

## Actualización en soporte vital avanzado

F.J. Fonseca del Pozo<sup>a</sup>, F. Ayuso Baptista<sup>b</sup>, E. Martín Rioboó<sup>c</sup>, G. Jiménez Moral<sup>b</sup>  
y E.I. García Criado<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Coordinador de Urgencias del Distrito Sanitario Guadalquivir. <sup>b</sup>Médico. EPES-061. Servicio Provincial de Córdoba. <sup>c</sup>Médico de Familia. Distrito Sanitario Guadalquivir. Córdoba.

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la ausencia de actividad cardíaca mecánica confirmada por ausencia de pulso, inconsciencia y apnea o respiración agónica. El soporte vital avanzado (SVA) es un conjunto de medidas terapéuticas cuyo objetivo es el tratamiento definitivo de la PCR, persiguiendo el restablecimiento de la actividad espontánea de las funciones respiratoria y circulatoria, empleando por un lado soporte vital básico (SVB) y por otro técnicas como la desfibrilación, el manejo de la vía aérea, la ventilación, la circulación y la administración de fármacos intravenosos. Para realizar una resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP-A) se necesitan al menos tres o más personas.

Para la confección de este capítulo hemos tenido en cuenta las recomendaciones del *European Resuscitation Council* (ERC) del año 2000, que son las últimas basadas en un comité de expertos.

Los datos de supervivencia publicados varían dependiendo de la localización de la PCR, y los factores predictivos de buen pronóstico son:

1. La fibrilación ventricular (FV) como mecanismo de PCR.
2. Un tiempo de PCR inferior a 20 minutos.
3. Que la PCR haya sido presenciada por un testigo, que haya iniciado las maniobras de RCP y haya alertado al sistema de emergencias.

Uriarte et al en un estudio realizado en Guipúzcoa de 4 años de seguimiento encontraron una mayor supervivencia en personas en las que el ritmo de PCR era la FV, jóvenes y del sexo masculino.

La supervivencia inmediata de una PCR ronda el 50% según nos encontremos en un medio hospitalario, algo mayor que la encontrada a nivel extrahospitalario. La supervivencia del paro cardíaco extrahospitalario en las diferentes comunidades y países europeos es muy variable y oscila entre el 1% y el 10% llegando excepcionalmente al 20%. Si la RCP básica se inicia inmediatamente y el ritmo inicial es FV, se puede conseguir la circulación espontánea

entre un 30% y 59% de los pacientes, pero llegan vivos al hospital entre un 15%-23%.

La ausencia de actividad mecánica puede darse con tres variedades electrocardiográficas: FV o la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), para las que se recomienda el mismo algoritmo de tratamiento, asistolia y disociación electromecánica (DEM) o actividad eléctrica sin pulso.

1. La FV es la variedad electrocardiográfica más frecuente con la que se presenta una PCR, sobre todo en pacientes que sufren una muerte súbita (MS) de origen cardíaco. Puede verse precedida de una TVSP, pero este ritmo habitualmente es de corta duración y degrada rápidamente a FV. Las dos arritmias se tratan de forma similar. El tratamiento adecuado de estas arritmias proporciona expectativas de supervivencia muy favorables, pero exige una desfibrilación eléctrica precoz (evidencia clase I) lo que ocurre en contadas ocasiones. La supervivencia disminuye de un 5% a un 10% por cada minuto de retraso en la desfibrilación. Al cabo de pocos minutos, la amplitud y frecuencia de la onda disminuyen y al cabo de aproximadamente 15 minutos se convierte en asistolia posiblemente por la depleción de fosfatos de alta energía en el miocardio. Por este motivo el ILCOR recomienda actualmente la desfibrilación temprana en la RCP básica y la extensión del uso de los desfibriladores semiautomáticos. Según las últimas recomendaciones del ERC se recomienda tener un desfibrilador externo semiautomático, donde exista la probabilidad de un paro cardíaco súbito.

2. La asistolia (ausencia de actividad eléctrica cardíaca o presencia exclusiva de ondas p) se detecta en aproximadamente un 25% de las PCR hospitalarias y en un 10% de las extrahospitalarias. En muchas ocasiones se trata de pacientes que inicialmente presentaron una FV y son valorados tardíamente, cuando ya se ha extinguido la actividad eléctrica cardíaca (aproximadamente a los 15 minutos de iniciada la FV).

3. El concepto de DEM supone la ausencia de actividad cardíaca detectable, coincidente con la existencia de alguna forma de actividad electrocardiográfica ordenada. Aunque tiene actividad eléctrica, la actividad mecánica es indetectable (ausencia de pulso). Hay que advertir que hay situaciones en la que diagnosticamos una DEM y en realidad es un paciente con marcapasos, por ello hay que inspeccionar

Correspondencia:  
F.J. Fonseca del Pozo.  
c/Antonio Barroso y Castillo, 2, piso 4º, puerta 2.  
14006 Córdoba.

bien al paciente para buscar el generador del marcapasos, ya que pueden tener signos externos de muerte y presentar actividad eléctrica cardíaca. Es una situación poco frecuente en el medio extrahospitalario (salvo en accidentados). Tanto la asistolia como la DEM, cuando se originan directamente por enfermedades cardíacas, implican muy mal pronóstico (menos del 5% de supervivencia). En situaciones especiales como la hipotermia, asfixia por inmersión o sobredosis por fármacos depresores del sistema nervioso central el pronóstico es más favorable.

En adultos la primera causa de PCR es la cardiopatía isquémica (CI). En pacientes extremadamente graves nos encontramos unas arritmias que nos pueden poner sobre aviso de una posible PCR si no se tratan precozmente, éstas son bradicardia sintomática, fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular muy enlentecida o muy rápida, taquicardia ventricular de complejo ancho y taquicardia ventricular de complejo estrecho, ambas mal toleradas.

Uno de los temas más discutidos ha sido que el inicio del SVA era la desfibrilación precoz, obviando inicialmente las maniobras de SVB, pero en los últimos estudios se ha visto que la desfibrilación con concentraciones inadecua-

das de oxígeno es menos eficaz, a excepción de la FV presenciada.

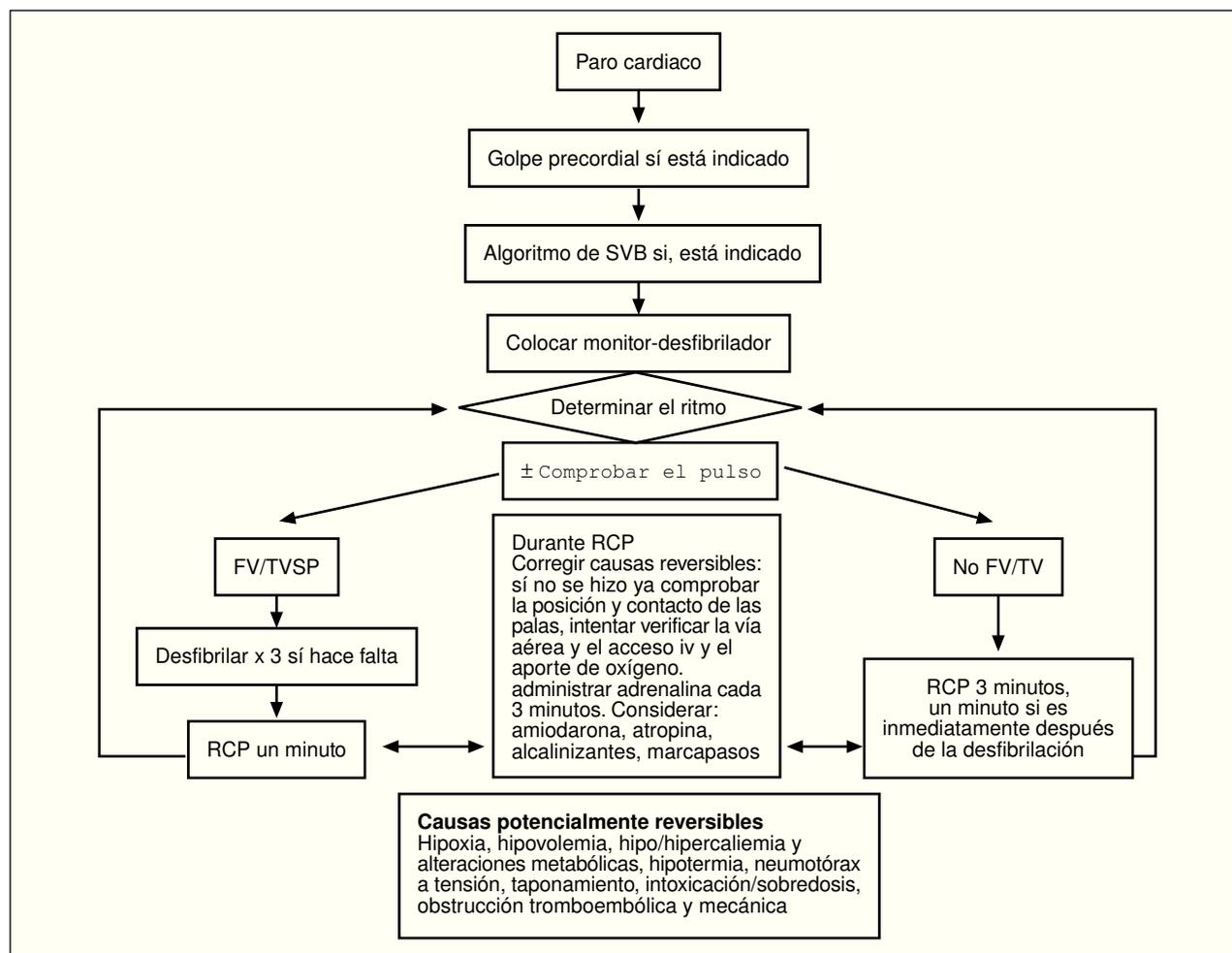
## PAUTAS DE SOPORTE VITAL AVANZADO

La descripción de lo que vamos a comentar da por supuesto que, previamente, la víctima ha recibido las técnicas de SVB, que en la actualidad se llevan a cabo con una relación de 15/2 independientemente del número de reanimadores. Ésta es una de las diferencias con respecto a las directrices del ERC del año 1998. La primera maniobra de SVA implica la valoración eléctrica inmediata a través de las palas del desfibrilador y, según la alteración electrocardiográfica que detectemos se optará por la pauta correspondiente, si ha sido presenciada no olvidar el golpe precordial, si no tenemos el desfibrilador a mano, mientras lo traen y siempre con el paciente monitorizado.

### Algoritmo universal (fig. 1)

#### El golpe precordial

En un ambiente monitorizado se debe practicar un único golpe precordial (siempre por profesionales sanitarios) antes de que el desfibrilador sea colocado. Es probable que



**Figura 1.** Protocolo de paro cardíaco. SVB: soporte vital básico; FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso; RCP: resucitación cardiopulmonar; iv: intravenoso. Extraída de ERC 2000.

