



Urgencias cardiocirculatorias

Paro cardiorrespiratorio

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es el cese súbito e inesperado, potencialmente reversible, de la circulación espontánea en un paciente en el que no se esperaba la muerte.

Formas clínicas de presentación:

1. *Fibrilación ventricular (FV)*: es el ritmo más frecuente asociado a muerte súbita en el adulto. Se caracteriza por ser muy irregular con ondas irreconocibles y deformadas. Puede ser definido como el temblor del músculo cardíaco.
2. *Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)*: ritmo regular con complejos ventriculares muy ensanchados y una frecuencia superior a 200 latidos por minuto. Precede habitualmente a la FV y el tratamiento de ambas es el mismo. El paciente no tiene pulso.
3. *Asistolia ventricular*: forma de presentación más frecuente del paro cardíaco en los niños. Se caracteriza por la ausencia de ondas cardíacas en el trazo eléctrico o la presencia solamente de ondas auriculares.
4. *Actividad eléctrica sin pulso (AESP)*: síndrome clínico eléctrico caracterizado por la presencia de ritmo aparentemente normal, sin pulso, por la ausencia de gasto cardíaco efectivo, por lo que no es posible determinar la tensión arterial (TA). Para tener éxito en el tratamiento, debe buscarse la causa que le dio origen (véase el protocolo) y tratarla.

Causas más frecuentes de la parada cardiorrespiratoria:

1. Causas cardiovasculares:
 - a) Cardiopatía isquémica aguda.
 - b) Taponamiento cardíaco.
 - c) Tromboembolismo pulmonar masivo.
 - d) Arritmias y trastornos de la conducción.

2. Causas respiratorias:
 - a) Obstrucción de la vía aérea.
 - b) Ahogamiento incompleto.
 - c) Ahorcamiento incompleto.
 - d) Neumotórax a tensión.
 - e) Hemotórax masivo.
 - f) Inhalación de dióxido de carbono (CO₂).
 - g) Alteraciones de la mecánica respiratoria.
 - h) Todas las causas de hipoxia severa.
3. Otras causas:
 - a) Electrocutación.
 - b) Intoxicaciones exógenas.
 - c) Hipotermia.
 - d) Hipovolemia.
 - e) Enfermedad cerebrovascular y todas las causas neurológicas capaces de producir edema cerebral.
 - f) Hiperpotasemia e hipopotasemia.

Síntomas y signos que anuncian la parada cardíaca inminente:

1. Arritmias ventriculares.
2. Bradicardia extrema.
3. Hipotensión severa.
4. Cambios bruscos de la frecuencia cardíaca.
5. Cianosis.
6. Ansiedad y trastornos mentales.
7. Pérdida progresiva del nivel de conciencia.
8. Silencio respiratorio.

Diagnóstico de paro cardiorrespiratorio:

1. Inconciencia.
2. Ausencia de respiración.
3. Ausencia de pulso central (carotideo o braquial).
4. Además se puede observar: cianosis o palidez, y midriasis.

Diagnóstico diferencial:

1. Síncope o reacción vasovagal.
2. Coma.
3. Colapso.
4. Convulsiones.

Tratamiento:

El tratamiento siempre debe iniciarse antes de que se produzca el paro cardiorrespiratorio, con las medidas de soporte vital, para prevenir su aparición. Se puede dividir en tres fases:

1. Apoyo vital básico.
2. Apoyo vital avanzado (AVA).
3. Hiperresucitación o apoyo vital prolongado.

El objetivo de la reanimación es devolver el paciente a la sociedad y a su familia con buena calidad de vida.

El tiempo adecuado para iniciar el tratamiento con el soporte vital básico es en los primeros 4 minutos, y con el avanzado, en los primeros 8 minutos. Lo ideal es que el soporte vital básico comience de inmediato o en el primer minuto, si es que existe, en el lugar o cerca, un testigo adiestrado en la RCPC y socorrismo. De manera que este pueda iniciar la RCPC precoz y activar el Sistema Médico de Emergencia, para que el apoyo vital avanzado pueda continuar en el curso de los primeros 8 minutos.

Cadena de supervivencia

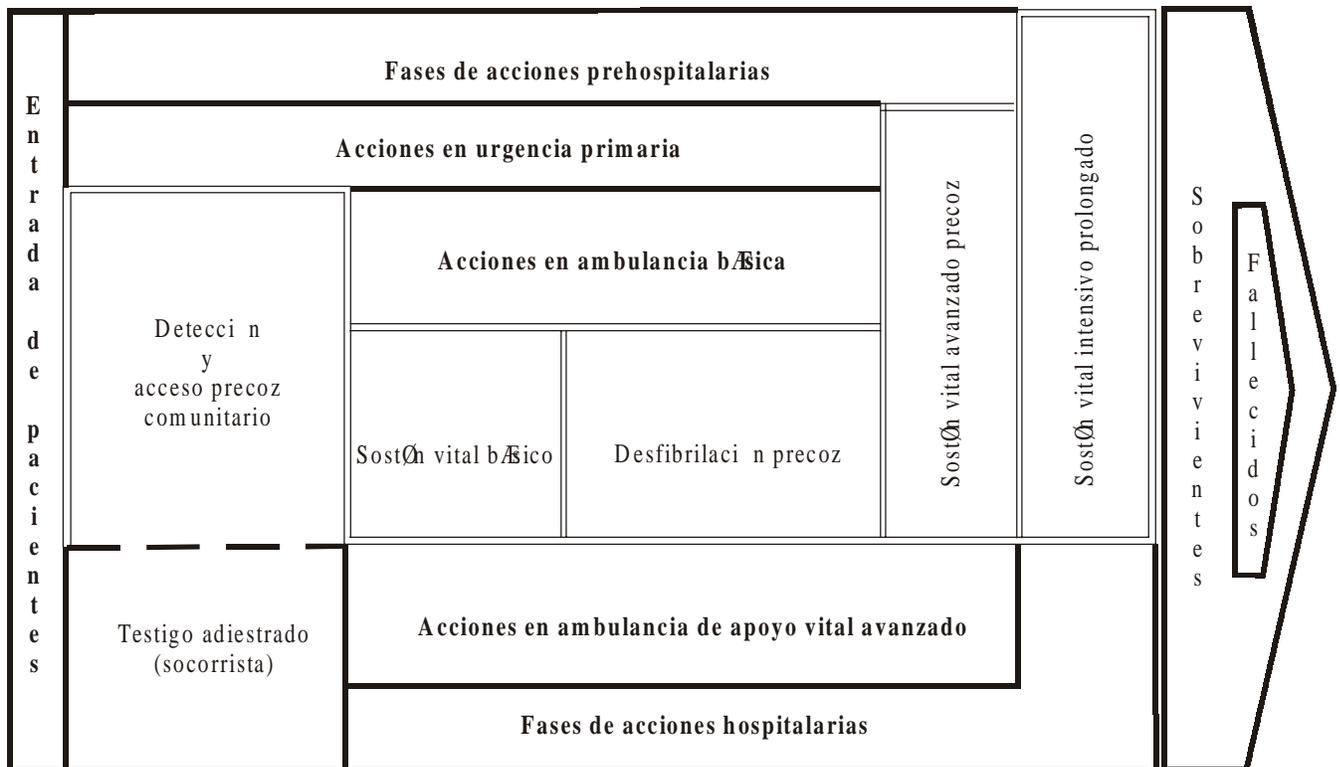


Fig. 1 Deslizamiento de los eslabones del Sistema Nacional de Salud Pública (SNS) en Cuba y del Servicio de Urgencias Médicas (SIUM: subsistema del SNS).

¿Por qué y cómo realizar la secuencia del ABCD en la reanimación básica?

A

Se refiere a la evaluación y apertura de la vía aérea y constituye el paso inicial para comenzar una oxigenación adecuada en la RCPC. Cuando una persona se encuentra inconsciente, ocurre una relajación muscular generalizada, de la que no escapan los músculos encargados de elevar la base de la lengua, la cual obstruye la hipofaringe. Esto se soluciona colocando la cabeza del paciente en *hiperextensión* (si no hay trauma). Con esta maniobra muy elemental, los pacientes que sufren agobio respiratorio, muchas veces son capaces de iniciar la ventilación de manera espontánea.

Otro mecanismo que impide el libre flujo de aire en el paciente inconsciente, es la congestión nasal con aumento de moco y, en ocasiones, presencia de sangre. Los cuerpos extraños a cualquier nivel también son causa de obstrucción de la vía aérea y debemos actuar consecuentemente hasta obtener la liberación completa de la vía aérea.

B

Se refiere a la evaluación y el tratamiento de los trastornos de la *oxigenación* y de la *ventilación*.

La evaluación clínica y rápida de la ventilación en un paciente inconsciente al que se le brinda la primera

asistencia médica, se realiza con la técnica MES, que significa:

- M** mirar el tórax del paciente y precisar la existencia de movimientos respiratorios.
- E** escuchar los sonidos respiratorios.
- S** sentir en nuestra mejilla, el aire exhalado por el paciente.

Estos 3 pasos se realizan al unísono, durante 5 segundos. El rescatador coloca su mejilla muy próxima a la cara del paciente y la mirada dirigida hacia el tórax de la víctima.

El tratamiento de la ausencia de respiración espontánea es mediante la insuflación intermitente de los pulmones con presión positiva aplicada sobre la vía aérea.

C

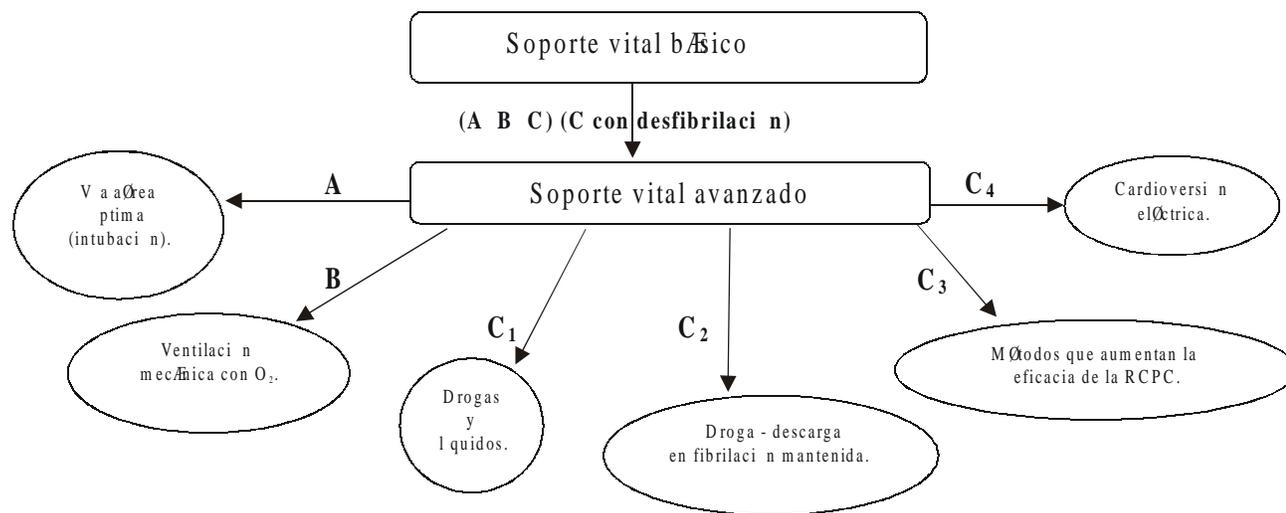
Constituye el tercer paso de la reanimación de pacientes con emergencias y está compuesto por la evaluación y el tratamiento de los trastornos de la *circulación* (paro cardíaco, estados de *shock*, hemorragias y otros).

La evaluación clínica se realiza mediante la comprobación de pulsos centrales durante 5 segundos. Se debe precisar, además, la coloración de la víctima, la temperatura, el llenado capilar y posteriormente la tensión arterial.

Es importante el lugar de la compresión cardíaca, la frecuencia y profundidad de esta; y es imprescindible controlar la hemorragia.

La fibrilación y la taquicardia ventricular sin pulso deben desfibrilarse como parte del sostén cardiocirculatorio de la RCPC básica a partir de los 8 años.

Sostén vital básico y avanzado. Visión general



Soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral

El soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral es un grupo de acciones rápidas y fáciles de realizar, siguiendo siempre un protocolo, encaminadas a prevenir, identificar y tratar el estado de paro cardiorrespiratorio o problemas que puedan acarrear un compromiso vital importante. El objetivo fundamental es mantener una buena vitalidad mediante la oxigenación de los órganos vitales (corazón y cerebro), para de esta manera salvar al paciente con una buena calidad de vida.

Fases del soporte vital:

Soporte vital básico (SVB): procederes elementales de reanimación para permeabilizar la vía aérea. Consiste en la oxigenación urgente, la ventilación y la reanimación de la circulación. El objetivo específico es proporcionar oxigenación emergente a los órganos vitales, para mantenerlos con un nivel aceptable de funcionalidad. Debe iniciarse en los primeros 4 minutos, y puede ser ofrecido por personas no profesionales de la salud, pero que tengan entrenamiento en los procederes de reanimación. Desde el punto de vista operacional, se cuenta con el soporte vital básico *sin equipos*, que se ofrece sin ningún recurso, salvo el considerado de barrera; y el soporte vital básico *con equipos*, que aumentan la eficacia de estos procederes y, por tanto, ofrecen mejor calidad a la reanimación: dispositivo de vía aérea y desfibrilador.

Soporte vital avanzado (SVA): grupo de medidas encaminadas al tratamiento definitivo de los estados de peligro vital inminente o de parada cardiorrespiratoria. Incluye la optimización de la vía aérea, la oxigenación y la ventilación mecánica, la administración parenteral de drogas y líquidos, la terapia eléctrica y la monitorización del ritmo cardíaco, y la monitorización de la saturación de oxígeno. Estas medidas son óptimas cuando se realizan en los primeros 8 minutos. Para ejecutarlas se necesita de un personal calificado.

Soporte vital intensivo prolongado o hiperresuscitación (SVIP): son las medidas que se toman con el paciente, después de recuperado el ritmo cardíaco o durante el estado de coma, para la conservación de la función del cerebro y de otros órganos vitales como: riñón, pulmón, hígado, intestino y otros.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral básica y avanzada

1. Secuencia de evaluación y resucitación básica: AA-BB-CC.
2. Evaluación del ABC.
3. Secuencia de ABCD en resucitación avanzada: A en A, B en A, C en A y D en A.

En la parada cardíaca presenciada, la secuencia es CAB (en los primeros 30 segundos del paro cardíaco). En ese momento, se debe solicitar un desfibrilador, de estar disponible, para monitorizar y desfibrilar 3 veces, con la vía aérea abierta. Siempre se debe evaluar antes, para saber si es necesaria la descarga siguiente: 200 J-300 J-360 J. Si no se tiene desfibrilador, hay que dar 3 golpes precordiales y continuar con la secuencia ABC básica: AA-BB-CC.

Se debe activar el Sistema Médico de Emergencia (SME) al instante, y solicitar ayuda si existen testigos con conocimientos sobre la reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC). En el caso de que el paciente sea adulto, si se cuenta con un cardiopump, se puede continuar haciendo compresión-descompresión activa, con la vía aérea abierta. Así, se proporcionará el flujo de un pequeño volumen corriente, que con la frecuencia cardíaca se llega a alcanzar un volumen minuto respiratorio de 5 a 6 litros. Si la compresión-descompresión activa es adecuada, en tales condiciones se puede realizar la RCPC a 5 minutos, salvo que se pueda ejecutar el soporte vital avanzado antes. A partir de los 5 minutos debe ventilarse, independientemente de la compresión. Si no hay seguridad para dar ventilación boca-boca, se pueden hacer compresiones constantes para lograr así un intercambio de gases de forma positiva, como con el cardiopump.

Primeras acciones:

1. Verificar la respuesta (hablarle al paciente, sacudirlo suavemente, pellizcarlo).
2. Colocarlo en posición de rescate.
3. Activar el SME con un testigo.

Primera A:

- Evaluar la permeabilidad de la vía aérea superior. Abrir la vía aérea.

URGENCIAS MÉDICAS

Segunda A:

- Limpieza y desobstrucción de la vía aérea (si es necesario, realizar la maniobra de Heimlich).

Primera B:

- Evaluar la ventilación (técnica MES por 5 segundos).

Segunda B:

- Ventilaciones de rescate: 2 efectivas con flujos lentos. De no pasar el aire, se debe considerar que la vía aérea está obstruida y hay que actuar en función de esto (retornar al paso A). Si la causa es aparentemente respiratoria, se deben administrar de 2 a 5 ventilaciones, según la evaluación.

Primera C:

- Evaluar circulación: pulso central durante 5 segundos (carotideo para los adultos y niños, y braquial para los lactantes). Monitorizar y determinar la necesidad de desfibrilación si no se había realizado antes.

Segunda C:

- Iniciar RCPC con 100 compresiones por minuto, de manera que haya una relación de 15 compresiones torácicas por 2 ventilaciones con 1 ó 2 reanimadores. Se debe comprimir con una profundidad de 1,5 a 2 pulgadas, según la edad del paciente. Si hay fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso, se puede desfibrilar en el caso de los pacientes con más de 8 años de edad. Si hay un tercer reanimador, se pueden hacer compresiones abdominales interpuestas, si este maneja la técnica.

Reevaluar ABC inicial al primer minuto:

- Precisar ayuda y pedirle a algún testigo que avise al Sistema Médico de Emergencia, si no lo hizo al inicio. Continuar la reevaluación cada 2 ó 3 minutos, mientras duren las maniobras básicas. En cuanto se pueda, iniciar soporte vital avanzado.

Continuar el ABCD en la reanimación avanzada (A). Siempre hacer ABC básico previo:

A en A:

- Optimizar la vía aérea: intubación endotraqueal o métodos de control de la vía aérea que garanticen

ventilación. Previamente, se debe aspirar, oxigenar y ventilar.

B en A:

- Controlar o asistir la ventilación: percatarse de que ambos pulmones ventilan. Usar preferiblemente ventiladores de traslado o válvulas de demanda con oxígeno a 100 %. Asegurar FR = 12 resp/min y volumen tidal (V_t) de 10 mL/kg.

C en A:

- Continuar compresiones cardíacas externas con la profundidad requerida y a una frecuencia de 100 latidos por minuto. Utilizar aditamentos para la circulación artificial (compresión-descompresión activa con cardiopump, compresión abdominal interpuesta, compresiones cardíacas internas, etc.). Canalizar venas periféricas. Administrar drogas y líquidos. Monitorización continua, con el paciente intubado. Se prefiere que estén presentes 3 resucitadores, para hacer compresión abdominal interpuesta a la compresión cardíaca y mejorar el flujo coronario y cerebral.

D en A:

- Evaluar el ABC, el estado general y diagnosticar arritmias, hipoperfusión y otros problemas que se deben tratar para mantener el automatismo con una hemodinamia clínicamente aceptable, para trasladar al paciente a terapia intensiva y continuar con la resucitación prolongada o hiperresucitación.

Secuencia de la RCPC básica

Primeras acciones en adultos y niños a partir de 8 años de edad:

- Determinar respuesta: gritarle, sacudirlo y pellizcarlo. Si hay trauma, se debe sacudir suavemente.
- Si se encuentra otra persona, pedirle ayuda y si es posible, activar el SME cuanto antes con un testigo.
- Posición de la víctima y el rescatador.

A

1. Abrir la vía aérea (maniobra frente-mentón. Si hay trauma, se debe realizar la tracción mandibular).
2. Limpieza de la vía aérea.

B

1. Verificar si hay ausencia de respiración:
 - a) M: mire el pecho para ver movimientos.
 - b) E: escuche sonidos respiratorios.
 - c) S: sienta la respiración en su mejilla.
2. Dar 2 respiraciones (de 1 a 1,5 segundos de duración, y observe si el pecho sube en cada respiración). Permita la exhalación del aire entre las respiraciones. Si la causa es aparentemente respiratoria, dar de 2 a 5 ventilaciones, según la evaluación.

C

1. Determinar si falta el pulso en la región carótida, durante 5 a 10 segundos.
2. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces se debe dar una respiración cada 5 segundos (12 resp/min) y evaluar al minuto.
3. Si no hay pulso, iniciar 4 ciclos de 15 compresiones por 2 respiraciones con 1 ó 2 rescatadores, para lograr una frecuencia de 100 latidos por minuto con una profundidad de 3 a 5 cm. Con un tercer rescatador se puede hacer compresión abdominal interpuesta, si este maneja la técnica. Después de que el paciente esté intubado, deben darse 5 compresiones y 1 ventilación. La relación ventilación-compresión será de 5 por 1 durante 15 a 20 ciclos.
4. Si hay fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso, se debe desfibrilar en secuencia y evaluar (200 J-300 J-360 J).
5. Si hay pulso y respiración, debe ponerse al paciente en posición lateral de seguridad y observar.
 - Área de compresiones: colocar el talón de la mano 2 dedos por encima de la punta del apéndice xifoides. Presionar con ambas manos $\frac{1}{3}$ del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 80 a 100 latidos por minuto, contar en voz alta y deprimir de 3 a 5 cm.
6. Después del primer minuto de 4 ciclos de 15 compresiones y 2 ventilaciones, se debe verificar el pulso.
7. Si no hay pulso, se debe activar el SME —si no se pudo hacer antes—, y continuar con compresiones-respiraciones, reevaluando cada 2 minutos.
8. Si no hay respiración pero se palpa pulso, entonces se debe dar una respiración cada 5 segundos y evaluar al minuto.
9. Si hay pulso y respiración, se debe poner al paciente en posición lateral de seguridad y observar.

Primeras acciones en niños de 1 a 8 años:

1. Valore la respuesta al gritarle, sacudirlo y pellizcarlo. Si hay trauma, no sacudir.
2. Si hay otra persona, pedirle ayuda y activar el SME con un testigo.
3. Posición de la víctima y el rescatador.

A

1. Abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón. Si hay trauma, se debe realizar la tracción mandibular.
2. Limpieza de la vía aérea.

B

1. Verificar si hay ausencia de respiración:
 - a) M: mire el pecho para ver movimientos.
 - b) E: escuche sonidos respiratorios.
 - c) S: sienta la respiración en su mejilla.
2. Dar 2 respiraciones (de 1 a 1,5 segundos de duración, y observar si el pecho sube en cada respiración). Permita la exhalación del aire entre las respiraciones. Si la causa es aparentemente respiratoria, debe dar de 2 a 5 ventilaciones, según la evaluación del caso.

C

1. Determinar la falta de pulso de 5 a 10 segundos en región carótida. En niños pequeños (de 1 año) puede ser más útil el pulso braquial.
2. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces se debe dar 1 respiración cada 3 segundos y evaluar al minuto.
3. Si no hay pulso, iniciar 15 ciclos de 5 compresiones con 1 ventilación. Realizarlas con 1 ó 2 rescatadores.
 - Área de compresiones: colocar el talón de la mano 2 dedos por encima de la punta del apéndice xifoides, presionar con una mano $\frac{1}{3}$ del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 100 latidos por minuto y una profundidad de 2,5 a 3,5 cm.
4. Después de los primeros 15 ciclos, verificar el pulso.
5. Activar el SME, si no lo hizo antes. Si no hay pulso, continuar con compresiones-respiraciones, evaluando cada 2 minutos.
6. Si no hay respiración pero se palpa pulso, entonces dar 1 respiración cada 3 segundos y evaluar al minuto.
7. Si hay pulso y respiración, poner al paciente en posición lateral de seguridad y observarlo.

Primeras acciones en lactantes:

1. Valore la respuesta al gritar, sacudir y pellizcar al niño. Dar palmaditas en la planta del pie. Si hay trauma, no se debe sacudir al lactante.
2. Si se encuentra otra persona, pedirle ayuda y, si es posible, activar el SME con un testigo.
3. Colocarse en la posición de la víctima y el rescatador.

A

1. Abrir la vía aérea (maniobra frente-mentón. Si hay trauma, se debe hacer tracción mandibular).
2. Limpieza de la vía aérea.

B

1. Verificar ausencia de respiración:
 - a) M: mire el pecho para ver movimientos.
 - b) E: escuche sonidos respiratorios.
 - c) S: sienta la respiración en su mejilla.
2. Dar 2 respiraciones (de 1 a 1,5 segundos, y observe si el pecho sube en cada respiración). Permita la exhalación del aire entre las respiraciones. Si la causa es aparentemente respiratoria, dar de 2 a 5 ventilaciones, según la evaluación del caso.

