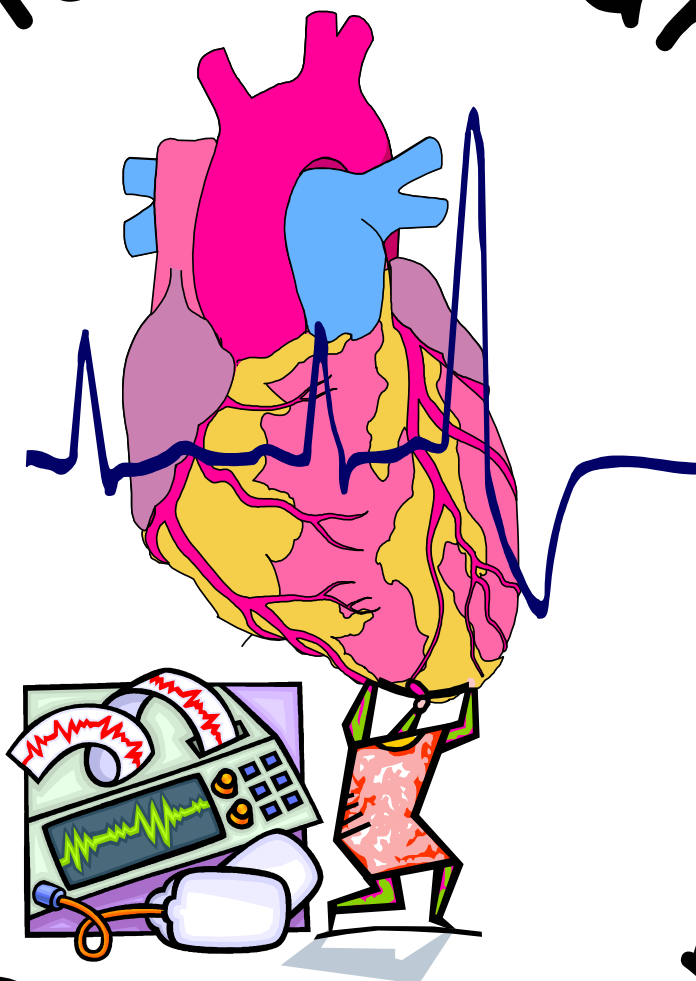


# Soporte cardiaco avanzado de vida



## Índice

	<i>Pag</i>
Fases de la reanimación Cardiopulmonar	3
Soporte Básico de Vida	5
Vía Aérea	6
Intubación Endotraqueal	9
Pacientes con Traumatismos Severos	13
Administración de Oxígeno Suplementario	14
Técnicas de Ventilación y Oxigenación	16
Arritmias	23
Tratamiento Eléctrico de las Arritmias Cardiacas	38
Farmacología Cardiovascular	41
Reanimación Cardiopulmonar en Situaciones Especiales	53
Instauración de un equipo de reanimación	62
Concepto de cadena de supervivencia	63
Fases de la respuesta a la reanimación	64
Los diez mandamientos del soporte cardiaco avanzado de vida	65
Protocolos	65
Bibliografía	76

# Manual para el Soporte Cardíaco Avanzado de Vida

## Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son unas de las principales causas de muerte en Venezuela y el mundo, muchas de estas muertes ocurren anualmente ante de los 65 años de edad. Aproximadamente 2/3 de las muertes súbitas por cardiopatía isquémica ocurren antes de que el paciente alcance a llegar al hospital.

En el año 1966 la Academia Nacional de Ciencias y el Consejo Nacional para las Investigaciones de U.S.A., recomendó el entrenamiento del personal médico en Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y el primer curso de Soporte Cardíaco Avanzado de Vida (ACLS) presentado por la American Heart Association (AHA) fue realizado durante 1974 en los Estados Unidos de América

La reanimación cardiopulmonar es en general, todas las medidas realizadas para restaurar la vida y la conciencia del accidentado. Las medidas de reanimación pueden ser iniciadas en cualquier lugar, sin emplear equipo alguno, por personas entrenadas, que pueden ser, desde individuos no profesionales hasta médicos especialistas. En algunos casos, se necesita solamente una breve reanimación básica para lograr una recuperación rápida y completa. En otros, es preciso continuar con reanimación avanzada y una compleja reanimación prolongada para dar al paciente las máximas posibilidades de sobrevivir.

## Fases de la Reanimación Cardiopulmonar

En 1.961, con fines didácticos, **Peter Safar** redefinió la RCP (reanimación cardiopulmonar) en reanimación cardiopulmonar y cerebral (R.C.P.C.) y la dividió en tres fases: **I**, reanimación básica; **II** reanimación avanzada; **III** reanimación prolongada.

**Fase I: reanimación básica**, es la oxigenación de urgencia. Consta de los pasos **A**, control de la vía Aérea (air way, en ingles); **B**, soporte respiratorio (breathing support, en ingles) es decir, ventilación y oxigenación pulmonares artificiales y urgentes; y **C**, soporte circulatorio, es el reconocimiento de la ausencia de pulso, circulación artificial de urgencia mediante compresiones cardíacas (torácicas), control de la hemorragia y colocación en posición de shock.

El control de la vía aérea **A** se logra sin equipo y con equipo

**Sin equipo:** Limpieza manual de la boca y garganta.

Extensión de la cabeza

Apertura de la boca

Subluxación de la mandíbula

Con estas maniobras podemos limpiar las vías aéreas de comida, prótesis, etc., dejándola permeable. Permitiendo además, en muchos casos, iniciar espontáneamente la respiración. De no ser así, pasamos a las siguientes maniobras.

**Con equipo:** Aspiración de la faringe

Intubación faríngea  
Cánulas orotraqueales  
Cánulas nasotraqueales  
Cánulas en "S"  
Intubación endotraqueal  
Traqueotomía

El apoyo ventilatorio **B** se logra sin equipo y con equipo

**Sin equipo:** Respiración boca a boca

Respiración boca a nariz

En esta forma se logra iniciar nuevamente la ventilación pulmonar, la cual permita la oxigenación de la sangre y de los tejidos, favoreciendo con esto la restauración espontánea de la respiración. De no ser así, pasamos a las siguientes maniobras.

**Con equipo:** Respiración boca a dispositivo de ventilación tubo de Mayo u orofaríngeo y máscara.

Respiración con balón autoinsuflable (Ambu).

Respiración en pacientes intubados con respiradores.

El apoyo circulatorio **C** se logra sin equipo.

**Sin equipo:** Control de la Hemorragia externa

Posición antishock

Masaje cardíaco manual

**Fase II: reanimación avanzada**, consiste en la restauración de la circulación y la estabilización del sistema cardiopulmonar, mediante la recuperación de una presión de perfusión arteriovenosa adecuada y la normalización en lo posible del transporte arterial de oxígeno. Esta fase consta de los siguientes pasos: **D**, drogas (fármacos) y líquidos administrados por vía intravenosa; **E**, electrocardiograma; y **F**, tratamiento de la fibrilación ventricular, por lo general mediante choque eléctrico.

La farmacoterapia **D** tiene tres (3) metas fundamentales: 1.- Corregir la acidosis. 2.- Soporte circulatorio. 3.- Tratamiento de Arritmias que aparezcan durante la reanimación.