La FV es la variedad electrocardiográfica más frecuente con la que se presenta una PCR, sobre todo en pacientes que sufren una muerte súbita (MS) de origen cardíaco.

no sea efectivo en una parada de más de 30 segundos. La maniobra consiste en aplicar un golpe seco sobre el esternón con la cara cubital del puño cerrado, la pequeña energía mecánica producida de 1,5 J puede resolver hasta el 40% de los casos de TVSP y un 2% de FV. El riesgo de que el golpe precordial puede producir la degeneración de una taquicardia a FV, o precipitar una FV es intrascendente.

### Determinar el ritmo

Este es el eslabón entre el SVB y el SVA. La forma más rápida de monitorizar a una persona inconsciente es aplicar las palas del desfibrilador directamente sobre el tórax del paciente, para ello se despeja el tórax, retiramos cadenas y parches de nitroglicerina (si desfibrilamos sobre ellos pueden quemar al paciente y detener el paso de la energía del desfibrilador), aplicamos gel conductor o mojamos la superficie de las palas con una gasa empapada en suero fisiológico, evitar que gotee porque pueden contactar ambas palas. Estos productos se aplican con el fin de evitar quemaduras y optimizar la transmisión eléctrica entre las palas del desfibrilador y el tórax. En un varón no olvidar afeitar, por el vello.

Las palas del monitor-desfibrilador se sitúan de la siguiente manera: la pala de color negro o negativo en la región paraesternal derecha a nivel de la línea medio clavicular y el polo positivo o de color rojo en la zona del ápex, situada a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo entre la línea axilar anterior y línea axilar media izquierda (fig. 2). Hemos de advertir que si el paciente tiene un marcapasos tendremos la precaución de no poner las palas sobre el generador. Las palas han de aplicarse con fuerza suficiente sobre el tórax del paciente (muchas palas tienen una señal para comprobar la aplicación correcta de la fuerza). Una vez analizado el ritmo y junto a la comprobación del pulso, se decidirá si el paciente se encuentra en asistolia (o DEM en caso de no tener pulso central), FV/TVSP, o bien cualquier otra situación comentada anteriormente. Si estuviera indicada la desfibrilación, se advierte al personal que esté cerca que vamos a desfibrilar para que se alejen, se aprietan simultáneamente los botones de descarga de ambas palas, se constata que se ha producido la descarga porque vemos la contractura músculo-esquelética que se ha producido y observaremos el monitor para comprobar el ritmo con el que queda el paciente.

Por este motivo el ILCOR recomienda actualmente la desfibrilación temprana en la RCP básica y la extensión del uso de los desfibriladores semiautomáticos.



Figura 2. Colocación palas monitor-desfibrilador.

### La vía aérea

La vía aérea puede estar obstruida y para ello el equipo de SVA debe:

*Alinear y extender la columna cervical.* Siempre que no exista sospecha de lesión cervical, con la finalidad de que la lengua no caiga hacia la faringe y ocluya la vía aérea (visto en el capítulo de SVB, número anterior).

*Valorar la existencia de cuerpos extraños en la vía aérea.* Para ello abrimos bien la vía aérea, si observamos la presencia de un cuerpo extraño podemos introducir nuestro dedo en forma de gancho o emplear las pinzas de Magill (pinzas que facilitan por un lado la intubación orotraqueal y por otro la extracción de cuerpos extraños de la cavidad orofaríngea).

*Aspirar secreciones en caso de que existan.* Visto en capítulo anterior.

*Insertar cánulas orofaríngeas.* Visto en capítulo anterior.

*Intubación orotraqueal (IOT).* Es la mejor técnica para aislar definitivamente la vía aérea, nos permite la ventilación mecánica y el aporte de concentraciones elevadas de oxígeno, además evita la broncoaspiración, nos ayuda a evitar la distensión gástrica y nos sirve además por que en caso de no disponer de un acceso venoso podremos administrar a través de los fármacos esenciales.

Si decidimos realizar una IOT, hemos de tener en cuenta que no debemos suspender las técnicas de RCP-b más de 30 segundos (para ello el facultativo del equipo de urgencias/emergencias, que va a realizar la IOT, coge aire cuando va a comenzar la IOT y cuando no puede más, deja la técnica y se ventila al paciente, así en caso de no lograrlo, continuaremos con las maniobras de RCP y se intenta de nuevo al inicio del siguiente ciclo). Mientras nos preparan el material de intubación se introduce una cánula orofaríngea, se ventila con balón de reanimación con mascarilla transparente (facilita la observación de vómito, secreciones, etc.) y bolsa reservorio (facilita aporte de concentraciones de oxígeno al 100%) conectada a una fuente de oxígeno (fig. 3). El material para IOT lo podemos ver en la figura 4 y constará de laringoscopio (compuesto de mango con pilas, palas curvas de varios tamaños, rectas en



Figura 3. Mascarilla facial en la ventilación.



Figura 4. Material para intubación orotraqueal.



caso de neonatos), pinzas de Magill, una guía metálica, balón de resucitación con mascarilla transparente y reservorio, manguito para unir la fuente de oxígeno al reservorio del balón de resucitación, cánulas orofaríngeas de varios tamaños y tubos endotraqueales (TET) de varios tamaños, el número que traen los TET representa el diámetro interno del tubo expresado en mm (aconsejamos al menos uno del número 8-8,5 para adultos masculinos, uno del número 7-7,5 para adultos femeninos) (tabla 1).

Una gasa orillada que nos sirve para fijar el TET y la cánula orofaríngea al cuello del paciente, una jeringuilla de

10 cc para inflar el balón del TET (en el caso de recién nacidos y niños menores de 10 años no trae balón, porque el inflado podría dañar el diámetro interno del cartílago cricoides), lubricante hidrosoluble, como la glicerina (los liposolubles pueden alterar el material), sondas de aspiración de varios números (tabla 1), y una fuente de oxígeno portátil.

Antes de iniciar la IOT, hemos de comprobar el material que tenemos (que funcione el laringoscopio, que el balón del TET no este pinchado, comprobar el número del TET, etc.).

Para realizar la IOT hemos de extender el cuello, para ello nos serviremos de nuestra mano derecha, que mantendremos en la frente del paciente, cogemos el mango del

Tabla 1. Edad y medidas TET, sondas de aspiración

Edad	TET	Sondas aspiración
Recien nacido	3	6
18 meses	4	8
8-12 años	6-6,5	10
Adulto femenino	7-7,5	12
Adulto masculino	8-8,5	14

En el caso de los niños, para saber que número de tubos endotraqueales (TET) utilizamos, podemos utilizar la regla  $(16+edad)/4$ .

La pala de color negro o negativo en la región paraesternal derecha a nivel de la línea medio clavicular y el polo positivo o de color rojo en la zona del ápex, situada a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo entre la línea axilar anterior y la línea axilar media izquierda.

Antes de iniciar la IOT, hemos de comprobar el material que tenemos.

laringoscopio con la mano izquierda, e introduciremos la pala del laringoscopio por la derecha de la boca del paciente, desplazando la lengua hacia la izquierda e iremos introduciendo la pala con suavidad para ir visualizando lengua, úvula, epiglotis y repliegue glosopiglótico (válvula) que se intentará calzar y en ese momento levantaremos el mango del laringoscopio hacia arriba y delante, de esta manera desplazaremos hacia delante la base de la lengua y epiglotis (sin apoyarnos en los dientes del paciente) visualizando los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales (fig. 5). En el caso de pacientes obesos o que tienen una laringe muy anterior puede resultar dificultosa la visualización de los elementos anatómicos referidos, para ello podemos emplear la maniobra de Sellick o BURP que consiste en presionar sobre el cartílago cricotiroides, de esta manera la laringe realiza un movimiento hacia atrás y abajo que nos puede ayudar a visualizar las cuerdas vocales, además tiene otra utilidad y es ocluir el esófago disminuyendo la posibilidad de regurgitación de contenido gástrico y por tanto disminuye la posibilidad de broncoaspiración (fig. 6).

Cuando se visualicen las cuerdas vocales introduciremos el TET hasta que perdamos de vista el balón del TET. En el caso de que no podamos intubar a pesar de la maniobra comentada, podemos emplear la guía o fijador, que podemos moldear dándole forma al mismo, que introduciremos por dentro del TET, y cuando se produzca la IOT, se retira dicha guía (algunos autores recomiendan emplear la guía desde el primer intento).

Para comprobar que estamos en la vía aérea, auscultaremos tanto en ambos hemitórax (línea media axilar de ambas bases pulmonares) como en epigastrio, si escuchamos la entrada de aire en epigastrio y no en campos pulmonares, indiscutiblemente hemos introducido el TET en esófago, procederemos a retirar TET, y proceder a un nuevo



Figura 5. Anatomía de la vía aérea.



Figura 6. Maniobra de Sellick.

intento (no olvidar que hemos de realizar técnicas de RCP-básica). Algunos autores recomiendan no retirar este TET e intentar realizar nueva IOT; nos puede seguir de guía. Si escuchamos entrada de aire en ambos hemitórax y silencio en epigastrio, significa que hemos tenido éxito y procederemos a fijar el TET, por un lado inflando el balón del TET y por otro con la gasa orillada a la cánula orofaríngea. Otra manera más fiable de comprobar la IOT es mediante una medición del  $\text{CO}_2$  al final de la espiración o mediante un detector esofágico (este último es más fiable cuando no hay perfusión sanguínea).

Una vez aislada la vía aérea del paciente no deben detenerse las compresiones torácicas durante las ventilaciones que se harán con el balón resucitador o con respirador, pasando a una frecuencia de compresiones de 100 por minuto frente a una ventilación de 12 minuto. El TET tiene una conexión universal con el balón de resucitación, que a su vez se conecta con la fuente de oxígeno.

Si no conseguimos intubar, debemos pedir ayuda a otro facultativo y pensar en técnicas alternativas como la máscara laríngea e intubación retrógrada.

*Mascarillas laríngeas.* Es un instrumento que consta de un tubo similar al traqueal que finaliza en una mascarilla en forma de barquilla, que es neumática, ésta se aloja en la glotis y se adapta a la misma cuando se infla, permitiendo de esta manera el aislamiento de la hipofaringe. Tiene el inconveniente de no permitir la ventilación con altas presiones y de ser cara no aísla definitivamente la vía aérea. Entre las ventajas destacan que son reutilizables, no precisa de una técnica tan esmerada para su colocación (para su colocación se coge como un bolígrafo y se introduce directamente por la boca del paciente hasta que no podamos proseguir por la vía aérea), y la incidencia de regurgitación gástrica es muy baja (fig. 7).

