

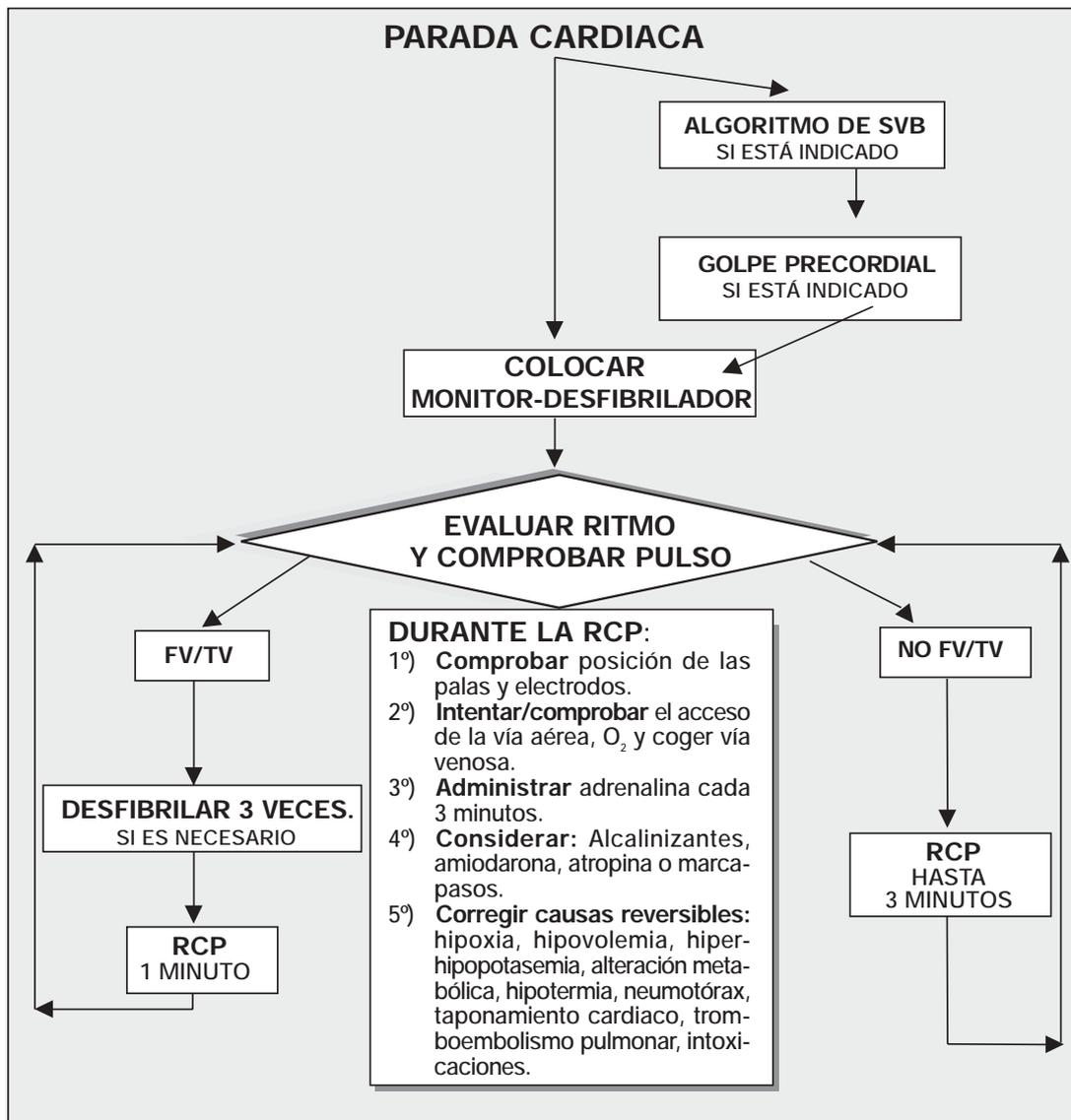
**APUNTES DE
SOPORTE
VITAL
AVANZADO**

ALGORITMOS DE SOPORTE VITAL AVANZADO

En reanimación de adultos sólo hay tres intervenciones que están avaladas por evidencia científica suficiente y que son: 1º) La RCP básica; 2º) La desfibrilación y 3º) La ventilación con intubación. La formación en soporte vital avanzado debe de incluir estos tres aspectos.

Hay que partir de la base que la preservación de las funciones intelectuales superiores es el fin primordial del SVA, no sólo conseguir ritmo cardiaco eficaz, sino que el daño cerebral sea el menor posible. Los medios de que se debe disponer deben contemplar la desfibrilación, la intubación y el empleo de fármacos.

ALGORITMO UNIVERSAL DE SVA



Este algoritmo pretende simplificar al máximo la secuencia de actuaciones, dando importancia a las maniobras de reconocida eficacia.

Cuando nosotros nos enfrentamos a un PCR iniciamos soporte vital básico y se debe continuar hasta que llegue el soporte que permita intubación, monitorización y fármacos, es decir el carro de paradas.

Aplicaremos el golpe precordial si está indicado, monitorizaremos el ritmo cardiaco, con las palas o con los electrodos y comprobaremos el pulso. Hasta aquí sólo hay un camino, a partir de aquí existen dos posibilidades: Que sea TV/FV u otro ritmo diferente (Asistolia/Disociación electromecánica).

En presencia de un monitor desfibrilador, lo primero que tenemos que hacer es comprobar el ritmo que origina el paro y por eso no iniciamos el soporte vital básico ni el golpe precordial, de ahí que en la primera parte del algoritmo aparezca "si es apropiado". Nosotros lo hemos desplazado a un lado del algoritmo, ya que muchas veces confunde. Es decir, si no tenemos monitor desfibrilador comenzamos con SVB más golpe precordial, pero si disponemos de monitor, como sucede habitualmente en el hospital, iniciamos con la comprobación del ritmo en el monitor, seguido de comprobar pulso. A partir de ahí el algoritmo se bifurca en dos ramas, fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso, que es lo mismo hemodinámicamente, en la que lo prioritario será la desfibrilación y que seremos muy eficaces haciendo las cosas bien, y la otra rama, que incluye disociación electromecánica/asistolia, en las que el planteamiento es diferente con respecto a la situación anterior:

- 1º) ya que no se contempla la desfibrilación
- 2º) en la disociación electromecánica nos esforzaremos en buscar causas secundarias
- 3º) los resultados son muy pobres, a pesar de hacer las cosas muy bien.

La descripción de estas tres situaciones las comentaremos en los algoritmos siguientes.

FIBRILACION VENTRICULAR/ TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

Cuando nos enfrentamos a una FV hay que tener en cuenta que el tiempo es importante, ya que cuanto antes apliquemos la desfibrilación, más eficaces seremos. Es por esto por lo que se contempla que la comprobación del ritmo se haga directamente con las palas y si diagnosticamos esta arritmia, sin separar las palas, con todas las precauciones que ya sabemos aplicaremos el primer choque de 200 J, después miraremos al monitor, si no hay cambio de ritmo aplicaremos el 2º choque con una energía de 200 J y por fin si vemos en el monitor que no hay cambio de ritmo aplicaremos el 3º choque con una energía de 360 J. Estos 3 primeros choques los hemos aplicado nada más aproximarnos al paciente, comprobando que no tenía pulso y el ritmo con las palas, es ahora cuando intentaremos el resto de las maniobras intentando la intubación, cogiendo una vía y administrando adrenalina y haciendo un minuto de soporte vital básico. Hay una regla nemotécnica para todo lo dicho hasta este momento: choque-choque-choque-IVAM (Intubación-Vía-Adrenalina-Masaje).

La serie de descargas se aconseja que se realice en 2 minutos para la primera, ya que se tiene que invertir tiempo en la intubación y vía pero en un minuto en cada serie siguiente. No es necesario comprobar el pulso entre choque y choque si no hay cambio en el ritmo del monitor; sí en el caso de que haya cambio de ritmo después de un choque para ver la eficacia mecánica. Después de la primera serie todos los choques serán de 360 J. El tiempo entre el 3º y 4º choque no debe ser superior a dos minutos.

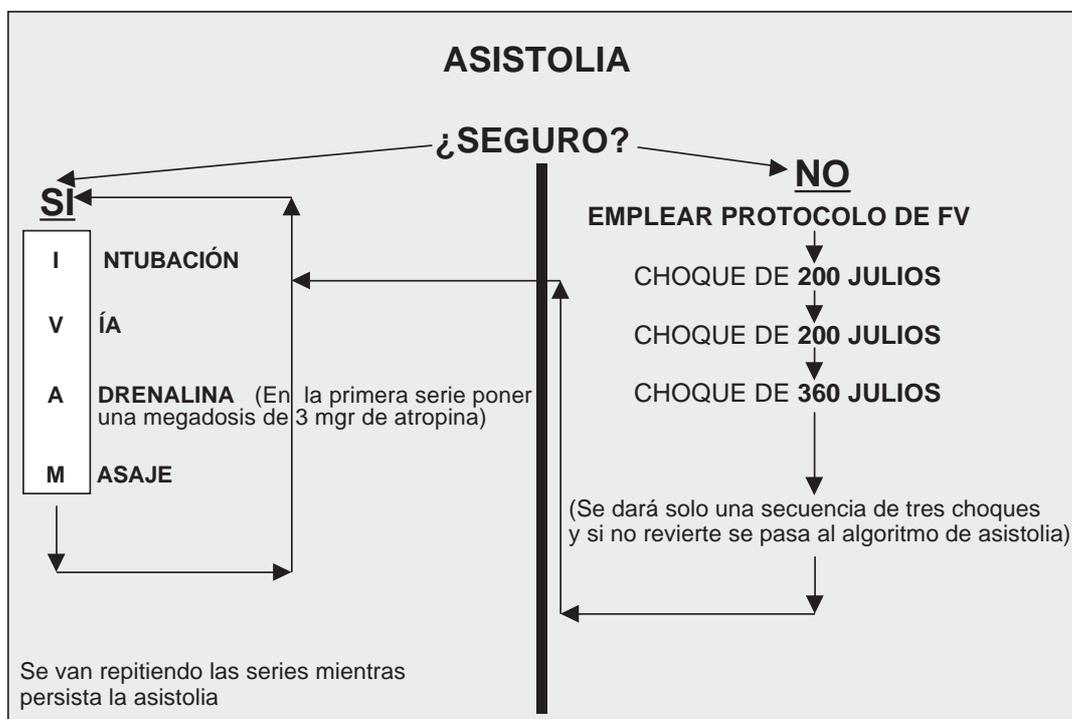
NO FV/TV:ASISTOLIA

Aparece en casos de hipoxia, hiperpotasemia, hipopotasemia, hipotermia, acidosis, drogas. A veces la asistolia es el estadio final de una bradicardia.

El diagnóstico debe confirmarse en dos derivaciones si está monitorizado. Si el diagnóstico es a través de las palas deben de girarse 90°. Esto es para desenmascarar FV finas. Si existe la duda de que se trate de una FV, hay que aplicar tres descargas de 200, 300 y 360 Julios.

El algoritmo a aplicar es sencillo. En la primera serie, aplicar una megadosis de atropina de 3 mg con el fin de bloquear todo el estado vagal que tengamos y después seguir con la nemotecnia: IVAM. Evaluar el ritmo cada tres minutos. La dosis de adrenalina es de 1 mg, sólo después de varias series se aconseja emplear megadosis de 3-5 mg de adrenalina y sin tener la certeza científica de su eficacia. El marcapasos está indicado en casos de bloqueo trifascicular (ondas P sin ningún complejo ventricular)

Se debe continuar la reanimación durante 20-30 minutos.



El uso del marcapasos está indicado cuando sólo hay ondas P o cuando la asistolia es por una bradicardia extrema.

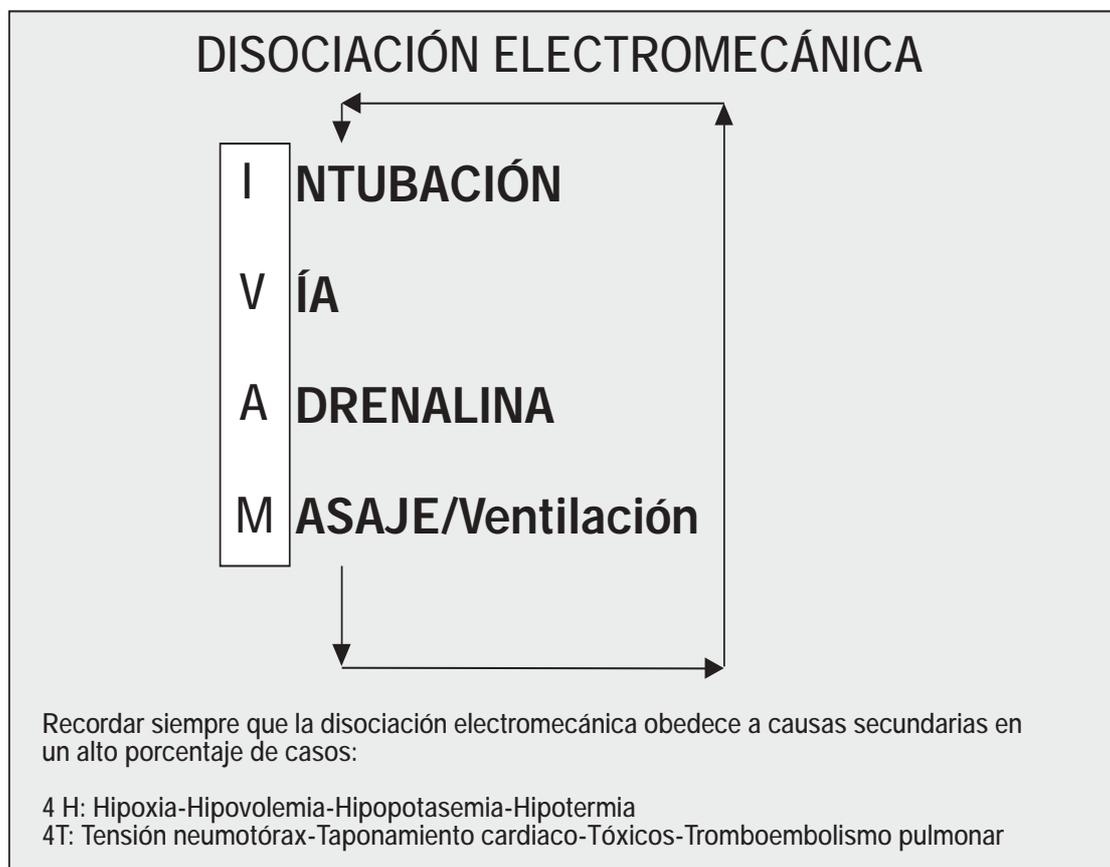
Cuando en estas situaciones no se dispone de marcapasos, puede ser útil "la percusión precordial", que consiste en dar pequeños golpes en el precordio haciendo que se transmita la energía hasta el corazón, originando un complejo QRS con traducción mecánica eficaz. Se puede percudir hasta llegar a una frecuencia de 100 por minuto. Es fácil comprender que esta situación, dando entre 60-100 golpes precordiales por minuto, sólo se puede mantener transitoriamente y en espacio corto de tiempo, generalmente en el traslado de enfermos o durante la espera de disposición de marcapasos.

NO FV/TV: DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA (DEM) O ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

Situación definida por cualquier ritmo en el monitor y sin que se detecte pulso.

La importancia clínica de esta situación es que se asocia a determinadas situaciones clínicas reversibles como la hipoxia, neumotórax, taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, hipotermia, tóxicos y sobre todo la hipovolemia.

La actitud válida ante la DEM es hacer soporte vital avanzado (Nemotecnia IVAM), en cada serie 1 mg de adrenalina y comprobar el pulso cada tres minutos, y sobre todo buscar causas secundarias, que es donde radica la clave del éxito de esta situación.

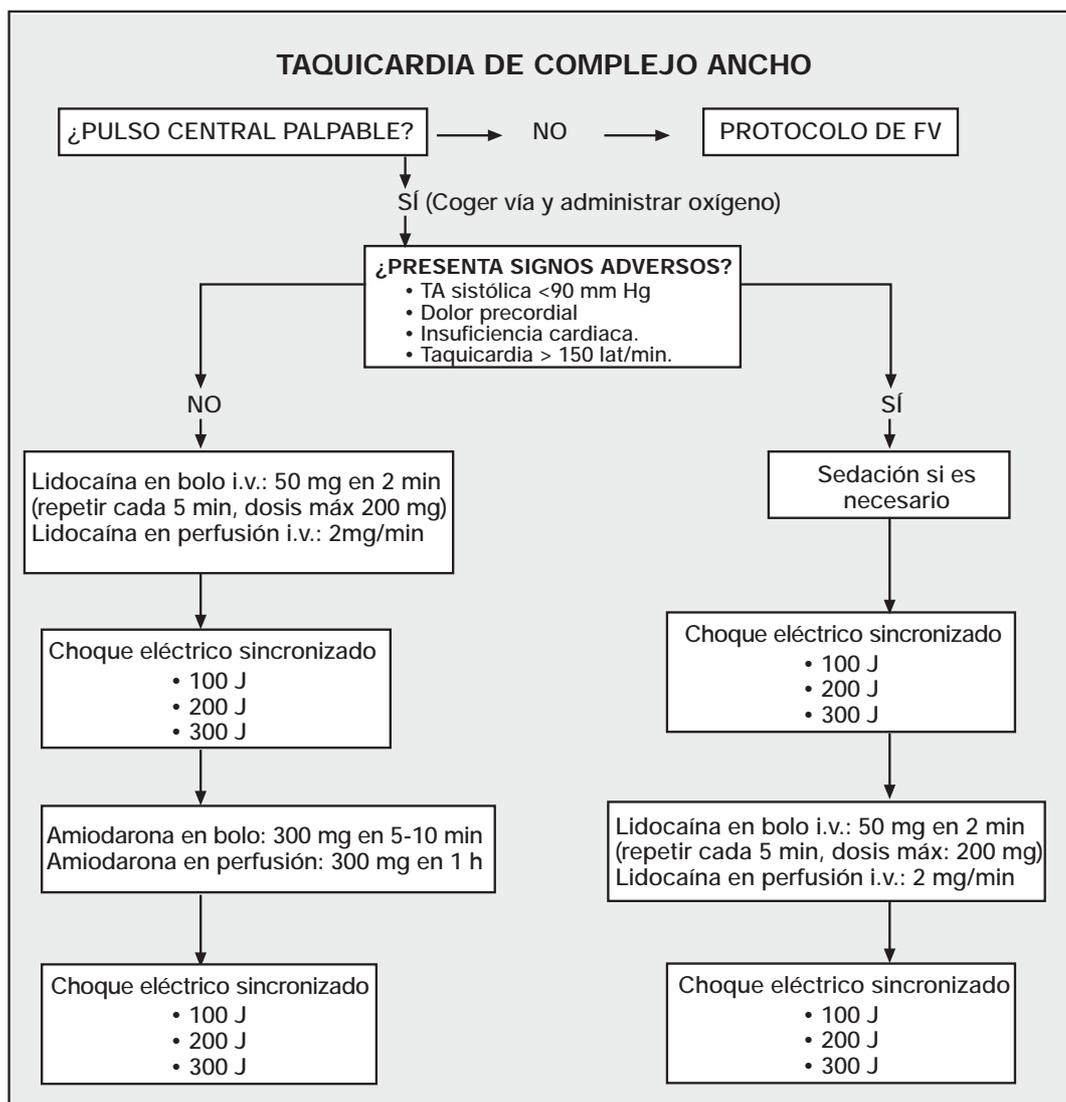


La ERC recomienda hacer la nemotecnia para el recordatorio de las causas secundarias de las 4 "H": hipoxia, hipovolemia, hipopotasemia (alteración metabólica), hipotermia; y las 4 "T": tensión neumotórax, taponamiento cardiaco, tóxicos, tromboembolismo pulmonar.

ARRITMIAS PERIPARADA

Son arritmias graves pero que no se siguen siempre de PCR, y que actuando de forma correcta se consigue su desaparición y mejoría del estado clínico, pero que dejadas a su evolución en un alto porcentaje de casos conducirá a una arritmia de parada.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO



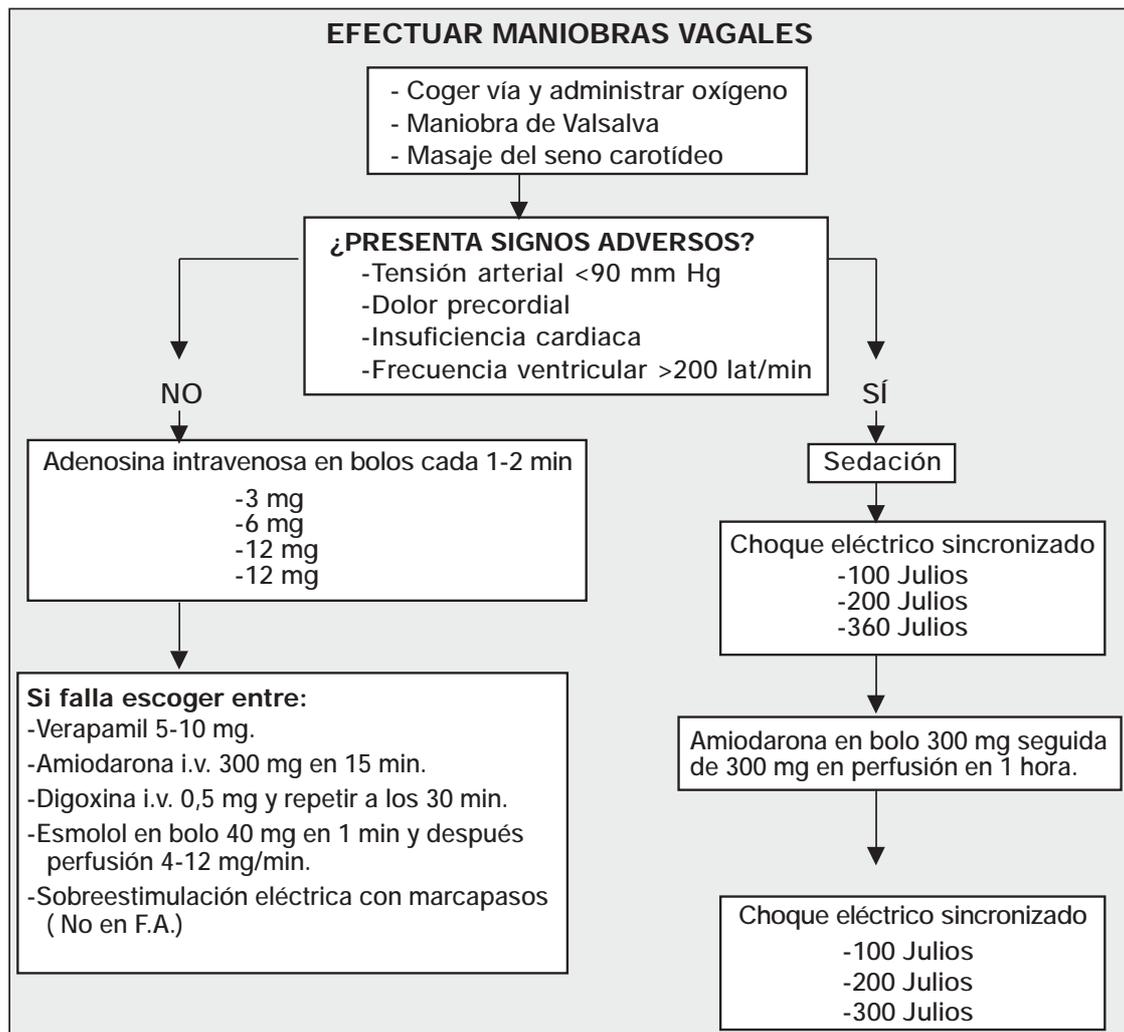
Mientras no se demuestre lo contrario, una taquicardia de complejo ancho es una taquicardia ventricular. Se puede acompañar de diferentes situaciones clínicas:

- Sin pulso: Se considera una FV.
- Con pulso pero con severa repercusión hemodinámica: se debe considerar la cardioversión inmediata.
- Bien tolerada hemodinámicamente: probar tratamiento farmacológico.

En caso de cardioversión, se recomienda una secuencia creciente de niveles de energía sincrónica: 100-200-360 J.