Tan pronto como sea posible después de comenzar los pasos de **ABC** de la rcp, se debe determinar **E** el patrón electrocardiográfico (ECG), principalmente para diferenciar entre: 1) Fibrilación ventricular (o taquicardia ventricular sin pulso); 2) Asistolia y 3) actividad eléctrica sin pulso con complejos aberrantes, también denominada disociación electromecánica. Estos son los tres patrones que más a menudo acompañan al cuadro clínico de paro cardíaco. La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular requieren de choque eléctrico inmediato, el único medio fiable de desfibrilación **F**.

**Fase III: reanimación prolongada**, es el tratamiento intensivo posreanimación orientado a la recuperación cerebral. Es la reanimación a largo plazo, es decir, la reanimación con cuidados intensivos, para evitar el fracaso multiorgánico.

## Soporte Básico de Vida (BLS)

Como se describió anteriormente, es la oxigenación de urgencia. Consta de los pasos **A**, control de la vía Aérea (air way, en ingles); **B**, soporte respiratorio (breathing support, en ingles) es decir, ventilación y oxigenación pulmonares artificiales y urgentes; y **C**, soporte circulatorio, es decir, reconocimiento de la ausencia de pulso, circulación artificial de urgencia mediante compresiones cardíacas (torácicas), control de la hemorragia y colocación en posición de shock.

## Pasos de la R.C.P.

### 1.- Determine si la víctima está consiente o no:

Para esto golpee suavemente su hombro o espalda, grítele: ¿está usted bien? Si no hay respuesta, lo primero que debe hacer es pedir ayuda. Alguien que esté cerca deberá colaborar.

### 2.- Abra la vía aérea:

Para esto, ponga una mano sobre la frente de la víctima y presione firmemente hacia atrás. La otra mano debe estar sobre la parte ósea del mentón y elevarlo suavemente (fig 1). Con esta maniobra usted puede conseguir que el mentón se dirija hacia arriba y la lengua no obstruya la vía aérea. Acerque su oído a la boca y la nariz de la víctima y oiga si hay ruidos respiratorios. Al mismo tiempo fíjese en el pecho del paciente, precise si hay movimientos respiratorios, si sospecha la presencia de material extraño en la boca o la garganta, fuerce la apertura de la boca y realice un barrido con uno o dos dedos (pueden cubrirse con un trozo de

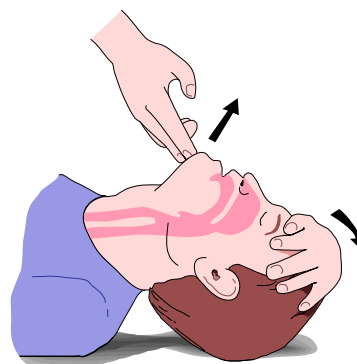


Figura 1

tela) por la boca y la faringe para limpiarlas. Limpie las sustancias extrañas líquidas con los dedos índice y medio. Trate de extraer los cuerpos extraños sólidos de la faringe con el dedo índice curvado o utilizando los dedos índice y medio como pinzas, drene las materias extrañas líquidas girando la cabeza hacia el costado. Si sospecha traumatismo de cuello: mantenga alineados la cabeza, el cuello y el tórax del paciente y realice una inclinación moderada (no máxima) de la cabeza hacia atrás. Añada tracción de la mandíbula y apertura de la boca si es necesario. No gire la cabeza lateralmente, no flexione la cabeza hacia adelante. Cuando sea necesario girar al paciente para limpiar la vía aérea, mantenga alineado la cabeza, el cuello y el tórax mientras otro reanimador realiza el giro. Si no hay ninguna de estas dos cosas, pase rápidamente al tercer paso.

### 3.- De dos respiraciones boca a boca seguidas:

Haga esto, una vez que ocluya la nariz, abierto la boca y la halla aplicado fuertemente a la boca de la víctima, para evitar así escapes de aire (fig 2).

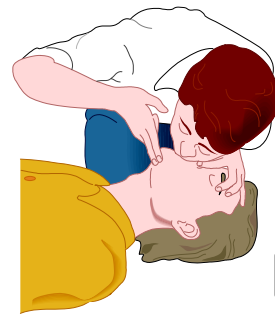


Figura 2

### 4.- Verifique si hay signos de circulación, estos son:

Respiración normal, tos y movimientos. Si no hay pulso ni respiración, comience las compresiones torácicas.

### 5.- Compresiones torácicas:

a.- Con el dedo índice y medio de su mano ubique el borde de la última costilla. Deslice sus dedos hasta llegar a la parte superior donde ambas costillas se unen y se forma una pequeña excavación. Ponga su dedo medio sobre esta excavación e inmediatamente al lado de su dedo índice. A continuación, ponga el talón de la otra mano sobre el esternón, justo al lado de los dedos. Retire ahora la mano que tenía sobre la excavación costal y póngala encima de la mano que está sobre el esternón. Mantenga los dedos de ambas manos sin hacer presión sobre el pecho, dé 100 compresiones por minuto (fig 3).



Figura 3

b.- Sin doblar los codos y estando arrodillado al lado de la víctima, con las rodillas bien separadas, comience a hacer compresiones directamente hacia abajo. Mantenga siempre sus manos a lo largo de la línea media del pecho, ayudándose con la flexión de su cuerpo sobre sus manos. No doble las rodillas. Mantenga sus dedos sin hacer presión sobre el pecho y trate de hundir de 4 a 5 cm. la región a comprimir. Cada vez que presione cuente en voz alta: "uno.., dos.., tres..," Si el rescate lo practica usted solo o si son dos rescatadores: realice 15 compresiones por 2 ventilaciones. (fig 4).



Figura 4

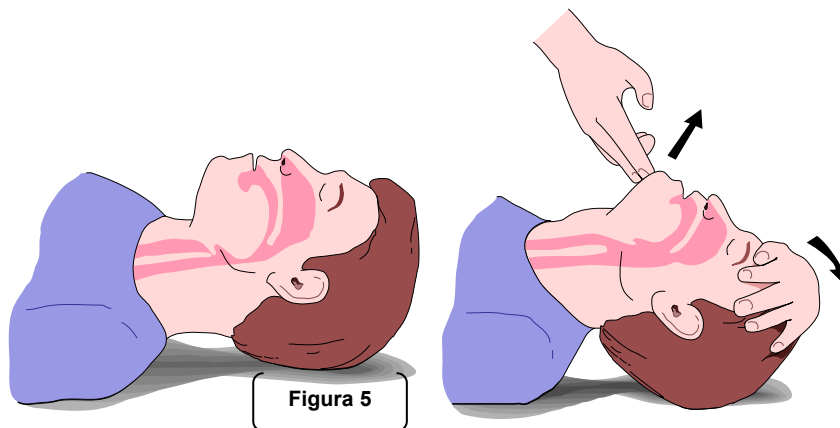
### Vía aérea

El objetivo del soporte respiratorio, es el de asegurar la vía aérea, administrar oxígeno y dar asistencia ventilatoria de ser necesario. En el paciente que respira espontáneamente, la administración adicional de oxígeno puede prevenir el paro cardíaco o respiratorio. Un paciente puede realizar espontáneamente esfuerzo respiratorio y todavía presentar una inadecuada ventilación alveolar, por depresión o fatiga respiratoria. Una ventilación inadecuada puede también ser el resultado de una obstrucción de la vía aérea superior debido a cuerpo extraño, comida, vómitos o sangre o por desplazamiento de la lengua o epiglotis, ocluyendo la laringe o la faringe.

