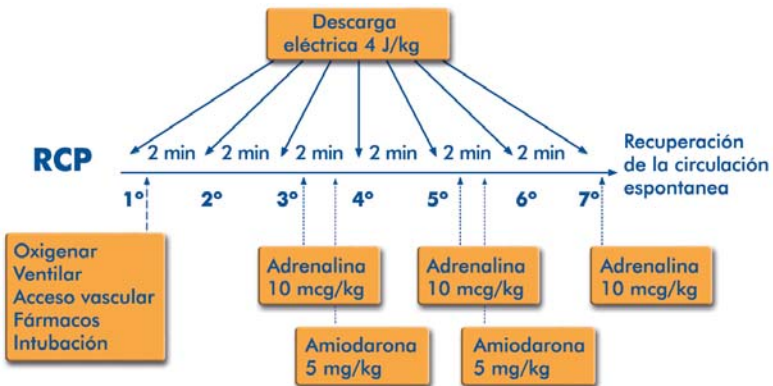
4.7. Algoritmos de tratamiento

ALGORITMO ASISTOLIA/ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO/BRADICARDIA SEVERA

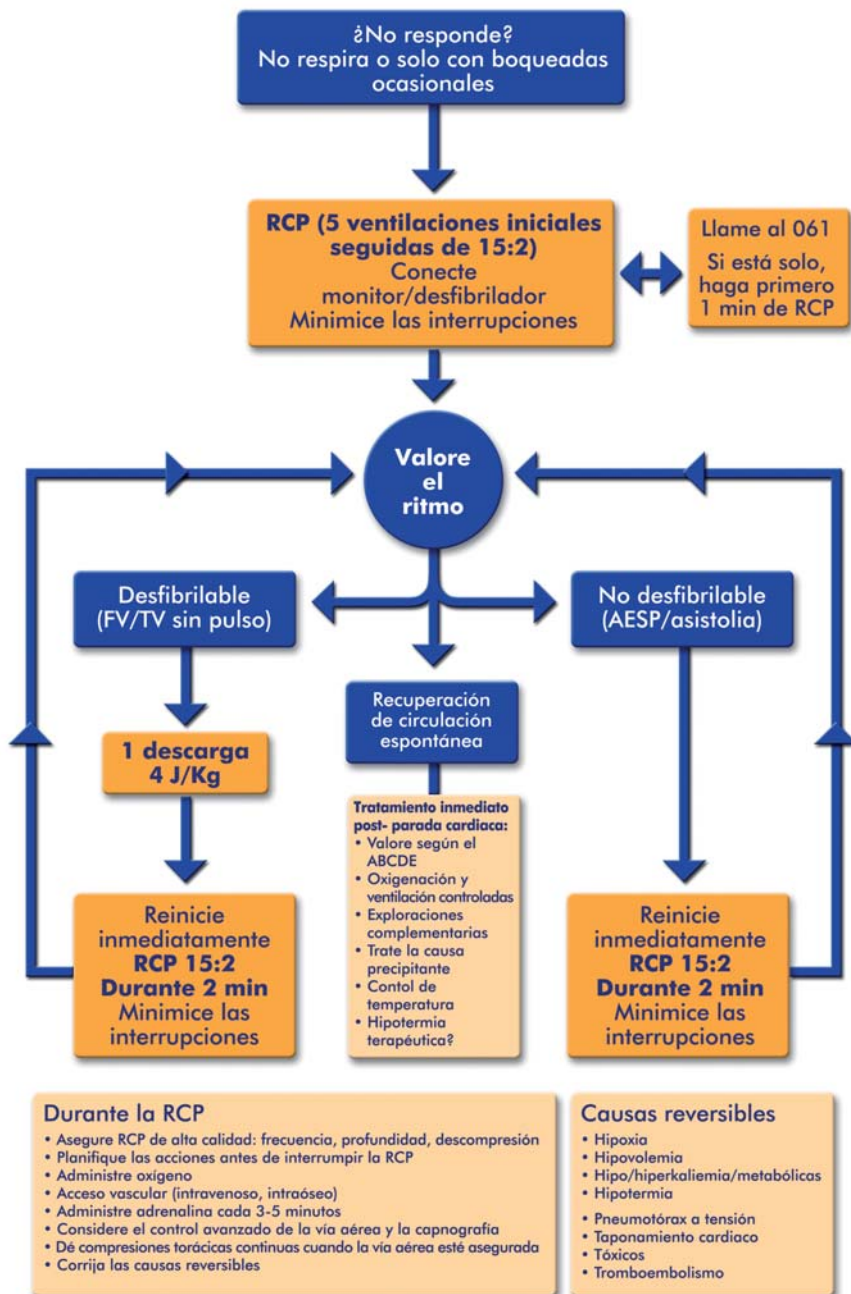


Algoritmo de RCP del ERC en caso de ritmo no desfibrilable (asistolia, bradicardia severa y actividad eléctrica sin pulso)

ALGORITMO DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR/TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO



Algoritmo de RCP del ERC en caso de ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso)



4.8. Desfibrilación externa semiautomática en los niños

- La desfibrilación semiautomática es una medida también eficaz en los niños que tienen una PCR con un ritmo cardíaco desfibrilable.
- Indicado su uso en niños mayores de 1 año, de forma segura y eficaz.
- Estos aparatos están diseñados para dar una descarga de 150-200 julios de energía con onda bifásica, dosis que es adecuada para los adultos y los niños a partir de los 8 años. En los niños menores de 8 años, debería utilizarse algún tipo de atenuador de dosis, que rebaja la energía liberada a 50-75 julios. Si dicho dispositivo no estuviera disponible, se podría utilizar un DESA de adultos.
- En menores de un año no hay evidencia científica suficiente para recomendar o desaconsejar su empleo, aunque podría valorarse su utilización en caso de ser preciso, preferentemente con atenuador de dosis.

5. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR NEONATAL

El soporte vital del recién nacido debe iniciarse si en la valoración inicial no se ha podido establecer una respiración regular o presenta una frecuencia cardíaca inferior a 100 lpm. La mayoría de los recién nacidos solo precisarán apertura de la vía aérea y ventilación que deben realizarse de forma correcta. La secuencia se resume en el algoritmo final.

5.1. Vía aérea

- Colocar al recién nacido en posición neutra. La tracción mandibular o el empleo de cánulas orofaríngeas de tamaño adecuada

do pueden ser útiles en casos de hipotonía severa.

- Aspiración de secreciones: solo si la vía aérea está obstruida o hay presencia de meconio espeso. No utilizar presiones negativas superiores a 100 mmHg.

5.2. Respiración

- En ausencia o ineficacia del esfuerzo respiratorio es prioritario establecer una ventilación adecuada.
- El aumento de la frecuencia cardíaca indica una ventilación suficiente.
- Frecuencia: 30 rpm
- Si no se produce aumento de la frecuencia cardíaca, o no se observa elevación del tórax, comprobar la técnica.
- La intubación puede ser útil si se precisa ventilación prolongada, pero requiere experiencia y no es prioritaria, cuando menos inicialmente.
- En recién nacidos a término se recomienda la ventilación con aire, suplementando con oxígeno si no se alcanza una oxigenación adecuada, y preferentemente guiado por pulsioximetría, teniendo en cuenta que los valores normales en los primeros minutos de vida son bajos. En menores de 32 semanas se recomienda utilizar una mezcla de aire-oxígeno, guiada por pulsioximetría.

5.3. Soporte circulatorio

- Iniciar compresiones torácicas si a pesar de una ventilación adecuada, la frecuencia cardíaca es inferior a 60 lpm.
- Medir la frecuencia cardíaca por palpación de pulso umbilical o auscultación.
- Técnica: preferentemente la de los 2 pulgares (ver descripción previa).

- Relación compresión-ventilación: 3:1. Intentar conseguir 120 eventos por minuto (90 compresiones: 30 ventilaciones).
- Comprobar cada 30 segundos e interrumpir cuando sea superior a 60 lpm.

5.4. Fármacos

- Empleo poco frecuente. Indicados cuando la frecuencia cardiaca persiste inferior a 60 lpm a pesar de ventilación adecuada y compresiones torácicas.
- Vía preferente: vena umbilical (Fig.9).
- Adrenalina: dosis de 10-30 mcg/kg intravenoso (0,1-0,3 mL/kg de la dilución 1:10.000). No se recomienda la vía intratraqueal, que de usarse, debe hacerse con dosis de 50-100 mcg/kg.

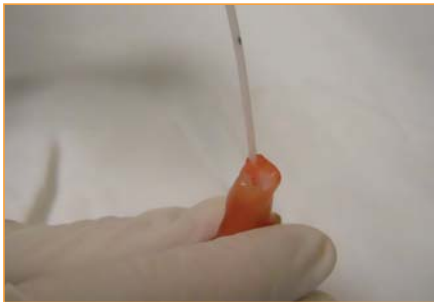


Fig. 9. A: Cateterización de la vena umbilical

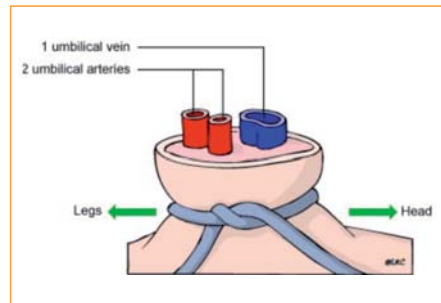
- Bicarbonato: solo en paradas prolongadas que no responden a ventilación-compresiones-adrenalina. Dosis 1-2 mmol/kg, intravenosos lentos.

5.5. Fluidos

- Indicado en raras ocasiones, fundamentalmente si se sospecha pérdida sanguínea importante (desprendimiento de placenta). Dosis 10 mL/kg de SSF, pudiendo repetirse si es preciso.

5.6. Cese de la reanimación

- En general, la ausencia de latido a los 10 minutos de adecuada reanimación, aunque no puede establecerse como una regla absoluta y puede estar condicionada por determinadas situaciones clínicas.



B: Anatomía de los vasos umbilicales



BIBLIOGRAFÍA

- Berg MD, Schexnayder S, Chameides L, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S862-75.
- Biarent D, Bingham R, Alouini S, et al. European Pediatric Immediate Life Support Course Manual. ERC, Antwerp, 2011 (en prensa).
- Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-88.
- Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340-7.
- De Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81s:e213-259.
- Díaz Vázquez JA, Rodríguez Núñez, A. Parada cardiorespiratoria en Pediatría. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p.67-76.
- Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
- Grupo Español de RCP pediátrica y neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª ed. Publimed, Madrid, 2006.
- Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr. Emerg. Care* 2008;24:347-50.
- Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat. Med.* 2009;37:79-84.
- Hüpfel M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552-7.
- Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr.* 2008;152:756-60.
- Kleinman M, Chameides L, Schexnayder S, et al. Part 14: Paediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S876-908.
- Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413-7.
- Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part11: Neonatal Resuscitation. *Circulation* In Press.
- Rodríguez Núñez A, Calvo C, Manrique I, et al. Desfibrilación en Pediatría. *An Pediatr Contin* 2006;4:189-92.

- Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, García C, et al. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit. Care* 2006;10:R113.
- Soar J, Monsieurs K, Balance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:1434-44.
- Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-99.
- Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
- Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008;121:1083-9.
- Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations: Neonatal Resuscitation. *Resuscitation* In Press.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN SITUACIONES ESPECIALES

Casal Sánchez, A.; Gracia Gutiérrez, N. y Bibiano Guillén, C.

OBJETIVOS

- Conocer y manejar las peculiaridades de la PCR en las siguientes situaciones especiales: alteraciones electrolíticas, hipotermia accidental, hipertermia, ahogamiento, embarazo, electrocución, traumatismos, asma, anafilaxia, tras cirugía cardíaca e intoxicaciones.

DESARROLLO

A. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Las arritmias con riesgo vital se asocian frecuentemente con alteraciones del potasio, sobre todo hiperkaliemia y en menor medida del calcio y magnesio. En algunos casos se inicia el tratamiento frente a estas alteraciones antes de recibir el resultado de la analítica.

Hay poca o nula evidencia de tratar las alteraciones electrolíticas durante la PCR. Lo más importante es la prevención y tratar las alteraciones electrolíticas con riesgo vital antes de que se produzca la PCR.

1. TRASTORNOS DEL POTASIO

La concentración de potasio extracelular es 3,5-5 mmol/l. El gradiente de potasio a través de las membranas celulares contribuye a la excitabilidad de las células nerviosas y musculares.

1.1. Hiperkaliemia o hiperpotasemia

- Trastorno electrolítico más frecuentemente asociado con la PCR.
- Hiperpotasemia: concentración de potasio plasmático mayor de 5,5 mmol/l.
- Hiperpotasemia severa: mayor de 6,5 mmol/l.

Causas

- Fallo renal.
- Drogas (IECA, AINE, betabloqueantes, ARA II, Trimetoprim).
- Destrucción tisular (rabdomiolisis, lisis tumoral, hemólisis).
- Acidosis metabólica.
- Enfermedad de Addison.
- Dieta.

Manifestaciones

- Debilidad progresiva, parálisis, reflejos tendinosos deprimidos.
- Anormalidades ECG (dependen del potasio plasmático y de la velocidad de su aumento).
 - Bloqueo 1^{er} grado.
 - Ondas P aplanadas o ausentes.
 - Ondas T altas y picudas.
 - Depresión del segmento ST.
 - Ondas S y T fusionadas.
 - QRS ancho.
 - Taquicardia ventricular.
 - Bradicardia.
 - Parada cardíaca (AESP).

Tratamiento

Paciente que no está en PCR

a) **Hiperpotasemia leve: 5,5-6 mmol/l.** Hay que sacar potasio del cuerpo:

- Resinas de intercambio iónico: Calcium resonium 15-30 g o poliestireno sulfonato cálcico (Resincalcio) 20-40 g en 200 ml de agua dados vía oral o por enema 50-100 gr en 200 cc de agua vía rectal cada 6-8 horas.
- Diuréticos: Furosemida 1mg/kg iv. Inicio de acción con diuresis.
- Diálisis: la hemodiálisis es más eficiente que la diálisis peritoneal para sacar potasio.

b) **Hiperpotasemia moderada: 6-6,5 mmol/l sin cambios en ECG.** Meter potasio en las células:

- Glucosa/Insulina: 10 UI insulina de acción corta y 50 g de glucosa iv durante 15-30 min. Inicio de acción en 15-30 min, efecto máximo en 30-60 min.
- Usa estrategias previas.

c) **Hiperpotasemia severa: $\geq 6,5$ mmol/l sin cambios ECG.** Meter potasio en las células:

- Salbutamol 5 mg nebulizado. Puede necesitar varias dosis. Inicio acción en 15-30 min.
- Bicarbonato Na, 50 mmol iv en 5 min si hay acidosis metabólica. Inicio de acción en 15-30 min.
- Usar estrategias previas.

d) **Hiperpotasemia severa: $\geq 6,5$ mmol/l con cambios en ECG.** Primero proteger el corazón:

- Cloruro cálcico: 10 ml al 10% iv durante 2-5 min. Antagoniza los efectos tóxicos de la hiperpotasemia en la membrana celular miocárdica. Protege al corazón reduciendo el riesgo de FV, pero no baja el potasio plasmático, por lo que hay que usar además estrategias previas.

Paciente en parada cardiaca

Seguir el algoritmo de SVB y SVA.

Primero, protección miocárdica:

- Cloruro cálcico 10 ml al 10% en bolo iv rápido.
- Bicarbonato sódico 50 mmol iv rápido (si hay acidosis o fallo renal).
- Glucosa/Insulina 10 UI insulina rápida y 50 g de glucosa iv rápido.
- Hemodiálisis si se resiste al tratamiento médico.

Indicaciones de diálisis

La hemodiálisis es el método más efectivo de eliminar el potasio. Pensar pronto en ella si la hiperpotasemia se asocia a fallo renal establecido, fallo renal oligúrico agudo (< 400 ml/día), cuando hay marcada depresión tisular o hiperpotasemia resistente al tratamiento médico.

1.2. Hipokaliemia

Común en pacientes hospitalizados. Aumenta la incidencia de arritmias en pacientes con enfermedad cardiaca y en los tratados con digoxina.

Hipokaliemia: $K^+ < 3,5$ mmol/l.

Hipokaliemia severa: $K^+ < 2,5$ mmol/l y puede tener síntomas.

Causas

- Pérdidas gastrointestinales.
- Drogas (diuréticos, laxantes, esteroides).
- Pérdidas renales.
- Alteraciones endocrinas (Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo).
- Alcalosis metabólica.

- Deplección de magnesio.
- Ingesta pobre.

Manifestaciones

- Afecta sobre todo a músculos y nervios: fatiga, debilidad, calambres y estreñimiento.
- Rbdomiolisis. Parálisis ascendente.
- Alteraciones en ECG:
 - Ondas U.
 - Aplanamiento de la onda T.
 - Cambios del segmento ST.
 - Arritmias.
 - PCR.

Tratamiento

Depende de la severidad de la hipokalemia, síntomas y anomalías de ECG.

La dosis máxima recomendada de potasio iv es de 20 mmol/h.

Se da una infusión rápida: 2 mmol/min durante 10 min seguida de 10 mmol en 5-10 min en arritmias inestables cuando la parada es inminente.

Monitorizar continuamente durante la infusión iv.

Se asocia muchas veces al déficit de magnesio.

