

LINEAMIENTOS ACTUALES EN REANIMACION CARDIOPULMONAR



Dr. José Daniel Mora García

Profesor Nacional e Internacional del Curso Taller de Arritmias de la Federación Mexicana de Anestesiología, AC., de 1998 a la fecha. Profesor de Anestesiología de la División de Estudios Superiores de Posgrado de la Universidad Autónoma de Coahuila, México. Correo: damora47@yahoo.com.mx



Dra. Martha Sofía López Rodríguez

Coordinadora de la Comisión de Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral de la Confederación Latinoamericana de Anestesiología. Profesora Auxiliar de Anestesiología y Reanimación del ISCMH, Clínica Central Cira García Reyes, La Habana. Cuba. Correo: marlesof@infomed.sld.cu



Dra. Olga Elena Ponce Frescas

Instructora de Soporte Vital Básico y Avanzado. Miembro del Comité de Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA). Departamento de Anestesiología del Hospital CIMA Chihuahua, México. Correo: oeponce@gmail.com

CAPITULO 1. PARO CARDIORRESPIRATORIO. ABORDAJE INICIAL DE LA REANIMACIÓN

La mayoría de las personas que sobreviven al paro cardiorrespiratorio (PCR) presentan fibrilación ventricular como ritmo inicial, son presenciadas, monitoreadas y con desfibrilación precoz.

El paro de pacientes en áreas hospitalización sin monitorización no es siempre un evento súbito e impredecible, ni es normalmente debido a enfermedad cardíaca primaria, estos pacientes frecuentemente tienen un deterioro fisiológico lento y progresivo.

La enfermera y los equipos médicos de guardia deben implicarse en una política activa de prevención del PCR con la implementación de escalas sencillas de gravedad que posibiliten la detección temprana de los enfermos en riesgo.

Actualmente el abordaje de la reanimación en los hospitales se ha extendido más allá del tratamiento del PCR con los equipos que han sido sustituidos por equipos de emergencia que se activan cuando los pacientes presentan alteraciones fisiopatológicas agudas y graves. Este abordaje inicial A (Airway), B (Breathing), C (Circulation), D (Disability), E (Exposure) previene con la identificación, tratamiento precoz y efectivo las muertes, PCR e ingresos en la unidad de cuidados críticos no planificados. Investigaciones de eventos críticos ha demostrado que los pacientes adultos que sufren PCR tienen antecedentes relacionados con alteraciones:

- A** Vía aérea.
- B** Ventilación.
- C** Circulación.

Causas de PCR por problemas en la Vía Aérea:

Obstrucción causada por:

- a) Depresión del sistema nervioso central (SNC)
- b) Sangre
- c) Vómito
- d) Cuerpo extraño
- e) Trauma
- f) Infección
- g) Inflamación
- h) Laringoespasma
- i) Broncoespasmo

Causas de PCR por problemas con la Ventilación:

Disminución del estímulo respiratorio:

- a) Depresión del SNC

Disminución del esfuerzo respiratorio:

- a) Enfermedad neuromuscular.
- b) Lesión nerviosa.
- c) Alteraciones restrictivas del tórax.
- d) Dolor por fracturas costales.

Alteraciones pulmonares:

- a) Neumotórax
- b) Hemotórax
- c) Infección
- d) Agudización de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica(EPOC)
- e) Asma
- f) Embolia pulmonar
- g) Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (SDRA)

Causas de PCR por Problemas de la circulación.

Primarios:

- a) Síndromes coronarios agudos.
- b) Disritmias.
- c) Cardiopatía hipertensiva.
- d) Enfermedad valvular.
- e) Fármacos.
- f) Cardiopatía Congénita.
- g) Anomalías electrolíticas / ácido-base.
- h) Choque eléctrico.

Secundarios:

- a) Asfixia.
- b) Hipoxemia.
- c) Hemorragia.
- d) Hipotermia.

Choque séptico

Abordaje del paciente crítico

El abordaje del paciente crítico debe respetar los principios básicos y seguir la secuencia ABCDE. Después de la evaluación inicial se deben realizar evaluaciones periódicas así como resolver las situaciones con riesgo para la vida antes de pasar a la etapa siguiente, evaluar los resultados del

tratamiento y pedir ayuda precozmente ante cambios en la fisiología y alertar del inminente colapso, y simultáneamente realizar intervenciones necesarias para evaluación, monitorización, acceso vascular. todo ello permite ganar tiempo.

Este abordaje puede utilizarse independiente del entrenamiento en la evaluación clínica de cada paciente.

Antes del abordaje ABCDE del paciente debemos tener en presente la seguridad del personal. Cuando los profesionales sanitarios ven a un paciente colapsado o encuentran a un paciente aparentemente inconsciente en un área clínica deben pedir ayuda.

Debemos comprobar si la víctima responde agitando suavemente su hombros y preguntándole ¿Está usted bien?

Si responde: la vía aérea está permeable y la respiración es suficiente para que el cerebro esté perfundido, pero si responde con frases cortas y tiene dificultad respiratoria debe ser reevaluado periódicamente.

Si No responde debe ser identificado como crítico.

A - Vía aérea (airway)

Buscar signos de obstrucción de la vía aérea. Debemos buscar signos de obstrucción de la vía aérea, como respiración ruidosa, estridor, sibilancia, movilización de secreciones, respiración paradójica, uso de los músculos accesorios, dificultad respiratoria, ansiedad, agotamiento y cianosis central que es un signo tardío.

Tratamiento

La obstrucción de la vía aérea es una emergencia que requiere corrección inmediata. En la mayoría de los casos se resuelve con maniobras simples de permeabilización de la vía aérea, adyuvantes simples, aspiración (si es necesario) e intubación endotraqueal.

- Administrar O₂ en altas concentraciones con máscara conectada a reservorio (>10 L/min)
- En caso de insuficiencia respiratoria trate de mantener una PaO₂ (aproximadamente 13 kPa o 100 mmHg u oximetría de pulso de 97-100%)
- En pacientes críticos estos objetivos no siempre se alcanzan pues presentan PaO₂ de 8 kPa (60 mmHg) u oximetría de pulso de 90-92%.

B – Respiración (Breathing)

La evaluación inicial es vital para identificar la respiración y corregir situaciones que ponen en peligro la vida: asma grave, edema pulmonar, neumotórax hipertensivo y hemotórax masivo:

Mirar: Dificultad respiratoria, uso de los músculos accesorios de la respiración, cianosis, bradipnea o taquipnea, deformidad torácica, respiración abdominal, drenajes torácicos si estos están presentes.

Escuchar: Respiración ruidosa, murmullo vesicular y la presencia de estertores, si sibilantes traducen obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre o signos de broncoconstricción; la ausencia del murmullo vesicular sugiere neumotórax, derrame pleural.

Sentir: La palpación del tórax permite identificar enfisema subcutáneo que sugiere neumotórax o neumomediastino, expansibilidad torácica amplitud y simetría, sonoridad pulmonar si hipersonoridad (neumotórax) o matidez (derrame pleural o consolidación pulmonar, posición de la tráquea que puede estar desplazada (neumotórax a tensión, derrame pleural) o retraída por fibrosis cicatrizal.

Una oximetría de pulso normal no significa que el paciente tiene una respiración eficaz. Una muestra de gases arteriales nos permite evaluar a través de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ como está el intercambio alvéolo capilar.

Tratamiento de problemas ventilatorios

- a) Vía aérea. Las secreciones deben ser aspiradas.
- b) Oxígeno. Debe administrarse oxígeno, pero no concentraciones elevadas en los paciente con hipercapnia crónica porque deprime el centro respiratorio. El objetivo general es obtener una $\text{PaO}_2 > 8$ kPa (60 mmHg) lo que equivale a una oximetría de pulso $>90-92\%$, con intención de evitar la hipoxia grave sin deprimir el centro respiratorio.
- c) Tratar causas subyacentes: neumotórax, drenaje pleural.
- d) Asistir la ventilación si inadecuada ventilar con máscara y bolsa autoinflable.

El tratamiento específico depende de cada paciente.

C – Circulación (Circulation)

Reconocimiento de problemas de la circulación:

- a) Pulso. La frecuencia (taquicardia, bradicardia) y amplitud el pulso central y periférico. Estará disminuido o aumentado (estados hiperdinámicos)
- b) Perfusión periférica. Medir el tiempo de llenado capilar durante 5 segundos, presionar el dedo elevado a nivel del corazón de forma a provocar palidez de la piel. Después liberar la presión y tomar el tiempo (normal <2 segundos), si está enlentecido existen problemas de la perfusión periférica.
- c) Presión arterial: Una diastólica baja es más frecuente en estado de vasodilatación (sepsis, anafilaxia); diastólica y sistólica pegadas (normal 35-45 mmHg) en vasoconstricción (insuficiencia cardíaca, hipovolemia). En la primera fase del choque la presión puede estar normal por la liberación de catecolaminas para compensarlos, por lo que es necesaria la monitorización continua.
- d) Perfusión de órganos: Buscar signos de bajo gasto cardíaco con alteraciones del nivel de conciencia y reducción de la diuresis (<0.5 mL/kg/h) o dolor torácico.
- e) Pérdida de fluidos: Buscar signos de hemorragia por heridas, drenajes, etc.

- Considerar hemorragia oculta (intratorácica, intraabdominal, digestiva). No asumir que, si no hay sangre en el drenaje, no tiene sangrado, porque puede estar obstruido o el territorio no tener drenaje. En los pacientes quirúrgicos excluir la posibilidad de hemorragia (externa u oculta). En todas las emergencias con hipotensión/choque, quirúrgico o no, considerar la hipovolemia hasta demostrar lo contrario.

- A menos que existan signos claros de patología cardíaca (angina, insuficiencia cardíaca) considerar la administración de fluidos endovenosos en todos los paciente con extremidades frías y frecuencia cardíaca alta.