## Control de la vía aérea: Posición de la cabeza y de la mandíbula.

Durante la obstrucción aguda de la vía aérea, por cualquier causa, intentar abrirla es la máxima prioridad.

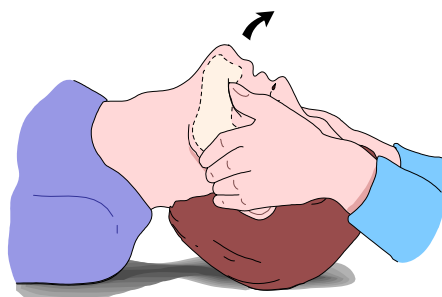
La obstrucción más común de la vía aérea en una persona inconsciente, es el resultado de la pérdida de la tonicidad de la musculatura submandibular, la cual provee



soporte directo a la lengua y soporte indirecto a la epiglotis. El desplazamiento posterior de la lengua, ocluye la vía aérea a nivel de la laringe. La técnica básica para permeabilizar la vía aérea, es la hiperextensión del cuello con desplazamiento de la mandíbula (fig 5).

En el paciente traumatizado con sospecha de lesión en columna cervical, el paso inicial para abrir la vía aérea, es la subluxación de la mandíbula sin flexionar el cuello (fig 6). Si la vía aérea persiste obstruida, el cuello es ligeramente flexionado, lentamente

Figura 6



hasta que la vía aérea se hace permeable. Estas maniobras deben ser realizadas antes de intentar colocar cualquier mascarilla o aditamento, si el paciente es capaz de respirar por sí solo, posícionelo para tal fin de ser necesario. En algunos casos una cánula nasofaríngea u orofaríngea, pueden ser necesarias para mantener la vía aérea permeable.

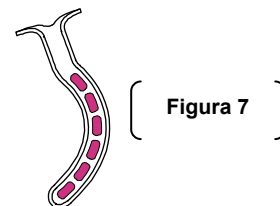
## Cánulas Orofaríngeas

Las cánulas orofaríngeas son dispositivos semicirculares que mantienen la lengua alejada de la pared posterior de la faringe, impidiendo así la obstrucción. La cánula de "GUEDEL" es una de la más conocida. En nuestro país, se le llama popularmente cánula o tubo de "MAYO", aunque no es lo mismo. Estas cánulas permiten la aspiración de la faringe y previenen la mordedura del tubo endotraqueal, por parte del paciente. Son hechas de material plástico y desechable, algunas son tubulares y otras tienen canales a los lados.

### Tamaños para pacientes adultos

El tamaño refleja la distancia, en milímetros, desde el borde proximal y el borde distal (fig 7). Los siguientes tamaños son recomendados:

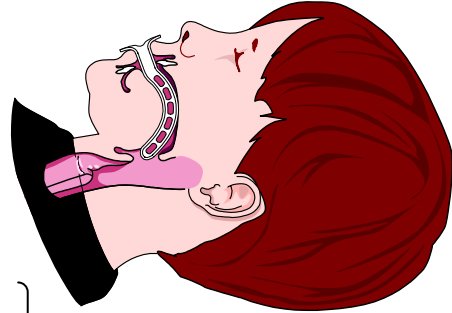
- Adulto N° 5: 100 mm



- Adulto N° 4: 90 mm
- Adulto N° 3: 80 mm

### *Técnicas de inserción*

La boca y la faringe deben de estar libres de secreciones, sangre o vómitos (aspírela de ser necesario). Una forma fácil de colocar este dispositivo, es insertarlo de forma invertida y a medida que se acerca a la pared posterior de la faringe, se gira hasta su posición original. Otra forma de colocarla, es desplazando a la lengua, con un baja lenguas y colocar la cánula orofaríngea (fig 8). Con el uso de este dispositivo el cuello debe mantenerse hiperextendido.



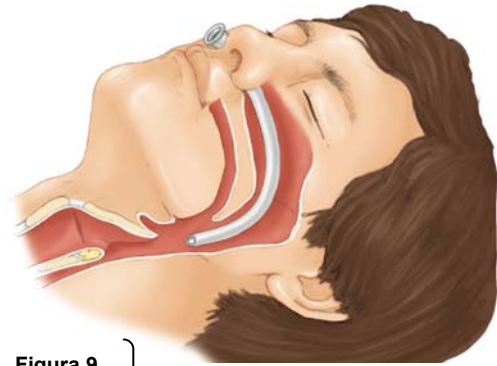
[ Figura 8 ]

### *Complicaciones*

Si la cánula orofaríngea es muy larga, esta puede presionar la epiglotis contra la laringe, produciendo obstrucción total de la vía aérea. Si la cánula no es colocada de forma correcta, puede empujar la lengua hacia atrás, agravando la obstrucción de la vía aérea. Para prevenir traumatismos en la boca, el operador debe asegurarse que los labios y la lengua, no estén entre los dientes y la cánula. Estas cánulas deben utilizarse solo en pacientes inconscientes, ya que puede estimular el reflejo nauseoso y laringoespasma en pacientes conscientes o semi consciente.

### **Cánulas Nasofaríngeas**

La cánula de WENDL mejor conocida como cánula nasofaríngea, son tubos de plástico o de goma, sin balón inflable. Su uso esta indicado cuando la inserción de una cánula orofaríngea es técnicamente difícil o imposible (ejemplo: trismo, traumatismo masivo de la boca, etc.) (fig 9). Puede ser usado en pacientes semi conscientes.



[ Figura 9 ]

### *Tamaños para pacientes adultos*

El tamaño de este tipo de dispositivo, indica el diámetro interno en milímetros. A mayor diámetro interno, más grande la cánula:

- Grande: 8.0 a 9.0
- Mediano: 7.0 a 8.0
- Pequeño: 6.0 a 7.0

### *Técnicas de inserción*

La cánula adecuada es lubricada con un lubricante soluble en agua o jalea anestésica y suavemente es desplazada a través del piso de la nariz, hacia la



pared posterior de la faringe detrás de la lengua. Si se encuentra resistencia, una ligera rotación de la cánula, facilitara la inserción del dispositivo.

### *Complicaciones*

Si la cánula es muy larga, esta puede entrar en el esófago, provocando distensión gástrica e hipoventilación durante la ventilación asistida al paciente. Este dispositivo es mejor tolerado por el paciente semi inconsciente. Sin embargo su uso puede provocar reflejo nauseoso y laringoespasma en estos pacientes. La inserción de esta cánula puede lesionar la mucosa nasal, produciendo sangramiento y broncoaspiración. Cuando se usan estos dispositivos, es importante mantener la hiperextensión del cuello con desplazamiento de la mandíbula o sublucación de la misma, aspire de ser necesario. Inmediatamente después de colocado la cánula (orofaríngea o nasofaríngea), evalúe la respiración. Si las respiraciones están ausentes o son inadecuadas; ventilación con presión positiva debe ser iniciada, si no hay forma de suministrarla, debe iniciarse ventilación boca a boca.