Si se decide administrar tratamiento farmacológico se inicia con lidocaína a 1 mg/kg, y se puede repetir hasta tres veces. Si se consigue revertir la arritmia, poner perfusión a 2 mg/minuto. Si no se revierte con lidocaína se puede probar con amiodarona.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO



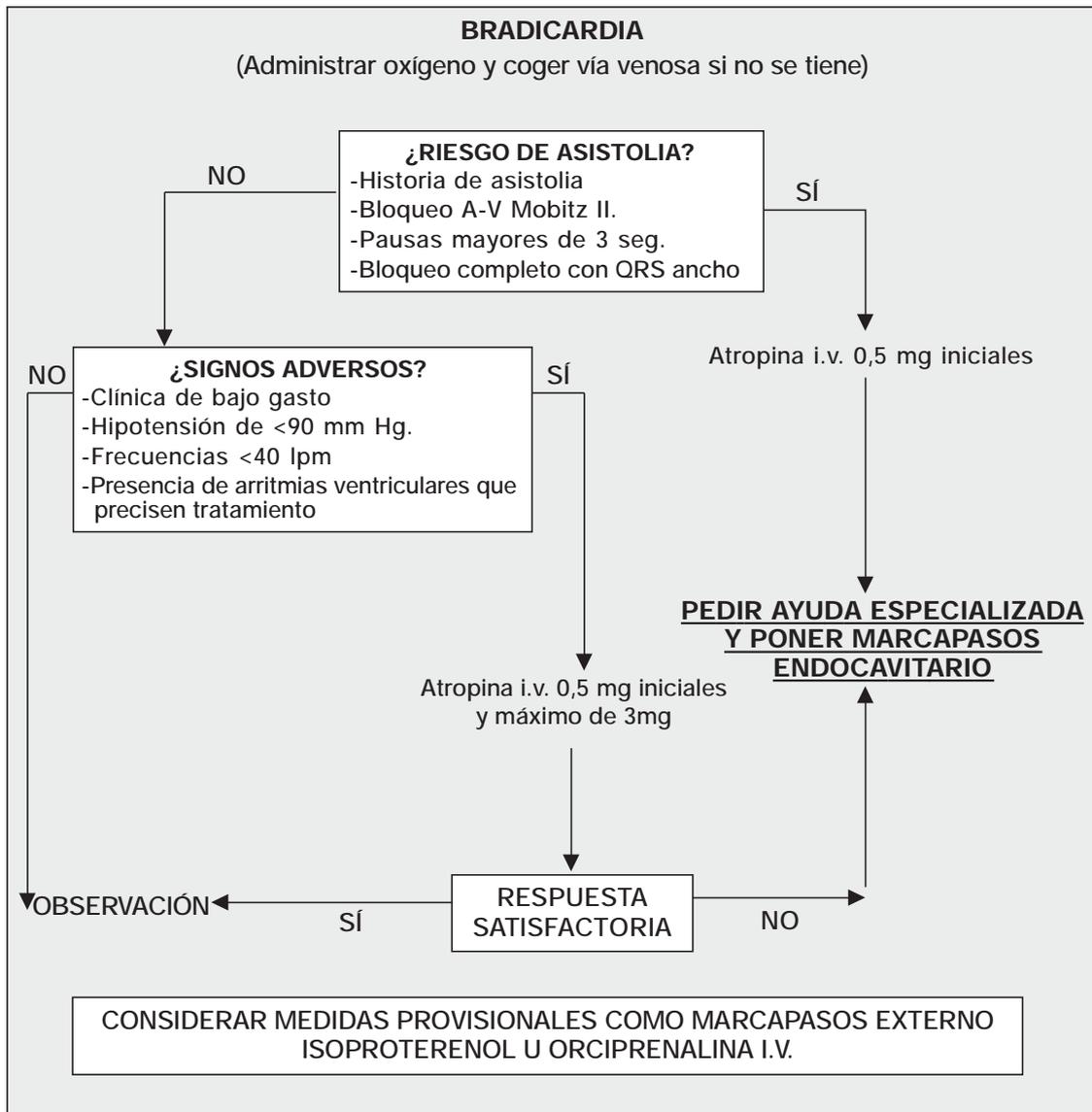
Estas son casi siempre de origen supraventricular y suelen ser bien toleradas, pero hay que saber que pueden inducir FV.

La Adenosina es el tratamiento de elección a la dosis inicial de 3 mg, que no suele ser eficaz y por eso se recomienda aumentar la dosis a 6 mg en la siguiente dosis y a 12 mg en la siguiente. Cada dosis se pone en intervalos de 1 minuto. No se recomienda en asma y EPOC. El ATP es igual de eficaz.

Si la taquicardia tiene signos adversos hemodinámicos está indicada la cardioversión sincronizada a dosis crecientes de 100-200-360 J.

En ausencia de signos adversos, otros fármacos que se pueden emplear son los beta-bloqueantes, digital y amiodarona.

BRADICARDIA



En las bradicardias nos tenemos que hacer 2 preguntas:

- 1ª **¿Existe peligro de asistolia?** Ver si tiene cualesquiera de los siguientes signos adversos como: historia previa de asistolia, bloqueo A-V de 2º grado tipo Mobitz, pausas mayores de 3 segundos y bloqueo de 3º grado con QRS ancho.

2ª ¿Tiene deterioro hemodinámico?: Bajo gasto, hipotensión, insuficiencia cardiaca, frecuencia cardiaca menor de 40 por minuto.

Si hay riesgo de asistolia o deterioro hemodinámico la solución es el marcapasos. Si es bien tolerada se puede contemporizar e iniciar tratamiento con atropina a una dosis de 0,5 mg y se puede repetir hasta una dosis máxima de 3 mg. Si no se mejora se puede poner tratamiento con una perfusión de Isoproterenol o marcapasos (MC) externo.

Existe la controversia del empleo de atropina en casos de bloqueo A-V de alto grado, en los de 2º grado tipo Mobitz II puede aumentar el grado de bloqueo, al aumentar la frecuencia auricular y el grado de bloqueo auriculo ventricular, el resultado final puede ser un aumento de la bradicardia e hipotensión. En los bloqueos completos con QRS ancho puede aumentar la isquemia y aparecer arritmias ventriculares. En los bloqueos de 3º grado la atropina es ineficaz.

Los pacientes en los que por el bloqueo de alto grado puede estar contraindicada la atropina, los que presentan bradicardia severa, situación clínica inestable o bloqueo de 3º grado infrahisiano (QRS ancho), son subsidiarios de un marcapasos transcutáneo en espera de un endovenoso. Mientras se permanece con el transcutáneo puede ser necesaria la sedación.

El isoproterenol a dosis altas es vasodilatador y produce hipotensión, por lo que puede estar contraindicado en bradicardias con hipotensión, pero a dosis bajas de 1 mg/minuto no vasodilata y taquicardiza por lo que puede estar indicado en estas situaciones.

En caso de encontrarnos en una situación de infarto agudo de miocardio inferior con QRS estrecho, los bloqueos suelen ser transitorios y se puede emplear atropina, isoproterenol, dopamina y adrenalina. A veces puede ser necesario el MC endocavitario. En los infartos agudos de miocardio (IAM) anteriores la situación es más conflictiva, ya que los bloqueos A-V de 2º tipo Mobitz II y los de 3º grado suelen evolucionar peor por lo que se tiene que colocar un MC endovenoso una vez detectada la situación.

GOLPE PRECORDIAL

La puñopercusión precordial produce una descarga de 25 julios de voltaje que puede ser eficaz para revertir una TV hasta en el 25% de los casos, pero produce poco voltaje para revertir una FV que suele necesitar unos 200 J, siendo eficaz sólo en el 2% de las FV. Lo tiene que proporcionar un profesional. Es ineficaz cuando se proporciona más allá de los primeros 30 segundos de ocurrido el paro.

INDICACIONES

- Como primera medida en una FV mientras se prepara el desfibrilador. No se puede retrasar un choque por dar un golpe precordial.
- Parada cardiaca presenciada si no se dispone de un desfibrilador.
- En la TV si se dispone de desfibrilador. Si no se dispone, no se puede aplicar ya que a veces el golpe precordial transforma una TV en FV.

TÉCNICA

Golpe seco y duro con la eminencia hipotenar y desde una distancia de 30 cm del pecho en la mitad del esternón. Después, comprobar pulso y monitor.

FÁRMACOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

FÁRMACOS

La administración de fármacos durante la RCP es una medida de importancia relativa con respecto a la intubación orotraqueal y desfibrilación. Sólo la administración de ADRENALINA se considera medida de vital importancia.

OXÍGENO

El objetivo de toda RCP es el aporte de oxígeno a los tejidos, principalmente al cerebro. Así pues, como estamos en una situación de déficit de transporte, procuraremos que llegue la máxima concentración de oxígeno con flujos de 10 a 15 litros por minuto.

VASOPRESORES

Adrenalina

Catecolamina endógena que actúa sobre receptores simpáticos alfa, produciendo vasoconstricción periférica, con el consiguiente aumento de resistencias vasculares sistémicas y de la tensión arterial (efecto princeps de esta droga en RCP), que mejoran el flujo tanto cerebral como el coronario y facilitan la recuperación de la circulación espontánea.

Además actúa sobre receptores beta-1 produciendo aumento del inotropismo, frecuencia y automatismo cardíaco, y sobre receptores beta-2 que producen vasodilatación y broncodilatación. Aunque su efecto beta incrementa el consumo de oxígeno miocárdico, puede ser ventajoso una vez que se recupera la actividad cardíaca espontánea por su efecto inotrópico positivo.

Indicaciones

Durante la asistolia y actividad eléctrica sin pulso contribuye a restaurar la actividad eléctrica y contráctil espontánea.

En la FV/TV sin pulso, mejora las condiciones para el éxito de la desfibrilación eléctrica.

Dosificación

Dosis estándar de 1 mg intravenoso cada 3 minutos. No se ha demostrado que el empleo de dosis intermedias o altas aumenten la eficacia de la droga.

Perfusión intravenosa de 2 a 10 microg./min.

Efectos secundarios y precauciones

No administrar por la misma vía venosa junto con el bicarbonato, puesto que disminuye de forma significativa su actividad.

Dobutamina

Efecto predominantemente beta.

Indicaciones

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto.

Dosificación

2 a 20 microg./kg/min.

Efectos secundarios y precauciones

Dosis superiores a 20 microg/kg/min. tienen efectos alfa, con el consiguiente efecto taquicardizante. Como todas las catecolaminas, no debe mezclarse con bicarbonato.

Dopamina

Acción sobre receptores dopaminérgicos, beta y alfa, de forma dosis dependiente. De 2 a 5 microg./kg/min. se consigue efecto dopa o pre-beta que origina vasodilatación renal y mesentérica. Entre 5 y 10 microg/kg/min. su efecto es beta con incremento del gasto cardiaco sin aumentar la frecuencia cardiaca. Entre 10 y 20 microg./kg/min. predominan efectos alfa y beta con aumento de la frecuencia cardiaca. Dosis mayores de 20 microg/kg/min. tienen una acción puramente alfa, con vasoconstricción renal y periférica y riesgo de taquiarritmias.

Indicaciones

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca con frecuencia cardiaca menor de 100 por minuto.

Bradycardia sintomática si la atropina no está recomendada o ha fracasado.

Dosificación

Dosis inicial recomendada de 2 a 5 microg./kg/min. Incrementar progresivamente según monitorización hemodinámica.

Efectos secundarios y precauciones

No administrar por la misma vía junto con bicarbonato.

Noradrenalina

Efecto predominantemente alfa con algo de acción beta1. Produce, por lo tanto, potente efecto vasoconstrictor e inotrópico.

Indicaciones

Pacientes en estado de shock con hipotensión severa y bajas resistencias periféricas, refractario a la terapia con dopamina. Se han realizado varios estudios para evaluar el empleo de noradrenalina durante la RCP, y se ha comprobado mayor porcentaje de recuperación inicial del pulso, pero no mejora la supervivencia final por lo que, de momento, no se considera apropiado su uso para esta indicación.

Dosificación

De 0,5 a 5 microg/kg/min.

Efectos secundarios y precauciones

El empleo de noradrenalina exige la corrección previa de una eventual hipovolemia. Debe emplearse con mucha precaución en pacientes con cardiopatía isquémica. Si se extravasa puede provocar necrosis isquémica, que requiere la infiltración local con fentolamina 5 a 10 mg diluida en 10 a 15 cc. de suero salino fisiológico. No debe administrarse junto con bicarbonato. Puede producir necrosis acras y disminución de la presión de perfusión renal.

ANTIARRÍTMICOS

Lidocaína

Antiarrítmico que disminuye el automatismo y suprime los latidos ectópicos ventriculares. Sus acciones son más notorias en situación de isquemia y acidosis.

Indicaciones

TV con pulso.

Tratamiento post-reanimación de pacientes con FV/TV.

FV/TV sin pulso que no responde a desfibrilación y RCP con adrenalina.

Taquicardia con QRS ancho de origen incierto.
Extrasistolia de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Dosificación

Bolo inicial de 1 a 1,5 mg/kg. seguidos de bolos de 1 mg/kg cada 5-10 minutos. Una vez conseguido el efecto deseado, infusión i.v. de 1-4 mg/min.

Efectos secundarios y precauciones

Mareo, confusión y convulsiones. Puede precipitar un bloqueo AV. En pacientes con disminución del gasto cardiaco, hepatopatía o edad avanzada se debe reducir la dosis.

Bretilio

Tosilato de bretilio posee propiedades antiarrítmicas complejas, ya que inicialmente produce una liberación de noradrenalina seguida de un bloqueo adrenérgico posganglionar. Eleva el umbral de FV, facilitando las descargas de desfibrilación. No se han demostrado resultados superiores a la lidocaína, por lo que no debe usarse de primera línea.

Procainamida

Antiarrítmico que prolonga el periodo refractario y reduce la excitabilidad de las fibras de Purkinje. Útil en arritmias ventriculares que no responden a la lidocaína y en arritmia completa por fibrilación auricular en presencia de Wolf-Parkinson-White (W-P-W).

Dosificación

30 mg/min hasta que llegamos a una dosis total de 1 g. puede originar ensanchamiento de QRS, o producir hipotensión. Una vez conseguido el efecto deseado, se instaura una perfusión i.v. de 1-4 mg/min. Sus efectos proarrítmicos (bloqueo AV, torsade de pointes o asistolia) son más frecuentes si hay hipopotasemia o hipomagnesemia

Amiodarona

Antiarrítmico que retrasa la conducción sinoauricular, auricular, del nodo AV y vías accesorias en W-P-W. Además, posee efecto vasodilatador e inótropico negativo.

Indicaciones

Taquicardias con QRS estrecho bien toleradas, refractarias a adenosina, y en aquellas refractarias a cardioversión y con compromiso hemodinámico. También en TV/FV refractarias a cardioversión en que ya se han utilizado otros antiarrítmicos.

Dosificación

300 mg i.v. en 15 minutos, seguidos de 300 mg i.v. en 1 hora. Dosis de mantenimiento 10 a 15 mg/kg en perfusión iv. en 24 horas.

Efectos secundarios y precauciones

Contraindicada en pacientes con alteración de función tiroidea, alergia al yodo y embarazo. No debe utilizarse en pacientes con bloqueo AV o bradicardia. Asociada a beta-bloqueantes puede causar asistolia y torsade de pointe. Se han descrito múltiples efectos indeseables extracardiacos, como son: alteraciones hepáticas, corneales, cutáneas, pulmonares, tiroideas, gonadales, etc.

Adenosina

La adenosina y el adenosín trifosfato (ATP) son sustancias derivadas de las bases purínicas que retrasan la conducción del nodo auriculoventricular. Debido a su corta vida media

(menor de 10 seg.) y a la ausencia de efectos hipotensores o depresores del inotropismo, han desplazado al verapamilo como tratamiento de primera elección de las taquicardias supraventriculares.

Indicaciones

Taquicardias paroxísticas supraventriculares. Producen un bloqueo AV transitorio que nos permite identificar el tipo de arritmia. También en taquicardias con QRS ancho de origen incierto que no ceden a la lidocaina.

Dosificación

6 mg. de adenosina (10 de ATP) en bolo rápido iv. Si no se obtiene respuesta en un minuto, se dobla la dosis.

Efectos secundarios y precauciones

Flush facial por vasodilatación cutánea, disnea y opresión torácica. Conviene prevenir al paciente de su efecto fugaz.

Contraindicadas en pacientes con asma, enfermedad del seno, alteraciones de la conducción AV e intoxicación digitálica. En corazones trasplantados, al estar denervados, pueden provocar un bloqueo AV prolongado. En estos casos está indicado un bolo de aminofilina (250 mg i.v.).

Sulfato de magnesio

Catión que actúa como cofactor en multitud de reacciones enzimáticas del organismo. Su deficiencia se ha asociado a arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Su administración de forma rutinaria no mejora la supervivencia de los pacientes con parada cardíaca. Se utiliza para corrección de hipomagnesemia en pacientes con arritmias ventriculares y en la torsade de pointe.

Indicaciones

Tratamiento de arritmias ventriculares en pacientes con hipomagnesemia documentada. Torsade de Pointes. Arritmias en pacientes con alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, tratamiento con digital o diuréticos y en pacientes alcohólicos).

Dosificación

1-2 g i.v. en 100 cc de dextrosa al 5% en 1-2 min. No hay riesgo de toxicidad a estas dosis.

Atropina

Acción parasimpaticolítica, produciendo un aumento del automatismo del nódulo sinusal y mejora la conducción en nodo AV. No modifica la conducción infrahisiana ni la tensión arterial.

Indicaciones

Pacientes con bradicardia sintomática y bloqueo AV con QRS estrecho y signos de alarma.

Dosificación

0,5-1 mg i.v. repetidos cada 3-5 min hasta 3 mg (0,04 mg/kg). Dosis menores a 0,5 mg pueden tener efecto paradójico. Algunos recomiendan 3 mg en una sola dosis en la asistolia.

Efectos secundarios y precauciones

Aumenta el consumo de oxígeno miocárdico, por lo que debe utilizarse con precaución en IAM. Ineficaz en bloqueos AV de segundo grado tipo II o de tercer grado con QRS ancho. Puede provocar visión borrosa o retención urinaria.

Isoproterenol

Agonista beta con potentes propiedades inotrópicas y cronotrópicas.

Indicaciones

Torsade de Pointes secundarias a bradicardias.

Bradicardias en pacientes con corazón denervado.

Bradicardias sintomáticas hasta la instauración de un marcapasos.

Dosificación

Perfusión i.v. de 2 a 10 µg/min.

OTROS FÁRMACOS EN RCPA

Bicarbonato sódico

Agente alcalinizante para el tratamiento de la acidosis metabólica. Actúa neutralizando iones de hidrógeno y formando carbónico y agua. Durante la PCR se produce una acidosis mixta, respiratoria y metabólica; aquella se solventa con una adecuada ventilación, y ésta precisa de la adecuada restauración de la circulación.

La acidosis produce graves efectos adversos: disminución de contractilidad cardiaca, hipotensión, hiperpotasemia, arritmias y disminución de la respuesta de las catecolaminas. No hay datos que indiquen que el tratamiento con bicarbonato mejore la supervivencia.

Indicaciones

PCR en paciente con hiperpotasemia conocida.

Indicación relativa en pacientes con intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

En PCR prolongadas.

Dosificación

El mejor reflejo de la acidosis tisular es la gasometría venosa central.

Su administración está indicada cuando el pH sea menor de 7,10.

Cuando no se disponga de gasometría tras 15 min de PCR, se puede administrar 1 mEq/kg, como utilizaremos bicarbonato 1Molar, los mEq necesarios se corresponden con los ml y éstos con los kg.

Efectos secundarios y precauciones

El bicarbonato produce hiperosmolaridad e hipernatremia. Además, produce acidosis en el SNC ya que se produce carbónico que atraviesa la barrera hematoencefálica, mientras que el bicarbonato no. No debe utilizarse por la misma vía que las catecolaminas, tampoco por vía endotraqueal.

Calcio

Catión cuya administración favorece la contractilidad miocárdica.

Indicaciones

Sobredosificación por calcio antagonistas y parada cardio-respiratoria con hiperpotasemia.

Dosificación

5-10 ml de cloruro cálcico al 10%, repetibles a los 10 minutos.

Efectos secundarios y precauciones

Puede producir un espasmo coronario y potenciar la toxicidad digitálica. No administrar junto con bicarbonato, puesto que precipita.

Midazolam

Benzodiazepina hidrosoluble con gran rapidez de acción (aproximadamente 2 min.) y corta vida media (1,5 horas).

Indicaciones

Sedación para cardioversión e intubación traqueal.

Dosificación

0,1 mg/kg i.v. lenta. Gran variabilidad interindividual.

Efectos secundarios y precauciones

Puede producir depresión respiratoria e hipotensión. Dado que la vida media es de 50 min. se puede requerir el uso de flumazenil en caso de sobredosificación.

FLUIDOS EN RCP

La administración de fluidos en RCP tiene un papel secundario y sirve, esencialmente, como vehículo de aporte de fármacos. Deben evitarse los glucosados, ya que favorecen el edema cerebral. Así pues, se prefiere el suero salino al 0,9% o la solución de ringer lactato. En situaciones de PCR secundarias a pérdida de volemia por hemorragia, debe instaurarse un tratamiento tanto etiológico como de reposición sanguínea.

FÁRMACOS UTILIZADOS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

| FÁRMACO | PRESENTACIÓN COMERCIAL ® | DOSIS BOLO | PREPARACIÓN DE LA INFUSIÓN | RITMO DE INFUSIÓN |
|----------------|--|---|---|---|
| ADRENALINA | Amp. de 1 mg/cc -1 cc al 1% ADRENALINA ® | 1 mg i.v./3 min | AMP. 1 mg/250 cc | 30-150 cc/h 2-10 µg/min. |
| ATROPINA | 1 mg/cc ATROPINA ® | 0.5-1 mg. cada 3-5 min hasta un máximo de 3 mg | | |
| ISOPROTERENOL | Amp. de 0.2 mg/cc ALEUDRINA ® | | 5 Amp./250 cc de glucosado | 30-150 cc/h (2-10 µg/min) |
| NORADRENALINA | Amp. de 10 mg/10 cc NORADRENALINA ® | | 50 mg/250 cc 5 amp./250 cc | 0.5-2 mg/kg/min (10 ml/hora) |
| DOPAMINA | Amp. 200 mg/5 cc DOPAMINA ® | | 1 amp./250 cc | Preβ: < 3 µg/Kg/min β: 3-10 µg/Kg/min α: > 10 µg/Kg/min |
| DOBUTAMINA | Amp. de 250 mg/20 cc DOBUTREX ® | | 1 amp./250 cc | 2-20 mg/Kg/min |
| LIDOCAINA | (Todas las amp. son de 10 cc) al 1%=10 mg/cc.....10 cc al 2%=20 mg/cc.....5 cc al 5%=50 mg/cc.....2 cc LIDOCAINA ® | (Para conseguir 100mg)10 cc5 cc2 cc | (Para conseguir 1 g.) 10 amp./250 cc 5 amp./250 cc 2 amp./250 cc | 15-60 cc/h (1-4 mg/min) |
| PROCAINAMIDA | 1 g. en 10 cc BIOCORYL ® | 30 mg/min hasta 17 mg/kg | 1 vial/250 cc | 15-60 cc/h (1-4 mg/min) |
| AMIODARONA | Amp: 150 mg TRANGOREX ® | 5 mg/kg en 30 min (2 amp. apróx) | | 10-15 mg/kg/día |
| ADENOSINA | Amp.: 6 mg=2 cc ADENOCOR ® | 3 mg. bolos sucesivos a intervalos de 1-2 minutos: 6-12-18 mg. hasta obtener la respuesta deseada | | |
| SULFATO DE MG | Amp.: 1.5 g/10 cc SULFATO DE MG® | 1.5 g. en 100 cc de suero glucosado a pasar en 2 minutos | | |
| NALOXONA | Amp.=0.4 mg NALOXONE ® | 0.01 mg/kg (1 ó 2 amp.) repetir a intervalos de 2 minutos hasta un máximo de 2 mg | | |
| FLUMAZENIL | Amp.=0.5/5 cc ANEXATE ® | 0.5 mg i.v. repetir a intervalos de 2 minutos hasta dosis total de 2 mg | | |
| PROPOFOL | Amp. 10 cc=200 mg PROPOFOL® | 2 mg/kg | | Iniciar a 0.3 mg/kg/h e ir aumentando según respuesta |
| ETOMIDATO | Amp. 10 cc= 200 mg HYPNOMIDATE ® | 0.2 mg/kg | | |
| TIOPENTAL | Vial polvo 0.5 gr. PENTOTAL ® | 5 mg/kg | | |
| MIDAZOLAM | Amp.=15 mg/3 cc DORMICUM ® | 0.1 mg/kg | 0.05 mg/kg/h e ir aumentando según respuesta | |
| SUCCINILCOLINA | Amp. 100 mg/2 cc ANECTINE ® | 1 mg/kg (0.5-1 AMP) | | |
| ATRACURIO | Amp. 25 mg/2.5 cc Amp. 50 mg/5 cc TRACRIUM ® | 0.5 mg/kg | | 0.5 mg/kg/h |
| ROCURONIO | Amp. 50 mg/5 ml ESMERON ® | 0.6 mg/kg | | |

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

La administración de fármacos es habitual en la atención al PCR. La cateterización va después de la desfibrilación y la intubación si son necesarias.

Ante un PCR sin vía, la de elección será una vena periférica supradiafragmática, preferiblemente en el brazo, ya que no interfiere con el resto de las maniobras de RCP. La administración del fármaco debe de ir seguida de la infusión de 20 cc de suero salino y elevar el miembro para favorecer su llegada al corazón. Se debe de emplear salinos o soluciones de Ringer.

VÍAS VENOSAS CENTRALES

Deben ser cogidas por personal experto. La gran ventaja es la rapidez con que llegan a la circulación central. Posibilita la administración de grandes volúmenes en poco tiempo, infusión de soluciones irritantes o de elevada osmolaridad, permiten medir parámetros hemodinámicos, poner marcapasos y realizar técnicas que requieran recambio sanguíneo como hemodiálisis.

Las complicaciones más frecuentes son la punción de estructuras vecinas como arterias o nervios, extravasación, hematoma, flebitis, infección de tejidos blandos adyacentes, neumotórax, embolias aéreas y arritmias por introducción del catéter en el ventrículo derecho.

El acceso a estos vasos se puede hacer mediante dos métodos; el primero es mediante la inserción de **intra catéteres** (son catéteres sobre aguja), que consisten en una cánula de material elástico y flexible que va por el interior de una aguja. Se pincha con la aguja metálica entrando en la luz venosa y a través de ésta se desplaza el catéter entrando en la vena; después se retira la aguja metálica quedando en el interior el catéter flexible.

El otro método es **a través de guías metálicas** mediante la técnica de Seldinger.

Técnica de Seldinger

1º) Punción del vaso:

La localización del vaso que hayamos seleccionado para punción se puede realizar con una aguja intramuscular e infiltrando con anestesia los planos que vamos atravesando. Esto es conveniente, ya que con frecuencia no se consigue a la primera localizar el vaso y de, esta manera, evitamos hacer la punción dolorosa. Otras veces localizamos el vaso con la aguja del Kit comercial, que es más recia y por esto puede ser algo dolorosa. Una u otra depende de preferencias personales.

2º) Introducción de la guía a través de la aguja

Una vez localizado el vaso, retiramos la jeringa y a través de la aguja introducimos la guía metálica. Sobre pasamos con la guía el extremo distal de la aguja de forma que queda en el interior del vaso varios centímetros.

3º) Retirada de la aguja

Una vez introducida la guía, fijando el extremo proximal retiramos la aguja deslizando la a su través. De esta manera, tenemos el extremo distal de la guía en el interior del vaso y el proximal está atravesando la piel y visible en el exterior.