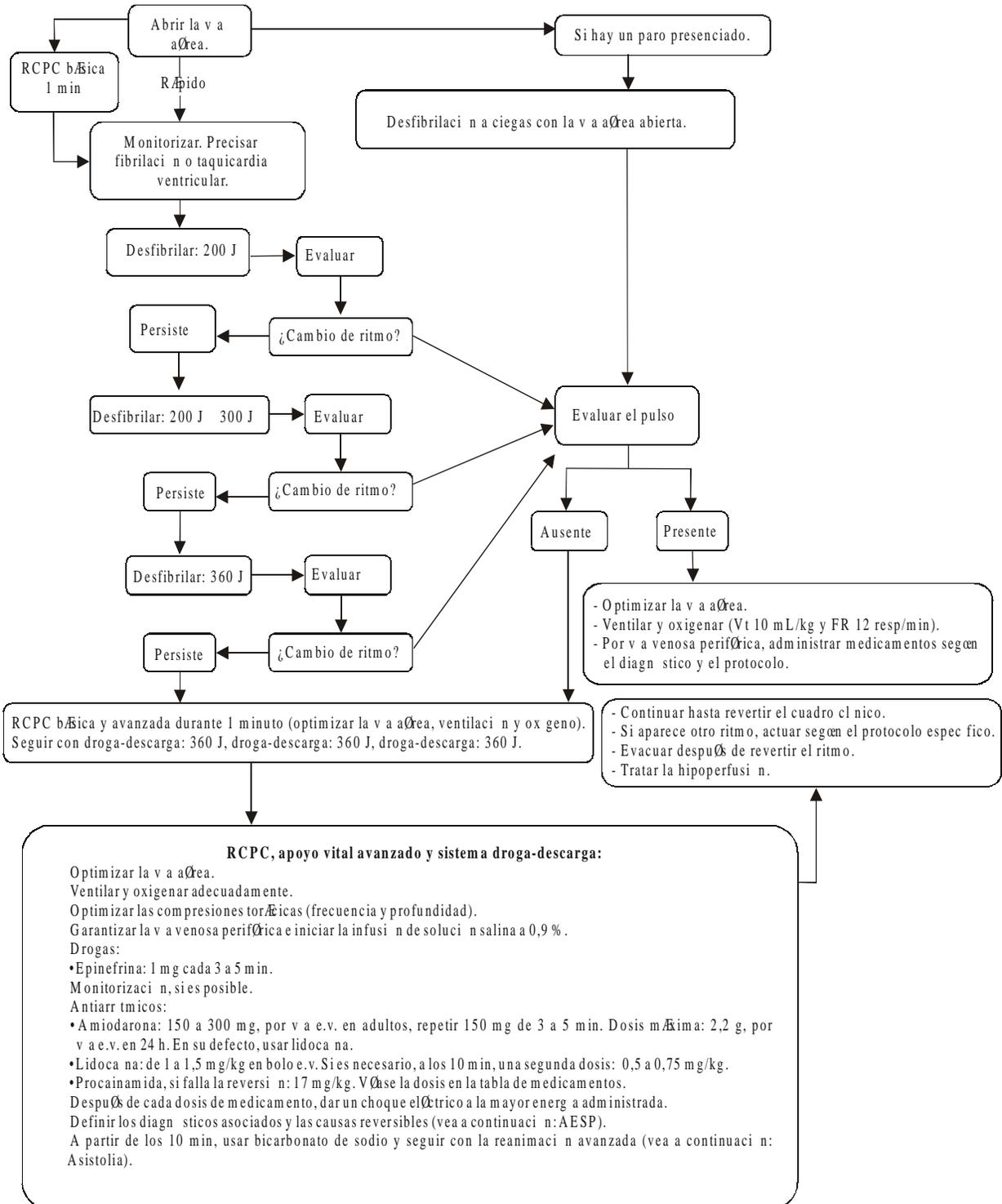
C

1. Determinar la falta de pulso de 5 a 10 segundos en la región braquial o femoral.
2. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces dar una respiración cada 3 segundos y evaluar al minuto.
3. Si no hay pulso, iniciar 15 ciclos de 5 compresiones por 1 respiración, con 1 ó 2 rescatadores. En los recién nacidos intubados, la frecuencia sería de 3 compresiones y 1 ventilación, con 2 rescatadores.
 - Área de compresiones: 2 dedos por debajo de una línea imaginaria entre los pezones, evitando la punta del esternón. Presionar $\frac{1}{3}$ del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 100 a 120 latidos por minuto y una profundidad de 1,5 a 2,5 cm.
4. Después de los primeros 15 ciclos, verificar el pulso.
5. Activar el SME, si no lo hizo antes. Si no hay pulso, continuar compresiones-respiraciones y evaluar cada 2 minutos.
6. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces dar 1 respiración cada 3 segundos y reevaluar al minuto.
7. Si hay pulso y respiración, poner al paciente en posición lateral de seguridad y observar.

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

Protocolo de decisiones para el tratamiento de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

1. Abrir la vía aérea. Si hay demora con el desfibrilador, iniciar la RCPC.
2. Sistema de descarga: 200 J, evaluación: 300 J, evaluación: 360 J.



Desfibrilación semiautomática

Si se desfibrila en el primer minuto de una fibrilación, se obtiene 80 % de supervivencia; a los 2 minutos, 25 %; a los 3 minutos, 10 % y a los 5 minutos, la supervivencia es menor de 5 %.

Los desfibriladores manuales requieren del conocimiento y de la habilidad del resucitador.

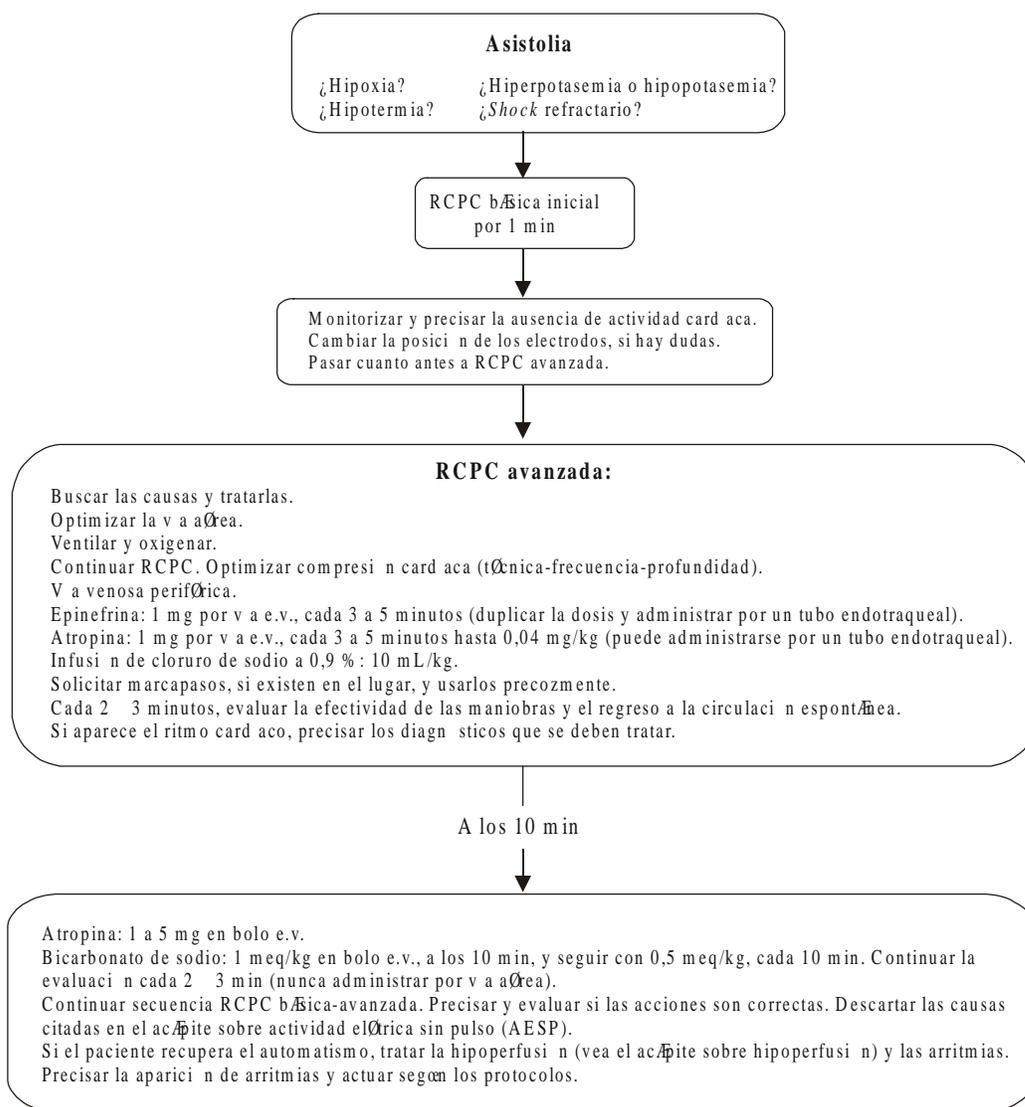
Los desfibriladores semiautomáticos externos tienen la ventaja de que pueden ser usados por personas no expertas o no profesionales de la salud si han pasado un curso de entrenamiento. El equipo analiza el ritmo cardíaco por indicación del reanimador o socorrista u operador simple, y es capaz de cargarse automáticamente y descargarse cuando el operador aprieta el botón correspondiente.

Lo importante es que el operador ponga los electrodos en el lugar y la forma adecuados, siguiendo los pasos que en el propio desfibrilador se indican. Este equipo es capaz de registrar lo sucedido y, por tanto, se puede realizar una evaluación de las acciones ejecutadas.

Es imprescindible que la corriente generada por el desfibrilador pase por el corazón y revierta la arritmia. Para ello, un electrodo debe estar a la derecha del borde superior del esternón y el otro entre el quinto y el sexto espacio intercostal, entre la línea axilar anterior y media. La adhesión de los electrodos desechables o el sostén de las paletas permitirá una corriente eficaz.

En diferentes estudios se aprecia que la generalización de los desfibriladores semiautomáticos ha aumentado la supervivencia: del 2 al 5 %, hasta el 20 y el 25 %.

Asistolia



Actividad eléctrica sin pulso

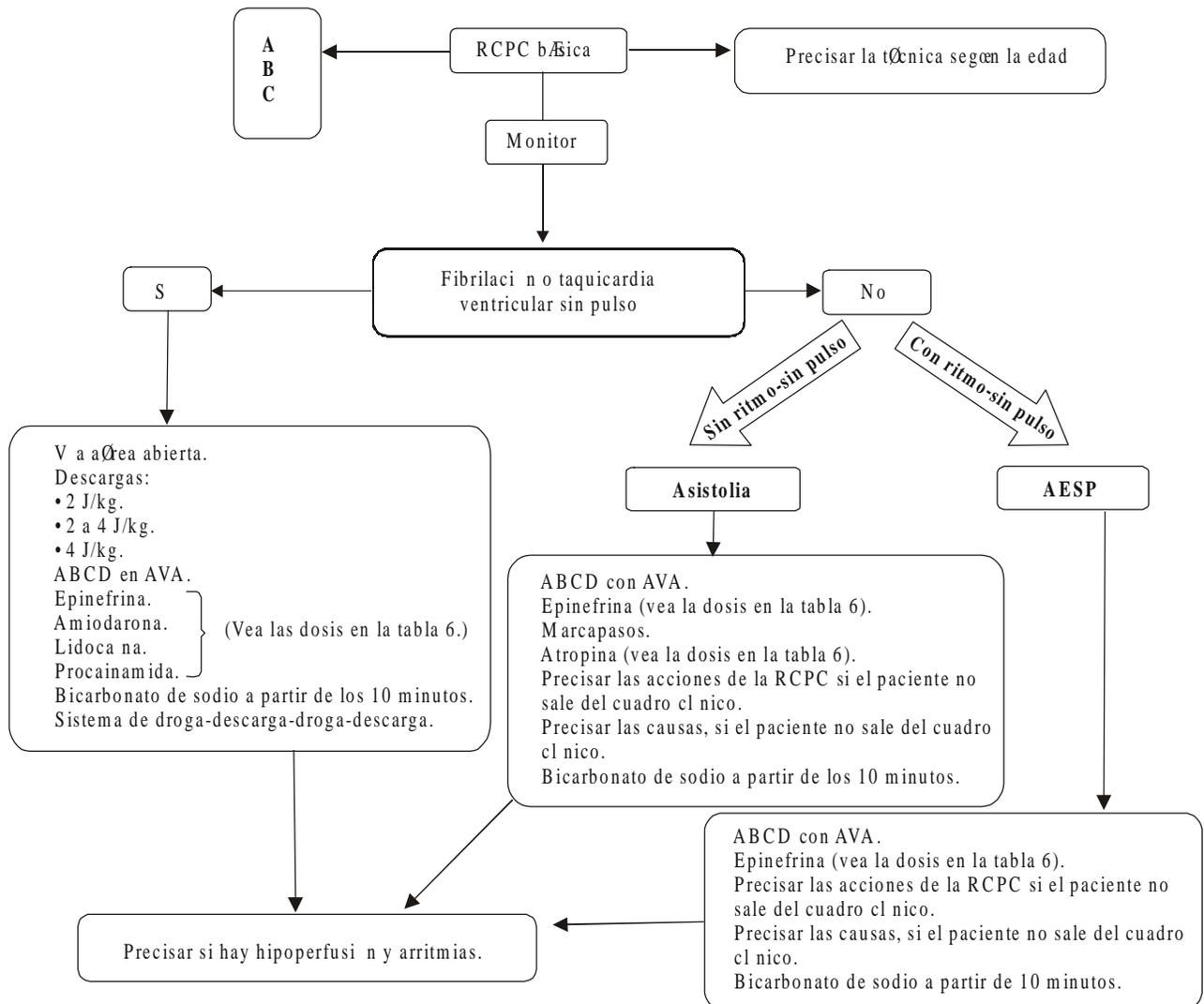
Posibles causas de la actividad eléctrica sin pulso (AESP):

1. Hipovolemia (infusión de volumen).
2. Hipoxia (ventilación).
3. pH disminuido (corregir la acidosis).
4. Hipotermia (tratar hipotermia según el algoritmo).
5. Hipercalemia o hipocalemia (identificar y tratar la causa).
6. Sobredosis de drogas.
7. Taponamiento cardíaco (pericardiocentesis).
8. Neumotórax a tensión (descompresión con aguja).
9. Tromboembolismo pulmonar (trombolíticos, cirugía).
10. Infarto del miocardio agudo (IMA).

Conducta que se debe seguir:

- Buscar las causas y tratarlas.
- La conducta es similar a la que se sigue en la asistolia, pero sin la utilización del marcapaso. Se administrará atropina si la FC es menor de 60 lat/min (usar 1 mg, por vía e.v., cada 3 a 5 minutos, hasta 0,04 mg/kg). Si el paciente con actividad eléctrica sin pulso (AESP) no responde a las dosis habituales de epinefrina, deben buscarse causas reversibles como el origen de esta afección, y seguir la RCPC básica y avanzada descrita; aunque pudiera usarse epinefrina en una dosis de 0,2 mg/kg (más o menos 1½ amp. en el adulto) en bolo, cada 3 minutos.

Parada cardiorrespiratoria en el niño



Métodos mecánicos que aumentan la eficacia de la respiración cardiopulmonar y cerebral básica

1. Comprimir donde corresponda, de forma correcta, con la frecuencia adecuada, y con la profundidad necesaria según la edad: compresión-descompresión activa (uso de cardiopump).

Ventajas:

- a) Aumento del volumen minuto.
- b) Aumento de la tensión arterial sistólica.
- c) Aumento de la presión de perfusión miocárdica.
- d) Aumento significativo del tiempo de llenado diastólico.
- e) Aumento significativo del número de reanimaciones exitosas.

Si se aplica adecuadamente la técnica de compresión cardíaca se obtiene igual resultado que con el cardiopump.

2. La compresión de contrapulso o compresión abdominal interpuesta (es más útil en el paciente intubado; pero puede usarse desde la reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC) básica con un tercer reanimador, cuando se maneja la técnica con acoplamiento correcto).

Ventajas:

- a) Mejora el retorno venoso.
- b) Aumenta el volumen minuto.
- c) Aumenta la presión de perfusión coronaria.
- d) Aumento significativo del número de reanimaciones exitosas.

3. La elevación discreta de los miembros inferiores para un mejor retorno de la sangre al tronco, no ha demostrado beneficios sostenibles.
4. Uso del percutor cutáneo, si está disponible y hay experiencia en su empleo.
5. La RCPC a cielo abierto, en lugares donde existan condiciones, experiencia y cirugía cardíaca.
6. El uso precoz de marcapaso debe hacerse si está disponible, en el momento adecuado, en los pacientes que no salen de la parada cardíaca.

Factores predictivos de mal pronóstico en la reanimación

1. Enfermedad preterminal (por ejemplo: sepsis y procesos malignos).

2. Episodios catastróficos (por ejemplo: embolismo pulmonar masivo, rotura de aneurismas y *shock* cardiogénico).
3. Demora en la RCPC básica.
4. Ritmos iniciales (asistolia, disociación electromecánica grave).
5. Fibrilación ventricular. (La capacidad para prevenir la progresión hacia la asistolia depende del tiempo que transcurra antes de la desfibrilación).

Terapia con líquidos

Indicaciones de la terapia con líquidos:

- a) Hemorragias.
- b) En la RCPC, hasta 10 mL/kg y evaluar.
- c) Hipoperfusión después de la RCPC.
- d) Expandir la volemia en la hipovolemia.

Criterios clínicos de hipovolemia:

1. Hipotensión sin ingurgitación yugular ni crepitantes pulmonares.
2. Pulso débil.
3. Llenado capilar lento (> de 2 segundos).
4. Pulso que disminuye la intensidad cuando el paciente inspira profundo o con la inspiración del ventilador mecánico (pulso paradójico).

Soluciones para tratar la hipovolemia:

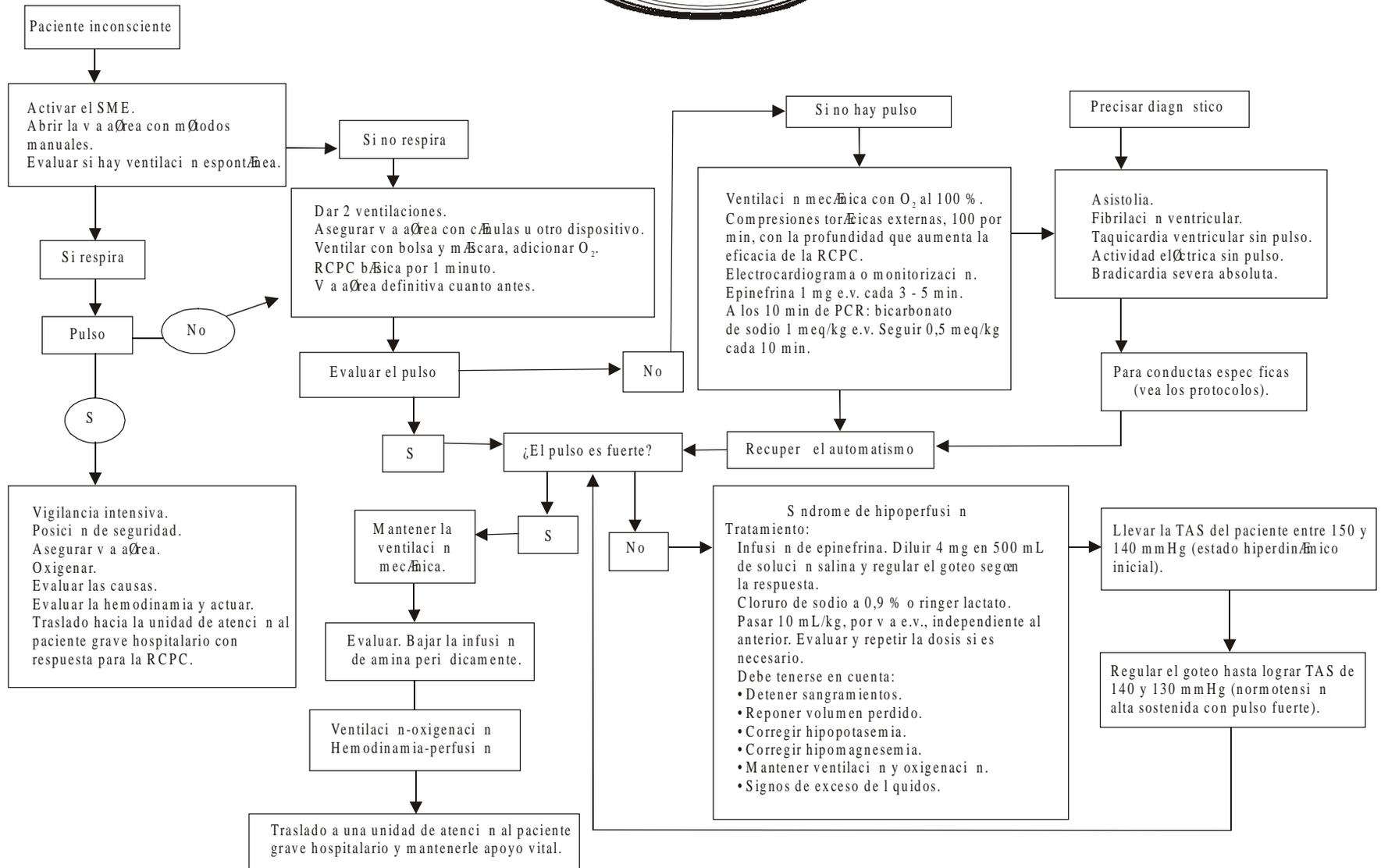
- Cristaloides:
 - Ringer lactato.
 - Solución salina fisiológica.
- Coloides:
 - Sangre y derivados.
 - Albúmina.
 - Coloides sintéticos.

Conducta que se debe seguir:

1. No administrar soluciones glucosadas.
2. Si se sospecha de hipoglicemia, administrar dextrosa hipertónica: 0,5 g/kg, por vía e.v., lento.
3. Iniciar con ringer lactato y, en su defecto, solución salina fisiológica:
 - a) La reposición de líquidos en pacientes exanguinantes y otras formas de *shock* hipovolémico será

- de 2 000 mL en los adultos, y 20 mL/kg en niños, en perfusión bien rápida, utilizando siempre 2 venas periféricas. Si el paciente es un cardiopata, en estas condiciones, se programarán 1 000 mL para adultos, y 10 mL/kg en niños; se evaluará su continuidad, según la respuesta y los signos de freno de volumen.
- b) En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), se deben programar 10 mL/kg, evaluar los resultados, y continuar con más líquidos, aminos o ambos, según los resultados.
 - c) Después de 2 000 mL de cristaloides, se debe utilizar un coloide sintético (si está disponible) o hemoderivados. Si hay exanguinación, no deben usarse dextranos ni excederse de 1 500 mL de almidones. A falta de estos o mientras llegan, se puede seguir con cristaloides.
 - d) En la cardiopatía isquémica aguda, se puede reponer el volumen sistólico con pequeños bolos de líquidos (100 a 200 mL) y evaluar los resultados. Si es importante pasar líquidos para mejorar la precarga y el volumen sistólico, también es muy importante no excederse.
 - 4. *Acelerador para administrar líquidos*: hipotensión sin ingurgitación yugular ni crepitantes.
 - 5. *Freno para administrar líquidos*: crepitantes o ingurgitación yugular. Si se observa más taquicardia sin que se eleve la tensión arterial, o más disnea con aparición de aleteo nasal, en estos casos la decisión es por evaluación individual; la medición de presión venosa central (PVC) puede ser de gran ayuda.
 - 6. Si hay hipotensión con freno para administrar líquidos, se deben poner aminos (véase el acápite sobre *shock*).

Sostén vital básico y avanzado integrado en la urgencia médica primaria

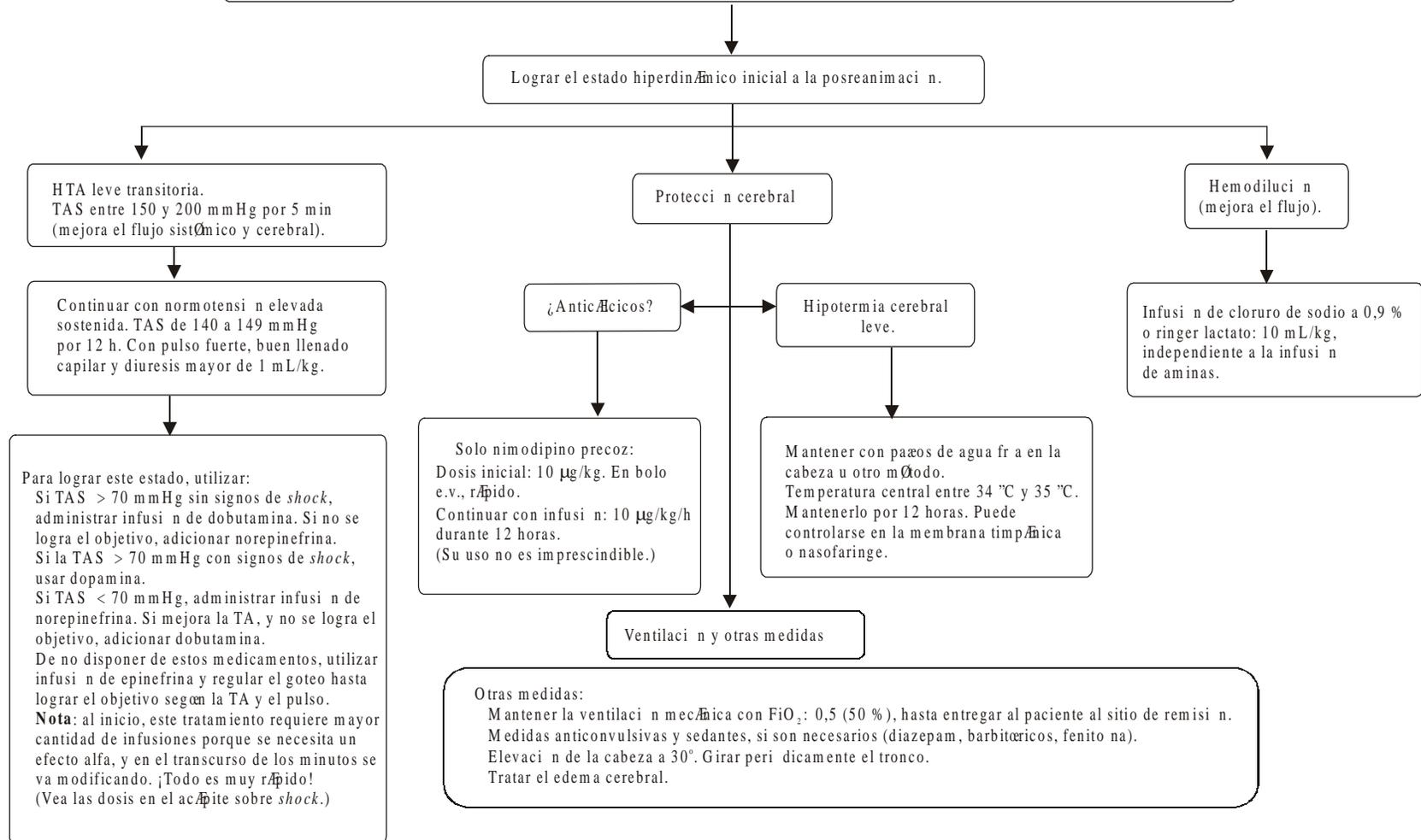


Hiperresucitación, protección cerebral y síndrome de hipoperfusión

Hiperresucitación: después de restablecido el pulso en una parada cardíaca de tiempo prolongado, aparece el *síndrome de hipoperfusión* (hipotensión). El estado de posreanimación está constituido por un grupo de trastornos bioquímicos, secundarios al deterioro de la circulación sistémica y cerebral, que llevan al paciente a un estado de hipoxia y de acidosis hística. De no

tratarse este estado, el paciente fallecerá días o semanas después de la disfunción de sus órganos. La existencia de pulso, tensión arterial y diuresis no descarta la presencia de un síndrome de hipoperfusión posreanimación. Un paciente con un pulso que disminuye cuando su respiración es profunda, le falta volemia o aminas o ambos para el gasto cardíaco que necesita. Cuando el paciente ha salido de la parada cardíaca, las resistencias periféricas suelen estar bajas y hay que elevarlas con infusión de aminas; en el primer momento se evalúa solo por la TA (véase el acápite sobre hipoperfusión).