### **Intubación endotraqueal**

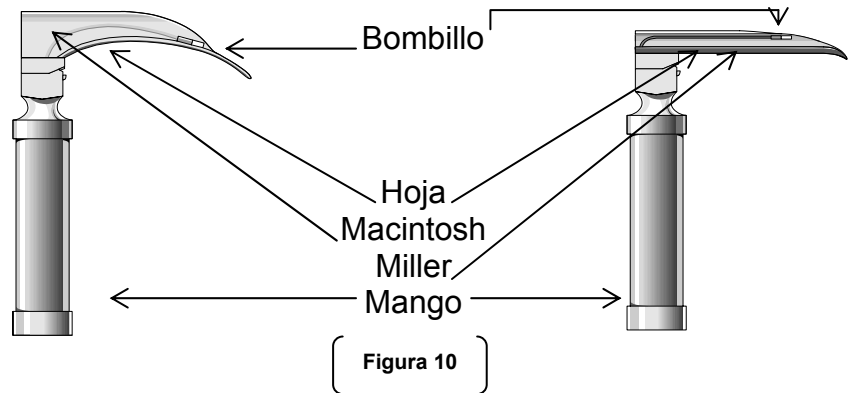
Tan pronto como sea posible, durante un esfuerzo de reanimación, la traquea solo debe ser intubada por personal entrenado. Este procedimiento asegura la vía aérea y reduce el riesgo de broncoaspiración, permite la aspiración de la faringe, asegura la adecuada entrega de oxígeno y promueve una ruta para la administración de ciertos medicamentos y lo más importante un volumen corriente (10 a 15 mL/kg.), para mantener una adecuada expansión de los pulmones. Durante la intubación endotraqueal, el máximo tiempo de interrupción de ventilación durante el intento de intubación debe ser de 30 segundos. Adecuada ventilación y oxigenación deben ser administradas durante los intentos. Siempre que sea posible, debe realizarse presión sobre el cartílago cricoides (maniobra de Sellick) en adultos para proteger en casos de regurgitación del contenido gástrico y asegurar la colocación del tubo. La presión debe ser realizada en sentido anterolateral, con el dedo pulgar y el dedo índice, esta presión debe ser mantenida hasta que el tubo endotraqueal haya sido pasado, el manguito inflado y verificada la correcta posición. Las indicaciones para intubación endotraqueal son:

- Paciente en paro cardiorespiratorio realizándose maniobras de reanimación
- Paciente consciente con incapacidad de ventilar adecuadamente
- Paciente con incapacidad de proteger su vía aérea (coma, arreflexia, paro cardiorespiratorio)
- Paciente inconsciente con incapacidad de ventilarse adecuadamente por los métodos convencionales

Una vez que el tubo endotraqueal este en posición, la ventilación no necesita estar sincronizada con las compresiones cardiacas, debería ser no sincronizada con una frecuencia entre 12 y 15 ventilaciones por minuto, con un volumen corriente de 10 a 15mL/kg, usando una concentración de oxígeno de 100% ( $FiO_2 = 1.0$ ); una frecuencia de 12 ventilaciones por minuto es suficiente para suministrar una hiperventilación leve a moderada.

### Equipo

Todos los equipos deben ser revisados antes de realizar la intubación del paciente. Esta revisión debería ser diaria. Laringoscopio (fig 10): Este dispositivo es usado para exponer la glotis. Consta de dos partes: el mango (el cual contiene las baterías y la fuente de luz) y la hoja (con un bombillo en su tercio distal). Hay tipos comunes de hojas: la curva (Macintosh) y la recta (Miller). Se puede usar cualquiera de las dos, es a gusto personal.



### tubo endotraqueal

Es un tubo que es abierto por ambos extremos, en su parte proximal tiene un conector estándar de 15 mm que se fija a los dispositivos de ventilación a presión positiva, en su parte distal presenta un balón, el cual se infla con una inyectora de 12 cc a través de una válvula unidireccional que se encuentra en la parte proximal del tubo, esta válvula presenta un balón piloto, el cual se infla indicándonos, cuando el balón distal está inflado. Los tubos vienen en diferentes tamaños, el tamaño indica el diámetro interno del tubo en milímetros (ejemplo: 3,5 mm). El largo del tubo se mide desde su parte distal, es indicado en centímetros. Cuando el tubo está bien colocado, la marca de profundidad en adultos, generalmente varía de 20 a 22 cm a nivel de los dientes.

### Guiador

Debe ser maleable, preferiblemente con una cubierta de plástico, que puede ser insertado a través del tubo. Este dispositivo ayudara al tubo endotraqueal a tener la forma deseada por el operador, para poder facilitar la canalización de la laringe y traquea. La parte distal del guiador no debe sobrepasar el tubo, debe estar de 1 a 1,5 cm por encima de la parte distal del tubo endotraqueal.

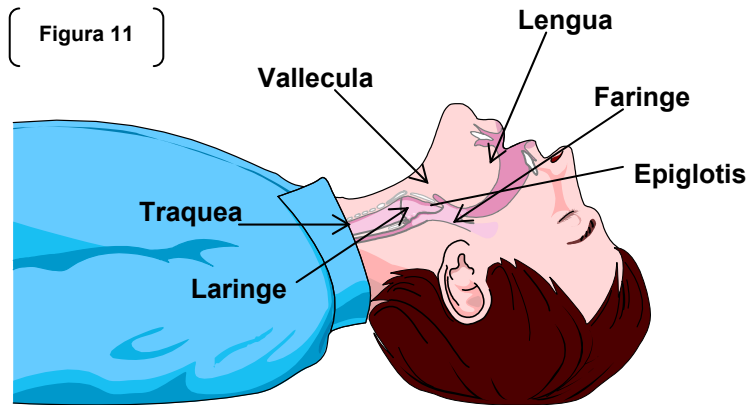
### Equipo adicional

- Inyectora de 12 cc, para inflar el balón del tubo endotraqueal
- Pinzas de Magill, para remover cuerpos extraños o guiar la punta del tubo a través de la laringe
- Lubricante hidrosoluble
- Equipo de succión con sonda de aspiración faríngea y sonda de aspiración de tubo endotraqueal

### Técnica

Después verificar que todo el equipo este presente, y funciona adecuadamente, seleccione el tubo adecuado, para mujeres, el tubo usualmente

es 7.0 a 8.0 mm, y en hombre de 8.0 a 8.5 mm. Sin embargo, en una situación de emergencia, un tubo estándar para hombres o mujeres es 7.5 mm. Antes de la inserción, el tubo debe ser lubricado con un lubricante hidrosoluble, pero si este procedimiento retarda el proceso de intubación, puede ser obviado. A continuación, obtenga una adecuada posición de la cabeza (fig 11).