*Técnicas quirúrgicas.* Éstas se emplean cuando hay una imposibilidad de lograr una IOT y para mantener una adecuada ventilación. También se emplea cuando se produce una obstrucción de la vía aérea superior y no podemos extraerlo con las maniobras de Heimlich y/o con las pinzas de Magill.



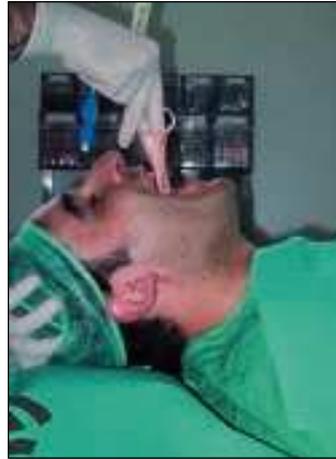
Figura 7. Mascarilla laríngea.

**Cricotiroidotomía.** Para realizarla colocamos al paciente en decúbito supino, con la cabeza hiperextendida, se localiza el espacio entre los cartílagos tiroideos y cricoides (membrana cricotiroidea). Realizamos una incisión horizontal con el bisturí, en la membrana cricotiroidea, se agranda la incisión con un dilatador o con el mango (romo) del bisturí y se coloca un tubo de traqueostomía (fig. 8). Es importante fijar firmemente los cartílagos laríngeos con la mano contraria con la que hacemos la incisión.

**Punción cricotiroidea.** En esta técnica empleamos una punción en lugar de una incisión, utilizaremos un angiocatéter del número 14. Situándonos sobre la cabeza del paciente y el angiocatéter en una mano, localizamos el espacio cricotiroideo y puncionamos en sentido caudal con una angulación de 45°, una vez introducido el angiocatéter retiramos la guía metálica y le unimos al cono del angiocatéter una jeringa de 2 cc sin el émbolo, al recipiente de la jeringa le introducimos una conexión de un tubo endotraqueal del número 7 y éste a su vez al balón de resucitación de adulto con reservorio, con el que realizaremos la oxigenación (más que ventilar se oxigena). Esta técnica sólo se puede emplear ante la imposibilidad para mante-



Figura 8. Material de cricotiroidotomía



ner una ventilación adecuada, es por tanto una técnica transitoria, ya que el máximo que se puede mantener es de 30 a 45 minutos (con esta técnica se retiene mucho CO<sub>2</sub>, por ello no se emplea más de este tiempo). Actualmente existen sets comercializados (fig. 9), y lo ideal sería poder emplear un dispositivo de ventilación con jet, realizando ventilaciones de 0,5 seg, ya que sale un flujo de oxígeno de 1.800 l por minuto a su través, con lo que sí lograríamos cierta ventilación.

**Intubación retrógrada.** Para realizar esta técnica localizaremos el espacio cricotiroideo, cogemos un catéter de vía central, introduciéndose por dicho espacio, en dirección ascendente, introduciremos el catéter hasta que lo veamos aparecer por la boca, momento en el que con las pinzas de Magill lo capturamos y sacamos por la boca (ojo de que no se nos escape el otro extremo, que debe estar cerca del espacio cricotiroideo), se introduce un TET sobre la guía del catéter central, hasta que no progrese más, es en este momento cuando estaremos en la vía aérea, retiramos la guía, e introduciremos la pala del laringoscopio, para ver como desaparece el balón del TET por dentro de las cuerdas vocales.

**Ventilación. Con balón de resucitación manual.** En una situación de PCR se debe administrar oxígeno lo antes posible. Los balones de reanimación, con válvula unidireccional, se conectan por un extremo a una fuente de oxígeno a un flujo de 10-15 litros/minuto, pero deben disponer de una bolsa reservorio, ya que sin ésta la concentración de oxígeno que se alcanza independientemente del flujo de oxígeno al que esté conectado el balón no superará el 60%. El balón por el otro extremo se une a una mascarilla. La forma de coger correctamente la mascarilla fue revisada en el capítulo anterior de SVB.

**Con respirador mecánico.** Debemos emplear los ciclados por tiempo o volumen, estando contraindicados los ciclados por presión. Los parámetros aconsejados inicialmente son una FiO<sub>2</sub> de 1, un volumen corriente de 10 ml/kg, una frecuencia respiratoria de 12-15/min y una relación inspiración/expiración de 1/2 ó 1/1,5. Con la vía aérea protegida (IOT), el volumen de respiración pulmonar debería ser



**Figura 9.** Punción cricotiroidea.

de 700-1.000 ml insuflado en dos segundos. Una vez con oxígeno adicional podremos reducirlo a 400-600 ml insuflados en dos segundos, suficientes como para elevar el pecho del paciente. Si la vía aérea no está protegida (no IOT), menores volúmenes de respiración pulmonar con oxígeno adicional pueden proporcionar una oxigenación adecuada, a la vez que se disminuye el riesgo de inflamación gástrica, ésta tiene el peligro de regurgitación y aspiración pulmonar.

Hasta que la vía aérea no este protegida, debemos sincronizar la ventilación con las compresiones torácicas.

La ventilación y el aislamiento de la vía aérea debe iniciarse lo más precozmente posible, sólo tiene mayor prioridad la desfibrilación si estuviese indicada. En asistolia o DEM la ventilación y el aislamiento de la vía aérea es la máxima prioridad junto al inicio del masaje cardíaco. En caso de FV o TVSP la ventilación junto con la optimización de la vía aérea debe hacerse una vez administrada la tercera descarga, en caso de no haber tenido éxito.

#### Administración de fármacos

La vía de elección para la administración de fármacos y de fluidos es la vía venosa periférica, ya que no interfiere con el resto de las maniobras de RCP. Suele elegirse por su accesibilidad la vena antecubital. Hemos de acostumbrarnos a que cada vez que administremos un fármaco en "bolo", infundamos posteriormente 20 ml de suero fisiológico, esto ayudará a que el fármaco llegue a su lugar de destino lo más rápidamente posible, además de elevar el miembro (recordar que en una PCR hay una detención de fluidos corporales).

En caso de pacientes con venas difíciles de canalizar, estando en una PCR, con detención de fluidos corporales, podremos emplear las vías venosas centrales y si no dis-

ponemos de material abordarlas con catéteres cortos de los empleados en abordaje periférico (hemos de disponer de material adecuado y son técnicas que no están exentas de complicaciones como la punción arterial, neu/hemotórax, aunque ante la urgencia de la situación en la que se encuentra el individuo hemos de utilizarla y obviar estas complicaciones), no obstante difícilmente se encuentra este material en Atención Primaria.

La vía endobronquial es de segunda elección para la administración de fármacos cuando no podemos canalizar la vía venosa, tiene algunos problemas como es el grado de hipoxia que se puede producir al administrar un fármaco, el desconocer qué cantidad de fármaco se absorbe en la mucosa bronquial, además de cómo se ve afectada la absorción del fármaco en pacientes que tienen patología pulmonar o bien por los efectos del propio fármaco. Fármacos que se pueden emplear por esta vía son lidocaína, adrenalina, naloxona, atropina (como regla nemotécnica LANA), otros fármacos que también pueden emplearse son el midazolam, diacepam, vasopresina. Cuando los administramos hemos de utilizar una dosis doble o triple (en una jeringa con un angiocateter del número 14 que se in-

La ventilación y el aislamiento de la vía aérea debe iniciarse lo más precozmente posible, sólo tiene mayor prioridad la desfibrilación si estuviese indicada. En asistolia o DEM la ventilación y el aislamiento de la vía aérea es la máxima prioridad junto al inicio del masaje cardíaco. En caso de FV o TVSP la ventilación junto con la optimización de la vía aérea debe hacerse una vez administrada la 3ª descarga, en caso de no haber tenido éxito.

roduce en el TET y se empuja el émbolo con fuerza, para que llegue lo más lejos posible dentro del árbol bronquial) de la que se administra por vía intravenosa, acompañándose de 10 cc de suero fisiológico y daremos posteriormente dos a cinco ventilaciones con el balón de resucitación (esto ayuda a la mejor distribución en el árbol bronquial).

Otra opción es la vía intraósea, ésta es recomendada, generalmente en menores de 6 años, antes de iniciar una canalización de vía venosa central, es una vía más eficaz que la traqueal. La dosis a emplear es la misma que la venosa. La técnica consiste en introducir una aguja especial o una de punción lumbar de 16-18 G, puncionando de forma perpendicular a 1-3 cm por debajo de la meseta tibial en su borde interno. Puede intentarse en el maleolo interno en adultos jóvenes.

## TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR

### Golpe precordial

Ya comentado en el apartado anterior, recordar que sólo se ha demostrado eficaz en pacientes que han sufrido una PCR presenciada (no sobrepase los 30 segundos) y que debe realizarla personal sanitario.

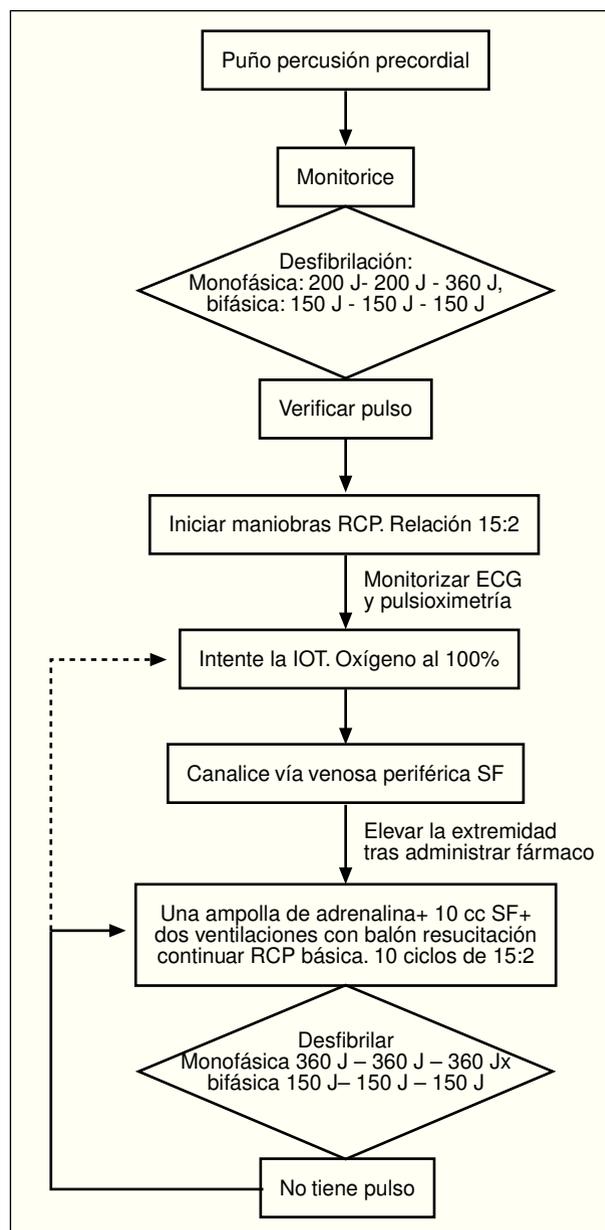
### Desfibrilación primer ciclo (fig. 10)

Si la puñopercusión ha sido ineficaz, se procede de forma inmediata a la desfibrilación (evidencia de clase I) de 200, 200 y 360 Julios respectivamente. Las expectativas de éxito en la desfibrilación disminuyen con rapidez en función del tiempo transcurrido. En caso de corriente bifásica, la corriente será de 150 Julios en los tres casos.