Protección cerebral y tratamiento del síndrome de hipoperfusión posreanimación

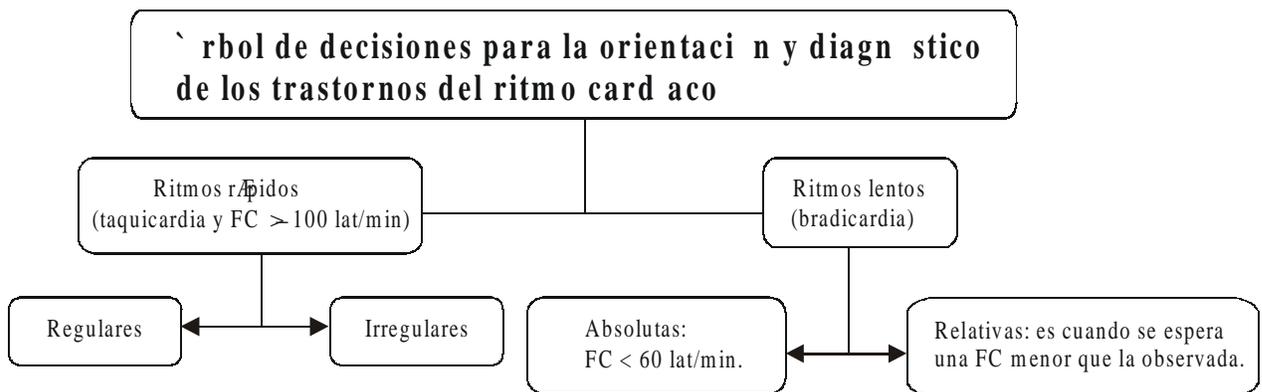
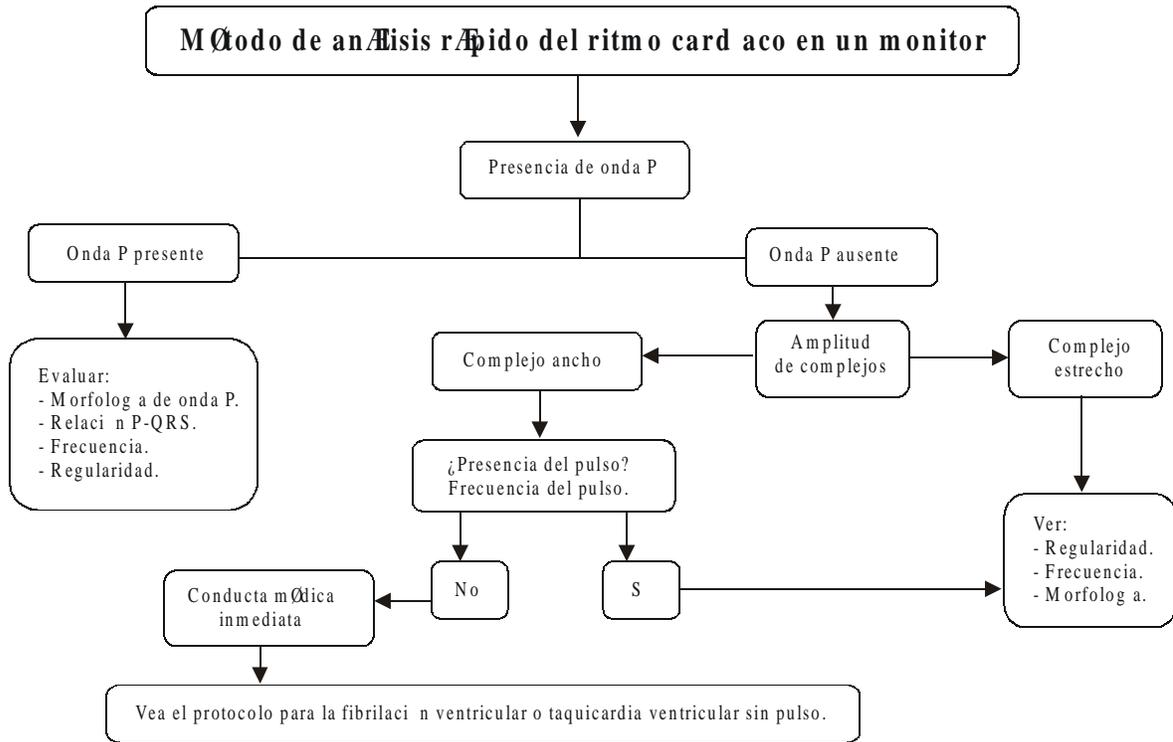


Arritmias. Manifestaciones clínicas

Síntomas:

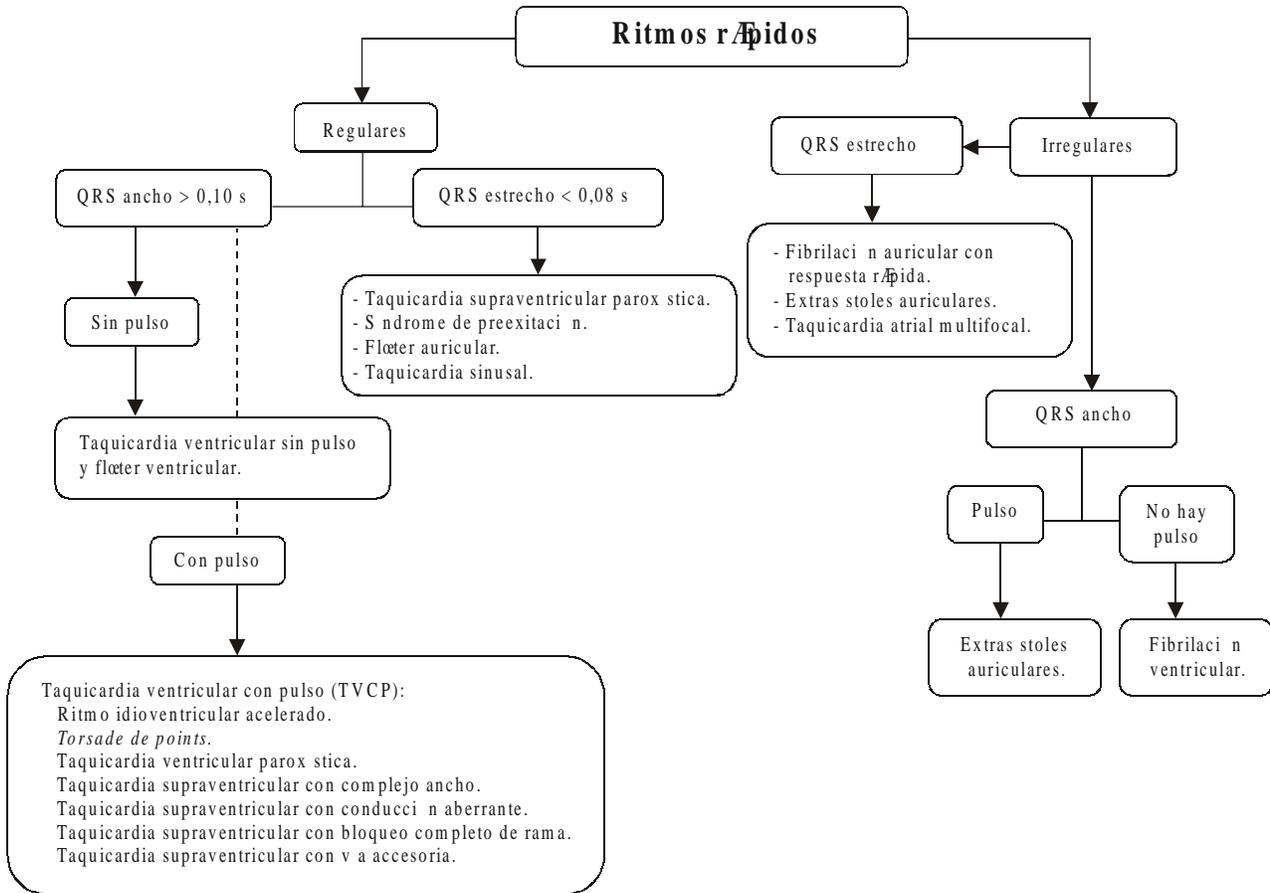
1. Asintomático.

2. Palpitaciones.
3. Síncopes.
4. Hipoperfusión.
5. Insuficiencia cardíaca.
6. Angina.
7. Paro cardíaco.

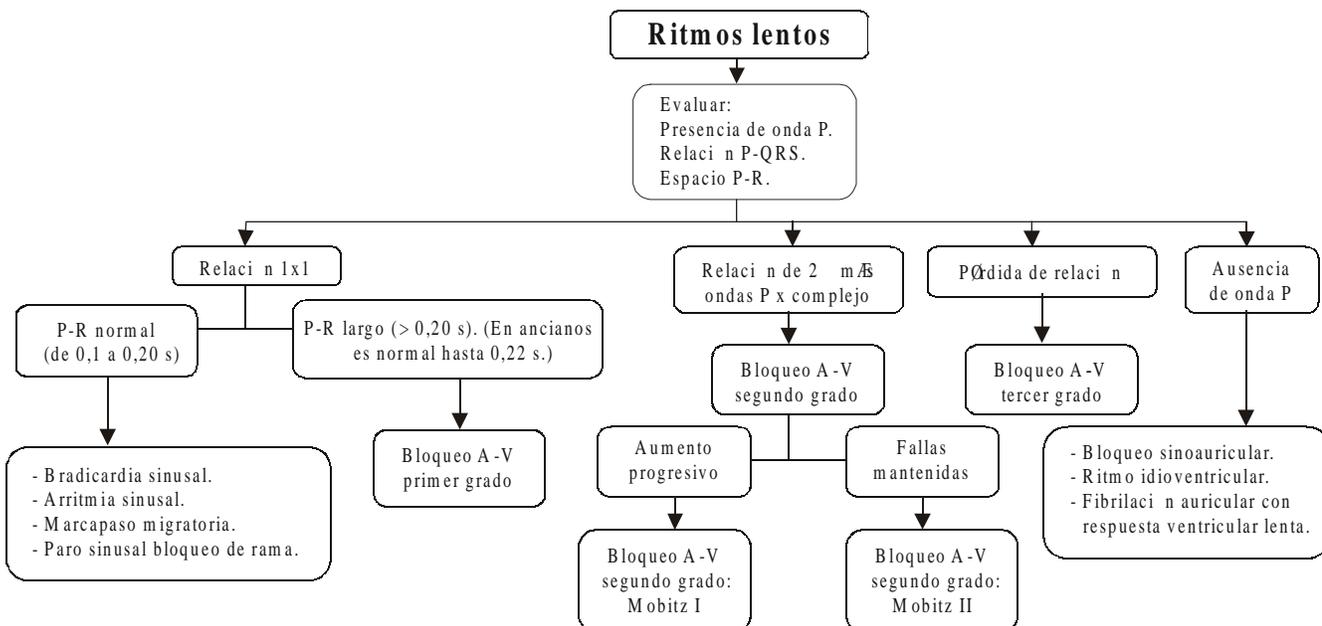


Nota: para determinar la FC se divide 1 500 entre los mil metros de las ondas del mismo tipo, si el ritmo es regular.

Identificación de ritmos rápidos



Identificación de ritmos lentos

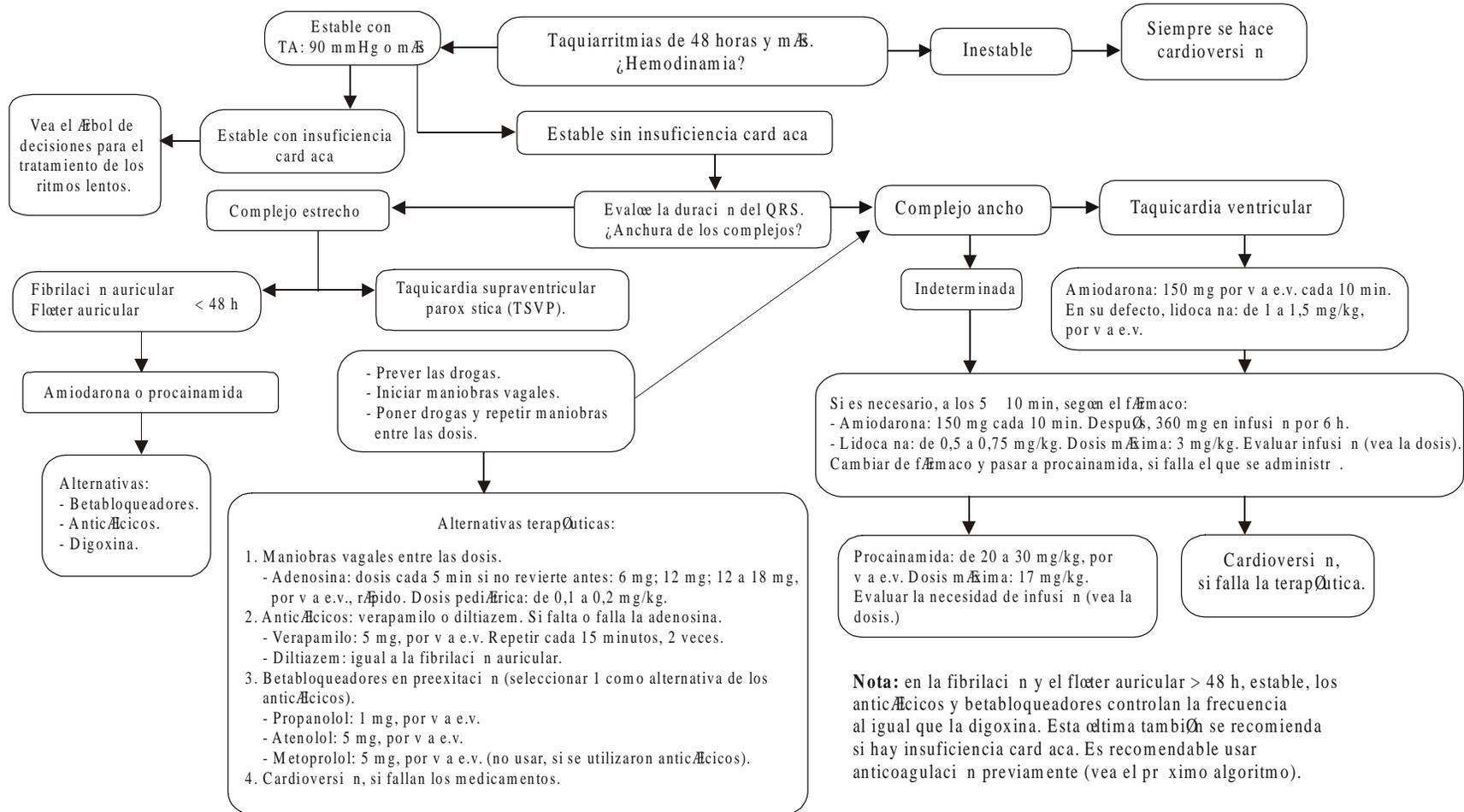


Conducta que se debe seguir en los ritmos rápidos

Algoritmo de decisiones para el tratamiento de los ritmos rápidos con pulso. Taquiarritmias agudas

Primeras acciones:

- Garantizar la vía aérea permeable.
- Oxígeno suplementario.
- Evaluar la necesidad de ventilación mecánica.
- Evaluar la circulación.
- Hacer electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Monitorización de ritmo, FC, TA y pulso.
- Oximetría de pulso, si se cuenta con el equipo.



Maniobras vagales y masaje del seno carotídeo (MSC):

1. Maniobra de valsalva:
 - a) Instrumental: indicar al paciente que inspire profundamente y que espire por el tubo de esfigmomanómetro hasta mantener, durante 15 segundos, la presión en 40 mmHg, y luego, que libere bruscamente la presión.
 - b) Manual: indicar al paciente que inspire profundamente y espire con la glotis cerrada durante 10 segundos y, finalmente, que abra la glotis y libere el aire.
2. Masaje del seno carotídeo:

Técnica:

 - a) Palpación y auscultación de ambas carótidas.
 - b) Siempre que sea posible, estas técnicas se deben realizar bajo monitorización.
 - c) Colocar al paciente en decúbito supino, la cabeza debe estar ladeada contraria al lado del masaje.
 - d) Masaje del seno carotídeo: se alterna un lado y el otro, nunca los dos a la vez.
 - e) Masaje del seno carotídeo: se realiza en la bifurcación de las carótidas, bajo el ángulo mandibular.
 - f) Comenzar con una presión suave e incrementar la potencia si no se observa el efecto, y aplicar masaje con un movimiento rotatorio durante 5 minutos.

Otras maniobras:

Presión ocular (siempre bilateral). Sumergir la cara en agua fría, provocar el vómito.

Cardioversión en la emergencia

La cardioversión solo se aplicará en las arritmias que lo requieran y si la situación es de riesgo vital inmediato: cuando los riesgos potenciales sean menores que el beneficio (TVCP, TVSP y FA).

Son signos de mala tolerancia y de riesgo vital: el *shock*, la hipotensión, el dolor precordial, el edema agudo del pulmón y la degradación de la conciencia; pero son, a su vez, indicaciones de cardioversión por el riesgo vital.

Cardioversión sincronizada:

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV): 100 J, 200 J y 300 J.

Fibrilación auricular (FA): 100 J, 200 J, 300 J y 360 J.

Taquicardia ventricular con pulso (TVCP): 100 J, 200 J, 300 J y 360 J.

Cardioversión asincrónica (desfibrilación)

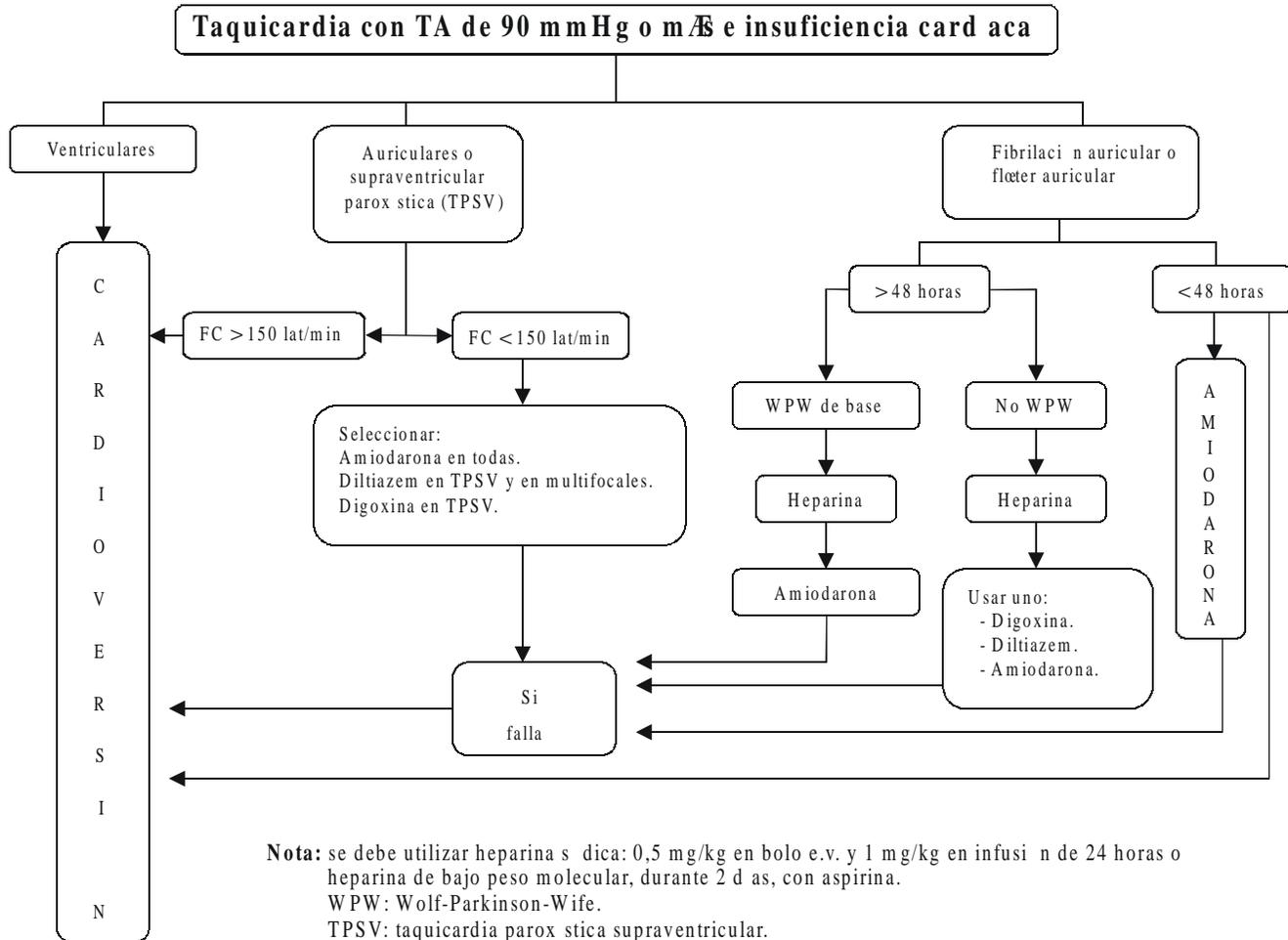
Fibrilación ventricular (FV): 200 J, 300 J y 360 J.

Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP): 200 J, 300 J y 360 J.

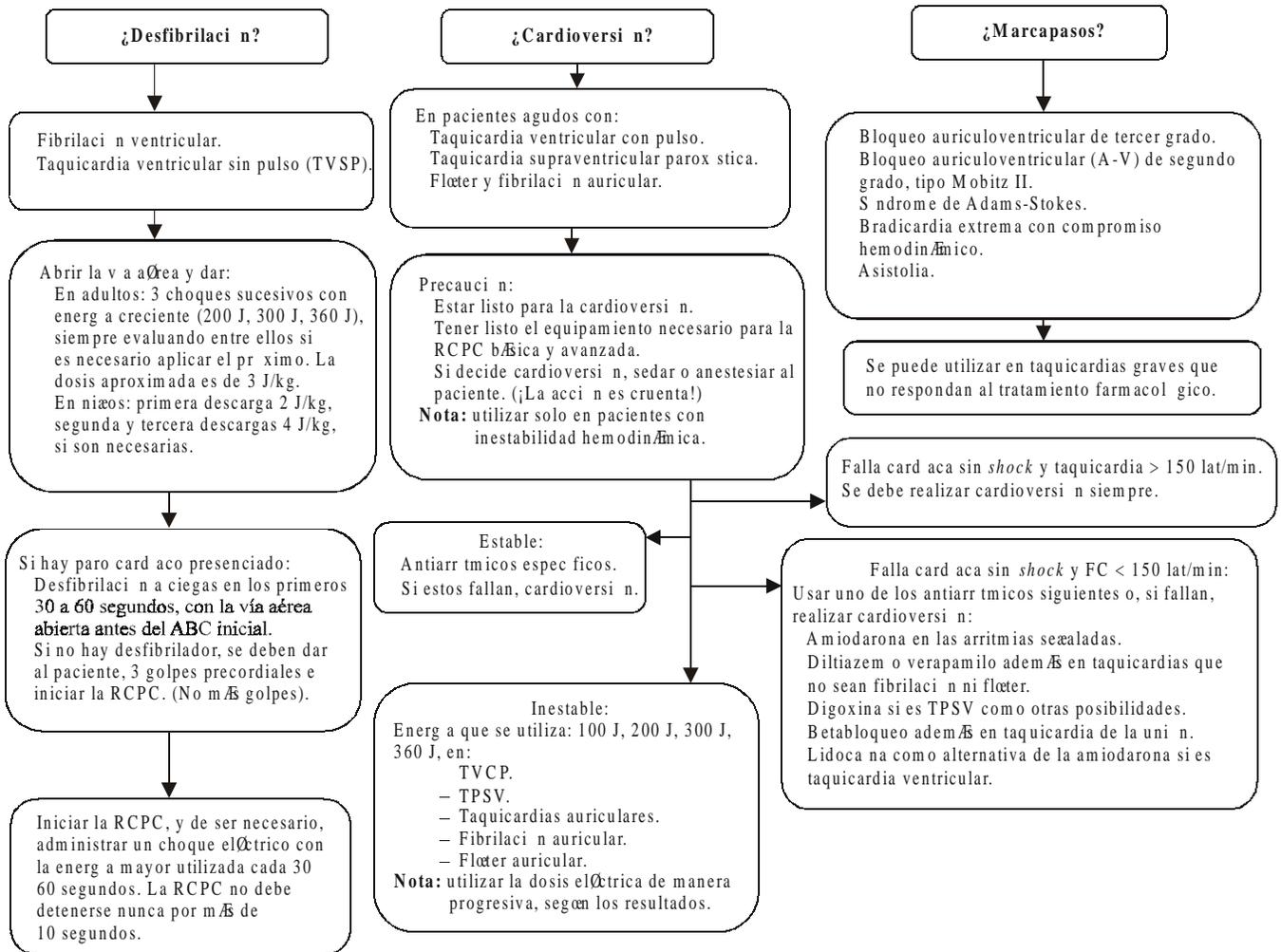
Conducta que se debe seguir para la cardioversión:

1. Administrar oxígeno.
2. Control de la vía venosa.
3. Si el paciente está consciente y su situación clínica lo permite, se debe administrar diazepam: de 5 a 10 mg, por vía e.v. u otra benzodiazepina.
4. Si es preciso, realizar el control de la vía aérea y ventilar con AMBU: de 8 a 10 L/min.
5. Oximetría de pulso y monitorización, si es posible.
6. Conectar desfibrilador manual. Seleccionar el nivel de energía. Presionar el botón de sincronía. Gel conductor. Aplicar las palas con fuerza. Cargar las palas, dar la voz de alarma. Choque eléctrico. Se puede comenzar con 25 J y, si no cede, incrementar a 50 J, fundamentalmente en la TVSP o flúter auricular que responden mejor a las bajas energías; se puede aumentar progresivamente hasta 100 J, 200 J, 300 J, si no revirtiera la arritmia.