2. TRASTORNOS DE CALCIO Y MAGNESIO

Se resumen en la siguiente tabla:

Trastorno	Causas	Clínica	ECG	Tratamiento
HIPERCa ++ Ca > 2,6 mmol/l	Maligna tumoral Hiperparatiroidismo Sarcoidosis Drogas	Confusión Debilidad Dolor abdominal Hipotensión Arritmias PCR	Intervalo QT corto o largo Onda T aplanada Bloqueo AV PCR	Líquidos iv Furosemida 1mg/kg iv Hidrocortisona 200-300 mg iv Pamidronato 60-90 mg iv Calcitonina 4-8 U/kg/8h im Revisar medicación Hemodiálisis
HIPO Ca ++ Ca < 2,1 mmol/l	Fallo renal crónico Pancreatitis aguda Sobredosis por antagonistas Ca Sd shock tóxico Rbdomiolisis Sd lisis tumoral	Parestesias Tetania Convulsiones Bloqueo AV PCR	Intervalo QT largo Inversión onda T Bloqueo cardiaco	Cloruro cálcico 10% 10-40 ml Sulfato de magnesio 50% 4-8 mmol (si es necesario)
HIPERMg Mg > 1,1 mmol/l	Fallo renal iatrogénico	Confusión Debilidad Depresión respiratoria Bloqueo AV PCR	Intervalo PR y QT largo Onda T picuda Bloqueo AV PCR	Cloruro cálcico 10% 5-10 ml repetido si precisa Diuresis salina 0,9% suero salino con furosemida 1mg/kg iv Hemodiálisis
HIPOMg Mg < 0,6 mmol/l	Pérdidas gastrointestinales Poliuria Inanición Alcoholismo Mal absorción	Temblores Ataxia Nistagmo Convulsiones Arritmia: torsade pointes PCR	Intervalo PR y QT largo Depresión segmento ST Torsade pointes Inversión onda T Onda P aplanadas Aumento duración QRS	Severa o sintomática: Sulfato de magnesio 50% 2 g (4 ml=8 mmol) iv durante 15 min Torsade pointes: Sulfato de magnesio 50% 2 g iv durante 2 min Convulsión: Sulfato de magnesio 50% 2 g durante 10 min

B. HIPOTERMIA ACCIDENTAL

La hipotermia es el estado clínico causado por una Tª central < 35°C, en el que el organismo es incapaz de generar calor suficiente para mantener sus funciones fisiológicas. El enfriamiento del cuerpo disminuye el consumo celular de O₂ un 6% por cada grado que desciende la Tª central. En muchos casos la hipotermia ejerce un efecto protector sobre el SNC y otros órganos vitales, y la recuperación neurológica completa puede ser posible incluso tras paradas prolongadas, sobre todo si la hipotermia se desarrolla antes de la anoxia.

1. CLASIFICACIÓN

- Leve: 35-32°C.
- Moderada: 32 a 28°C.
- Severa: < 28°C.

2. CLÍNICA

Neurológicos

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

Cardiovascular

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

Respiratorio

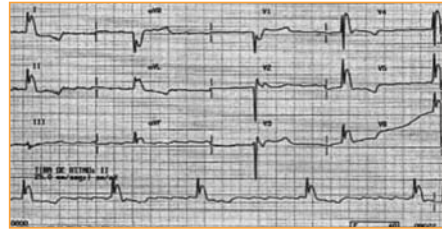
Leve	Moderada	Severa
Taquipnea, broncorrea, broncoespasmo	Hipoventilación, bradipnea, pérdida de reflejo tusígeno	Edema de pulmón, distress respiratorio, apnea

Musculo-esquelético

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

Los cambios hemodinámicos más importantes ocasionados por el frío son: la irritabilidad miocárdica y las anomalías en la conducción. 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 Osborn es una deflexión que se inscribe en el ECG entre el complejo QRS y el inicio del segmento T y 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 Tª central.



Onda J de Osborn

3. DIAGNÓSTICO

La hipotermia es una patología poco sospechada y por lo tanto infradiagnosticada en nuestro medio. Debe descartarse en víctimas que han estado expuestas al frío y humedad, ahogados, personas con alteraciones de la termorregulación, particularmente niños y ancianos, exposición a drogas y/o alcohol o con alteración del nivel de conciencia.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyándose en una breve historia. Se confirma con la medición de la Tª central de forma precoz porque la rapidez de instauración del tratamiento es el factor pronóstico más importante. Por

ello debemos disponer de termómetros adecuados para medir bajas temperaturas.

La medición de la Tª central se puede obtener a nivel esofágico (el más exacto), rectal, vesical o epitimpánica.

El mismo sistema es el que utilizaremos para el control del recalentamiento.

La hipotermia puede producir un pulso lento, irregular y casi vacío, así como una TA imperceptible. La midriasis pupilar puede deberse a muchas causas. Por todo ello debemos ser cautos en determinar la muerte en estos pacientes.

En el medio extrahospitalario, la reanimación debe descartarse si la causa de PCR puede atribuirse a una lesión incompatible con la vida, enfermedad terminal, asfixia prolongada o si el tórax es incompresible.

En todos los pacientes hipotérmicos seguiremos el axioma tradicional de que **“el paciente no está muerto hasta que esté caliente y muerto”**.

4. TRATAMIENTO

Los pacientes con hipotermia moderada o severa tienen un umbral más bajo para desarrollar una FV/TVSP, por lo tanto deben inmovilizarse y manejarse cuidadosamente.

Las medidas iniciales tienen como objetivo prevenir la pérdida de calor y empezar el calentamiento:

- Retirar prendas húmedas y frías. Cortar la ropa, en vez de quitarla, evitar movilizaciones excesivas.
- Protección del medio (aislantes, calefacción, mantas de aluminio...).
- No retrasar procedimientos urgentes como la inserción de catéteres, IOT. Las ventajas de una adecuada oxigenación y

protección de la vía aérea superan el mínimo riesgo de desencadenar una FV.

- Ventilar al paciente con altas concentraciones de O₂. Si es posible caliente y humidificado (hasta 42°C).
- Palpar el pulso central durante 1 minuto, observando el ECG. Evaluar signos de vida antes de determinar la ausencia de pulso.
- Si disponemos de ecocardiograma o doppler, pueden ser de utilidad.
- Si está en PCR o dudamos de la existencia del pulso, iniciar RCP (30:2). A veces son difíciles de administrar por la rigidez torácica debida al frío.
- Iniciada la RCP confirmar la hipotermia con un termómetro adecuado.

El corazón hipotérmico tiene una escasa respuesta a drogas vasoactivas, marcapasos transcutáneo y desfibrilación.

- Si el paciente está en FV/TVSP, hay que desfibrilar. En caso de hipotermias < 30°C si no hay respuesta tras 3 descargas, recalentaremos y el siguiente choque lo retrasaremos hasta alcanzar los 30°C.
- El resto de las arritmias tienden a revertir espontáneamente a medida que aumenta la Tª central, no suelen requerir tratamiento específico.
- La bradicardia es fisiológica en la hipotermia severa y el marcapasos (MP) no está indicado, salvo que se asocie a compromiso hemodinámico persistente a pesar del recalentamiento.

El metabolismo de los fármacos está enlentecido, lo que podría favorecer la toxicidad.

- Evitar adrenalina y otras drogas de la RCP hasta alcanzar los 30°C.
- Alcanzados los 30°C, doblar los intervalos entre drogas en relación a la RCP en circunstancias normales.
- Cuando se llegue a la normotermia (35°C), usar el protocolo estándar.

La hipotermia se relaciona con otros cuadros (trauma grave, sobredosis, alcoholismo...). Diagnosticar y tratar otras causas si las hubiere (4H y 4T).

Si usamos un DEA, seguir sus indicaciones mientras recalentamos al paciente.

5. RECALENTAMIENTO

Empaquetamiento para prevenir la pérdida de calor e iniciar recalentamiento sin demorar el traslado al hospital.

Oxigenación y monitorización completa que incluya ECG y Tª central.

O₂ caliente humidificado (hasta 42°C), si no se humidifica, no sirve como método de calentamiento.

Fluidoterapia a 40-42°C. Durante el recalentamiento se requieren grandes cantidades de

volumen porque la vasodilatación produce expansión del espacio intravascular.

El recalentamiento pasivo es útil para víctimas conscientes con hipotermia leve que son capaces de temblar. Se pueden utilizar: mantas de lana, mantas térmicas, gorro y ambiente cálido.

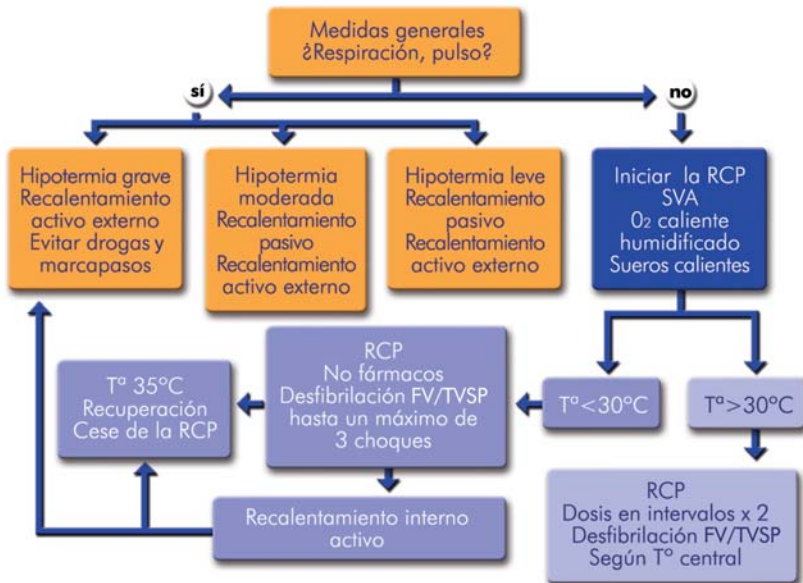
La aplicación de packs calientes en el tronco es útil en el medio extrahospitalario en hipotensión moderada y severa para prevenir la pérdida de calor.

El calentamiento interno activo incluye: lavados peritoneales, pleurales, gástricos o vesicales con fluido caliente y circulación extracorpórea.

Evitar la hipotermia durante el recalentamiento (síndrome afterdrop).

Aunque no hay estudios, tras la RCE usar las estrategias estándar de cuidados postRCP incluida la hipotermia terapéutica si es apropiada.

ALGORITMO HIPOTERMIA



C. HIPERTERMIA

Es un trastorno que ocurre cuando falla la capacidad del organismo para mantener la termorregulación y la Tª central excede a la que es capaz de mantener los mecanismos homeostáticos.

La hipertermia puede ser exógena, causada por factores ambientales o secundaria a la producción endógena de calor.

La patología por calor tiene varias presentaciones desde los calambres, stress, agotamiento hasta el golpe de calor, la forma más grave. Si no se remedia, progresa finalmente a fallo multiorgánico y paro cardíaco.

	Síntomas	Tratamiento
Stress por calor	Normal o leve ↑ de la Tª	Reposo
	Edema en pies y tobillos	Elevación de los miembros
	Síncope, hipotensión	Enfriamiento
	Calambres	Rehidratación oral
Agotamiento calor	Reacción sistémica a la exposición prolongada al calor	Igual que el anterior, pero líquidos por vía intravenosa
	Tª > 37 Cº y <40 Cº	Bolsas de hielo para los casos graves
	Cefalea, mareos, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión, sudoración	
	dolor/ debilidad muscular, calambres	
	Hemoconcentración	
	Hipo/hiperNa	
	progresa a golpe de calor	

La hipertermia maligna es un extraño desorden originado por una predisposición genética ante la exposición a los gases halogenados de la anestesia y los relajantes musculares despolarizantes que puede comprometer seriamente la vida.

1. GOLPE DE CALOR

El ILCOR lo describe como una respuesta inflamatoria sistémica con una Tª central >40,6°C acompañado de alteraciones del nivel de conciencia y fracaso multiorgánico.

Hay dos formas de golpe de calor:

1. Clásico o pasivo: no relacionado con el esfuerzo, en relación con fenómenos ambientales como olas de calor y generalmente afecta a los ancianos, polimedicados, alcoholismo...
2. Activo o por ejercicio: relacionado con la actividad física intensa sobre todo con altas temperaturas y/o humedad. Suele afectar a jóvenes.

La mortalidad va del 10% al 50%.

1.1. Factores predisponentes

Ancianos (patología subyacente, polimedicados, deterioro de los mecanismos termorreguladores), deshidratación, obesidad, alcohol, enfermedad cardiovascular, problemas cutáneos (psoriasis, esclerodermia, quemaduras, fibrosis quística), hipertiroidismo, feocromocitoma y drogas (anticolinérgicos, anfetaminas, fenotiazinas, diamorfina, cocaína, simpaticomiméticos, antagonistas del calcio, betabloqueantes).

1.2. Presentación clínica

Similar al shock séptico y generalmente súbito.

- Tª central 40,6°C o más.
- Piel caliente o seca.
- Anhidrosis, aunque la sudoración aparece en el 50% del golpe de calor activo.
- Signos y síntomas precoces: fatiga extrema, dolor de cabeza, flus facial, vómitos, diarrea, síncope.

- Alteraciones cardiovasculares: arritmias, hipotensión, shock.
- Alteraciones del nivel de conciencia: agitación, coma, convulsiones...
- Fallo hepático y renal.
- Coagulopatía, empeoran el pronóstico.
- Calambres, necrosis y rhabdomiolisis.

1.3. Diagnóstico diferencial

- Toxicidad por drogas/fármacos.
- Síndrome de abstinencia.
- Síndrome serotoninérgico.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Sepsis.
- Infecciones del SNC.
- Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma.

1.4. Tratamiento

Se basa en medidas de soporte, es útil seguir el esquema ABCDE, y el rápido enfriamiento del paciente.

A. Enfriamiento

- Iniciar el enfriamiento antes de que el enfermo llegue al hospital.
- Objetivo: disminuir la Tª rápidamente a 39°C. Enfriamiento.
- Desnudar al paciente. Aireación, ventilación (disipación), pulverizar agua tibia.
- Posición: clásicamente decúbito lateral o fetal.
- Parecen ser útiles packs helados en axilas, ingles y cuello.
- No son de utilidad los antipiréticos.
- En el hospital existe la posibilidad de emplear máquinas de hipotermia, enemas fríos...
- Convulsiones y escalofríos:
 - Midazolam: 0,1 mg/Kg iv.
 - Diazepam 5-10 mg iv en 5 min.

B. Medidas de soporte:

- Vía aérea permeable y si precisa IOT.
- Oxígeno a alto flujo.
- Monitorización.
- Fluidoterapia: SF o Ringer. Generalmente están hipotensos, usar la monitorización hemodinámica como guía.
- Si persiste la hipotensión, Dopamina (1 ampolla de 200 mg en 250 SG 5%) a 5-20 µgrs/kg/min (30-120 ml/h).
- Corregir las anomalías electrolíticas.
- Ph < 7,2: bicarbonato 1M, calcular el déficit ($=0,3 \times \text{EB} \times \text{Kg}$) y administrar el 50% en 30 min. Nueva gasometría a los 60 min de acabar la perfusión.
- Prevenir la hemorragia digestiva alta: pantoprazol 40 mg/24 hrs.

2. HIPERTERMIA MALIGNA

2.1. Clínica

Taquicardia, rigidez, hipercapnia, taquipnea, arritmias cardíacas, acidosis respiratoria y metabólica, hipertensión, cianosis, piel moteada, mioglobinuria.

2.2. Tratamiento

- Suspender la administración de agentes desencadenantes.
- Administrar oxígeno al 100%.
- Corregir la acidosis y las anomalías electrolíticas.
- Empezar enfriamiento activo.
- Dantroleno 2-3 mg/kg en bolo inicial. Incrementos hasta de 10 mg/kg en total.
- Continúe administrando dantroleno hasta que los signos de la hipertermia maligna (taquicardia, rigidez, aumento del etCO₂ y elevación de la temperatura) se controlen.
- Las arritmias usualmente responden al tratamiento de la acidosis y de la hiperkalemia.

2.3. Reanimación cardiopulmonar:

- No hay estudios específicos en la PCR por hipertermia.
- Seguir los procedimientos estándar para SVB y SVA.
- Enfriar al paciente. Las técnicas de enfriamiento son similares a las empleadas en hipotermia terapéutica.
- Desfibrilar según las guías mientras continuamos con el enfriamiento.
- El riesgo de daño neurológico aumenta por cada grado de $T^{\circ} > 37^{\circ}C$.
- Cuidados postRCP de acuerdo con las guías.

D. AHOGAMIENTO

1. INTRODUCCIÓN

El ILCOR define el ahogamiento como el resultado del daño pulmonar primario tras una sumersión/inmersión en un medio líquido, independientemente del resultado final (vida/muerte).

- Sumersión: todo el cuerpo incluido la vía aérea está en el medio líquido.
- Inmersión: al menos la cara y vía aérea cubiertas por el medio líquido.

La hipoxia es la causa fundamental del daño sobre la víctima. Su duración es el factor más determinante en la supervivencia. Por lo tanto la oxigenación, la ventilación y la perfusión deben ser restauradas lo antes posible.

Inicialmente la víctima mantiene la respiración (tragando gran cantidad de agua) antes de producirse el laringoespasmó. Como consecuencia aparecen hipoxia e hipercapnia. Posteriormente este reflejo disminuye y la víctima aspira nuevamente agua empeorando la hipoxemia.

2. CLÍNICA

- Respiratorio: tos, diferentes grados de disnea, distress respiratorio. En fases tardías, neumonías...
- SNC: encefalopatía anóxica, hipertensión intracraneal (HTIC).
- Cardiovascular: arritmias ventriculares, PCR por hipoxia y acidosis generalmente.

3. TRATAMIENTO

Habitualmente implicados múltiples intervinientes, testigos, socorristas... El inicio precoz del SVB y la alerta rápida son claves para minimizar la duración de la hipoxia. En la fase de rescate prima la seguridad de los rescatadores y de la víctima.