- Evaluar la coloración de la piel y las extremidades: cianosis, pálida, enrojecida y si las mucosas están de color normal.

- Evaluar la temperatura de la piel palpando las extremidades: frías o calientes.

- Otros factores que pueden influir están: el frío, edad avanzada, condiciones de iluminación.

Tratamiento

a) Vía aérea. Ventilación.

b) Oxígeno. Administrar O_2 en alta concentraciones.

c) Acceso endovenoso: Grueso (14 o 16 Gain); toma de muestra sanguínea para complementarios, estudio hematológico, bioquímico, coagulación, microbiológico y tipificación de grupo sanguíneo.

d) Tratar causa: Buscar situaciones que son fatales: hemorragia, taponamiento cardíaco, hemorragia masiva, sepsis grave.

e) Administración de fluidos: Para la reposición de volumen cuando esté indicado y optimizar la perfusión periférica, considerar la administración rápida de fluidos (300 – 500 mL o 10 mL/Kg de

coloides o 500 – 1000 mL o 20 mL/Kg de cristaloides en 30 min) En pacientes con inestabilidad hemodinámica si no hay contraindicación (insuficiencia cardíaca descompensada).

f) Monitorización hemodinámica: Reevaluar pulso, presión arterial y frecuencia cardíaca continuas o cada 5 min con el objetivo de obtener una presión sistólica >90 mmHg, llenado capilar. Buscar edema pulmonar (auscultación). Si el paciente tiene edema pulmonar (disnea, en particular de decúbito, taquipnea, taquicardia e crepitaciones a la auscultación pulmonar, secreciones pulmonares rosadas), considerar la reducción del volumen a infundir, pedir ayuda calificada y considerar la monitorización invasiva.

g) Inotrópicos/vasopresores.

h) Oxígeno/Aspirina/Nitratos/Morfina, en pacientes con dolor torácico primario y sospecha de Síndrome Coronario Agudo.

D – Disfunción Neurológica (Disfunction)

Evaluar rápidamente el nivel de conciencia, clasificando en AVDN:

A – Alerta.

V – Verbaliza.

D - Reactivo al dolor.

N - No responde.

- Escala de Coma de Glasgow y pupila (tamaño, simetría y reactividad a luz de las pupilas).
- Entre las causas de deterioro del nivel de la conciencia se incluyen: hipoxia, hipercapnia, hipoperfusión cerebral, administración reciente de analgésicos y sedativos.

Tratamiento

- a) Revisar la secuencia ABC, corrigiendo las alteraciones: excluir la hipoxia e hipotensión arterial.
- b) Tratar la causa subyacente.
- c) Glicemia, si es <3 mmol/L (55 mg/dL) entonces administrar glucosa.
- d) Considerar posición lateral de seguridad.
- e) Verificar prescripción de medicamentos buscando agentes depresores del Sistema Nervioso Central. Si está indicado, entonces considerar la posibilidad de administrar antagonistas específicos (naloxona para los opioides).
- f) Medir la glicemia: en caso de hipoglicemia <3 mmol/L, entonces administrar 50 mL de glucosa 10% endovenosa.
- g) El paciente inconsciente, sin protección de la vía aérea, debe ser colocado en decúbito lateral si no hay lesión de columna cervical previa.

E - Exposición

Examinar detalladamente al paciente exponiendo toda la superficie corporal, con respeto a la dignidad del paciente, teniendo cuidado de no aumentar las pérdidas de calor.

Información adicional: Hacer anamnesis lo más completa posible con la colaboración del paciente, de los familiares o de los profesionales de la salud.

Referencias bibliográficas:

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, in press.
2. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67: 213-247.
3. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005;67(1):S39-S86.

4. Cooper S, Evans C. Resuscitation Predictor Scoring Scale for in hospital cardiac arrests. *Emerg Med J* 2003;20:6-9.
5. Berlot, Giorgio a; Pangher, Annamaria a; Anticipating events of in-hospital cardiac arrest. *European Journal of Emergency Medicine*. 2004;11(1):24-28.
6. Nolan J, Soar J, Locked A. Advanced Life Support Resuscitation Council (UK) 5 Th Ed London. Recognition of the critically ill patient and prevention of Cardiorespiratory arrest. 2006:5-13.
7. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.

CAPITULO 1. PARO CARDIORRESPIRATORIO. DIAGNOSTICO CLINICO. EXAMEN PRIMARIO Y SECUNDARIO. PRINCIPIOS ETICOS

2.1 Concepto y diagnóstico del paro cardiorrespiratorio

La muerte súbita es responsable de aproximadamente la mitad de los fallecimientos por enfermedad cardiovascular. La muerte súbita y el paro cardiorrespiratorio suelen usarse como sinónimos. La muerte súbita tiene enfoque epidemiológico y el paro cardiorrespiratorio es de orientación clínica.

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define con el cese brusco e inesperado, potencialmente reversible de la circulación y respiración espontánea.

Etiología del PCR:

- Cardíacas: Arritmias, infarto agudo al miocardio, miocardiopatía, valvulopatías.
- Respiratoria: Asma grave, bronquitis crónica, traumatismo del tórax, neumotórax o hemotórax, asfixia, ahogamiento.
- Neurológica: Accidentes vasculares encefálicos, trauma craneoencefálico.
- Metabólicas: Hiperpotasemia, Hipopotasemia, Hipocalcemia, Hipermagnesemia e Hipomagnesemia.
- Choque.
- Hipotermia.
- Tóxicas.

Diagnóstico

- Falta de pulso: (inmediatamente).
- Pulso carotídeo: Para localizar la arteria carótida, mantenga hiperextendida la cabeza con una mano sobre la frente de la víctima y localice la tráquea con 2 o 3 dedos de la otra mano. Deslice estos 2 o 3 dedos en el surco entre la tráquea y los músculos laterales del cuello, donde se puede palpar el pulso carotídeo. Aplique sólo presión suave, a fin de no comprimir la arteria. La arteria más fácil de palpar suele ser la que está del mismo lado del cuello que usted.
- Inconciencia: 10-20 segundos.
- Apnea o respiración agónica: 15-30 segundos.
- Midriasis arreactiva: 60-90 segundos.
- En la actualidad se recomienda no insistir en verificar el pulso porque requiere demasiado tiempo, mucho más que los 5-10 segundos recomendados se deben evaluar "signos de circulación", como respiración normal, tos o movimiento, en respuesta a la respiración artificial. Esta recomendación es aplicable a víctimas de cualquier edad.

2.2 Definición de la Reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC)

Definición: Conjunto de maniobras realizadas para restaurar la ventilación efectiva, oxigenación y circulación a un paciente por medio de desfibrilación, compresiones torácicas externas, acciones sobre

la vía aérea, ventilación, medicación endovenosa o marcapaso cardiaco, llevado a cabo por el personal de salud. Actualmente se utiliza el concepto de Soporte Vital que amplía el concepto de RCPC que integra la prevención de la PCR, el reconocimiento de las situaciones de emergencia médica la alerta a los servicios de emergencias e intervención precoz así como el soporte respiratorio y circulatorio a las víctimas de PCR. Se distinguen 3 niveles de RCPC Soporte Vital básico, Soporte Vital avanzado y Cuidados postresucitación.

2.3 -Examen primario del cuidado cardiaco de emergencia.

En el examen primario el reanimador reconoce un PCR, pide ayuda y empieza la Reanimación Básica y la desfibrilación tan pronto sea posible. A esto es lo que se llama **cadena de supervivencia**; metáfora adoptada hace algunos años por la AHA para explicar los distintos elementos que integran la sistematización de la Atención Cardiovascular de Urgencia, que consideran como el mejor enfoque para enfrentar el tratamiento de la muerte súbita cardiovascular. Incluye 4 eslabones: **reconocimiento precoz y pedir ayuda, RCPC básica inmediata, desfibrilación precoz y soporte vital avanzado y cuidados post reanimación.**

Acciones preliminares. Esta se realiza antes de la **A**.

- Evalúe la respuesta, asuma siempre ante un paciente inconsciente y sin respuesta que está en PCR hasta demostrar lo contrario, acuda a la persona y grite ¿Está usted bien?
- Pida ayuda inmediatamente una vez que no hay respuesta, si una persona ofrece ayuda que active el sistema de emergencia. Al primer asistente en llegar se le pide que consiga el desfibrilador.
- Coloque a la víctima sobre una superficie dura, voltéela boca arriba. Realice esta maniobra arrodillándose al lado de la víctima colocando una mano en la parte posterior de la cabeza y cuello, y con la otra mano dé vuelta al paciente.
- Si sospecha trauma de columna cervical mantenga cabeza cuello y el tórax en línea recta para estabilizar la columna cervical.



Estabilización de columna cervical

Posición adecuada del reanimador: Colóquese con las rodillas a nivel del hombro de la víctima en esta posición el reanimador tiene acceso a la boca y al tórax de la víctima.

- A - Apertura de la vía aérea.
- B - Evalúe la ventilación.
- C - Haga compresiones torácicas externas.
- D - Desfibrilar.

A - Apertura de la Vía aérea

Secuencia de pasos:

- Abrir la boca e inspeccionar la vía aérea superior, retirar cuerpos extraños (colocar dedo índice

cubierto por gasa en forma de gancho para retirar prótesis, vómitos o sangre) para permeabilizar vía aérea (maniobra de barrido)

- Maniobra de extensión de la cabeza elevación del mentón.
- Maniobra de desplazamiento de la mandíbula.



B - Evaluar la falta de ventilación

- Al abrir la boca del paciente mirar, escuchar y sentir el movimiento del aire con la cabeza del reanimador colocada de manera tal que la oreja toca casi la boca del paciente y con la cara dirigida hacia el pecho del paciente durante 10 segundos.