Taquicardia e insuficiencia cardaca



Terapia eléctrica



Cardioversión → Tratamiento de las arritmias mediante un choque eléctrico sincronizado, o sea, la descarga ocurre en una fase seleccionada del ciclo cardíaco. De esta manera se logra que el nodo auriculoventricular retome su función de marcapaso fisiológico. Está indicada en pacientes con taquiarritmias que provocan inestabilidad hemodinámica grave.

Desfibrilación → Choque eléctrico no sincronizado, útil para el tratamiento de la FV y la TPSV.

Drogas para el tratamiento de las urgencias cardiovasculares

Tabla 6. Drogas útiles para el tratamiento de la parada cardíaca, las arritmias y el sostén vital

Droga	Acción	Indicación	Dosis para adultos	Dosis pediátricas
Epinefrina ámp. 1 mg-1 mL, dilución 1:1 000	Simpático mimético alfa y beta	Se indica en todo tipo de paro cardíaco. Droga clase I. Útil como alternativa de infusión de amina. Eficaz en anafilaxia. Eficaz en bradicardia sintomática.	RCPC Dosis de elección: 1 mg cada 3 ó 5 min en bolo e.v., mientras dure el paro. Dosis intermedia: 2 a 5 mg, cada 3 a 5 min (útil en la disociación electromecánica). Dosis creciente: 1 mg-3 mg-5 mg con intervalos de 3 min entre cada dosis (no está demostrada su eficacia). Dosis elevada: 0,1 mg/kg, cada 3 a 5 min. Infusión de 0,01 a 1 mg/kg/min. Anafilaxia: 0,3 mg e.v. Evaluar y repetir. Bradicardia: uso de infusión.	Dosis inicial (diluir 1 ámp. en 9 mL de agua destilada): 0,001 mg/kg ó 0,01 mL/kg. Dosis posterior (sin diluir): 0,1 mg/kg ó 0,1 mL/kg. Dosis máxima: 5 mg. Repetir cada 5 min, mientras dure el paro cardíaco.
Sulfato de atropina, 1 mL-1 mg	Anticolinérgico	- Asistolia ventricular. - Bradicardia con repercusión hemodinámica. - Bradicardia < 60 post RCPC.	0,5 a 1 mg en bolo e.v., hasta 3 dosis. Dosis máxima: 0,04 mg/kg.	Lactantes, niños y adolescentes: 0,02 mg/kg/dosis. Dosis mínima: 0,1 mL. Dosis máxima: 2 mL. Dosis total: niños, 1 mg. Adolescentes: 2 mg. Recién nacidos: 0,01 a 0,03 mL/kg/h.
Amiodarona 3 mL = 150 mg	Inhibidor adrenérgico y antiarrítmico	Fármaco de elección en: - Fibrilación y arritmias ventriculares (más útil que la lidocaína). - Taquicardia de la unión. - Alternativa de la cardioversión en arritmias supraventriculares con afectación de la función cardíaca sin <i>shock</i> . - Alternativas terapéuticas en arritmias supraventriculares rebeldes.	Dosis: 3 a 5 mg/kg (solo en adultos): 300 mg, en 5 a 10 min y si es necesario seguir: 300 mg en 100 mL, por 45 min). Dosis máxima: 900 mg en 24 h.	Similar a la dosis de adultos.
Lidocaína ámp. 1 %-2mL-20 mg y ámp. 2 %-2mL-40 mg	Antiarrítmico y anestésico local	En ausencia de la amiodarona, se usa en: arritmias ventriculares (TV, FV y extrasístoles ventriculares).	Dosis inicial: 1 a 1,5 mg/kg. Dosis posterior (si es necesario a los 10 min de la primera): 0,5 a 0,75 mg/kg. Dosis máxima: 3 mg/kg. Infusión: 1 a 4 mg/min. Dosis máxima: 20 mg/kg/min o de 1 a 1,5 mL/kg/h.	Dosis inicial: 1 mg/kg. Dosis posterior (si es necesario a los 10 min de la primera): 0,5 mg/kg.

Tabla 6. Drogas útiles para el tratamiento de la parada cardíaca... (Continuación)

Droga	Acción	Indicación	Dosis para adultos	Dosis pediátricas
Bicarbonato de sodio ámp. 0,4 % a 9,5 meq ámp. 0,8 % a 19,5 meq Presentación: ámp. 20 mL	Agente búffer.	- Parada cardiorrespiratoria a partir de 10 min. - Acidosis metabólica con pH < 7,2.	- Dosis inicial: 1 meq/kg, en bolo e.v. a los 10 min. - Seguir con 0,5 meq/kg, por vía e.v. cada 10 min, hasta lograr un pH de 7,3 y 7,5. - En la parada cardiorrespiratoria en pacientes con insuficiencia renal crónica oligoanúrica, se debe asumir que hay hiperpotasemia y administrar de inmediato 1 meq/kg que se repite a los 10 min y seguir igual al resto.	Igual a la dosis de adultos.
Adenosina ámp. 6 mg	Antiarrítmico.	Solo en la taquicardia supraventricular paroxística como alternativa.	Dosis inicial: 6 mg. Segunda dosis (si es necesaria): 12 mg. Tercera dosis (si es necesara): 12 a 18 mg. Entre cada dosis, no más de 5 segundos. Acción inmediata.	0,2 a 0,5 mg/kg, e.v. rápido. Dosis máxima: 12 mg.
Procainamida Fco. 100 mg.	Antiarrítmico.	- Arritmias auriculares o ventriculares, rebeldes al tratamiento. - Tratamiento supraventricular paroxística rebelde al tratamiento.	Dosis habitual: 20 a 30 mg/min. Dosis máxima: 17 mg/kg. Infusión: 1 a 4 mg/min.	No se debe usar.
Diltiazem ámp. 25 mg	Bloqueador de los canales de calcio.	- Fibrilación y flúter auricular con respuesta rápida. - Taquicardia auricular ectópica. - Si existe función cardíaca preservada o en ausencia de esta, es el fármaco de preferencia en la taquicardia supraventricular paroxística.	Dosis inicial: 0,25 mg/kg, e.v. Segunda dosis: (si es necesario a los 15 min): 0,35 mg/kg, bolo e.v. Infusión: 5 a 15 mg/h. No asociar con betabloqueadores.	No usar en niños.
Verapamilo ámp. 5 mg	Bloqueador de los canales de calcio.	- Taquicardia supraventricular paroxística. - Fibriloflúter, como alternativa del diltiazem.	Dosis inicial: pasar 2 a 5 mg por vía e.v. en 1 a 2 min, si es necesario a los 30 min. segunda dosis: pasar de 5 a 10 mg en 1 ó 2 min. Dosis máxima: 30 mg.	En adolescentes y niños: Dosis inicial: 0,1 a 0,3 mg/kg/dosis. Segunda dosis: 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis.
Cloruro de calcio 10 % 1 mL = 20 mg de Ca	Administrador de calcio.	- Hipocalcemia. - Sobredosis de bloqueadores de canales de calcio. - Hiperpotasemia. - Hipermagnesemia. - Debe utilizarse en la parada cardiorrespiratoria o en arritmias rebeldes en pacientes con insuficiencia renal crónica oligoanúrica, asumiendo que hay hiperpotasemia.	Dosis: 8 a 16 mg/kg, e.v. en 5 min.	20 mg/kg en 10 min.

Tabla 6. Drogas útiles para el tratamiento de la parada cardíaca... (Continuación)

Droga	Acción	Indicación	Dosis para adultos	Dosis pediátricas
Sulfato de magnesio 10 % 10 mL = 1 mg	Administrador de magnesio y cardioprotector.	- Trastornos del ritmo con hipomagnesemia. - Taquicardia ventricular helicoidal. - Hipomagnesemia asociado a IMA. - Eclampsia.	Dosis: 1 g. e.v. en bolo. Continuar 2 a 4 g. e.v. en 2 h. Dosis máxima: 20 g en 24 h.	Similar a la dosis de adultos.
Atenolol ámp. 5 mg	Betabloqueador cardioselectivo.	Todas, si tienen función cardíaca conservada: - Taquicardia paroxística supraventricular. - Taquicardia auricular ectópica. - Taquicardia de la unión. - Infarto agudo del miocardio (protector cardíaco).	Dosis inicial: 5 mg e.v. en 5 min. Segunda dosis, si es necesaria, a los 10 min.	No usar.
Propranolol 1 mL = 1 mg	Betabloqueador inespecífico β_1 - β_2 .	Taquicardia paroxística supraventricular. Similar al atenolol, como alternativa.	Dosis inicial: 1-3 mg e.v. en 2-5 min. Repetir igual dosis cada 5 min, si es necesario. Dosis máxima: 0,05 mg/kg ó 1 mg/min.	
Metoprolol ámp. 5 mg	Betabloqueador no selectivo.	Taquicardia supraventricular paroxística con función cardíaca conservada.	Dosis inicial: 5 mg e.v. en 2 a 5 min. Repetir si es necesario cada 5 min. Dosis máxima: 15 mg.	No usar.
Digoxina (2 mL = 0,5 mg)	Cardiotónico y antiarrítmico.	- Flúter auricular. - Fibrilación auricular con respuesta rápida y función afectada (FC < 150). - Taquicardia supraventricular paroxística con función afectada (FC < 150 resp/min).	Dosis: 0,10 a 0,15 mg/kg e.v.	
Dopamina ámp. 200 mg 5 mL = 240 mg	Beta 1 adrenérgico Simpático mimético (dosis alfa y beta). Vasodilatador renal (dosis delta).	- Síndromes de hipoperfusión con TAS > 70 mmHg y signos de <i>shock</i> . - Bradicardia con compromisos hemodinámicos.	Dosis delta: 1 a 5 mg/kg/min. Dosis beta: 5 a 10 mg/kg/min (sustituye la dobutamina). Dosis alfa: 10 a 30 mg/kg/min (sustituye la norepinefrina). Infusión de 5 mg/kg/min hasta 15 mg/kg/min. Iniciar con 600 mg en 500 mL y regular el goteo según la respuesta.	Igual dosis que en adultos.
Dobutamina Bbo. de 250 mg, diluir en 10 mL 1 mL = 25 mg	Beta 1 adrenérgico.	Síndrome de hipoperfusión con TAS > 70 mmHg. Sin <i>shock</i> o TAS > 100 mmHg.	Infusión e.v.: 2,5 a 10 mg/kg/min. Diluir 2 Bbos. en 500 mL de solución salina fisiológica a 0,9 %. Dosis inicial: 7 gotas/min e ir aumentando hasta lograr TAS ³ 140 mmHg.	Igual dosis que en adultos.

Tabla 6. Drogas útiles para el tratamiento de la parada cardíaca... (Continuación)

Droga	Acción	Indicación	Dosis para adultos	Dosis pediátricas
Norepinefrina (levophen) ámp. 10 mg	Vasoconstricción periférica.	Síndrome de hipoperfusión con TAS < 70 mmHg.	Infusión e.v.: 0,5 a 1mg/kg/min. Diluir 16 mg en 500 mL de solución salina fisiológica a 0,9 % o la mitad por microgoteo. Dosis inicial: 7 gotas/min e ir aumentando hasta lograr TAS \geq 120 mmHg.	Dosis: 0,1 a 2 mg/kg/min y regular, según el resultado (no usar con soluciones alcalinas).
Isoprenalina 5 mL = 1 mg	Beta 1 adrenérgico sintético.	Bradycardia sintomática, rebelde a la atropina. De preferencia, usar: dopamina o epinefrina.	Infusión e.v.: 2 a 10 mg/min. Diluir 2 mg en 500 mL de dextrosa al 5 % o la mitad por microgoteo. Dosis inicial: 15 gotas/min e ir regulando el goteo para mantener la frecuencia cardíaca > 45 lat/min.	—
Nitroglicerina ámp. 5 y 50 mg	Vasodilatador coronario y elevador de la capacitancia venosa.	Angina. Edema agudo del pulmón.	Dosis: 0,4 mg sublingual (s.l.) Repetir cada 5 min hasta un total de 1,2 mg. Perfusión: 0,1 a 8 mg/min.	—
Estreptoquinasa recombinante	Fibrinolítico.	- Síndrome coronario agudo con elevación del ST de 1 mm o más en 2 derivaciones estándares contiguas o 2 mm o más en 2 derivaciones de miembros contiguas. - Ejecutar en el ámbito prehospitalario si el paciente está en las 3 primeras horas y el médico cuenta con un desfibrilador y tiene experiencia en la RCPC avanzada.	Diluir 1 500 000 U en 100 mL de solución salina fisiológica y pasar en 30 min, si no hay contraindicaciones. Vigilar la hipotensión. Esta se trata con cloruro sódico a 0,9 % de 100 mL en 100 mL y vigilar arritmias de reperfusión (tratar según los protocolos).	—
Ácido acetil salicílico (ASA)	Antiagregante plaquetario.	Todo síndrome coronario agudo al primer síntoma.	250 mg, por vía oral en el síndrome coronario agudo, si no tiene contraindicación. 100 mg diarios en el síndrome coronario crónico.	—
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador sistémico.	Disminuir la poscarga en falla de bomba. Emergencia hipertensiva.	Comenzar con 0,5 mg/kg/min e ir adecuando la dosis (vea: emergencia hipertensiva). Hay que cubrir el frasco y el set de infusión para protegerlos de la luz.	Comenzar con 0,1 mg/kg/min e ir adecuando la dosis. Hay que cubrir el frasco y el set de infusión para protegerlos de la luz.
Naloxona	Antinarcótico.	Revertir efecto de narcótico. <i>Shock.</i>	Dosis: 0,2 mg cada 3 min por 3 dosis. Infusión: 10 a 20 mg/min.	Neonatos y niños de hasta 5 años (20 kg): 0,1 mg/kg. Niños mayores de 5 años: 2 mg/kg. Infusión: 0,04 a 0,16 mg/kg/h.
Manitol 20 %	Diurético osmótico.	Signo de aumento de la presión intracraneana (PIC) en la emergencia neurológica.	Dosis: 0,5 a 1 g/kg e.v. en 10 min, en caso extremo hasta 2 g/kg e.v. Seguir con 0,25 g/kg, por vía e.v. a las 4 h hasta medir la PIC en el hospital.	Igual dosis que en adultos.

Principios elementales para la interpretación de un electrocardiograma normal

1. Verificar si los datos generales (nombre, edad sexo, fecha y hora) corresponden con el paciente.
2. Que esté estandarizado (por ejemplo: 10 mm =  1 mV), es decir, < 10 mm o > 10 mm, el ECG no tiene valor.
3. Frecuencia cardíaca (FC): distancia entre R-R (dividir 1 500 entre el número de cuadrículas pequeñas):
 - a) Normal: entre 60 y 100 latidos por minuto.
FC < 60 latidos por minuto, es bradicardia.
FC > 100 latidos por minuto, es taquicardia.
4. Identificar el ritmo: si es sinusal o no (vea más adelante: Parámetros):
 - a) La onda P es la que representa el ritmo (activación auricular).
 - b) Onda P (+): ritmo sinusal; y la onda P (-): ritmo de la unión (más frecuente).
 - c) La onda P siempre debe ser positiva y estar presente (la negativa solo es en AV_R).
 - d) Onda P negativa: el estímulo no nace en el nodo sinusal.
 - e) Onda P ausente: fibrilación, paro sinusal.
 - f) Varias ondas P: flúter y fibriloflúter.

- g) Cambios de morfología de la onda P: trastornos en la conducción intraauricular.
- h) Parámetros normales: voltaje (altura) < 2,5 mm; duración (ancho) < 0,11 ms.
5. Eje eléctrico: sacar en las primeras 6 derivaciones (D_I, D_{II}, D_{III}, AV_R, AV_L y AV_F):
 - a) Normal: de 0 a 90 °.
 - b) Izquierda: de 0 a 90 °.
 - c) Indeterminado: de 90 a 180 °.
 - d) Derecha: + 90 a 180 °.

Una forma de determinar el eje eléctrico es la siguiente:

- Primeramente mire AV_F: positiva, negativa o isodifásica.
- Después, vea en qué derivación es más isodifásica, por ejemplo:

AV _F	D _I	D _{II}	D _{III}	AV _R	AV _L
AV _F +	+ 90 °	+ 150 °	+ 30 °	+ 120 °	+ 60 °
AV _F -	- 90 °	- 30 °	- 150 °	- 60 °	- 120 °
AV _F + = 0 °					
isodifásica	- = 180 °				

- Si AV_F y D_I son isodifásicas, el eje puede ser normal o indeterminado, según la clínica.
- Si ninguna derivación es isodifásica, entonces se debe valorar la más elevada de todas (la más positiva).

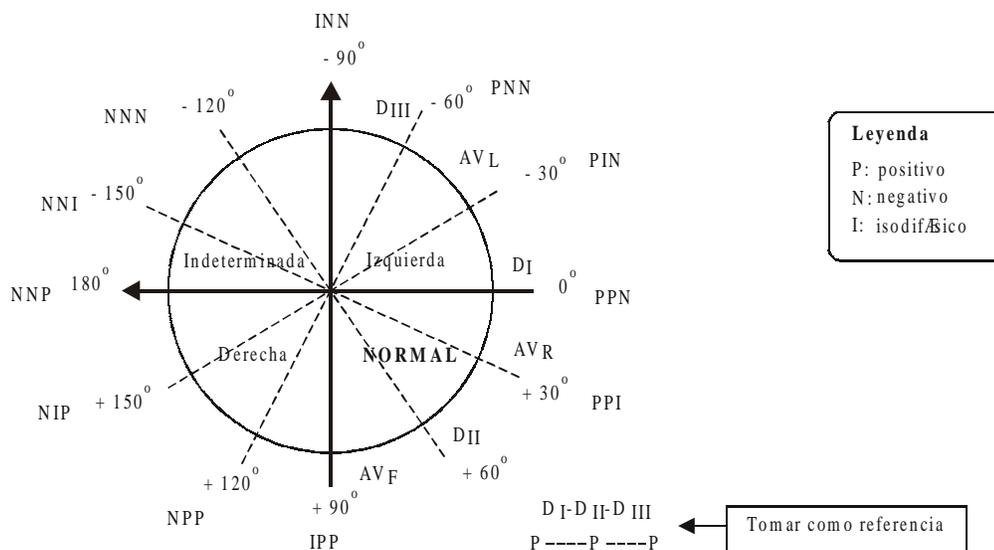
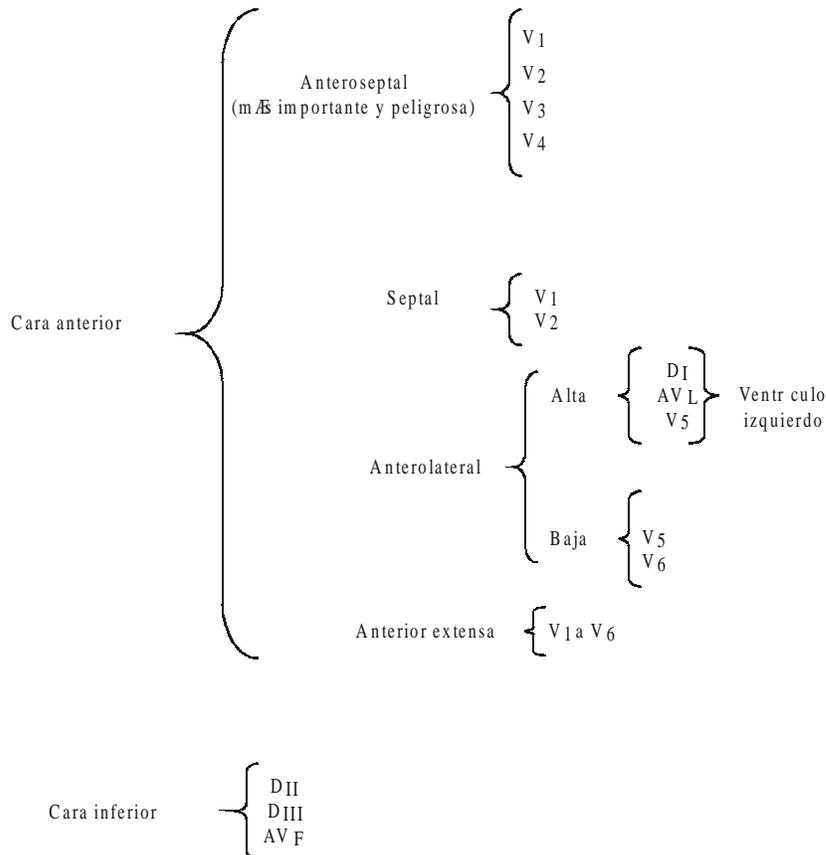


Fig. 2 Otra forma de calcular el eje eléctrico es mirando D_I, D_{II} y D_{III}.

6. Distancia R – R:
 - a) Es normal e importante que la distancia R – R sea constante; si esto no se cumple, o sea, es irregular, se trata de una arritmia cardíaca.
 - b) **Nota:** tenga cuidado, pues R – R constante también se puede ver en el flúter auricular, pero con sus características particulares.
7. Espacio PR:
 - a) Normal: 0,10 a 0,20 s; puede ser hasta 0,22 s en ancianos.
 - b) PR corto: síndrome de preexcitación.
 - c) PR largo: bloqueo.
8. Complejo QRS (despolarización ventricular):
 - a) Normal: 0,10 s.
 - b) > 0,10 s = bloqueo de rama derecha o izquierda.
9. Segmento ST:
 - a) Debe ser recto.
 - b) No debe pasarse de 0,08 s de duración.
 - c) Cóncavo (pericarditis).
 - d) Convexo (IMA).
 - e) ST negativo: infradesnivel.
 - f) ST positivo: supradesnivel.
 - g) Mayor de 1 mm, es patológico.
 - h) Se utiliza para diferenciar la fase aguda.
10. Onda T:
 - a) Normal: hasta 7 mm de altura.
 - b) > 7 mm, es no simétrica: trastornos del equilibrio hidromineral (hiperpotasemia).
 - c) T positiva o negativa simétrica de 9 mm, más dolor precordial: isquemia subendocárdica.
 - d) T negativa simétrica: hipopotasemia y cardiopatía isquémica.
11. Interpretación de las caras:



Electrocardiograma normal (adulto):

1. Ritmo y frecuencia: sinusal entre 60 y 100 latidos por minuto.
2. Eje eléctrico entre 0 y 90 °. Un eje eléctrico indeterminado no necesariamente indica que hay enfermedad cardíaca.
3. Onda P (activación auricular) positiva, excepto en AV_R , que está presente y precede a cada complejo QRS.
 - Voltaje (altura) < 2,5 mm.
 - Duración (ancho) < 0,11 s.
4. Segmento P-R: tiempo entre el nodo sinusal y el inicio de la despolarización ventricular:
 - Normal: entre 0,12 y 0,20 s. Debe ser isoeléctrico.
5. Onda QRS: despolarización ventricular:
 - Normal < 0,10 s. Se considera normal en derivaciones precordiales entre 7 y 30 mm.
6. Onda Q:
 - Debe ser estrecha < 0,04 s.
 - Poco profunda < 2 mm.
 - Inferior a 25 % de la R en derivaciones bipolares y de miembros.
 - Inferior a 15 % de la R en derivaciones precordiales.
 - En corazones verticales, Q profunda en AV_L puede no tener significación patológica.
7. Intervalo Q-T: indica la duración total de la sístole eléctrica ventricular:
 - Normal: 0,38 s.
8. Segmento S-T: suele ser isoeléctrico (horizontal) o ascendente en casos de taquicardia. Puede ser normal la presencia de pequeños infradesniveles o supradesniveles. En estos casos se debe hacer un diagnóstico diferencial con cardiopatía isquémica, pericarditis y sobrecarga del ventrículo izquierdo.

9. Onda T: es positiva, excepto en AV_R . Suele ser de morfología variable en D_{III} , AV_L , V_1 - V_2 . Su altura suele ser inferior a 5 mm en las derivaciones bipolares y 10 mm en las derivaciones precordiales.

Diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias más frecuentes en nuestro medio

Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal: FC > 100 pulsaciones por minuto con P normales, de comienzo y final graduales que, de manera discreta, se hacen más lentas, con maniobras vagales y regresan al cesar estas maniobras.