- Garantizar la seguridad de la escena.
- Retirar a la víctima del agua. Si es posible, eludir entrar en la misma.
- Emplear medidas y dispositivos de rescate.
- Si los rescatadores dominan la técnica y es seguro, iniciar ventilaciones en medio acuático.
- Valorar el riesgo de lesión espinal: traumatismo, historia compatible (zambullida, intoxicación alcohólica, etc.); en caso de duda realizar la apertura de la vía aérea con estricto control cervical. La incidencia de lesión cervical en ahogados es muy baja, aproximadamente un 0,5%.
- Sacar a todas las víctimas de ahogamiento del agua de la forma más segura y rápida posible. Idealmente en posición horizontal para evitar la hipotensión postinmersión y en consecuencia el colapso vascular.
- Si identificamos PCR, iniciar la RCP de la forma más precoz posible.
- Secar y retirar ropas húmedas, evitando la pérdida de calor. Calentar al paciente en caso de hipertermia.

SVB

- Dar inicialmente 5 ventilaciones de rescate. El inicio precoz de las ventilaciones con presión positiva aumenta la supervivencia. Si es posible, suplementar con oxígeno.
- No se recomienda la aspiración de agua, maniobras de drenaje o Heimlich porque aumentan el riesgo de broncoaspiración. Si el material regurgitado compromete completamente la ventilación del paciente, ponerlo de lado y retirar el material regurgitado. Los cuidados deben realizarse pero sin demorar las intervenciones vitales como apertura de la vía aérea, ventilaciones y compresiones torácicas
- DEA. Secar bien a la víctima y proceder de forma convencional.

SVA

- Administrar oxígeno a alto flujo.
- Si la víctima no responde a la oxigenoterapia, considerar VMNI o la IT precoz.
- Garantizar una preoxigenación óptima antes de la intubación. Usar la secuencia de intubación rápida con presión cricoidea para reducir el riesgo de aspiración.
- Confirmada la posición del TET, intentar conseguir SatO₂ de 94-98%.
- Mantener PEEP de 5-10 cm de H₂O, aunque se pueden requerir valores más altos en hipoxemias severas.
- Intentar distinguir el ahogamiento de la PCR primaria. El gassing postPCR es difícil de diferenciar de los esfuerzos respiratorios del ahogado que intenta recuperar la respiración espontánea.

La palpación del pulso como único indicador de paro cardíaco es muy poco fidedigna. Cuando existe información adicional disponible como la ECG, ETCO₂... debemos emplearla para confirmar el diagnóstico de paro cardíaco.

- Se seguirá el algoritmo convencional de SVA para el tratamiento de la PCR, salvo que coexista hipotermia, entonces nos ajustaremos a dicho protocolo.
- La sumersión prolongada provoca hipovolemia por efecto de la presión hidrostática sobre el cuerpo. Aportar líquidos con un control adecuado del estado hemodinámico para evitar el edema pulmonar u otras complicaciones.
- La decisión de suspender o no iniciar la RCP es complicada. Continuar con ella a menos de que existan datos que la contraindiquen.

Cuidados postRCP

- Riesgo elevado de presentar un síndrome de distress respiratorio, por lo que parece razonable emplear estrategias encaminadas a proteger la ventilación.
- La neumonía es frecuente, pero la profilaxis antibiótica no está indicada salvo si se produce en aguas sucias o contaminadas.
- Hipotermia terapéutica: mantener el estándar. En pacientes ahogados e hipotérmicos hoy no hay aún evidencias convincentes. Un enfoque pragmático, tras RCE puede reconsiderarse calentar hasta 32-34°C.

E. EMBARAZO

La mortalidad relacionada con el embarazo es poco frecuente en países desarrollados, se estima en 1:30.000 partos. Siempre debe tenerse en cuenta al feto en un evento cardiovascular adverso.

Las recomendaciones para la resucitación se basan en series de casos, extrapolación de paradas en mujeres no embarazadas, estudios

sobre maniqués y opinión de expertos sobre la fisiología del embarazo (aumento del gasto cardíaco, del volumen sanguíneo, de la ventilación minuto, del consumo de oxígeno...) y los cambios que se producen en el parto normal. Los estudios abordan las causas en los países desarrollados, mientras que la mayoría de las muertes relacionadas con el embarazo se producen en países en vías de desarrollo.

Causas de parada cardíaca en mujeres embarazadas:

- Enfermedad cardíaca previa.
- Embolia pulmonar.
- Trastornos psiquiátricos.
- Trastornos hipertensivos del embarazo.
- Sepsis.
- Hemorragia.
- Embolia del líquido amniótico.
- Embarazo ectópico.
- Mismas causas que mujeres no embarazadas del mismo grupo de edad.

1. MODIFICACIONES DE SVB DURANTE EMBARAZO

Tras la 20 semana de gestación el útero puede comprimir la vena cava inferior y la aorta, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco, provocando hipotensión o shock, y en la paciente en estado crítico desencadenar la PCR. En paro cardíaco, el compromiso del retorno venoso limita la efectividad de las compresiones torácicas.

1. Buscar pronto ayuda especializada (incluye a obstetra y neonatólogo).
2. Iniciar SVB estándar con compresiones torácicas de buena calidad con mínimas interrupciones.
3. **Desplazar manualmente el útero a la izquierda** para eliminar la compresión de la vena cava.

4. Añadir una inclinación lateral izquierda de la paciente si es factible. No hay un ángulo de inclinación recomendado, aunque el objetivo está entre 15 y 30 grados. Este ángulo debe permitir compresiones torácicas de buena calidad y si fuera necesario, permitir extracción fetal por cesárea.



Inclinación lateral izquierda en embarazada

2. MODIFICACIONES DEL SVA

1. La posibilidad de insuficiencia del esfínter gastroesofágico implica un mayor riesgo de broncoaspiración. La IOT precoz con presión sobre el cricoides disminuye este riesgo. Además, la IOT hará más fácil la ventilación pulmonar en presencia de presión intraabdominal aumentada. Puede ser necesario usar un tubo con un diámetro interno 0,5-1 mm menos que el empleado en mujer no embarazada debido al estrechamiento materno de la vía aérea secundaria a edema e inflamación.

2. No hay cambios en la impedancia transtorácica durante el embarazo, por lo que se puede usar la carga de energía estándar para la desfibrilación en mujer embarazada. Son preferibles los parches adhesivos a las palas en embarazadas.

3. Hay que intentar identificar causas comunes y reversibles durante la reanimación (4 H y 4 T), otras causas de PCR para su grupo de edad (traumatismo...) y causas específicas de PCR en el embarazo.

3. CAUSAS ESPECÍFICAS DE PCR EN EMBARAZO

- Hemorragias: embarazo ectópico, abrup-tio placentae, placenta previa y rotura ute-rina. Hay que parar el sangrado cuanto antes, por lo que se realizan transfusiones.
- Enfermedad cardiovascular: miocardiopa-tía peri-parto, IAM y aneurisma o disección de aorta causan la mayoría de las muertes por enfermedad cardíaca adquirida. La ges-tante puede sufrir un SCA, generalmente asociado con factores de riesgo. En emba-razadas con SCACEST, el tratamiento de elección es la ACTP.
- Preeclampsia y eclampsia: eclampsia es el desarrollo de convulsiones y/o coma durante el embarazo o el postparto en pacientes con clínica de preeclampsia. El tratamiento es el sulfato de magnesio.
- Embolismo pulmonar con riesgo vital: uso de fibrinolíticos.
- Embolismo de líquido amniótico.

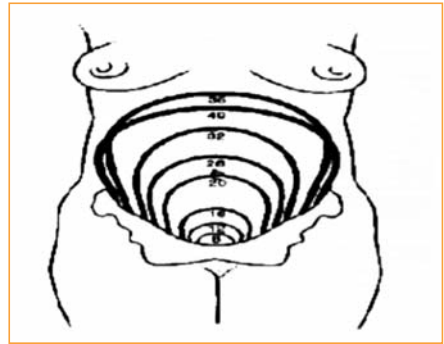
Considerar el uso de ecografía abdominal por un experto para detectar embarazo, aunque no debe retrasar los otros tratamientos.

4. SI LOS INTENTOS DE RESUCITACIÓN FRACASAN

Considerar la histerotomía de urgencia o cesárea tan pronto como una mujer embarazada esté en PCR. Cuando fracasan los intentos iniciales de RCP, la extracción del feto puede que mejore las probabilidades de supervivencia tanto de la madre como del feto.

- Edad gestacional < 20 semanas no se recomienda cesárea urgente, ya que el tamaño del útero no suele comprometer el gasto cardíaco materno.

- Entre 20-23 semanas: realizar cesárea urgente para permitir la resucitación con éxito de la madre, no para la superviven-cia del feto, ya que no es viable a esta edad gestacional.
- Edad gestacional igual o mayor de 24-25 semanas, realizar cesárea urgente para salvar la vida materna y del neonato.
- La mejor tasa de supervivencia por encima de las 24-25 semanas se produce cuando la cesárea se realiza en los 5 primeros minutos tras la PCR. Para ello los reanima-dores deben comenzar la cesárea no más tarde de 4 minutos tras la PCR.



Crecimiento del útero durante el embarazo

F. ELECTROCUCIÓN

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora, con una elevada morbilidad y mortalidad, que causa 0,54 muertes por 100.000 habitantes y año. En adultos la mayoría ocurren en el trabajo asociadas con alto voltaje, mientras que en niños el riesgo es en el hogar donde el voltaje es menor.

Factores que influyen en la gravedad de las lesiones: tipo de corriente (alterna o continua), voltaje, magnitud de energía recibida, resistencia a la corriente (la resistencia cutánea disminuye con la

humedad), trayecto, área y duración de contacto. La corriente sigue el trayecto de menor resistencia y las ramas conductoras neurovasculares entre los miembros son más propensas al daño.

Las lesiones por rayo (fulguración) son raras y ocasionan unas 1.000 muertes al año en todo el mundo. La lesión puede darse directamente o indirectamente a través del suelo o salpicadura de corriente desde un objeto alcanzado por el rayo.

1. EFECTOS DE LAS DESCARGAS ELÉCTRICAS

- Efecto directo de la corriente en la membrana celular y músculo liso vascular.
- La energía térmica en energías de alto voltaje puede causar quemaduras.
- Parálisis del centro respiratorio o de los músculos respiratorios, provocando paro respiratorio.
- FV (si atraviesa el miocardio durante el período vulnerable).
- Isquemia miocárdica por el espasmo de arterias coronarias.
- Asistolia primaria o secundaria a la hipoxia por el paro respiratorio.

2. EFECTOS DE LOS RAYOS (DESCARGAN MÁS DE 300 KILOVOLTIOS EN POCOS MILISEGUNDOS)

La mortalidad es del 30% y hasta el 70% de supervivientes sufren una morbilidad significativa por:

- Liberación extensa de catecolaminas o una estimulación autonómica, provocando HTA, taquicardia, cambios inespecíficos del ECG (prolongación QT, inversión transitoria onda T) y necrosis miocárdica.
- Daño en el sistema nervioso central y periférico, hemorragia y edema cerebral.

3. RESUCITACIÓN

Es muy importante asegurarse de que cualquier tipo de corriente está apagada y no acercarse a la víctima hasta que no se esté seguro de ello.

Iniciar sin demora protocolo estándar de SVB y SVA, teniendo en cuenta:

1. Manejo complicado de la vía aérea si hay quemaduras en cara y cuello. En esos casos, IOT precoz, ya que puede producirse un extenso edema en los tejidos blandos, produciendo obstrucción de la vía aérea.
2. Inmovilizar la columna hasta que se pueda hacer una evaluación adecuada. Puede existir un traumatismo craneal o espinal tras la electrocución.
3. Debido a que puede existir parálisis muscular (sobre todo con alto voltaje) durante varias horas, es necesario soporte ventilatorio en este período.
4. La FV es la arritmia inicial más común tras electrocución de alto voltaje con corriente continua y se trata con desfibrilación precoz.
5. Asistolia es la más común tras electrocución con corriente alterna y se trata con protocolos estándar.
6. Quitar ropa y zapatos que aún estén ardiendo para evitar lesiones térmicas.
7. Si hay destrucción tisular significativa, hacer un tratamiento intenso con líquidos. Mantener buena diuresis para la excreción de mioglobina, potasio y otros productos de daño tisular.
8. Valorar cirugía de forma precoz en lesiones térmicas graves.
9. Realizar una evaluación secundaria completa para excluir lesiones traumáticas producidas por la contracción muscular tetánica o por la caída.

10. Lesiones graves y profundas de tejidos blandos pueden tener lesiones cutáneas relativamente pequeñas, ya que la corriente tiende a seguir las ramas neurovasculares. Hay que buscar las características clínicas del síndrome compartimental que podría necesitar fasciotomía.
11. La resucitación de PCR provocada por fulguración tiene una tasa de éxito mayor que las provocadas por otras causas, incluso aunque el inicio de las maniobras sea retrasado. Así, cuando hay varias víctimas fulguradas por un rayo los rescataadores deben dar prioridad a los pacientes con parada respiratoria o cardíaca.
12. El espectro clínico de la vulnerabilidad del feto al choque eléctrico varía desde una sensación desagradable para la madre sin efecto sobre el feto hasta la muerte fetal inmediata o en pocos días.

Todos los que sobreviven a la lesión eléctrica deben ser monitorizados en el hospital si tienen problemas cardiorrespiratorios o han sufrido:

- Pérdida de consciencia.
- Parada cardíaca.
- Anomalías en ECG.
- Daño de tejidos blandos y quemaduras.

G. PCR TRAUMÁTICA

La PCR provocada por el trauma tiene una mortalidad muy elevada, con una supervivencia del 5,6%, y solo en el 1,6% de estos casos los resultados neurológicos son buenos.

El diagnóstico de PCR traumática es clínico: el paciente no responde, está apneico y no tiene pulso. Tanto la asistolia como la actividad eléctrica sin pulso son ritmos frecuentes en la PCR traumática.

1. COMMOTIO CORDIS

Es una parada cardíaca real o casi-parada debido a un impacto contundente en la pared torácica a la altura del corazón. Un golpe en el pecho durante la fase vulnerable del ciclo cardíaco puede provocar arritmias malignas (con frecuencia FV). Tiene lugar sobre todo en la práctica deportiva y actividades de ocio, en varones jóvenes. La tasa de supervivencia general es del 15%, y del 25% si la reanimación se inicia dentro de los tres primeros minutos.

2. SIGNOS DE VIDA Y ACTIVIDAD INICIAL DEL ECG

No hay predictores fiables de la supervivencia en caso de PCR traumática.

Basándose en varios estudios, el Colegio Americano de Cirujanos y la Asociación Nacional de Médicos de Servicios de Emergencias Médicas recomienda no reanimar en:

- Víctimas de traumatismo cerrado atendidas en apnea, sin pulso y sin actividad ECG organizada.
- Víctimas de traumatismo penetrante encontradas en apnea y sin pulso tras una valoración rápida de signos de vida como los reflejos pupilares, movimientos espontáneos o actividad ECG organizada.

3. TRATAMIENTO

La supervivencia de PCR traumática se correlaciona con la duración de la RCP y el período de asistencia prehospitalaria. La RCP prolongada se asocia con un resultado pobre, el tiempo máximo asociado con un resultado favorable son 16 min.

- Hay que hacer in situ las maniobras esenciales para salvar la vida y si el paciente

muestra signos de vida hay que transferirlo con rapidez al hospital adecuado más cercano.

- Valorar la toracotomía in situ en pacientes seleccionados.
- No esperar por intervenciones de efectividad no probada como la inmovilización de columna.
- Tratar las causas reversibles:
 - Hipoxemia: oxigenación y ventilación.
 - Hemorragia compresible: presión, vendajes a presión, torniquetes, nuevos hemostáticos.
 - Hemorragia no compresible: férulas, líquidos intravenosos.
 - Neumotórax: descompresión torácica.
 - Taponamiento cardiaco: toracotomía inmediata.
- Las compresiones torácicas pueden no ser efectivas en caso de PCR hipovolémica. Sin embargo, la mayor parte de los supervivientes no presentan hipovolemia y en este subgrupo el SVA puede salvar la vida.
- La RCP estándar no debe retrasar el tratamiento de las causas reversibles.

4. TORACOTOMÍA DE RESCATE

4.1. Prehospitalaria

Si hay médicos con habilidad necesaria, puede efectuarse una toracotomía de rescate en pacientes que sufran una PCR asociada a una lesión torácica penetrante.

4.2. Hospitalaria

La toracotomía en la sala de urgencias está indicada, en paciente con lesiones cardiacas penetrantes, que llegan tras un breve período en el lugar del accidente y un traslado rápido, con

signos de vida apreciable o actividad del ECG (tasa supervivencia: 31%). Después de un traumatismo cerrado, la toracotomía debe limitarse a los que tengan signos de vida al llegar al hospital y que hayan sufrido una PCR presenciada (tasa supervivencia: 1,6%).

5. ECOGRAFÍA

Es una herramienta útil para evaluar al paciente que ha sufrido un traumatismo grave. Con fiabilidad en unos minutos puede diagnosticar hemoperitoneo, hemotórax, neumotórax y taponamiento cardiaco.

Ya es posible efectuar ecografías prehospitalarias, aunque sus beneficios aún no han sido demostrados.