Determine si la víctima respira

- Determine si la víctima respira.
 - Si respira adecuadamente, se coloca en posición lateral de seguridad.
- a) Quitar gafas y objetos pesados de los bolsillos.
 - b) Separar el brazo de la víctima más próximo a nosotros de su cuerpo, doblarlo 90° por el hombro y por el codo.
 - c) Doblar la pierna opuesta por la rodilla y apoyar ese pie en el suelo.
 - d) Tomar por debajo de esa rodilla y, con la otra mano, por el hombro del mismo lado y girarlo atrayéndolo hacia nosotros.
 - e) Abrir vía aérea y apoyar la mejilla sobre el dorso de la mano del brazo que queda arriba.
- Posteriormente pida ayuda y observe continuamente la respiración.
 - Si tiene duda o no respira, pida ayuda al servicio de emergencia y comience inmediatamente las compresiones torácicas: 30 combinada con 2 ventilaciones de rescate.

- La forma más simple de ventilación de rescate es la boca a boca.

Técnica

Se coloca el pulgar sobre la punta de la barbilla. La boca se abre levemente como del grosor de un dedo y el pulgar e índice de la mano colocado sobre la línea de nacimiento del cabello comprimen las fosas nasales cerrándolas el reanimador abre bien la boca, inspira coloca su boca sobre la del paciente inconsciente e insufla su aire espiratorio luego confirma la eficacia de la maniobra escuchando palpando y observando, debe aportarse un volumen de 6-7 mL/Kg. La concentración de oxígeno que logramos con la ventilación boca-boca es de un 17%.

C - Circulación sin empleo de dispositivos

Compresiones Torácicas Externas. El reanimador se coloca con los brazos extendidos perpendicularmente sobre la caja torácica en el centro del pecho y una vez allí colocará el dedo índice por encima del medio y a continuación el talón de la otra mano, después se entrelazan los dedos con cuidado de no desplazar el punto de masaje y se realizan las compresiones con los hombros completamente extendidos haciendo una presión perpendicular entre 4-5 cm.

Secuencia de relación compresión-ventilación. Las compresiones torácicas que se realizan durante un PCR elevan más la presión de perfusión coronaria después de 30 compresiones consecutivas, seguida de 2 ventilaciones. Con cada pausa de ventilación cae la presión de perfusión coronaria con rapidez. Esta secuencia se mantiene para uno o dos reanimadores.

La presión de perfusión coronaria es el determinante crítico de la reanimación de la víctima, que es igual al gradiente que se crea entre la presión diastólica aórtica y la presión de la aurícula derecha donde desemboca el seno coronario, ésta debe ser al menos de 15 mmHg. Durante la reanimación cardiopulmonar a tórax cerrado se consigue escasamente un 25% del gasto cardíaco normal. Está contraindicado las compresiones torácicas externas en: Volet costal, hernias diafrágicas, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, deformidades torácicas.

La aplicación no correcta de la técnica de las compresiones torácicas externas implica la aparición de complicaciones: fracturas costales, fractura esternal, neumotórax, traumatismo hepático (lóbulo izquierdo), rotura cardíaca (en caso de IAM anterior), hemopericardio (en pacientes con tratamiento anticoagulante)

D – Desfibrilación

La solicitud de ayuda debe hacer llegar el desfibrilador. Tan pronto llegue el desfibrilador el reanimador prepara el equipo y lo utiliza con la mayor brevedad posible. Los detalles los mencionaremos en el Capítulo 3.

2.4 Examen Secundario del Cuidado Cardíaco de Emergencia

En este examen los reanimadores retornan al ABCD pero a un nivel más avanzado.

A - Vía aérea

- Reevaluar lo adecuado de las técnicas de apertura de la vía aérea.
- Asegure el logro de la vía aérea avanzada con dispositivos avanzados e intubación endotraqueal definitiva.

B – Ventilación

- Evalué el estado de la ventilación después de la intubación endotraqueal.

- Evalúe los movimientos del tórax con la ventilación.
- Auscultación bilateral uniforme del murmullo vesicular.

C – Circulación

- Obtenga acceso endovenoso.
- Conecte los electrodos del monitor/desfibrilador.
- Suministre medicamentos adecuados según ritmo.

Evalúe la Circulación:

- a) **Pulso:** Los profesionales de la salud con frecuencia recurren a la presencia o la ausencia de pulsos resultantes de las compresiones torácicas durante las maniobras de reanimación para determinar si la perfusión artificial ha sido adecuada durante la RCPC. La presencia de pulsos no indica que haya flujo arterial significativo durante la RCPC. Ningún estudio ha mostrado la utilidad clínica de verificar los pulsos mientras se practica RCPC. Un pulso palpable representa la diferencia entre las presiones pico en un lecho vascular.
- b) **Capnografía.** Se trata de la EtCO₂ o presión parcial de CO₂ al final de la espiración. La producción de CO₂ es un fiel reflejo de la efectividad de la circulación sobre el metabolismo. Es un parámetro relativamente sencillo de medir, que incluso tiene valor pronóstico sobre las posibilidades de recuperar a una víctima. Asimismo, el primer signo de reanimación efectiva es un aumento de la EtCO₂.
- c) **CPREz y TM.** Informa de la profundidad y frecuencia de las compresiones torácicas que es capaz de mejorar la calidad de las compresiones torácicas de personas no profesionales en paradas cardíacas simuladas.
- d) **Fuerza y profundidad de las compresiones** puede ser medida con un acelerómetro y un sensor de presión (de 38 a 51 mm de depresión del esternón) se consigue con una fuerza inferior a 50 Kg en la mayoría de los adultos.

D - Diagnóstico Diferencial

Considere las posibles causas y observe el ritmo. Considerar si se toman otras acciones, según algoritmos.

2.5 Principios éticos

- La RCP tiene el mismo objetivo que otras intervenciones médicas: preservar la vida, restablecer la salud, aliviar el sufrimiento y limitar la discapacidad. Un objetivo exclusivo de la RCP es revertir la muerte clínica, lo que se logra sólo en una minoría de pacientes.
- Pero la RCP puede entrar en conflicto con los deseos y los pedidos del paciente, o puede no favorecer sus mejores intereses.
- Las decisiones vinculadas con la RCP son complicadas y a menudo, deben ser tomadas en segundos por reanimadores que tal vez no conozcan al paciente, ni la existencia de una instrucción anticipada.
- Las maniobras de reanimación pueden ser inapropiadas si no se alcanzan los objetivos de atención del paciente.
- En algunos casos, la reanimación puede no constituir el mejor uso de recursos médicos limitados.
- La preocupación por los costos que originan los cuidados intensivos prolongados no debe impedir las maniobras de reanimación de urgencia en pacientes individuales.
- Los principios generales de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia parecen ser aceptados en distintas culturas, pero la prioridad de estos principios puede variar entre ellas.

Referencias Bibliográficas

1. American Heart Association (AHA): Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1992;268:2171-2302.
2. Cummins RO, Eisenberg MS, Hallstrom AP, et al. Survival of out-of-hospital cardiac arrest with early initiation of cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 1985;3:114-118.
3. Cerdá M, Cantalapiedra Santiago J.A. Resucitación Cardiopulmonar en: M. Ruano Marco y N. Perales: Manual de Soporte Vital Avanzado. Masson-Salvat. Barcelona, 1996.
4. Safar P: Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration. Airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. JAMA, 1958;167:335.
5. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA, 1960;173:1064.
6. Safar P. Reanimación cardiopulmonar-cerebral. En: Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook WL, (eds.). Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1991:33-67.
7. Handley A.J, Monsieurs K.G y. Bossaert L.L., Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para el soporte vital básico en adultos Comunicado del Grupo de Trabajo de soporte vital básico Y Desfibrilación Automática Externa aprobado por el Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:199-205.
8. De La Torre F., Nolan J., Robertson C., Chamberlain D. Baskett P. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos. Declaración del Grupo de Trabajo sobre soporte vital avanzado aprobada por el Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:211-21.
9. Coma-Canella II, García Riesgo L, Ruano M, Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. Rev Esp Cardiol. 1999;52:589-603.
10. Pérez Vela JL, Rodríguez de Viguri N, Cantalapiedra Santiago JA, Álvarez Fernández JA. Recomendaciones en resucitación cardiopulmonar. En Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Ed. Electr.
11. Safar P, Escarraga LA, Elam JO. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. N Engl J Med 1958;258:671-677.
12. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept: a statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation 1991;83:1832-1847.
13. Eberle B, Dick WE, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-116.
14. Monsieurs KG, De Cauwer HG, Bossaert LL. Feeling for the carotid pulse: is five seconds enough? Resuscitation. 1996;31:S3.
15. Bossaert LERC. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Edited by Leo Bossaert for the European Resuscitation Council. The Ethics of Resuscitation in Clinical Practice. Amsterdam, Nueva York: Elsevier; 1998:206-217.
16. Parish DC, Dinesh Chandra KM, Dane FC. Success changes the problem: Why ventricular defibrillation is declining? Why pulseless electrical activity is emerging and what to do about it? Resuscitation 2003;58:31-5.
17. International Liaison Committee on Resuscitation. Guideline 2005 Cardiopulmonary resuscitation, Part 2 Adult basic life support. Resuscitation 2005;67:187-201.
18. Sainz Cabrera H. Parada Cardíaca Resucitación Cardiopulmonar. En Anestesiología Clínica. Ed Damuji Rodas. 2001:449-456.
19. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428-34.
20. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:273-80.
21. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. Resuscitation 2001;50:257-62.
22. Pepe PE. Evolution and revolution in cardiopulmonary resuscitation: how technology is getting us back to the basics. Curr Opin Crit Care 2007;13:253-255.

23. Morley PT. Monitoring the quality of cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2007;13: 261-267.

CAPITULO 3. DESFIBRILACION

El soporte Vital Básico (SVB) consiste en Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y Desfibrilación con desfibrilador automático externo.