Taquicardias auriculares

Taquicardias con origen unifocal o multifocal y en cualquier punto de la aurícula (rítmica o arrítmica, con P que puede ser única o variable). La conducción A-V puede estar bloqueada o no. El masaje del seno carotídeo favorece la visualización de P y el diagnóstico de la arritmia, porque transitoriamente se vuelve lenta.

La onda P puede ser:

- Unifocal: todas las ondas P son iguales entre ellas, pero distintas a la normal. Las distancias entre PP, PR y RR son iguales.
- Multifocal: al menos se observan 3 morfologías diferentes de la onda P. La distancia entre RR y PR no varía.



Fig. 3 Taquicardia sinusal.

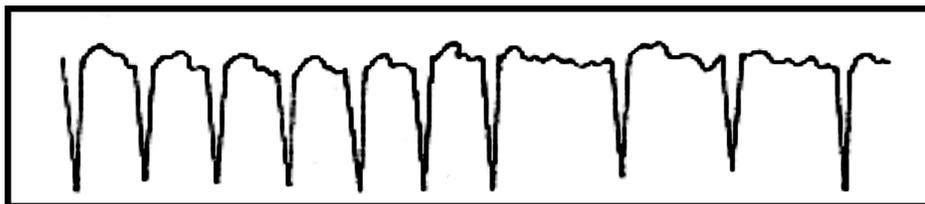


Fig. 4 Taquicardia auricular.

Fibrilación auricular

P visibles tienen una frecuencia de 300 a 400 latidos por minuto (ondas F de fibrilación). El ritmo ventricular siempre es irregular, excepto cuando existe bloqueo A-V, el cual puede ser rápido o lento en función del bloqueo variable A-V que exista. No hay onda P. No hay línea isoelectrica. RR es irregular. QRS es estrecho.

Flúter auricular

P no visible tiene una frecuencia de 250 a 300 latidos por minuto de ondas F, parecen dientes de sierra. La conducción A-V bloqueada marca la frecuencia ventricular, que se caracteriza por ser regular, a diferencia de la fibrilación.

Taquicardia supraventricular paroxística (TSV)

Se caracteriza por ser una taquicardia regular con un foco por encima del fascículo de His. El complejo QRS es estrecho. Puede ser ancho si la conducción es aberrante, y hay que diferenciarla de la taquicardia ventricular. Las ondas P pueden verse montadas con el QRS y no verse por estar ocultas en este.

Existen 3 tipos de taquicardia supraventricular:

1. Taquicardia paroxística de la unión por reentrada nodal.
2. Taquicardia paroxística de la unión por reentrada A-V por vía accesoria.
3. Taquicardia puramente auricular.

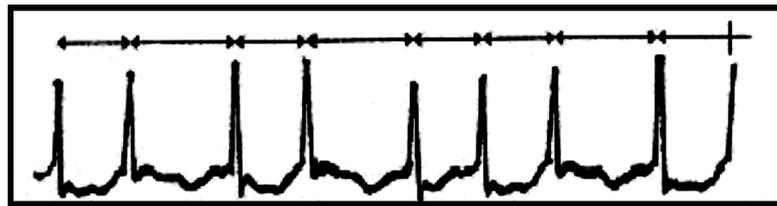


Fig. 5 Fibrilación auricular.



Fig. 6 Flúter auricular.

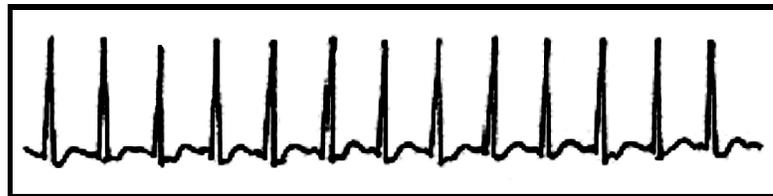


Fig. 7 Taquicardia supraventricular paroxística.

Taquicardia ventricular (TV)

Sucesión de más de 3 latidos cardíacos anchos (QRS \geq 120 ms). Es TV sostenida > 30 s de duración. No sostenida < 30 s de duración. Ante una taquicardia de complejo ancho, hay que plantearse la posibilidad de TSV por bloqueo previo o conducción anterógrada.

Nunca se deben usar anticálcicos en taquicardias con QRS ancho, siempre se debe tratar como TV.

Torsade de points

Su trazado de ECG tiene forma helicoidal y su mecanismo de producción se desencadena por antiarrítmicos, alteraciones electrolíticas y bradicardias extremas. Es una taquicardia ventricular helicoidal.

Bloqueo A-V:

- a) Bloqueo A-V de primer grado: se caracteriza por un alargamiento del PR. Todas las ondas P conducen QRS, aunque el PR está alargado es $> 0,20$ s. (Esta afección no necesita tratamiento.)
- b) Bloqueo A-V de segundo grado: al menos una onda P no conduce QRS. Al menos una onda P conduce QRS.
 - Mobitz I: cada onda P se sigue de QRS, pero PR se va alargando en cada complejo, hasta que hay una P que se bloquea y ya no le sigue un QRS, con lo que vuelve a comenzar el ciclo. El PR se va alargando cada vez menos. Las ondas R se van acercando unas de otras. (No lleva tratamiento.)

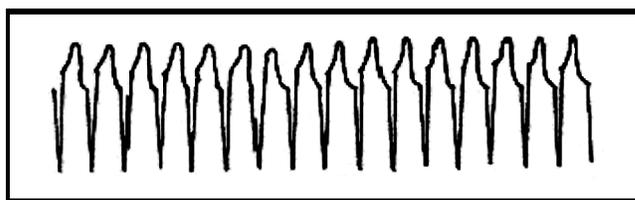


Fig. 8 Taquicardia ventricular.

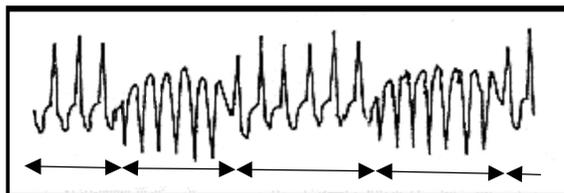


Fig. 9 Torsade de points.



Fig. 10 Bloqueo A-V de primer grado.

Capítulo 3 Urgencias cardiocirculatorias

- Mobitz II: todas las ondas P conducen un QRS, aunque de vez en vez hay una que se bloquea y no lo conduce. El PR constante es normal. (Se debe indicar tratamiento igual al bloqueo A-V de tercer grado.)
- c) Bloqueo A-V de tercer grado o completo: ninguna onda P conduce un QRS. Las P tienen su ritmo y los QRS, el suyo. No tienen que ver las unas con los otros. La frecuencia auricular es mayor que la frecuencia ventricular. Todas las P están equidistantes, al igual que las R. (Si es sintomático, lleva tratamiento.)
- d) Bloqueo de rama derecha:
 - Eje eléctrico normal o a la derecha.
 - Onda S ancha y empastada en D_1 y V_6 .
 - rR' en V_1 . La R' es mayor que la r .
- e) Bloqueo de rama izquierda:
 - Eje eléctrico normal o a la izquierda.
 - Anchura del complejo QRS $> 0,12$ s.
- Onda R con melladura en su vértice en derivaciones de ventrículo izquierdo (D_1 , AV_L , V_5 y V_6).
- Onda S ancha y profunda en V_1 y V_2 .
- Infradesnivel del ST con onda T negativa y asimétrica en V_5 y V_6 .
- f) Bloqueo fascicular anterior izquierdo:
 - Desviación brusca de eje eléctrico a la izquierda ($- 30^\circ$) (signo más importante).
 - R en $D_1 > R$ en $D_{II} > R$ en D_{III} .
 - S en $D_{III} > R$ en D_{III} , S en $D_I > R$ en D_{II} .
 - R en $AV_R \approx Q$ (S) en AV_R .
- g) Bloqueo fascicular posterior izquierdo:
 - Desviación brusca del eje eléctrico a la derecha ($+ 120^\circ$).
 - R en $D_{III} > R$ en $D_{II} > R$ en D_I .
 - S en $D_I > R$ en D_I , R en $AV_R = Q$ en AV_R .
 - El complejo QRS no está ensanchado.

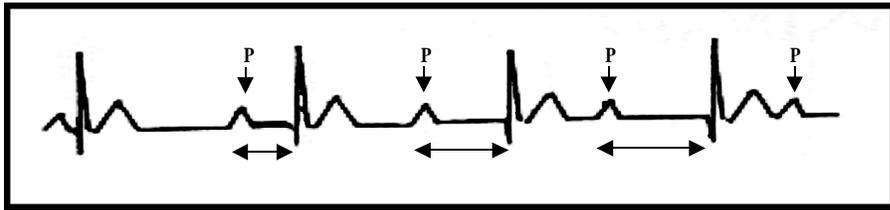


Fig. 11 Bloqueo A-V de segundo grado. Mobitz I.

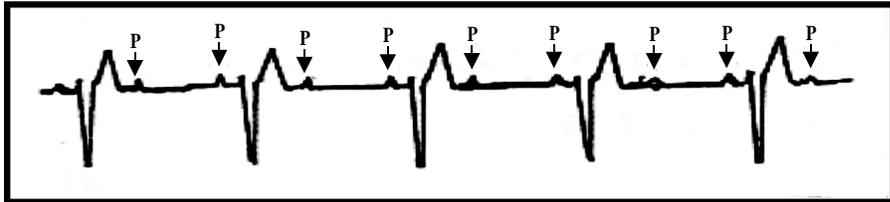


Fig. 12 Bloqueo A-V de segundo grado. Mobitz II.

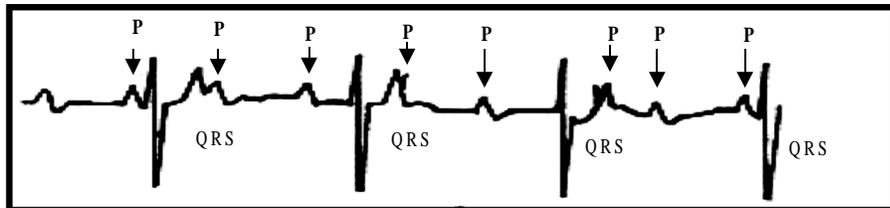
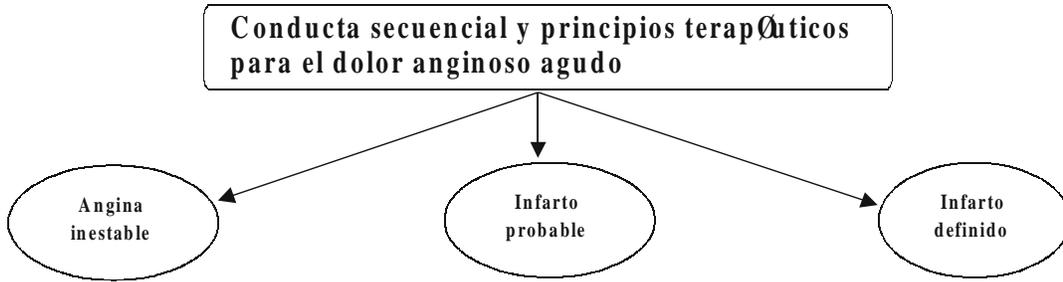
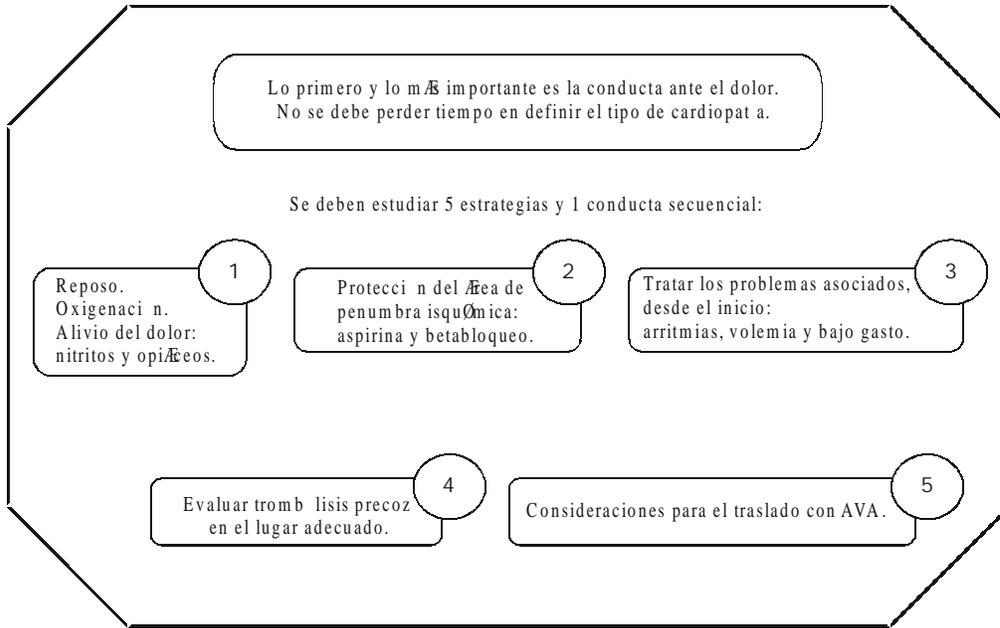


Fig. 13 Bloqueo A-V de tercer grado o completo.

Síndrome coronario agudo



Diferenciar la angina crónica estable y su seguimiento terapéutico, del síndrome coronario agudo.



Primer principio terapéutico para tratar el síndrome coronario agudo

1. Regreso.
2. Oxigenación.
3. Alivio del dolor: nitritos y opiáceos.

¡Forman parte de la conducta secuencial!

Reposo
El reposo debe ser absoluto, el paciente no debe deambular más. Traer los medios diagnósticos hacia el paciente. De no ser posible, se puede prescindir de ellos.

Conducta secuencial:
Ante el dolor coronario agudo, la nemotecnia es: **RONMAYEB**.
Reposo.
Evaluat-tratar-evacuar (activar el S.M.E.).
Morfina.
Oxígeno.
Nitroglicerina.
Aspirina.

Oxigenación
Poner máscara o catéter nasal para mantener la saturación entre 95 y 100%. Flujo de 6 L/min.

Opiáceos
Indicación inmediata si existe:
- Dolor intenso y diaforesis.
- Insuficiencia cardíaca.
- Ansiedad extrema.

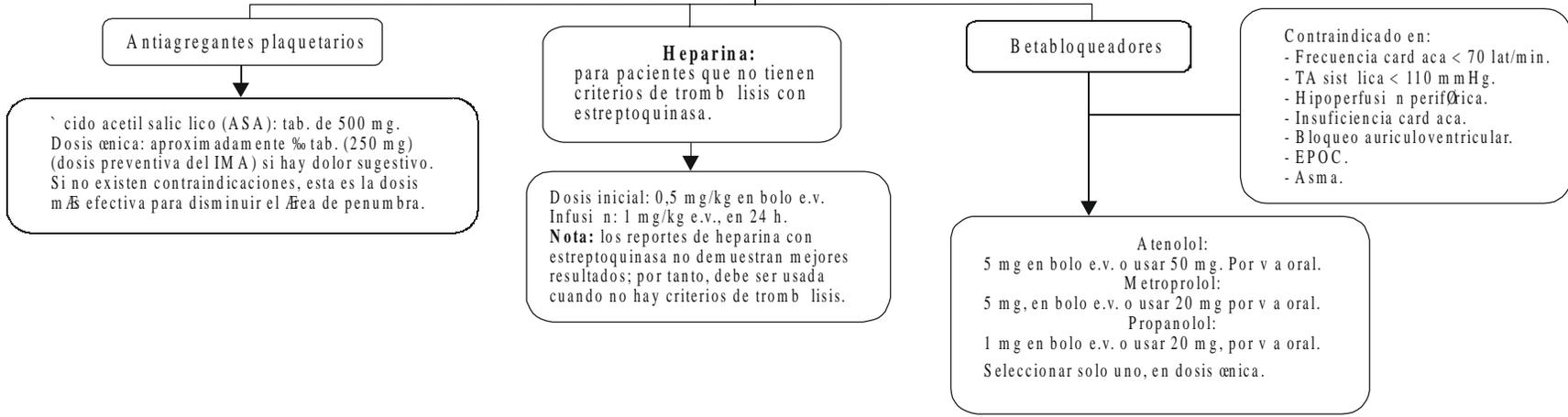
Morfina: 3 mg, e.v. cada 5-10 min (no más de 30 mg). Diluir 10 mg en 9 mL, 20 mg en 19 mL. Usar Demerol si la FC es menor de 60 lat/min.
Demerol (meperidina): 30 mg, e.v. cada 5-10 min (no más de 300 mg). Diluir 100 mL en 10 mg/50 mg en 5 mL.
Nota: hay que quitar el dolor, y si hay o se produce hipotensión, tratarla con bolos de 100 mL de solución salina e.v. Evaluar y repetir.

Nitroglicerina
Uso sublingual, siempre que la intensidad del dolor lo permita, se indica con TA sistólica mayor de 100 mmHg, si hay persistencia del dolor o hipertensión o signos de congestión pulmonar. Repetir la dosis sublingual, si hay dolor y la TA lo permite, a los 5 min.
Si no hay alivio, no demorar el uso de opiáceo y seguir con nitroglicerina en infusión, si se tiene.

Nemotecnia integral: **RONMAYEB**.
Reposo.
Oxígeno.
Nitroglicerina.
Morfina o meperidina.
Aspirina.
Evaluat y evaluar volumen.
Electrocardiograma.
Estabiloque u otra protección.

Segundo principio terapéutico para tratar el síndrome coronario agudo

Protección del Área de penumbra isquémica

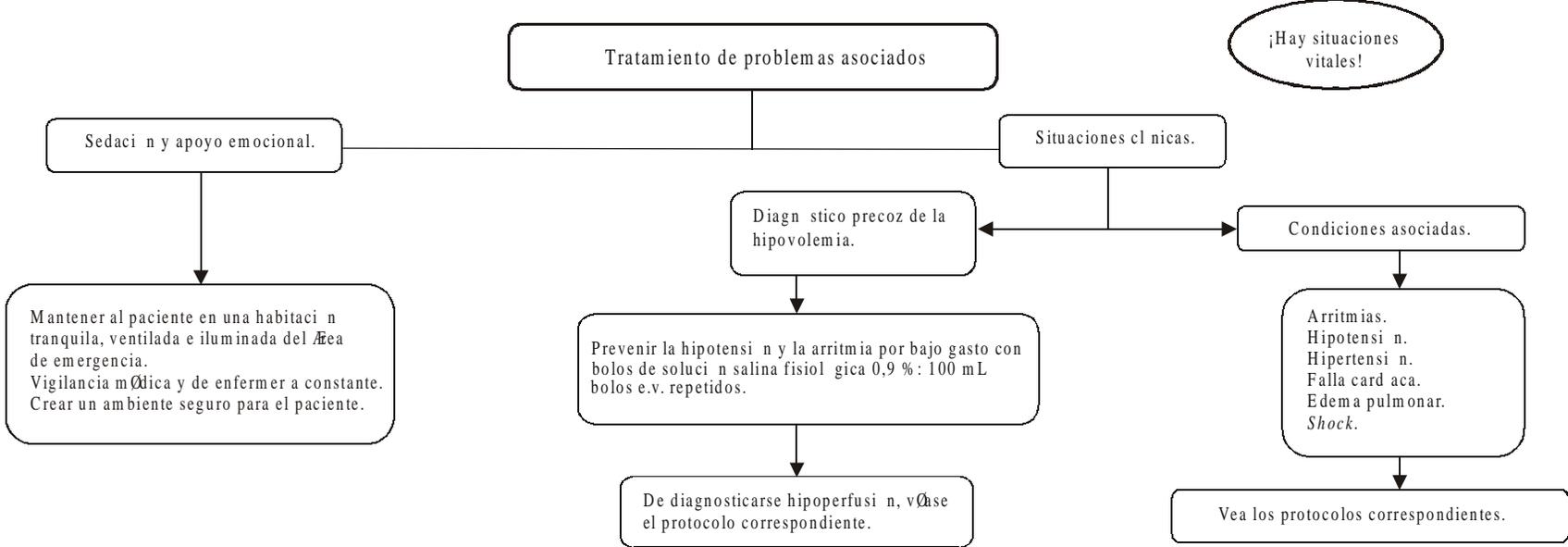


Secuencia integrada que se debe seguir ante el dolor coronario agudo que concluye en un IMA o no (RONMAVEB)

Primer momento	Segundo momento	Tercer momento	Cuarto momento	Quinto momento
Reposo	Electrocardiograma y evaluar	Si es coronario agudo: - Betabloqueo - Heparina, si no hay criterio de trombólisis. - Si hay criterio, realizar trombólisis. - Coordinar el traslado con la UCI, si el paciente se encuentra en el hospital.	Trombólisis cuanto antes en condiciones y lugar adecuado, con personal capacitado.	Evacuar a UCI con AVA en el ámbito prehospitalario y en una camilla preparada en el hospital.
Evaluar (activar SME)				
Morfina				
Oxígeno				
Nitritos				
Aspirina				

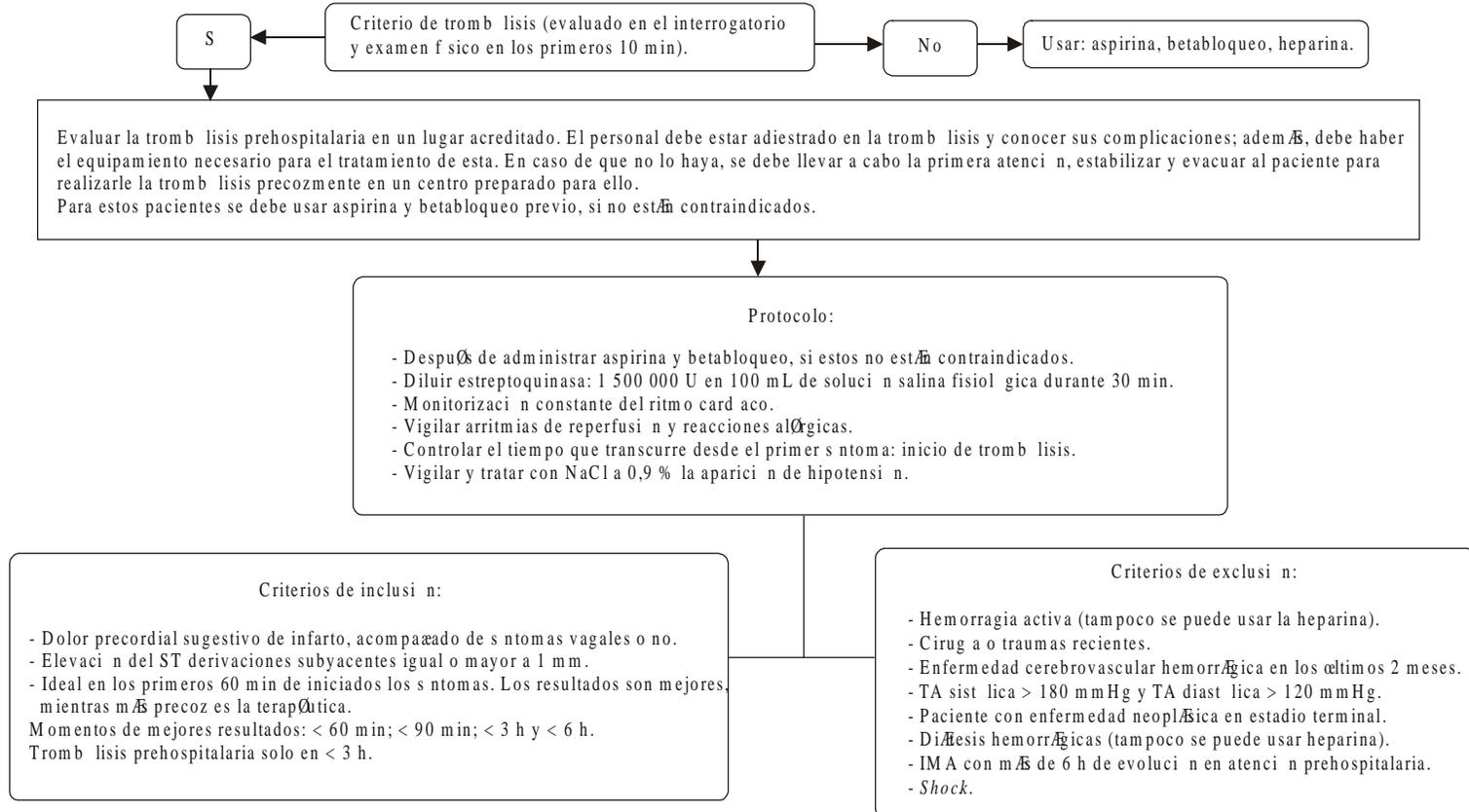
En todo momento, se deben tratar los problemas asociados y mantener el soporte vital básico y avanzado

Tercer principio terapéutico para tratar el síndrome coronario agudo



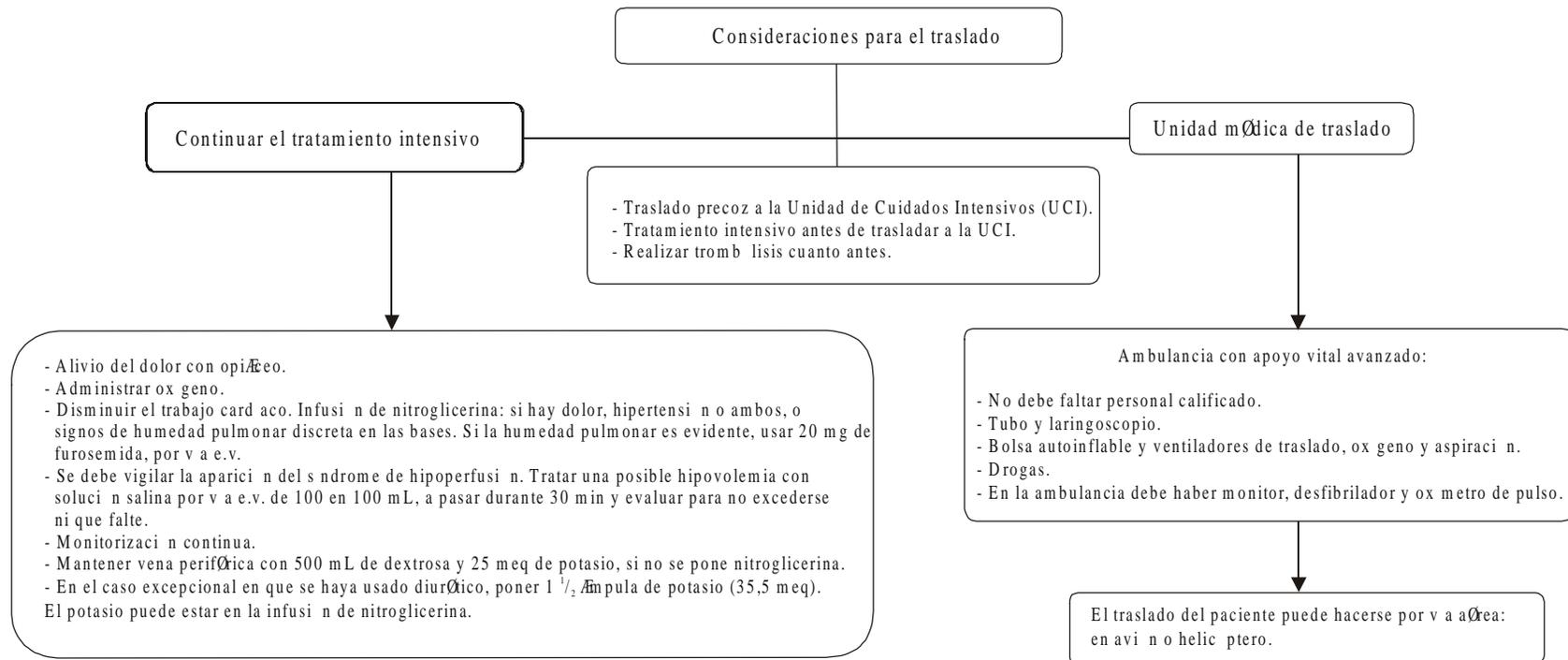
- Estadios de la falla hemodinámica en el IMA (criterios de Killip - Kimball)**
(la TAM de 85 mmHg es la que garantiza un adecuado llenado coronario).
1. No hay disnea y el examen es normal. No confundir el IMA acompañado por la hipovolemia, con el *shock* cardiogénico, pues no tiene todos los signos del *shock* y el paciente se recupera inmediatamente con reposición de pequeños volúmenes de cloro sodio a 0,9% (de 100 en 100mL, para no excederse). Es muy útil cuando la hipotensión por la administración del opiáceo de la nitroglicerina.
 2. No hay disnea; pero hay crepitantes bibasales y tercer ruido en *Apex* (se debe usar nitroglicerina en infusión).
 3. Hay disnea con crepitantes bibasales y tercer ruido en *Apex*. Usar nitroglicerina en infusión, añadir potasio y poner 20 mg de furosemida si la TA es normal, si la hipotensión es de grado IV.
 4. Hipotensión con edema pulmonar y *shock* cardiogénico: infusión de dubotamina, según como se comporte la TA, añadir la nitroglicerina y según la congestión pulmonar, poner 20 mg de furosemida por vía endovenosa independientemente de la TA. Si la TA es menor que 100 mmHg, usar dopamina y si es menor que 70 mmHg, usar norepinefrina; a falta de estas aminas, usar infusión de epinefrina e ir regulando el goteo, para buscar hemodinamia (vea las dosis de las diferentes aminas en el *apéndice* de los fármacos).