H. ASMA

1. INTRODUCCIÓN

La principal causa de parada cardiaca en pacientes asmáticos es la hipoxemia severa, responsable de la mayoría de las complicaciones fatales. Otras causas de parada cardiaca son arritmias cardiacas (secundarias a hipoxemia o a tratamiento farmacológico), neumotórax a tensión (generalmente bilateral) entre otras. Generalmente las exacerbaciones severas del asma se asocian a acidosis, hipercapnia, hipotensión o disminución del nivel de conciencia, pero sin olvidar que hipoxemia severa es la causa más común de muerte en estos pacientes.

2. TRATAMIENTO INICIAL

Los pacientes con una crisis asmática severa requieren un tratamiento médico agresivo para prevenir su deterioro y evitar que el paciente presente una parada cardiaca.

- **Oxígeno**

Siempre administrar oxígeno, aunque los valores de saturación sean normales. El objetivo es alcanzar niveles de SatO₂: 94-98%.

- **B₂-adrenérgicos**

La nebulización con B₂-adrenérgicos de acción corta es el tratamiento de primera línea para tratar las exacerbaciones del asma grave que amenazan la vida. Se recomienda Salbutamol 5 mg nebulizado, pudiéndose repetir cada 15-20 minutos. No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de broncodilatadores intravenosos en estas situaciones e incluso son muy escasas en pacientes en parada cardiaca. Se debería limitar a aquellos pacientes que no responden a la terapia nebulizada o es imposible administrarlos de esta forma.

- **Corticoides**

Aunque los efectos de los corticoides no aparecen hasta las 6-12 horas, administrados de forma precoz disminuyen las tasas de ingreso hospitalario. Se recomienda la vía intravenosa en pacientes con asma grave, aunque no se han evidenciado diferencias con la vía oral.

La dosis inicial recomendada es de:

- Metilprednisolona: dosis inicial 125 mg (entre 1-2 mg/kg).
- Dexametasona: dosis inicial 10 mg.
- Hidrocortisona: dosis inicial 1-2 mg/kg/4 horas.

3. TRATAMIENTO COADYUVANTE

- **Anticolinérgicos:** Bromuro de ipratropio: 500 mcg nebulizado asociado a los B₂-adrenérgicos de acción corta se asocia a mejoría del broncoespasmo en el asma severo (se pueden administrar dosis repetidas de 250-500 mcg cada 20 minutos).

- **Sulfato de magnesio:** se recomienda la administración de 2 g de sulfato de magnesio iv en 2 minutos en pacientes con asma severo refractario a tratamiento.

- **Aminofilina intravenosa:** no existe evidencia de beneficio de su uso en los pacientes con crisis asmática severa.

- **Adrenalina y terbutalina:** se pueden administrar por vía subcutánea en aquellos pacientes con asma severo agudo.

- *Adrenalina:* la dosis de adrenalina sc (1:1000) es de 0,01 mg/kg en tres dosis de aproximadamente 0,3 mg cada una a intervalos de 20 minutos.

- *Terbutalina:* dosis inicial de 0,25 mg sc cada 20 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

4. INDICACIONES DE INTUBACIÓN

- Disminución del nivel de conciencia, coma.
- Persistencia o empeoramiento de la hipoxemia.
- Persistencia o aumento de la hipercapnia.
- Paro respiratorio o cardiaco.
- Agotamiento progresivo.
- Agitación o datos clínicos de hipoxemia severa.

5. MODIFICACIONES EN LA SECUENCIA DE SVB/SVA

Hay que proporcionar un soporte vital básico y avanzado de acuerdo con los estándares de las recomendaciones. Siempre hay que evitar la insuflación gástrica y una de las posibles modificaciones de las guías estándar es considerar la intubación precoz en aquellos pacientes con las resistencias a la entrada de aire muy elevadas.

Es importante buscar las causas potencialmente reversibles (4 H y 4 T) y pensar en la posibilidad de

un neumotórax bilateral en todos aquellos pacientes asmáticos en parada cardiaca.

6. VENTILACIÓN MECÁNICA

Es importante evitar las complicaciones que se pueden originar de la propia IOT, tales como hiperinsuflación, neumotórax a tensión e hipotensión. Otra de las causas de deterioro más frecuente en estos pacientes es el Auto-PEEP.

Se debe mantener una frecuencia respiratoria en torno 8-10 resp/min y un volumen corriente suficiente para producir una elevación normal del tórax (6-8 ml/kg) y de esta forma evitar el atrapamiento aéreo que se produce en estos pacientes. El tiempo de inspiración se debe minimizar y el tiempo de espiración tiene que alargarse (ratio 1:4 ó 1:5).

I. ANAFILAXIA

1. INTRODUCCIÓN

Es una situación grave de instauración rápida y potencialmente mortal producida por una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica. Da lugar a un compromiso de la vida del paciente como consecuencia de un desarrollo rápido de problemas de la vía aérea, circulatorios y en la mayoría de los casos asociados a alteraciones de la piel y mucosas. Existen diferentes presentaciones clínicas y niveles de gravedad. Se debe sospechar en aquellos pacientes que tras ser expuestos a una sustancia desencadenante (alérgeno) desarrollan de forma aguda (de minutos a horas) dos o más de los siguientes síntomas:

- Afectación de piel y/o mucosas: urticaria, prurito, eritema, flushing, edema de labios, úvula...
- Compromiso respiratorio: disnea, estridor,

broncoespasmo, sibilancias...

- Disminución de la TAS o síntomas asociados de disfunción orgánica.

Existe un gran riesgo de deterioro cardiovascular y por lo tanto de paro cardiaco asociado a la anafilaxia. Siempre se debe manejar según las recomendaciones estándar de SVB y SVA.

El fármaco de elección es la adrenalina. Debería ser administrada de forma precoz en todos aquellos pacientes con sospecha de reacción alérgica sistémica, sobre todo ante la presencia de hipotensión, compromiso respiratorio, obstrucción de la vía aérea...

Se prefiere la vía intramuscular (cara anterolateral del 1/3 medio del muslo), reservándose la vía intravenosa si se dispone de experiencia o en aquellos pacientes que requieren dosis repetidas de adrenalina im.

Dosis de adrenalina im:(1:1000):

- En > 12 años y adultos: 500 microgramos im (0,5 ml).
- En > de 6 a 12 años: 300 microgramos im (0,3 ml).
- En > 6 meses-6 años: 150 microgramos im (0,15 ml).
- En < 6 meses: 150 microgramos im (0,15 ml).

Se puede repetir la dosis a intervalos de 5 minutos en función de la respuesta del paciente.

Dosis de adrenalina IV: adulto: 50 mcg iv (0,05 ml).

2. MODIFICACIONES DE LA SECUENCIA SVB/SVA

- Iniciar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar, siguiendo las recomendaciones estándar para SVB/SVA.

- El manejo avanzado de la vía aérea por expertos no debería ser retrasado dado que la anafilaxia puede provocar inflamación y obstrucción de la vía aérea. Todo el material de vía aérea difícil debe estar preparado.
- Puede ser necesaria la aplicación prolongada de las maniobras de RCP en estos pacientes.
- Adrenalina como fármaco de elección y nunca debe retrasarse su administración.
- Si hay acceso intravenoso o intraóseo, administrar líquidos rápidamente, 1.000 ml suero fisiológico y monitorizar la respuesta (20 ml/kg en niños).
- Otros fármacos (preferiblemente tras la recuperación de circulación espontánea).
 - Antihistamínicos: de segunda línea
 - Hidrocortisona o metilprednisolona: puede disminuir las reacciones tardías aunque hay pocos datos.
 - Glucagón: valorar si el paciente toma betabloqueantes.
 - Broncodilatadores: salbutamol inhalado o nebulizado si broncoespasmo.

J. PARADA CARDIACA TRAS CIRUGÍA CARDIACA

La incidencia de parada cardiaca tras una cirugía cardiaca se encuentra alrededor de 1-3%. Se produce habitualmente por causas reversibles tales como la fibrilación ventricular, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión o hipovolemia.

MODIFICACIONES DE LA SECUENCIA SVB/SVA

- Es muy importante reconocer de forma precoz una parada cardiaca, comenzando inmediatamente con las compresiones torácicas. Valorar siempre posibles causas reversibles.

- Si se presenta una FV o TVSP, está indicado tres descargas sucesivas y de no tener éxito se debe de realizar una esternotomía de emergencia. Las siguientes descargas deben realizarse según las recomendaciones actuales, utilizando palas internas a 20 J en caso de haber realizado la esternotomía.
- Usar la adrenalina con precaución, ajustando la dosis con el fin de evitar hipertensión de rebote y aumento del sangrado en estos pacientes. Actualmente no hay evidencia para recomendar dosis diferentes de las recomendaciones estándares.

K. INTOXICACIONES

1. INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones producen parada cardiaca de forma excepcional, aunque destaca la mortalidad en pacientes menores de 40 años. Las causas más frecuentes de mortalidad son la obstrucción de la vía aérea y la depresión respiratoria producida por disminución crítica del nivel de conciencia sin olvidar la broncoaspiración.

LA RCP en estos pacientes no difiere de las recomendaciones estándares para SVB y SVA, aunque se debe valorar prolongar más los tiempos de reanimación con el fin de metabolizar o excretar el tóxico durante las maniobras de soporte vital. Pensar siempre en pacientes jóvenes en parada cardiaca o si la etiología no está clara.

2. INTOXICACIONES ESPECÍFICAS

a) Benzodiazepinas

- Clínica: pérdida de conciencia, depresión respiratoria e hipotensión.

- Antídoto: flumazenil. No se recomienda su uso rutinario en sobredosis de pacientes intoxicados por benzodiazepinas y no está demostrada su utilidad en la parada cardiaca. Solo debe utilizarse para revertir la sedación excesiva causada por la ingestión de benzodiazepinas en ausencia de contraindicaciones.
- Modificaciones SVB/SVA: ninguna.

b) Opioides

- Clínica: depresión respiratoria severa.
- Antídoto: naloxona. Puede evitar la necesidad de intubación. La vía de administración puede ser intravenosa (0,2-0,4 mg), intramuscular (0,8 mg), subcutánea (0,8 mg) e intranasal (2 mg).
Precaución en pacientes con dependencia a naloxona dado que puede producir complicaciones como edema de pulmón, arritmias y agitación severa.
- Modificaciones SVB/SVA: ninguna.
No hay estudios que relacionen una mejoría del uso de la naloxona en la parada cardiaca, aunque es improbable que sea perjudicial.

c) β -bloqueantes

- Clínica: hipotensión y bradicardia. Otros como EAP, broncoespasmo, hiperglucemia...
- Tratamiento:
 - Glucagón: 3-10 mg en bolo lento (3-5 minutos) seguido de una perfusión de 0,05-0,1 mg/kg/hora.
 - Se puede valorar tratamiento con insulina (1 U/g de insulina regular en bolo asociado a 0,5 mg de dextrosa) en aquellos pacientes con shock refractario a tratamientos habituales.

- Drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina), marcapasos.
- Modificaciones SVB/SVA. No hay datos de la utilización de antídotos en este tipo de intoxicación, por lo que se deben seguir las recomendaciones actuales.

d) Antagonistas del calcio

- Clínica: bradicardia, BAV, hipotensión.
- Tratamiento: insulina a altas dosis (igual que en β -bloqueantes) se ha descrito efectivo en algunos estudios. Se puede considerar el uso de cloruro cálcico en el shock refractario a otras medidas
- Modificaciones SVB/SVA: ninguna.

e) Antidepresivos tricíclicos

- Clínica: hipotensión, convulsiones, coma, arritmias graves, fiebre, midriasis, delirio.
- Tratamiento: bicarbonato sódico: 1 ml/kg en bolo iv, sobre todo en situaciones de inestabilidad hemodinámica o QRS ancho (mayor riesgo de arritmias).
- Modificaciones SVB/SVA. Seguir las recomendaciones estándar y valorar el uso de bicarbonato sódico (aunque las evidencias de mejoría son reducidas aún).

f) Humo/Cianuro

Produce un síndrome derivado del efecto de gases asfixiantes como el CO, CO₂ y cianhídrido (CN), presente en la mayor parte de compuestos nitrogenados, naturales (madera, papel, lana, seda, etc.) o sintéticos (poliamida, poliuretano, plásticos, etc.) y que son capaces de liberarlo en combustiones a alta temperatura y ambientes pobres de oxígeno.

Manifestaciones clínicas

Neurológicas	Cardiovasculares	Respiratorias	Metabólicas
<ul style="list-style-type: none">· Confusión· Convulsiones· Coma	<ul style="list-style-type: none">· Cardiopatía isquémica· Arritmia· Hipotensión· PCR	<ul style="list-style-type: none">· Obstrucción de la vía aérea superior· Lesión pulmonar· Parada respiratoria	<ul style="list-style-type: none">· Acidosis metabólica

El CN inhibe la citocromo oxidasa bloqueando la respiración mitocondrial, por ello, además del ABC y el aporte de oxígeno a alto flujo es necesario revertir el proceso y restaurar la respiración celular tanto en una situación crítica como en el contexto de una PCR administrando como antídoto la HIDROXICOBALAMINA.

Criterios de empleo de hidroxibalamina

Paciente que haya inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presente alguna de las siguientes circunstancias:

- Bradipnea (< 12 rpm) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
- Shock o hipotensión.
- Lactato \geq 8 mmol/L o acidosis láctica.

Dosis de hidroxibalamina

- Adulto: 5 g (2 viales) iv a pasar en 15 min. Puede repetirse la dosis una vez más si persiste sintomatología, inestabilidad hemodinámica o PCR. Máximo 10 gramos.
- Niños: 70 mg/kg de peso. Dosis total máxima 140 mg/kg sin exceder 10 gramos.

g) Cocaína

- Clínica: agitación, taquicardia, hipotensión, hipertermia, crisis hipertensiva, isquemia miocárdica.
- Tratamiento. La base del tratamiento es la sedación adecuada con benzodiazepinas. Otros tratamientos son la fentolamina, antagonistas del calcio, nitroglicerina, morfina para controlar la hipertensión, taquicardia, isquemia miocárdica.
- Modificaciones SVB/SVA: ninguna.

h) Monóxido de carbono.

- Clínica: mareo, náuseas, síncope, alteraciones visuales, convulsiones, coma, PCR.
- Tratamiento: oxigenoterapia a altas concentraciones. Valorar oxigenoterapia hiperbárica.
- Modificaciones SVB/SVA: ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

- Casal Sánchez A, Gracia Gutiérrez N, Rodríguez Domínguez F. RCP en situaciones especiales. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 77-86.
- CD Deakin et al Part 8: Advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, Resuscitation 81S (2010) e93-e174.
- Ernest P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. JAMA 1992; 268:3462-4.
- J Soar et al Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 81 (2010) 1400-1433.
- Suissa S. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. Eur Respir J 1994; 7:1602-9.
- Vanden Hoek et al Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010; 122(suppl 3):S829-S861.

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN SITUACIÓN CRÍTICA

Regueira Pan A., Vázquez Lema M. C. y García Moure X.

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. Traslado al centro útil. No retrasar el tratamiento definitivo.
- Atenuar los efectos de una posible lesión primaria y evitar producir lesiones secundarias.

DESARROLLO

Se define como politraumatizado el paciente con una o varias lesiones traumáticas, de las que por lo menos una es potencialmente vital.

Cuando una persona se encuentra en esta situación han de identificarse las lesiones potencialmente vitales y tratarlas sin perder de vista que el tratamiento definitivo tendrá lugar en el centro hospitalario útil, y que el traslado tendrá que ser lo antes posible.

VALORACIÓN GENERAL DE UN ACCIDENTE

1. VALORACIÓN DE LA ESCENA

Desde el primer momento es necesario tomar unas medidas de seguridad que tienen como finalidad preservar la integridad de los equipos intervinientes y los heridos.

La aproximación al lugar se hará por el camino más seguro, más rápido y más corto y con señales luminosas y acústicas. El vehículo se estacionará en un lugar seguro y visible, sin entorpecer el tráfico.

El personal descenderá con uniforme de alta visibilidad y se desplazará en sentido contrario a la circulación.

En caso de accidente de tráfico y si nadie lo ha hecho, se señalizará la escena colocando los triángulos que advierten del peligro a una distancia de unos 150 metros en los dos sentidos de la circulación.

Se hará una inspección de la escena, prestando especial atención a:

- Naturaleza del incidente (choque frontal, derrumbamiento, incendio...).
- Número de víctimas (y si alguna está atrapada).
- Peligros potenciales (mercancías peligrosas, coche inestable...).
- Recursos asistenciales presentes y necesarios.

Con todos estos datos se informará a la CCUS de la situación.

Si hay víctimas atrapadas, es primordial la coordinación entre el equipo sanitario y otros cuerpos (bomberos, protección civil...) intervinientes en el incidente. Cuando no es posible acceder a

ellas, debemos esperar en un lugar seguro, indicado por los servicios de rescate.

En estos pacientes existe un alto riesgo de haber sufrido alta transferencia de energía, con lo que se incrementa el riesgo de lesiones importantes. Es necesario detectar las lesiones graves que ponen en peligro la vida y tratarlas (ver más adelante el ABCDE). Para su liberación pueden ser necesarias maniobras de inmovilización y movilización, asegurando la protección del herido durante la liberación.



Escena de un accidente

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. Se analizará el mecanismo lesional y su intensidad. Intentaremos seleccionar rápidamente aquellas víctimas con compromiso vital

para iniciar el tratamiento inmediato. La impresión general inicial puede obtenerse en 15-30 sg, observando simultáneamente (ABCD):

- 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 busca 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 estado del paciente es crítico o no, decidiendo la urgencia del inicio del 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 ABCDE. Debería realizarse durante los 10 primeros minutos de asistencia al politraumatizado.