Tres ángulos; de la boca, la faringe y la tráquea, deben alinearse para obtener la visualización directa de la laringe, colocando una almohadilla debajo de la

cabeza, se aproximan los ejes faríngeo y laríngeo, y al extender la cabeza se va a lograr un solo eje boca, faringe y laringe, facilitando de esta manera la intubación endotraqueal. La boca del paciente es abierta con los dedos de la mano derecha, el laringoscopio debe ser empuñado con la mano izquierda y la hoja insertada a nivel de la comisura labial derecha del paciente, rechazando la lengua hacia la izquierda, buscando la línea media hasta la base de la lengua, ejerciendo cierta presión hasta localizar la epiglotis. En caso de usar la hoja curva, tratar de insertar su extremo distal en la vallecula (espacio entre la epiglotis y la base de la lengua (fig 12)). Si se usa la hoja recta, se carga la epiglotis con la punta de la hoja. Lograda esta posición se procede a elevar el laringoscopio en una dirección de 45° en relación a la horizontal, manteniendo la muñeca firme y sin flexionarla, ejerciendo toda la fuerza con el brazo y el hombro, evitando apoyarse o "palanquear" a nivel de la arcada dental. Al levantar o cargar la epiglotis, van a quedar expuestas las

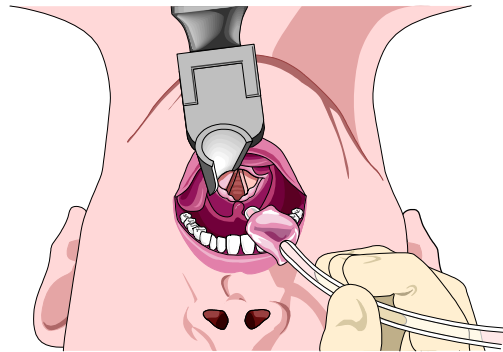


Figura 12

cuerdas vocales (fig 11). En este momento, dependiendo de la urgencia, se aprovecha para aspirar las secreciones, se toma el tubo endotraqueal con la mano derecha y se inserta en el ángulo derecho de la boca y avanzando hasta el fondo de la faringe, evitando que interfiera con la visualización de las cuerdas

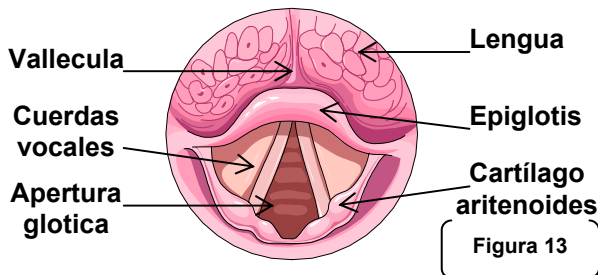


Figura 13

vocales (fig 13); un ayudante puede realizar ligera presión sobre la laringe a objeto de facilitar la inserción, continúe bajando, hasta atravesar las cuerdas vocales, el manguito debe pasar entre 1 a 2,5 cm dentro de la tráquea. Esto colocara el extremo proximal del tubo, al nivel de los dientes entre 19 y 23 cm, en la mayoría

de los adultos. El manguito es insuflado con 10 a 20 cc de aire, suficientes para ocluir la vía aérea. La intubación debe ser realizada en un máximo de 30 segundos, preferiblemente en menos de 15 segundos, antes de proceder a fijar el tubo, se debe verificar su correcta ubicación:

1. Tome el balón autoinsuflable, comprímalo, ausculte el epigastrio y observe si la pared del tórax se expanden. Si se auscultan gorgoteo y la expansión del tórax no es evidente, se debe asumir que se intubo inadvertidamente el esófago y no debe continuarse ventilando, ya que producirá distensión gástrica, lo que provocara vómitos.
2. Auscultar ambos campos pulmonares lateral y periféricamente, ya que la auscultación de la línea media puede conducirnos a la impresión errónea de que el tubo endotraqueal se encuentra en la traquea cuando en realidad se encuentra en el esófago.

La reinserción del tubo debe realizarse luego de una adecuada oxigenación (15 a 30 segundos de ventilación con oxígeno al 100%). Una vez que se confirma la correcta colocación del tubo, este debe ser asegurado y se coloca una cánula orofaríngea que va facilitar la remoción de secreciones e impide la mordedura del tubo endotraqueal. Al mismo tiempo el paciente debe ser ventilado con un volumen corriente de 10 a 15 ml/kg. Un mayor volumen puede ser administrado a pacientes muy obesos y menor volumen en pacientes con vías aéreas intratorácicas frágiles o capacidad pulmonar total disminuidas. Usando un volumen corriente entre 10 y 15 ml/kg, la frecuencia respiratoria debe ser entre 10 y 12 respiraciones por minuto (una respiración cada 5 a 6 segundos). Durante la fase inicial de la reanimación, después de un paro cardiorespiratorio, cuando la respiración espontánea, sea restablecido, debe suministrarse una ventilación entre 12 a 15 respiraciones por minuto (una respiración cada 4 a 5 segundos). Cada respiración debe ser proporcionada en un periodo de más de dos segundos, usando 100% de oxígeno, durante las fases temprana de la resucitación.

Cuando sea posible, tome un Rx para confirmar la correcta posición del tubo endotraqueal. En pacientes con sospecha de hipovolemia, enfermedad pulmonar bronco obstructiva crónica severa o asma con aumento de la resistencia para la exhalación, debe de tenerse cuidado en no producir atrapamiento de aire. En caso de hipovolemia, debe ser restablecido el espacio intravascular; en la enfermedad pulmonar bronco obstructiva crónica severa, debe utilizarse frecuencia respiratorias bajas, para permitir la exhalación completa del aire intratorácico, mientras es tratado el broncoespasmo.

### *Complicaciones*

Sin una técnica cuidadosa, pueden ocurrir traumatismos de la vía aérea superior durante el proceso de intubación. Los labios o la lengua pueden ser comprimidos y lacerados entre la hoja del laringoscopio y los dientes. Los dientes a su vez, pueden ser desprendidos. La punta del tubo o del guía, puede lacerar la mucosa faríngea o laríngea, produciendo sangramientos, hematomas o abscesos. Ha sido reportada ruptura de la traquea. También es posible la avulsión del cartílago aritenoides y lesión de las cuerdas vocales. Otras complicaciones incluyen perforación faríngea - esófago e intubación del seno piriforme. En el

paciente semiconsciente, pueden ocurrir, vómitos y aspiración del contenido gástrico. En el paciente que no se encuentra en paro cardiorespiratorio y que se realiza maniobras de intubación, este estímulo produce liberación de grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina, lo cual se manifiesta en hipertensión arterial, taquicardia o arritmias.

La intubación selectiva de un bronquio principal, es quizás la complicación más frecuente, lo cual puede resultar en hipoxemia, por hipoventilación del otro pulmón. La intubación accidental del esófago, resultara en la no ventilación u oxigenación de los pulmones (a menos que el paciente respire espontáneamente). Para minimizar complicaciones, debe seguirse las siguientes recomendaciones:

- La intubación endotraqueal debe ser realizada solo por personal entrenado.
- El laringoscopio y los tubos endotraqueales, deben estar inmediatamente disponibles, y los pacientes en paro cardiorespiratorio deben ser inmediatamente intubados, para así disminuir el riesgo de distensión gástrica.
- Si el laringoscopio y los tubos no están listos, o no se obtuvo éxito durante el proceso de intubación en 20 a 30 segundos, debe administrarse oxígeno al 100% hasta la realización de otro intento (20 a 30 segundos más tarde). La presión del cartílago cricoides puede disminuir la incidencia de distensión gástrica y broncoaspiración durante la ventilación a presión positiva con el balón autoinsuflable y debe ser aplicada si se cuenta con un asistente familiarizado con el procedimiento. Para ubicar el cartílago cricoides, ubique la depresión que esta debajo del cartílago tiroides (manzana de Adán). Esta depresión corresponde a la membrana cricotiroides. La prominencia inferior a esta, es el cartílago cricoides (fig 14).