La fibrilación ventricular es el ritmo que se encuentra en el 40% de las víctimas con paro extrahospitalario a las cuales se les ha analizado el ritmo, pero seguramente es mayor la incidencia, solo que la TV o la FV degenera en asistolia al momento que se analizan. La desfibrilación precoz es clave para que muchas de las víctimas tengan oportunidad de sobrevivir.

Los minutos son oro en la víctima de muerte súbita, por lo que si se tiene un testigo, éste es su única probabilidad de salir adelante. El testigo presencial puede realizar los primeros 3 de los 4 eslabones de la llamada "cadena de supervivencia", en lo que se traslada al hospital o llega el desfibrilador automático externo (aunque en nuestro país esto último es poco probable). Generalmente, la ayuda llega aproximadamente a los 7 u 8 minutos, de manera que en los primeros minutos la oportunidad de sobrevivir está en las manos del testigo presencial.

El tiempo de respuesta del Sistema Médico de Emergencia es fundamental y su valor deja de existir cuando excede los 5 o 6 minutos.

Las víctimas de muerte súbita requieren de RCP de inmediato. Con ello se aporta un flujo sanguíneo, aunque débil, al cerebro y corazón. La RCP es especialmente importante si no se desfibrila dentro de los primeros 4 o 5 minutos. En los primeros minutos después de la desfibrilación exitosa, el ritmo presente puede ser asistolia o bradicardia y la capacidad de bomba del corazón puede ser inefectiva. En un estudio reciente de MS con FV, solo del 25% al 40% de las víctimas demostraron un ritmo organizado 60 segundos después de la desfibrilación. Por lo tanto, la víctima necesita RCP varios minutos después de la desfibrilación. Los rescatadores pueden ser entrenados para utilizar el desfibrilador automático externo, el cual tiene una asistencia audio visual que guía al rescatador. El DAE analiza el ritmo y le informa al rescatador si se requiere una descarga eléctrica cuando la víctima tiene TV rápida o FV. Los DAE son extremadamente eficaces.

Varios estudios han demostrado que el rescatador en los primeros minutos es pieza clave, de ahí los efectos benéficos de la RCP inmediata y el impacto negativo del retardo en la desfibrilación sobre la supervivencia en la MS. Por cada minuto sin RCP, la supervivencia disminuye 7 a 10%. Cuando el testigo presencial inicia la RCP, la disminución en la supervivencia es más gradual, entre 3% y 4% por minuto, del colapso a la desfibrilación. El acceso a la desfibrilación pública puede elevar la supervivencia de la MS extrahospitalaria. La enfermedad de las arterias coronarias causa mas de 500,000 muertes y 1.2 millones de pacientes con infarto agudo al miocardio al año. Aproximadamente el 52% de las muertes ocurren fuera del hospital, la mayoría de ellas dentro de las primeras 4 horas después del inicio de los síntomas.

Cuando es aplicada en los primeros minutos, la desfibrilación constituye la medida más eficaz en la "cadena de la supervivencia" para restablecer la circulación espontánea en casos de muerte súbita. Cuanto más rápido se efectúe la desfibrilación mejor es el pronóstico; por cada minuto que se retrasa la misma la supervivencia disminuye entre un 7 y un 10%. Las principales organizaciones como la American Heart Association (AHA) y el European Resuscitation Council (ERC) reconocen la importancia de la desfibrilación para el éxito de la RCP.

Definición

La desfibrilación consiste en el paso de energía a través de la pared torácica al corazón para despolarizar las células miocárdicas y eliminar la fibrilación ventricular. La desfibrilación es un evento

electrofisiológico que ocurre en 300 a 500 milisegundos después de administrar el electrochoque. El latido se reinstaura por la propiedad cronotrópica de las células cardíacas y de los sistemas de conducción. Esto depende de los depósitos de adenosín-trifosfato (ATP) disponibles en las células miocárdicas, por lo que la precocidad de la desfibrilación es fundamental antes de que la actividad generada por la FV consuma los depósitos de ATP. El paso de corriente eléctrica por el miocardio produce daño miocárdico que se refleja en elevación enzimática y trastorno de contractilidad.

La desfibrilación de acceso público (DAP) es una iniciativa de atención de la salud que busca poner los DAE al alcance de toda la comunidad, para que sean empleados por legos capacitados. La DAP promete ser el avance individual más importante en el tratamiento del paro por FV desde el advenimiento de la RCP.

Los desfibriladores convencionales (manuales) son equipos diseñados para ser utilizados por personal altamente capacitado, no se fabrican actualmente aunque muchos siguen en uso. Se requiere entrenamiento inicial y permanente tanto en reconocimiento de las arritmias cardíacas, como en el manejo del desfibrilador. Para lograr dichos objetivos, actualmente contamos con los desfibriladores automáticos externos (DAE).

El DAE, a diferencia del desfibrilador manual, está dotado de un programa mediante el cual analiza la arritmia, diagnostica FV y "avisa" para que el operador efectúe el disparo (semiautomáticos) o directamente descargan la energía adecuada (totalmente automáticos) para reversión de la arritmia, según un algoritmo predeterminado.

Dichos aparatos se conectan al enfermo a través de dos electrodos autoadhesivos que además de registrar el ritmo cardíaco, sirven para descargar el choque eléctrico.



Formas de ondas y niveles de Energía

Existen dos tipos de desfibriladores según el tipo de onda que utilizan para desfibrilar: monofásicos y bifásicos. Estos últimos tienen la ventaja de utilizar menos energía y ser más livianos que los monofásicos.

Onda monofásica: la corriente fluye en una dirección, de un electrodo a otro, parando a el corazón de modo que tenga la oportunidad por sí mismo de reiniciarse.

Onda bifásica: la corriente fluye en una dirección en la primera fase del choque y se invierte en la segunda fase.

La utilización de onda bifásica usando choques menores de 200 J es segura y aparenta ser equivalente o más eficaz para la terminación de la FV comparada con la onda monofásica. La utilización de equipos con onda bifásica es una recomendación clase IIa.

La evidencia disponible es insuficiente para estar a favor o en contra de niveles específicos para el primero o los subsecuentes choques.

- La desfibrilación con onda bifásica ha demostrado ser más efectiva y más segura.
- El consenso de ILCOR 2005 es que se debe aplicar una descarga inicial de 360 J con desfibrilador monofásico, si la FV persiste después de la primera descarga, se deben dar descargas subsecuentes con 360 J.
- Con un desfibrilador bifásico, se recomienda administrar 150 a 200 Joules.

Compresiones versus Ventilación inicial

Durante los primeros minutos de un paro cardíaco con FV, la ventilación (respiración artificial de rescate) no es tan importante como las compresiones. Sin embargo, la ventilación sí es importante en las víctimas de paro hipóxico y después de los primeros minutos en cualquier clase de paro.

Durante los primeros minutos del PCR no asfíctico el contenido sanguíneo de oxígeno permanece alto y el intercambio cerebral y miocárdico está limitado más por la disminución del gasto cardíaco que por falta de oxígeno a los pulmones. Las compresiones torácicas generan una pequeña cantidad de flujo a cerebro y corazón, y aumentan las probabilidades de desfibrilación exitosa.

Instrucciones para desfibrilar con el desfibrilador convencional:

Estrategia previa a la desfibrilación: **Remover fuente de oxígeno**, porque puede causar fuego (retirar máscara de oxígeno, tenedor de oxígeno)

Pasos para desfibrilar con **desfibrilador convencional**:

- Encender desfibrilador.
- Seleccionar nivel de descarga de 360 Joules si es monofásico, o 200 Joules si es bifásico.
- Colocar suficiente gel conductor, y a continuación las paletas conductoras en el paciente, debajo de la clavícula derecha y a la izquierda del pezón en la línea axilar media.
- Presionar botón de carga (botón situado en la paleta derecha).
- Gritar:
 - Uno: ¡Estoy separado!
 - Dos: ¡Sepárense!
 - Tres: ¡Descargando!
- Presionar simultáneamente los botones de descarga.
- Repetir maniobra si persiste la FV o TV sin pulso, después de 2 minutos de Reanimación (5 ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones).

Desfibrilador Externo Semiautomático

Existen en el mercado muchos desfibriladores semiautomáticos con instrucciones. El desfibrilador semiautomático externo es un equipo con un sistema computarizado de análisis del ritmo cardíaco que monitoriza el ritmo del corazón y, si está indicado, libera una descarga eléctrica sin necesidad de que el personal que lo utiliza sepa reconocer los ritmos cardíacos; únicamente debe poner los electrodos adhesivos en la persona a tratar.

Los desfibriladores externos semiautomáticos requieren que el operador presione el botón de analizar para que el aparato inicie el análisis del ritmo cardíaco, y el botón de choque para liberar la descarga eléctrica. Estos se consideran más seguros ya que es el operador el que tiene la última decisión de realizar o no el choque eléctrico.

Se debe entrenar a personal no médico en la utilización y manejo de los desfibriladores automáticos externos, que son de muy fácil manejo y muy efectivos, por lo que debemos impulsar su existencia y

uso en lugares públicos como centros comerciales, aeropuertos, estaciones de tren o metro, de autobuses, campos deportivos, etc.



Desfibrilador Externo Automático

Actualmente varias compañías aéreas han desarrollado programas de implantación de Desfibrilación semiautomática en vuelo tras el éxito de un programa atención de PCR en el vuelo por la compañía Australiana Quantas Airline, ya que la incidencia del PCR en los vuelos es elevada.

El DAE estándar puede usarse en niños mayores de 8 años. Para niños entre 1 y 8 años deben usarse parches pediátricos o un modo pediátrico si es posible; si no es posible, use el DAE tal como es. El uso de DAE no está recomendado para niños menores de 1 año.