4º) Introducción del catéter

A través del extremo proximal de la guía, introducimos la punta del catéter y vamos sacando poco a poco la guía, y en el sentido retrogrado la vamos introduciendo en el interior del catéter hasta que la vemos aparecer en la parte proximal de éste. En este momento, tenemos todo el catéter en el exterior pero montado sobre la guía, cuyo extremo está en el interior del vaso. Introducimos todo el bloque, guía y catéter montado en el interior del vaso hasta el punto de fijación.

5º) Retirar la guía

Una vez que tenemos todo en el interior del vaso, retiramos la guía del catéter y conectamos una jeringa para aspirar sangre y comprobar que estamos dentro del vaso. Posteriormente conectamos el sistema de gotero y vemos que refluye sangre si lo bajamos por debajo de la cama del paciente y, por último, fijamos el catéter a la piel con dos puntos de sutura. Es conveniente hacer una radiografía de control.

Vena yugular interna

Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg ligero de 15°-25° para facilitar el relleno de las venas y evitar la embolia gaseosa, con ligera hiperextensión del cuello y la cabeza girada al lado opuesto de la punción.

Se tiene como referencia la arteria carótida interna y el músculo esternocleidomastoideo (EMC). La vena yugular interna va siempre externa a la carótida interna. En relación al EMC se pueden localizar tres puntos:

Vía Anterior

Borde interno del EMC.

Vía Lateral

Borde posterior del EMC: se pincha por el borde posterior del EMC a nivel medio, donde se cruza el EMC con la yugular externa, con una inclinación de 60° y en dirección al yugulun.

Vía Media

Se pincha en el vértice del triángulo de Sedillot formado por la clavícula y los dos vientres del EMC, con inclinación de 60° y en dirección a la mama ipsilateral.

Las ventajas de esta vía son que es de fácil compresión si hay hematoma y tiene menos riesgo de producir neumotórax. Los inconvenientes son que puede puncionar la carótida e interfiere con el resto de medidas de RCP.



VÍA LATERAL O POSTERIOR



VÍA MEDIA



SELDINGER EN VÍA YUGULAR MEDIA

Vena subclavia

Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, el brazo homolateral pegado al cuerpo y la cabeza girada al lado opuesto de la punción.

Se realiza la punción por debajo del borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio medio con el interno donde se produce un cambio de en la curvatura de la clavícula. La aguja se dirige hacia el hueco supraesternal, pasando entre la primera costilla y la clavícula, y hay que dirigir la punta de la aguja tangencialmente a la primera costilla en dirección a un punto imaginario situado un centímetro por encima del manubrio esternal.

Las ventajas de esta vía son que tiene poco riesgo de infección y mayor comodidad del paciente; los inconvenientes son la posibilidad de neumotórax, punción de la arteria subclavia, compresión difícil en caso de hematoma e interferencia con el resto de maniobras de RCP.

En caso de que haya lesión pulmonar en un lado, habrá que coger la vía subclavia del lado de la lesión, ya que si se produce neumotórax se evitará una insuficiencia respiratoria grave, al no tener lesionados los dos pulmones.

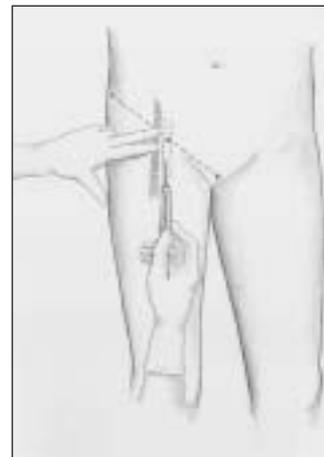


VÍA SUBCLAVIA

Vía femoral

Es una buena vía pero está desprestigiada. Se le ha llamado vía "sucias" por el lugar donde está, pero la posibilidad de infección depende de los cuidados que tengamos después de cogerla y la limpieza de la zona. Es siempre una vía muy transitoria, de pocos días, ya que imposibilita al paciente para levantarse de la cama.

Para cogerla, el paciente tiene que estar en posición horizontal, con la pierna estirada, ligeramente separada y en rotación externa. Localizamos la arteria femoral en el medio de una línea imaginaria entre la espina iliaca antero-superior y la sínfisis del pubis, que suele coincidir con el pliegue inguinal. Para localizar la arteria, juntamos el dedo medio e índice de la mano izquierda y colocamos el dedo medio encima de donde esté la arteria; hacia adentro nos quedará el dedo índice que es más corto. En la diferencia de distancia entre ambos dedos será donde hay que pinchar, ya que la vena está un centímetro por adentro de la arteria. Se pincha con una inclinación de 60°. La profundidad a la que nos encontremos la vena depende del tejido adiposo del paciente.



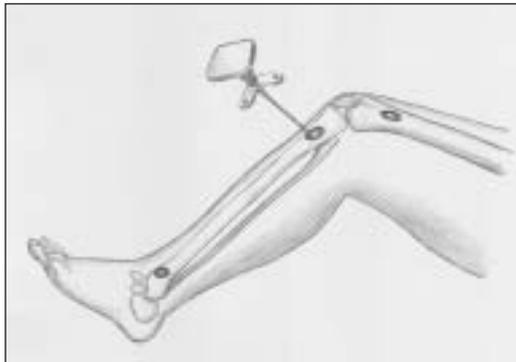
VÍA FEMORAL

Las ventajas de esta vía son que tiene pocas complicaciones, es fácil de comprimir si hay sangrado y no interfiere con otras medidas. Los inconvenientes son que inmoviliza al paciente y es difícil llegar hasta cavidades cardiacas si es necesario.

Vía intraósea

Es una vía que se emplea más en niños y poco en adultos. En niños es la de elección, si transcurridos 90 segundos no se tiene vía. Se necesita un trócar especial para pinchar el hueso. En niños, si no disponemos de este trócar, se puede hacer con una aguja de punción lumbar. Se pueden administrar todos los fármacos, y las dosis son idénticas a la de la vía venosa.

En el adulto el lugar de elección es la parte distal de la tibia, en ángulo de 90° con respecto al hueso y próximo al maléolo interno. En el niño se hace a 1-3 cm por debajo de la meseta tibial, en su borde interno.



VÍA INTRAÓSEA

MANEJO DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN EN EL SVA

La ventilación en el soporte vital es importante para prevenir las lesiones isquémicas en órganos vitales, especialmente el cerebro. En el S.V.B no se emplean dispositivos especiales, salvo los métodos barrera para prevenir infecciones, a diferencia del S.V.A en que se emplean diferentes métodos para facilitar la ventilación.

A continuación se relacionan las principales causas de obstrucción de la vía aérea, indicando la localización de dicha obstrucción

| CAUSA DE OBSTRUCCIÓN | LUGAR DE LA OBSTRUCCIÓN |
|--|------------------------------------|
| Parada/Coma/Trauma | ↔ Caída de la lengua |
| Anafilaxia/Cuerpo extraño/Espasmo laríngeo | ↔ Edema de lengua/Espasmo laríngeo |
| Cuerpo extraño | ↔ Laringe/Tráquea/Bronquio |
| Trauma | ↔ Daño laríngeo |
| Infección/Anafilaxia | ↔ Edema laríngeo. |
| Asma/Cuerpo extraño/Anafilaxia | ↔ Broncoespasmo |
| Anafilaxia/Infección/Ahogamiento/Shock séptico | ↔ Edema pulmonar |

La obstrucción puede ser completa o incompleta y a diferentes niveles.

Una vez ocurrida la obstrucción se tiene un periodo de tiempo corto, de 2 a 5 minutos, para iniciar las maniobras de soporte vital y evitar el daño neurológico definitivo.

MANEJO BÁSICO DE LA VÍA AÉREA

La vía aérea se comienza a evaluar comprobando si responde a la llamada, viendo los movimientos del tórax, escuchando la respiración y sintiendo el aire en nuestra mejilla, valorando la calidad de la voz, escuchando la presencia de ruidos anormales y estridor laríngeo.

El análisis de la respiración se realiza:

- Viendo la respuesta a estímulos.
- Mirando: Movimientos del tórax, frecuencia respiratoria, actividad muscular, cianosis, fluidos, cuerpos extraños.
- Escuchando: Calidad de la voz y sonidos respiratorios.
- Tocando: Flujo aéreo, movimientos del tórax, enfisema, posición traqueal.

MANIOBRAS DE APERTURA DE LA VÍA AÉREA

Con las dos maniobras siguientes pretendemos desobstruir la vía aérea, obstruida por la caída natural de la lengua en las situaciones de inconsciencia. (Fig. 1)

Maniobra frente mentón

Presionamos la frente hacia atrás, con ello se consigue extender el cuello a través de la articulación atlanto-axoidea, y a la vez elevamos la mandíbula para arrastrar con ella la base de la lengua y separarla de la faringe posterior. Esta maniobra no se puede realizar si hay sospecha de lesión vertebral (Fig. 2).



Fig. 1



Fig. 2

Elevación mandibular

Se puede realizar traccionando con nuestros dedos en forma de pinza desde la arcada inferior y tirando hacia arriba, con fijación de la cabeza (Fig. 3).

Otra forma de realizarlo es tirar hacia arriba desde la rama horizontal del maxilar a la vez que fijamos la cabeza (Fig. 4).

Con las dos maniobras se arrastra la lengua hacia adelante liberando la faringe posterior.



Fig. 3. Tracción mandibular



Fig. 4. Elevación mandibular

DISPOSITIVOS BÁSICOS

Son dispositivos que pretenden evitar la caída de la lengua sobre la vía respiratoria superior.

Tubo orofaríngeo (De Guedel o de Mayo) (Fig. 5)

Procedimiento: Se introduce el dispositivo con la concavidad hacia arriba arrastrando su punta a través del paladar duro hasta que encontramos el paladar blando (Fig. 6), entonces se gira 180°, haciendo que el tope quede a nivel de la arcada dental (Fig. 7). Es bueno mantenerlo traccionando la mandíbula inferior.

Suele ser necesario tirar del maxilar hacia arriba para facilitar la elevación de la lengua. La ventilación se aplica a través de la máscara facial. Los hay de diferente tamaño, ya que cada enfermo tiene su medida, que suele ser el equivalente a la distancia en centímetros entre el ángulo mandibular o el trago de la oreja y la comisura bucal.

Si no se elige el tamaño adecuado por corto, no se evita la caída de la lengua; y por largo, produce irritación de la laringe y provoca el vómito o la tos. No protege de la broncoaspiración.

Indicaciones: Libera la vía aérea de la caída de la lengua y protege de ser mordidos a otros dispositivos bucales, como los tubos de intubación.

Contraindicaciones: Mandíbulas cerradas, dentición a punto de caerse, presencia de reflejo glosofaríngeo, sangrado activo de la hipofaringe, peligro de broncoaspiración.

Riesgos: Trauma de los labios, caídas de dientes, lesión del paladar, vómitos y broncoaspiración.



Fig. 5. Tubos orofaríngeos



Fig. 6. Colocación del tubo orofaríngeo



Fig. 7. Posición definitiva del tubo orofaríngeo

Cánulas nasofaríngeas

Son tubos semirrígidos que se introducen a través de la nariz cuando la apertura de la boca no es posible por trismus, alteraciones del maxilar, etc. Suelen ser bien tolerados. El extremo distal queda cercano a la glotis (Fig. 9).

Complicaciones

Hemorragia nasal, daño de los cartílagos nasales, fractura de la base del cráneo a través de la lámina cribosa. (Fig. 8).



Fig. 8. Colocación de la cánula nasofaríngea



Fig. 9. Colocación de la cánula nasofaríngea

Aparatos de succión

Permiten limpiar la orofaringe de secreciones, vómitos o sangre.

Máscara facial

Máscara que se adapta a la cara del paciente. Permite la entrada de aire a través de una válvula unidireccional e impide la salida de cualquier partícula procedente del paciente. Tiene conector para toma de O₂.

Ventilación con bolsa (AMBU)

Ambu es un nombre comercial que por su difusión ha dado el nombre al dispositivo. El Ambu se puede conectar a una mascarilla facial, a un tubo traqueal o a una mascarilla laríngea.

Consiste en una bolsa que coge el aire del ambiente por una válvula situada en la parte posterior del dispositivo y lo insufla al paciente por otra válvula situada en la parte anterior. El dispositivo tiene una cabida de 1500 cc. Hay que estar entrenado en la ventilación de máscara con bolsa, ya que si no, se suele escapar parte del aire, o se suministra demasiado deprisa con el posible desvío al estómago y peligro de vómito.



Fig. 10. Equipo completo de Ambu, bolsa reservorio, válvula unidireccional y mascarilla facial

Este tipo de ventilación se puede hacer entre dos personas, una sujeta la máscara y la otra presiona el Ambu. Los volúmenes corrientes de aire que se manejan son de 400-500 cc, lo suficiente para ver movilidad de la caja torácica y evitar insuflación gástrica.

La inspiración se hace en 1,5-2 segundos y la espiración hay que dejarla tranquila en 2-4 segundos, de forma que en 1 minuto se ventila 10-12 veces.

El Ambu toma el aire del ambiente con una riqueza de oxígeno del 21%. Si nosotros queremos enriquecer el aire aportado lo que hacemos es conectar una toma de oxígeno por la parte posterior, de forma que si aportamos oxígeno a 5-6 litros la riqueza de oxígeno sube al 50%, y si se aplica una bolsa reservorio y flujos de 8-10 litros el oxígeno puede llegar al 90%.

INTUBACIÓN TRAQUEAL

Es la técnica de ventilación por excelencia en soporte vital avanzado. Proporciona una vía aérea segura y definitiva para proporcionar oxígeno, ventilar y administrar fármacos. Si es necesario, además permite la aspiración de contenido bronquial. Evita la broncoaspiración.

Se tiene que realizar en todo paro cardio-respiratorio que dure más de 2-3 minutos.

Equipo necesario

Laringoscopios de diferente tamaño y de pala curva y recta, tubos de diferentes tamaños (en general, los del nº 7 para mujeres y del nº 8 para hombres), conexiones para los tubos de 15 y de 22 mm, aparato de succión, pinzas de Magill, lubricante, jeringas de 10 cc, guías metálicas para intubaciones difíciles, tubo bucofaringeo para colocar después de la intubación, Ambu y cinta para fijar el tubo.

Procedimiento

Postura lo más cómoda posible. Selección adecuada del tamaño del tubo y lubricar. Alinear la cabeza y en ligera extensión del cuello. Laringoscopio cogido con la mano izquierda y entrando a la derecha de la lengua, desplazándola ligeramente a la izquierda, nos encontramos con la epiglotis. Si no la vemos es bueno presionar desde fuera el cartilago cricoides para facilitar la visión de la glotis. Veremos si hay secreciones, vómito, sangre y si necesitamos aspirar. Si estamos con pala curva, introducimos ligeramente la punta hasta alcanzar la vallecula (Fig. 11), y si es con pala recta introducimos hasta apoyarnos en la cara ventral de la epiglotis para con un desplazamiento anterior y hacia arriba del laringoscopio (no un apalancamiento), descubrir la glotis y ver las cuerdas vocales (Fig. 12).

En este punto y sin perder de vista la glotis, introducimos el tubo, que tenemos agarrado con la mano derecha, hasta perder de vista el balón de pneumotaponamiento en el interior traqueal (Fig. 13). Conectaremos el tubo al Ambu y auscultaremos para comprobar que no estamos en estómago y que ventilan ambos pulmones. Hincharemos el balón con 10 cc. de aire y fijaremos correctamente el tubo (Fig. 14). Hay quien recomienda colocar una cánula orofaríngea al lado del tubo y una sonda nasogástrica.

Una vez terminada la intubación, hay que comprobar que estamos en tráquea y para esto hay tres formas de comprobarlo: 1º Auscultando los pulmones coincidiendo con la insuflación de aire. 2º Aspiración por el tubo endotraqueal y si aspira aire sin dificultad es que estamos en tráquea. 3º Capnometría: Nivel 0 de carbónico indica intubación esofágica.

En la intubación no se debe tardar más de 30 segundos y si se falla se debe ventilar con máscara y Ambu durante dos minutos antes de intentar una nueva intubación.



Fig. 11. La punta de la pala del laringoscopio se apoya en la vallecula

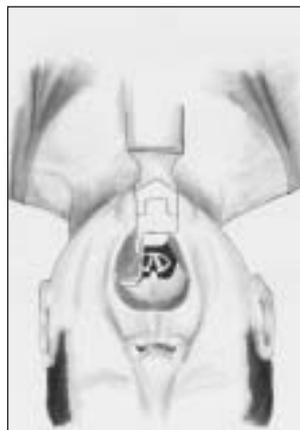


Fig. 12. Se tiene que ver la glotis



Fig. 13. Coger el tubo con suavidad y perder de vista el extremo distal al introducirlo por la glotis



Fig. 14. Insuflar el globo y fijar el tubo

Complicaciones más habituales de la intubación

- Lesión de dientes y labios.
- Laceración de la mucosa traqueal.
- Intubación al esófago.
- Intubación al bronquio principal derecho

PROCEDIMIENTOS ESPECIALES DE VENTILACIÓN

MÁSCARA LARÍNGEA

Consiste en un tubo que finaliza en un dispositivo ovalado que será el que quede alojado en la laringe enfrente a la glotis, y que está perforado por el propio tubo. No previene la broncoaspiración.

Se emplea cuando hay peligro de cuello inestable o la intubación traqueal es difícil. Puede ser empleado por enfermeras, paramédicos y médicos no entrenados en intubaciones. Los hay de diferentes tamaños para cada tipo de persona, desde recién nacidos hasta adultos. Cada uno tiene su balón ovalado faríngeo de diferente tamaño, que habrá que insuflar con el volumen adecuado (Fig. 15).

Procedimiento (Fig. 16)

Cogiéndolo como un bolígrafo y con la curvatura mirando a la lengua del paciente y el paciente con la cabeza bien alineada, se introduce hasta hacer tope con la pared faríngea posterior; manipulando con el dedo índice de la otra mano se facilita su introducción, hasta que se ve que avanza y debe quedar enfrente a la laringe. Se hincha con el aire que le corresponde a su tamaño. El tubo debe salir por fuera de la arcada dental 1-2 cm. Se comprueba que entra aire en los pulmones al ventilar con Ambu y se ata con una cinta como si fuera un tubo traqueal (Fig. 17).

Problemas

Rechazo, tos, espasmo laríngeo y colocación incorrecta.



Fig. 15. Visión de la máscara



Fig. 16. Colocación de la máscara



Fig. 17. Posición definitiva

COMBITUBO

Es un tubo de doble luz que se introduce y se avanza a ciegas. Según donde haya quedado la parte distal se ventila por un tubo o por otro. Si hemos tenido suerte y la parte distal ha quedado en la tráquea, ventilamos por un tubo; pero si ha quedado en el esófago, ventilamos por el otro. Todo se hace a ciegas y por esto es muy difícil el manejo correcto. No está muy extendido su empleo.



Fig. 18. Si el extremo distal ha quedado en la tráquea, se ventila por el tubo más corto



Fig. 19. Si el extremo distal ha quedado en el esófago, ventilamos por el tubo largo

MANEJO DE LA MEMBRANA CRICOTIROIDEA

El manejo es difícil por la situación y por el sangrado que se produce. Prácticamente no se contempla en PCR.

Punción cricotiroides

En un intento de facilitar las cosas hay unos kits comerciales (Fig. 20) que tratan de facilitar la punción cricotiroides pero sigue siendo difícil su manejo.



Fig. 20. Kits de punción cricotiroides

Cricotiroidotomía quirúrgica

Es una técnica quirúrgica reservada a personal experto en casos de obstrucción de la vía aérea. Consiste en abrir la membrana cricotiroides para introducir una cánula que permita la apertura de la vía aérea (Fig. 21).

TÉCNICA

- Cabeza hiperextendida.
- Localizar el cartilago tiroides; por debajo hay una pequeña depresión que es el espacio cricotiroides, y es donde se hace la escisión.
- Fijar el cartilago con la mano izquierda y por debajo hacer una incisión de 2 cm de la piel y de tejido subcutáneo.
- Profundizar en el lugar de la incisión hasta encontrar la membrana cricotiroides y realizar un corte hasta penetrar en la tráquea.
- Ampliar el orificio con un dilatador y colocar un tubo de traqueostomía del nº 6-7, fijar el tubo y aspirar a su través.

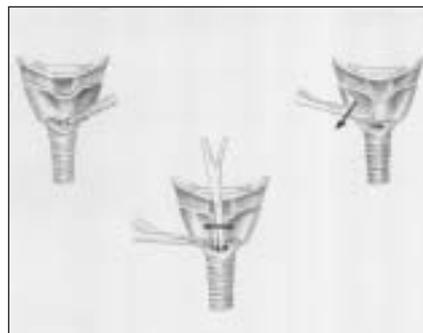


Fig. 21. Cricotiroidotomía quirúrgica

FÁRMACOS DE SEDOANALGESIA PARA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

MIDAZOLAM

(Dormicum[®]): Inductor y sedante. Inicio de acción rápida (3 minutos) y acción breve. No analgésico. Puede descender la T.A. Puede provocar depresión respiratoria que se puede revertir con Flumazenil. Efecto anticonvulsivo.

Dosis: Ampolla de 3 cc con 15 mg. Dosis de inducción: 0,1-0,4 mg/kg = 1/3-1/2 ampolla. Perfusión continua: 40-200 µg/kg/hora.

PROPOFOL

(Diprivan[®]): Inductor y sedante. Inicio de acción muy rápida y duración de efecto muy breve. Provoca depresión respiratoria. Efecto hipotensor. No hay antagonista.

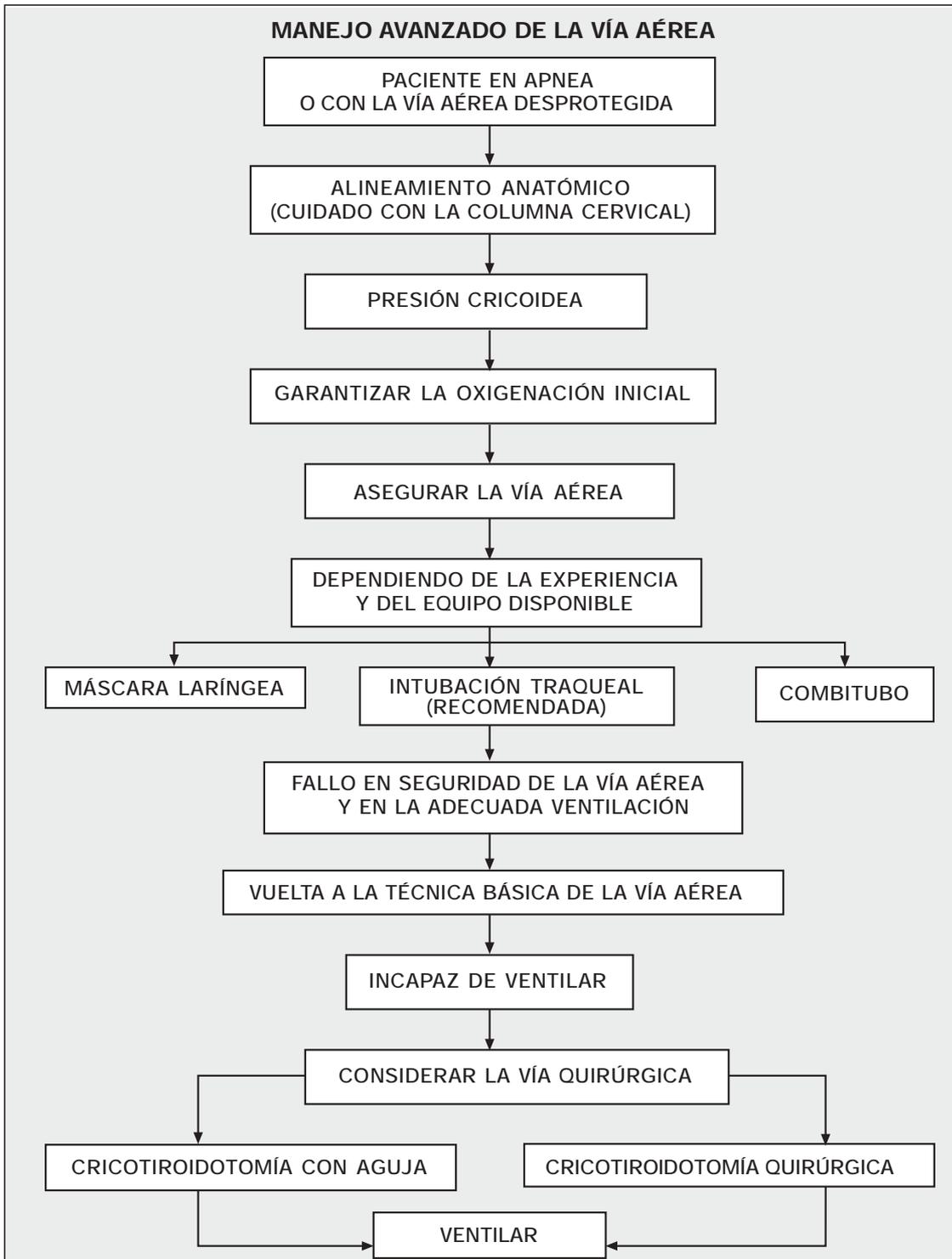
Dosis: Ampolla de 20 cc al 1% (10 mg/cc). Dosis de inducción: 1-2,5 mg/kg en bolo i.v. lento.

ETOMIDATO

(Sibul[®]): Inductor anestésico para la intubación. Inicio de acción casi instantáneo. Produce depresión respiratoria.

Dosis: Ampolla de 10 cc con 20 mgr. Dosis de inducción: 0,2-0,4 mg/kg iv lento (una ampolla).

ALGORITMO UNIVERSAL AVANZADO DE LA VÍA AÉREA



ARRITMIAS Y TRATAMIENTO ELÉCTRICO

ARRITMIAS

Las arritmias son la principal causa de muerte súbita. Hay que tener presente que determinados tipos de arritmias son tratables y por lo tanto muertes evitables; de aquí la importancia del reconocimiento rápido y tratamiento eficaz de estas arritmias.