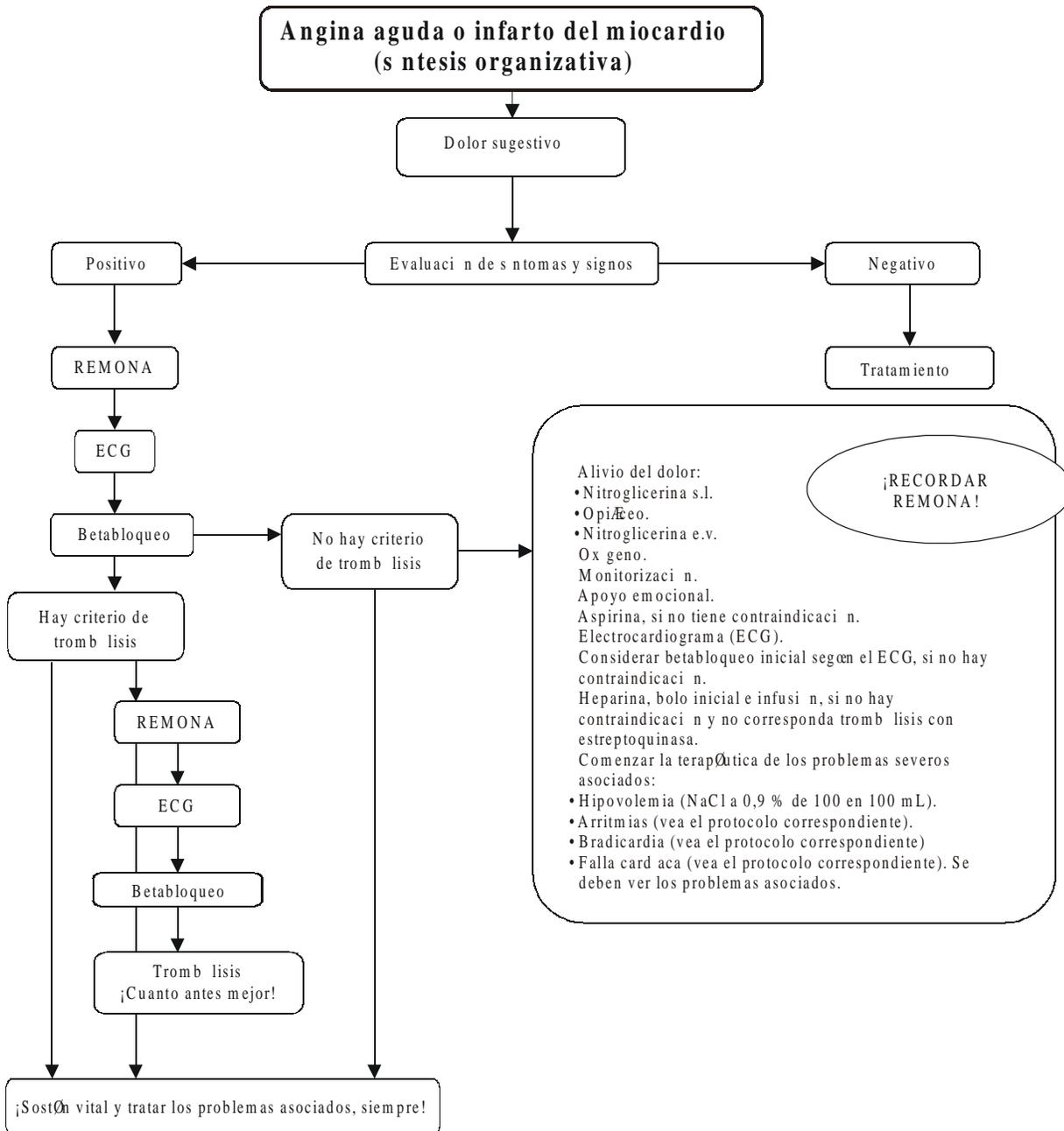
Cuarto principio terapéutico para tratar el síndrome coronario agudo



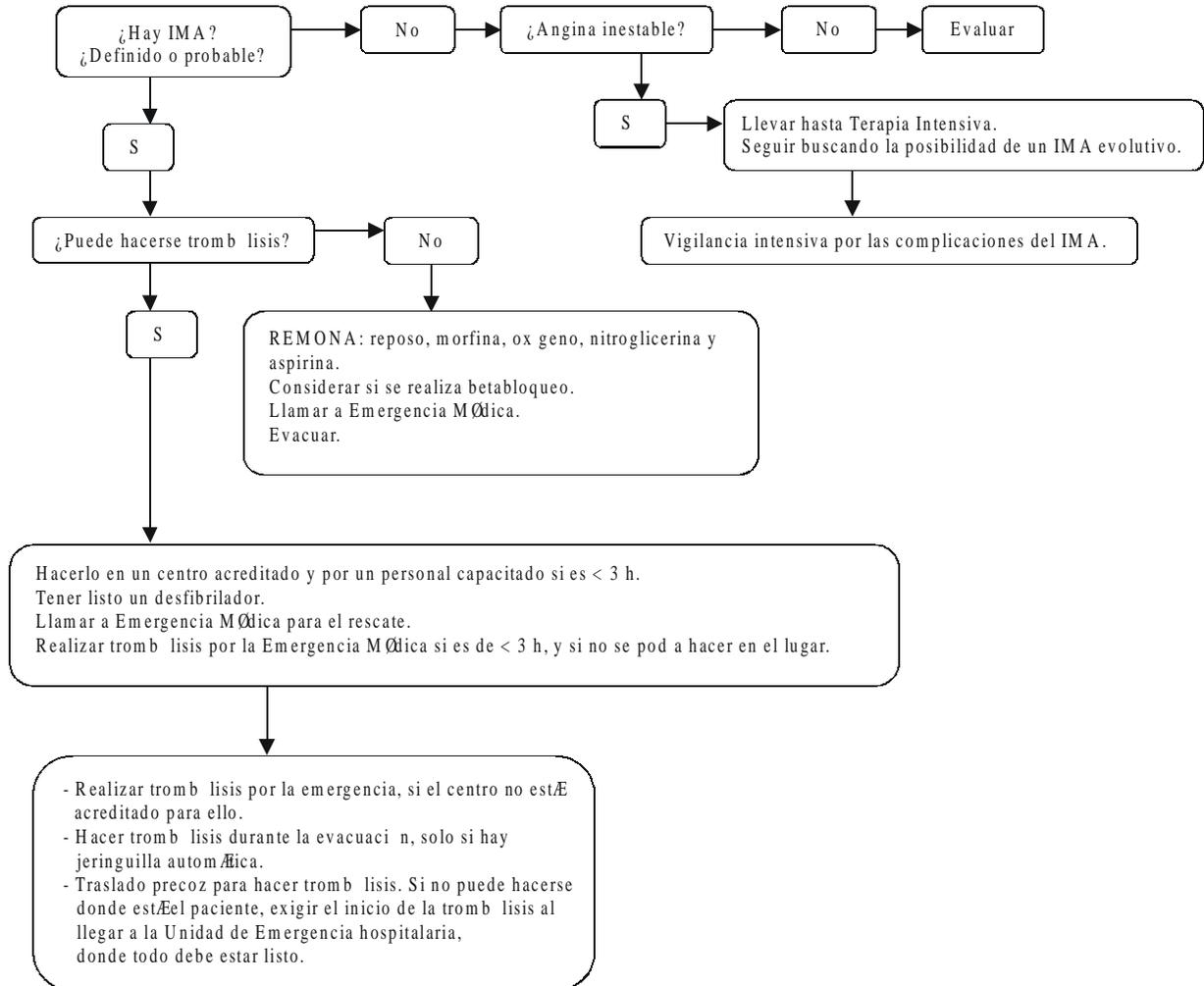
Nota: los pacientes a los que se les haya realizado trombolisis, deben ser trasladados bajo vigilancia intensiva y, de ser posible, con apoyo vital avanzado. Los estudios realizados con la estreptoquinasa, en los que se ha usado la heparina, no demuestran que haya mejoras en los pacientes, y algunos han señalado mayor índice de hemorragias.

Quinto principio terapéutico para tratar el síndrome coronario agudo





Electrocardiograma



Electrocardiograma en la cardiopatía isquémica aguda

Criterios de isquemia:

1. Isquemia subendocárdica:
 - a) Descenso del ST.
2. Isquemia subepicárdica:
 - a) Ascenso del ST.

Criterios de lesión:

1. Lesión subendocárdica:
 - a) T positiva picuda simétrica.
2. Lesión subepicárdica:
 - a) T negativa simétrica.

Criterios de trombólisis:

1. Elevación del ST más de 1 mm en 2 derivaciones estándares contiguas.
2. Elevación del ST más de 2 mm en 2 derivaciones precordiales contiguas.

Criterios de necrosis:

1. Onda Q diagnóstica de necrosis:
 - a) > 40 ms.
 - b) > 25 % de la R siguiente.
 - c) $V_2 - V_3$.
 - d) > 3 mm en precordiales.
 - e) Muecas y emplastamientos.

Localización de los infartos según la Q:

1. Anteroseptal: Q en V_1, V_2, V_3 .
 - a) $\frac{1}{3}$ medio del *septum*: Q en V_1, V_2 .
 - b) Anterior: Q en V_3, V_4 .
2. Anterolateral: Q en V_5, V_6, D_1, AVL .
 - a) Lateral: Q en V_5, V_6 .
 - b) Lateral alto: Q en D_1, AVL .
3. Anterior extenso: Q desde V_1 a V_6 .
4. Apical: Q en $D_{II}, D_{III}, AVF, V_2$ a V_4 .
5. Inferior o diafragmático: Q en D_{II}, D_{III}, AVF .
6. Dorsal o posterior: $R > S$ + descenso del ST en V_1, V_2 .
7. Ventricular derecho: ST elevada en V_4 , ST descendente en D_1, AVL .

Urgencia y emergencia hipertensivas

La urgencia hipertensiva es la elevación de la TA sin afectación de los órganos diana. La tensión arterial mínima debe ser de 120 mmHg o más o que el paciente tenga más de lo habitual. El descenso de la tensión arterial debe producirse en menos de 12 a 24 h, con el uso de drogas que no afecten los órganos diana.

En la emergencia hipertensiva hay afectación de un órgano diana: cerebro, corazón y riñones, y se requiere la reducción inmediata de las cifras de tensión arterial con la administración parenteral o sublingual de fármacos hipotensores. El paciente debe ser atendido en unidades de atención a graves y trasladado en ambulancias con apoyo vital avanzado.

Emergencias hipertensivas. Formas clínicas

Emergencias cerebrovasculares (vea el acápite de emergencia hipertensiva y el de enfermedad cerebrovascular en el capítulo que sigue):

1. Encefalopatía hipertensiva:
 - a) Cefalea, náuseas, vómitos, trastornos visuales y debilidad muscular. Puede llegar a la crisis convulsiva y al coma. El tratamiento de elección es con nitroprusiato de sodio.
2. Infarto cerebral con hipertensión arterial (HTA):
 - a) Signos de focalización neurológica de instalación progresiva.
 - b) No tratar la hipertensión arterial si la tensión arterial diastólica es ≤ 130 mmHg. De hacerlo, la circulación cerebral se comprometería aún más.
3. Hemorragia intracerebral y subaracnoidea con HTA:
 - a) Cefalea de aparición brusca, seguida de pérdida de la conciencia. Acompañada de signos de focalización neurológica o no.
 - b) No tratar la HTA si la TAS es ≤ 200 y la TAD es ≤ 180 mmHg o la TAM es > 140 mmHg.

Emergencias cardiovasculares

1. IMA y angina inestable con HTA:
 - a) Dolor precordial opresivo con irradiación característica o sin ella, acompañado de síntomas vagales o no.

- b) Tratamiento de elección: nitroglicerina.
- 2. Edema agudo del pulmón con HTA:
 - a) Disnea paroxística nocturna, ortopnea, ansiedad y angustia extrema. Expectoración rosada abundante. Ritmo de galope y estertores crepitantes bibasales en marea montante.
 - b) Tratamiento de elección: nitroglicerina o nitroprusiato de sodio junto con diuréticos: aspirina y captopril.
 - c) Morfina, si no existe depresión respiratoria.
- 3. Disección aórtica aguda:
 - a) Dolor agudo torácico, abdominal o dorsal con irradiación hacia abajo.
 - b) Asimetría entre los pulsos arteriales. Soplo diastólico aórtico. Déficit neurológico.
 - c) Reducir la TA de forma inmediata a cifras tan bajas como sea posible, sin afectar la perfusión de los órganos vitales.

- d) Valorar si se lleva a cabo un tratamiento definitivo en un centro de cirugía cardiovascular o de angiología.

Otras emergencias

- 1. Insuficiencia renal aguda:
 - a) Causa o consecuencia de una hipertensión arterial severa.
 - b) Oliguria, azotemia, trastornos del nivel de conciencia.
 - c) Droga de elección: nitroprusiato de sodio.
- 2. Eclampsia:
 - a) TA \geq 140/90 mmHg. Proteinuria, edemas y convulsiones de aparición brusca, después de la segunda mitad del embarazo.
 - b) Droga de elección: hidralazina clorhidrato.

Algoritmo de decisiones para la crisis hipertensiva

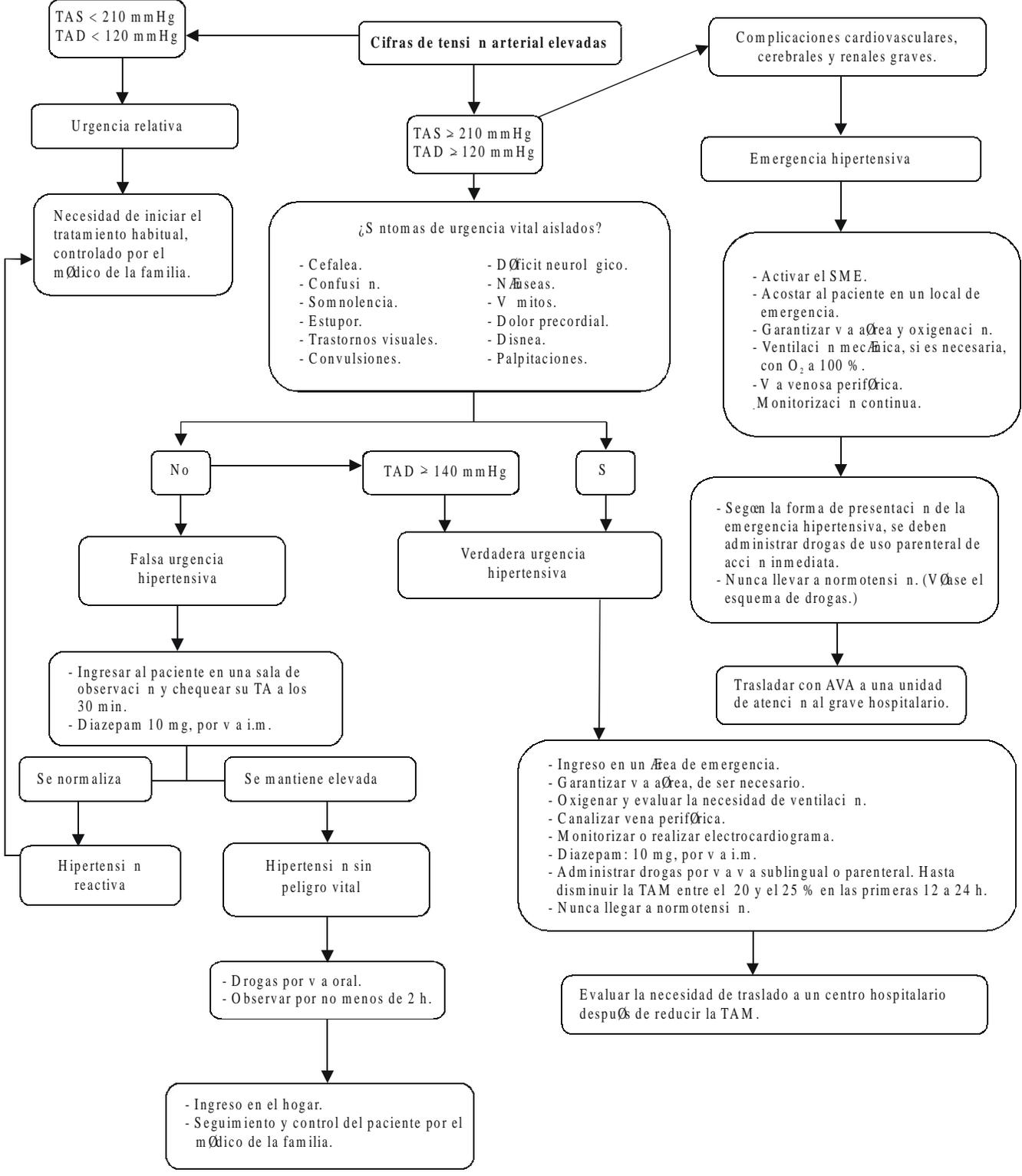


Tabla 7. Drogas que se usan en la emergencia hipertensiva

Fármaco	Dosis y modo de empleo	Indicaciones
Nitroprusiato de sodio	<ul style="list-style-type: none"> - De 0,5 a 1 mg/kg/min, en infusión continua, monitorizando constantemente la TA. Diluir 50 mg en 240 mL de solución salina o dextrosa a 5 %. Iniciar infusión: 10 microgotas/min (3 gotas/min). Ir aumentando, de acuerdo con las cifras de tensión arterial, hasta 20 microgotas/min (6 gotas/min). - Eclampsia e insuficiencia renal: 0,25 mg/kg/min en infusión continua a 5 microgotas/min. - Después de conseguir la TA deseada, se debe mantener el microgoteo con el cual se logró y continuar monitorizando constantemente la TA. - Dosis tóxica: 3 mg/kg/min. 	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva. - Edema agudo del pulmón. - Disección aórtica. - Insuficiencia renal aguda. - Eclampsia. - Retinopatía hipertensiva de grado III ó IV. - Anemia hemolítica microangiopática.
Diazóxido	De 50 a 100 mg cada 5 a 10 min, en bolo e.v. Dosis máxima: 600 mg. Requiere monitoreo constante de la TA.	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva. - Eclampsia.
Canclato de trimetafam	De 0,5 a 1 mg/min. Infusión continua endovenosa.	<ul style="list-style-type: none"> - Aneurisma disecante de la aorta agudo. - Suplemento de la terapia con nitroprusiato de sodio.
Hidralazina clorhidrato	De 5 a 10 mg, cada 20 min, por vía e.v. en bolo. Si no hay respuesta, sustituir.	Eclampsia.
Labetalol	De 0,5 a 1 mg/kg, por vía e.v. en bolo. De 20 a 40 mg/min. Repetir a los 10 min. Infusión continua endovenosa. Dosis máxima: 300 mg. De no ocurrir la respuesta esperada, se puede aumentar la dosis inicial.	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva. - IMA. - Angina inestable. - Aneurisma disecante de la aorta agudo. - Crisis adrenérgicas. - Hipertensión perioperatoria.
Nifedipina	10 mg sublingual. Repetir a los 10 min si no hay respuesta.	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva. - Insuficiencia renal aguda. - Retinopatía hipertensiva de grado III ó IV. - Anemia hemolítica microangiopática.
Captopril	25 mg triturados, sublingual.	Edema agudo del pulmón, combinado con nitroprusiato de sodio y diuréticos.
Nitroglicerina	De 50 a 100 mg/min. Infusión continua endovenosa. Diluir 2 ámpulas (ámp. 5 mL/5 mg) en 240 mL de solución salina o dextrosa a 5 %. Iniciar 10 microgotas/min (3 gotas/min). Aumentar cada 3 ó 5 min. 10 microgotas (3 gotas/min). De obtener los efectos deseados, continuar infusión con igual dosis y la monitorización estricta de la TA. La dosis se puede aumentar hasta 30 microgotas/min (10 gotas/min.) 0,5 mg cada 5 min, sublingual.	<ul style="list-style-type: none"> - IMA. - Angina inestable. - En el edema agudo del pulmón por hipertensión, es útil la nitroglicerina junto con la furosemida; aunque en estos pacientes es mejor usar nitroprusiato de sodio y furosemida.
Furosemida	De 20 a 40 mg en bolo e.v. (solo si hay signos de congestión pulmonar, sistémica o edema cerebral). Expoliar líquidos cuando no hay congestión, es peor.	<ul style="list-style-type: none"> - Edema agudo del pulmón. - Encefalopatía hipertensiva (siempre combinada con otros fármacos).

Shock en la primera urgencia médica

Shock es sinónimo de hipoperfusión celular con déficit de oxigenación para las necesidades del paciente. Hay varias causas de *shock*, y la presentación clínica tiene sus características desde el principio, según la causa inicial. Pero, progresivamente, todas cambian, y llega el momento en que provocan estados fisiopatológicos comunes. Por todo esto, el tratamiento en el *shock* es, en primer lugar, a partir de la situación fisiopatológica que se detecta y, en segundo lugar, basado en la causa. Para ello, se debe tener presente el momento de la evolución en que se comienza a evaluar al paciente.

También hay estados con hipotensión que pueden confundirse con el *shock* como las crisis neurovaginales, los estados lipotímicos, la hipovolemia y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). La verificación de hipoperfusión clínica manifiesta, de pulso filiforme, de frialdad y de llenado capilar deficiente con la hipotensión, es la esencia clínica del estado de *shock*, la cual no está presente en esa magnitud en las otras hipotensiones.