Entre los choques se comprueba la persistencia de FV a través de las palas del desfibrilador.

Para que una desfibrilación sea eficaz, es necesario que una cantidad suficiente de energía pase a través del corazón con la finalidad de despolarizar un mínimo de masa miocárdica, dando lugar a una asistolia transitoria, de esta manera se le da la posibilidad a que marcapasos naturales del corazón asuman el control de la actividad eléctrica cardíaca. No obstante menos del 5% de la energía que aplicamos durante la desfibrilación atraviesa el corazón, debido al fenómeno de impedancia transtorácica, para vencer este fenómeno y evitar una lesión miocárdica favoreciendo la aparición de arritmias que se produciría si aplicásemos desde el principio 360 J, se realiza inicialmente una descarga de 200 J que es suficiente para la mayoría de los casos reversibles y presenta escaso riesgo de lesión. El repetir esta energía en la segunda descarga está justificado, ya que el primer choque reduce la impedancia transtorácica y se incrementa la proporción de energía efectiva que con la segunda descarga alcanza el corazón.

Las expectativas de éxito en la desfibrilación disminuyen con rapidez en función del tiempo transcurrido.



**Figura 10.** Algoritmo fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular sin pulso. RCP: resucitación cardiopulmonar; ECG: electrocardiograma; IOT: intubación orotraqueal; SF: suero fisiológico. Considerar bicarbonato si RCP prolongada (más de 10 minutos) o tras tres ciclos de desfibrilaciones. Si se puede canalizar otra vía periférica para administrar bicarbonato uno molar. Considere amiodarona, si tras tres desfibrilaciones no recupera ritmo adecuado en primer lugar (300 mg por vía intravenosa [IV] diluidos en suero fisiológico) en segundo lugar lidocaina a dosis de 1,5 mg/kg en bolo y posteriores a dosis de 0,5 mg/kg. En tercer lugar procainamida a dosis de 15 mg/kg.

Si el paciente no recupera el ritmo con esta primera serie de desfibrilaciones, es poco probable que se consiga un resultado satisfactorio. Habrá que comprobar que haya un contacto suficiente de las palas con la piel, que no existe falta de gel conductor, y que las palas estén colocadas de forma correcta. Debemos seguir estas guías de actuación todo el tiempo que se mantenga la FV o la TVSP.

Si la FV es refractaria podríamos tomar dos medidas, una sería la de cambiar de desfibrilador, cosa improbable

en Atención Primaria, y otra cambiar la posición de las palas del desfibrilador a una posición anteroposterior. No debemos suspender las maniobras de RCP mientras persista la FV. También sabemos que cuantas más veces desfibrilemos al paciente, más posibilidades tenemos de que se produzca una alteración miocárdica.

### Mantenimiento de la circulación y la respiración

Si fracasa la primera serie de desfibrilaciones, hemos de mantener artificialmente flujos miocárdico y cerebral. Con este fin se procederá a un rápido aislamiento de la vía aérea mediante intubación endotraqueal y a obtener una vía venosa. Si no hay éxito se continuará de inmediato con SVB administrando 10 secuencias de 2 ventilaciones por 15 compresiones torácicas (10-2:15), y se administra adrenalina (una ampolla), si se tiene acceso por vía intravenosa, en caso de vía endotraqueal el doble o triple de la dosis, es decir dos o tres ampollas seguido de 10 cc de suero fisiológico conectada a un angiocatéter del número 14, seguido de dos a cinco ventilaciones del balón resucitador. Mientras se practica el ciclo de ventilación-compresión torácica, puede establecerse la monitorización electrocardiográfica definitiva.

Una vez finalizado el ciclo de compresión-ventilación, comprobaremos el pulso del paciente y en caso de persistir la situación de FV/TVSP aplicaremos tres choques de 360 J cada uno (si corriente bifásica 150 J cada uno). Entre esta segunda tanda de desfibrilaciones y la primera no deberían transcurrir más de dos minutos. Al finalizar ésta, si persiste la FV se intentará de nuevo realizar una IOT y canalizar vía periférica si antes no se consiguió. Se aportará una ampolla de adrenalina (1 mg) y se realizarán 10 secuencias de dos ventilaciones por 15 compresiones torácicas, para volver a efectuar una nueva serie de tres desfibrilaciones de 360 J y así sucesivamente. Después de tres ciclos pueden emplearse bicarbonato y antiarrítmicos.

### Adrenalina

Se comercializa con el nombre de Adrenalina Braun<sup>®</sup>, con una presentación de 1 ml que contiene 1 mg (1/1.000). Sus indicaciones son la RCP, la hipotensión sistémica refractaria y el shock.

En el caso de la PCR, en cada ciclo debe administrarse 1 mg de adrenalina, lo que supone su repetición cada tres minutos. Si se carece de acceso venoso y se ha conseguido la intubación, el fármaco se puede administrar endotraquealmente a dosis de 2 a 3 mg diluidos en 10 mg de suero fisiológico (en una jeringa de 20 cc cargamos dos o tres ampollas y 10 cc de suero fisiológico, introducimos la jeringa en el cono de un angiocatéter del número 14 y los introducimos por el TET, se empuja con fuerza, con la finalidad de que se distribuya lo mejor posible por el árbol bronquial), posteriormente daremos dos o tres ventilacio-

En una jeringa de 20 cc cargamos dos o tres ampollas y 10 cc de suero fisiológico, introducimos la jeringa en el cono de un angiocatéter del número 14 y los introducimos por el TET.

nes administrando gran volumen corriente, lo que ayuda a la distribución uniforme del fármaco por el árbol bronquial. En la actualidad se desaconsejan dosis altas de adrenalina (megadosis), ya que sólo sirve para recuperar pulso de forma temporal pues la totalidad de estos pacientes no salen de alta del hospital. No mezclar con bicarbonato, nitratos, lidocaína ni aminofilina. Se debe proteger de la luz.

### VASOPRESINA

No comercializado en España. En casos de FV/TVSP refractaria a las tres descargas iniciales (clase II-b), se ha propuesto el uso de la vasopresina en dosis única de 40 unidades como alternativa a la adrenalina, pero se requiere una mayor evidencia antes de poder recomendar sin objeciones este fármaco.

### ANTIARRÍTMICOS

No se han encontrado fármacos que mejoren la supervivencia al alta hospitalaria. Aunque en un estudio publicado este año realizado en el Hospital San Miguel de Toronto, donde se comparaba el uso de lidocaína con amiodarona, cuando había una FV resistente a las tres primeras descargas, ésta resultaba superior a la primera de forma significativa con respecto a la supervivencia hasta la llegada al hospital. Por ello debe considerarse el uso de la *amiodarona* que se comercializa con el nombre de Trangorex<sup>®</sup> (evidencia clase 2-b) después de la adrenalina para el tratamiento de la FV/TVSP refractaria a las descargas, también se emplea en casos de arritmias supra y ventriculares. Se presenta en ampolla de 3 ml que contienen 150 mg. La dosis recomendada es de 300 mg intravenosos muy lentos (dos ampollas y 4 cc de suero fisiológico o glucosado al 5%), con una dosis posterior de 150 mg intravenoso (una ampolla) en bolo diluido en 7 cc de suero fisiológico o glucosado al 5%, seguida de una perfusión de dos ampollas disueltas en 250 ml de suero glucosado al 5% a razón de 21 ml/hora. Entre sus efectos secundarios destacan náuseas, vómitos, bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular. Puede provocar flebitis en caso de extravasación, por lo que es recomendable canalizar una vía venosa de grueso calibre. Se contraindica en casos de bradicardia, bloqueo auriculoventricular de grado II y III e hipersensibilidad al yodo. Este fármaco debe protegerse de la luz.

Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar *lidocaína* al 5%, se comercializa con el nombre de Lidocaína Braun<sup>®</sup> se presenta en viales de 10 ml al 5%, lo que representa 500 mg por ampolla o sea 50 mg/ml. La dosis inicial es de 1,5 mg/kg, lo que para un paciente de 70 kg serían 2 cc en bolo y posteriormente 0,5 cc/kg cada tres a cinco

Entre esta segunda tanda de desfibrilaciones y la primera no deberían transcurrir más de dos minutos.

Por ello debe de considerarse el uso de la amiodarona que se comercializa con el nombre de **Trangorex®** (evidencia clase 2-b) después de la adrenalina para el tratamiento de la FV/TVSP refractaria a las descargas.

minutos, es decir 1 cc. Posteriormente comenzar la perfusión de 40 ml al 5% en 500 ml de suero glucosado al 5%, a un ritmo de 15-60 ml/hora según respuesta. Se emplea para las arritmias ventriculares, disminuye la presión intracraneal de un modo dosis-dependiente. Este fármaco debe protegerse de la luz. Entre sus efectos adversos destaca la hipotensión arterial, depresión miocárdica, vómitos, somnolencia, convulsiones, etc. (cuando se emplea a dosis elevadas). En caso de emplearla en pacientes hipovolémicos, insuficiencia cardíaca grado IV, shock, bloqueo auriculoventricular, disfunción hepática y mayores de 70 años debemos reducir la dosis a la mitad.

La *procainamida* es una alternativa a la lidocaína en el caso de arritmias ventriculares resistentes, también se emplea en el caso de fibrilación auricular o taquicardia auricular paroxística. Se comercializa bajo el nombre de **Biocoryl®**, se presenta en viales de 10 ml que contienen 1 g, es aconsejable administrarlo de forma lenta, por el riesgo de hipotensión que presenta. La dosis inicial es de 100 mg en un minuto (1 cc) cada cinco minutos hasta la supresión de la arritmia o aparición de hipotensión. La dosis máxima es de 1 g, para realizar una dosis de mantenimiento hemos de diluir dos ampollas en 500 cc de suero glucosado al 5% a un ritmo de 30-90 ml/hora. Se contraindica en casos de lesiones extensas de miocardio y en bloqueo auriculoventricular completo, torsades de pointes, lupus eritematoso sistémico, o en caso de insuficiencia cardíaca grado IV o hipersensibilidad a la procaína. En caso de que el paciente experimente un ensanchamiento del QRS mayor del 25% nos puede estar indicando un signo de toxicidad.