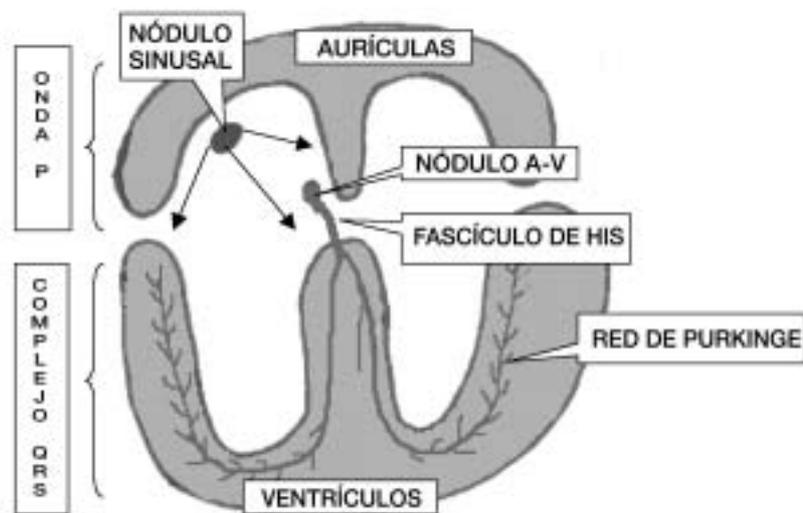
El presente capítulo no pretende hacer una descripción exhaustiva de arritmología, sino tener las bases suficientes para el reconocimiento de las arritmias graves.

El electrocardiograma (ECG) de superficie capta la actividad eléctrica del corazón. La actividad mecánica la comprobamos en el paciente a través de la tensión arterial, el pulso, la cianosis, el estado hemodinámico, etc.

GÉNESIS DEL ECG NORMAL

El corazón tiene dos tipos de células, las musculares que tienen la capacidad de contraerse y ejercen la función mecánica y las excito/conductoras con la propiedad de formar estímulos (células marcapasos) y de transmitir estos impulsos hasta las células musculares (células conductoras).

La actividad del corazón comienza en el nodo sinusal, que está constituido por tejido especializado y que mide 10-20 mm de largo y 2-3 mm de ancho. Tiene una frecuencia de descarga de 60-100 por minuto. Está situado en la cara posterior de la aurícula derecha. Estas células tienen la característica de poseer una despolarización muy pendiente, de forma que pronto llegan al potencial umbral para estimularse y, por lo tanto, tienen la frecuencia más alta, siendo este el motivo por el que se erige como el marcapasos principal del corazón. A todo lo largo del corazón hay otras estructuras con capacidad de automatismo pero con frecuencia más baja, de forma que si falla la estructura superior con mayor frecuencia se activan estos otros marcapasos inferiores, pero a frecuencia menor. El nodo auriculo-ventricular tiene una frecuencia de 40-50 y el ventrículo de 30-40 por minuto.



El nodo sinusal se comunica con los ventrículos a través de los tractos internodales; el anterior o de Bachman, el medio o de Wenckebach y el posterior o de Thorel. El estímulo originado en la pared posterior de la aurícula derecha se transmite a las aurículas, como corrientes de ondas en todas las direcciones (se dice "como las gotas de agua que resbalan por el paraguas"). En su recorrido, van estimulando a las células musculares de las aurículas, primero de la derecha y después de la izquierda, haciendo que éstas se contraigan. Toda la contracción auricular queda reflejada en el ECG de superficie en la onda P.

Cuando el estímulo llega al nodo aurículo-ventricular, situado en la parte inferior del tabique interauricular, por encima de la válvula tricúspide, sufre un retardo en la conducción. A continuación, el estímulo pasa al haz de Hiss, que es una estructura de 2 cm de longitud, situada en la parte alta del tabique interventricular; éste se divide en dos ramas, derecha e izquierda, y después el estímulo llega hasta las fibras de Purkinje, que ya están en el interior del miocardio. Desde que el estímulo llega al nodo A-V y sale por las fibras de Purkinje sólo se transmite y no ha estimulado ninguna célula muscular. Por este motivo hay un silencio electrocardiográfico que queda representado por el segmento PR.

El estímulo que sale por las fibras de Purkinje ya está en contacto directo con las células musculares de los ventrículos, a las que estimula y éstas se contraen. La contracción de las células musculares ventriculares da origen al complejo QRS. La importancia del QRS viene definida por el tiempo de su duración. En condiciones normales mide 10 milisegundos, dos cuadraditos y medio. Se considera normal hasta 12 milisegundos, tres cuadraditos. Todo tamaño superior a éste se considera como un trastorno de conducción intraventricular. Después veremos que este hecho puede tener una gran importancia por estar en el contexto de una taquicardia ventricular o ninguna por ser un bloqueo de rama. Ya podemos ir intuyendo la importancia de la correlación clínico-electrocardiográfica.

Consideramos que un QRS estrecho siempre es de origen supraventricular y un QRS ancho, aunque puede ser por un bloqueo de rama o un WPW, siempre lo vamos a considerar ventricular, mientras no demostremos lo contrario.

El segmento ST y la onda T como representantes de la repolarización no nos importan en el soporte vital avanzado.

GÉNESIS DE LAS ARRITMIAS

Las células cardíacas tienen 4 propiedades:

- Automatismo: Capacidad de autoestimularse.
- Excitabilidad: Capacidad de responder a estímulos eléctricos.
- Refractoriedad: Imposibilidad de responder a un estímulo cuando ya está estimulada. Puede ser absoluta o relativa.
- Conducción: Capacidad de conducir los estímulos a estructuras vecinas.

En el origen de las arritmias está comprometida la alteración del automatismo y de la conducción. El mecanismo íntimo del origen de las arritmias es:

- 1º) Alteración del automatismo: Foco ectópico.
 - Automatismo anormal.
 - Automatismo desencadenado: (Triggered) Pospotenciales: Tempranos y tardíos.
- 2º) Alteración de la conducción:
 - Reentradas.
 - Conducción más rápida de lo esperado (Conducción supernormal)
 - Conducción más lenta de lo esperado.
 - Conducción oculta.
 - Aberrancia de conducción.

Cada tipo de arritmia tiene un mecanismo de producción, pero no sólo uno. Lo más frecuente de las taquicardias supraventriculares de complejo estrecho es que sea por reentrada a nivel del nodo A-V, pero también podemos tener un foco ectópico auricular que en su ECG de superficie sea indistinguible del anterior, o una taquicardia de complejo ancho en que sea indistinguible una taquicardia ventricular con serias implicaciones de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante sin significado especial. Por todo esto, cuando nos enfrentemos ante un ECG tendremos que tener delante al paciente para interpretarlo en el contexto.

ENFOQUE DE LAS ARRITMIAS

Siempre que nos situemos ante un ECG hay que responder a las siguientes preguntas:

- 1º) ¿Existe ritmo auricular?: Qué tipo de ondas P existen.
- 2º) ¿Qué tipo de ritmo ventricular existe?: Morfología del QRS.
- 3º) Relación A-V: Estudio del P-R.
- 4º) ¿Existen complejos anormales?.
- 5º) ¿El ritmo es peligroso?: Qué tipo de repercusión hemodinámica origina.

En reanimación no nos interesa saber todo tipo de arritmias y su mecanismo de producción; nos interesa saber las que pueden comprometer la vida y para esto vamos a repasar los 12 tipos recomendados de arritmias.

TIPOS DE ARRITMIAS

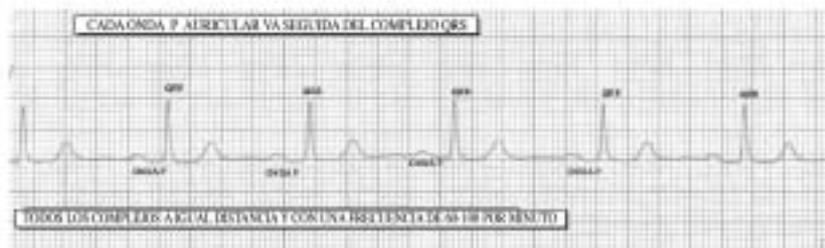
1. Ritmo sinusal

Ondas P positivas en II, III y aVF, seguidas de QRS a 0,12-0,20 segundos, PR constante y cada P seguida de un QRS.

Intervalo P-R: <0,12 segundos.

QRS: 0,12-0,20 segundos.

Frecuencia: Entre 60-100 por minuto.



2. Taquicardia sinusal

Idénticas características a las anteriores, pero con una frecuencia entre 100-160 por minuto. Cada onda P va seguida de un QRS.

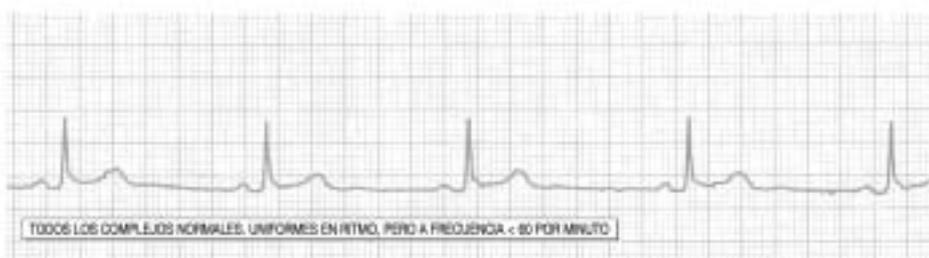
Significado clínico: Puede ser una respuesta fisiológica a una amplia variedad de circunstancias como ejercicio, fiebre, hipoxia, insuficiencia cardíaca, etc.

Suele estar originada por un automatismo aumentado, que es lo más frecuente, o por reentrada a nivel de la unión sinoauricular.



3. Bradicardia sinusal

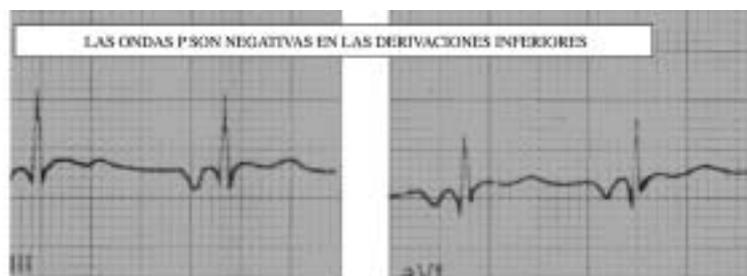
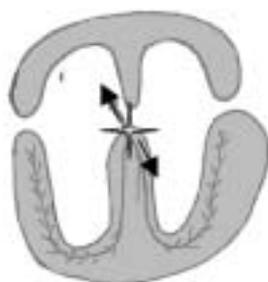
Ondas P con características de sinusales pero a una frecuencia menor de 60 por minuto. Se puede dar en corazones sanos como el del deportista, o en corazones enfermos dentro del síndrome bradicardia-taquicardia con un bloqueo sinoauricular.



4. Ritmo nodal

Es un ritmo de escape cuando falla un marcapasos superior. La tolerancia hemodinámica depende de la situación previa del paciente.

En el ECG se ve cómo con un ritmo regular a 40-60 por minuto puede no verse la onda P en dependencia del origen del ritmo. Si es un ritmo nodal alto se verá una onda P retrógrada con un complejo QRS estrecho; si es nodal medio puede no verse la onda P por quedar incluida dentro del complejo QRS y éste ser estrecho o ligeramente aberrado; y si es nodal, bajo la onda P puede verse detrás del complejo QRS y éste estar aberrado. La morfología de la onda P puede depender más de la conducción intrahisiana que del origen del estímulo.



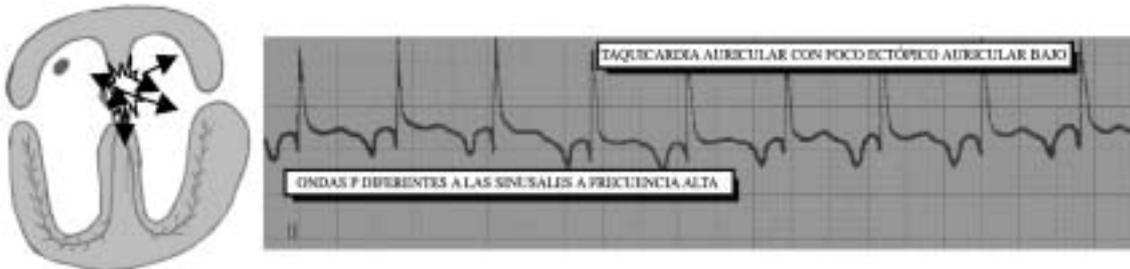
5. Taquicardias supraventriculares

Son arritmias hiperactivas que nacen por encima de los ventrículos; es decir, a cualquier nivel de las aurículas o a nivel del nodo A-V. Pueden ser sostenidas (mayor de 30 segundos) o no sostenidas (desde 3 latidos a 30 segundos). Su frecuencia es de más de 100 latidos por minuto.

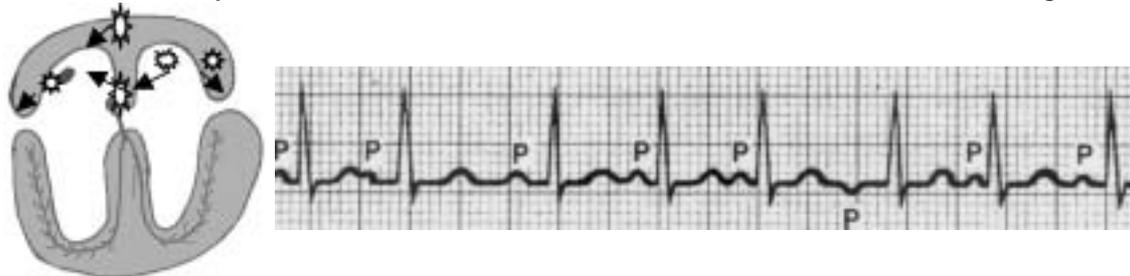
Pueden ser de los siguientes tipos:

- Taquicardia sinusal: Ya vista antes.
- Taquicardia auricular: Ondas P seguidas de QRS, pero las ondas P son diferentes a las sinusales. El origen puede ser por reentrada o por foco ectópico (único o múltiple). Si es por reentrada puede ser que el circuito esté en el seno, en el nodo A-V o que sea un WPW.

Foco ectópico unifocal: Ondas P, no sinusales, todas iguales.



Foco ectópico multifocal: Presencia de 3 o más ondas P de diferente morfología.



Flutter: Presencia de ondas F. Suele estar originada por una macroentrada en la aurícula derecha. Son ondas supraventriculares; es decir, positivas en II, III y AVF pero en forma de dientes de sierra a una frecuencia de 300 por minuto. Suele haber bloqueo A-V fijo 2:1, 3:1 etc. En dependencia de la conducción A-V puede haber deterioro hemodinámico. Se suele asociar a cardiopatía.

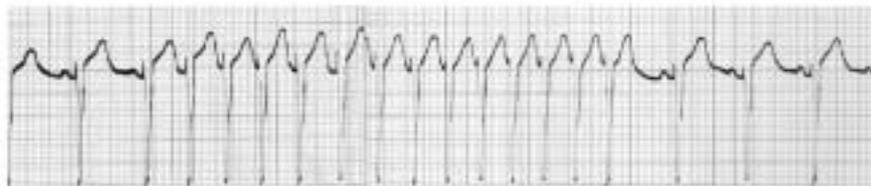


Fibrilación auricular: Ondas f, a una frecuencia mayor de 300. A veces las ondas son tan frecuentes que tienen que ser tan pequeñas que lo único que se ve es una línea recta. Está originada por múltiples frentes de onda de reentrada auricular que suele originar una contracción incoordinada de las aurículas. El bloqueo A-V es variable, por lo que la activación ventricular es irregular.

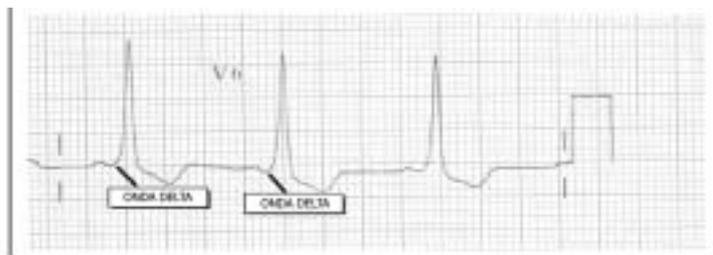


Taquicardia paroxística supraventricular: Es una taquicardia por reentrada, que según donde estén las vías se puede diferenciar por reentrada en el nodo o reentrada mediante vía accesoria.

- A) Reentrada en el Nodo: Es un ritmo ectópico debido a la descarga de un foco situado en el nodo A-V que origina una reentrada en el propio nodo. La frecuencia oscila entre 160-250. No se suelen ver ondas P por estar incluidas en el complejo QRS o ir después. La frecuencia ventricular es entre 160-250 y de complejo estrecho. El origen de la arritmia suele ser un extrasístole auricular prematuro que queda bloqueado anterógradamente en la vía rápida y se conduce por la vía lenta, conduciendo posteriormente retrógradamente por la vía rápida cerrando el circuito. Puede aparecer en personas con o sin cardiopatía. La repercusión de la cardiopatía depende de la situación previa del paciente.



- B) Reentrada mediante vía accesoria: El circuito se establece entre la vía normal de conducción y una vía periférica paralela que ayuda a cerrar el circuito. Lo típico es un extrasístole auricular o ventricular que se incluye en el circuito, cerrándolo y produciendo la taquicardia. Es la situación típica del WPW con una taquicardia ortodrómica prácticamente indistinguible de una reentrada en el nodo. La taquicardia antidrómica origina un QRS ancho indistinguible de una TV. En dependencia de la conducción aparece un complejo QRS ancho por la presencia de la onda Delta.



6. Extrasístole auricular

Son ondas P nacidas de diferente origen que el nodo sinusal y por eso tienen diferente morfología. Si nacen cercanas al seno serán también positivas en II, III y AVF pero de tamaño menor y con un segmento PR más corto. Si nacen cercanas al nodo, en la parte baja de las aurículas serán negativas en II, III y AVF. No suelen tener trascendencia clínica. Todas las ondas P suelen ir seguidas de QRS.



7. Extrasístole ventricular

Son impulsos anticipados que nacen del ventrículo y que, por lo tanto, tienen una morfología diferente al ritmo de base. El mecanismo de producción es por reentrada en la mayoría de las veces, o por foco ectópico.

En el ECG aparecen como complejos aberrados con QRS ancho, adelantados al ritmo de base, con pausa compensadora, y no van precedidos de onda P. Generalmente, los que tienen imagen de bloqueo completo de rama se originan en el ventrículo izquierdo y los de forma con bloqueo de rama izquierda provienen del ventrículo derecho. Cuando son aislados no tienen significado clínico.

Extrasistolia maligna: Polimorfos, muy frecuentes, se dan en presencia de QT prolongado y tienen fenómeno R sobre T.



8. Taquicardia ventricular (TV)

Presencia de una taquicardia de complejo ancho con características de ventricular.

Cuando nos enfrentamos a una taquicardia de complejo ancho se nos plantea el diagnóstico diferencial de:

- Una taquicardia supraventricular (TSV) en presencia de un bloqueo de rama previo.
- TSV en presencia de un bloqueo de rama frecuencia dependiente.
- TSV en presencia de un WPW manifiesto u oculto.
- TV verdadera.

La TV puede ser muy bien tolerada y entonces se nos plantean los diferentes diagnósticos diferenciales de taquicardia de complejo ancho o muy mal tolerada, definiéndose como taquicardia ventricular sin pulso, en el que la actitud debe ser igual a una FV con tratamiento eléctrico. Es una arritmia que puede degenerar a FV.

Características clínicas de la TV

- Presencia de ondas "a" cañón en el pulso yugular como signo de disociación auriculo-ventricular.
- Primer ruido cambiante de intensidad.
- Variabilidad de la onda de pulso.
- Presencia de cardiopatía estructural y posible deterioro hemodinámico.

ECG de superficie

Las ondas P pueden no verse por quedar incluidas dentro del QRS. La frecuencia ventricular suele oscilar entre 100-250 con un QRS ancho y aberrado, con un ritmo regular o ligeramente irregular.



Características electrocardiográficas de la TV:

- Presencia de disociación A-V con latidos de captura y de fusión.
- Complejos ventriculares muy aberrados: Si son mayores de 0,16 segundos o son de diferente morfología.
- Un eje muy desviado a la izquierda, entre -90° y -180° es muy sugestivo.
- Si previamente teníamos un eje normal y con la taquicardia aumenta más de 40° , o en ritmo sinusal teníamos un bloqueo de rama y en presencia de la taquicardia cambia el sentido del bloqueo.
- Criterios morfológicos: Según la morfología del QRS. Estos son los menos específicos, ya que a veces en las derivaciones precordiales derechas sugiere TSV y en las derivaciones izquierdas TV.
 - 1.- Que el complejo QRS pueda estar precedido de onda P como expresión de disociación A-V.
 - 2.- Que el QRS en V_6 sea de tipo rS o QS y R en V_1 .
 - 3.- Que haya concordancia morfológica del QRS: de V_1 a V_6 , todas positivas o negativas.

Clasificación de las taquicardias ventriculares

- Origen de producción: Ectopia o por reentrada (micro o macroentrada).
- Morfología: Monomorfa o polimorfa.
- Duración: Sostenida (menos de 30 segundos) o no sostenida.

Una taquicardia de complejo ancho se debe de considerar como TV mientras no se demuestre lo contrario. Los criterios ECG para diferenciar una TSV con conducción aberrante de una TV verdadera son difícilmente interpretables.

La torcida de puntas (Torsades de Pointes) es un tipo de TV de características especiales, consistentes en que el substrato principal es un QT prolongado en relación con frecuencias bajas, y la morfología es helicoidal, parece que los complejos giran alrededor de su propio eje. El tratamiento suele ser magnesio (por asociarse a hipomagnesemia) o taquicardizar al paciente con isoproterenol. Es una arritmia maligna pues suele degenerar a FV.



Puede haber TV de complejo estrecho (menos de 0,12 segundos) que se denominan TV fasciculares. Nacen en la parte alta de los ventrículos. Son difíciles de diagnosticar, ya que aparecen como imágenes de bloqueo incompleto de rama pero tienen latidos de fusión y de captura. El diagnóstico suele ser electrofisiológico.

9. Fibrilación ventricular

Es la arritmia del soporte vital avanzado por excelencia, ya que dejada a su libre evolución acaba con la vida del paciente, mientras que aplicando su tratamiento se es eficaz en un alto porcentaje de casos, dependiendo de la causa subyacente. Es la arritmia que más personas mata, siendo la responsable del 80% de las causas de muerte súbita.

Criterios morfológicos

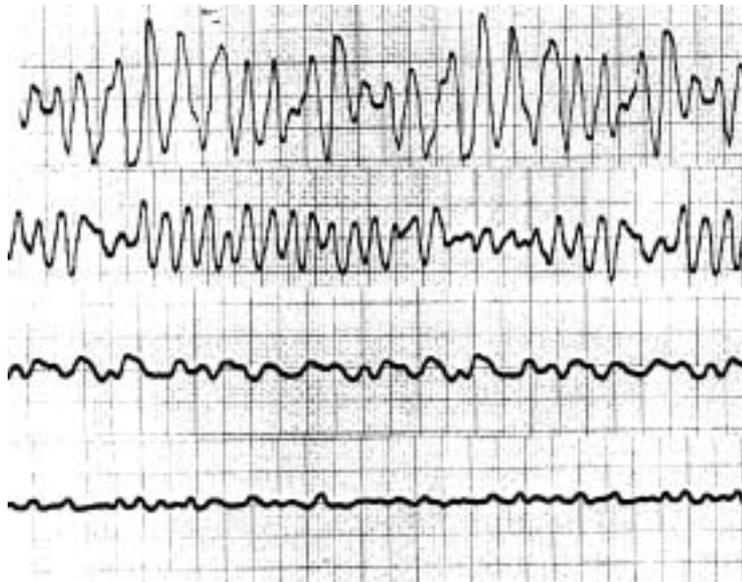
Ritmo caótico formado por ondas anchas, aberradas y de morfología muy irregular, sin línea isoelectrica entre los complejos. Puede ser de complejo ancho o fino. Una FV de complejo ancho suele terminar en fina a los minutos y al final una línea recta asemejando una asistolia. Con una frecuencia entre 150 y 500 latidos por minuto y hemodinámicamente muy mal toleradas.



El mecanismo de producción suele ser la microrreentrada repetitiva.

En pacientes mayores, la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada de cualquier origen suelen ser la causa de FV, mientras que en pacientes jóvenes son la miocardiopatía hipertrofia, el WPW, la displasia arritmógena de ventrículo derecho y el síndrome de QT largo.

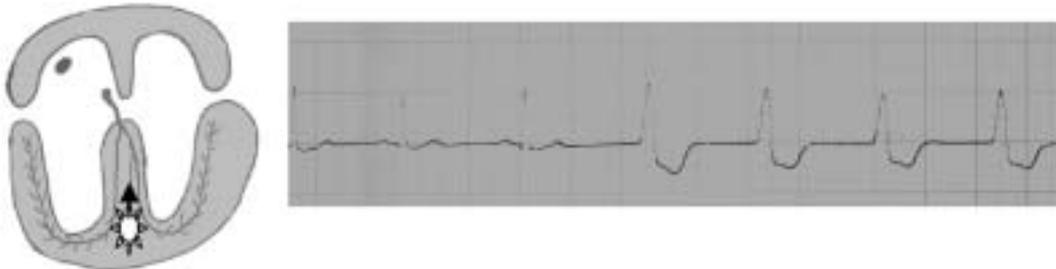
Los tipos morfológicos de fibrilación ventricular oscilan entre ondas amplias y grandes, hasta pequeñas y finas que pueden llegar a asemejar casi una línea isoelectrica.



10. Ritmos ventriculares

Ritmo idioventricular

Es un ritmo de escape cuando fallan ritmos superiores; suelen ser premonitorios de asistolia y hemodinámicamente mal tolerados. En el ECG se ven complejos lentos, aberrados, sin ondas P, a una frecuencia de 40 por minuto. Son debidos a un foco ectópico ventricular.



Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

Es un ritmo ventricular por foco ectópico con una frecuencia de 60-100, de complejos aberrados. Suelen aparecer en periodos postinfarto, bien tolerados y hemodinámicamente estables.