Se entiende por *shock* compensado el estado en que, bioquímicamente, el paciente está en *shock*, porque hay hipoperfusión celular y déficit de oxígeno, pero sin apariencia clínica de *shock*, debido a una hipotensión poco importante o sin esta. En la emergencia hay que pensar en este estado y evaluar la respuesta con el tratamiento, al existir limitantes para su detección. La evaluación de frialdad en los extremos de las extremidades (gradiente térmico), el pulso que se debilita con la inspiración profunda del paciente o del ventilador, una observación más estricta del llenado capilar, un ritmo diurético por debajo de 1 mL/kg/h, una tensión diferencial menor de 40 mmHg, una tensión arterial media menor de 85 mmHg, un paciente que en ocasiones presente desorientación en el tiempo, el espacio y la persona o con ansiedad patológica inexplicable, taquicardia y taquipnea sin fiebre, son parámetros que deben hacer pensar que el paciente está en un posible *shock* compensado o con una respuesta inflamatoria sistémica. Como en ambas situaciones el común denominador es el déficit de oxígeno, el principio terapéutico inicial es la reposición de volumen, y posteriormente, la necesidad de aminas si con la reposición de la volemia no se logran los objetivos y aparecen signos que nos indican frenar el volumen: crepitantes, taquipnea o taquicardias o empeoramiento de estas e ingurgitación yugular (se deben evaluar constantemente).

En el *shock*, según su origen patogénico, el problema es de volumen, es de la bomba (corazón) o es distributivo.

En la hipovolemia tiene que haber sangrado u otras pérdidas de líquidos corporales, y siempre hay que plan-

tearse dónde están las posibles pérdidas y de dónde son, para entonces actuar. También el *shock* de otros orígenes tiene un componente de hipovolemia relativo y mejora inicialmente con poco volumen. Por eso la reposición de volumen, en estos casos, debe ser con cuidado para no excederse. A mayor precarga, hay mayor gasto cardíaco, siempre que el corazón esté en capacidad de asimilarla. Cuando hay baja resistencia, una forma relativa de mejorarla es con volumen, especialmente si esta disminución está alrededor de los límites patológicos. Esto ocurre en la respuesta inflamatoria sistémica severa y en los estadios iniciales del *shock* séptico. Con exceso de líquido puede mejorarse inicialmente un *shock* con baja resistencia periférica; pero finalmente ese líquido irá al tercer espacio y los problemas de edema y de distrés aparecerán después. En estos casos hay que actuar en las resistencias periféricas y poner volumen, y tener parámetros o indicadores que frenen o aceleren ambos. No obstante, el mensaje es que el *shock* distributivo también lleva volumen, mientras se actúa en las resistencias periféricas.

El *shock* cardiogénico es menos frecuente en el paciente joven. Este puede ser por dificultad en el llenado capilar, por mal funcionamiento de la bomba (IMA y miocardiopatías) o por obstrucción intrínseca o extrínseca (neumotórax a tensión) a la salida de la sangre.

El *shock* distributivo puede ser séptico, anafiláctico y neurogénico (medular). Estos siempre deben tratarse primero con reposición de volumen. También se deben evaluar los requerimientos ventilatorios y el origen, para el uso precoz de epinefrina en la anafilaxia; la conducta combinada de volumen y aminas, en el séptico; y la infusión de epinefrina, en el *shock* medular, para buscar la respuesta tensional. Se debe pensar en el *shock* medular en un paciente traumatizado con priapismo, relajación del esfínter y, además, manifestaciones de analgesia; y siempre antes de administrar aminas, se debe poner volumen porque no se sabe si hay pérdidas.

En cualquier situación fisiopatológica del *shock* se requiere una combinación terapéutica para buscar objetivos o resultados al tratamiento con volumen, aminas, vasodilatadores y con la ventilación.

La terapéutica inicial ante el primer enfrentamiento a un *shock* debe ser la reposición de volumen con ringer lactato o NaCl a 0,9 %; excepto cuando las yugulares están ingurgitadas. Una vez lograda la mejoría o estabilidad clínica (hay una TA y pulso aceptables), el paciente debe ser trasladado con medidas de sostén vital, a una unidad de terapia para concluir los objetivos terapéuticos evaluados por los métodos más seguros; porque la evaluación clínica no es suficiente para una mejor supervivencia.

Tabla 8. Patrón hemodinámico habitual en los tipos de *shock*

Tipos de <i>shock</i>	Presión de arteria pulmonar	Gasto cardíaco	Resistencia vascular sistémica
<i>Shock</i> cardiogénico	Aumentada	Disminuido	Aumentada
<i>Shock</i> hipovolémico	Disminuida	Disminuido	Aumentada
<i>Shock</i> distributivo	Disminuida o normal	Aumentado, disminuido o normal	Disminuida
<i>Shock</i> obstructivo			
- Taponamiento cardíaco	Aumentada	Disminuido	Aumentada
- Embolia pulmonar	Disminuida o normal	Disminuido	Aumentada

Hipotensión, *shock*, guía diagnóstica y terapéutica que se debe seguir

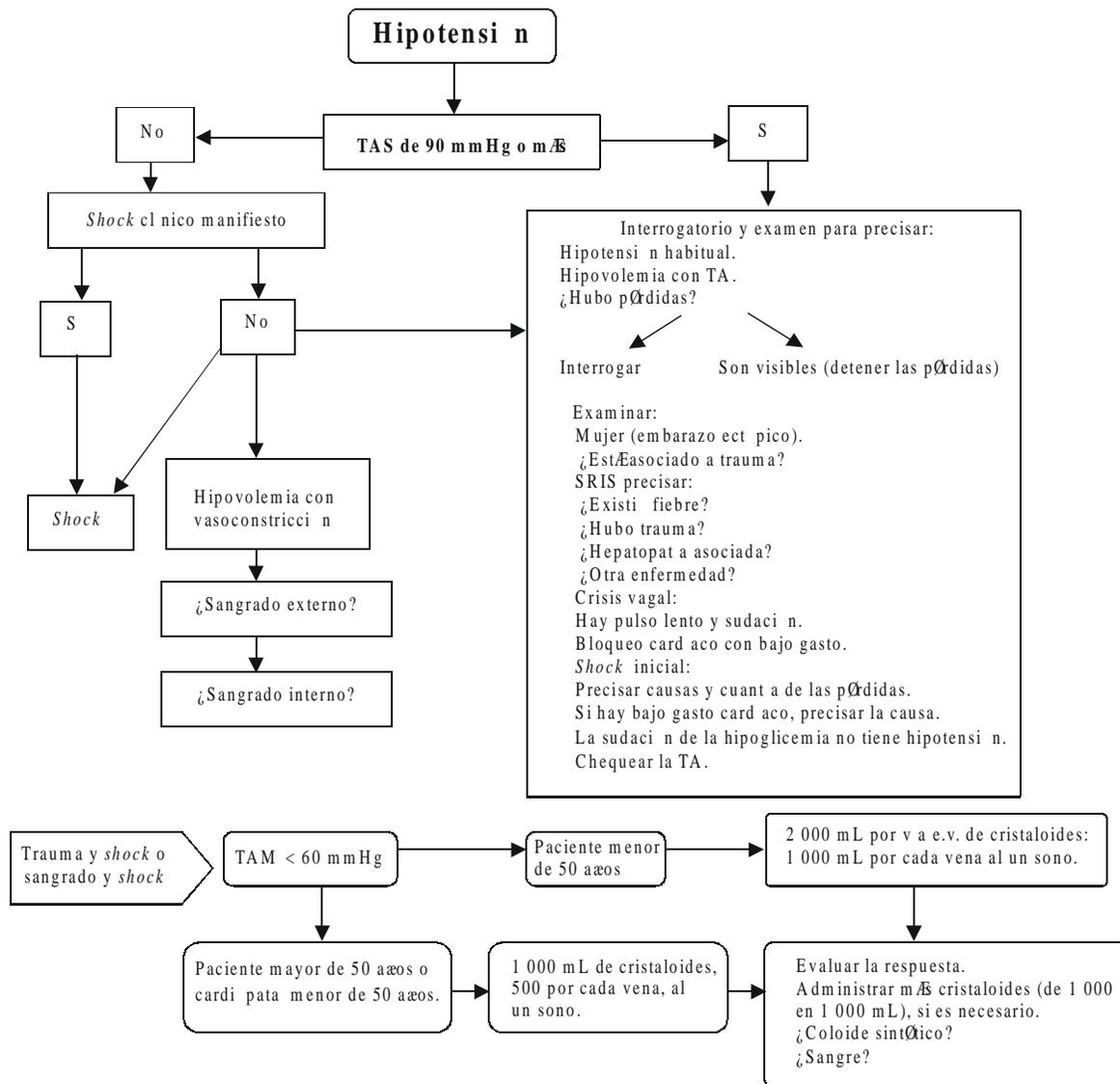
Hipotensión arterial (TAS de 90 a 100 mmHg): con esta TA puede haber casos con signos de *shock* y, por tanto, se debe tratar el *shock*.

TAS menor de 90 mmHg: se deben precisar los signos de *shock* o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con hipotensión (SRIS).

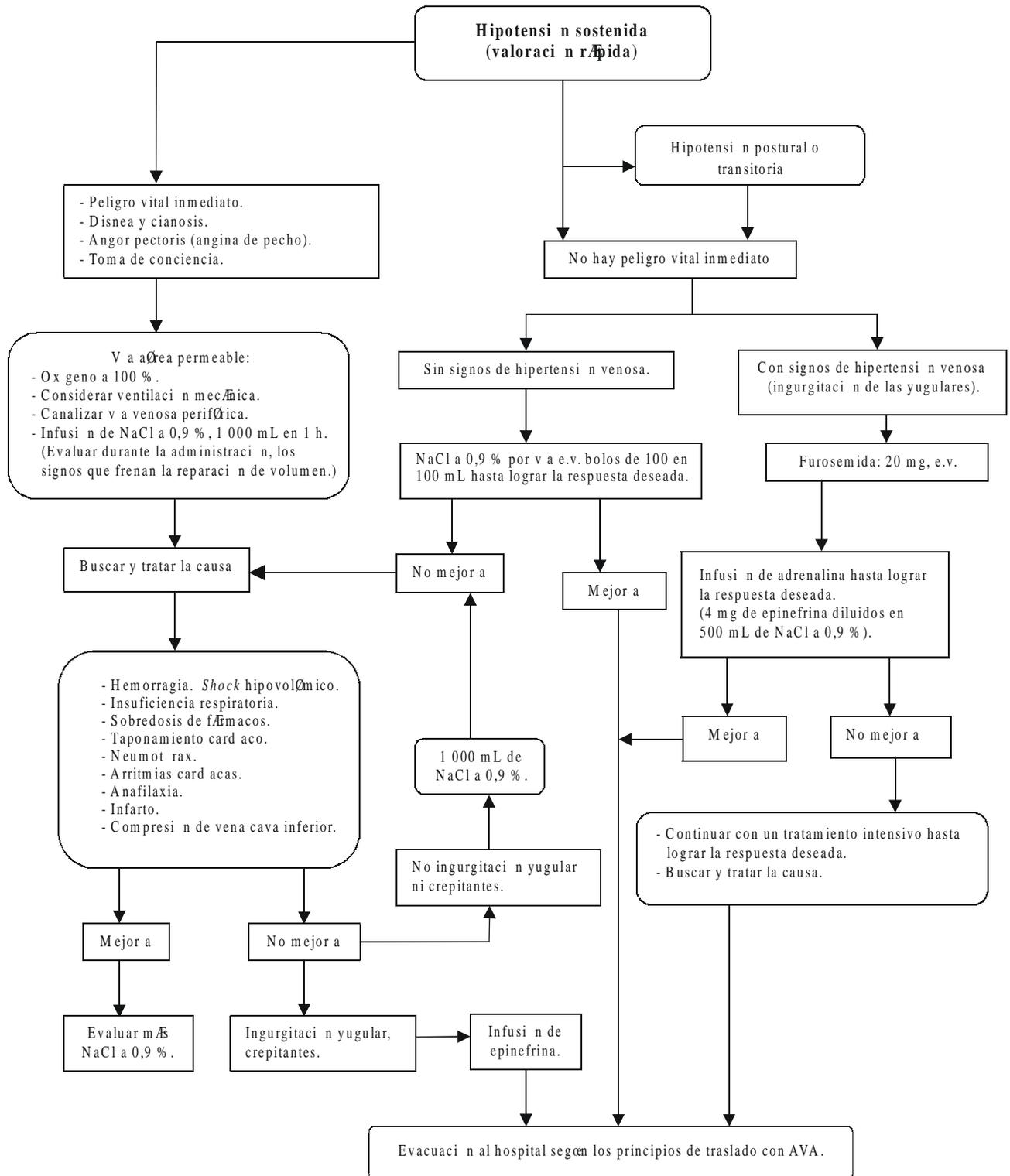
Shock clínico manifiesto: pulso filiforme, frialdad manifiesta y sudación profusa.

SRIS: el pulso puede ser débil o claudica con la inspiración, FC > 100 lat/min, sin fiebre, frialdad en guantes y botas, FR de ± 24 resp/min, hipertermia o no. El SRIS con hipotensión es severo.

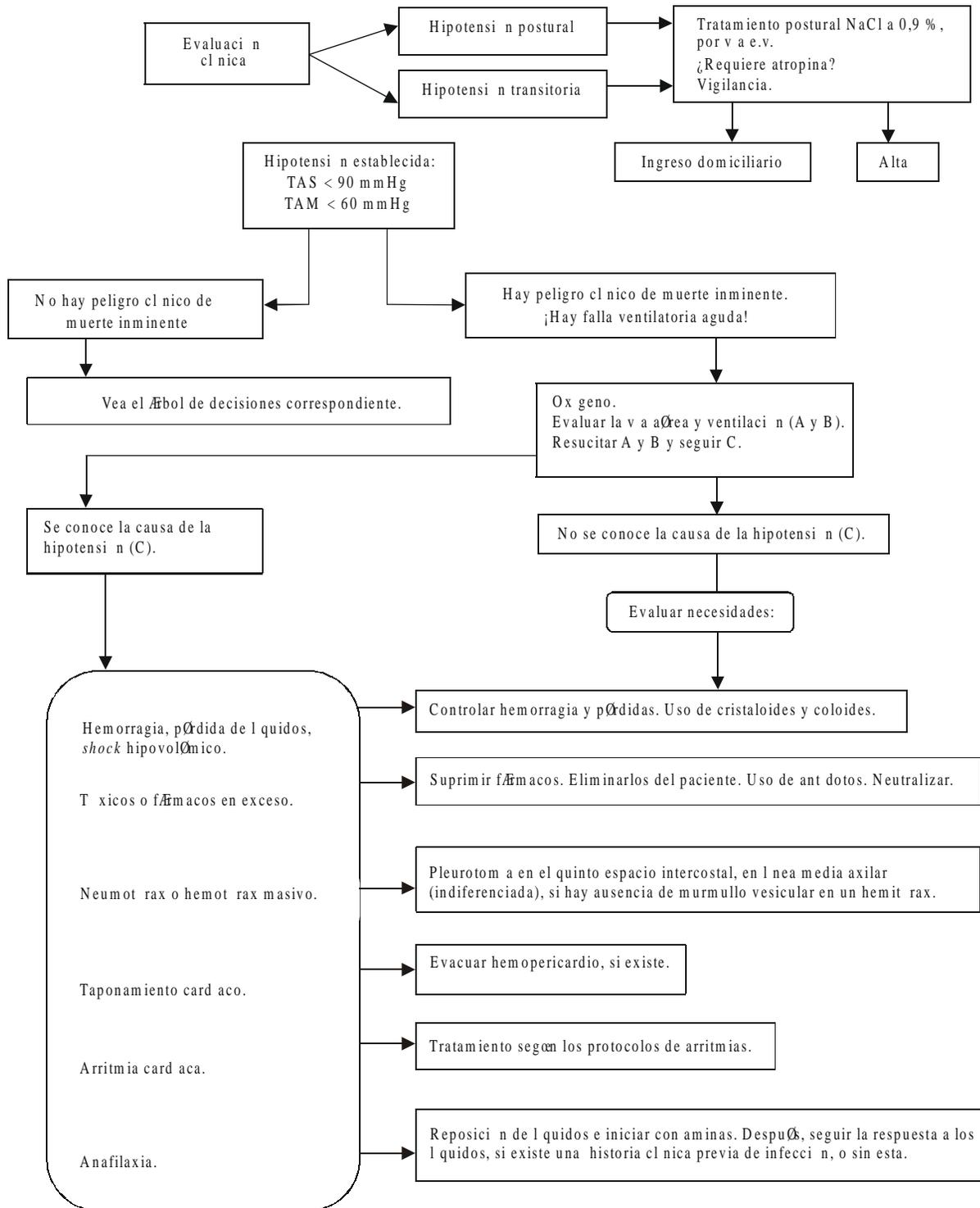
Con una TAS mayor de 90 mmHg, pueden existir signos de SRIS.



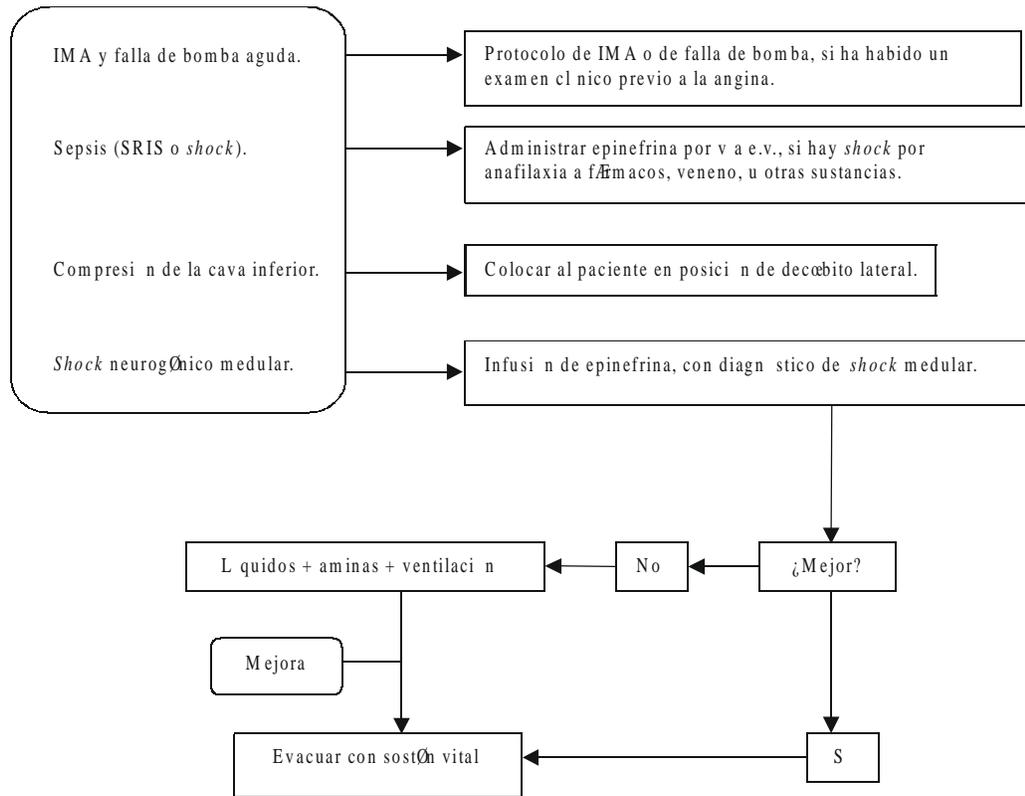
Hipotensión sostenida



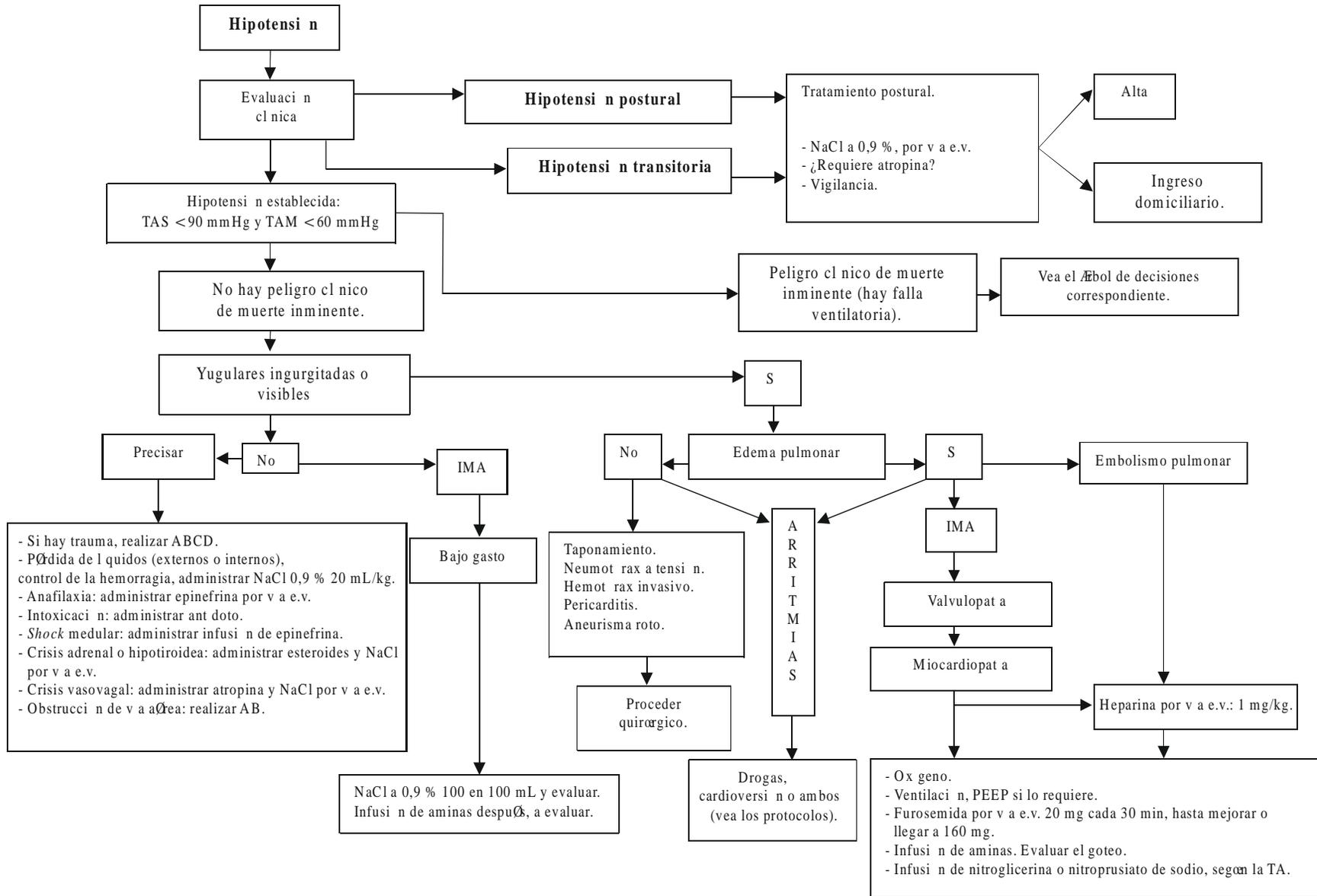
Hipotensión con peligro clínico de muerte inminente



Hipotensión con peligro clínico de muerte inminente (Continuación)



Hipotensión sin peligro clínico de muerte inminente



Shock. Comentarios finales

La terapéutica con oxígeno, la evaluación de la ventilación, la situación hemodinámica y la causa del *shock*, son factores que deben orientar al personal médico para la combinación terapéutica que deberá seguir.

La reposición de líquidos siempre debe ser con soluciones fisiológicas de sodio: ringer lactato o, en su defecto, NaCl a 0,9 %. (Hay estudios con soluciones hipertónicas a 7,5 %, pero estos no están mundialmente aceptados por todos ni para todos los casos.) Su efecto es vital en el *shock* por trauma craneoencefálico en pacientes menores de 50 años, porque mejora la hemodinamia, disminuye el edema cerebral y, por la edad, hay menos posibilidad de que existan efectos perjudiciales (300 mL de NaCl a 0,9 % con 5 ámp. de NaCl hipertónico a 7,2 %, produce buen efecto en estos casos).

La terapéutica con líquidos debe estar acelerada o limitada según los niveles de TA: en dependencia de si mejoran o no. Si las yugulares se ingurgitan, es un signo que limita la aceptación de líquidos. El edema pulmonar es una limitante clínica para administrar líquidos. Si la FC aumenta, indica que se pierde más líquido que el administrado o que hay limitantes fisiopatológicas para recibir más líquidos. Si aumenta la FC y la FR indica que hay posibles limitantes para recibir más líquido. La aparición de más taquipnea y de aleteo nasal sin más hemorragia ni otra causa ventilatoria, deben ser limitantes en la aceptación de líquidos.

En el *shock* hipovolémico por sangramiento o trauma se debe mantener al paciente con una tensión arterial media (TAM) en 60 mmHg hasta el momento de iniciarse la reposición de líquidos. Si se eleva aún más, es que hay más sangramiento y los resultados finales son peores por más exanguinación y más inmunodepresión.

El bolo inicial de líquidos en la hipovolemia con hipotensión o *shock* siempre se inicia con 2 L en los adultos y 20 mL/kg/h en los niños. Se debe actuar de manera similar en el lesionado por quemadura. Siempre debe evaluarse la aceptación de los líquidos por el paciente para conocer si hay que frenarla o si hay que poner más. En los pacientes de la tercera edad y en cardiopatas, se debe iniciar con 1 000 mL y evaluar la respuesta para seguir.

Los líquidos que se han de seleccionar para continuar, dependerán de la causa y cuantía de las pérdidas. Según esto, se usarán más cristaloides, coloides sintéticos u otros sustitutos del plasma, sangre o hemoderivados. El objetivo es que la hemoglobina llegue a 10 g/L (vea el protocolo de pérdida estimada de líquidos). Es necesario recordar que los dextranos son antiagregantes y en los pacientes con pérdidas debido a lesiones, pueden incrementar la exanguinación.