Se recomienda *magnesio*, se comercializa con el nombre de **Sulmetín iny venoso®** que se presenta en ampollas de 10 ml al 15%, que contiene 1.500 mg/ampolla, se emplea para casos refractarios de FV cuando hay sospecha de hipomagnesemia (pacientes con diuréticos que originan pérdida de potasio), o bien en caso de pacientes con TV polimorfa (torsades de pointes), otros usos en la práctica clínica es el tratamiento de las convulsiones asociadas a la toxemia gravídica. Se inicia el tratamiento con 1 ó 2 gramos (6,5-13,3 cc) junto a 10 ml de suero glucosado al 5% en bolo intravenoso directo y posteriormente una perfusión de cuatro ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% a 35-65 ml/hora. Se contraindica en caso de bloqueo cardíaco. Debe protegerse de la luz.

En la actualidad se desaconsejan dosis altas de adrenalina (megadosis), ya que sólo sirve para recuperar pulso de forma temporal.

### Alcalinizantes

Se presenta con el nombre de bicarbonato sódico uno molar, de las casas comerciales **Grifols®** o **Braun®** en frascos de 100 ml, lo que representa 100 mEq (1 ml=1 mEq), existen también presentaciones de 1/6 molar en 250 cc, lo que representa 41,5 mEq (6 ml=1 mEq). Además de para corregir la acidosis metabólica que ocurre durante una PCR y otras situaciones de acidosis metabólicas (insuficiencia renal, diabetes), se emplea en la hiperpotasemia, sobredosis de antidepresivos tricíclicos y alcalinización de la orina. El objetivo del tratamiento con este fármaco es alcanzar un pH superior a 7,1 (no se debe administrar en la misma vía que la adrenalina).

Se puede administrar siempre que la ventilación ya optimizada y la compresión se realicen de forma adecuada durante más de 10 minutos de PCR, se haya administrado la primera dosis de fármacos y una vez finalizados tres ciclos completos sin tener éxito puede considerarse la administración de hasta 50 mEq de bicarbonato sódico uno molar (50 cc). Más adelante se puede volver a considerar una nueva dosis de bicarbonato cada tercer ciclo, pero entonces lo ideal sería hacerlo disponiendo de una gasometría arterial o, mejor incluso, venosa central. No se dispone de información que determine a partir de qué grado es necesaria la corrección del pH. Puede sugerirse como aconsejable tratar de corregir el pH cuando su nivel arterial está por debajo de 7,1, teniendo en cuenta que a nivel venoso central será 0,1 a 0,3 unidades inferior.

Dado los importantes efectos secundarios del bicarbonato, no hay que olvidar que, mientras sea posible, es preferible mantener el pH mediante ventilación.

### TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA

La asistolia es la responsable del 25% de las PCR hospitalarias y 5% de las PCR extrahospitalarias, posiblemente tenga una frecuencia mayor, al ser la evolución natural de la FV no tratada. Tiene peor respuesta al tratamiento que la FV.

Después de confirmarse/asegurarse el ABC avanzado, es decir con oxígeno, IOT y acceso intravenoso, y de descartar/tratar la existencia de causas potencialmente reversibles de PCR (tabla 2) se descartará la existencia de FV de onda fina, ya que en ocasiones las ondas de la desfibrilación pueden pasar desapercibidas por fallos en el equipo, artefactos, mala regulación en la amplitud del monitor, etc. Por ello hemos de tomar medidas que vayan encaminadas al tratamiento de una posible FV enmascarada, para ello

**Tabla 2. Causas potencialmente reversibles de PCR**

Hipoxia
Hipovolemia
Hipotermia
Alteraciones metabólicas (hipercalemia, hipocaliemia, hipocalcemia, acidemia)
Neumotórax a tensión
Taponamiento cardíaco
Sobredosis de sustancias tóxicas y/o terapéuticas
Tromboembolismo pulmonar.

Si el ritmo asistolia se produce tras la desfibrilación, realizar sólo un minuto de RCP antes de volver a determinar el ritmo y de administrar cualquier medicamento.

iniciamos el tratamiento con la puño percusión precordial (recordar PCR de menos de 30 segundos de evolución y realizada por personal sanitario), caso de no poder descartarse de forma absoluta la FV, se realizará inmediatamente una descarga a 200 J, caso de no existir respuesta repetiremos otra descarga de 200 J (explicación comentada con anterioridad) y si no encontráramos respuesta daríamos una tercera descarga a 360 J.

Si el ritmo asistolia se produce tras la desfibrilación, realizar sólo un minuto de RCP antes de volver a determinar el ritmo y de administrar cualquier medicamento. Caso de persistir la PCR y descartada la FV se procede al aislamiento de la vía aérea con intubación orotraqueal y canalización de vía periférica con administración de 1 mg de adrenalina o en caso de no tener canalizada la vía periférica y si la vía aérea (2 ó 3 mg de adrenalina con 10 cc de suero fisiológico introducidos con un angiocatéter del número 14 en el TET, posteriormente dos a cinco ventilaciones con el balón de resucitación).

Caso de no existir respuesta y no tener aislada la vía aérea iniciáramos 10 ciclos de compresión-ventilación en una relación de 15:2.

Si persiste la PCR se administra una nueva dosis de adrenalina, 1 mg y caso de no tener respuesta administrar en dosis única 3 mg de atropina (tres ampollas) intravenosas (la atropina se pone después de la adrenalina), se emplea esta dosis para contrarrestar una posible hipertensión vagal. Es una dosis vagolítica completa.

Si tras estos pasos hay una mínima evidencia de actividad eléctrica, como ondas P, algún complejo QRS, se podría considerar la colocación precoz de un marcapasos transcutáneo, (tabla 3). Existen procesos como infartos agudos de miocardio (IAM) inferiores en los que se pro-

duce una bradicardia (ver más adelante) que es mal tolerada por el paciente, en éstos estará indicado el instaurar un marcapasos transcutáneo y previo a ello habrá que sedarlos con midazolam (Dormicum®), diluimos una ampolla de 15 mg (3 ml) con 12 ml de suero fisiológico introduciendo de 3 en 3 ml hasta conseguir el efecto deseado.

Si tras tres ciclos de maniobras de RCP persiste la situación de asistolia, considerar la administración de 50 cc de bicarbonato uno molar.

La asistolia después de 15 minutos de maniobras correctas y no obtener respuesta se pueden abandonar, excepto en los casos de hipotermia, ahogamiento e intoxicación medicamentosa (anticálcicos, digoxina, bloqueadores beta y antidepressivos tricíclicos) (fig. 11).

Se insiste en desaconsejar altas dosis de adrenalina que si bien sacan al paciente de su parada lo único que hace es retrasar su muerte; y en ningún caso se ha demostrado que aumenten las tasas de supervivencia al alta.

## TRATAMIENTO DE LA BRADICARDIA

Se incluye además de la bradicardia (menos de 60 latidos por minuto) aquellas frecuencias menores de lo esperado aunque no sean bradicardia.

Tras asegurarse el soporte vital avanzado (oxígeno, monitor/desfibrilador cerca, acceso intravenoso, presión arterial, pulsioxímetro), se efectuará un electrocardiograma de 12 derivaciones e historia; se comprobará la existencia de signos adversos: presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, frecuencia inferior a 40 latidos por minuto, arritmia ventricular que requiere tratamiento e insuficiencia cardíaca.

De existir se administrará atropina 0,5 mg intravenoso y si aún así la respuesta no es satisfactoria o si existe riesgo de asistolia (asistolia reciente, bloqueo auriculoventricular Mobitz II, bloqueo auriculoventricular completo con QRS ancho, pausa ventricular de más de tres segundos, 15 cuadros grandes del trazado electrocardiográfico o 7 cuadros pequeños [de 1 mm] del trazado electrocardiográfico) se administrará más atropina en dosis de 0,5 mg intravenosos hasta un máximo de 3 mg (tres ampollas). Se procederá a marcapasos externo (tabla 3) o se administrará adrenalina a dosis de 2 a 10 µg/min (fig. 12).

En caso de que no hubiera presencia de signos adversos ni riesgo de asistolia se procederá a observación. No se recomienda la isoprenalina, si no se dispone de un marcapasos externo, se recomienda la infusión de dosis bajas de adrenalina.

La atropina se comercializa bajo el nombre de atropina Braun® con una presentación de ampollas de 1 ml que contienen 1 mg. Además de en la bradicardia sintomática de la PCR se emplea también en la intoxicación por organofosforados y para disminuir los reflejos cardíacos vagales en el preoperatorio o cuando se realizan técnicas diagnósticas invasivas. Entre sus efectos secundarios pueden dar taquicardia, sequedad de boca, midriasis, visión borrosa, confusión mental y retención de orina. Deben tenerse precauciones (no en caso de PCR) en el caso de uropatía obstructiva o glaucoma. Cuando se da a dosis meno-

**Tabla 3. Colocación de marcapasos transcutáneo**

Colocar los electrodos: anteroanterior el electrodo negativo (negro) en región inframamaria izquierda y el positivo (rojo) en región infraclavicular derecha. También puede utilizarse anteroposterior electrodo negativo (negro) en región precordial y positivo (rojo) en región infraescapular izquierda

Conectar los electrodos al marcapasos

Encender el marcapasos

Seleccionar el modo de estimulación "a demanda ventricular"

Seleccionar la frecuencia de estimulación. Inicialmente será una frecuencia superior a la del paciente

Seleccionar la intensidad de estimulación. Comenzar con 30 mAmp incrementando de 5 en 5 mAmp hasta conseguir que la espícula se siga de un complejo QRS, se observe contracción de los músculos torácicos y se palpe pulso (recomendable el de la arteria femoral)

Dejar con la frecuencia de estimulación mínima que permita mantener estable al paciente.

Tomada de Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias.

La atropina se pone después de la adrenalina.

res de 0,5 mg, se corre el riesgo de producir bradicardias paradójicas, debido al débil efecto agonista periférico muscarínico que posee.

Caso de no responder y no tener cerca un marcapasos se puede utilizar dopamina a dosis de 5-20 mcg/kg/min por vía intravenosa.