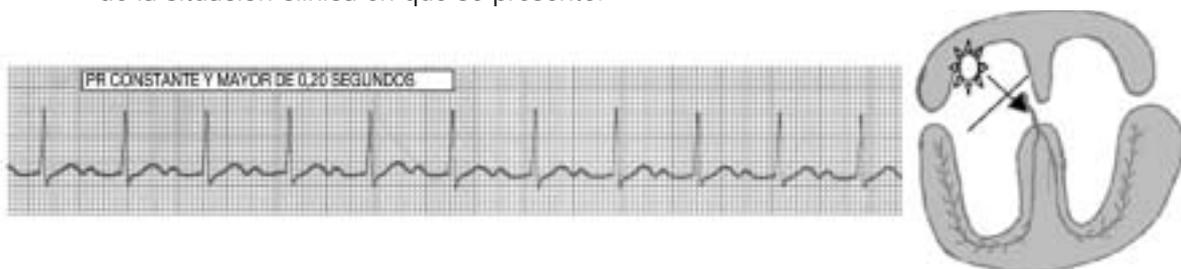


11. Bloqueos

Bloqueos de 1º grado

Todos los estímulos se conducen pero con retraso.

- *Bloqueo sinoauricular*: no se aprecia en el ECG de superficie.
- *Bloqueo A-V*: Intervalo P-R largo, superior a 0,20 segundos. La trascendencia depende de la situación clínica en que se presente.



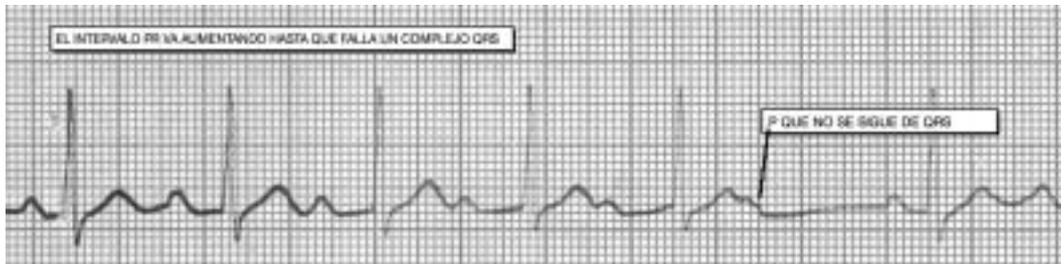
Bloqueos de 2º grado

Algún estímulo queda bloqueado.

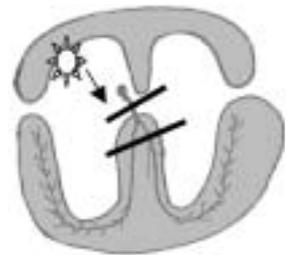
- *Bloqueo sinoauricular tipo Mobitz 1 (Wenckebach)*: Acortamiento de los P-P seguido de una pausa que es inferior al doble del ciclo más corto.
- *Bloqueo sinoauricular tipo Mobitz 2*: Ritmo sinusal regular interrumpido por una pausa que es múltiplo de la cadencia sinusal.



- **Bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado tipo Mobitz 1:** Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta encontrar una onda P que no conduce. Las pausas son inferiores al doble del ciclo más corto. En el 70% de los casos el bloqueo es intranodal.



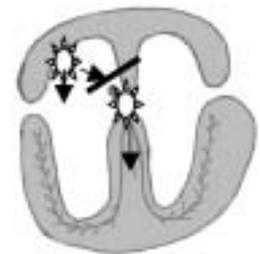
- **Bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado tipo Mobitz 2:** Alguna onda P bloqueada. La morfología del complejo QRS depende del lugar del bloqueo, y en este caso el bloqueo suele ser intrahisiano, por lo que el QRS suele ser ancho en el 70% de los casos. Suele indicar lesión estructural y puede evolucionar a grados más avanzados de bloqueo. Si la atropina empeora el bloqueo, suele significar que éste era de localización infrahisiana. Según la circunstancia en que aparezca, este bloqueo puede estar indicado el marcapasos.



Bloqueos de 3º grado

Todos los estímulos bloqueados.

- **Bloqueo sinoauricular de 3º grado:** no hay ondas P. El ritmo es de escape auricular bajo o del nodo A-V.
- **Bloqueo auriculo-ventricular de 3º grado:** La actividad auricular y ventricular es independiente, por un lado van las ondas P y por otro, sin ningún tipo de relación, los complejos QRS. La morfología del QRS depende del lugar de escape; si es nodal o Hisiano será estrecho, a una frecuencia de 40-60 por minuto y puede ser bien tolerado. Se asocia a IAM de localización inferior.



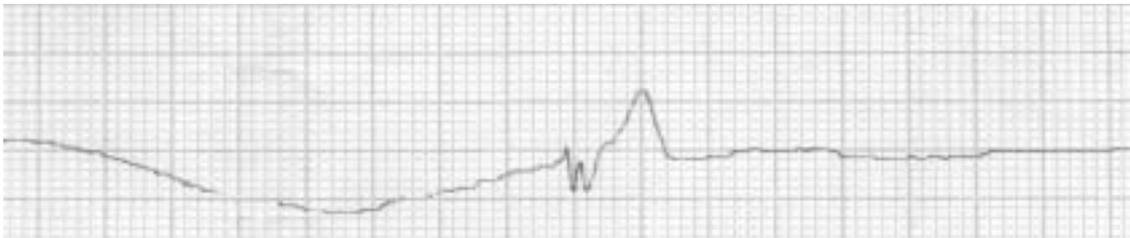
Si el bloqueo es infrahisiano, significa que la causa afecta a las dos ramas, y suele indicar lesión estructural, por lo que el pronóstico es peor. La frecuencia ventricular es menor de 40 latidos por minuto, ya que suele tratarse de un ritmo de escape idioventricular y, por lo tanto, el complejo suele estar aberrado. Suele ser un ritmo premonitorio de asistolia. Se suele asociar a IAM anteriores extensos.



12. Asistolia

No hay actividad eléctrica cardíaca. El ECG aparece como una línea plana.

Se puede considerar primaria o como estadio final de otro tipo de arritmias como la FV, una bradicardia extrema o una disociación electromecánica.

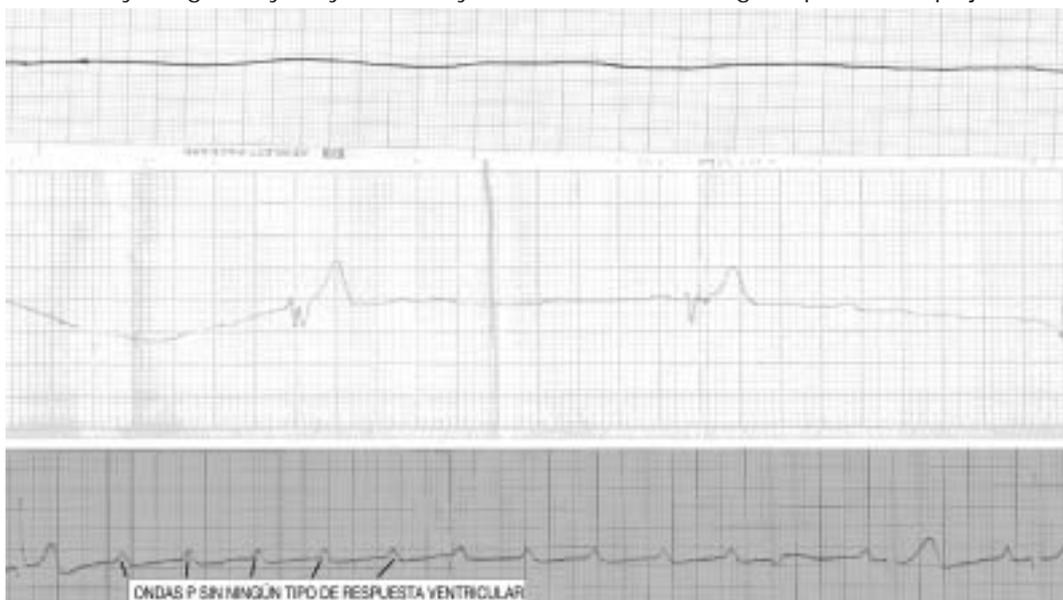


Cuando el electrocardiograma muestra una línea plana, antes de hacer el diagnóstico de asistolia hay que comprobar:

- que no se haya desconectado un electrodo.
- que no estemos en una derivación perpendicular al eje y que desaparece la línea isoeleétrica al cambiar de derivación.
- que no es una FV de complejo fino.

Hay que comprobar siempre que estamos en una situación sin pulso.

Hay varios tipos morfológicos de asistolia, desde la línea isoeleétrica pura, ritmos ventriculares muy alargados y muy escasos y ondas P solas sin ningún tipo de complejo QRS.



TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LAS ARRITMIAS

DESFIBRILACIÓN

La FV hemos dicho que es la arritmia que más muertes origina. Origina una situación hemodinámica ineficaz con hipoxia para los tejidos vitales, sobre todo para el cerebro.

El origen fisiopatológico es debido a una alteración de la formación del impulso con automaticidad ectópica multifocal, o bien a una alteración de la conducción con microrreentradas múltiples.

En la actualidad la desfibrilación precoz es crucial en RCP y su eficacia depende de la tardanza con que seamos capaces de proporcionarla, de ahí las tendencias a que se divulgue su empleo y se contemple su aplicación por personal paramédico y personal entrenado en la desfibrilación externa automática (DEA). Se considera que la supervivencia disminuye un 5% cada minuto que se retrasa la desfibrilación. Cuando nos encontramos ante una FV la desfibrilación es la técnica prioritaria, posponiendo cualquier otra actuación.

CAUSAS DE FV

- Isquemia miocárdica.
- Reacción adversa a drogas.
- Electrocución (Corriente alterna).
- Estimulación endocavitaria por cualquier tipo de catéter.
- Hipotermia.
- Acidosis y alteración electrolítica.

La desfibrilación consiste en aplicar un choque eléctrico, de forma que se logre el paso de una corriente eléctrica "continua" de varios miles de voltios durante un tiempo de 4-12 milisegundos, a través de un corazón en FV o TV sin pulso.

Lo que pretende es conseguir una despolarización simultánea de todas las células miocárdicas y comenzar después la despolarización y contracción de forma ordenada. Se pretende conseguir una asistolia momentánea y dar la oportunidad a los marcapasos naturales a que tomen el ritmo de su despolarización de forma ordenada.

Factores del éxito de la desfibrilación

- **Duración de la FV:** A más tardanza, peor resultado.
- **Condiciones del paciente:** Si la FV es el estadio final de una miocardiopatía dilatada, posiblemente los resultados no sean buenos, y aunque consigamos revertirla posiblemente pronto entrará de nuevo en fibrilación ventricular. Si tenemos un disturbio electrolítico, tendremos que tratar los dos problemas a la vez. Si es por hipotermia tendremos que calentar al paciente. Si es por un trauma cardiaco, difícilmente será eficaz.
- **Energía:** El primer choque es de 200 julios. El segundo es de 200-300 julios. A medida que damos choques disminuye la resistencia transtorácica, por lo que se está planteando no aumentar la carga de los choques sucesivos, pero por ahora lo recomendado es ir aumentándola. El tercer choque es de 360 julios y los sucesivos, todos de 360 julios. Si reaparece una FV después de haber revertido, se inicia con la última carga que había sido eficaz.
- **Tamaño de las palas:** Se acepta que para un adulto deben tener 10-13 cm de diámetro. Deben estar bien impregnadas en pasta conductora. Evitar que entre las palas se puedan formar "puentes de corriente" al haber sangre u otros fluidos.

- **Colocación de las palas:** Una se coloca debajo del ápex, a nivel de la línea axilar media y la otra, subclavicular derecha. Para la desfibrilación, la polaridad de las palas es indiferente. Para la cardioversión, cada pala debe de estar en su sitio.
- **Fármacos:** La adrenalina puede aumentar la intensidad de la desfibrilación, haciéndola más sensible a los choques. Se puede aplicar si después de tres choques no ha revertido el ritmo.

Indicaciones de la desfibrilación

- Taquicardia ventricular sin pulso.
- Fibrilación ventricular.
- Desfibrilar una asistolia pensando que la línea de la asistolia sea un FV fina.

Contraindicaciones

- Deseo expreso del paciente de no ser reanimado.
- Al final de una resucitación prolongada, si el médico lo considera.
- Peligro para los resucitadores.

Precauciones

- Si el paciente es de bajo peso.
- Posibilidad de formar un "arco superficial" entre las palas.
- Puede deteriorar el funcionamiento de un marcapasos de forma permanente, si las palas se pusieron cercanas al mismo.
- El aluminio de los parches transdérmicos puede favorecer la formación de un arco eléctrico.
- Los parches de nitroglicerina pueden explotar y formar una quemadura.
- Tener precaución con los otros reanimadores.
- Si la impedancia torácica es alta, choques de 100 julios pueden ser suficientes.
- No emplear alcohol para las palas, porque puede producir quemaduras.
- Puede ser peligroso en ambientes ricos en oxígeno.
- Factores que influyen en la impedancia transtorácica:
 - La presión de las palas.
 - El uso de medio conductor.
 - El uso de palas de diámetro grande.
 - Colocación de los electrodos.
 - Intervalo entre los choques.
 - Distancia entre las palas: Tamaño del pecho.
 - Energía seleccionada.
 - N° de choques previos.
 - Fase de la ventilación.
 - Secar el sudor para facilitar el contacto de los electrodos.

Descripción del equipo. Desfibrilador manual

Son equipos compactos que consisten en monitor y desfibrilador. En algún modelo llevan también marcapasos. Son transportables y con batería, de forma que permite su funcionamiento sin conexión a la red.

- **Monitor:** Nos indica el ritmo, la derivación que está testando o si nos encontramos en palas, si tenemos conectadas las alarmas y si estamos en modo sincronizado.
- **Desfibrilador:** Proporciona una energía eléctrica monofásica graduable de 2-360 julios y que se aplica a través de las palas.

- **Palas:** Se aconseja que tengan un determinado tamaño. Tienen un botón de carga y dos de descarga. Hay que seleccionar la carga a administrar, bien en el frontal del desfibrilador o, en otros modelos, en las propias palas. Una vez seleccionada la carga y presionando el botón de carga, se oye un zumbido que indica que se está cargando.

Todos los monitores tratan de facilitar el manejo, y lo señalan con pasos bien remarcados en rojo; el 1º: Seleccionar la carga deseada, 2º: cargarla presionando en el botón interno de una pala, que está algo escondido para que no se pueda cargar de forma accidental y 3º: aplicar la carga sobre el enfermo mediante la presión de los dos botones, uno en cada pala.



DIFERENTES DESFIBRILADORES MANUALES

Protocolo de desfibrilación

Extrema urgencia

Encender el aparato. En el monitor aparece una línea continua y una P, significa que está en modo palas y que será a través de éstas donde tengamos que ver el ritmo que tiene el paciente. Desprendemos las palas y las colocamos directamente en el pecho del paciente, en la posición que ya conocemos. Nos aparecerá en el monitor el ritmo del paciente. Si está en FV, sin separar las palas del tórax pedimos que nos seleccione en el frontal la carga de los julios que consideremos necesaria, cargaremos con el botón que está en la pala, oiremos el zumbido y cuando deje de sonar, que significa que ya está cargada, aplicaremos la descarga presionando los dos botones de descarga. Sin separar las palas del pecho, comprobaremos la eficacia de la desfibrilación. Si persiste FV daremos una segunda descarga, seleccionando entre 200 j, volveremos a comprobar la eficacia sin separar las palas del pecho, y volveremos a cargar con 360 j. Después de aplicar la tercera descarga, si en el monitor persiste FV, separaremos las palas del paciente, comprobaremos la ineficacia circulatoria con la ausencia de pulso e iniciaremos las maniobras de SVA con intubación, vía de adrenalina, masaje y el resto de actuaciones.

Paciente monitorizado

El paciente está conectado a las derivaciones del desfibrilador. En la pantalla nos aparecerá un ritmo de FV, en el cuadrante superior derecho la derivación que está registrando el paciente I, II o III. Pedimos pasta para las palas, seleccionamos la carga, presionamos el botón de carga, se oye el zumbido, vemos en la pantalla que aparece la carga seleccionada y que está disponible para ser descargada, aplicamos las palas al paciente, comprobamos el ritmo en el monitor, gritamos: "¡Todos fuera!", comprobamos que no hay nadie tocando al paciente y presionamos los dos botones de descarga. El paciente tendrá una pequeña contracción muscular, que suele producir un ligero desplazamiento de los brazos. Sin quitar las palas del pecho, veremos la eficacia de la desfibrilación y daremos hasta tres choques seguidos en caso de necesidad.

Ante cualquier cambio de ritmo, comprobamos el pulso. Después de la secuencia de tres choques, si han sido necesarios, comprobamos el pulso.

Desfibrilación en situaciones especiales

Gestación

Llevar la misma secuencia y a las mismas cargas.

Pacientes con marcapasos (MC) implantados

Puede deteriorar el funcionamiento del MC al aumentar los umbrales de excitación y fallar en la captura de estímulo. Hay que tener las siguientes precauciones: dar la mínima carga eficaz, colocar las palas a 10 cm del generador del MC y pensar que se ha deteriorado su funcionamiento para tratar de solucionarlo.

Pacientes con desfibriladores implantados

Las palas se deben colocar a 12-15 cm del generador. El reanimador puede sentir las descargas del desfibrilador interno sin que conlleven ningún tipo de peligro para éste. En esta situación, hay que pensar que el desfibrilador implantado no funciona correctamente. La secuencia será la habitual. Pensar que se habrá desprogramado el desfibrilador interno y que necesita revisión.

CARDIOVERSIÓN SINCRONIZADA

Consiste en el tratamiento de una taquicardia mediante un choque eléctrico sincronizado con el complejo QRS. La descarga se produce 20-30 milisegundos después de la onda R.

Para sincronizar es necesario presionar el botón de sincronización del desfibrilador y en el monitor aparecen unos puntos luminosos después de la R. En la pantalla aparece la palabra "sincro". Con este procedimiento pretendemos seleccionar el punto en el que aplicamos el choque para evitar que pueda caer en un punto vulnerable y degenerar en una FV.

Indicaciones

- Taquicardia ventricular con pulso pero mal tolerada hemodinámicamente.
Secuencia: 100, 200, 300, 360 julios.
- Taquicardia supraventricular mal tolerada hemodinámicamente.
 - TPSV: 50, 100, 200, 300, 360 julios.
 - Flutter: 50 100, 200, 300, 360 julios.
 - F.A: 100, 200, 300, 360 julios.

Técnica de cardioversión sincronizada

- Asegurar una adecuada oxigenación y ventilación.
- Aspiración por si es necesario.
- Vía venosa.
- Disponer de intubación.
- Considerar sedación según condiciones del paciente.
- Comprobar ECG en el monitor.
- Comprobar pulso.
- Maniobras:
 - Pasta en las palas.
 - Seleccionar energía.
 - Presionar la tecla "sincro" del frontal del desfibrilador.
 - Comprobar en el monitor el punto luminoso después de la R.
 - Cargar.
 - Colocar correctamente las palas.
 - Gritar: "Todos fuera".
 - Confirmar la arritmia en el monitor.
 - Descargar.
 - Comprobar monitor y pulso.

MARCAPASOS EXTERNO

Actualmente el empleo del marcapasos (MC) externo se está difundiendo debido a su facilidad de empleo.

Se considera adecuado para una primera atención en urgencias. Se considera una medida temporal mientras se pone el MC venoso, se efectúa el traslado o se administra un fibrinolítico.

Indicaciones

- 1) Bradicardia con compromiso hemodinámico: Isquemia, tensión arterial menor de 80 mm de Hg, edema pulmonar o alteración del nivel de conciencia.
- 2) Situaciones de alerta:
 - Bradicardias estables.
 - Profilaxis en el IAM:
 - Disfunción sintomática del nodo sinusal.
 - Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II.
 - Bloqueo AV de 3º grado.
 - Bloqueo de rama de reciente aparición.

Material

Marcapasos

Es una fuente de energía que genera estímulos eléctricos con una duración constante de 10-14 milisegundos y una intensidad y frecuencia seleccionables.

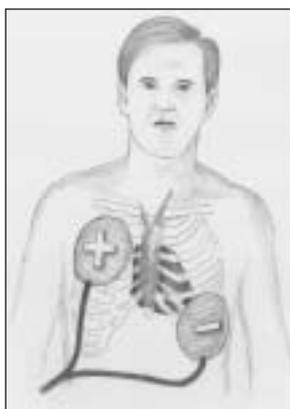
Cables

Son los electrodos que transmiten la corriente. Se unen al paciente por una pala amplia, de 8 cm de diámetro, que lleva pasta conductora y son autoadhesivos.

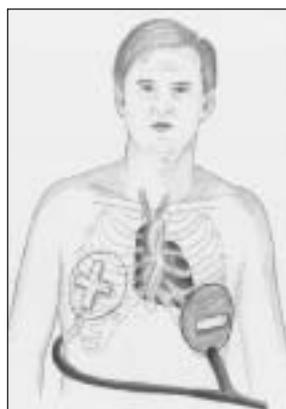
Colocación de los electrodos

Hay dos posiciones:

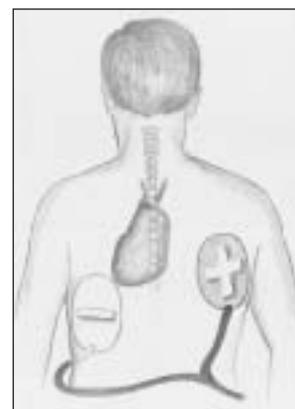
- 1º. Antero-anterior: Pala positiva (+) subclavicular derecha y la negativa (-) en el ápex.
- 2º. Antero-posterior: Pala positiva (+) infraescapular derecha o izquierda y la negativa (-) en el ápex.



1º. ANTERO-ANTERIOR



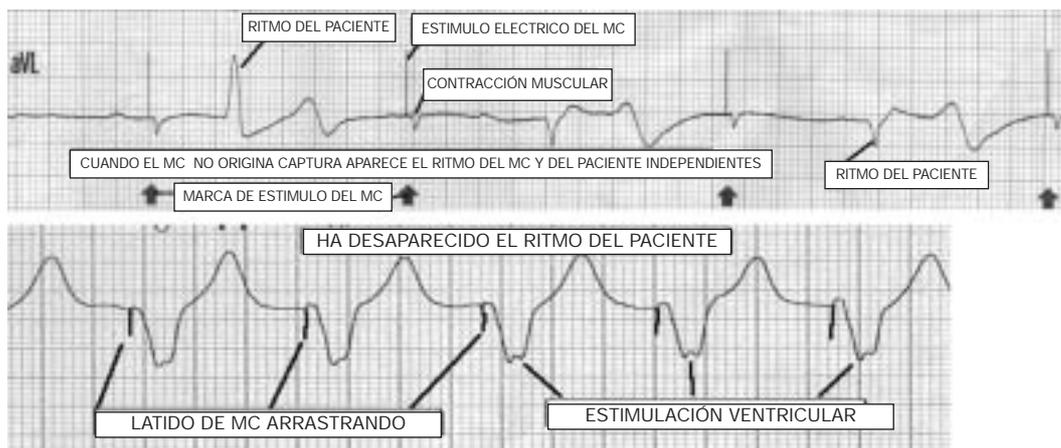
2º. ANTERO-POSTERIOR



Captura eléctrica y mecánica

Una vez que hemos colocado los electrodos al paciente, encendemos el MC y seleccionamos la frecuencia, alrededor de 60-70 por minuto, y una intensidad de 30-40 mA. Veremos que en el monitor aparecen las espigas del MC y los complejos que pueda tener el paciente, pero cada uno va por su lado. Comenzamos a aumentar la intensidad y llegará un momento que se acoplen las espigas finas del MC y los complejos del paciente. Se verá una espiga y, a continuación, un complejo con morfología de bloqueo de rama. El estímulo procedente del MC estimula generalmente al ventrículo derecho o al izquierdo, según la posición de los electrodos.

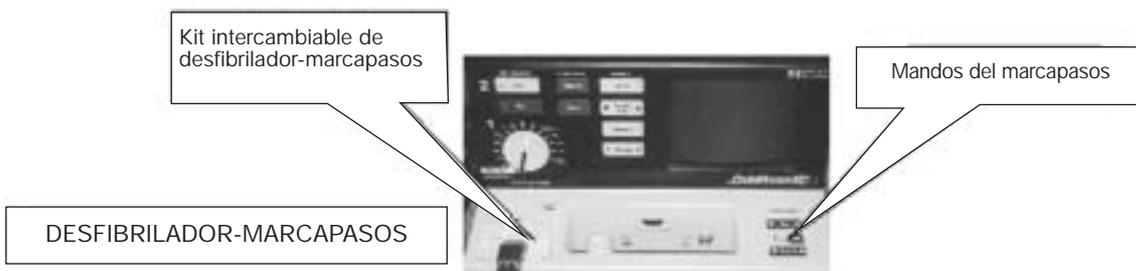
Cuando veamos esta situación, espiga seguida de un complejo QRS con morfología de imagen de bloqueo de rama, significa que hay captura eléctrica, que el estímulo proporcionado por el MC llega hasta el corazón. En este momento habrán desaparecido los complejos propios del paciente al verse inhibidos por la frecuencia del MC. Ahora, lo que tenemos que comprobar es que haya actividad mecánica con la toma del pulso. Si lo que vemos en el monitor se traduce en un buen pulso, significa que además tiene captura mecánica. Si no se traduce en pulso, iremos aumentando los mA hasta que aparezca, que suele ser entre 60 y 100 mA. Si a pesar de subir los mA no conseguimos captura mecánica, posiblemente lo que suceda es que tengamos mucha resistencia a la corriente o que los electrodos estén mal colocados. Lo primero que haremos es cambiar ligeramente de sitio los electrodos. Por último, seleccionamos si lo queremos fijo o a demanda.



Donde colocamos los electrodos podemos ver una pequeña contracción muscular. A veces este tipo de estimulación resulta insufrible para el paciente, por la sensación de corriente eléctrica que le atraviesa el pecho y puede necesitar algo de sedación.