Instrucciones de uso del Desfibrilador Automático Externo (DAE)

- Encienda y conecte los electrodos.
- Siga las instrucciones o directrices audiovisuales.
- Que NADIE toque al paciente mientras se está analizando el ritmo.
- Si está indicada una descarga, grite:
 - Uno: ¡Estoy separado!
 - Dos: ¡Sepárense!
 - Tres: ¡Descargando!
- Presione el botón de carga. Si es DAE totalmente automático, descargará solo.
- Continúe siguiendo las instrucciones audiovisuales de la pantalla del DAE.

Si no está indicada una descarga:

- Reinicie RCP inmediatamente, usando una relación de 30 compresiones y respiraciones de rescate.
- Continúe siguiendo los mensajes de la pantalla del DAE y RCP.

Referencias Bibliográficas

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112:IV-19–IV-34.
2. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation*. 2004;63:17–24.
3. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117:151–159.
4. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991;83:1832–1847.

5. Nichol G, Detsky AS, Stiell IG, O'Rourke K, Wells G, Laupacis A. Effectiveness of emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest: a metaanalysis. *Ann Emerg Med.* 1996;27:700–710.
6. Nichol G, Laupacis A, Stiell IG, O'Rourke K, Anis A, Bolley H, Detsky AS. Cost-effectiveness analysis of potential improvements to emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1996;27:711–720.
7. Nichol G, Stiell IG, Laupacis A, Pham B, De Maio VJ, Wells GA. A cumulative meta-analysis of the effectiveness of defibrillator-capable emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1999;34:517–525.
8. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation.* 2003;108:697–703.
9. Sweeney TA, Runge JW, Gibbs MA, Raymond JM, Schafermeyer RW, Norton HJ, Boyle-Whitesel MJ. EMT defibrillation does not increase survival from sudden cardiac death in a two-tiered urban-suburban EMS system. *Ann Emerg Med.* 1998;31:234–240.
10. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation.* 2003;59:189–96.
11. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation.* 2002;55:17–23.
12. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, Cummins RO, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation.* 1997;95:1677–82.
13. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1652–1658.
14. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics - 2005 Update. Dallas, Tex: American Heart Association. 2005.
15. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1996;78:1–8.
16. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation.* 1998;98:2659–65.
17. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2005;112:IV-78–IV-83.
18. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2005;112:IV-35–IV-46.

CAPITULO 4. APOYO VITAL AVANZADO

EL Apoyo Vital Avanzado consiste en la colocación de una vía aérea avanzada, monitorización, establecimiento de una línea intravenosa y la administración de fármacos.

Línea Intravenosa. Decisiones correctas:

- **La línea central no es necesaria.** Se puede colocar un catéter periférico largo. Los fármacos requieren 1 a 2 minutos para alcanzar la circulación central. Administrar un bolo de 20 mL de solución intravenosa y elevar la extremidad por 10 a 20 segundos.
- **Administración intraósea.** Provee un excelente acceso no colapsable similar al acceso venoso central. Existen equipos de acceso intraóseo.
- **Administración endotraqueal.** Es posible sin embargo se obtienen concentraciones sanguíneas más bajas que las intravenosas. Las dosis deben ser **2 a 2.5 veces** que las recomendadas por la vía IV.

Ritmos de Paro

Cuatro ritmos cardíacos producen paro y requieren del AVB y del AVA:

- **Fibrilación Ventricular (FV).**
- **Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP).**
- **Actividad Eléctrica sin Pulso (AESP).**
- **Asistolia.**

Fibrilación Ventricular (FV) / Taquicardia Ventricular Sin Pulso (TVSP)

- Las intervenciones más importantes durante los primeros minutos de un paro presenciado con TV o TVSP son las compresiones torácicas y la desfibrilación.
 - En un paro no presenciado, primero se deben proporcionar dos respiraciones de rescate, si no hay pulso después de esto, se colocan los electrodos y se analiza el ritmo.
 - En paro cardíaco prolongado no presenciado, se deben dar 5 ciclos de RCP antes de intentar desfibrilar.
 - Si se cuenta con desfibrilador bifásico, dar una descarga de 120 J a 200 J. Dosis igual para las descargas subsecuentes si es necesario.
 - Si es desfibrilador monofásico, dar una descarga de 360 J.
 - La estrategia principal es minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.
 - Una vez que se coloca una vía aérea avanzada (tubo endotraqueal, combitubo, mascarilla laríngea) los rescatadores deben proporcionar 100 compresiones por minuto continuamente, sin pausas para la ventilación, con 8 a 10 respiraciones por minuto.
 - Si son dos o más rescatadores, deben cambiar sus puestos cada 2 minutos (cuando se analiza el pulso).
 - El rescatador debe recordar las **H's** y las **T's** para identificar las posibles causas del paro o que estén complicando los esfuerzos de resucitación.
 - Si persiste la FV/TV después de 1 o 2 descargas, más RCP. Administrar un vasopresor como Epinefrina cada 3 a 5 min durante el paro cardíaco. Una dosis de vasopresina puede reemplazar la primera o la segunda dosis de epinefrina.
 - Los fármacos se pueden administrar antes o después de los intentos de desfibrilación si ya se determinó el ritmo. (Por ejemplo mientras se carga el desfibrilador)
- Si se presenta un ritmo organizado no descargable (complejos regulares o estrechos), trate de palpar pulso.

Asistolia y Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP)

La AESP incluye:

- **Disociación Electromecánica.**
- **Ritmos Idioventriculares.**
- **Ritmos de escape ventricular.**
- **Ritmos bradisistólicos.**

- La probabilidad de resucitación exitosa en la asistolia es muy baja. En cambio, la AESP si se diagnostica y se trata la causa subyacente, la sobrevivencia es alta.
- Los pacientes con asistolia o AESP no responden a la desfibrilación. Las maniobras más importantes son una RCP de muy alta calidad, muy buena oxigenación y mínimas interrupciones de las compresiones torácicas.
- En Asistolia o AESP, proporcionar inmediatamente RCP y un vasopresor como epinefrina o vasopresina. La epinefrina debe ser administrada cada 3 a 5 minutos. Se puede administrar también atropina.
- Cada 5 ciclos (aproximadamente cada 2 minutos) de RCP, analizar el ritmo.

Fármacos

Vasopresores

- a) Epinefrina.** Aumenta la presión de perfusión coronaria y cerebral durante la RCP. Su uso es controversial porque puede incrementar el trabajo miocárdico y reducir la perfusión subendocárdica. Altas dosis no mejoran la supervivencia. Dosis: 1 mg cada 3 a 3 minutos. Clase IIb.
- b) Vasopresina.** Vasoconstrictor periférico que también causa vasoconstricción coronaria y renal. Dosis única de 40 UI, puede reemplazar la primera o la segunda dosis de epinefrina. Clase indeterminada.
- c) Atropina.** Revierte la disminución de la frecuencia cardíaca, de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial causada por efecto colinérgico. La dosis recomendada es de 1 mg cada 3 a 5 minutos (dosis total de 3 dosis o 3 mg) si persiste la asistolia. Clase indeterminada.
- d) Amiodarona.** Ha demostrado elevar la sobrevivencia a corto plazo comparada con lidocaína o placebo. Afecta el sodio, el potasio y los canales de calcio, y tiene propiedades de bloqueador adrenérgico alfa y beta. Debe ser considerada para el tratamiento de la FV o TVSP que no responde a descarga, RCP y vasopresor. Dosis inicial de 300 mg IV/IO seguida de otra dosis de 150 mg.
- e) Lidocaína.** Es un antiarrítmico de amplio uso y pocos efectos colaterales. No ha probado eficacia a corto o largo plazo. Es una alternativa a la amiodarona. Dosis inicial de 1 a 1.5 mg/kg. Dosis adicionales de 0.5 a 0.75 mg/kg. Cada 5 a 10 min. Dosis máxima: 3 mg/kg.
- f) Magnesio.** *Torsade des pointes*, 1 a 2 gr en 50 a 100 mL como dosis de carga o lentamente.
- g) Adenosina.** Indicada en TSVP. Taquicardia de complejos anchos refractaria a lidocaína. Dosis de 6 mg IV en bolo. Repetir 12 mg si es necesario en 1 a 2 minutos, dos dosis más.
- h) Bicarbonato de sodio.** Hipercalemia (clase I). No de rutina en el paro cardíaco. Acidosis preexistente (Clase II). Sobredosis de Antidepresivos tricíclicos. NO en acidosis láctica (Clase III) Dosis: 1 mEq/kg, 0.5 mEq/kg IV c/10 min.
- i) Calcio.** No hay evidencia de su utilidad. Hipercalemia. Hipocalcemia. Sobredosis por antagonistas del calcio (Clase II). Utilizarlo con cuidado en pacientes con intoxicación digitálica.
- j) Diltiazem.** Fibrilación auricular, Flutter, Taquicardia Auricular Multifocal, TSVP refractaria a adenosina. En paciente estable, dosis de 15-20 mg IV.
- k) Isoproterenol.** Contraindicado en la RCP (Clase III). En *Torsades des Pointes* refractaria (IIa). Bradicardia significativa en corazón desnervado trasplantado.
- l) Procainamida.** FV recurrente refractaria a la lidocaína. Taquicardia de complejos anchos con pulso. (Clase II). Dosis, infusión de 20-30 mg/min, hasta obtener respuesta, o que se presente hipotensión arterial o ensanchamiento del QRS en más de 50%, o una dosis total de 17 mg/kg. La dosis de infusión continua es de 1-4 mg/min. Contraindicada absolutamente en QT ensanchado o *Torsades des pointes*. La administración es limitada por la necesidad de infusión lenta y su eficacia incierta en el paro cardíaco.

Terapias Potencialmente Benéficas

- **Fibrinólisis.** Recomendada cuando la causa del paro es embolismo pulmonar agudo.
- **Golpe precordial para FV o TVSP.** No hay estudios prospectivos que evalúen el uso del golpe precordial. La literatura es controversial. No es recomendado en AVB.
- **Administración de líquidos de rutina durante el paro cardíaco.** La evidencia es insuficiente. La administración rápida de líquidos solo en caso de hipovolemia, no de rutina.