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:

- Tracción mandibular manteniendo fija la frente para comprobar si ventila.
- Aspiración de vómito, sangre o fluidos corporales si fuera necesario, empleando aspirador mecánico; si presenta obstruc-

ción por un cuerpo extraño sólido, empleamos 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).

Técnicas:

- Intubación endotraqueal: es la técnica de elección. Se debe intentar, manteniendo siempre la posición neutra de la columna cervical con la colaboración de un ayudante. Si no se consigue la intubación en un tiempo razonable, se intentarán técnicas alternativas. Antes de la intubación se deberá valorar y predecir la probabilidad de una vía aérea difícil. Factores como trauma facial significativo, apertura oral limitada, y variaciones anatómicas como la retrognatia, la sobremordida o los cuellos cortos y gruesos pueden predecirla.

La detección de CO₂ al final de la espiración (ideal la capnografía) está indicada como método de ayuda de confirmación de la intubación, así como de su mantenimiento.

- Dispositivos supraglóticos:
 - ML-Fastrach: puede ser una buena alternativa si existe sospecha de lesión cervical o vía aérea difícil, ya que permite la intubación sin necesidad de extender el cuello.
 - Tubo laríngeo, semejantes indicaciones a las mascarillas laríngeas.
 - Combitube, que en nuestro medio es una buena alternativa al TET en intubaciones difíciles extrahospitalarias.
- Guías introductoras semirrígidas (Bougie /introduccion de Eschmann) o rígidas

(Frova) empleadas en vías aéreas difíciles cuando solo se puede visualizar la epiglotis en la laringoscopia.

- 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 del tórax.

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, solo observación; se tratará en el caso de aparecer signos de neumotórax a tensión.
- Neumotórax a tensión: provoca insuficiencia respiratoria grave y/o deterioro hemodinámico. Puede estar asociado a fracturas costales, crepitación en el tejido subcutáneo, ingurgitación yugular, hipoventilación y timpanismo en el lado afectado. Se procederá a la descompresión mediante toracostomía lateral, justo anterior a la línea medioaxilar (4º-5º espacio intercostal) mediante tubo de tórax adecuado o kits de drenaje tipo Pleurecath. También podría resolverse mediante la punción anterior con catéter nº 14 en el segundo

espacio intercostal en la línea medioclavicular, aunque menos efectiva. Luego conectaríamos el catéter a una válvula de Heimlich.

- Neumotórax abierto: se recomienda el cierre de la herida de la pared torácica con un apósito con vaselina, fijado en tres de sus cuatro extremos.
- Hemotórax masivo: traslado inmediato para cirugía reparadora urgente, debiendo iniciarse sin demora ventilación asistida con FiO_2 elevada y sueroterapia en el 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 la 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 empleando alguna de las siguientes técnicas:

- Aplicación de presión directa sobre la zona de sangrado con compresas (valorar la aplicación de gránulos hemostáticos).
- 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 empleará como último recurso y solo si no se consigue detener la hemorragia mediante otras alternativas. En el caso de emplearlo, realizar descompresión cada 15 minutos.

2. Evaluación de la circulación: si no existe hemorragia externa o ya se detuvo, 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 la carótida >60 mmHg). La FC superior a 120 lpm en adultos puede 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.

Muy importante: la presentación con normotensión no es sinónimo de estabilidad hemodinámica.

- 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 incompleta 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 superior a 2 segundos 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).

miento cardiaco, disfunción cardiaca 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 el 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.

Clasificación del shock hemorrágico

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdidas (mL)	hasta 750	750-1500	1.500-2.000	>2.000
Pérdidas (% volemia)	hasta 15%	15-30%	30-40%	>40%
F.C.	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Presión del pulso	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
F.R.	14-20	20-30	30-40	>35
Relleno capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
Diuresis (mL/h)	>30	20-30	5-15	Inapreciable
Sensorio/SNC	Ansiedad leve	Ansiedad	Ansiedad + confusión	Confusión + letargia

- 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 cardiaco por contusión del miocardio o taponamiento cardiaco.

3.2. Tratamiento

El tratamiento inicial del shock incluye una sobrecarga de fluidos:

- Se canalizaran dos vías venosas con angiocatéteres cortos de grueso calibre (si es técnicamente posible), preferiblemente en la fosa antecubital (no se debe retrasar el traslado si no conseguimos canalizar una vía en un tiempo razonable para la administración de fluidoterapia). Tras dos tentativas fallidas se deberá canalizar una vía intraósea.

- Se iniciará la perfusión de cristaloides (RL o SSF) como 1ª opción, seguido de los coloides. Una alternativa podría ser la administración de bolos de suero hipertónico. Si no hay shock, no deberían infundirse líquidos si hay pulso radial presente.

Si hay shock, infusión de bolos de 250 cc de cristaloides, si es posible a 39°C, si no hay pulso radial o no hay pulso central en trauma penetrante de tórax.

- Preferiblemente se deben infundir sueros calientes (39°C) para evitar la hipotermia. El objetivo de la resucitación es restaurar la perfusión de los órganos. Para esto tenemos que poner en la balanza por un lado el objetivo de la perfusión orgánica y por el otro los riesgos de resangrado aceptando una TAS más baja de lo normal que se viene llamando hipotensión permisiva, resucitación controlada o equilibrada.

También cambian los objetivos dependiendo de los escenarios clínicos, así en los traumas cerrados de tórax asociados a TCE se debe evitar la hipotensión. Sin embargo, en los traumas penetrantes de tórax limitaremos la fluidoterapia a la ausencia de pulso central y trasladaremos cuanto antes para la solución quirúrgica definitiva hospitalaria.

D. Estado neurológico

Un examen neurológico rápido (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 IOT. Mantendremos la oxigenación y la perfusión de los tejidos en las mejores condiciones posibles para evitar lesiones cerebrales secundarias.

Evitar la hiperventilación de rutina en los casos de TCE con deterioro neurológico. En el caso de signos de HTIC aplicar transitoriamente hiperventilación monitorizada mediante capnografía (objetivo ETCO₂ 30-35 mm Hg).

*Escala de Glasgow
(rango de puntuación de 3 a 15)*

PRUEBA	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Nula	1
Mejor respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Nula	1
Mejor respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza a dolor	5
	Retirada a dolor	4
	Flexión a dolor inapropiado	3
	Extensión a dolor	2
	Nula	1

E. Exposición

Retirar las ropas, exponer el cuerpo para una valoración adecuada de las lesiones que pueden resultar de riesgo vital. A veces 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

Se realiza una vez finalizado el reconocimiento primario (ABCDE) y después de reevaluar la respuesta al tratamiento aplicado. El hospital es el lugar donde se hace, pero de manera superficial puede ser llevado a cabo en la ambulancia in itinere.

Nunca se debe demorar el traslado de un paciente crítico.

Consta de una historia clínica y una exploración física completa por aparatos y sistemas buscando lesiones concretas de la cabeza a los pies.

- Historia clínica: los datos que tenemos que recoger se recuerdan con la palabra AMPLE: Alergias, Medicación previa, historia Personal, "Last meal" (última comida), Evento (sucesos relacionados con el evento, el riesgo de infección no es el mismo en una herida que ha tenido lugar en una cocina de un domicilio que una que ha tenido lugar en una cuadra con estiércol).
- Exploración física: de forma minuciosa de la cabeza a los pies:
 - Cabeza y cara: cuero cabelludo (heridas, laceraciones, hundimientos, fracturas), ojos y órbitas (examen neurológico detallado), orificios (valorar sonda nasogástrica,

contraindicada en sospecha de fractura de base de cráneo), boca y maxilar (buscar cuerpo extraño, crepitaciones).

- Cuello: valorar heridas, contusiones, desviación traqueal, ingurgitación yugular, palpar pulsos carotídeos, crepitación y vértebras.

- Tórax: inspección, palpación, percusión y auscultación. Momento de colocar tubos definitivos de drenaje torácico.

- Abdomen y pelvis: inspección (heridas, laceraciones), palpación (masas, hipersensibilidad, defensa abdominal), percusión y auscultación (ruidos intestinales). Descartar pelvis inestable.

- Periné y recto: inspección de sangre en meato urinario. Tacto rectal (valorar tono del esfínter). Valorar la necesidad de sondaje vesical (contraindicado en caso de sospecha de lesión uretral).

- Espalda: con un giro lateral "en bloque" permite ver laceraciones o heridas, palpar apófisis espinosas.

- Extremidades: inspección en busca de heridas o laceraciones. Palpar deformidades, puntos dolorosos y pulsos.

5. TRATAMIENTO

Monitorización: de la saturación de oxígeno, electrocardiográfica, tensión arterial y de EtCO₂ (en pacientes intubados).

Vía venosa periférica (intraósea de segunda elección).

a. Analgésicos:

- Morfina: 0,05-0,1 mg/kg/iv. Produce bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria.
- Meperidina: 0,5-1 mg/kg/iv. Produce broncoespasmo e hipotensión.

- Fentanilo: 2-4 mcg/kg/iv. Podría aumentar la PIC. Produce depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia.
- Tramadol: 1-1,5 mg/kg/iv.

b. Sedantes:

- Midazolam: 0,1-0,4 mg /Kg/iv. Variabilidad de efecto en distintos pacientes. Efecto máximo a los 3 minutos. Repercusión hemodinámica moderada. Absorción im rápida y predecible (>80%). No es un inductor anestésico.
- Etomidato: 0,3 mg/Kg/iv. Hipnosis en 30-60 seg. Duración efecto 5-10 min. Gran estabilidad cardiovascular. Neuroprotección. Puede presentar movimientos espontáneos o mioclonías.
- Ketamina: 1-2 mg/kg iv o 3 mg/Kg im. Produce un estado disociativo, analgesia potente y es broncodilatador. Además produce aumento de la presión intracraneal (PIC).
- Propofol: 2-2,5 mg /Kg/iv. Rapidez de acción (60 seg) y duración muy breve (5-10 min tras bolo). Farmacocinética no afectada por la insuficiencia renal o hepática. Disminución de la PIC. Depresión cardiovascular.

c. Miorrelajantes:

- Succinilcolina: 1,5 mg/Kg iv. Dosis mantenimiento: 0,3-0,6 mg/kg iv cada 5-10 min. Inicio de acción a los 15-30 seg. Y duración acción: 4-6 min. Efectos secundarios más frecuentes: bradicardia (sobre todo en niños y a dosis repetidas. Útil premedicar con atropina), arritmias, taquicardia e hipertensión. Reacciones de hipersensibilidad, fasciculaciones, aumento PIO y PIC, hiperpotasemia e hipertermia maligna. Usar con precaución en pacientes asmáticos o con antecedentes de reacciones

anafilácticas, así como en situaciones de sospecha de hiperpotasemia: grandes quemados, sepsis, insuficiencia renal, grandes politraumas, etc.

- **Rocuronio:** 1 mg/Kg iv. Inicio acción en 1 min con una vida media de 40 min. Puede causar taquicardia, hipertensión y liberación de histamina.
- **Vecuronio:** 0,1 mg/kg iv. Inicio acción a 2,5-4 min y vida media de 25-40 min. Tiene mínimos efectos cardiovasculares y no libera histamina.

Fármacos recomendados para facilitar intubación en el manejo prehospitalario:

1º Etomidato 0,15 a 0,3 mgr/Kg (no requiere preparación, se puede utilizar en pacientes hemodinámicamente inestables).

2º Propofol, midazolam y tiopental son una opción pero deben usarse con extrema precaución en pacientes hemodinámicamente inestables.

Agregar siempre succinilcolina en bolo (1,5 mgr/kg) inmediatamente después, excepto en el paciente en PCR. Después mantener con el mio-relajante adecuado a la situación clínica.

Lidocaína en TCE y trauma penetrante ocular (1,5 mg/kg).

Criterios IET:

- Obstrucción de la vía aérea (hematoma cervical, lesión traqueal, estridor, afo-nía...).
- Hipoventilación.
- Hipoxemia grave (a pesar de suplemento de O₂).
- Coma de Glasgow \leq 8.
- PCR.
- Shock hemorrágico grave.

6. TRANSPORTE

Antes de iniciar el transporte se debe informar al jefe de sala de la CCUS de la situación clínica del o de los pacientes.

Elección del centro útil (hospital dotado de recursos necesarios para el tratamiento integral de las lesiones del paciente) y tiempo estimado de llegada al mismo.

Optimización de la inmovilización y sujeción del paciente antes de iniciar el desplazamiento. Sujeción firme del paciente con la cabeza en dirección a la marcha usando correas y cinturo-nes de seguridad. Nunca trasladar en camilla de palas.

El traslado se realizará en ambulancia medicali-zada, lo más rápidamente posible, evitando demoras y manteniendo vigilancia clínica conti-nua con especial atención a la posible aparición de complicaciones. Hay que reducir el retraso del traslado al hospital en el período crítico. La mayoría de las lesiones vitales necesitan trata-miento hospitalario. Reevaluación in itinere.

En caso de TCE \leq 8 derivar a centro neuroquirúr-gico (CHUAC, CHUVI, CHOU, CHUS, CHXC).

Registro del tiempo de salida, monitorización de constantes vitales durante el traslado e inciden-cias.

Para optimizar el nivel de cuidados iniciados y evitar las repercusiones desfavorables del trans-porte sobre la fisiología del paciente, así como cuidar su seguridad, se buscará una conducción adecuada. Dentro de lo posible se evitarán las señales acústicas (sirenas). Se detendrá el vehí-culo cuantas veces sea necesario para reevaluar al paciente o realizar técnicas terapéuticas.

Tratamiento de posibles complicaciones siguiendo los protocolos vigentes.

Comunicación al Jefe de sala de la CCUS de las incidencias y complicaciones que acontecen durante el traslado para que este informe al hospital receptor del paciente cuando sea preciso y relevante.

En algunos pacientes en estado crítico el comienzo del traslado es el tratamiento más importante que se puede hacer fuera del hospital. Durante el traslado se hará una reevaluación continua.

7. TRANSFERENCIA

El centro coordinador informará telefónicamente al centro receptor de las características del siniestro, lesiones más importantes, tratamiento aplicado, situación actual de la víctima, modo de transporte y tiempo estimado de llegada.

El personal sanitario informará verbalmente al médico receptor y entregará una hoja de asistencia con: filiación, tiempos de asistencia, características del siniestro, descripción de la situación, situación actual del paciente y tratamiento administrado.

8. REACTIVACIÓN DEL SISTEMA

Una vez realizada la transferencia del paciente se procederá a realizar la limpieza, desinfección y reposición necesaria del recurso para conseguir la nueva operatividad lo más rápidamente posible.

9. SEGURIDAD DEL PACIENTE

Evaluación de la escena y prevención de nuevos accidentes. Actuación interdisciplinaria de equipo sanitario, FOP, bomberos.

En la evaluación primaria debemos diagnosticar y tratar en un máximo de 10 minutos las lesiones potencialmente mortales, realizando el traslado rápido a un centro útil (centro apropiado más cercano) en un medio medicalizado (ambulancia o helicóptero).

Primero es la vida y segundo la función.

Existen pantallas de protección de las víctimas o, en su defecto, una manta puede ser válida. En situaciones críticas como el peligro de incendio o una posición precaria del vehículo, se debe realizar una estricación rápida. Si la víctima está atrapada, estableceremos con el equipo de salvamento las prioridades anatómicas de liberación.

Inmovilización correcta ante sospecha de lesión cervical y/o medular con el material adecuado (collarín cervical, Kendrick, colchón de vacío, férulas, camilla de palas...), no agravando lesiones, así como evitando retrasar el traslado en caso de shock (todo paciente politrauma que se encuentre frío, pálido, sudoroso y taquicárdico está en shock).

Tratamiento eficaz del dolor y del sufrimiento psíquico que tampoco debe quedar desatendido. Sedación y miorelajación según situación hemodinámica del paciente.

Tener en cuenta la duración del efecto de los fármacos analgésicos, sedantes y/o miorelajantes y la necesidad de instaurar perfusiones de los mismos con el fin de mantener el efecto deseado de los mismos hasta la transferencia del paciente en el hospital.

No debe retrasarse el traslado para realizar técnicas de soporte vital avanzado, excepto la intubación cuando es realizada por el personal entrenado.

Traslado por camino más seguro, rápido y corto. Previo aviso al hospital tanto de la patología como de la hora estimada de llegada.

Realizar reevaluación constante en el traslado siguiendo el método ABCDE. La existencia de un problema en uno de los pasos necesita reevaluar los anteriores y tratamiento. Tratar de forma inmediata las lesiones con riesgo inminente de muerte evitable: obstrucción de vía aérea, neumotórax abierto o a tensión, hemotórax masivo y volet costal.

Evitar la hiperventilación en el TCE.

No usar sueros glucosado ni soluciones hipotónicas por riesgo de HTIC.

La ausencia de un diagnóstico definitivo no debe impedir la aplicación de medidas terapéuticas.

En todo el manejo, se debe tener en cuenta el principio de primum non nocere.

10. PARADA CARDIORRESPIRATORIA TRAUMÁTICA

a. Difiere de la parada cardiaca no traumática y tiene peor pronóstico. Suele ser consecuencia de la exanguinación, lesiones torácicas muy graves o lesiones cerebrales/medulares devastadoras.

Las consideraciones especiales de la PCR en el contexto de un politraumatizado son:

- El diagnóstico es clínico: inconsciente, en apnea y sin pulso.
- La contusión cardiaca por impacto directo de la pared torácica puede producir arritmias malignas y PCR por FV, aunque los ritmos más frecuentes encontrados en la PCR traumática son la AESP y la asistolia.