Aparataje

Hay dos tipos de MC externos. Los que forman parte de los desfibriladores y tienen un cuadro de mando algo separado de lo que es la propia desfibrilación y los autónomos, como propios MC que prácticamente ya no se emplean.



SOPORTE VITAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

INTRODUCCIÓN

La morbimortalidad por trauma múltiple constituye una situación endémica dentro de las sociedades industrializadas. En el continente europeo, el mecanismo más incidente en la actualidad es el accidente de circulación viaria, aunque no debe desdeñarse la contribución de los accidentes laborales y los provocados por diferentes formas de violencia. Los portavoces sociales estiman como necesidad prioritaria la atención y dedicación de recursos por parte de todas las instituciones que puedan tener una influencia significativa. El camino de la prevención es uno de los más interesantes y, junto a las mejores estrategias de intervención sanitaria y parasanitaria, podría conducir a la reducción de la carga económica que representa y, lo que es aún más relevante, de los sufrimientos causados.

La mortalidad por enfermedad traumática representa en los países industrializados la primera causa de muerte en menores de 45 años. La edad media de los fallecidos es de 28 años. En España, la mortalidad por accidente de tráfico tuvo un crecimiento constante hasta 1989. En 1990 se produjo, por primera vez, un descenso del 2,8%, tendencia que se mantuvo en los años siguientes, hasta el año 1995, en el que empezó de nuevo una tendencia ascendente.

Históricamente, la discusión en el terreno del soporte vital en trauma ha sido muy activa. Un punto de discusión fue la oposición de dos tipos de recomendaciones opuestas. La propuesta de recoger y trasladar a las víctimas sin demora alguna, aplicando únicamente algunas medidas de soporte vital limitadas a la apertura de la vía aérea con cierto grado de control cervical y la compresión de focos externos de hemorragia; frente a la aplicación de soporte vital avanzado en el mismo lugar del suceso, antes del traslado. En la actualidad, la evaluación de las estrategias de soporte vital avanzado en trauma aplicadas en diferentes países, indica que la morbimortalidad decrece cuando las intervenciones son aplicadas por personal entrenado de forma generalizada. Por ello, parece razonable recomendar la asistencia precoz in situ de los pacientes traumatizados y abandonar la actitud de recoger y correr, salvo en el caso de heridas penetrantes en el tronco, donde el control quirúrgico de la hemorragia constituye la acción fundamental.

Existen dos niveles de atención:

- **Soporte Vital Básico en Trauma (SVBT):** Abarca las medidas de control manual de la vía aérea con control cervical, la compresión de los focos externos de hemorragia, la evaluación neurológica y la protección frente a la hipotermia.
- **Soporte Vital Avanzado en Trauma (SVAT):** Exige la instrumentalización de la vía aérea, el control de la ventilación y la resucitación mediante canulación venosa y administración de líquidos y hemoderivados, además de las medidas de cuidado cervical, control de hemorragias externas e investigación de sangrado interno, evaluación neurológica y, por último, protección frente a la hipotermia. Se denomina traumatizado grave al paciente que, tras sufrir un traumatismo, presenta dos o más lesiones junto con alguna alteración funcional que puede comprometer su vida.

DISTRIBUCIÓN TRIMODAL DE LA MORTALIDAD

Se considera clásicamente que el perfil de la curva de mortalidad relacionada con el trauma múltiple tiene tres picos bien diferenciados a lo largo de su distribución temporal:

- 1.- El primer pico de la curva corresponde a la mortalidad inmediata, in situ, que representa entre un 10%-50%. Estas muertes, por lo general relacionadas con lesiones incompatibles con la vida, se producen en los primeros segundos o minutos después del traumatismo. La medida más eficaz para disminuir la mortalidad sería impulsar los programas de prevención.
- 2.- El siguiente pico se produce durante los primeros minutos u horas que siguen a la lesión, significando el 30%-70% de las muertes. Se deben a problemas de la vía aérea o ventilación, traumatismo craneoencefálico grave y hemorragias con lesiones viscerales abdominales, grandes fracturas pélvicas y/o politraumatismo múltiple. Se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad en este segundo pico, cuando existe un sistema de atención integral al traumatismo y un tiempo corto de transporte, lo que ha sido representado por la expresión "primera hora de oro" después del traumatismo.
- 3.- El 20% restante de las muertes son tardías, y son debidas fundamentalmente a sepsis y a fracaso multiorgánico, pero su aparición y gravedad está también relacionada con la calidad y rapidez de las medidas de resucitación iniciales.

Así, muchas muertes podrían, mediante el desarrollo de un sistema de atención integral al traumatizado, basado en la rapidez, continuidad y calidad de los cuidados aplicados en la misma escena del accidente, durante el traslado y a su ingreso en el hospital.

SOPORTE VITAL BÁSICO AL TRAUMATISMO

- Llamada de auxilio para activar el SEM (112).
- Establecimiento de medidas de seguridad
 - Luces de alarma
 - Apagar contacto de vehículos
 - Señalización de peligro
 - Control de pequeños incendios
- Rescate de la víctima: Se deben tener en cuenta los siguientes principios básicos:
 - La atención a la víctima tiene prioridad sobre la extracción.
 - Sospechar lesión de columna cervical en todo paciente inconsciente o con lesiones por encima de las clavículas
 - Antes de la extracción debe empaquetarse a la víctima.
- Solamente se debería movilizar a la víctima (rescate de emergencia) en caso de:
 - Imposibilidad de proteger el lugar
 - Existencia de riesgo de incendio o explosión
 - Imposibilidad de acceder a otras víctimas que precisan asistencia urgente
 - Necesidad de realizar maniobras de RCP.
- Si es necesario movilizar al herido, tratar de emplear las siguientes maniobras:
 - Presa o maniobra de Reuttek, si el paciente se encuentra sentado.
 - Levantamiento en bloque (técnica de bandeja) con tres rescatadores, si está tendido en decúbito.
- Reconocimiento rápido del herido:
 - Comprobar consciencia



Maniobra de Reuttek

- Si está inconsciente, abrir la vía aérea (elevación de la mandíbula) y fijar manualmente la columna cervical.
 - Comprobar la respiración. Si no respira, hacer rescate de emergencia y RCP.
 - Si respira, comprobar el pulso carotídeo. Si está ausente, hacer rescate de emergencia y RCP.
 - Si tiene, pulso valorar y controlar hemorragias externas.
- Si hay varias víctimas, hay que hacer un reconocimiento rápido de cada una de ellas y clasificarlas por orden de prioridad (triage):
- A (rojo): lesiones que condicionan shock o hipoxemia.
 - B (amarillo): lesiones graves que no amenazan la vida de forma inmediata.
 - C (verde): lesiones localizadas no vitales.
 - D (negro): PCR.
- Sólo deben iniciarse maniobras de RCP si la parada es presenciada, siempre que no se perjudique la asistencia al resto de heridos.
- En un traumatizado, no debe iniciarse RCP en caso de grandes destrucciones corporales, amputaciones múltiples, evisceración cardíaca, pérdida de masa encefálica, incineración completa, inmersión en líquido durante más de 2 horas.
- En caso de PCR:
- La vía intratraqueal no es adecuada para la administración de fármacos.
 - Si existen lesiones torácicas, hay que coordinar la ventilación y las compresiones torácicas para evitar que la simultaneidad de ventilación y compresión provoque neumotórax a tensión.
 - Los ritmos más frecuentemente encontrados son la asistolia (por lesión cerebral, por hipoxia) y la DEM (neumotórax a tensión, exanguinación, taponamiento cardíaco).

SOPORTE VITAL AVANZADO AL TRAUMATISMO

Aunque con adaptaciones necesarias al medio en que se apliquen, el SVAT debe cubrir, según las recomendaciones del Colegio Americano de Cirujanos (Advanced Trauma Life Support-ATLS-), cuatro fases bien establecidas:

- reconocimiento primario
- resucitación inmediata, simultánea a la anterior
- reconocimiento secundario
- cuidados definitivos

Reconocimiento primario

Se establecerá una secuencia rápida de valoración por prioridades terapéuticas, basada en una evaluación global de la situación y en la detección de los problemas vitales, con adopción simultánea de las medidas terapéuticas necesarias para su corrección. Seguiremos un orden rígido para evitar errores de omisión, aunque dependiendo de la presencia o no de un número suficiente de reanimadores cualificados, se podría proceder a la reanimación horizontal con todos los pasos simultáneos. De lo contrario, seguiremos la jerarquía de los siguientes pasos:

- A) Mantenimiento de la vía aérea, con control cervical
- B) Respiración
- C) Circulación y control de hemorragias
- D) Valoración básica del estado neurológico
- E) Desnudar al paciente, con control de la hipotermia.

Esta secuencia debe seguirse tanto en la fase de primeros auxilios como en la de atención especializada por personal cualificado, y por igual tanto en el escenario prehospitalario como en el hospitalario; la única diferencia estriba en los medios de que se dispone en cada uno de los casos.

A) Mantenimiento de la vía aérea y control de la columna cervical

La causa más frecuente de muerte evitable en los primeros minutos del traumatismo grave es la obstrucción de la vía aérea por la caída posterior de la lengua en el paciente inconsciente, pero también fracturas bilaterales de mandíbula, traumatismo facial grave, vómito, cuerpos extraños, etc. Los objetivos son:

- abrir la vía aérea.
- mantener su permeabilidad; aislar la vía aérea de la digestiva.
- posibilitar una adecuada ventilación.

Para la apertura manual de la vía aérea en estos pacientes, se procederá a realizar tracción mandibular con fijación manual de la cabeza en posición neutra. Las cánulas orofaríngeas son útiles para ayudar a mantener la apertura, pero no la sustituyen ni la aíslan. De todas las técnicas manuales e instrumentales de control, la intubación endotraqueal sigue siendo la técnica de elección. Su indicación se deberá establecer por criterios clínicos, ante sospecha de obstrucción de la vía aérea, o necesidad de ventilación artificial (apnea, insuficiencia respiratoria, TCE grave, coma, shock, etc.). La mascarilla laríngea puede ser una alternativa aceptable en situaciones controladas para el aislamiento y el mantenimiento de una ventilación adecuada, pero el riesgo de desplazamiento y malposición es alto. Una vía aérea quirúrgica por crico-tiroidotomía/punción cricotiroidea de emergencia puede ser salvadora en situaciones de imposibilidad de intubación traqueal.

Todas estas técnicas manuales e instrumentales, así como cualquier movilización del paciente, deberán ser efectuadas con inmovilización cervical. En caso de vómito, se deberá girar al paciente mediante rotación lateral en bloque.

B) Evaluación y control de la respiración

Una vez establecida la vía aérea, procederemos a la valoración de la respiración. Para ello serán de utilidad las clásicas maniobras de la exploración física: inspección, palpación, percusión y auscultación.

Se suministrará oxigenoterapia precoz en todos los pacientes y se procederá a la ventilación artificial, si existen dudas sobre la eficacia de la respiración.

Debe descartarse clínicamente la presencia de signos de ocupación pleural a tensión (neumotórax-hemotórax a tensión), mediante la observación de los movimientos respiratorios, el tono venoso del cuello, la auscultación meticolosa y la percusión torácica. Mediante inspección se identifican las posibles lesiones estructurales de la parrilla torácica y la existencia de neumotórax abierto.

C) Control de hemorragias y circulación

Control de la hemorragia: Los focos de hemorragia externa se intentarán detener comprimiendo fuertemente sobre plano duro el lugar de sangrado. El objetivo de este paso es el control de la hemorragia, por delante del tratamiento del shock y del mantenimiento de una perfusión tisular adecuada, mediante la identificación de los puntos de hemorragia externa y su control mediante compresión directa.

Valoración de la situación circulatoria: La valoración clínica proporciona información lo bastante fiable acerca del estado circulatorio de los pacientes traumatizados. Los datos clínicos de mayor utilidad son la frecuencia cardíaca y la calidad y características de los pulsos centrales y periféricos. Debe establecerse un acceso venoso desde el primer momento que sea posible, y proceder a la administración de líquidos. Es preferible recurrir a la canalización de vías periféricas antes que centrales, utilizando cánulas de luz gruesa (14G) que permiten la perfusión de mayores flujos que las vías centrales.

D) Evaluación neurológica

Debe aplicarse la escala de Glasgow para evaluar el nivel de conciencia durante todo el proceso de asistencia. Simultáneamente, debe monitorizarse el tamaño y motilidad de las pupilas e identificarse los posibles signos de focalidad motora. La escala de Glasgow debe aplicarse aun en el caso de que los pacientes hayan recibido sedación, haciéndose constar esta particularidad en la historia clínica.

E) Exposición de las víctimas y protección frente al medio ambiente

Se recomienda retirar la mayor parte de la ropa de las víctimas para poder evaluar al máximo la dimensión de las lesiones. Una vez reconocidas, se debe proteger de la hipotermia mediante la aplicación de elementos aislantes. No debe moverse un paciente si se le puede ofertar apoyo en la situación en la que lo encontramos. Si es necesario moverlo, se hará en bloque y se dejará en decúbito supino con el cuello inmovilizado. Si un paciente está consciente, se le realizarán los primeros auxilios en la posición en la que el enfermo se encuentre más confortable. Habrá situaciones extremas en las que el sentido común nos dictará que debe prevalecer la vida sobre la función.

Reconocimiento secundario

El reconocimiento secundario tiene como objetivos la evaluación continuada de la respuesta al tratamiento instaurado durante el reconocimiento primario-resucitación, así como la identificación del resto de lesiones existentes. Para ello será necesaria una evaluación exhaustiva del paciente politraumatizado, desde la cabeza a los pies, por delante y por detrás, así como una serie de pruebas diagnósticas, realizadas con vista a la fase de tratamiento definitivo.

Este reconocimiento secundario, que requiere mucho más tiempo y medios, se iniciará durante la fase prehospitalaria, siendo completado más tarde en el hospital. Se llevará a cabo mientras se prepara al paciente para el transporte, o durante éste, lo que impedirá retrasos que pongan en riesgo la supervivencia del paciente, permitiendo sin embargo obtener la mayor información posible sobre su situación clínica y lesiones. Ésta nos permitirá seleccionar el centro más idóneo y disponer de una valiosa información previa, incluso mediante la utilización de escalas lesionales sencillas, que facilitarán la transferencia de información sobre el estado del paciente.

SOPORTE VITAL EN PEDIATRÍA

A finales de los años 70 se plantea aplicar a los niños las maniobras que se habían demostrado de gran utilidad en los adultos. Dentro de la ERC se crea en 1992 un grupo de trabajo que publica en 1994 las guías para el soporte vital en Pediatría. En España, distintos grupos científicos pediátricos crean en 1992 el Grupo español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y neonatal, integrada en la SEMICYUC y en la Sociedad de Cuidados Intensivos pediátricos de la Asociación Española de Pediatría, incorporándose en 1994 al ERC.

Las razones para crear cursos de RCP pediátrica y neonatal son:

- Distintas causas y mecanismos de PCR en los niños.
- Variaciones anatomofisiológicas del niño respecto del adulto.
- Particularidades de las distintas maniobras y de las características del material.
- Características específicas del periodo neonatal inmediato.

EDADES PEDIÁTRICAS

Recién nacido: Período inmediato tras el nacimiento.

Lactante: 0 meses - 12 meses.

Preescolar: 1 año - 4 años.

Escolar: 5 años - 12 años.

Adolescente: 13 años - 21 años.

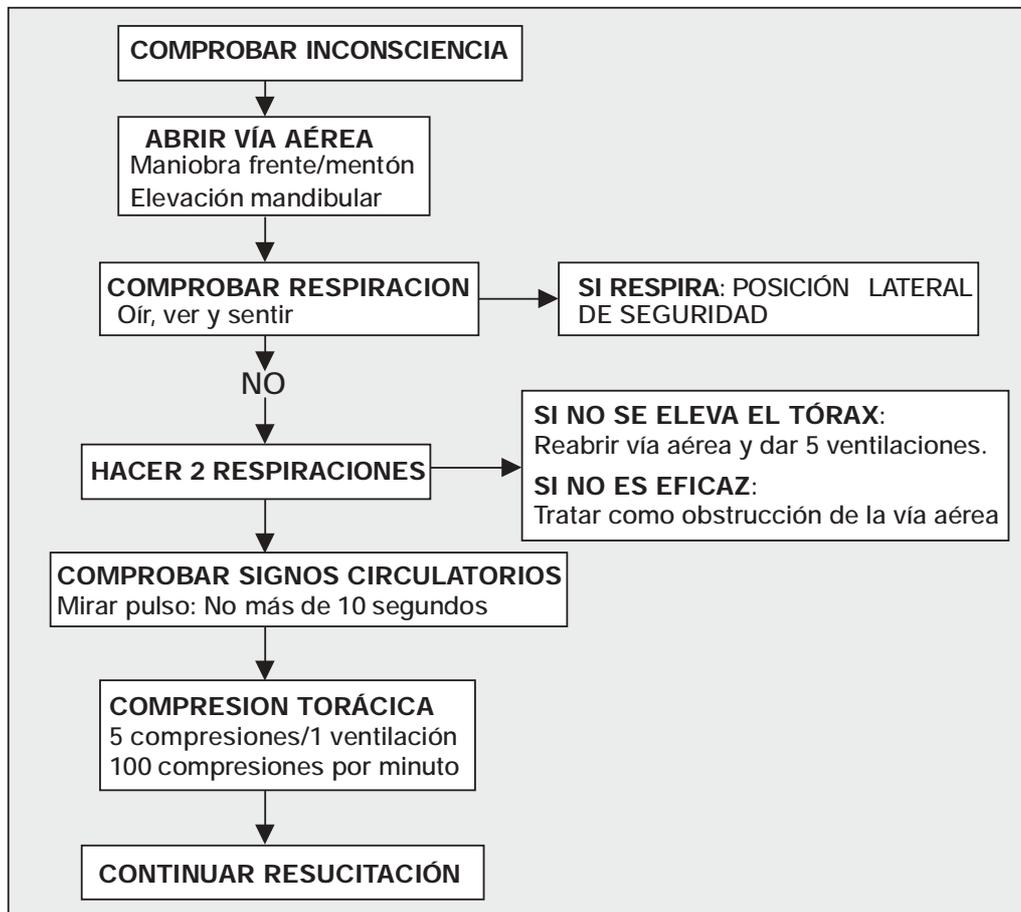
ETIOLOGÍA DE LA PCR EN LA EDAD PEDIÁTRICA

- Las que afectan a niños sanos: síndrome de la muerte súbita del lactante (Prevención: posición de decúbito supino mientras duermen) y los accidentes en niños mayores de 1 año.
- Las que afectan a los niños con enfermedades respiratorias y circulatorias: La PCR no se produce de una forma súbita, sino sobre enfermedades precedentes que producen un deterioro progresivo de la función cardiopulmonar. Las enfermedades respiratorias son las más frecuentes. La PCR en los niños es poco frecuente, y de manera habitual está relacionada más con un fallo respiratorio que cardíaco, por lo que deben establecerse lo más rápidamente posible una ventilación y oxigenación eficaces en caso de PCR infantil.

PRONÓSTICO DE LA PCR EN LA EDAD PEDIÁTRICA

En general el pronóstico es malo. El porcentaje de supervivencia es variable entre un 0% a un 23%. La prevención de la PCR en la infancia es la intervención que más vidas puede salvar.

RCP BÁSICA EN LACTANTES Y NIÑOS



- 1º) Asegurar la protección del reanimador y del niño, separándose de los ambientes de peligro.
- 2º) Comprobar la inconsciencia con estímulos táctiles (pellizcos, sacudidas) y hablándole en voz alta:
 - Si el niño responde: Mantenerlo en posición que permita vigilarle, evaluarlo periódicamente y si fuese necesario pedir ayuda.
 - Si el niño no responde: Gritar pidiendo ayuda y abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón: extensión moderada del cuello en niños y neutra en lactantes. En caso de sospecha de lesión cervical, en la que la maniobra frente-mentón está contraindicada, se tira hacia arriba de la mandíbula, cogiéndole con el pulgar (dentro de la boca) y el índice (por fuera), formando una pinza, sujetando la cabeza.
- 3º) Comprobar la respiración: Aproximando nuestro oído y mejilla a la boca y nariz del niño, observando al mismo tiempo movimientos toracoabdominales, en un tiempo máximo de 10 segundos (ver, oír y sentir)
 - Si el niño respira: colocarlo de lado en posición de seguridad y vigilar la respiración.
 - Si el niño no respira: Cuando exista una obstrucción evidente de la vía aérea, eliminarla con cuidado, dando a continuación cinco ventilaciones de rescate, de las cuales dos deben ser efectivas, viendo cómo se eleva y desciende el tórax. El reanimador rodea la boca del niño con sus labios, pinza la nariz del niño con los dedos pulgar e índice de la mano que tiene en la frente, y sopla suavemente durante 1 a 1,5 segundos, lo suficiente para comprobar

que el pecho se eleva. La insuflación en el lactante es boca-boca y nariz; para ello, el reanimador cubre con su boca la boca y la nariz del lactante, por lo tanto no pinza la nariz del niño, y procede de la misma manera para insuflar el aire.

- Si hay dificultad para conseguir una ventilación eficaz, debe de considerarse que la vía aérea está obstruida.



COMPROBAR LA RESPIRACIÓN



VENTILACIÓN BOCA-BOCA Y NARIZ
(LACTANTES)



VENTILACIÓN BOCA-BOCA (NIÑOS)

4º) Comprobar la circulación, mediante la palpación del pulso durante no más de 10 segundos; en el lactante se toma el pulso braquial (lado interno del brazo), y en el niño el pulso carotídeo.

- **Si hay pulso:** continuar con las ventilaciones hasta que el niño respire de manera eficaz.



COMPROBACIÓN DE PULSO BRAQUIAL



COMPROBACIÓN DE PULSO CAROTÍDEO

- **Si no hay pulso:** o no hay seguridad de detectarlo o éste es muy lento (menos de 60 latidos por minuto) en lactantes, colocarlo sobre un plano duro y boca arriba e iniciar el masaje en el lactante con 2 dedos del reanimador puestos de forma perpendicular en la zona media del pecho, 1 cm por debajo de la línea intermamilar, y en el niño, poner el talón de la mano en la mitad inferior del esternón. Deprimir el pecho 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax, a una velocidad de 100 compresiones por minuto (aproximadamente 2 compresiones-descompresiones por segundo). Tras efectuar 5 compresiones, abrir la vía aérea y dar una ventilación eficaz (relación compresión-ventilación: 5/1). En niños mayores de 8 años, las compresiones se harán como para los adultos, con las dos manos.



COMPRESIONES EN EL LACTANTE



COMPRESIONES EN EL NIÑO

¿CUÁNDO SOLICITAR AYUDA AL SISTEMA DE EMERGENCIAS MÉDICAS?

- Cuando hay más de un reanimador, uno inicia las maniobras de RCP mientras el otro activa el sistema.
- Cuando sólo hay un reanimador, tras un minuto de RCP se solicita ayuda, abandonando de manera momentánea la RCP. Si no es posible alertar a nadie, se debe proseguir ininterrumpidamente la RCP hasta que sea imposible continuar por agotamiento del reanimador o hasta que llegue alguien.

AXFIXIA POR CUERPO EXTRAÑO

Si hay dificultad para conseguir una ventilación eficaz se procederá a:

- Revisar la boca del niño y si hay cuerpo extraño que sea visible y accesible, se intentará retirarlo.
- Revisar que la maniobra frente-mentón sea correcta y que el cuello no esté en hiperextensión.
- Efectuar 5 intentos de ventilar al niño, de los que al menos 2 deben de ser eficaces. Si no se consigue esto, iniciar la secuencia de desobstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. Si el niño está respirando, se le debe de animar a que despeje su vía aérea espontáneamente. No se debe efectuar un barrido digital a ciegas de la boca, por el peligro de empujar el cuerpo extraño hacia el interior. Se intentarán maniobras que originen un aumento brusco de la presión intratorácica.
- En el lactante, dar 5 golpes moderadamente fuertes con el talón de una mano en la mitad de la espalda, entre las paletillas, teniendo al lactante inclinado con la cabeza más baja que las nalgas; si no hay expulsión del cuerpo extraño, efectuar 5 compresiones en el pecho, en la misma forma y lugar que el masaje cardiaco, aunque más fuertes y vigorosas. Tras la maniobra examinar la boca, abrir la vía aérea, comprobar las respiraciones e intentar ventilar; si resulta imposible, repetir la secuencia. A veces, mientras se dan los golpes en la espalda para facilitar la expulsión del cuerpo extraño, se recomienda meter un dedo dentro de la boca del lactante para facilitar la salida del cuerpo extraño.



GOLPES INTERESCAPULARES



COMPRESIONES TORÁCICAS

- En el niño, sustituir las 5 compresiones torácicas por 5 compresiones abdominales, procediendo como en el adulto, tanto en situación de consciencia como inconsciencia. Si el niño está consciente, el reanimador se coloca detrás, rodeando su cintura con ambas manos, situando un puño en la boca del estómago, con la parte del pulgar hacia adentro, con la otra mano se agarra el puño y se presiona 5 veces con movimientos rápidos dirigidos de abajo hacia arriba y atrás. Si el niño está inconsciente, se le pone en el suelo boca arriba, el reanimador se coloca sobre él y con el talón de una mano sobre la boca del estómago y la segunda mano encima de la primera, se realizan 5 compresiones bruscas hacia el tórax de la víctima.