El isoproterenol se comercializa con el nombre de Aleudrina®, tiene una presentación de ampollas de 1 ml que

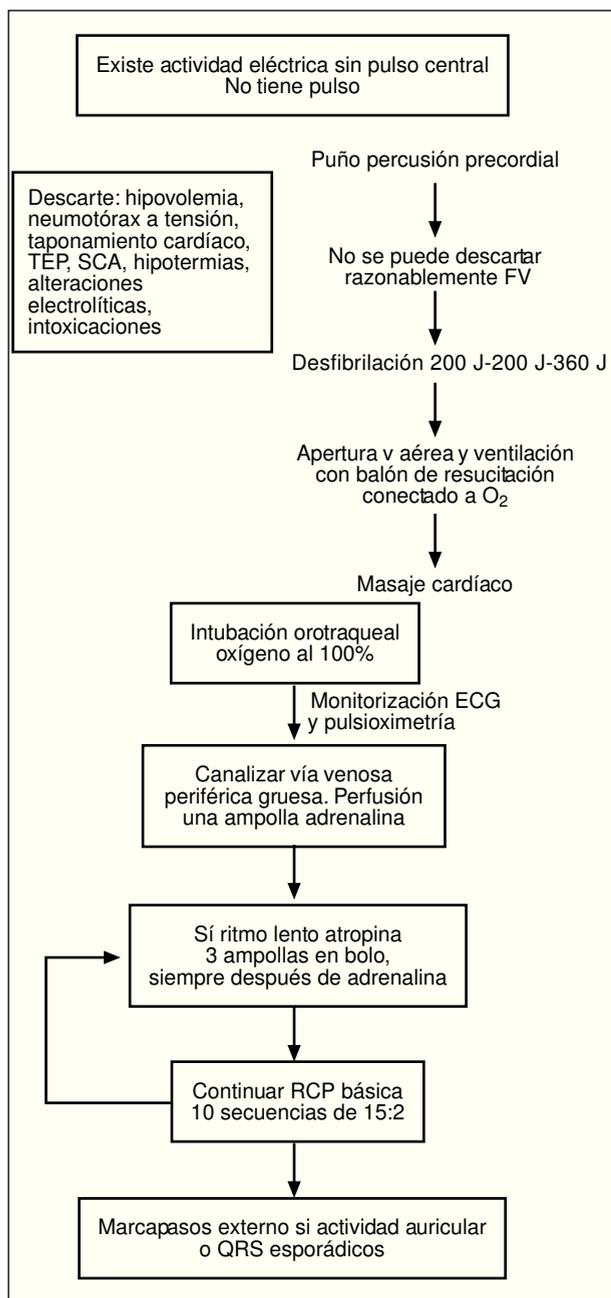


Figura 11. Protocolo de asistolia/disiociación electromecánica. FV: fibrilación ventricular; SCA: síndrome coronario agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; ECG: electrocardiograma; RCP: resucitación cardiopulmonar.

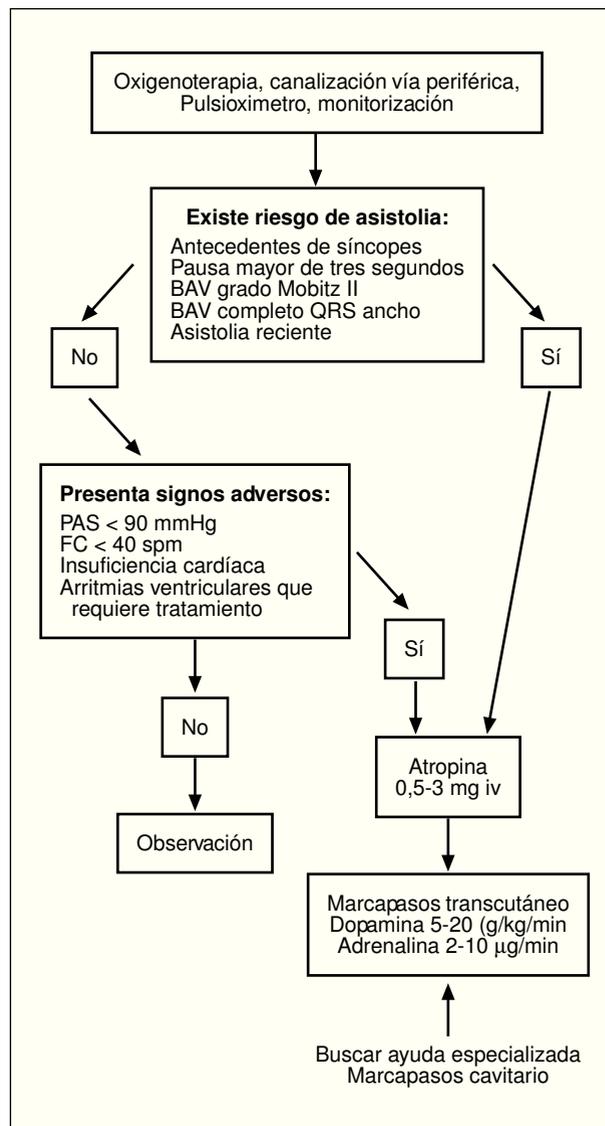


Figura 12. Protocolo de actuación ante la bradicardia. BAV: bloqueo aurículo-ventricular; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca. Tomada de ERC.

contienen 0,2 mg de preparado. La dosis inicial en bolo es de una ampolla diluida en 9 ml de suero fisiológico administrado de forma lenta. Este fármaco se puede emplear en caso de bradiarritmias sintomáticas, hipersensibilidad del seno carotídeo, bloqueo auriculoventricular completo, shock cardiogénico. Los efectos adversos cronotrópicos que posee pueden ser antagonizados con propanolol. Se contraindica en caso de arritmias por intoxicación digitálica. Se debe proteger de la luz. Para emplearlo en perfusión podemos emplear 5 ampollas en 250 cc de suero glucosado al 5% a un ritmo de perfusión de 30-150 ml/hora según respuesta.

### TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS

El ERC no ha adoptado los algoritmos para taquicardias publicados en las recomendaciones internacionales de

En caso de que no hubiera presencia de signos adversos ni riesgo de asistolia se procederá a observación. No se recomienda la isoprenalina, si no se dispone de un marcapasos externo, se recomienda la infusión de dosis bajas de adrenalina.

2000. En su lugar los algoritmos han sido modificados y se añadió un algoritmo para fibrilación auricular.

Se emplean ciertos principios básicos:

- El tratamiento inmediato dependerá de si el paciente se encuentra estable o inestable (presenta signos adversos).
- Cuando el paciente está inestable es preferible la cardioversión.
- Todos los fármacos antiarrítmicos poseen propiedades proarrítmicas.

- No es deseable el uso de más de un fármaco antiarrítmico.
- Si un fármaco no funciona, la cardioversión se considerará el segundo fármaco.
- Si el paciente presenta una mala función miocárdica, la mayoría de los fármacos antiarrítmicos causarán una mayor alteración.

## FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULARES

El paciente es clasificado en un grupo de riesgo de los tres existentes basándose en la frecuencia cardíaca y en la presencia de signos y síntomas adicionales (fig. 13).

- Si el paciente pertenece al grupo de alto riesgo (frecuencia cardíaca superior a 150 spm, dolor persistente en el pecho, perfusión muy disminuida, es decir, relleno capilar mayor de dos segundos, probar una cardioversión

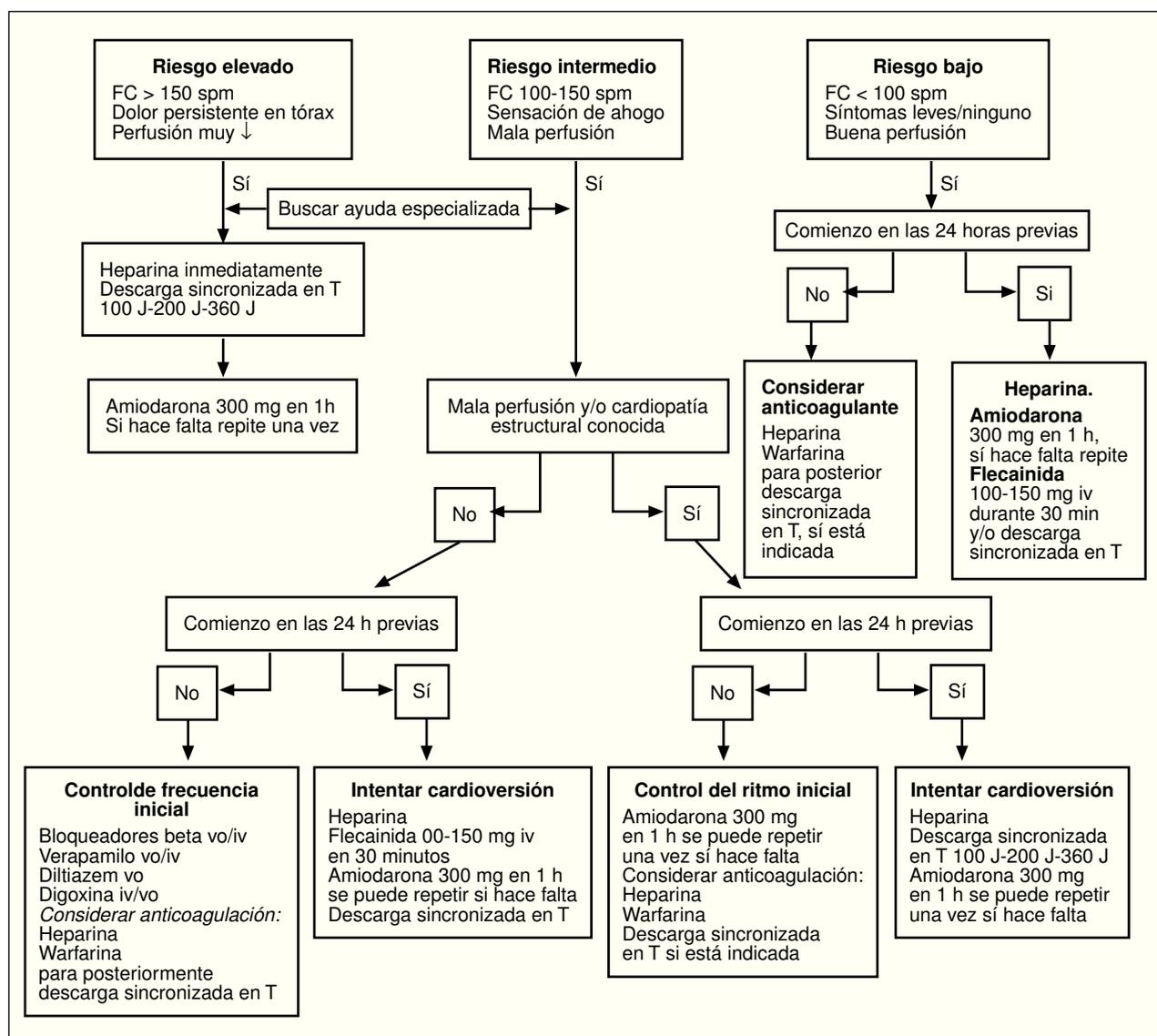


Figura 13. Fibrilación auricular. FC: frecuencia cardíaca. Tomada de ERC 2000.