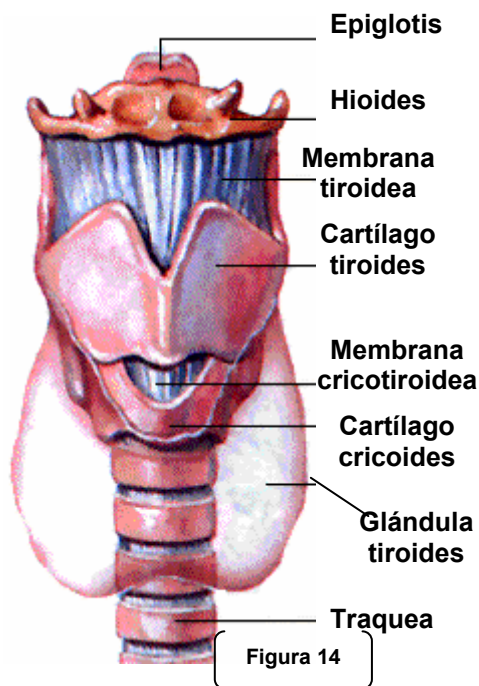


Figura 14

Presione firmemente hacia atrás con el dedo pulgar e índice ambas cara laterales del cricoides. La presión es disminuida cuando el manguito del tubo endotraqueal ha sido insuflado y colocado en la posición correcta.

### Pacientes con traumatismos severos

Los pacientes politraumatizados presentan un problema especial en el control de la vía aérea. Si se conoce o sospecha de lesión de la columna cervical, movimientos excesivos de la columna, puede exacerbar o producir lesiones de la medula espinal, por lo cual esto debe evitarse. Todos los pacientes

politraumatizados, con traumatismo de cráneo o traumatismo facial, debe presumirse que tienen lesiones de columna cervical, hasta que se demuestre lo contrario, con la realización de Rx de columna cervical.

El primer paso para el control de la vía aérea es la subluxación de la mandíbula sin flexionar el cuello (fig 6). Si la vía aérea persiste obstruida, el cuello es ligeramente flexionado, lentamente hasta que la vía aérea se hace permeable. El personal entrenado debe estabilizar la cabeza en posición neutra durante la manipulación de la vía aérea evitando la flexión excesiva, extensión o movimiento lateral de la cabeza y cuello durante la intubación. Para evitar tener que manipular la cabeza y cuello durante la intubación, puede realizarse la intubación nasotraqueal en pacientes que respiran espontáneamente, pero esta técnica solo debe ser realizada por personal entrenado y con inmovilización manual de la columna cervical, ya que el estímulo durante el procedimiento de la intubación provoca movimientos del cuello. La intubación nasotraqueal, esta relativamente contraindicada en pacientes con fracturas faciales y fracturas de base de cráneo. En esta situación, la intubación orotraqueal debe realizarse con la ayuda de otra persona que dará soporte e inmovilización a la columna cervical. Aspiración de la vía aérea superior debe realizarse de ser necesaria. Si la intubación endotraqueal no se puede realizar, entonces debe procederse con un cricotirotomía o traqueotomía. Puede ser necesario el uso de relajantes musculares.

### **Administración de oxígeno suplementario**

En la mayoría de los pacientes cardíacos agudos, sin dificultad respiratoria, deben recibir 2 litros de oxígeno por bigote nasal. En aquellos pacientes con leve dificultad respiratoria debe suministrarse de 5 a 6 litros de oxígeno por minuto. Ya que el contenido y la entrega de oxígeno están comprometidas durante una dificultad respiratoria severa, en la insuficiencia cardíaca congestiva o paro cardiorespiratorio, debe de suministrarse oxígeno en altas concentraciones (preferiblemente al 100%) durante la ventilación asistida. Una vez que esto se realice debe de corregirse la administración de oxígeno, según los valores de gases arteriales, teniendo siempre en cuenta la posibilidad de un deterioro potencial del sistema respiratorio (por ejemplo sospecha de bronco aspiración o insuficiencia cardíaca congestiva). Sin embargo, la intubación endotraqueal temprana y la oxigenación con 100% de oxígeno es necesaria en la mayoría de los casos severos. La persona a cargo del cuidado del paciente, que le esta suministrando oxígeno, debe conocer el sistema de administración, el cual consiste de:

- Fuente de oxígeno (cilindro o toma central de pared)
- Válvulas (manómetro) de regulación de la entrega de oxígeno y flujómetro
- Tubos conectores de la fuente de oxígeno al dispositivo administrador de oxígeno del paciente
- Humidificador

#### *Cánula Nasal*

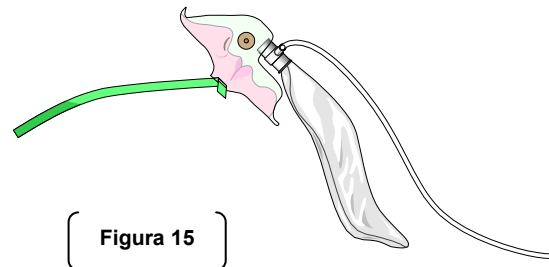
La cánula nasal es un sistema de bajo flujo que no proporciona suficiente cantidad de oxígeno para completar un volumen pulmonar total. Por lo tanto una gran parte del volumen total estará mezclado con aire ambiente. La concentración inspirada de oxígeno depende del flujo de oxígeno en la unidad y el volumen total del paciente. Por cada litro por minuto de aumento del flujo, la concentración de oxígeno inspirado aumentará aproximadamente 4%. La concentración de oxígeno aportada por la cánula nasal con un flujo de 1 a 6 litros/minuto a un paciente con una capacidad pulmonar total es 24% a 44%. Este sistema es aceptable, para pacientes con dificultad respiratoria mínima, o sin problemas de oxigenación, particularmente cuando no toleran el uso de máscara facial.

### *Máscara facial*

La máscara facial usualmente es bien tolerada por el paciente adulto. Sin embargo, para evitar la acumulación del aire exhalado por el paciente en la máscara, el flujo de oxígeno debe ser mayor de 5 litros/minuto. El flujo recomendado es de 8 a 10 litros/minuto. Al igual que la cánula nasal, el oxígeno inspirado es diluido por el aire ambiente. Este sistema provee una concentración de oxígeno entre 40% a 60 %; debe ser utilizado en pacientes que requieran una mayor concentración inspirada de oxígeno.

### *Máscara facial con reservorio*

Este sistema, en el cual hay un constante flujo de oxígeno unido a un reservorio, provee concentraciones mayores del 60%. Un flujo de 6 litros/minuto suministra aproximadamente una concentración de 60% de oxígeno, y cada litro de aumento de oxígeno por minuto, aumentará la concentración inspirada en 10%. Cuando se usa apropiadamente a 10 litros/minuto, la concentración es casi el 100%. Este sistema es más apropiado en pacientes que respiran espontáneamente y que requieren la más alta concentración posible de oxígeno, por lo menos inicialmente y que no requieren ser intubados inmediatamente, ya que presentan reflejo nauseoso intacto. Estos pacientes pueden presentar disminución del nivel de consciencia y riesgo de náusea y vómitos; debe tenerse a mano los equipos de aspiración (fig 15).