HEIMLICH EN EL NIÑO



RCP AVANZADA EN LACTANTES Y NIÑOS

El SVA en la edad pediátrica es muy similar al del adulto, aunque se destacan ciertas peculiaridades:

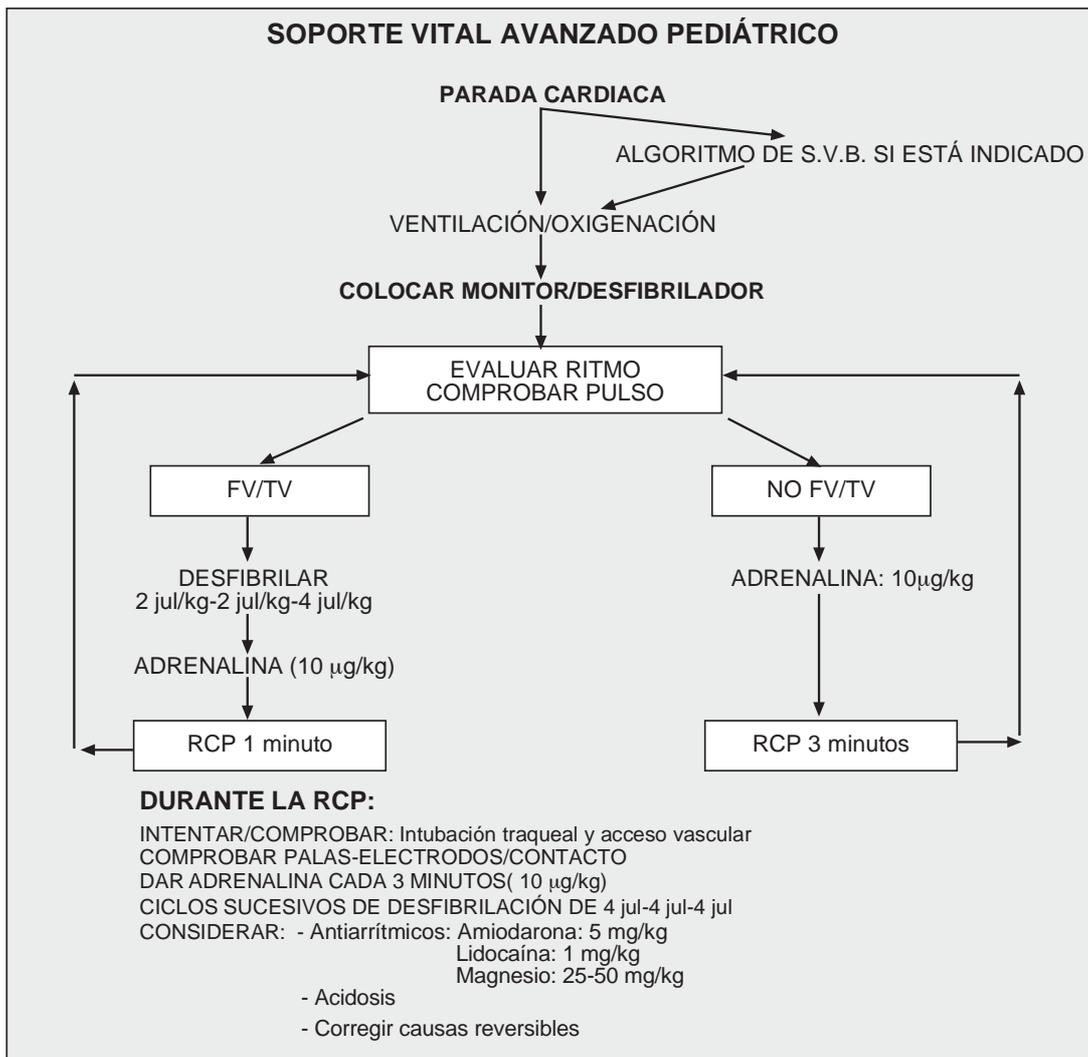
- La cánula orofaríngea en los lactantes y niños pequeños no se introduce invertida, sino directa en la posición definitiva, con la convexidad hacia arriba, ayudándose de un depresor en lugar del laringoscopio para desplazar la lengua.
- En general, los dispositivos pediátricos utilizados en la vía aérea deben ser aspirados frecuentemente, dado el alto riesgo de oclusión por secreciones debido a su escaso calibre.
- En la intubación orotraqueal, hay que tener en cuenta que la vía aérea del niño es diferente a la del adulto porque:
 - La laringe es más estrecha, más corta, más alta, más anterior y con un ángulo más agudo.
 - La epiglotis es más larga y en forma de U.
 - El calibre de la tráquea es menor, presentando hasta la pubertad su máximo estrechamiento a nivel del cartílago cricoides, mientras en el adulto éste se localiza a nivel de las cuerdas vocales. Por ello, hasta la pubertad es aconsejable utilizar tubos sin balón para minimizar el daño del cartílago cricoides.

- Para la elección del tamaño del tubo orotraqueal en niños mayores de un año se emplea la siguiente fórmula: nº del tubo = edad del niño dividida por cuatro más cuatro.

$$\text{N}^\circ \text{ tubo} = (\text{edad años}/4)+4$$

Otra regla fácil de recordar es que el diámetro del tubo a emplear coincida con el diámetro del dedo meñique del niño.

- Generalmente las palas del laringoscopio se emplean rectas para lactantes y niños menores de 8 años. En caso de lactantes, hay que calzar la epiglotis.
- Vías de administración:
 - Vía venosa: De elección periférica.
 - Vía intraósea: Es una vía alternativa cuando no se consigue un acceso venoso de una forma rápida. Es una vía útil, que permite una rapidez de acción similar a la de las vías venosas, para la administración de cualquier tipo de fármacos y líquidos. La técnica consiste en la introducción de una aguja especial para la punción intraósea o, en su defecto, para punción lumbar de 16-18 G, puncionando perpendicularmente a 1-3 cm por debajo de la meseta tibial en su borde interno.
- La secuencia de actuación en RCP avanzada en pediatría es similar a la del adulto.



RCP EN SITUACIONES ESPECIALES

Se mencionan aquí algunas situaciones en las que varía de alguna manera la aplicación de los protocolos sugeridos para el abordaje de la PCR. Las variaciones introducidas tienen su origen en la fisiopatología propia de cada situación, que va a condicionar la modificación de las expectativas de recuperación de la víctima, la alteración de la eficacia de las maniobras y tratamientos emprendidos, o la priorización de unas técnicas sobre otras.

ELECTROCUCIÓN

Lesiones producidas por el paso de una corriente eléctrica a través del cuerpo.

La lesión se produce por dos mecanismos:

- Despolarización de la membrana celular: tetania, fibrilación.
- Calor desprendido: quemaduras.

Los factores que influyen en la gravedad de la lesión son:

- Potencia (voltaje).
- Resistencia de los tejidos al paso de la corriente; de mayor a menor resistencia son hueso, grasa, tendones, piel (no húmeda), músculo, sangre, nervio.
- Tipo de corriente; más peligrosa la corriente alterna (tetanización, FV) que la continua.
- Duración del contacto.
- Trayecto de la corriente; más peligroso si incluye el tórax.

En los casos de electrocución pueden producirse grandes destrucciones musculares, que dan lugar a hiperpotasemia y mioglobinuria.

La causa de la PCR puede ser: FV (corriente alterna), asistolia (corriente continua) o parada respiratoria (inhibición del centro respiratorio o parálisis muscular).

SVB

- Seguridad: la seguridad del personal de rescate es prioritaria.
- Sospechar lesiones asociadas. Proteger la columna cervical.
- Aplicar ventilación lo más precozmente posible.
- Retirar las ropas quemadas (detener el proceso de quemadura).
- En caso de varias víctimas, hacer triage inverso: atender antes las que presenten PCR, ya que las posibilidades de éxito son elevadas y son poco probables las PCR no inmediatas.

SVA

- Monitorización electrocardiográfica lo más pronto posible.
- En caso de quemaduras eléctricas en cara, boca o cuello, realizar intubación orotraqueal electiva precoz, pues puede desarrollarse rápidamente edema secundario.
- Aplicar los protocolos adecuados a cada situación.
- Las maniobras de RCP deben prolongarse más de lo habitual, pues las probabilidades de éxito son altas.

- Perfundir generosa de líquidos: inicialmente 10-15 ml/kg de Ringer lactato. Posteriormente, el necesario para mantener diuresis de 100 ó más ml/h, para prevenir el shock y la insuficiencia renal aguda por mioglobinuria.
- Corregir las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia).
- Control del dolor. Suele ser necesario recurrir a opioides.

FULGURACIÓN

Descarga eléctrica producida por rayo (100-200 millones de voltios en 1-100 msec). Se trata de corriente continua.

Se produce un "fenómeno centella", por el que la electricidad pasa sobre el cuerpo formando un arco y sólo penetra una parte de la energía.

El rayo puede lesionar por 3 mecanismos:

- **Acción directa:** por impacto directo del rayo sobre la persona.
- **Rayos secundarios:** el rayo salta desde el primer objeto hasta un objeto próximo a través del aire.
- **Onda expansiva:** cuando el rayo cae en el suelo en un lugar cercano a la víctima.

La lesión tisular producida por el rayo suele ser mucho menos extensa que la producida en los casos de electrocución.

La muerte suele deberse a:

- Parada cardíaca inmediata por asistolia. En un corazón previamente sano se produce una recuperación posterior del automatismo cardíaco mientras puede persistir la parada respiratoria debida a parálisis muscular o afectación bulbar; ello condiciona la aparición de una segunda parada cardíaca por hipoxia.
- Lesión cerebral difusa.

SVB

- Rescate: trasladar a la víctima a un lugar seguro, ya que existe riesgo de una nueva descarga sobre el mismo lugar si persiste la tormenta.
- En caso de múltiples víctimas debe hacerse un triage inverso.
- Las maniobras de RCP tienen elevadas probabilidades de éxito, porque pueden evitar la evolución de una parada respiratoria a una parada cardíaca por hipoxia. Está indicada la ventilación de rescate.
- Se debe asumir que el paciente presenta otras lesiones traumáticas asociadas, por lo que se debe inmovilizar la columna cervical.

SVA

- Aplicar las medidas necesarias para optimizar la ventilación.
- Continuar con las maniobras de RCP si se han iniciado, prolongándolas durante más tiempo del habitualmente recomendado.
- No se debe hacer carga inicial de volumen, tan sólo perfundir sueros para mantener accesible la vía venosa.
- En estos pacientes no suele haber situación de hipovolemia ni riesgo de insuficiencia renal por mioglobinuria. Por otra parte, el exceso de volumen puede agravar las lesiones por edema (edema cerebral).
- Buscar lesiones traumáticas asociadas.

EMBARAZO

Se trata de una situación especial debido a las modificaciones fisiológicas que se producen en la embarazada conforme avanza la edad gestacional:

- Aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de la frecuencia respiratoria y del consumo de O₂.
- Disminución del gasto cardíaco hasta en un 25% en posición de decúbito supino.

Las causas más habituales de PCR en la embarazada son: traumatismos, embolia pulmonar, hemorragias obstétricas, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, hemorragia cerebral (toxemia gravídica).

SVB

- Maniobra de Heimlich: cuando esté indicada, el punto de compresión debe localizarse sobre el tercio medio del esternón (punto de masaje cardíaco).
- Posición de RCP: debe colocarse a la víctima en decúbito supino, pero así disminuye el gasto cardíaco debido a la compresión que el útero ejerce sobre los grandes vasos retroperitoneales. Para evitarlo, se debe desplazar el útero hacia el lado izquierdo del abdomen bien manualmente, bien mediante la colocación de cuñas, mantas, etc. que eleven la cadera y el flanco abdominal derechos.
- El soporte ventilatorio y las compresiones torácicas se realizan de forma convencional.

SVA

- Deben aplicarse los protocolos indicados en cada situación, sin restricciones.
- Monitorización fetal: para valorar la repercusión de la situación materna sobre el feto.
- En caso de traumatismos o hemorragias la madre no presenta signos de hipovolemia hasta pérdidas de un 30-35%, debido a la capacidad de autotransfusión uterina. El feto puede encontrarse en una situación grave mientras la madre está estable, siendo la bradicardia fetal el único indicador útil de la situación.
- Valorar la edad gestacional:
 - Hasta las 24 semanas de gestación (feto no viable) el mejor tratamiento para el feto es el tratamiento adecuado de la madre.
 - A partir de las 24 semanas de gestación debe considerarse al feto como viable y considerar la realización de una cesárea (en medio hospitalario adecuado).
Cada vez son más las recomendaciones de practicar cesárea si tras 5 minutos de parada cardíaca las maniobras de RCP no han tenido éxito.

CRISIS DE ASMA BRONQUIAL SEVERA

Las crisis de agudización del asma son generalmente benignas, pero en ocasiones pueden ser resistentes a la medicación y presentar tal severidad que ponen en peligro la vida.

Se ha denominado asma potencialmente fatal a esta situación.

La parada cardíaca puede ser consecuencia de:

- Asfixia secundaria a broncoconstricción severa.
- Arritmias cardíacas secundarias a la hipoxia, o más raramente al uso de fármacos (estimulantes β-adrenérgicos, aminofilina).
- Auto-PEEP (presión al final de la espiración) progresiva, que dificulta la espiración y produce un progresivo atrapamiento aéreo con disminución secundaria del retorno venoso y de la TA.

La mejor forma de prevenir la parada cardiaca es el reconocimiento de la crisis de asma severa y su tratamiento precoz y agresivo.

Datos de gravedad en una crisis de asma bronquial

- Clínicos: Incapacidad para articular frases, diaforesis, cianosis, obnubilación, FR > 30 por minuto, FC > 120 por minuto, silencio auscultatorio, uso de músculos respiratorios accesorios, presencia de pulso paradójico, hipotensión, falta de respuesta al tratamiento broncodilatador.
- Funcionales: Flujo espiratorio máximo < 80% del basal del paciente tras una dosis de broncodilatadores.
- Gasométricos: Hipoxemia, normo-hipercapnia con aumento progresivo de la presión parcial de CO₂, acidosis respiratoria.

Tratamiento de la crisis de asma severa

- Monitorización electrocardiográfica.
- Acceso venoso.
- Oxígeno: a altos flujos, para mantener una pO₂ > 90 mmHg.
- Salbutamol nebulizado: 5 mg cada 15-20 min hasta 3 dosis.
- Anticolinérgicos nebulizados: Bromuro de ipratropio o atropina, 0,5-1 mg junto con el salbutamol nebulizado.
- Corticoides intravenosos: Metilprednisolona (2 mg/kg) o hidrocortisona (10 mg/kg), repetibles cada 6 horas.
- Aminofilina intravenosa: 5 mg/kg en 30-45 min como dosis de carga, continuar con 0,5-0,7 mg/kg/h en perfusión continua. Si el paciente tomaba teofilinas, no administrar la dosis de carga.
- Sulfato de magnesio intravenoso: 2 g en 2-3 min.
- β-agonistas parenterales:
 - Isoproterenol; 0,1 mg/kg/min en perfusión i.v., aumentando según la respuesta hasta 0,6 mg/kg/min.
 - Adrenalina; 0,2-1 mg i.v. en 5 min, si hay respuesta perfundir 1-20 mg/min. Puede administrarse por vía subcutánea a 0,3 mg cada 20 min hasta 3 dosis si no se dispone de acceso venoso.
- Ventilación mecánica no invasiva: en ocasiones puede evitar la intubación para ventilación mecánica. Se comienza con presión inspiratoria de 8-10 cm H₂O y espiratoria de 3-5 cm H₂O.
- Intubación orotraqueal (IOT):
 - Usar el tubo de mayor calibre posible para que permita una buena aspiración.
 - Sedación: Ketamina es el agente de elección (es broncodilatador) a dosis de 0,5-2 mg/kg i.v.; para mantener la sedación puede repetirse la dosis cada 20 min o perfundir a 1-5 mg/kg/h. Asociar atropina (0,01 mg/kg i.v., mínimo 0,2 mg) para disminuir las secreciones bronquiales, y midazolam (0,1-0,4 mg/kg i.v.) para evitar las reacciones disociativas.
 - Relajación: Succinilcolina (1-1,5 mg/kg iv.) o vecuronio (0,08-0,1 mg/kg iv.) ya que estos agentes no liberan histamina.
 - Inmediatamente después de la intubación orotraqueal, administrar por el tubo 2,5-5 mg de salbutamol.
 - La desaparición de los signos de obstrucción de la vía aérea inmediatamente después de la IOT puede indicar un diagnóstico incorrecto de asma (cuadro debido a obstrucción de vía aérea superior).

- Ventilación mecánica:
 - Disminuir la hiperinsuflación ventilando con frecuencia baja (8-12 rpm), bajo volumen corriente (5-7 ml/kg) y disminuyendo la relación Inspiración/Espiración (1/3).
 - Esta modalidad de ventilación genera hipercapnia (se permiten valores de hasta 80 mmHg), por lo que puede ser necesario corregir la acidosis con bicarbonato i.v.
 - Se deben seguir administrando β -adrenérgicos por el tubo orotraqueal mediante adaptador.
 - Se puede considerar la espiración asistida.
 - Hay que sospechar la presencia de neumotórax, especialmente en los pacientes hipotensos.
- En caso de PCR se debe aplicar el protocolo indicado según la situación. Si es necesario aplicar SVB, hay que tener en cuenta que en la ventilación se deben alargar los tiempos de inspiración y espiración para permitir el paso de suficiente volumen de aire por las vías estrechas; puede resultar útil la espiración asistida.

AHOGAMIENTO

Es la muerte producida por sofocación tras la inmersión en un medio líquido.

El pseudoahogamiento describe un episodio de inmersión de suficiente severidad para requerir asistencia médica, pero que no produce de forma inmediata la muerte de la víctima.

Se llama ahogamiento secundario a la muerte producida tras un periodo de recuperación, debida a las complicaciones respiratorias aparecidas horas más tarde.

El síndrome de inmersión o hidrocución hace referencia a la muerte súbita debida a parada cardíaca tras inmersión en agua fría, en relación con estimulación vagal.

El ahogamiento puede producirse por dos mecanismos:

1. Aspiración: por entrada de líquido en el árbol bronquial.
2. Seco: por espasmo glótico que impide la anegación de las vías respiratorias. Se produce en el 10-15% de los casos.

En el caso de aspiración de agua (el más frecuente), ésta puede ser dulce o salada:

- Dulce (hipotónica): destruye el surfactante pulmonar (atelectasias), produce hemo-dilución, hipervolemia (edema tisular), hemólisis y descenso de los electrolitos séricos.
- Salada (hipertónica): Produce edema pulmonar por arrastre de plasma, hemoconcentración, hipovolemia y elevación de electrolitos séricos.

Estas diferencias teóricas tienen poca transcendencia clínica, puesto que la cantidad de agua aspirada no sobrepasa los 20 ml/kg en la mayoría de las víctimas. En ambos casos la consecuencia es la misma, la hipoxemia debida a la presencia de zonas perfundidas no ventiladas (shunt).

La principal consecuencia del ahogamiento es, pues, la hipoxia tisular que dará lugar a acidosis metabólica y disfunción multiorgánica. El pronóstico estará determinado por la duración de la hipoxemia.

Otras circunstancias a tener en cuenta en estos pacientes son:

- La presencia de hipotermia, que provoca un enlentecimiento del metabolismo sistémico y, consecuentemente, un enlentecimiento del daño tisular. Ello prolonga el tiempo en que es posible la recuperación de la víctima.

- Posibilidad de lesiones asociadas, especialmente traumatismo cervical que va a condicionar el manejo de la vía aérea.

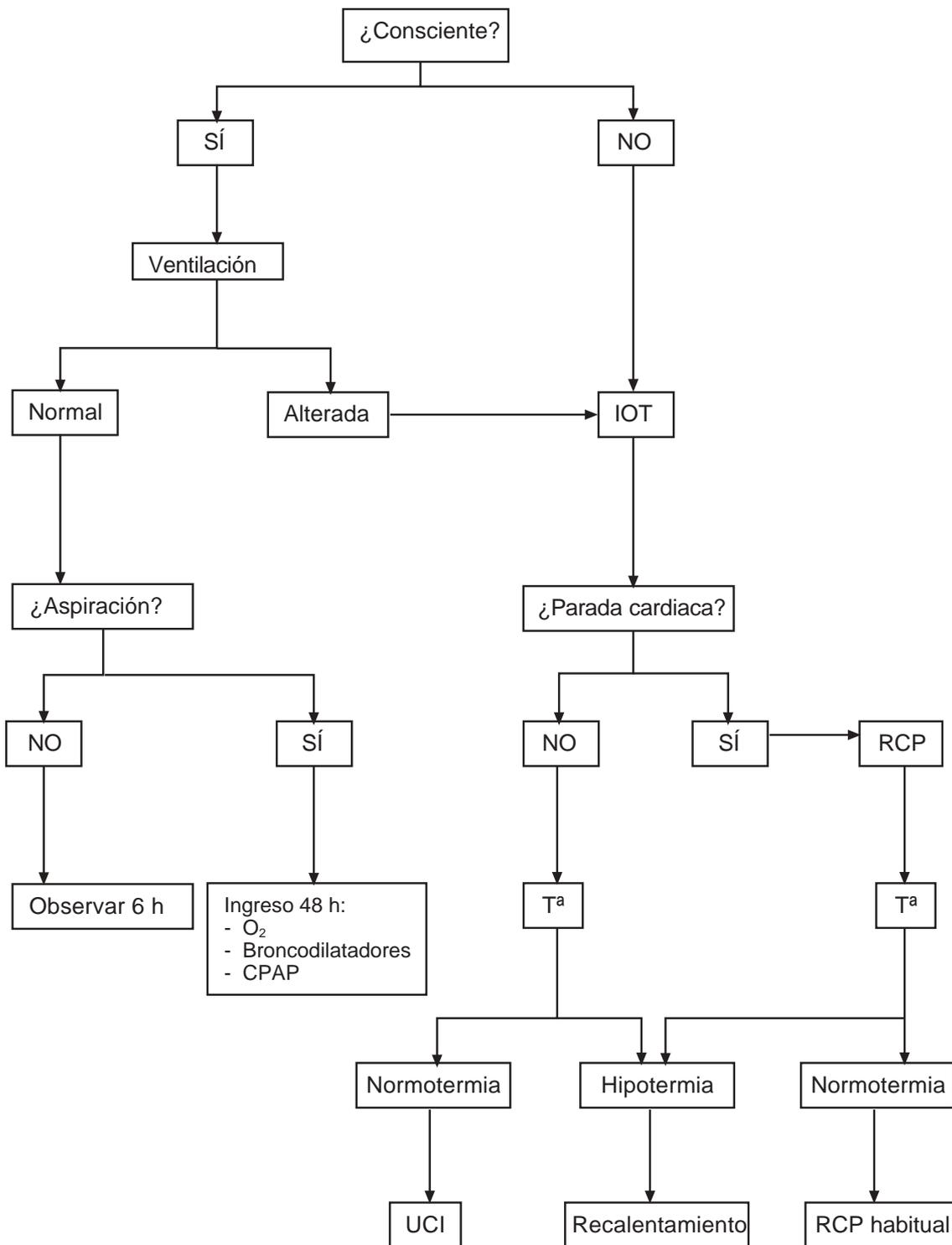
SVB

- Rescate: es prioritaria la seguridad del personal de rescate.
- Protección cervical: en todo momento debe manipularse al paciente asumiendo que tiene una lesión cervical. Hay que controlar el movimiento del cuello, primero manualmente y en cuanto sea posible con collarín u otros métodos de inmovilización.
- RCP: debe iniciarse lo más precozmente posible.
Está indicada la ventilación de rescate (boca a boca) en el medio en que se encuentre el herido para limitar la duración de la hipoxia (siempre y cuando pueda ser realizada con seguridad para el rescatador).
Se recomienda aplicar la maniobra de Sellick durante la ventilación para evitar la regurgitación de contenido gástrico.
Las compresiones torácicas no van a poder aplicarse habitualmente hasta que la víctima esté fuera del medio líquido.
No están indicadas las maniobras de drenaje para extraer agua de las vías aéreas porque interrumpen las maniobras de RCP y pueden provocar el vómito empeorando los resultados. Sólo estaría indicada la maniobra de Heimlich en caso de obstrucción de la vía aérea por algas o arena y, en este caso, son más recomendables las compresiones torácicas.
Si se desconoce el tiempo de evolución y la inmersión se ha producido en aguas muy frías, debería iniciarse la RCP salvo que estén presentes signos inequívocos de muerte (putrefacción, rigor mortis, livideces).
Se han descrito como indicadores relacionados con una mortalidad del 100%: inmersión superior a 25 min, duración de la RCP mayor a 25 min, y ausencia de pulso en el rescate. Otros indicadores pronósticos adversos son: ritmo inicial en FV/TV, pupilas arreactivas, acidosis severa, parada respiratoria y presencia de coma.
- Aliviar la hipotermia: mediante la extracción del medio, quitar las ropas mojadas, tapar a la víctima, evitar corrientes de aire, etc.
- Traslado: toda víctima de un ahogamiento debe ser trasladada a un hospital, por el riesgo de ahogamiento secundario.

SVA

- Aplicar O₂ a altas concentraciones.
- Monitorización ECG continua.
- Restaurar la volemia: todo ahogado está hipovolémico debido a la pérdida sufrida en los capilares pulmonares, el edema tisular y la hipotermia. Realizar una carga de volumen con 10-15 ml/kg de suero fisiológico.
- Vaciado gástrico: colocar una sonda nasogástrica.
- Datos de aspiración: recoger en la historia clínica y en la exploración física si ha presentado cianosis, apnea, PCR, taquipnea, tos, dolor retroesternal, pérdida de conciencia.
- Reevaluación periódica: vigilar el estado respiratorio, circulatorio y neurológico.
- Determinación de la temperatura central.
- Exploraciones complementarias: deben incluir gasometría, radiografía de tórax y columna cervical, ECG y análisis de rutina.
- Valorar criterios de ventilación mecánica: pO₂ < 60 con FiO₂ > 0,5, inconsciencia, acidosis respiratoria, atelectasias masivas.

Manejo inicial del paciente ahogado



HIPOTERMIA ACCIDENTAL

Un paciente sufre hipotermia cuando su temperatura central es inferior a 36°C. Atendiendo a su intensidad, la hipotermia se clasifica en leve (36-34 °C), moderada (34-30 °C) o grave (< 30° C).

Se entiende por temperatura central aquella existente en las vísceras corporales. A efectos prácticos, existen dos compartimentos en cuanto a regulación térmica: el compartimento central (o visceral) que es mantenido a expensas del compartimento periférico (piel y tejido subcutáneo); esto es, la sangre es derivada desde la piel y extremidades para mantener la temperatura visceral central.

La medición de la temperatura central plantea dos problemas:

- De accesibilidad; puesto que no sirve la determinación de la temperatura periférica habitual (axilar, bucal, anal). Los lugares de elección son el esófago, recto (a 10 cm del ano), grandes vasos (catéter de Swan-Ganz) o tímpano.
- Técnico; puesto que los termómetros clínicos habituales no miden temperaturas inferiores a 35°C y no son apropiados para ser introducidos en cavidades corporales. Es necesario utilizar una sonda de temperatura termoelectrónica de precisión.