**Tabla 4. Cardioversión eléctrica**

Previamente habrá que sedar al individuo como se indicó en la tabla 2 (Dormicum® diluimos una ampolla de 15 mg con 12 cc de suero fisiológico e introducimos de 3 en 3 ml hasta conseguir el efecto deseado)

Elegir la derivación del ECG que evidencie los complejos QRS con una onda R más alta, si tuviéramos duda aumentar el milivoltaje

Pulsar el botón de sincronizado para que la descarga coincida con la onda R

Cargar la energía

Colocar las palas sobre el tórax (visto anteriormente)

Pulsar los botones de disparo presionando las palas sobre el tórax hasta que se produzca la descarga

Si no se obtiene la respuesta deseada repetiremos los pasos incrementando la energía sucesivamente

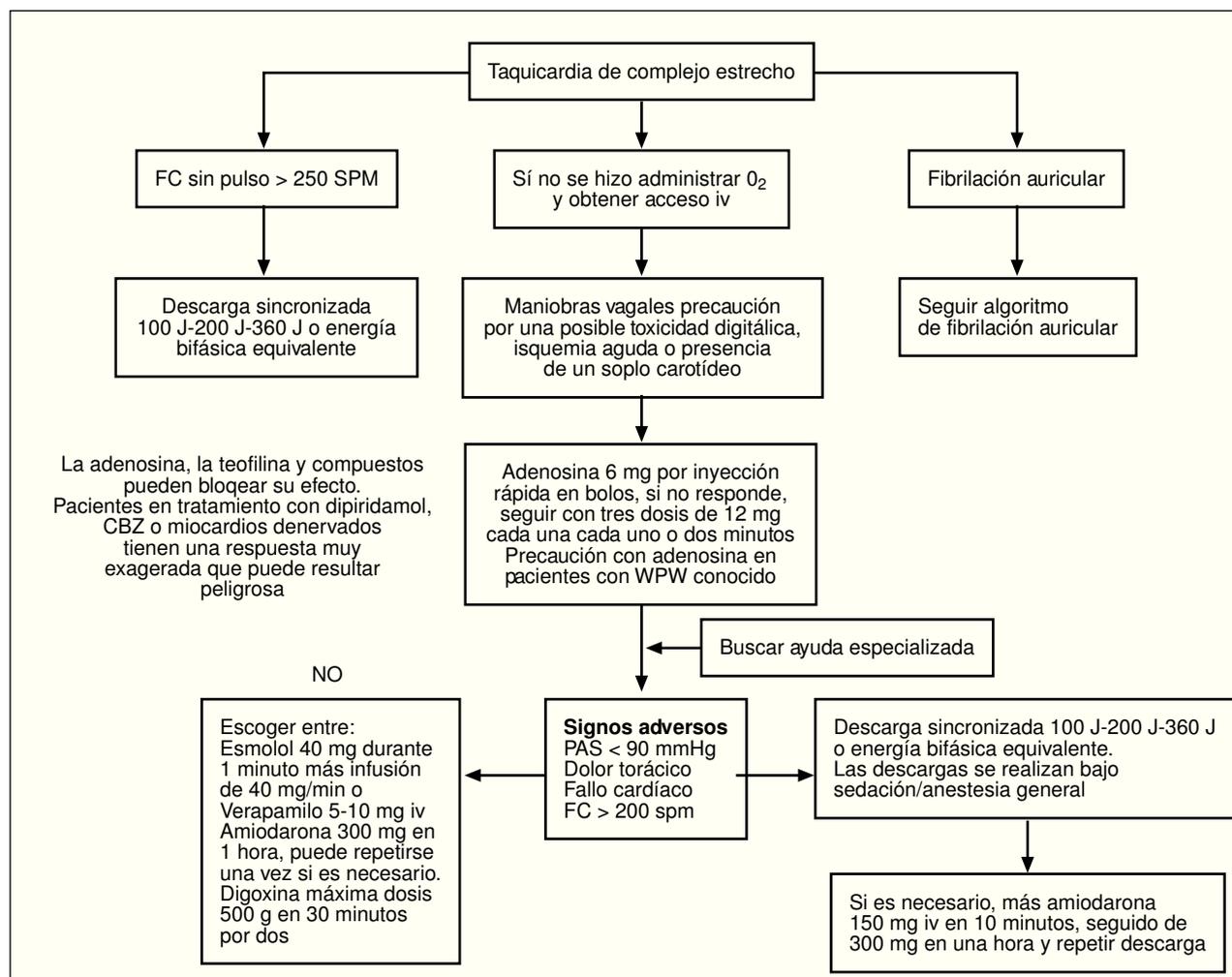
Modificada de Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Manual de Urgencias. ECG: electrocardiograma

El primer fármaco a probar es la adenosina (clase II-a).

– Las opciones de tratamiento para pacientes con riesgo intermedio dependen de la presencia o ausencia de una hemodinámica adversa o de una cardiopatía estructural, y de si la aparición de una fibrilación auricular se produce dentro de las 24 horas previas (se considera riesgo intermedio cuando además de lo anterior el paciente presente una frecuencia cardíaca entre 100 y 150 spm, sensación disnea y una mala perfusión).

– También puede intentarse una cardioversión en aquellos pacientes pertenecientes al grupo de bajo riesgo (frecuencia cardíaca menor a 100 spm, no tiene síntomas o son leves y tienen una buena perfusión), cuando el comienzo de la fibrilación auricular se haya producido en las últimas 24 horas. En fibrilaciones de más de 24 horas no debe intentarse la cardioversión hasta que el paciente haya sido tratado con anticoagulantes durante tres o cuatro semanas (fig. 13).

eléctrica (100 J-200 J-360 J) después de heparinización (tabla 4). Posteriormente se puede poner amiodarona para evitar recidivas.



**Figura 14.** Protocolo de taquicardia de complejo estrecho. FC: frecuencia cardíaca; CBZ: carbamazepina; WPW: síndrome de Wolf-Parkinson-White; PAS: presión arterial sistólica.

Si el paciente presentara signos adversos puede probarse la cardioversión eléctrica complementada, en caso necesario, con amiodarona.

– En el caso de encontrarnos con una fibrilación auricular y un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se emplearía cardioversión y amiodarona posteriormente, si han pasado más de 48 horas se anticoagularía previamente al paciente antes de cardiovertirlo. En este caso de fibrilación auricular y Wolff-Parkinson-White, no emplear ni adenosina ni bloqueantes beta, ni anticálcicos, ni digoxina y evitaríamos la lidocaína.

– En caso de fibrilación e hipertiroidismo estaría indicado el tratamiento con propranolol (siempre que no existiera insuficiencia cardíaca ni WPW).

## TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR DE COMPLEJO ESTRECHO

Si el paciente presenta una taquicardia de complejo estrecho con una frecuencia mayor a los 250 latidos por minuto debe intentarse la cardioversión eléctrica. En otros casos, deben realizarse primero maniobras vagales como la maniobra de Valsalva y el masaje del seno carotídeo (fig. 14). El primer fármaco a probar es la adenosina (clase II-a).

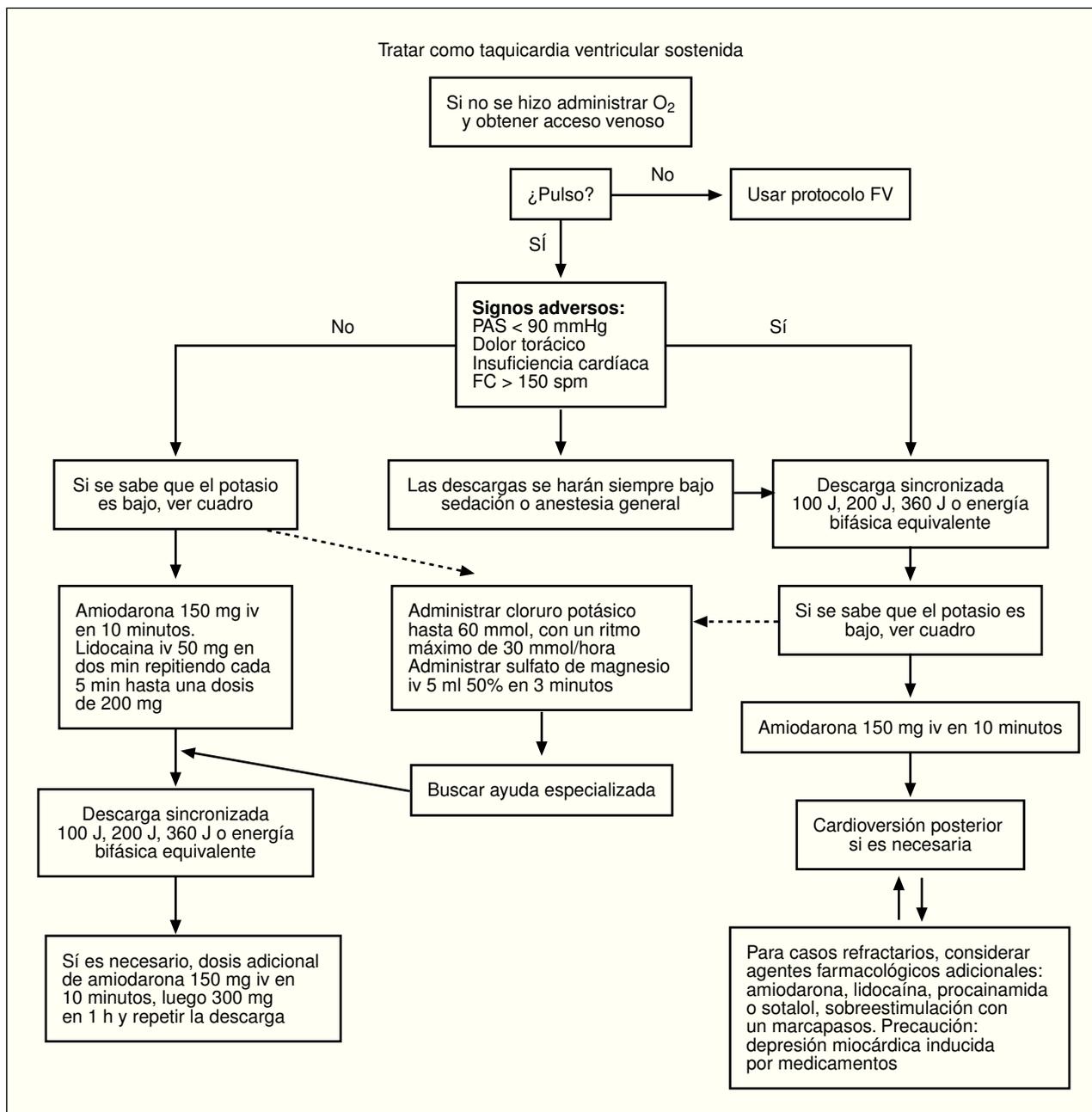


Figura 15. Protocolo de taquicardias de complejo ancho. FV: fibrilación ventricular; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca. Tomada de ERC.