CAPITULO 5. PARO CARDIACO TRANSOPERATORIO

Un paro cardiaco transoperatorio es catastrófico. El anestesiólogo debe estar preparado para enfrentarlo diagnosticándolo de manera oportuna y sobre todo determinar la causa para resolverlo exitosamente. El paro cardiaco intraoperatorio se asocia a diferentes circunstancias, dentro de ellas se encuentra:

- a) Las condiciones del paciente: edades extremas de la vida, el estado físico III-V según la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), riesgo quirúrgico malo preoperatorio, cirugía de urgencia y enfermedades preexistente cardíacas y respiratorias
- b) Las derivadas de la intervención quirúrgica, como ocurre en la cirugía oftálmica por mediación de reflejo vagal, estiramiento peritoneal durante operaciones abdominales, dilatación cervical, laparoscopia, retracción hiliar durante la toracotomía, la actividad refleja que se genera durante la manipulación quirúrgica durante la cirugía espinal, la manipulación de las vías respiratorias. Entre otras se encuentran el sangrado quirúrgico por cirugías extensas y la hipotermia por grandes superficies expuestas.
- c) Las derivadas de la anestesia como causa directa o como factor contribuyente son las situaciones relacionadas a los medicamentos (por accidentes, efecto depresor hemodinámico y respiratorio de los agentes anestésicos, intoxicación por anestésico local, reacciones anafilácticas (relajantes musculares, látex, hipnóticos, antibióticos, sustitutos de plasma, opioides y otros empleados durante la anestesia como la clorhexidina, la protamina y los sustitutos de plasma), por causa cardiovascular (alteraciones electrolíticas, reacciones transfusionales, arritmias, hemorragia, insuficiencia cardiaca postcirculación extracorpórea (CEC), imposibilidad de salir de CEC, etc.) y de causas respiratorias (laringoespasma, obstrucción anatómica, trastornos de la ventilación por mal ajuste de los parámetros ventilatorios, inadecuada colocación del tubo endotraqueal, falla de los ventiladores mecánicos o hiperreactividad bronquial con broncoespasmo grave en ciertos paciente, otras que se derivan de la acción médica invasiva como la colocación de catéteres en venas profundas y arterias.

Las causas son muy variadas, a continuación se mencionarán las principales.

Paro Cardíaco Transoperatorio en Pediatría

- En un estudio de 193 paros cardíacos en pediatría, el 49% fueron relacionados con la anestesia.
- Relacionados a la medicación: 18%, causas cardiovasculares 41% (hipovolemia por hemorragia e hiperkalemia por transfusión de sangre almacenada); causas respiratorias 27%, por obstrucción de la vía aérea por laringoespasma la más frecuente.
- Relacionados al equipo en menor frecuencia.

Paro Cardíaco en el Adulto. Causas principales:

- Hipoxia durante la Inducción o Extubación.
- Choque hemorrágico.
- Arritmias (Asistolia o AESP).

Causas de actividad eléctrica sin pulso o asistolia en quirófano:

Hipoxia	Tamponale
Hipovolemia	Tensión Neumotórax
Hipoglicemia	Trombosis coronaria
Hidrogenión Ion	Trombosis pulmonar
Hiper o Hipocalemia	Toxinas (anafilaxia)
Hipotermia	Trauma
Hipertermia Maligna	Síndrome QT prolongado
Hiper vagal	Pulmonares

Otras causas incluyen:

- Sobredosis de Anestésicos Locales.
- Bloqueo Simpático Severo por anestesia regional.
- Anafilaxia.
- Embolismo Aéreo.

Diagnóstico del Paro Cardíaco Transoperatorio:

La capacidad para compensar y controlar los cambios circulatorios se alteran durante la anestesia de forma que esta función depende totalmente de los conocimientos y la experiencia del anestesiólogo. Durante la anestesia ningún paciente debe sufrir un paro cardíaco no monitorizado. Este puede representar una progresión de cambios hemodinámicos tales como isquemia, hipotensión arterial o arritmias, o puede aparecer sin haberse presentado ninguna complicación transoperatoria.

Los signos físicos son más bien negativos: ausencia de pulso central palpable, ausencia de sangrado, presencia de sangre desoxigenada en el campo operatorio, cianosis, no hay registro de presión arterial por los métodos no invasivos, en caso de monitorización invasiva se observa un aplanamiento de la onda de presión con valores de ésta entre 20-40 mmHg, disminución de la curva de la pletismografía y de la curva de capnografía, inconciencia (excepto en anestesia general), alteraciones del electrocardiograma.

Tratamiento:

El tratamiento de un paro cardíaco transoperatorio se rige por los mismos principios de soporte vital básico (BLS) y soporte vital avanzado (ALS) ya descritos anteriormente, pero difiere de las guías estándares en que es presenciado y monitorizado, además ya está establecida la vía aérea y la vía endovenosa.

Tratamiento por Sobredosis de Anestésicos Locales:

- Suspender el anestésico local.

- RCP.
- Epinefrina 1 mg IV o dosis más elevadas si se trata de bupivacaína.
- Intubación y O₂ 100%.
- Intralipid 20%, 1.5 mg/kg IV.
- Bicarbonato de sodio para mantener pH >7.25
- Marcapasos si hay bradiarritmias.
- Continúe RCP por 1 hora.

Tratamiento del **Bloqueo Simpático Severo**:

- Descontinúe infusiones anestésicas.
- Intubación traqueal con O₂ 100%.
- RCP aún si hay bradicardia significativa.
- Epinefrina 1 mg IV y repetir hasta 7 mg.
- Si hay bradicardia atropina 1 mg.
- Considerar Vasopresina 40 UI.

Tratamiento de la **Anafilaxia**:

- Suspender el agente causal.
- Suspender la cirugía si es posible.
- Oxígeno 100%.
- Compresiones torácicas.
- Epinefrina 1 mg.
- Vasopresina 40 UI.
- Acceso intravenoso.
- Bloqueadores H1 (Difenhidramina 50 mg IV)
- Bloqueadores H2 (Ranitidina 50 mg)
- Esteroides 50 a 150 mg (Hidrocortisona IV)

Tratamiento del **Embolismo Gaseoso**:

- Oxígeno 100%.
- Posición de Trendelenburg.
- Líquidos y fármacos adrenérgicos.
- Cámara hiperbárica.
- RCP.

Puntos clave en el manejo del Paro Cardiorrespiratorio Transoperatorio:

Debemos establecer una asociación entre las guías de reanimación establecidas y el tratamiento de los problemas específicos en el transoperatorio, que en la mayoría de los casos son previsibles y relativamente fácil resolución, cuando se detecta en una fase temprana de su evolución.

a) Solicitar ayuda.

b) Si el paciente está en posición prona o sentado debe colocarse en posición supina. Si se trata de una embarazada a término, debe desplazarse el útero hacia la izquierda para mejorar el retorno venoso.

c) Asegurar vía aérea avanzada con tubo endotraqueal si no ha sido colocado.

d) Asegurar una adecuada ventilación: administrar oxígeno 100% e iniciar ventilación manual, interrumpir de inmediato los anestésicos volátiles y endovenosos y lavar el circuito anestésico con oxígeno 100%. Observe los movimientos del tórax y asegúrese que las ventilaciones sean uniformes

por auscultación pulmonar. Descartar extubación inadvertida, incapacidad para ventilar, intubación esofágica no reconocida, broncoespasmo.

e) Iniciar con 30 compresiones torácicas externas tan pronto como se haya hecho el diagnóstico de paro cardíaco y 2 ventilaciones durante 5 ciclos o 2 minutos, en caso de realizada la intubación endotraqueal se realizan ininterrumpidas 100 compresiones por minutos y 10 respiraciones por minutos, no se hiperventila. Oxígeno 100%.

f) Verificar electrodos si están bien conectados, ritmo al monitor y tratamiento de acuerdo algoritmo establecido según diagnóstico electrocardiográfico.

g) La desfibrilación eléctrica y el empleo de marcapaso seguirán los mismos principios e indicaciones generales establecidas.

h) Toma de muestra sanguínea para química, gasometría arterial y electrolitos.

i) Descartar inmediatamente las causas que se puedan corregir como: Neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, tóxicos, trombosis (pulmonar o coronaria), hipoxia, hipovolemia, hiperkalemia, hipokalemia, hipoglicemia, hipocalcemia, acidosis u otras alteraciones metabólicas, hipotermia. Se debe decidir inmediatamente cuál es la posible causa del paro cardíaco, para poder garantizar una intervención rápida y una reanimación con éxito.

j) Está indicado el masaje cardíaco a tórax abierto en casos de cirugías cardíacas o tóraco-abdominales en los que el acceso quirúrgico lo permita y la desfibrilación interna mediante el uso de palas aplicada directamente a los ventrículos, con una menor energía que la empleada en una desfibrilación externa. En el caso de la bifásica, se comienza con 5 joules, se crean condiciones óptimas para un umbral menor y energía acumulativa, la monofásica requiere el doble.

k) Cuando la causa del paro cardíaco no está clara o éste es refractario a la reanimación cardiopulmonar cerebral estándar, debe considerarse la ejecución de una derivación cardiopulmonar percutánea recubierto de heparina de urgencia. Esta estrategia ha mostrado buenos resultados cuando la duración de los esfuerzos de RCP es <30 minutos y cuando los paros tienen causas potencialmente reversibles.

Marcapaso. Generalidades

El marcapaso es un dispositivo con electrodos que estimula eléctricamente al corazón.

Existen dos tipos:

- Tanscutáneo: El estímulo eléctrico es a través de la piel.
- Tansvenoso: El estímulo es a través de electrodos colocados en el corazón derecho.

El generador puede colocarse por implante o externamente.