Si la hipotensión es con la TA sistólica menor de 70 mmHg, se comienza con infusión de norepinefrina (en su defecto, usar epinefrina). Se debe incrementar de forma lenta y después de obtener tensión arterial, adicionar dobutamina para mejorar el gasto cardíaco, el pulso, el llenado capilar y el calor periférico. Si la TA sistólica es de 70 mmHg o más, se debe comenzar con dopamina si hay signos de *shock* o, en su defecto, dobutamina. Si no se logra la tensión arterial y el pulso adecuado, adicionar norepinefrina. Cuando no se tenga ninguna de estas aminas, pueden sustituirse ambas por epinefrina con goteo, que se debe regular lentamente según el resultado. El efecto de dobutamina puede sustituirse con infusión de epinefrina a baja dosis y al elevarse se obtiene un efecto parecido al de la norepinefrina y a las combinaciones de ambas. La epinefrina produce más taquicardia como efecto perjudicial y también incrementa la demanda de oxígeno por el corazón, por eso la infusión en pacientes coronarios agudos tiene esta limitante; pero al incrementar el gasto cardíaco, mejora el flujo coronario. Su uso en pacientes isquémicos debe ser cuando no hay otra alternativa y porque la hipotensión y el *shock* deterioran más. Es necesario recordar siempre que primero hay que descartar que el paciente pueda mejorar con volumen y, en el paciente cardiópata, se debe probar con NaCl a 0,9 % en bolos de 100 en 100 mL durante 30 minutos.

- Norepinefrina: la dosis para niños y adultos puede ajustarse desde 0,5 a 1 mg/kg/min. Para un adulto de 70 kg, 16 mg (2 ámp.) en 500 mL de NaCl a 0,9 % a 8 gotas ó 24 microgotas es 0,6 mg/kg/min. Si hay bomba de infusión o jeringuilla de infusión: 0,6 mg/kg en 100 mL produce una solución para cada 1 mL/h = 0,1 mg/kg/min. El efecto inotrope de la norepinefrina es mejor a partir de 0,5 mg/kg/min y el efecto perjudicial vasoconstrictor es por encima de 1 mg/kg/min. Se debe indicar en el *shock* que no admite más volumen cuando la TAS es menor de 70 mmHg. La hipotensión inducida por drogas requiere los rangos más altos de dosis. Al mejorar la TAS, se debe añadir dobutamina (vea el acápite siguiente, referido a la dobutamina). La extravasación de la norepinefrina produce necrosis tisular, pero provoca menos taquicardia que las otras aminas.
- Dobutamina: la dosis para niños y adultos puede ajustarse desde 2,5 hasta 20 mg/kg/min (casi siempre entre 5 y 10). Para un adulto de 70 kg: 2 Bbos. de 250 mg (500 mg) en 500 mL de NaCl a 0,9 % a 8 gotas ó 24 microgotas son 5 mg/kg/min (puede ser todo a la mitad). Si hay bomba o jeringuilla de

infusión: 6 mg/kg en 100 mL produce una solución para cada 1 mL/h = 1 mg/kg/min. Debe usarse:

- Cuando hay falla de bomba con TAS > 100 mmHg y cuando la TAS está entre 70 y 100 mmHg, sin *shock*.
- Cuando se quiere elevar la TA con norepinefrina o, en su defecto, con dopamina o, en defecto de ambas, con epinefrina, y adicionar dobutamina cuando la TAS se encuentra en 100 mmHg o más, para seguir combinando ambas aminas y así buscar la TA, el llenado capilar, el pulso periférico, el color periférico y la diuresis adecuados.

Se debe tratar de usar siempre la mínima dosis de las aminas que se utilizó para elevar la TA y lograr mantener su nivel. La dosis de dobutamina se eleva por pasos, para buscar el incremento del gasto sin que aparezcan los efectos de exceso (taquicardia, taquiarritmias, hipertensión, dolor de cabeza y náuseas).

- Dopamina: entre 5 a 10 mg/kg/min puede sustituir la dobutamina (aproximadamente 500 mg en 500 mL en adultos, a regular goteo). Entre 10 a 20 mg/kg/min para sustituir la norepinefrina. La infusión se calcula de forma similar a la dobutamina. Se usa en hipotensión con TAS entre 70 y 100 mmHg y signos de *shock*; al mejorar, adicionar dobutamina.
- Epinefrina: 8 a 16 mg en 500 mL de NaCl a 0,9 % a regular microgoteo o goteo según el resultado, es muy útil, transitoriamente, en la hipoperfusión después de una parada cardiorrespiratoria. La dosis para niños y adultos puede ajustarse a un rango desde 0,01 hasta 1 mg/kg/min. La dosis de epinefrina se calcula igual a la norepinefrina. Si se utilizan 10 mg en 500 mL de NaCl a 0,9 % es 0,1 mg/kg/min en un adulto de 70 kg. La estimulación cardíaca de la epinefrina es hasta 0,15; por encima de esta dosis, es fundamentalmente vasoconstrictora; por tanto, las dosis bajas serían alternativas de la dobutamina y las dosis elevadas (mayor de 0,15 mg) serían alternativas de la dopamina y de la norepinefrina.

La infusión de epinefrina en el *shock* medular es la necesaria para obtener la TA y el pulso adecuados. Debe iniciarse si no hay respuesta a la reposición con cristaloides. Para trasladar al paciente, la TAS debe ser mayor de 80 mmHg y menor de 90 mmHg (hasta este momento no se sabe si hay sangramiento).

Esta primera utilización de aminas es solamente con un control clínico hasta que el paciente llegue a una unidad intensiva y pueda evolucionarse con otros parámetros, donde se pueden controlar los objetivos más específicos.

La infusión de aminas debe entrar por una vena diferente a la vena que se use para reponer líquidos. Es necesario asegurar bien la vena para uso de aminas, para evitar extravasación. En la primera emergencia hay que iniciar con venas periféricas; por tanto, se debe tener cuidado.

Los indicadores clínicos de exceso de aminas son: taquicardia, arritmia e hipertensión.

En la falla de bomba con una tensión arterial sistólica mayor de 100 mmHg, se debe evaluar su mejoría con el uso de una infusión de nitroglicerina: 10 a 15 mg en 500 mL, a regular goteo, y valorando si en la respuesta se observa una mejoría de la perfusión periférica (pulso, calor periférico, llenado capilar) sin que se produzca hipotensión. Hay que mantener la presión arterial media que permita un adecuado llenado coronario y precarga, para mejorar el gasto cardíaco. La presión arterial media por debajo de 85 mmHg compromete el llenado coronario en estos pacientes.

Es ideal la monitorización y el control con oximetría de pulso cuanto antes.

El control de la temperatura debe ser central (bucal o rectal).

El control de los signos vitales y el seguimiento debe evaluarse cada 30 minutos y de forma constante hasta entregar el paciente en una terapia, sobre todo cuando no hay monitorización.

Las investigaciones deben plantearse a la llegada al hospital o en la unidad de terapia hospitalaria: gasometría, ionograma, hemograma, leucograma con diferencial, coagulograma, glicemia, azoados, electrocardiogramas y rayos X de tórax, como exámenes básicos. No se debe atrasar la atención al paciente por realizar las investigaciones. En la atención prehospitalaria pueden llevarse a cabo las investigaciones solo en paralelo con la atención médica de sostén; pero las pautas terapéuticas deben basarse en la evidencia de los problemas clínicos de diagnóstico. No se necesita tratar de precisar, de manera oblicua, el diagnóstico nosológico.

El seguimiento del paciente y su control por parámetros para lograr los objetivos terapéuticos, cambia totalmente en las unidades de terapia: presión venosa central, presión capilar pulmonar, presión pulmonar, tonometría gástrica, cardioimpedancia, ecocardiograma, transporte y consumo de oxígeno, gasto cardíaco, entre otros. Por tanto, los comentarios antes expuestos solo proceden en la primera atención; pero no son seguros para una atención continuada.

El *shock* y la hipotensión son un acelerador clínico para la administración de líquidos. Al aparecer ingurgitación

yugular, crepitantes en las bases y otros signos, se debe frenar la administración de líquidos.

Edema agudo del pulmón. Insuficiencia cardíaca izquierda

En el edema agudo del pulmón, “el paciente se ahoga en sus propias secreciones” con gran ansiedad, hasta provocar una toma del sensorio por la hipoxia. Esto consiste en una inundación de los alvéolos pulmonares, debido a una falla del ventrículo izquierdo que eleva las presiones en las venas pulmonares, lo que hace que los alvéolos trasuden líquido.

Las causas y factores precipitantes pueden ser isquemia coronaria, infarto cardíaco, arritmias, crisis hipertensiva, anemia, embarazo, embolismo pulmonar, tirotoxicosis, valvulopatías y alteraciones del tratamiento.

Presentación clínica

El comienzo del cuadro clínico suele ser abrupto y frecuentemente nocturno, que comienza con taquipnea y tos. En ocasiones hay sibilancias (seudoasma cardíaco), lo cual genera errores diagnósticos en la primera urgencia. Toda disnea con sibilancia en la tercera edad, debe hacer pensar en esta posibilidad.

Al inicio, el edema rodea los bronquiolos y pequeños vasos, lo que contribuye a la subobstrucción respiratoria (sibilantes), por eso es el pseudoasma cardíaco. Cuando se produce la inundación alveolar con la insuficiencia cardíaca izquierda manifiesta, existen crepitantes bilaterales que se incrementarán de base a vértice a medida que avanza, y el paciente se inquieta cada vez más, se angustia y crece la dificultad respiratoria con la extensión del edema. Así, se reduce el número de alvéolos funcionantes, lo que dificulta el intercambio respiratorio y, en estadios más avanzados, el paciente se muestra muy sudoroso, pálido, con cianosis central y periférica. La expectoración rosada con expectoración hemoptoica o sin ella, puede dominar el cuadro clínico.

El paciente adopta la postura de sentado, se muestra disnéico, pálido, sudoroso y ansioso.

En la auscultación cardíaca hay taquicardia o taquiarritmias; es frecuente un soplo cardíaco en el ápex por prolapso mitral. Puede también auscultarse un tercer ruido cardíaco y hasta un cuarto ruido. La tensión arterial puede estar elevada por la liberación de catecolaminas. Cuando por cifras altas de TA se puede producir un edema agudo del pulmón, es una emergencia hipertensiva.

Los pacientes con cifras tensionales bajas tienen mal pronóstico y requieren una terapéutica con aminas. Además, se debe evaluar la necesidad de ventilación mecánica (vea el acápite sobre *shock*).

El electrocardiograma es de gran ayuda para diagnosticar las posibles causas del evento agudo: infarto del miocardio, arritmias, etcétera.

En la radiografía de tórax hay un patrón típico con un aspecto nodular confluyente de bordes algodonosos en forma de alas de mariposa y hacia la periferia pulmonar se observan las líneas B de *Kerley*.

Tratamiento

Debe iniciarse cuanto antes. Se pone al paciente en una posición 45 ° o sentado con los pies colgando en el borde de la camilla, y se le debe administrar oxígeno por catéter nasal o máscara lavado en alcohol de 6 a 10 L o simplemente seco y canalizar una vena periférica.

- Furosemida: 20 a 40 mg, por vía e.v. (produce venodilatación y reduce el retorno venoso antes de que aumente la diuresis). Continuar con 20 mg cada 30 minutos hasta obtener una mejoría significativa.
- Morfina: 2 mg, por vía e.v., que puede repetirse a los 5 minutos (alivia la ansiedad y disminuye la precarga). Se debe vigilar la depresión respiratoria que suele ser una complicación. Se toma 1 ámp. de 10 mg y se diluye hasta 10 mL, así es fácil pasar 2 mL = 2 mg. Cuando es un edema agudo del pulmón, priorizar morfina antes de la furosemida.
- Nitroglicerina sublingual (reduce la precarga ventricular): 1 tab. cada 10 minutos si las cifras de tensión arterial sistólica no tienen una reducción del 20 % del nivel previo. No se debe poner nitroglicerina con la TAS menor de 100 mmHg. Es ideal poner nitroglicerina en infusión e.v.
- Es necesario mantener el control venoso bien lento con 500 mL de dextrosa a 5 % con 37,5 meq de potasio (1 1/2 ámpula).
- Si hay *shock* y edema pulmonar se debe actuar siguiendo el protocolo de *shock*.

Pueden implementarse torniquetes en 3 miembros alternos y rotarlos cada 15 minutos; aunque esta medida, en la actualidad, no suele ser necesaria debido a la disponibilidad de agentes farmacológicos eficaces.

La corrección del edema se manifiesta por la mejoría de la taquicardia y de la taquipnea, la disminución de los estertores húmedos y por el color más oxigenado de la piel del paciente.

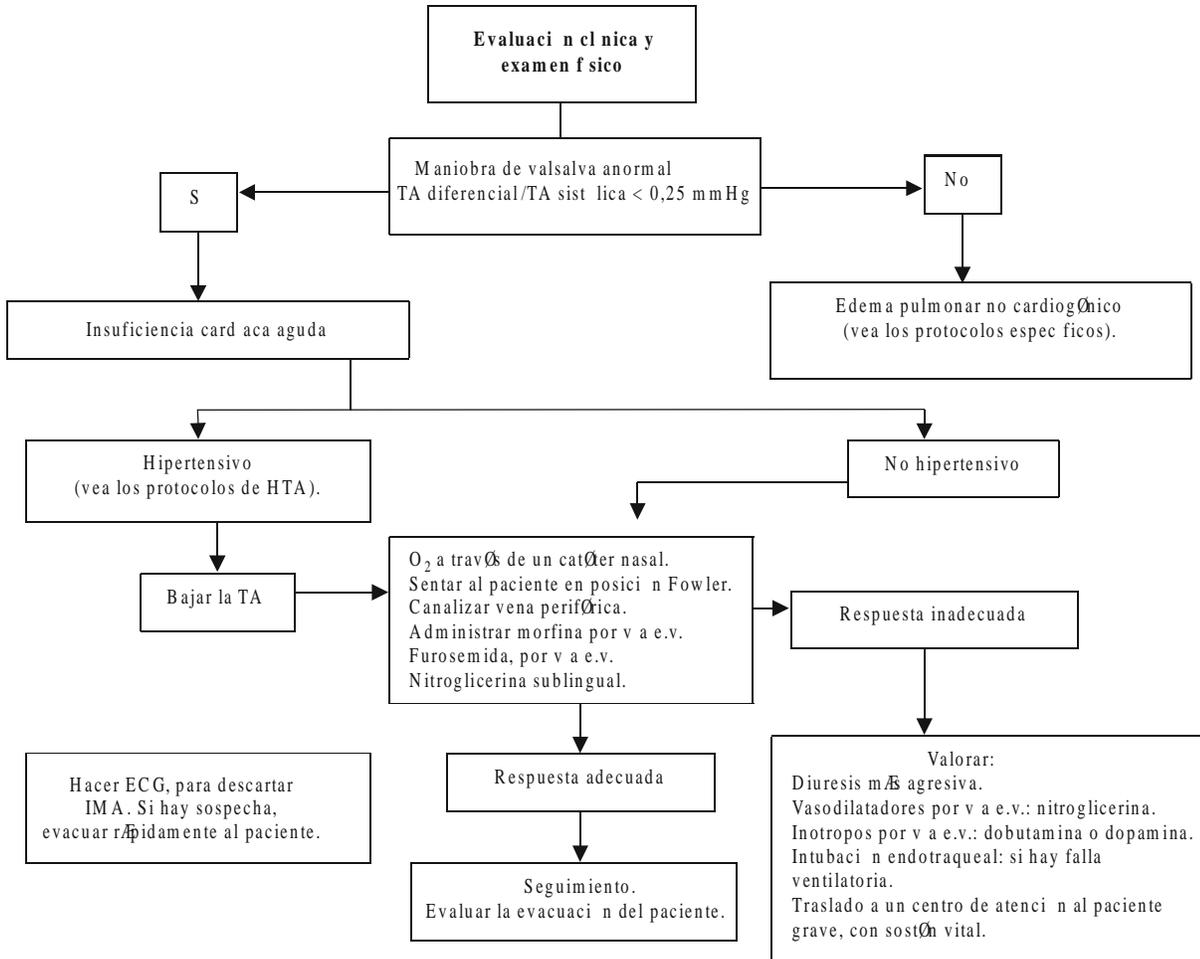
Después de una diuresis, se debe administrar al paciente, en cuanto se pueda, 1 ámp. de potasio por vía oral, con jugo, leche o yogurt, para compensar el potasio.

Si no hay una respuesta adecuada a este tratamiento inicial o si hay hipotensión severa, se requiere apoyo adrenérgico (dobutamina, dopamina, epinefrina, como en el *shock*) y vasodilatadores por vía endovenosa para

reducir la poscarga (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio) y promover la diuresis. Puede que el uso de vasodilatadores sea suficiente, siempre que lo permita la TA. Además, se debe evaluar la necesidad de dar ventilación mecánica (vea el acápite de insuficiencia respiratoria).

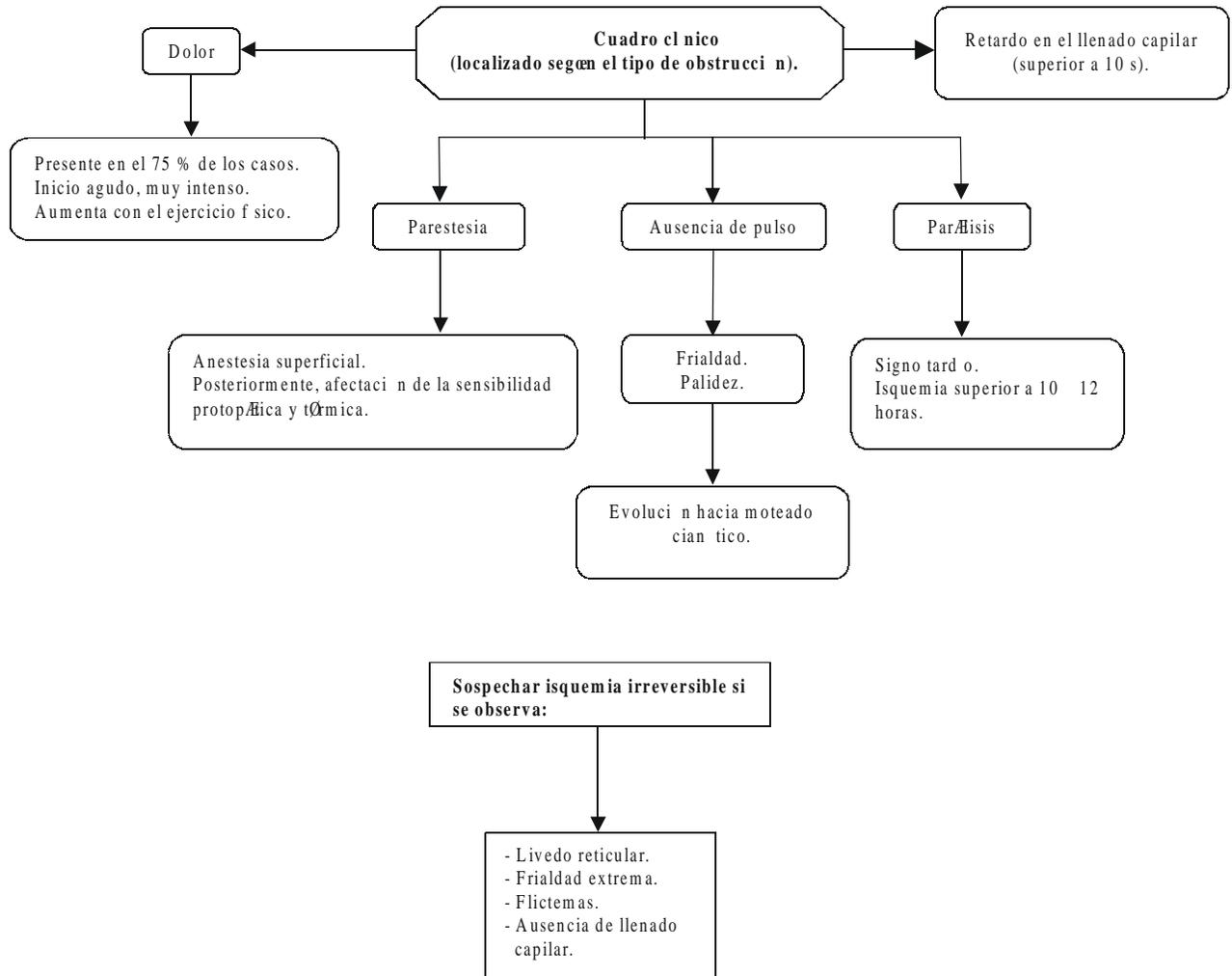
De ser posible, debe tratarse la causa principal y los factores desencadenantes (por ejemplo, las arritmias).

Edema agudo del pulmón. Insuficiencia cardiaca izquierda

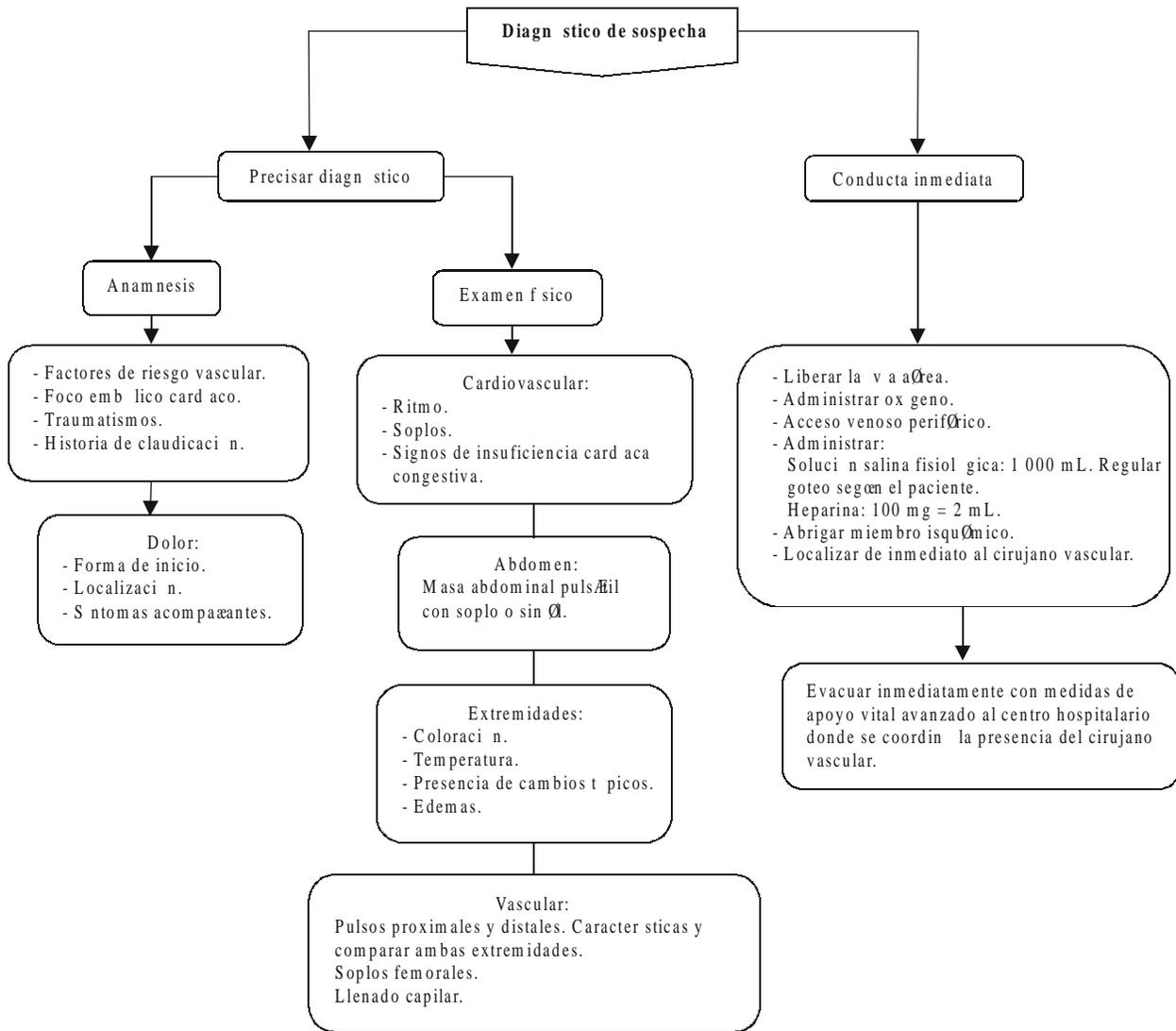


Nota: si la insuficiencia cardiaca aguda presenta pocas manifestaciones de edema pulmonar cardiogénico, se debe priorizar la administración de furosemida y después, de morfina.

Isquemia arterial periférica



rol de decisiones para el diagnóstico y tratamiento de la isquemia arterial aguda



Crisis hipóxica

Algoritmo de decisiones para el diagnóstico de la crisis hipóxica

Niños portadores de:

- Tetralogía de Fallot.
- Atresia pulmonar.
- Estenosis pulmonar severa.
- Atresia tricuspídea.
- Transposición completa de grandes vasos.

Nota: tienen en común la disminución del flujo sanguíneo pulmonar y cortocircuito de las cavidades derechas a izquierdas.

Factores desencadenantes:

- Llanto.
- Alimentación.
- Constipación.
- Sepsis.
- Fiebre.
- Anemia.
- Medicamentos inotrópicos positivos.
- Deshidratación.

Cuadro clínico:

- Cianosis marcada en aumento.
- Hiperpnea marcada.
- Taquicardia.
- Alteraciones del estado de vigilia.
- Convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
- Auscultación, segundo ruido en foco pulmonar cénico e intenso.
- Soplillo sistólico leve en base.

Nota: el cuadro clínico puede evolucionar hacia el coma y la muerte o ser autolimitado y remediarse en menos de 30 minutos.

Protocolo de decisiones para la conducta que se debe seguir ante la crisis hipélica