{ Figura 15 }

### *Máscara de Venturi*

La máscara de Venturi proporciona un alto flujo de gas pero con una concentración de oxígeno fija. El oxígeno bajo presión es pasado a través de un orificio estrecho, después que este pasa, se produce una presión subatmosférica que permite el paso del aire ambiente al sistema. La concentración de oxígeno es ajustada, cambiando el tamaño del orificio y el flujo de oxígeno. Este tipo de suministro de oxígeno, el cual ofrece más control sobre la concentración inspirada, es usada frecuentemente en pacientes con hipercapnia crónica (enfermedad bronco pulmonar obstructiva crónica) e hipoxemia moderada a severa, ya que la administración de altas concentraciones de oxígeno en este tipo de pacientes,

pueden producir depresión respiratoria. En estos casos, un aumento súbito de la  $pO_2$ , bloquea el efecto estimulante de la hipoxemia en el centro respiratorio. Sin embargo, nunca deje de administrar oxígeno en pacientes con dificultad respiratoria. Con la máscara de venturi, las concentraciones de oxígeno pueden ajustarse a 24%, 28%, 35% y 40%. Inicialmente debe usarse la máscara con 24%, el paciente es observado si presenta depresión respiratoria, y  $pO_2$  la es evaluada. Oxímetros de pulso pueden ser útiles para regular la cantidad de oxígeno a suministrar.

## Técnicas de ventilación y oxigenación

### *Ventilación boca a boca y boca nariz*

La técnica básica de ventilación con aire expirado, puede proveer de adecuado volumen de aire a la víctima. La única limitación es la capacidad pulmonar del rescatador y de la concentración de oxígeno en el aire exhalado, el cual es alrededor del 17%; 5% menos que el aire que el rescatador inspira.

### *Boca a máscara*

Una máscara que ajuste bien puede ser efectiva; este simple dispositivo usado en la ventilación artificial, por personal entrenado (fig 16), estas deben ser de un material transparente, que permita evidenciar la regurgitación; capaz de ajustar adecuadamente a la cara de la víctima, con una toma para la administración de oxígeno y disponible en varios tamaños para adultos y niños. La técnica boca – máscara, tiene muchas ventajas:

- Elimina el contacto directo con la boca y nariz de la víctima
- Elimina la exposición al aire exhalado por la víctima, si la máscara tiene válvula unidireccional
- Es fácil de enseñar y aprender
- Puede proveer una efectiva ventilación y oxigenación
- Se ha demostrado que es superior a la técnica del balón autoinsuflable – máscara, en la entrega de un volumen corriente adecuado (maniqués)



[ Figura 16 ]

Con la ventilación boca – máscara, un flujo de oxígeno de 10 litros por minuto, proveerá una concentración inspirada de oxígeno de 50%. La máscara, también puede ser usada para enriquecer la mezcla de oxígeno, al entregar en un paciente con ventilación espontánea, un flujo de oxígeno de 15 litros por minuto, se suministrará una concentración de oxígeno inspirado de 80%. Una cánula orofaríngea puede ser colocada de ser necesario, el cuello debe ser flexionado y la máscara puesta sobre la cara del paciente. Con los pulgares de ambas manos, se debe aplicar presión sobre los lados de la máscara y con el resto de los dedos, aplique presión en la mandíbula, hacia arriba, manteniendo la flexión del cuello. Si



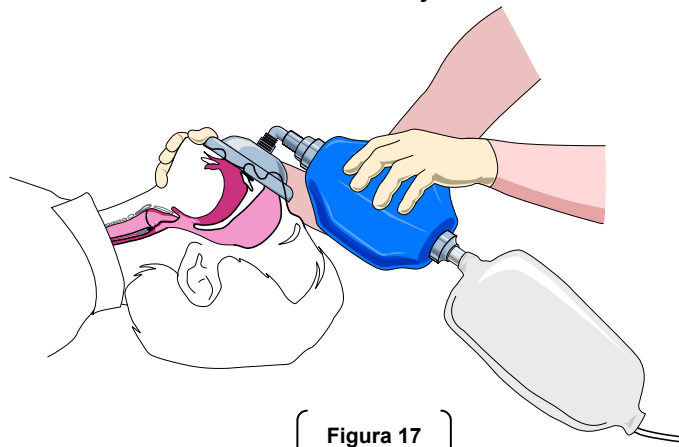
no ha colocado una cánula orofaríngea, debe mantenerse la boca de la víctima abierta. Entonces el rescatador debe soplar a través de la máscara y observar la expansión del tórax. Si hay un asistente entrenado, debe realizarse presión sobre el cartílago cricoides, esto evitará la distensión gástrica, durante la ventilación a presión positiva y reducirá la probabilidad de regurgitación y bronco aspiración, la ventilación debe ser lenta y continua (el tiempo mínimo inspiratorio debe ser de 2 segundos).

#### *Ventilación con balón autoinsuflable*

Este dispositivo consiste en una bolsa autoinsuflable, que puede ser usado con máscara, tubo endotraqueal u otro dispositivo invasivo de la vía aérea. La unidad de balón autoinsuflable - máscara adulto, es la más disponible comercialmente y tiene un volumen de aproximadamente 1600 ml, lo cual es usualmente adecuado para la insuflación de los pulmones con intubación endotraqueal. Si embargo, en algunos estudios, muchos rescatadores fueron incapaces de suministrar el volumen adecuado en maniqués intubados y menor cantidad que la técnica boca a boca o boca máscara, ya que muchos presentaron dificultad en mantener la vía aérea permeable, o evitar la fuga de aire a través de la máscara mientras apretaba el balón autoinsuflable. Por estas razones, este dispositivo para que sea más efectivo, debe ser utilizado por dos rescatadores bien entrenados.

#### *Técnica*

El operador debe colocarse al nivel de la cabeza de la víctima. Si no hay sospecha de lesión de columna cervical, se debe hiperextender el cuello y de ser posible colocar una toalla en la espalda al nivel de los hombros para lograr un eje boca, faringe y laringe. Si la víctima está inconsciente, debe ser colocada una cánula orofaríngea y la boca debe permanecer abierta debajo de la máscara. Mientras mantenemos el cuello en extensión, debemos suministrar ventilación (volumen corriente de 10 a 15 ml/kg) en un período de más de 2 segundos. Un rescatador mantiene fija la máscara y el otro comprime el balón, una tercera persona puede realizar presión sobre el cartílago cricoides. Si solo está disponible un rescatador para dar soporte ventilatorio, la máscara es sujeta con la mano izquierda y los tres últimos dedos (meñique, anular y medio) son colocados sobre la mandíbula, debe mantenerse la hiperextensión del cuello, manteniendo el desplazamiento anterior de la mandíbula y tratando de ajustar la máscara de la mejor forma, sin producir salida de aire por los bordes de la máscara. El balón es comprimido con la mano derecha y debe observarse la expansión del tórax y auscultarse el mismo para verificar si realmente los



[ Figura 17 ]

pulmones están siendo ventilados (fig 17). El rescatador puede comprimir el balón contra su cuerpo para obtener mayor volumen de aire a suministrar.

### Complicaciones

El problema más frecuente encontrado con el uso de este dispositivo, es la incapacidad de proveer adecuado volumen ventilatorio a pacientes que no están intubados. El uso apropiado del balón autoinsuflable con ciertos tipos de dispositivos invasivos de la vía aérea, como el obturador esófago y el combitubo, también dependen del apropiado ajuste de la mascara y requiere entrenamiento y practica.