Este fármaco se comercializa con el nombre de Adenocor<sup>®</sup> que se presenta en ampollas de 2 ml que contienen 6 mg. Este fármaco produce un bloqueo breve, pero intenso del nódulo auriculoventricular (nodo AV), consiguiendo respuestas mayores al 95%, incluyendo las asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White, durante su administración puede provocar rubefacción, dolor torácico y disnea. Estos efectos secundarios son muy breves porque la vida media del fármaco es muy breve. Sus indicaciones son taquicardias supraventriculares cuyo mecanismo de reentrada incluya el nodo AV. Nos sirve para el diagnóstico en taquicardias con QRS ancho (> 0,12 seg), en *flutter* auricular con conducción 2:1 y en taquicardias supraventriculares cuyo mecanismo de reentrada no incluya el nodo AV o se originen por aumento del automatismo. Se contraindica en pacientes con bloqueo auriculoventricular, enfermedad del seno y asma. La teofilina es el fármaco que antagoniza sus efectos. Inicialmente se administra media ampolla (3 mg) de forma rápida (un minuto) seguida de unos 20 cc de suero fisiológico, caso de no obtener respuesta de forma rápida se puede administrar una ampolla entera (6 mg), seguida de 20 cc de suero fisiológico, caso de no obtener respuesta a los dos minutos se puede volver a administrar otra dosis de 6 mg (una ampolla) y por último una dosis mayor de 12 mg (dos ampollas).

Si el paciente presentara signos adversos puede probarse la cardioversión eléctrica complementada, en caso necesario, con amiodarona. En ausencia de signos circulatorios adversos puede escogerse un fármaco dentro del grupo del verapamilo (se comercializa con el nombre de Manidón<sup>®</sup> se presenta en ampollas de 2 ml que contienen 5 mg.) La dosis inicial es de una o dos ampollas disueltas en 8 ó 6 cc de suero fisiológico y administrado en dos minutos. Hay que administrarlo con precaución por que puede provocar depresión de la función ventricular, bradicardia, bloqueo auriculoventricular de grado elevado, hipotensión, ectopia ventricular transitoria y asistolia. Si no se obtiene la respuesta adecuada podemos repetir la dosis o comenzar con la perfusión. La dosis de mantenimiento es de 25 mg, es decir cinco ampollas diluidas en 250 cc de suero fisiológico, con un ritmo de perfusión de 210 ml/hora. Se indica en casos de arritmias supraventriculares, excepto las asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. Está contraindicado en situaciones de hipotensión intensa, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad del seno o bloqueo auriculoventricular de segundo o superior en ausencia de marcapasos. Este fármaco debe protegerse de la luz, al igual que la amiodarona y digoxina.

Si el paciente presenta signos circulatorios adversos, o la frecuencia no responde a los fármacos (amiodarona o lidocaína), debe intentarse la cardioversión eléctrica.

## TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO

Si no hay pulso debe seguirse el algoritmo de la FV (fig. 15). Si el paciente presenta signos circulatorios adversos, o la frecuencia no responde a los fármacos (amiodarona o lidocaína), debe intentarse la cardioversión eléctrica.

## SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

El ERC abre una nueva sección como situación potencial periparada. Aquí se aplican principios básicos:

- Se debería disponer de un electrocardiograma de 12 derivaciones antes de 10 minutos y por supuesto de un monitor/desfibrilador inmediatamente.

- En ausencia de contraindicaciones, todos los síndromes coronarios agudos (SCA) deberán recibir oxígeno, opioides y nitratos (clase I).

- En ausencia de contraindicaciones, todos los SCA deberían recibir aspirina, clopidogrel (tabla 5) y bloqueadores beta.

- El tratamiento fibrinolítico prehospitalario resulta beneficioso cuando el tiempo de llegada al hospital es superior a 60 minutos.

- La angioplastia constituye una alternativa a la terapia fibrinolítica en centros adecuados.

- En centros adecuados, los pacientes con shock cardiogénico son candidatos para angioplastia primaria y balón intraaórtico.

- Aquellos pacientes con infarto no Q deben recibir terapia antiplaquetaria con inhibidores de la glucoproteína II-b/III-a. También pueden usarse heparinas de bajo peso molecular (tabla 5).

**Tabla 5. Tratamiento antitrombótico**

Antiagregantes Plaquetarios orales	
AAS	Dosis inicial de 160-325 mg (no entérica) Dosis de mantenimiento de 75-325 mg/día
Triflusal	Puede darse una dosis inicial de carga de 600 mg Dosis de mantenimiento de 300 mg/8-12 h
Clopidogrel	Puede darse una dosis inicial de carga de 300 mg Dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Ticlopidina	Puede darse una dosis inicial de carga de 500 mg Dosis de mantenimiento de 250 mg/12 h
Heparinas	
Dalteparina	120 UI/kg (máximo 10.000 UI) subcutáneas cada 12 h
Enoxaparina	1 mg/Kg subcutáneo cada 12 h; la primera dosis puede precederse de 30 mg iv en bolo
Nadroparina	86 UI/kg subcutáneo cada 12 h
Heparina no fraccionada	60-70 mg/kg iv en bolo (máximo de 5000 U), seguido de una infusión de 12-15 U/kg/h (máximo 1.000 U/h) para alcanzar un TPTA entre 1,5-2,5 veces el control
AAS: ácido acetilsalicílico; iv: por vía intravenosa; TPTA: tiempo parcial de trombo-plastina activada.	

- Los pacientes con con IAM anterior grave y/o malfuncionamiento de ventrículo derecho deben recibir inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).
- La terapia de glucosa-potasio-insulina puede resultar beneficiosa para los pacientes diabéticos.

## CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

Después de la PCR, aquellos pacientes ventilados deberán mantener los valores de PaCO<sub>2</sub> dentro de valores normales, excepto en pacientes con herniación cerebral. Se mantendrán las constantes (presión arterial, electrocardiograma (ECG), pulsioximetría y glucemia) en valores normales.

## VALORACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Existen 5 indicadores para evaluar la actividad neurológica durante la RCP: disminución de la midriasis, integridad del reflejo fotomotor, presencia de reflejo corneal, presencia de movimientos de defensa ante estímulos dolorosos y recuperación de la respiración espontánea.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Advanced Life Support Working Group of the European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for advanced life support. *Resuscitation* 1998;37:81-90.

American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. A consensus on Science. *Resuscitation* 2000;46:103-252.

Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med* 1983;309:569-76.

Bossaert L, Handley A, Marsden A, Arntz R, Chamberlain D, Ekström L, et al. European Resuscitation Council guidelines for the use of automated external defibrillators by EMS providers and first responders. *Resuscitation* 1998;37:91-4.

Calderón de la Barca JM, Torres JM, Montero FJ, Jiménez L. Recomendaciones en reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. En Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 2ª edición. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 1-14.

Carpintero JM, Ochoa FJ, Lisa V, Marco P, Saralegui I. Parada cardíaca extrahospitalaria y maniobras de reanimación cardiopulmonar en un hospital general. *Emergencias* 1998;10:16-8.

Cummins RO. CPR and ventricular fibrillation: lasts longer, ends better (editorial). *Ann Emerg Med* 1995;25:833-6.

Cummins RO, Chamberlain D, Hazizinski MF, Nadkarni V, Kloeck W, Kramer E. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and

conducting research on in-hospital "Utstein Style". *Resuscitation* 1997;34:151-83.

Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the utstein style. *Circulation* 1991;84:960-75.

Fontanals J, Miró O, Pastor J, Grain JM, Torres A, Zavala E. Reanimación cardiopulmonar en enfermos hospitalizados en unidades convencionales. Estudio prospectivo de 356 casos consecutivos. *Med Clin (Barc)* 1997;108:441-5.

García-Guasch R, Castillo J. Parada cardiorrespiratoria ¿y después qué? *Med Clin (Barc)* 1999;113:132-3.

Gener J, Moreno J, Mesalles E, Rodríguez N, Almirall J. Supervivencia inmediata y al año de la reanimación cardiopulmonar en una unidad de cuidados intensivos. *Med Clin (Barc)* 1989;93:995-8.

Kette F, Sbrojavacca R, Rellini G, Tosolini G, Capasso M, Arcidiacono D. Epidemiology and survival rate of out-of-hospital cardiac arrest in north-east Italy: the FACS study. *Resuscitation* 1998;36:153-9.

De Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital en adultos. *Med Intensiva* 2001;25:354-63.

Martin-Castro C, Bravo M, Navarro Pérez P, Mellado FJ. Supervivencia y calidad de vida en la parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. *Med Clin (Barc)* 1999;113:121-3.

Miranda DR. Quality of life after cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1994;106:524-30.

Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE. Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1997;35:225-9.

Ortega J, Gadeo F. Paradas cardíacas ambulatorias resucitadas sin secuelas neurológicas. *Med Clin (Barc)* 1993;100:14-6.

Ortiz M, Martínez MJ, Moyano M, Villanueva R, Lopera E, Ceballos P. Parada cardiorrespiratoria en urgencias de un hospital comarcal. *Emergencias* 2001;13:32-6.

Paraskos JA. History of CPR and the role of the national conference. *Ann Emerg Med* 1993;22:275-80.

Plan Nacional de resucitación Cardiopulmonar. *Manual de Soporte Vital Avanzado*. Barcelona: Ed Masson; 1998. p. 31-41.

Ritter G, Wolfe RA, Goldstein S, Landis JR, Vasu CM, Acheson A, et al. The effect of bystander CPR on survival of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Am Heart J* 1985;110:932-7.

Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101-5.

Tadel S, Horvat M, Noc M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest in Ljubljana: outcome report according to the "Utstein" style. *Resuscitation* 1998;38:169-76.

Torres Murillo JM, Romero Moreno MA, López Granados A, Mesa Rubio MD, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. *Arritmias cardíacas*. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 2ª edición. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 137-68.

Uriarte E, Alonso D, Odriozola G, Royo I, Chocarro I, Alonso J. Supervivencia de la parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria en Guipúzcoa: cuatro años de seguimiento. *Emergencias* 2001;13:381-6.

White RD, Rankins DG, Bugliosi TF. Seven years experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998;39:145-51.

Wik L, Steen PA, Bircher NG. Quality of bystander cardiopulmonary resuscitation influences outcome after prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1994;28:195-203.