Habitualmente en la aparición de hipotermia concurren dos mecanismos:

- Pérdida de calor, por exposición ambiental o por lesiones cutáneas (quemaduras, eritrodermias).
- Producción insuficiente de calor, por disminución del metabolismo (malnutrición, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hipoglucemia), alteración de la termorregulación (disfunción hipotalámica secundaria a sepsis, uremia, traumatismos o enfermedades del SNC), o inducida por drogas depresoras del SNC (etanol).

Son más susceptibles de desarrollar hipotermia los niños pequeños (mayor superficie corporal en relación con su masa e incapacidad de generar calor por escalofríos) y los ancianos (metabolismo basal disminuido).

Se debe sospechar la hipotermia cuando concurren situaciones de pobreza y consumo de alcohol o drogas.

Los hallazgos clínicos reflejan los mecanismos compensadores ante el descenso térmico, que da lugar a un progresivo descenso del metabolismo y de las funciones vitales:

- SNC: de forma progresiva aparecen disartria, embotamiento intelectual, estupor, lentitud e incoordinación de movimientos, hiporreflexia y coma con hipertonia, arreflexia y midriasis areactiva. El EEG se hace plano.
- Cardiovascular: tras una respuesta taquicárdica inicial hay un progresivo descenso de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, con alteraciones en el ECG (bloques, onda J, FA, ritmos idioventriculares, FV y asistolia).
- Respiratorio: tras una primera fase de taquipnea se produce un enlentecimiento gradual de la frecuencia respiratoria y de la amplitud, lo que condiciona hipoxemia y retención de CO₂ (en parte compensada por la menor producción metabólica).
- Metabolismo: deshidratación debida a edema tisular, diuresis fría (disfunción tubular) y disminución de la secreción de hormona antidiurética (por disminución del gasto cardíaco). La deshidratación conduce a hipernatremia e hiperpotasemia. Aparece hiperglucemia por resistencia periférica a la insulina.

SVB

Se debe emplear más tiempo del habitual para comprobar la ausencia de respiración y pulso, hasta 30-45 seg.

La situación de hipotermia grave puede ser indistinguible de la muerte clínica, por lo que si aquella se sospecha, deben iniciarse las maniobras de RCP y prolongarlas hasta recalentar a la víctima a 34°C. No se aconseja iniciar la RCP, sin embargo, en las siguientes situaciones:

- Existe tal rigidez que es imposible alterar la posición de la persona (congelación).
- La boca o la nariz están bloqueadas por hielo.
- Los ojos están congelados.
- La temperatura rectal es inferior a la temperatura ambiental.
- Presencia de lesiones letales evidentes.

Si se requiere RCP, tanto la ventilación como las compresiones torácicas pueden realizarse a menor ritmo del usualmente recomendado.

Si el paciente no está en PCR, se le debe mantener en decúbito para evitar la hipotensión ortostática y se deben evitar los movimientos bruscos y la manipulación excesiva. Si está consciente, no es recomendable la ingesta de líquidos calientes.

En cualquier caso se debe detener la pérdida de calor: retirar ropas húmedas, tapar con mantas o materiales aislantes, evitar corrientes de aire.

Reevaluar periódicamente las funciones vitales (consciencia, respiración, pulso) porque en cualquier momento puede desarrollarse una FV.

Trasladar a un hospital.

SVA

El tratamiento del paciente hipotérmico se basa en tres pilares: maniobras de soporte vital, monitorización de la temperatura central (recto, esófago) y recalentamiento.

Maniobras de soporte vital:

- Monitorización electrocardiográfica lo más precozmente posible.
- Optimizar la ventilación: aporte de O₂ (húmedo y caliente si es posible), intubación orotraqueal si la respiración no es adecuada (existe riesgo de desencadenar FV; para prevenirlo, hay que hiperventilar previamente con O₂ a la mayor concentración posible).
- Si hay FV, se debe desfibrilar limitando las descargas a 3 choques (200, 300, 360 Julios) y abstenerse de usar fármacos hasta que la temperatura central sea superior a 30°C. Mantener mientras tanto la ventilación y las compresiones torácicas.
- En caso de asistolia, proporcionar ventilación y compresiones torácicas y no usar fármacos hasta que la temperatura central sea superior a 30°C.
- En la PCR, cuando se alcancen los 30°C hay que aplicar el protocolo apropiado a cada situación, pero aumentando los intervalos para la administración de drogas y desfibrilaciones al doble o triple de los recomendados habitualmente.

La bradicardia es fisiológica y, además, el corazón hipotérmico no responde a la estimulación eléctrica, por lo que no está indicado el uso de marcapasos hasta que el paciente esté recalentado.

- Corrección de la hipovolemia: inicialmente se administra una carga de volumen de 10-15 ml/kg de suero fisiológico y, posteriormente, reponer según controles clínicos y de PVC. Hay que evitar el uso de Ringer Lactato porque puede agravar la acidosis láctica (la disfunción hepática limita la conversión del lactato en bicarbonato). Si existe hipoglucemia, hay que usar sueros glucosados.

En pacientes malnutridos o con historia de alcoholismo, administrar tiamina (100 mg iv.).

Recalentamiento:

Es la prioridad terapéutica en este tipo de pacientes. Hay varios modos de conseguir el recalentamiento (R.):

- *R. Pasivo:* consiste en el aislamiento del paciente mediante prendas de abrigo. Presupone que el paciente conserva la capacidad de generar calor (tiritar). Se consiguen aumentos de temperatura de 0,1-0,7°C/h.

Indicado en hipotermia leve y como coadyuvante en la hipotermia moderada. Es ineficaz en la hipotermia grave y en caso de PCR.

- *R. Activo externo:* se basa en la transferencia de calor desde una fuente externa al paciente. Pueden emplearse mantas calefactoras, objetos calientes, estufas, inmersión en agua caliente. Se consiguen aumentos de temperatura de 1-7°C/h.

Puede producirse el fenómeno del "arrastre térmico" (mayor enfriamiento central), que puede dar lugar a arritmias, hipotensión, acidosis e hiperpotasemia.

Sólo está indicado en personas jóvenes previamente sanas, con hipotermia leve o moderada de instauración reciente (inmersiones en agua fría).

- *R. Activo interno:* métodos que consiguen aplicar el calor de dentro a fuera. Se consiguen aumentos de temperatura de 1-15°C/h.

Indicado en hipotermia moderada o grave y en situación de PCR.

Pueden emplearse los siguientes métodos de forma simultánea y/o secuencial:

- Infusión iv. de líquidos calientes (40°C), a un ritmo de 150-200 ml/h.
- Inhalación de O₂ caliente (40°C).
- Irrigación de cavidades corporales con suero a 40°C: estómago, recto, vejiga urinaria, pleura.
- Técnicas de depuración extrarrenal:
 - Diálisis peritoneal con líquido a 40°C sin potasio, administrando 2 l. de una vez.
 - Hemodiálisis, con canalización arteriovenosa o venovenosa.

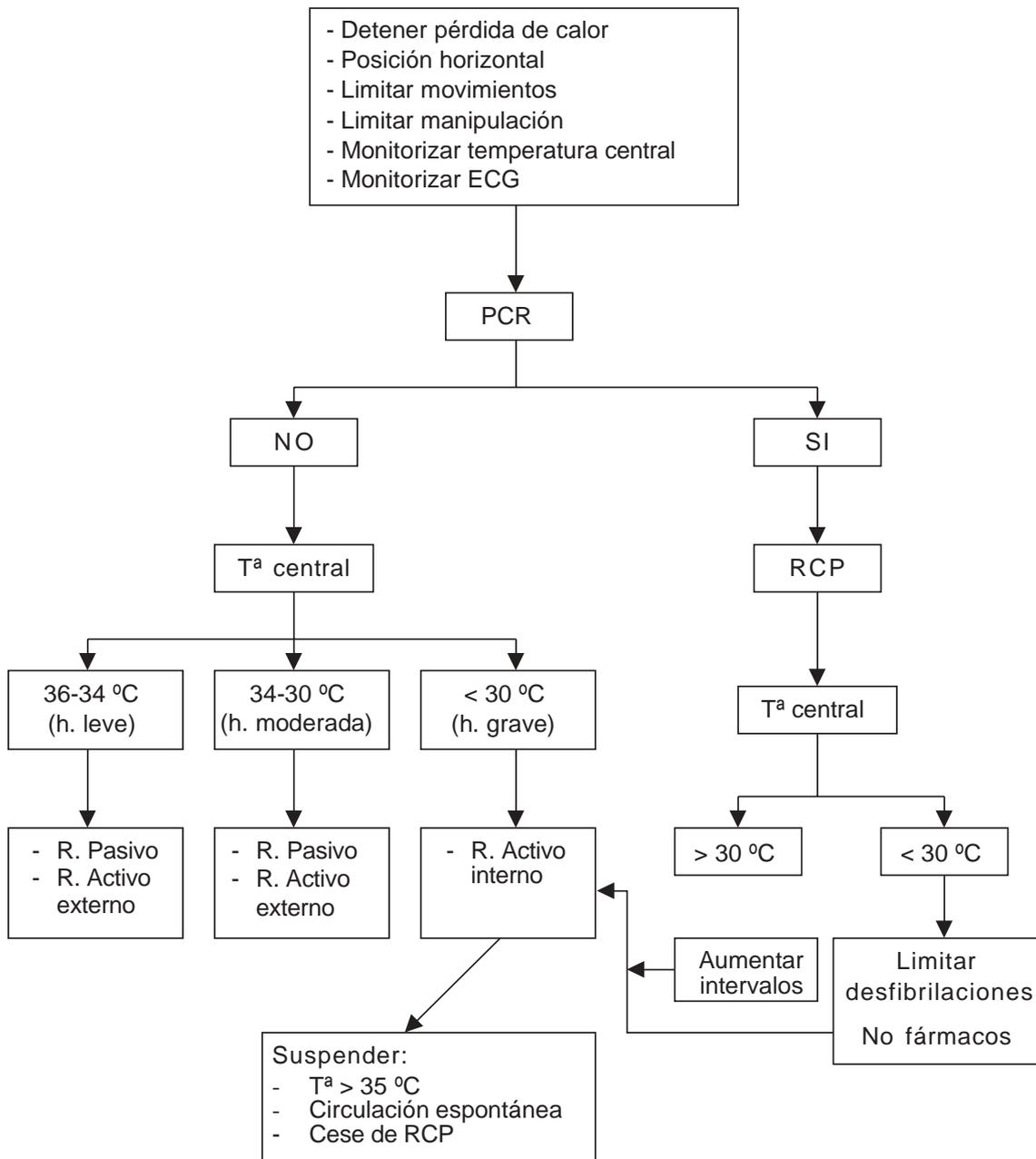
Indicada en pacientes inestables sin PCR y politraumatizados (no se requiere heparina).

- Circulación extracorpórea: canalizando arteria y vena femorales.

De elección en caso de PCR, pues consigue un calentamiento rápido con buena perfusión y oxigenación tisulares.

Contraindicado en traumatizados (requiere heparina).

Manejo del paciente hipotérmico



ASPECTOS ÉTICOS DE LA RCP

Las maniobras de RCP se desarrollaron para casos de parada cardíaca y/o respiratoria súbitas e inesperadas. Éstas incluyen actuaciones múltiples: respiración boca a boca, compresión torácica, ventilación asistida, intubación y desfibrilación. Se trata de un procedimiento de urgencia ordenado por la sociedad contra la muerte, para el que existe un consentimiento presunto. Sus objetivos generales son similares a los de cualquier otra intervención médica: preservar la vida, restaurar la salud, eliminar el sufrimiento y limitar la discapacidad. Su objetivo específico es revertir la muerte clínica, un resultado que se consigue para una minoría de pacientes. Por ello, aunque a veces es beneficiosa, en otras ocasiones no produce beneficio alguno y sí, en cambio, daño considerable, porque no logra alcanzar los objetivos de los propios pacientes. En estas últimas circunstancias, la RCP no sólo no tiene éxito, sino que además es inapropiada en la medida en que sólo sirve para aumentar el dolor y el sufrimiento y para prolongar el proceso de muerte.

Considero conveniente hacer una breve reflexión sobre la dimensión ética que debe regir todas nuestras actuaciones en el campo de la relación clínica. No pretendo hacer un análisis del tema basado en los cuatro principios de la Bioética (autonomía, beneficencia, no-maleficencia y justicia), sino exponer básicamente algunas características de lo que debe ser la relación médico-paciente.

El ejercicio actual de la medicina está influido por los avances tecnológicos, los derechos de los pacientes y la distribución equitativa de los recursos. Así, frente al imperativo tecnológico ("si puedes, hazlo"), tenemos que ponderar nuestras obligaciones técnicas y éticas con las preferencias de los pacientes y con los costes económicos y sociales de dichas técnicas. Por otro lado, los pacientes competentes tienen derecho reconocido en la legislación a decidir sobre su vida y su salud. Y por último, la ley reconoce que todas aquellas personas que pueden beneficiarse de la RCP, tienen derecho a la misma.

Una buena atención sanitaria requiere comunicación y diálogo entre los profesionales y el paciente y su familia, y respeto por las diferencias ideológicas, culturales o de otro tipo que existan en dicha relación. De ahí se deriva la importancia del consentimiento informado y de las decisiones de los pacientes competentes de cara a aceptar o a rechazar un tratamiento, incluido los de soporte vital.

Las decisiones sobre tratamientos como la RCP deberían hacerse en el contexto de diálogos relacionados con el plan general de tratamiento, y de acuerdo con la situación médica de la persona y los deseos expresados por ella. Y debieran analizarse conjuntamente antes, evidentemente, de que surja la necesidad de la RCP. Si los pacientes no son competentes para la toma de estas decisiones, se deberá recurrir a sus sustitutos o a sus representantes legales, que deberán decidir siempre en el mejor interés del paciente, a menos que el enfermo no haya dejado escrita su declaración de voluntades, también llamada testamento vital (aunque hoy por hoy, excepto en Cataluña, aún no tengan validez legal).

Los resultados obtenidos con la RCP en los diversos escenarios permiten hacer cuatro grupos teóricos de personas:

1. Posiblemente se beneficiarán de la RCP
2. El beneficio es incierto
3. El beneficio es improbable
4. Casi seguramente no obtendrán beneficio

Parece claro que la toma de decisiones ha de ser distinta con cada uno de ellos, dadas las distintas posibilidades de recuperación tras la RCP.

La decisión sobre si la RCP es una opción de tratamiento adecuada o no, debe anotarse claramente en la Historia clínica del paciente, junto con el resultado de las conversaciones mantenidas con él para que todos los profesionales implicados en su atención las conozcan y las respeten. Es responsabilidad del médico iniciar la deliberación sobre la no-indicación o el deseo del paciente de que no se le hagan maniobras de RCP con los enfermos competentes que padecen una enfermedad terminal o incurable con una supervivencia menor del 50% a los tres años, o ingresados con una enfermedad aguda que pone en riesgo su vida, o con todos los que quieren hablar de la posibilidad de rechazar dichas maniobras.

El médico deberá usar siempre el juicio clínico de forma responsable, y conviene recordar que, al menos en esta cuestión, es más prudente errar por exceso de acción que por defecto.

Aunque no existen criterios precisos y claros para predecir que la RCP no beneficiará al paciente, en una situación de necesidad deberían iniciarse siempre las maniobras de RCP a menos que:

1. Las personas las hayan rechazado explícitamente.
2. El paciente presente signos claros de muerte irreversible.
3. No se pueda esperar beneficio fisiológico alguno, ya que las funciones vitales se han deteriorado a pesar de haber utilizado terapia máxima para su condición previa (shock séptico, shock cardiogénico).
4. La parada cardio-respiratoria sea el fenómeno final del propio proceso de enfermedad.

La calidad de vida o la edad nunca deberían ser utilizadas como criterio único para no iniciar la RCP, porque no se ha demostrado relación entre dichos factores aislados y el resultado de las maniobras de RCP.

La decisión de suspender las maniobras de RCP en el hospital recae en el médico. Para ello deberá tener en cuenta al paciente, las características de la parada, y otros factores que tienen importancia pronóstica de cara a la resucitación. Entre ellos, están el tiempo transcurrido entre la parada y el inicio de RCP, las enfermedades concomitantes, la situación del paciente previa a la parada y el ritmo inicial de parada. Ninguno de estos factores por sí sólo es válido para predecir el resultado. El factor más importante asociado a un mal resultado es el tiempo de RCP. La posibilidad de ser dado de alta del hospital neurológicamente intacto disminuye a medida que aumenta la duración de la RCP. De hecho, en ausencia de otros factores, unas maniobras de RCP que duren más de 30 minutos sin que hayan conseguido circulación espontánea, difícilmente van a obtener ningún éxito y pueden, por tanto, ser suspendidas.

De todos modos, la eficacia de las maniobras debe ser reevaluada de forma continua y se debe recordar que factores como la presencia de toxinas, la diselectrolitemia, la hipotermia profunda o la sobredosis de drogas pueden cambiar notablemente la exactitud de la predicción de éxito.

Implementar una orden de no-resucitación no implica retirar todos los demás tratamientos, sino sólo que en caso de crisis aguda, no se harán maniobras de RCP. Todas las demás medidas, incluidas las de cuidado del paciente, deberán ser llevadas a cabo con las mismas características con las que se hacían previamente a la toma de decisión de no resucitación.

Por otro lado, si el paciente fallece, como sucede en la mayoría de los casos, tanto por no iniciar RCP, como por suspender las maniobras, como por fracaso de las mismas, los profesionales no debemos olvidar que seguimos teniendo ciertas obligaciones éticas hacia el cadáver.

Notificar a la familia la muerte de su ser querido es un aspecto muy importante del continuum de la RCP que no debe ser desatendido. Brindar compasión y apoyo emocional a la familia de un fallecido forma parte indispensable de nuestro quehacer profesional.

TOXICOLOGÍA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

ALGUNAS SUSTANCIAS QUE CAUSAN PARADA CARDIACA

- Beta-bloqueantes
- Antagonistas del calcio
- Digital
- Antidepresivos tricíclicos
- Hidrato de cloral
- Cloroquina y quinina
- Antihistamínicos
- Teofilina
- Cocaína
- Opiáceos
- Organofosforados
- Cianuro
- Otros envenenamientos

SITUACIONES ESPECIALES EN RCP Y TOXICOLOGÍA

1. Manejo del síndrome coronario agudo asociado a toxicidad por cocaína:
 - 1ª elección: Nitratos y Benzodiazepinas.
 - 2ª elección en caso de ser refractario a los anteriores: Fentolamina.
 - Contraindicado: Beta-bloqueantes no selectivos (propranolol).
 - Labetalol: es de uso controvertido.
 - Esmolol y Metoprolol son beta-bloqueantes selectivos, pero pueden inducir hipotensión. El Esmolol tiene una corta vida media, por lo que los efectos deben desaparecer a los pocos minutos de suspenderlo.
 - Los agentes trombolíticos están contraindicados en caso de emergencia hipertensiva.
2. Manejo de disritmias asociadas a Cocaína:
 - 1ª elección: Bicarbonato sódico.
 - 2ª elección: Lidocaína.
 - Contraindicado: Propranolol.
3. Uso de Calcio en toxicidad por Antagonistas del calcio y Beta-bloqueantes:
 - 1ª elección: Cloruro cálcico 1-3 g i.v. lento.
4. Uso del tratamiento de insulina-euglucemia en intoxicaciones por antagonistas del calcio y beta-bloqueantes: Puede ser beneficiosa, pero no puede ser recomendada (clase indeterminada).
5. En intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos:
 - Bicarbonato sódico a bolos i.v. manteniendo un pH arterial entre 7,50 y 7,55.
 - Contraindicado: Procaïnamida.
6. El shock inducido por drogas:
 - 1ª elección: Dopamina, noradrenalina y adrenalina.
 - 2ª elección: Bomba o balón de contrapulsación aórtico y "bypass" cardiopulmonar.

PARO CARDIO-RESPIRATORIO EN CASO DE INTOXICACIONES

Se realizarán las medidas de resucitación cardiopulmonar, con las siguientes excepciones:

- Se realizará RCP prolongada, durante 1,5-2 horas, e incluso se han descrito RCP de más de 3 a 5 horas con buena recuperación neurológica.
- En casos de envenenamiento por simpaticomiméticos, las dosis de adrenalina deben ser de 1 mg a intervalos mayores, y nunca a dosis altas. El propranolol está contraindicado.
- Se administrarán los antídotos reanimadores, según sospecha clínica: glucosa hipertónica, tiamina, naloxona, atropina, bicarbonato sódico (1 M), sales de calcio, flumazenilo, azul de metileno, piridoxina, hidroxicoalamina, glucagón, fisostigmina, fragmentos Fab anti-digoxina, etc., además del oxígeno, adrenalina, agentes presores, marcapasos y otras medidas de RCP.

DROGAS SIMPATICOMIMÉTICAS Y CARDIOTÓXICAS

| Drogas | Signos de toxicidad cardiovascular | Tratamiento a considerar |
|---|--|---|
| Estimulantes simpaticomiméticos: • Anfetaminas • Metanfetamina • Cocaína • Phencyclidina (PCP) | Taquicardia Arritmias supraventriculares y ventriculares Conducción alterada Emergencias hipertensivas Síndromes coronarios agudos Parada cardíaca, shock | α -Bloqueante Benzodiazepinas Lidocaina Bicarbonato de sodio |
| Bloqueantes de los canales de calcio: • Verapamil • Nifedipina • Diltiazem | Bradicardia Conducción alterada Shock Parada cardíaca | Mezcla de α - β agonistas Marcapasos Infusión de calcio Euglucemia insulínica |
| Antagonistas de los receptores β -adrenérgicos: • Propranolol • Atenolol | Bradicardia Conducción alterada Shock, parada cardíaca | Marcapasos Mezcla de α - β agonistas Glucagón, Insulina Euglucemia insulínica |
| Antidepresivos Tricíclicos: • Amitriptilina • Desipramina • Nortriptilina | Taquicardia Bradicardia Arritmia ventricular Conducción alterada Shock, parada cardíaca | Bicarbonato de sodio Mezcla de α - β agonistas o α -agonistas Lidocaina Procainamida está contraindicada |
| Glucósidos cardíacos: • Digoxina • Digitoxina • Foxglove • Adelfa | Bradicardia Arritmias supraventriculares y ventriculares Conducción alterada Shock, parada cardíaca | Fragmentos Fab Digoxina-específicos Magnesio Marcapasos |
| Anticolinérgicos: • Difenhidramina • Doxilamina | Taquicardia Arritmias supraventriculares y ventriculares Conducción alterada Shock Parada cardíaca | Fisostigmina |
| Colinérgicos: • Carbamatos • Agentes nerviosos • Organofosforados | Bradicardia Arritmias ventriculares Conducción alterada, shock Edema pulmonar, broncoespasmo Parada cardíaca | Atropina Descontaminación Pralidoxima Obidoxima |
| Opiáceos: • Heroína • Fentanilo • Metadona | Respiración lenta y respiraciones poco profundas Bradicardia, hipotensión | Naloxona Nalmefene |
| Isoniazida | Acidosis láctica con o sin convulsiones Taquicardia o bradicardia Shock, parada cardíaca | Piridoxina (vitamina B ₆) |
| Bloqueadores de los canales de sodio: • Antiarrítmicos tipo Ia • Propranolol • Verapamil • Antidepresivos tricíclicos | Conducción alterada Bradicardia Arritmias ventriculares Convulsiones Shock, parada cardíaca | Bicarbonato de sodio Marcapasos Mezcla de α - β agonistas, a dosis altas si fuera necesario Salino hipertónico |

SITUACIONES DE PRE-PARADA EN INTOXICACIONES POR DROGAS

| Emergencia | Tratamiento | |
|---|---|--|
| | Indicado | Contraindicado |
| Bradicardia | Marcapasos transcutáneo y endocavitario. Mezcla de α y β agonistas. Por sobredosis de bloqueantes de los canales del calcio (BCC): calcio. Sobredosis de β -bloqueantes: glucagón o β agonistas. | Isoproterenol si hipotensión. Marcapasos i.v. profiláctico. |
| Taquicardia | Benzodiacepinas. β_1 bloqueantes selectivos. Mezcla de α y β bloqueantes. | Cardioversión. Adenosina, verapamil, diltiazem. Sobredosis de antidepresivos tricíclicos (ADT): fisostigmina. |
| Torsades de pointes | Magnesio, lidocaína, sobrestimulación eléctrica, isoproterenol, potasio. | |
| Conducción alterada, arritmias ventriculares. | Bicarbonato sódico. Lidocaína. | Sobredosis de ADT: antiarrítmicos del tipo Ia (procainamida) |
| Emergencias hipertensivas | Benzodiacepinas Mezcla de α y β agonistas Nitroprusiato | β bloqueantes no selectivos (propranolol) |
| Síndrome coronario agudo | Benzodiacepinas Nitroglicerina α - bloqueante | β bloqueantes no selectivos (propranolol) |
| Shock | Mezcla de α y β bloqueantes (dosis alta si fuera necesario). Sobredosis de BCC: calcio, insulina. Sobredosis de b bloqueante: glucagón, insulina. Si es refractario a la dosis máxima: balón de contrapulsación | Isoproterenol |
| Síndrome colinérgico agudo | Atropina Pralidoxima/Obidoxima | Succinilcolina |
| Síndrome anticolinérgico agudo | Fisostigmina | Antipsicóticos u otros anticolinérgicos |
| Intoxicación por opiáceos | Naloxona Nalmefene | |

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones en reanimación cardiopulmonar avanzada. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Coordinación editorial: Edicomplet, 1999.
2. Manual de soporte vital avanzado. Consejo español de RCP. 2ª Edición. Edit. Masson. Reimpresión 2000.
3. European Resuscitation Guidelines for Resuscitation. Amsterdam: Elsevier; 1998.
4. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular. Circulation 2000; 102 (8 Suppl.).
5. Páginas web muy recomendables y en continua actualización:
<http://www.erc.edu>
<http://www.resus.org.uk>