- La PCR debido a una causa médica inicial puede provocar secundariamente un accidente.
- No existen signos predictores fiables de la supervivencia.
- La RCP prolongada se asocia a un mal pronóstico y pobre resultado.
- No se debe retrasar el tratamiento por intervenciones como la inmovilización espinal.
- No se recomienda iniciar maniobras de RCP cuando esté presente una lesión claramente incompatible con la vida.

b. Tratamiento:

- En la escena se debe aplicar un buen soporte vital avanzado y todas las maniobras con riguroso control cervical: permeabilidad de la vía aérea (maniobra tracción mandibular, no frente-mentón), aislamiento definitivo de la vía aérea, ventilación con aporte de O₂ y masaje cardiaco, junto con sueros y medicación indicada según protocolos vigentes de SVA.
- Diagnosticar y tratar las causas reversibles de la PCR: neumotórax a tensión, shock hipovolémico, y taponamiento cardiaco (pericardiocentesis).
- Realizar solo las intervenciones esenciales para salvar la vida y si tiene signos de vida, realizar rápidamente el traslado al centro adecuado.
- Tratar cualquier patología médica que pudiera haber precipitado el accidente.

11. INMOVILIZACIÓN Y MOVILIZACIÓN

El material de inmovilización puede ser necesario tanto para la extracción como para el transporte de pacientes traumatizados. Ha de ser de fácil aplicación, permitir el acceso a la vía aérea, no dificultar maniobras de reanimación, no pro-

vocar yatrogenia, conseguir la inmovilización deseada y poder acomodarse a todo tipo de pacientes. Los más comúnmente usados son:

- **Collarín cervical:** inmoviliza el movimiento de flexo-extensión de la columna cervical. Ha de tener cuatro puntos de apoyo y acceso anterior que permite palpar pulso carotídeo. Para evitar lateroflexión y movimientos de rotación debe complementarse con otros elementos de inmovilización como las manos del rescatador o un inmovilizador de la cabeza.



- **Camilla de palas o de cuchara:** soporte metálico constituido por dos ramas simétricas. No aconsejable su uso en traslados en ambulancias.



- **Tablero espinal largo:** tablas de material rígido de longitud entre 180-190 cm. Indicado su uso para traslado de los pacientes desde el lugar del accidente a la camilla del transporte (igual que la camilla de palas). Si son radiotransparentes, es aconsejable su uso en los cambios de

camilla durante la realización de pruebas complementarias en los hospitales.



- **Corsé espinal de Kendrick:** se utiliza para la extricación de personas sentadas en un vehículo. Complementa la función del collarín y mantiene estable la columna cervicotorácica.



- **Colchón de vacío:** está relleno de diminutas esferas a las que se aplica el vacío, adaptándose a las curvaturas del cuerpo, de manera que inmoviliza (extremidades o complemento de collarín cervical) y absorbe vibraciones durante los traslados.



BIBLIOGRAFÍA

- Badjatia et al. Guías para el manejo de la lesión cerebral traumática. Prehospital Emergency Care (ed. Esp.), VOL 2 , NÚM. 1 , 2009.
- Bamgbade O, Macnab W and Khalaf W. Evaluation of the i-gel in 300 patients. Eur. J Anaesthesiol. 2008. Jun 6:1-2 (Epub, doi:10.1017/S0265021508004511).
- Bermejo Aznárez S, Rodríguez Serra M y Sánchez-Izquierdo Riera JA. "Atención inicial al paciente traumatizado". En: Canabal Berlanga A et al., ed. "Manual de Soporte Vital Avanzado en trauma". 2ª edición. Barcelona, Elsevier-Masson, 2007.
- Cenoz Osinaga JI, Cegarra García, M. Asistencia prehospitalaria al paciente politraumatizado en situación crítica. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 87-93.
- Heegaard W, MD, Traumatic Brain Injury Emergency Medicine Clinics of North America Volume 25 (2007) 655-678.
- Kortbeek JB, Al Turki SA, Ali J, et al. Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change. J Trauma 2008; 64 (6): 1638-1650.
- Mackersie R , MD, Pitfalls in the Evaluation and Resuscitation of the Trauma Patient Emergency Medicine Clinics of North America Volume 28, Issue 1, February 2010, Pages 1-27 High Risk Emergencies.
- Prehospital Trauma life Support Committee of the Nacional Association of Emergency Medical Technicians in collaboration with The Committee on Trauma of the American College of Surgeons. PHTLS Soporte vital Básico y Avanzado en el trauma prehospitalario. 6ª Ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2008.
- Prehospital Trauma Life Support Committee of The National Association of Emergency Medical Technicians, en colaboración con The Committee on Trauma of The American College of Surgeons. El paciente, en "PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario". Edición en español. Madrid, Elsevier, 2008.
- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonso A, Handley AJ, Lockey D, Perkins GD, Thies K. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005; 67S1: S135-S170.

SÍNDROME POSTPARADA

López Unanua M., Muñoz Agius, F. y Cenoz Osinaga I.

El síndrome postparada cardíaca (SPP) es una combinación única y compleja de procesos fisiopatológicos que incluyen: daño cerebral, disfunción miocárdica e isquemia sistémica y respuesta a la reperfusión. Esto a menudo se complica con un cuarto componente: la enfermedad precipitante no resuelta.

La intensidad y gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo entre el paro (PCR) y la recuperación de la circulación espontánea (RCE), y con el tiempo de PCR sin recibir RCP. Si la RCE se consigue rápidamente, el síndrome postparada podría no ocurrir.

Fases del SPP:

- **Fase inmediata:** primeros 20 minutos tras la RCE.
- **Fase precoz:** desde los 20 minutos a las 6-12 horas, cuando las intervenciones precoces podrían tener mayor efectividad.
- **Fase intermedia:** desde las 6-12 horas hasta las 72 horas: los mecanismos de lesión aún permanecen activos y se debe mantener un tratamiento intensivo.
- **Fase de recuperación:** a partir de las 72 horas. Pronóstico más fiable, resultados finales más predecibles.
- **Fase de rehabilitación:** desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función.

El SPP se inicia con un episodio precipitante (lo más frecuente es un síndrome coronario agudo), que produce isquemia corporal global. Sigue la RCP que consigue la RCE, que origina una reperfusión corporal global y produce

daños adicionales sobre múltiples tejidos y órganos.

Los componentes clave de este síndrome son los siguientes:

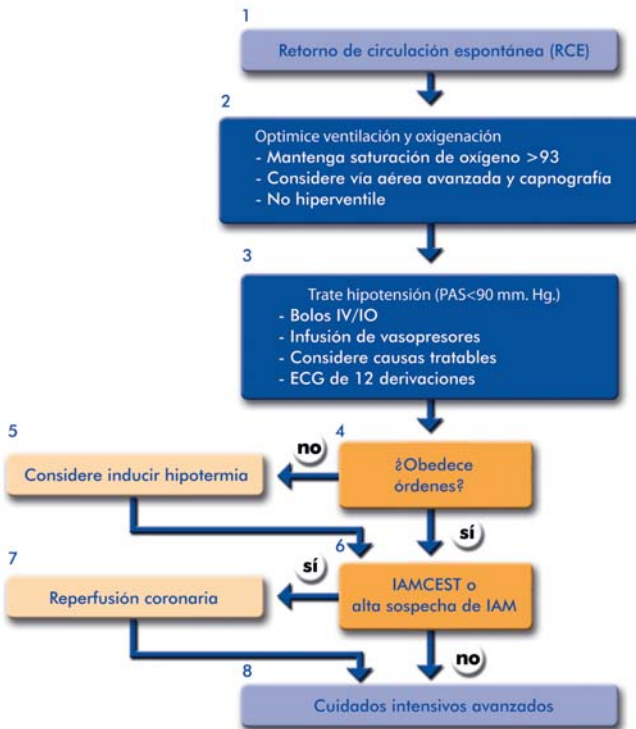
- **Daño cerebral postparada:** es la principal causa de muerte. La vulnerabilidad del cerebro se atribuye a su limitada tolerancia a la isquemia y a su respuesta única a la reperfusión, con la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos y pérdida de autorregulación cerebral (la presión de perfusión pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica). Factores que pueden aumentar el daño: hipotensión, hipoxemia, edema cerebral, fiebre, hiperglucemia y convulsiones.
- **Daño miocárdico postparada:** aturdimiento miocárdico transitorio (hasta 72 horas), con disfunción sistólica y diastólica. Responde a tratamiento y es reversible, puede haber recuperación completa.
- **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS):** la isquemia corporal global y la reperfusión tras la RCP, produce la activación generalizada de cascadas inmunológicas y de coagulación, que aumentan el riesgo de fallo multiorgánico e infección, un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.
- **Persistencia de la enfermedad precipitante:** lo más frecuente es un síndrome coronario agudo. Otros: tromboembolismo pulmonar, enfermedad pulmonar primaria (EPOC, asma, neumonía), sobredosis de drogas, intoxicaciones, hipotermia.

La severidad de estos procesos patológicos no es uniforme y puede ser variable, basado en la severidad de la isquemia inicial global, la causa de la parada y el estado de salud previo del paciente. Un protocolo de cuidados postparada tiene que tener como objetivos clave el tratamiento óptimo de la causa precipitante y de estos tres subsíndromes. Se ha demostrado que un protocolo estandarizado que incluya hipotermia, intervencionismo coronario percutáneo urgente en pacientes apropiados y una optimización hemodinámica guiada por objetivos, aumenta la supervivencia.

1. ORGANIZACIÓN DE LOS CUIDADOS POST-PARO CARDIACO

Las guías internacionales recomiendan que los hospitales tengan un sistema multidisciplinario estructurado, integrado y completo para cuidados post-paro. Es útil plantearse una sistemática de trabajo basada en el logro de metas u objetivos. Esta sistematización de los cuidados puede iniciarse ya en el medio extrahospitalario siguiendo el siguiente algoritmo de actuación:

ALGORITMO DE CUIDADOS POST-PAROCARDIACO



Dosis/Detalles:

Ventilación/Oxigenación
Evite excesiva ventilación. Empiece en 10-12 resp/min y ajuste para un objetivo de PETCO₂ de 35-30 mm. Hg. Si puede, ajuste la FIO₂ al mínimo suficiente para alcanzar SatO₂ de 94.

Bolos IV
1-2 L de suero salino o Ringer Lactato. Para inducir hipotermia se puede usar suero a 4°C.

Infusión de Adrenalina IV
0,1-0,5 mcg/kg/min. En un adulto de 70 kg 7-35 mcg/min.

Infusión IV de Dopamina,
5-10 mcg/kg/min.

Infusión IV de Noradrenalina
0,1-0,5 mcg/kg/min. En un adulto de 70 kg 7-35 mcg/min.

Causas reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipo/hiperkalemia
- Hipotermia
- Neumotórax a Tensión
- Tamponamiento cardíaco
- Tóxicos
- TEP
- Trombosis coronaria

2. OBJETIVOS CLAVE DE LOS CUIDADOS POST-PARO

2.1. Vía aérea y respiración

Tras la recuperación de pulso puede ser el momento de establecer una vía aérea avanzada si está indicado y no se realizó con anterioridad. La fijación del tubo endocraneal se hará preferentemente evitando lazos que rodeen el cuello del paciente, ya que dificultan el retorno venoso craneal.

Evite hiperventilar, pues ello producirá disminución de retorno venoso, favoreciendo la hipotensión y además la hipocapnia asociada puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral. En ocasiones será necesario sedar y también relajar a los pacientes para lograr una buena adaptación si decidimos usar un dispositivo para ventilación mecánica. Empiece con 10-12 respiraciones por minuto y volumen Tidal de 6-8ml/kg. Si dispone de capnografía, ajuste la frecuencia respiratoria para mantener una $PETCO_2$ entre 35 y 40 mmHg. Como veremos más adelante puede ser necesario adaptar los parámetros respiratorios en pacientes en los que se induzca hipotermia terapéutica.

Monitorice la saturación de oxígeno y ajuste, si es posible, el flujo inspiratorio de oxígeno (FiO_2) para mantener saturaciones entre 94 y 98%. Tenga en cuenta que saturaciones del 100% pueden corresponder a valores de presión parcial de oxígeno en sangre arterial de 80 a 500 mmHg y estas oxigenaciones tan altas son potencialmente tóxicas.

Para movilizar pacientes intubados es útil el uso de material de inmovilización y movilización como collarín cervical y camilla de tijeras. Compruebe la colocación correcta del tubo tras la movilización.

Una vez en la ambulancia, mantener la cabeza elevada a 30° puede ayudar a disminuir el edema cerebral, el riesgo de aspiración y de neumonía asociada a la ventilación.

2.2. Circulación

Debe obtener un acceso venoso si no se hizo durante la RCP o para reemplazar el acceso intraóseo de emergencia. Debe comprobar la fijación y funcionamiento de los accesos vasculares obtenidos con anterioridad.

Si el paciente está hipotenso ($PAS < 90$ mm Hg o $PAM < 65$ mmHg), administre bolos de 1-2 L de cristaloides. Evite la administración de sueros hipotónicos. Si no se consigue mejoría, asocie vasopresores como adrenalina, noradrenalina (ambos a dosis de 0,1-0,5 mcg/kg/min) o dopamina (5-10 mcg/kg/min).

El paciente permanecerá monitorizado para detectar y tratar arritmias. Obtenga además un ECG de 12 derivaciones en cuanto sea posible. En pacientes con SCACEST debe planear una estrategia de reperfusión urgente de acuerdo con los procedimientos de nuestra área. La aspirina y la heparina se pueden administrar por vía parenteral a estos pacientes aun estando comatosos.

2.3. Recuperación neurológica

2.3.1. Control de convulsiones

Las convulsiones y/o mioclonías ocurren entre el 5-15% de pacientes tras la RCE, elevándose hasta el 40% en caso de pacientes que permanecen comatosos. Para estos últimos puede ser necesario el EEG para el diagnóstico. Las convulsiones aumentan el consumo de O_2 cerebral y debemos tratarlas de forma inmediata y eficaz con benzodicepinas, valproato sódico, fenitoí-

na, propofol o barbitúricos. No se recomienda el uso profiláctico de antimicrobianos de forma sistemática.

2.3.2. Control de la glucemia

Se recomienda mantener la glucemia entre 8-10 mmol/L (144-180 mg/dL). El control estricto en cifras más bajas conlleva riesgo de hipoglucemia que aumenta la mortalidad. Este objetivo se puede retrasar a la fase hospitalaria.

2.3.3. Control de hiperpirexia

Es frecuente en las primeras 48 horas tras la RCE, parece prudente tratar con antipiréticos y medidas físicas.

2.3.4. Hipotermia terapéutica

La hipotermia moderada es neuroprotectora, y mejora el pronóstico tras un periodo de hipoxia e isquemia cerebral. La inducción de hipotermia terapéutica moderada (32-34°C) es recomendación clase I para pacientes comatosos recuperados de una parada por FV y clase IIb para el resto de ritmos.

Estudios en animales sugieren que el enfriamiento consigue mejores resultados si se aplica de forma precoz. En el medio extrahospitalario podemos iniciar el enfriamiento tras la RCE administrando 30 mL/kg de suero enfriado a 4°C en 30 min. También debemos favorecer la pérdida de calor del paciente exponiendo la piel, evitando fuentes de calor, humedeciendo con agua o alcohol y aplicando mantas de enfriamiento con gel, líquidos o aire circulante según disponibilidad. La infusión de 2 l de suero frío provoca un descenso medio de temperatura central de 1,5°C. Si el traslado al hospital es largo, después de los primeros 30 minutos de

suero frío, mediremos la temperatura timpánica (TT): si la TT es 32°C o inferior, suspenderemos la infusión de suero frío y pondremos mantas (por debajo de 31°C aumenta el riesgo de arritmias); si TT es 33°C, se suspende el suero frío; si TT superior a 34°C, infusión de suero frío. Las guías no hacen ninguna recomendación en cuanto al ritmo del suero frío, aunque se ha demostrado buena tolerancia sin efectos secundarios con ritmo de hasta 100 ml/min (ejemplo: pasar 500 cc suero frío y medir TT).

Durante la inducción de hipotermia pueden aparecer escalofríos y, por tanto, producción de calor por parte del paciente, que nos dificultará alcanzar de forma rápida la temperatura objetivo. Para evitarlo usaremos sedación, analgesia y relajación muscular.

La hipotermia terapéutica produce cambios fisiológicos como bradicardia, aumento de la diuresis con hipovolemia e hipotensión, aumento de resistencias periféricas con aumento de la tensión arterial, disminución del metabolismo con disminución de la producción de CO₂ y disminución del consumo de O₂, disminución de la sensibilidad a la insulina y disminución de la producción de insulina con tendencia a la hiperglucemia. Debemos tener en cuenta estos cambios para ajustar los cuidados del paciente:

- Parámetros ventilatorios: puede ser suficiente una frecuencia respiratoria de 6-8 respiraciones por minuto.
- Corregir hipotensión si se produce. Si hay hipertensión, es leve y no necesita tratamiento.
- Tener en cuenta necesidades mayores de insulina durante el enfriamiento.

Una vez iniciado el enfriamiento deberíamos asegurarnos de que no se interrumpe durante la transferencia en el hospital, donde se manten-

drá durante 24 horas y posteriormente se hará un recalentamiento lento a un ritmo de 0,25°C/h.

2.3.5. Pronóstico neurológico

En el momento inmediato y en las primeras 24 horas tras la RCE no hay ningún dato en la exploración clínica, en los marcadores bioquímicos, en estudios electrofisiológicos o en pruebas

de imagen que sean predictores eficaces de daño neurológico severo o de muerte. Esto es especialmente cierto en pacientes en los que se aplica hipotermia terapéutica, en los que se ha conseguido buena recuperación cerebral a pesar de datos negativos en las primeras 24 horas.