El marcapaso no tiene utilidad en el paro cardíaco, sino en los ritmos previos al paro.

Indicaciones para marcapaso perioperatorio:

- Bradicardia inestable sin respuesta a los cronotrópicos.
- Bradicardia sin respuesta farmacológica con ritmos de escape.
- Sobredosis de drogas.
- Acidosis o anormalidades electrolíticas.
- Bloqueo Mobitz II.
- Bloqueo de Tercer Grado.
- Bloqueo Bifascicular.

Manejo de la Bradicardia Perioperatoria

- Asegurar buena oxigenación.
- Carga rápida de líquidos.
- Iniciar RCP si es bradicardia inestable.
- Atropina 0.5 mg IV.
- Epinefrina 1 mg IV (repetir c/3-5 min)
- Marcapaso a la máxima salida, asincrónico, 100/minuto.
- Evaluar EtCO₂ y trazo del pletismógrafo.

Manejo de la Taquicardia Perioperatoria

- Si el paciente está inestable: Amiodarona (no en *Torsade des Pointes*)
- Después de 2 dosis de antiarrítmicos o si la función cardíaca está alterada: cardiovertir con Cardioversión Bifásica a 100 Joules.
- Wolf Parkinson White: Amiodarona.
- Evitar Beta-Bloqueadores, Adenosina y Digoxina.
- FA de reciente inicio e inestable: Cardiovertir.
- FA de duración mayor a 48 horas ¡no cardiovertir!
- Taquicardia de complejos anchos igual a Taquicardia Ventricular. Amiodarona.
- TSV (complejos estrechos)
 - Regulares: Masaje carotídeo, Adenosina 12 mg.
 - Irregulares: Amiodarona o Cardiovertir si está inestable.

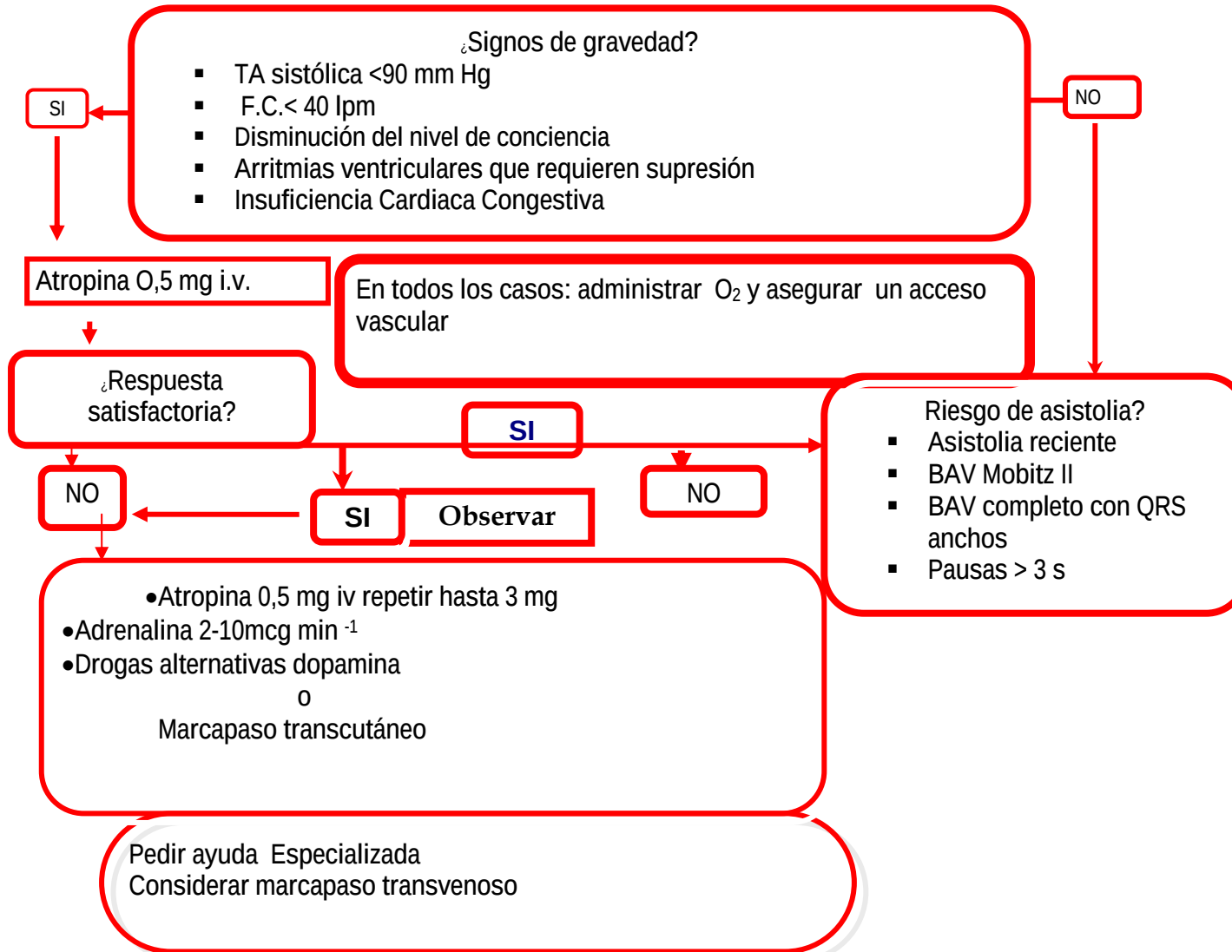
Bibliografía

1. Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia: A study of incidence and causes. JAMA 1985;253:2373-7.
2. Aroonpruksakul N, Raksakiatisk M, Thapenthai Y. Perioperative cardiac arrest at Siriraj Hospital between 1999-2001. Med Assoc Thai. 2002;85 Suppl 3:S993-9.
3. Irita K, Kawashima Y, Morita K, Tsuzaki K. Life-threatening coronary ischemia in the operating room: analysis of annual survey from 1999 to 2001 conducted by Japanese Society of Anesthesiologists. Masui. 2003;52(3):304-19.
4. Morita K, Kawashima Y, Irita K, Kobayashi T. Perioperative mortality and morbidity in 1999 with a special reference to age in 466 certified training hospitals of Japanese Society of Anesthesiologists-- report of Committee on Operating Room Safety of Japanese Society of Anesthesiologists. Masui. 2001; 50(8):909-21.
5. Girardi LN, Barie PS. Improved survival after intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgical patients. Arch Surg. 1995 Jan;130(1):15.
6. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. Anesthesiology. 2003;98(3):795-6.
7. Braz LG, Módolo NS, do Nascimento P, Bruschi BA. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 year from a Brazilian teaching hospital. Br J Anaesth. 2006;96(5):569-75.
8. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, Schroeder DR. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing non cardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. Anesthesiology. 2003;99(2):248-50.
9. Flick RP, Sprung J, Harrison TE, Gleich SJ. Perioperative cardiac arrests in children between 1988 and 2005 at a tertiary referral center: a study of 92,881 patients. Anesthesiology. 2007; 106(2):207-8.
10. Hernández Y. Paro cardíaco transoperatorio. Revista Colombiana de Anestesiología. 2002;30:2
11. Sainz Cabrera H. Parada Cardíaca Resucitación Cardiopulmonar. En Anestesiología Clínica. Ed Damuji Rodas.2001:449-56
12. Molina-Méndez F. Paro cardíaco y anestesia. Revista Mexicana de Anestesiología. 2006;(29):189-92.
13. American Heart Association. Management of cardiac arrest. Circulation. 2005;112:58-66.