Por lo tanto, debemos aplicar cuidados postresucitación eficaces a todos los pacientes recuperados de un paro cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

- Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo. Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, en nombre del Grupo de Redacción de las Guías del ERC (Apéndice A).
- Induced Hypothermia in critical care medicine: A review. Stephen A. Bernard, Michael Buist. *Crit Care Med* 2003; 31 (7).
- Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. Antti Kämäräinen, Ilkka Virkkunen, Jyrki Tenhunen, Arvi Yli-Hankala, Tom Silfvast *Resuscitation* 2008; 79; 205-11.
- Manejo del síndrome posparada cardíaca. H. Martín Hernández, JB López-Messa, JL Pérez Varela, R. Molina-Latorre, A. Cárdenas-Cruz, A. Lesmes-Serrano y cols. *Med Intensiva* 2010; 34 (2): 107-126.
- Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Jerry P. Nolan, Robert W. Neumar, Christophe Adrie, Mayuki Aibiki, Robert A. Berg, Bernd W. Böttiger et al. *Resuscitation* 2008; 79; 350-79.
- Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Polderman KH, Herold I. *Crit Care Med*. 2009 Mar;37(3):1101-20.
- Tympanic temperature during therapeutic hypothermia. D Hasper, J Nee, JC Schefold, A Krueger, C Storm. *Emerg Med J* 2010, Jun 26.
- Part 9: Post-Cardiac Arrest Care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Mary Ann Peberdy, Clifton W. Callaway, Robert W. Neumar, Romergryko G. Geocadin, Janice L. Zimmerman, Michael Donnino, Andrea Gabrielli, Scott M. Silvers, Arno L. Zaritsky, Raina Merchant, Terry L. Vanden Hoek and Steven L. Kronick *Circulation* 2010;122;S768-S786.

TRANSPORTE SANITARIO

Gómez Vázquez, R.; Rivadulla Barrientos, P. y Fiaño Ronquete, C.

OBJETIVOS

- Conocer los distintos mecanismos del transporte que influyen sobre el estado de salud del paciente
- Establecer unas recomendaciones para realizar el transporte en las mejores condiciones del paciente al hospital.

DESARROLLO

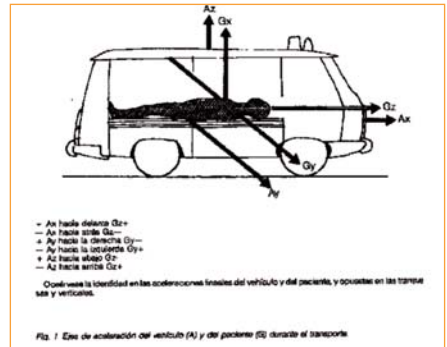
1. FISIOPATOLOGÍA DE TRANSPORTE SANITARIO

1.1. Transporte terrestre

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

1.1.1. 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.
- **Las desaceleraciones** bruscas (frenazos) pueden producir:
 - Elevación de la TA.
 - Elevación de la PVC.
 - Bradicardia refleja (disminución de la FC).



Fuerzas que se producen durante el traslado en ambulancia

- PCR si la disminución de la frecuencia es importante y en casos extremos.

1.1.2. 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...).

1.1.3. Temperatura: las alteraciones de la misma producen alteraciones fisiológicas en el organismo.

- **Hipertermia:** produce alteraciones metabólicas por el aumento de la sudoración y vasodilatación periférica.
- **Hipotermia:** puede producir desde escalofríos hasta colapso vascular, siendo especialmente sensibles los pacientes politraumatizados.

1.2. 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:

1.2.1. 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.

1.2.2. 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 rela-

cionan 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 (p. ej.: 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 o 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 solo se recomienda actualmente para distancias muy cortas en las que no se disponga de otra posibilidad.

La conducción del vehículo debería ser suave y lo más constante posible, siendo muy importante que la velocidad sea de moderada a lenta, 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).

Se tendrá en cuenta también la posibilidad de la utilización del colchón de vacío por la perfecta inmovilización del paciente, así como una forma de reducción de las vibraciones mecánicas.

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 realizará por 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).

Tabla 1. Posiciones recomendadas de traslado, dependiendo del tipo de patología.

Decúbito supino con tronco semincorporado	Paciente estándar, sin alteraciones ventilatorias, circulatorias o neurológicas
Posición de Fowler: respaldo a 45° y rodillas algo flexionadas	Pacientes con insuficiencia respiratoria de origen pulmonar. También utilizada para relajar la musculatura abdominal
Posición lateral de seguridad	Pacientes con bajo nivel de conciencia sin posibilidad de aislar la vía aérea
Decúbito supino a 180° con cabeza y tronco alineado	En general, todo paciente traumatizado. Pacientes con patología de médula espinal, con nivel superior a D-10, dentro del primer mes de evolución y siempre que desarrollen hipotensión por elevación de cabeza o tronco
Decúbito supino en Trendelenburg (la cabeza está más baja que el tronco)	Pacientes con hipotensión
Decúbito supino en anti-Trendelenburg	Pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal
Decúbito lateral izquierdo	Embarazadas, sobre todo en el tercer trimestre (se coloca en decúbito lateral izquierdo (DLI) a la paciente con ayuda de una almohada bajo la cadera derecha)

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Leiva, C et al. Transporte sanitario I. En: Jano 1985; 651.
- Buisán Garrido, C et al. Transporte sanitario asistido de alto riesgo. En: Carrasco Jiménez, MS et al. Tratado de Emergencias Médicas I. Arán Madrid, 2000; 25-62.
- Cantalapiedra Santiago, JA et al. Cuidados posresucitación. En: Perales y Rodríguez de Víguri, N et al. Avances en emergencias y resucitación. Barcelona: Edika Med. 1997: 89-108.
- Carbonero Martín, L; Operatividad: Normas operativas. Urgencias sanitarias con helicóptero. En: Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol 1 nº 2 2000 120-126.
- Cornwell EE 3rd, Belzberg H, Hennigan K, Maxson C, Montoya G, y cols. Emergency medical services (EMS) vs non-EMS transport of critically injured patients: a prospective evaluation. Arch Surg. 2000 Mar;135(3):315-9.
- Espinosa Ramírez, S et al; Transporte sanitario urgente. En: Perales y Rodríguez de Víguri, N; Avances en emergencias y resucitación II. Edikamed. Barcelona 1997; 153-165.
- Gómez Vázquez R, Carpena Montero V, Caamaño Arcos M. Estabilización y transporte. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 95-101.
- Lacámara Sánchez, A; El transporte del paciente crítico adulto. En: Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes; vol 1, nº 3, 2000, 186-192.
- Ruano Marco, M; Cuidados postresucitación. Ruano, M, Manual de Soporte Vital Avanzado. 2ª Ed., Masson, S. A.; Barcelona 1999: 215-224.
- Udeneta L F et al. Role of an Emergency helicopter transport service on trauma. Arch Surg. 1987; 122: 992-996.

ATENCIÓN INICIAL AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Barreiro Díaz, M. V.; Freire Tellado, M. y Varela-Portas Mariño, J.

OBJETIVOS

- Conocer la patogenia y forma de presentación del SCA.
- Hacer un diagnóstico precoz, estratificar el riesgo del paciente e iniciar el tratamiento adecuado, que debe incluir el control de los síntomas, tratamiento de las arritmias y reperfusión precoz si es necesaria.

DESARROLLO

1. INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica se ha convertido en un problema de salud considerado prioritario en todo el mundo, habiendo alcanzado las dimensiones de una auténtica epidemia en los países desarrollados.

El síndrome coronario agudo (SCA) abarca todo el espectro clínico de la isquemia miocárdica aguda y dentro de él se encuentran: la angina inestable, el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (SCASEST) y el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST).

El SCA se produce por la rotura o erosión de una placa ateromatosa, produciéndose trombosis y obstrucción vascular, provocando con ello insuficiente aporte de oxígeno al miocardio. En el caso de que la obstrucción provoque una oclusión completa se producirá necrosis de parte del músculo miocárdico, y, por tanto, infarto agudo de miocardio (IAM).

Aunque en los últimos años se ha reducido significativamente la mortalidad hospitalaria por SCACEST debido al avance en las terapias de reperfusión y la prevención secundaria, la mor-

talidad global a los 28 días prácticamente no se ha modificado porque hasta dos tercios de los fallecimientos por SCA ocurren en la primera hora del inicio de los síntomas y éstos suelen ocurrir extrahospitalariamente.

La mayoría de los pacientes que mueren antes de llegar al hospital lo hacen por arritmias malignas que llevan a la muerte súbita. Por ello, los esfuerzos para mejorar la supervivencia deben ir dirigidos a disminuir el retraso entre el inicio de los síntomas y el primer contacto médico con capacidad de soporte vital avanzado (SVA), y una vez que éste se produce, realizar el diagnóstico correcto y el tratamiento adecuado. Los objetivos del tratamiento son: tratar situaciones amenazantes 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.

Las últimas recomendaciones sobre el manejo del SCA han cambiado la clasificación del mismo, definiendo solamente dos tipos de SCA, en función de la clínica y el diagnóstico electrocardiográfico, pudiendo presentarse como:

- SCA con elevación de ST (SCACEST).
- SCA sin elevación de ST (SCASEST).

Por tanto, en el momento actual, el término SCASEST abarca tanto la angina inestable como el IAM sin elevación de ST, ya que el diagnóstico diferencial entre ambos depende de marcadores enzimáticos que en ocasiones solo pueden ser detectados después de horas, mientras que las decisiones iniciales de manejo deben ser tomadas en función de la presentación clínica.

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.
- Inversión de la onda T.
- Trastornos de la conducción (por ejemplo: bloqueo de rama izquierda).

Dado que casi dos tercios de la mortalidad se producen en el medio extrahospitalario, la actuación a este nivel se convierte en fundamental para mejorar la morbimortalidad del SCA.

Por una parte, es fundamental que los pacientes con posible riesgo entiendan la importancia de activar precozmente a los sistemas de emergencias extrahospitalarias (SEM), fomentando la llamada al 061; y por otra parte, el SEM debería disponer de un interrogatorio estructurado para el reconocimiento de los síntomas y realizar la sospecha clínica. La respuesta de todo el sistema sanitario, extra e intrahospitalario, debe ser lo más rápida y eficiente posible. Una vez que se realiza la sospecha clínica, se deberá alertar a una unidad con capacidad de realizar SVA y realizar el diagnóstico y el tratamiento adecuado. Por otra parte, se deberá evaluar la necesidad de reperfusión precoz y el SEM debería poder decidir la estrategia de reperfusión más adecuada en función del tiempo y lugar.

Por tanto, el manejo adecuado del SCA requiere:

- Diagnóstico precoz del episodio.
- Aplicación de medidas generales que incluyan la disponibilidad de SVA y tratamiento de arritmias.
- Tratamiento antiisquémico.
- Estratificación del riesgo.
- Decisión de estrategia de reperfusión más adecuada en función del tiempo y lugar, en caso de que sea necesaria la 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

2.1.1. Anamnesis:

La sintomatología típica del SCA se caracteriza por dolor opresivo o sensación de plenitud retroesternal con irradiación a ambos hemitórax y brazos (preferentemente el lado izquierdo), cuello y/o 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), así como disnea. La duración e intensidad es variable, en general dura más de 20 minutos. Suele aparecer en reposo pero también en respuesta al ejercicio o al estrés emocional. En pacientes ancianos, diabéticos y mujeres son frecuentes las presentaciones atípicas como mareo, dolor a nivel epigástrico, cuello, mandíbula, disnea y/o dolores difusos. Ninguno de estos síntomas por sí solo implica el diagnóstico de SCA.

La evaluación inicial debe incluir una anamnesis dirigida, en busca de factores de riesgo y antecedentes de patología cardíaca.

2.1.2. Exploración física:

La exploración física debe incluir constantes vitales (tensión arterial y frecuencia cardiaca), auscultación cardiorrespiratoria y la búsqueda de signos de hipoperfusión, shock o insuficiencia cardiaca (IC). La presencia o no de IC clínica en el contacto médico constituye uno de los factores de gravedad del SCA, por lo que debe ser evaluado cuando se realiza la primera exploración clínica del paciente.

En función de la presencia o no de signos clínicos de IC, se establece la clasificación de Killip del IAM, que estratifica a los pacientes en cuatro grupos según su clínica:

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

- Killip I: ausencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca.
- Killip II: insuficiencia cardiaca moderada: crepitantes bibasales, tercer ruido, taquipnea o signos de IC derecha, como congestión venosa o hepática.
- Killip III: IC intensa (crepitantes hasta campos medios) y edema agudo de pulmón.
- Killip IV: shock cardiogénico.

2.1.3. Diagnóstico diferencial

La evaluación inicial no solo tiene como objetivo estratificar el riesgo inicial del paciente, sino que va a condicionar la elección de la terapia de reperfusión, por lo que será una evaluación dirigida en la que siempre se considerarán las patologías de mayor gravedad potencial.

En ocasiones, la primera manifestación es consecuencia de sus complicaciones: síncope, embolias y muerte súbita.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico:

- **Diseción aórtica:** interescapular intenso, sensación de desgarro interno. Otros signos de interés son: asimetría de pulsos radiales y soplo diastólico aórtico rudo y corto.
- **Pericarditis:** aumenta con la inspiración, mejoría con la sedestación.
- **TEP/neumotórax:** disnea brusca intensa, dolor pleurítico. Frote.
- **Enfermedad esofágica:** reflujo ácido, dolor intenso en el espasmo esofágico.
- **Síndrome de Tietze, patología osteomuscular:** dolor a la palpación de articulaciones costoverbrales, empeora con los movimientos.
- **Ansiedad:** taquipnea, taquicardia, pinchazos en el tórax, disestesias.

2.2. Electrocardiográfico

Se debe realizar de forma inmediata un ECG de 12 derivaciones, idealmente en menos de 10 minutos desde el contacto con el paciente. Constituye el pilar fundamental para el manejo inicial del SCA y su mayor importancia reside en detectar los SCACEST, es decir, los SCA que necesitan reperfusión inmediata.

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.
- Aparición de bloqueo de rama izquierda de novo: presenta el mismo valor diagnóstico que un ascenso del segmento ST.

Se considera elevación ST diagnóstica de SCACEST:

- Ascenso $\geq 0,1$ mV en por lo menos dos derivaciones de los miembros adyacentes.

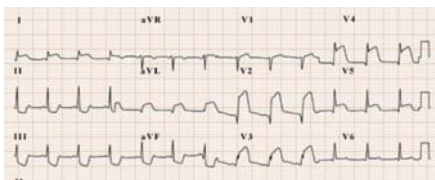
- Ascenso $\geq 0,2$ mV en dos derivaciones precordiales adyacentes.
- Bloqueo de rama izquierda de presumiblemente nueva aparición.

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

Localización	Alteración ECG	Coronaria
Anterior	elevación de ST $\geq 0,2$ mV en V1-V4	DA
Lateral	elevación de ST $\geq 0,1$ mV en I, aVL, V5 o V6	Cx
Inferior	elevación de ST $\geq 0,1$ mV en II,III, aVF	CD
Posterior	descenso de ST en V1-V2 y/o V3 R>S V1-V2 y/o V3	CD
VD	elevación de ST $\geq 0,1$ mV en II, III, aVF elevación de ST $\geq 0,2$ mv en V4 derecha	CD

Los IAM anteriores suelen ser de mayor tamaño y peor pronóstico, especialmente si presentan afectación del Ventrículo Izquierdo (VI). También pueden afectar a la conducción intraventricular, produciendo bloqueos AV infrahisianos (QRS ancho).

Los IAM inferiores suelen tener menor tamaño y mejor pronóstico. Pueden acompañarse de hipertonía vagal (bradicardia-hipotensión), bloqueos AV supra o intrahisianos (con QRS estrecho), y pueden afectar al ventrículo derecho (VD).



Infarto antero-lateral



Infarto inferior

Si la elevación del ST es más de 0,1 mV en II, III y aVF se recomienda realizar las derivaciones derechas para diagnóstico de IAM de VD: derivaciones V3R y V4R que se consideran diagnósticas si la elevación es mayor de 0,05 mV en hombres y mujeres >30 años y 0,1 mV en hombres <30 años.

En caso de sospecha de IAM de localización posterior, para confirmarlo se pueden hacer las derivaciones posteriores (V7, V8, V9) considerando positivas las elevaciones de más de 0,05 mV.

2.3. Enzimático: marcadores de necrosis miocárdica

En ausencia de elevación de ST en el ECG, la presencia de historia sugestiva y elevación de la concentración de marcadores cardiacos (troponina T y troponina I, CPK, CPK-MB, mioglobina) diagnóstica la existencia de SCASEST, y diferencia el IAM sin elevación ST de la angina inestable.

Las concentraciones elevadas de troponinas 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.

Por esta razón, su uso carece prácticamente de utilidad en el medio extrahospitalario, no existiendo evidencias a favor de su uso en la evaluación inicial, aunque deberían utilizarse de rutina en el medio hospitalario.

2.4. Estratificación del riesgo en SCA

La evaluación inicial de un paciente que consulta por dolor torácico agudo, persistente y con indicios de gravedad, se realizará de forma urgente mediante la valoración clínica del enfer-

mo y de su ECG. Lo principal es acortar los tiempos para el tratamiento de reperfusión y valorar la gravedad del paciente.

Sin embargo, debemos tener claro que ni la historia clínica, ni los criterios electrocardiográficos ni los marcadores cardiacos son definitivos para la exclusión del diagnóstico de SCA.

Por ello, los pacientes que presenten una clínica que pudiese ser compatible con SCA deberían ser evaluados hospitalariamente mediante observación, realización de ECG repetidos y medición seriada de marcadores cardiacos.

En función de la clínica, el ECG y los marcadores miocárdicos clasificamos el SCA de la siguiente forma:

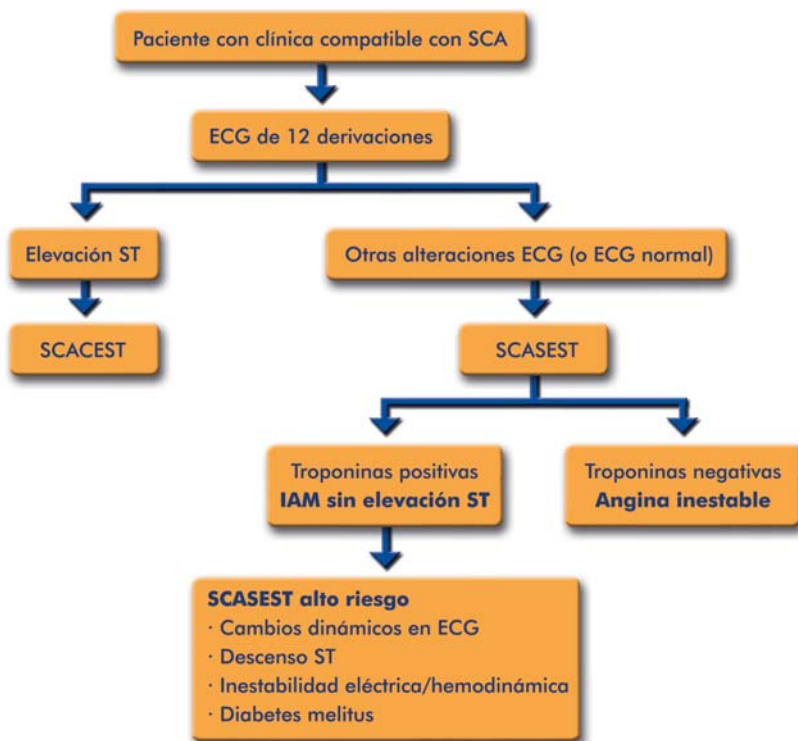
3. TRATAMIENTO

3.1. Actuación inicial ante dolor torácico sugestivo de isquemia

A todo paciente con dolor torácico sugestivo de origen coronario se le debe realizar un ECG de 12 derivaciones en el menor tiempo posible (idealmente <10 minutos), con el fin de identificar aquellos pacientes que se beneficien de una reperfusión coronaria precoz.

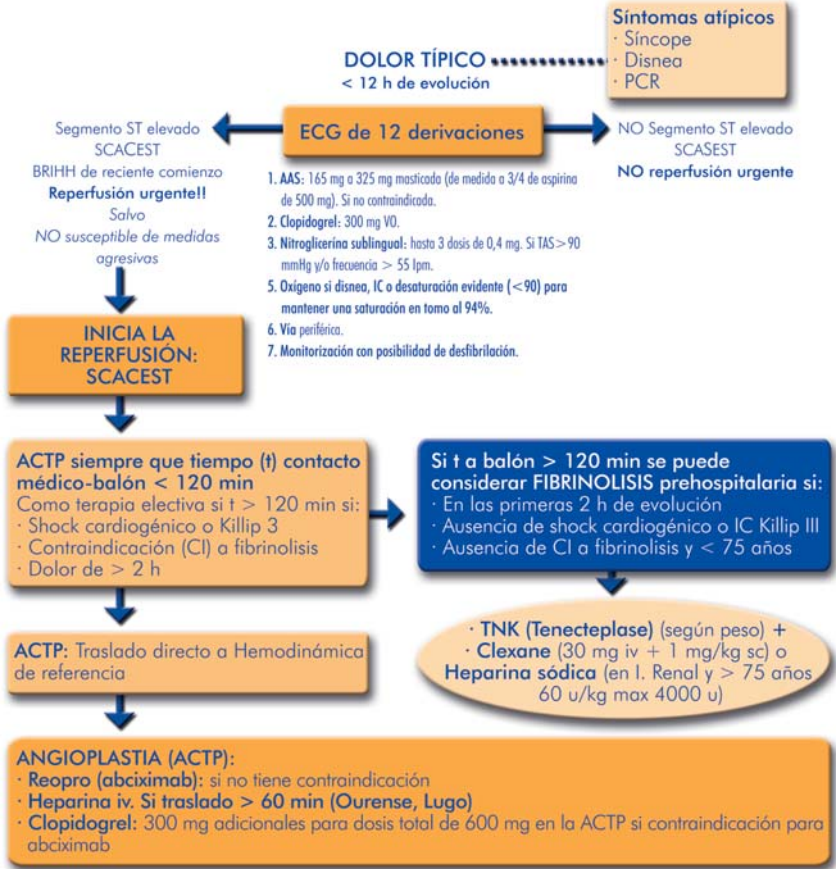
En nuestra Comunidad, la estrategia de reperfusión se decide en función de los criterios establecidos en el Programa Gallego de Atención al Infarto Agudo de Miocardio (PROGALIAM), que facilita la accesibilidad del paciente al tratamiento de reperfusión disponible más adecuado.

ALGORITMO MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO



El protocolo de actuación desde Atención Primaria se resume en el siguiente algoritmo:

ALGORITMO MANEJO DEL SCA EN GALICIA EN FUNCIÓN DE LA ESTRATEGIA DE RE PERFUSIÓN



3.2. Medidas generales

Al mismo tiempo que decidimos la estrategia de reperusión, comenzaremos con las medidas generales:

- Monitorización cardiaca con posibilidad de desfibrilación.
- Control de signos vitales.
- Vía periférica, evitando cogerla por debajo de la flexura del codo intentando canalizarla en MSI para garantizar la accesibili-

dad directa del personal de enfermería a la vía periférica en el traslado en ambulancia y para no dificultar la punción de la arteria radial de ese miembro, que es de elección para el cateterismo.

- Valoración de administración de O₂.
- Tratamiento antiagregante: terapia antiplaquetaria dual (actualmente AAS y clopidogrel).
- Alivio del dolor: nitratos y morfina.
- Tranquilizar al paciente.

3.3. Tratamiento sintomático

3.3.1. Nitratos

Es un tratamiento efectivo para el dolor isquémico y tiene efectos hemodinámicos beneficiosos. Se debe considerar su administración en pacientes con dolor torácico continuo con TAS > 90 mm Hg y/o frecuencia > 55 lpm. También es útil para tratamiento de congestión pulmonar aguda. No emplear en IAM inferior con sospecha de afectación de VD. La dosis será de 0,4 mg por vía sublingual, que se puede repetir hasta un máximo de 3 dosis (1,2 mg).

3.3.2. Cloruro mórfico

De elección para el dolor refractario a la administración de nitratos. Además de analgesia, tiene efectos ansiolíticos (disminuyendo la necesidad de administrarlos al paciente) y vasodilatador, y efecto beneficioso adicional en caso de congestión pulmonar. La dosis inicial es de 3-5 mg iv, que se puede repetir cada pocos minutos hasta alivio del dolor (vigilando la depresión respiratoria).

Si existe hipotensión y bradicardia sintomática, se administrará atropina a dosis de 0,5 mg/iv.

3.3.3. Oxigenoterapia

Algunos estudios sugieren que la hiperoxemia puede ser perjudicial para los pacientes con SCACEST no complicado. Se debe monitorizar la PaO₂ con pulsioximetría para valorar la necesidad de O₂ suplementario. Se administrará solo si el paciente presenta disnea, insuficiencia cardiaca o desaturación evidente (90%) para mantener una saturación en torno al 94%.

3.4. Tratamiento antiisquémico

3.4.1. AAS

Administrar AAS tan pronto como sea posible a todos los pacientes con SCA, salvo alergia o contraindicación, en dosis de 165 a 325 mg masticada (de media a ¾ de aspirina® de 500 mg).

3.4.2. Clopidogrel

Se debe administrar adicionalmente al AAS en todos los pacientes con SCACEST en dosis inicial de 300 mg vo. En caso de que la terapia de reperfusión que se le vaya a realizar al paciente sea angioplastia primaria y no se le vaya a administrar abciximab, se añadirán otros 300 mg.

En pacientes >75 años se administrarán 75 mg vo.

3.5. Terapia de reperfusión

La terapia de reperfusión ha sido el mayor avance en el tratamiento del SCACEST de los últimos 25 años. Los pacientes con SCACEST de menos de 12 horas de evolución deberán ser sometidos a terapia de reperfusión lo más rápidamente posible. Por ello, se debería decidir la estrategia de reperfusión más adecuada en función del tiempo de evolución y lugar donde se encuentre el paciente (disponibilidad de recursos) en todos los casos de SCACEST.

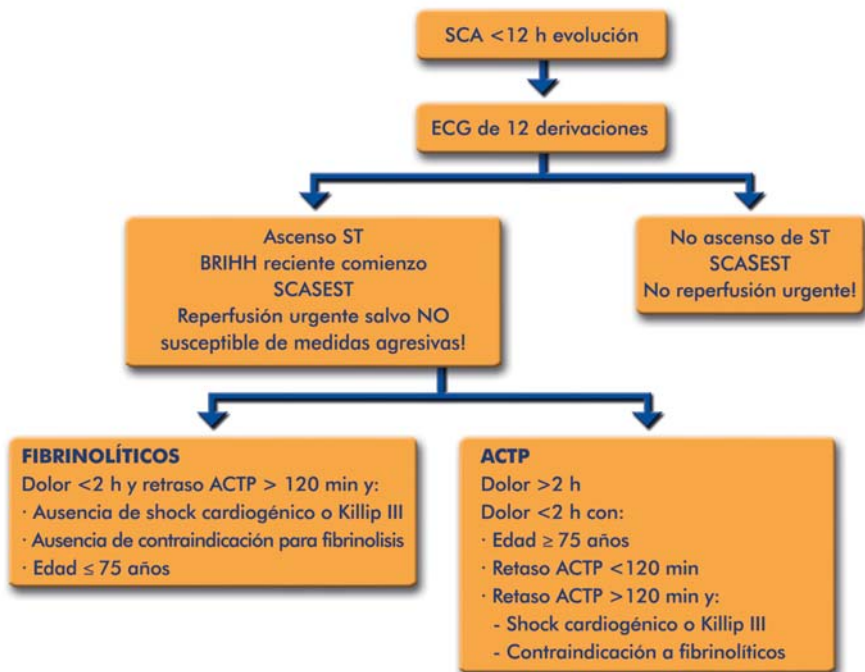
Todas las estrategias que han tratado de reducir el tiempo desde la identificación del paciente hasta la terapia de reperfusión incluyen la toma de decisión en el medio extrahospitalario y la derivación directa del paciente a la Sala de Hemodinámica.

Como hemos dicho, en nuestra Comunidad la estrategia de reperfusión se decide en función del PROGALIAM y todos los pacientes con diagnóstico de SCACEST que deban ser sometidos a una angio-

plastia primaria deberían ser trasladados directamente a la Sala de Hemodinámica en un recurso de SVA (ambulancia o helicóptero medicalizado) con el fin de acortar los tiempos de reperfusión.

El protocolo de actuación desde Atención Primaria se resume en el siguiente algoritmo:

ALGORITMO MANEJO DEL SCA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA



La decisión de reperfusión se tomará en función de los siguientes criterios:

3.5.1. Fibrinólisis extrahospitalaria

La aplicación de fibrinólisis extrahospitalaria reduce en un 17% la mortalidad en comparación con la hospitalaria debido a una ganancia de tiempo media cifrada en 60 minutos. La eficacia de la fibrinólisis es tiempo-dependiente, siendo más eficaz en las 3 primeras horas y especialmente en las 2 primeras horas.

Deberá valorarse la aplicación de fibrinolíticos en todos los pacientes con duración de los síntomas < 2 h y retraso de la posibilidad de ACTP estimado en > 120 min, en ausencia de contraindicación o shock cardiogénico, y edad ≤ 75 años.

Contraindicaciones:

- Sangrado activo.
- ACV en los dos últimos años.
- Traumatismo, cirugía intrarraquídea o intracraneal en los dos meses previos.
- Cirugía mayor en los dos meses previos.

- Neoplasia intracranial.
- Aneurisma o malformación arteriovenosa.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- HTA severa no controlada.
- Trombocitopenia preexistente.
- Vasculitis.
- Retinopatía diabética o hipertensiva.
- Insuficiencia renal o hepática severa.
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
- Embarazo.

Fármacos fibrinolíticos:

TNK (Tenecteplase): se administrará según peso del paciente en dosis que oscila de 30 mg para los pacientes de menos de 60 kg hasta 50 mg para los de más de 90 kg:

Peso del paciente	Tenecteplasa (U)	Tenecteplasa (mg)	Volumen correspondiente de solución reconstituída (ml)
< 60 Kg	6 ml (6000 U)	30	6
61 Kg-70 Kg	7 ml (7000 U)	35	7
71 Kg-80 Kg	8 ml (8000 U)	40	8
81 Kg-90 Kg	9 ml (9000 U)	45	9
> 90 Kg	10 ml (10000 U)	50	10

Se administrará junto con enoxaparina en dosis de 30 mg IV + 1 mg/kg SC, o heparina sódica a dosis de 60 U/kg con un máx de 4.000 U (en I Renal y > 75 años).

3.5.2. Angioplastia (ACTP) primaria

La ACTP primaria se ha transformado en el tratamiento de elección preferente para los pacientes con SCACEST porque ha demostrado ser superior a la fibrinólisis en cuanto a supervivencia y reinfarto en diversos estudios. Este beneficio se demostró cuando la ACTP era realizada por personal experimentado en un centro con alto volumen de procedimientos y con un retraso limitado entre el primer contacto médico y el inflado del balón.

- Todos los pacientes con SCACEST que se presentan entre las 2 y las 12 horas de inicio de los síntomas deberán ser valorados para aplicar como terapia de reperfusión ACTP primaria.
- En caso de que se presenten en las 2 primeras horas, se deberá valorar la ACTP si el tiempo de retraso para su realización es < 120 min, tengan alguna contraindicación para fibrinólisis, edad \geq 75 años o presenten shock cardiogénico.

Cuando el traslado a la sala de hemodinámica sea > 60 de minutos, se valorará la administración de 5.000 U de heparina IV e inhibidores de la GP IIb/IIIa (abciximab en bolo IV a 0,25 mg/kg).

3.5.3.- Angioplastia (ACTP) de rescate

Se recomienda realizar una ACTP en los pacientes que después de la fibrinólisis presentan shock cardiogénico (sobre todo si son < 75 años), estén hemodinámicamente inestables o continúen con síntomas isquémicos (dolor) o persistencia de elevación del ST (no descenso del ST del 50% en las derivaciones más afectadas a los 60-90 minutos).

3.6. Tratamiento adicional en la terapia de reperfusión del SCA

- **Heparina:** es usada como medicación adicional para la terapia de reperfusión en el caso de terapia fibrinolítica y en angioplastia primaria cuando el traslado a la sala de hemodinámica es > 60 min, así como en la angina inestable.
- **Inhibidores de la GP IIb/IIIa:** no existen datos suficientes para aceptarlos como tratamiento de rutina prehospitalariamente. El abciximab se puede administrar pre-

hospitalariamente en pacientes a los que se les va a realizar ACTP primaria.

3.7. Situaciones especiales:

- **IAM con shock cardiogénico:** presenta una mortalidad de más del 50%. No es contraindicación para la fibrinólisis, pero esta no modifica la supervivencia por lo que es preferible la ACTP.

- **Infarto de VD:** ante la sospecha de infarto de VD se evitarán los nitratos y se tratará la hipotensión con administración de líquidos endovenosos.

- **Reperusión después de PCR de origen cardiaco:** debería realizarse un ECG de 12 derivaciones a todos los pacientes con RCE tras RCP, y valorar ACTP primaria a todos los que presenten alteraciones electrocardiográficas o síntomas previos a la PCR sugestivos de enfermedad coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

- AHA, ACCP, MRS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram partvi: acute ischemia/infarction. *Circulation*. 2009; 119, e262-e270.

- Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou, N. ERC Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2010; 9572:1353-1363.

- Becker LB, Billi JE, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Montgomery WH, Nadkarni VM, O' Connor R, Zaritsky A. Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2005;112(suppl I): IV-89-IV-110.

- 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.

- 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.

- Pérez M, García X, Trillo R. Manual de soporte vital avanzado en medicina prehospitalaria: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007.103-109.

- Pérez Pacheco M, García Moure X, Trillo Nouche, R. Atención inicial al síndrome coronario agudo. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 103-109.

- Programa Galego de Atención ao Infarto Agudo de Miocardio con elevación do ST (PROGALIAM). Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. 2006.

- 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.

- 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.

ÉTICA Y RESUCITACIÓN

Rodríguez Núñez, A., Iglesias Vázquez, J. A. y Fernández Otero, E.

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: solo 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 solo 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

- 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.
- Beauchamp TL y Childress JF: Principios de Ética Biomédica. Editorial Masson, SA. Barcelona 1999.
- Couceiro A. Bioética para clínicos. Ed. Triacastela, Madrid, 1999.
- Gómez Rubí JA. Ética en medicina crítica. Ed. Triacastela, Madrid, 2002.
- 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.
- Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJ. Clinical ethics. A practical approach to ethical decisions in clinical medicine. McGraw-Hill, New York, 2002.
- 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.
- Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445-51.
- 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.
- Rodríguez Núñez A, Iglesias Vázquez JA. Ética y resucitación. En: Gómez Vázquez R, coordinador. Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2007. p. 99-101.