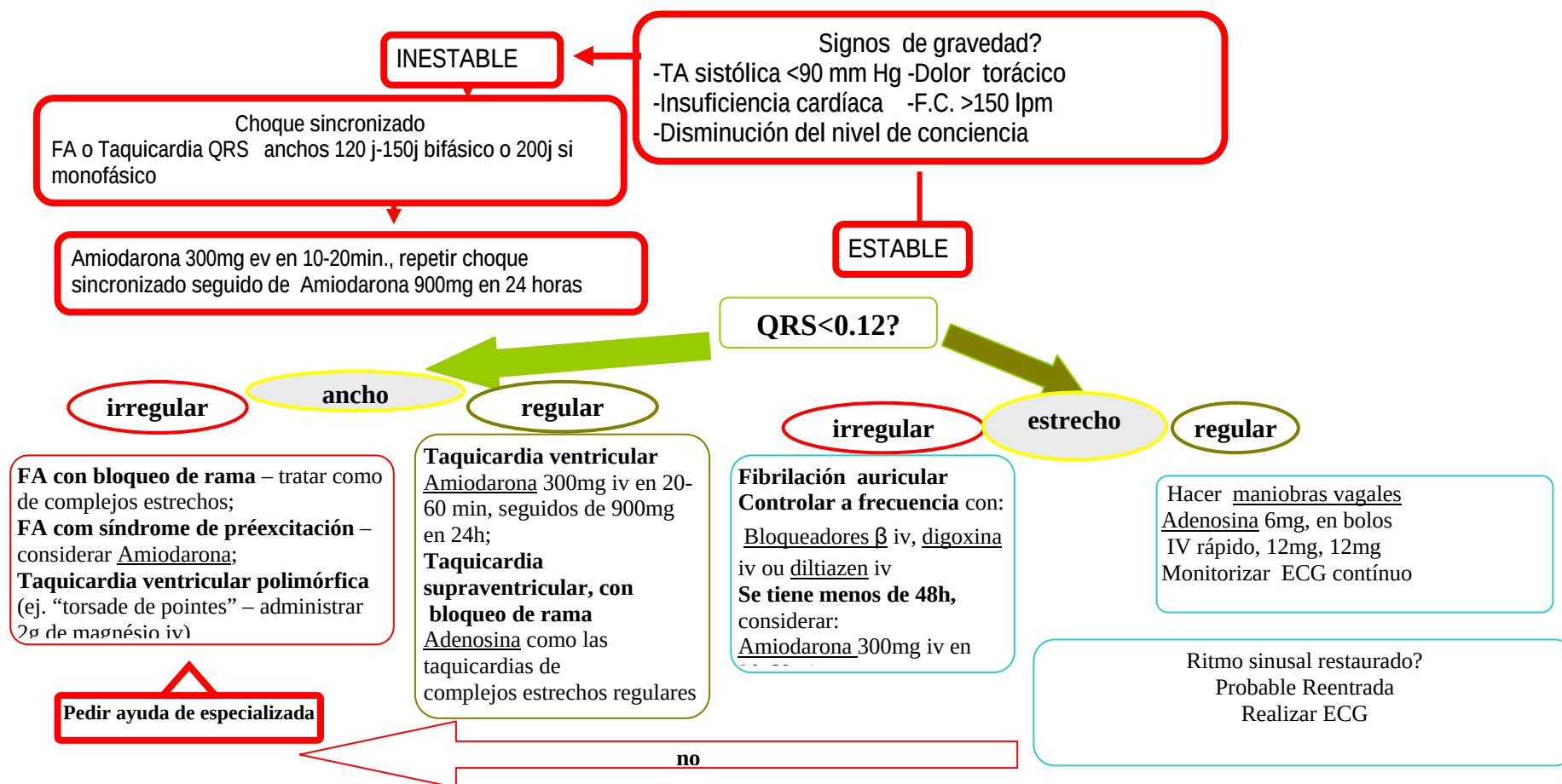
14. Soto SG, Sanchez GC, Brousse J M, Oettinger RW. Toracotomía en la sala de reanimación. Cuad. Cir.2005;19:66-72.
15. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
16. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S1-S190.
17. Hazinsky, MF; Chameides, L; Elling, B. Highlights of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Currents in Emergency Cardiovascular Care. Vol16, No.4, Winter 2005-2006.
18. American Heart Association (AHA): Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1992;268:2171-2302.
19. Cummins RO, Eisenberg MS, Hallstrom AP. Survival of out-of-hospital cardiac arrest with early initiation of cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 1985;3:114-118.
20. Cerdá M, Cantalapiedra Santiago JA. Resucitación Cardiopulmonar en: M. Ruano Marco y N. Perales: Manual de Soporte Vital Avanzado. Masson-Salvat. Barcelona, 1996.
21. Safar P: Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration. Airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. JAMA, 1958;167:335.
22. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA, 1960;173:1064.
23. Safar P. Reanimación cardiopulmonar-cerebral. En: Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook WL, (eds.). Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1991:33-67.
24. Handley A.J , Monsieurs K.G y. Bossaert LL,Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para el soporte vital básico en adultos Comunicado del Grupo de Trabajo de soporte vital básico Y Desfibrilación Automática Externa aprobado por el Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:199-205.
25. De La Torre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos. Declaración del Grupo de Trabajo sobre soporte vital avanzado aprobada por el Comité Ejecutivo del European Resuscitation Council. Resuscitation 2001;48:211-21.
26. Coma-Canella II, García Riesgo L ,Ruano M. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. Rev Esp Cardiol 1999;52:589-603.
27. Pérez Vela JL, Rodríguez de Viguri N, Cantalapiedra Santiago JA, Alvarez Fernández JA. Recomendaciones en resucitación cardiopulmonar.En Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos.
28. Safar P, Escarraga LA, Elam JO. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. N Engl J Med 1958;258:671-677
29. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept: a statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation 1991;83:1832-1847.
30. Eberle B, Dick WE, Schneider T, Wisser G. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-116.
31. Monsieurs KG, De Cauwer HG, Bossaert LL. Feeling for the carotid pulse: is five seconds enough? Resuscitation. 199631:S3.
32. Bossaert LERC. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Edited by Leo Bossaert for the European Resuscitation Council. The Ethics of Resuscitation in Clinical Practice. Amsterdam, Nueva York: Elsevier; 1998:206-217.
33. Parish DC, Dinesh Chandra KM, Dane FC. Success changes the problem: why ventricular fibrillation is declining,why pulseless electrical activity is emerging and what to do about it. Resuscitation 2003;58:31-5.
34. International Liaison Committee on Resuscitation. Guideline 2005 Cardiopulmonary resuscitation, Part 2 Adult basic life support. Resuscitation 2005;67:187-201.
35. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest.Circulation 2005;111:428-34.

36. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
37. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. *Resuscitation* 2001;50:257-62.
38. Pepe PE. Evolution and revolution in cardiopulmonary resuscitation: how technology is getting us back to the basics. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:253-255.
39. Morley PT. Monitoring the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:261-267.

ALGORITMO de BRADICARDIA



Algoritmo de Taquicardia con pulso



ASISTOLIA

Reconocimiento ABCD Primario

- **Comprobar** respuesta, **Activar Sistema de Emergencia** , **Pedir** desfibrilador
- **A** Aérea: apertura de la vía aérea,
- **B** Respiración: Evaluar (VOS) Si no respira + **C** Circulación: Evaluar (ausencia de pulso central) durante 10 segundos al unísono. **Dar 30 compresiones torácicas- seguida de 2 ventilaciones de rescate.**
- **D** Desfibrilación: evaluar y descargar si hay FV/TV sin pulso
- **Rápido reconocimiento de la situación:** evidencias para **no** intentar la reanimación

Luego de 5 ciclos de compresión – ventilación (SVB) o 2 min.
Si ritmo compatible con pulso (evaluar pulso)

Reconocimiento ABCD Secundario

- A** Vía aérea: colocar el dispositivo, **B Buena respiración:** confirmar su posición
B Respiración: asegurarlo, **B Respiración:** confirmar oxigenación/ventilación efectivas
C Circulación: acceso EV, **C Circulación:** monitorizar ritmo, **C Circulación:** fármacos
D Diagnóstico Diferencial: buscar causas reversibles

Adrenalina 1mg IV+ **Atropina** 3 mg
Luego **Adrenalina** cada 3-5 min. En
ciclos alternos .**Retomar SVB**

Marcapaso transcutáneo: Si existencia de
ondas P en EKG.

Asistolia que persiste

¿Suspendemos o cesamos los esfuerzos?

- ¿Consideramos la calidad de la reanimación?
- ¿Características clínicas atípicas?
- ¿Son aplicables los protocolos para suspensión de esfuerzos en el lugar?

FIBRILACIÓN VENTRICULAR/TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (FV/TVSP)

Reconocimiento primario ABCD

- **Comprobar** respuesta, **Activar Sistema de Emergencia** , **Pedir** desfibrilador
- **A Aérea**: apertura de la vía aérea,
- **B Respiración**: Evaluar (VOS) Si no respira + **C Circulación**: Evaluar (ausencia de pulso central) durante 10 segundos al unísono. **Dar 30 compresiones torácicas- seguida de 2 ventilaciones de rescate**
- **D Desfibrilación**: comprobar FV/TV sin pulso, descarga única de 360 joule si monofásico o equivalente *bifásico* de 200 joule.

Luego de 5 ciclos de compresión – ventilación o 2 min. Si ritmo compatible con pulso, evaluar pulso central

FV/TV persistente o recurrente **desfibrilación 360 j** (o equivalente bifásico)

Reconocimiento ABCD secundario.

- A Aérea**: colocar dispositivo de vía aérea
- B Buena respiración**: confirmar la posición del dispositivo y ventilación
- C Circulación**: acceso EV
- C Circulación**: monitorizar ritmo
- C Circulación**: fármacos
- C Compresión torácicas externas**
- D Diagnóstico Diferencial**: buscar causas Reversibles.

Adrenalina 1mg EV antes del 3^{er}, 5^{to}, y 7^{mo}. choque o **Vasopresina** 40 u IV (una vez)

Reiniciar intentos de desfibrilación
Choque 360 J (o equivalente bifásico)

Antiarrítmicos: Admón. **Amiodarona** 300 mg ev en bolo), antes 4to choque desfibrilatorio
Magnesio (IIb si hay hipomagnesemia), **Considerar amortiguadores.**

Reiniciar intentos de desfibrilación

ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP = ritmo en el monitor, no se detecta el pulso)

Reconocimiento ABCD Primario

- **Comprobar** respuesta, **Activar Sistema de Emergencia** , **Pedir** desfibrilador
- **A Aérea**: apertura de la vía aérea,
- **B Respiración**: Evaluar (VOS) Si no respira + **C Circulación**: Evaluar (ausencia de pulso central) durante 10 segundos al unísono. **Dar 30 compresiones torácicas- seguida de 2 ventilaciones de rescate**
- D Desfibrilación**: evaluar y descargar si hay VF/TV sin pulso.

Luego de 5 ciclos de 30 compresiones - 2 ventilaciones o 2 min. Si ritmo compatible con pulso evaluar pulso central.

Reconocimiento ABCD Secundario

- A Vía Aérea**: colocar dispositivo, **B Buena respiración**: confirmar posición del dispositivo
- B Respiración**: asegurarlo, **B Respiración**: verificar oxigenación/ventilación efectivas
- C Circulación**: acceso EV, **C Circulación**: monitorizar ritmo, **C Circulación**: fármacos
- D Diagnóstico Diferencial**: buscar causas reversibles

Considerar causas que son potencialmente reversibles

• Hipovolemia	Tabletas (drogas , acidosis)
• Hipoxia	Tamponamiento cardiaco
• Hidrogeniones – acidosis	Tensión neumotórax a tensión
• Hiper-/hipokalemia, otras metabólicas	Trombosis coronaria (SCA)
• Hipotermia	Trombosis pulmonar (embolismo)

Adrenalina 1mg IV + **Atropina** 3mg IV (si AESP con FREC < 60 l / min.), **Si persiste**
Adrenalina c/d 3 - 5 min. En ciclos alternos . **Retomar SVB**