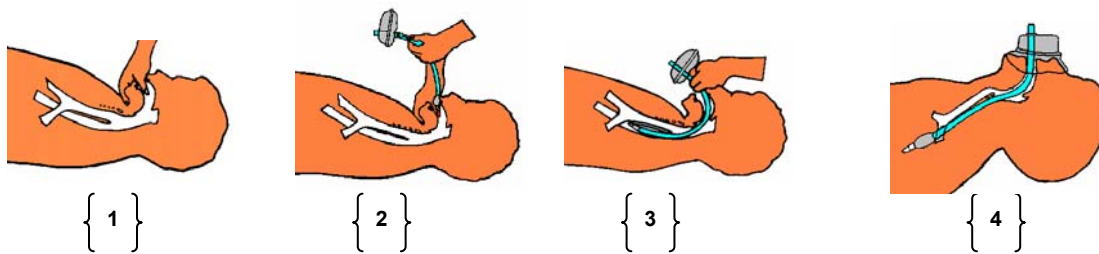
### Obturador esofágico

El obturador esofágico, esta catalogado como clase IIb (aceptable, posiblemente ayuda), comparado con el tubo endotraqueal, el cual es clase I (ayuda definitivamente). El obturador esofágico es un tubo largo de 37 cm de largo, con un balón de alto volumen en su parte distal. Cuando el balón es inflado en el esófago de un adulto, este previene la regurgitación del contenido gástrico durante la ventilación a presión positiva. El tubo posee en su parte proximal, una mascara transparente, en su parte media al nivel de la faringe, tiene múltiples orificios, a través del cual pasa el aire u oxigeno que es suministrado a la víctima durante la ventilación a presión positiva, a los pulmones vía laringe y traquea. Cuando es aplicado adecuadamente a la cara, la mascara ayuda a prevenir filtración de aire por la nariz, este tubo es diseñado solo para adultos.

El obturador esofágico es una alternativa a la intubación endotraqueal. Se ha sugerido su uso en situaciones donde el rescatador no puede intubar (o no esta permitido) la traquea, cuando el equipo de intubación no esta disponible o no trabaja adecuadamente (dañado), o en pacientes donde la intubación es técnicamente difícil. La visualización no es requerida para la inserción, ni tampoco se requiere de hiperextensión, ni flexión del cuello. Sin embargo, frecuentemente es difícil mantener un buen sello entre la mascara y la cara del paciente, así que el volumen corriente puede ser inadecuado. También, intubación inadvertida de la traquea como otras complicaciones pueden ocurrir. Por lo tanto, el obturador esofágico debe ser usado solo por personal bien entrenado.

### Técnica de inserción

Antes de la inserción, el tubo debe ser conectado a la mascara y haber probado el balón. Posteriormente se lubrica el tubo, ante de proceder a la inserción. Con el cuello del paciente semi flexionado, el operador eleva la lengua y



Secuencia de inserción del obturador esofágico

( Figura 18 )

la mandíbula con una mano y con la otra inserta el tubo a través de la boca y por el esófago (fig 18)

El tubo es desplazado hasta que la máscara es colocada encima de la cara, cuando esto sucede, el balón debe estar por debajo de la carina. Si el balón quedara por encima de la carina, al insuflarse este, puede comprimir la porción posterior membranosa de la tráquea y causar obstrucción traqueal. Ya que el tubo puede entrar en la tráquea, el operador debe iniciar con una o dos ventilaciones a presión positiva antes de insuflar el balón, mientras se ausculta el epigastrio. Si el tórax se eleva, es indicativo que el obturador no está en la tráquea, el balón debe insuflarse con 35 ml de aire. Después de haber insuflado el balón, se ausculta nuevamente el epigastrio y si el tubo está mal colocado, se auscultarán gorgoteos, en este caso, el tubo debe retirarse con cuidado y el paciente debe ser ventilado a presión positiva nuevamente por otros medios, hasta realizar un nuevo intento con el obturador.

Debe ser colocado un tubo endotraqueal, antes de proceder a retirar el obturador esofágico, ya que frecuentemente se produce regurgitación durante la maniobra. Si el paciente está consciente y no requiere intubación, este debe ser colocado en posición decúbito lateral y realizar aspiración de la cavidad oral. El obturador debe ser removido antes de las dos horas de su inserción, esto reducirá la incidencia de necrosis de la mucosa esofágica, secundaria a isquemia en el área del balón.

### *Complicaciones*

Numerosos estudios han demostrado que la ventilación y oxigenación con el obturador, puede ser inferior al que se realiza con la intubación endotraqueal y que hay un riesgo aumentado de complicaciones. Lesiones al esófago, incluyendo la ruptura ha sido reportado. La inserción del obturador puede producir laringoespasmus, vómitos y bronco aspiración. Para minimizar las complicaciones, debe seguirse las siguientes recomendaciones:

- El obturador esofágico debe ser utilizado solo por personal entrenado
- No debe ser utilizado en personas menores de 16 años, personas conscientes, aquellos que respiran espontáneamente, personas con enfermedad esofágica o quienes han ingerido material cáustico
- No debe ser colocado por más de 2 horas
- No debe forzarse su inserción
- El equipo de aspiración debe estar disponible durante la inserción y la retirada del obturador
- Antes de la retirada del obturador el paciente debe estar totalmente consciente o haber realizado la intubación endotraqueal

Otros dispositivos similares al obturador esofágico han sido desarrollados y comercializados:

- Cánula mascarilla laríngea
- Máscara traqueo-esofágica
- Combitube esofagotraqueal

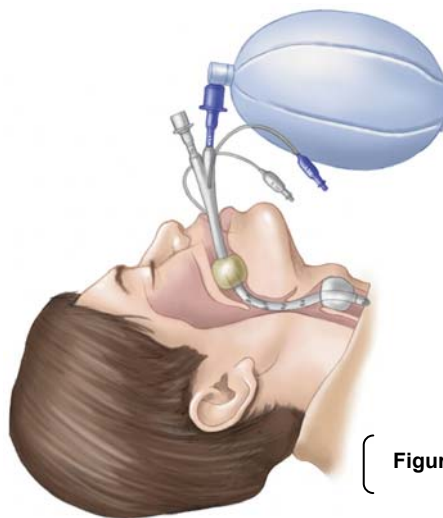
Estos dispositivos no son equivalentes a la intubación endotraqueal, para el control de la vía aérea y la ventilación. En algunas circunstancias, son aceptables y de ayuda.

### **Cánula mascarilla laríngea**

Este dispositivo es ampliamente utilizado en Europa, para el control durante la anestesia electiva. Consiste en un tubo similar al endotraqueal, con una pequeña mascarilla, con un balón circunferencial que se coloca en la pared posterior de la faringe, sellando la región de la base de la lengua y la apertura laríngea. Este dispositivo es efectivo en condiciones controladas de quirófano, su uso requiere entrenamiento. No hay estudios que evalúen su efectividad en situaciones de emergencia.

### **Tubo combinado traqueo-esofágico (Combitube)**

Este es un tubo de doble lumen traqueal y esofágico (fig 19), el cual se inserta sin visualización de las cuerdas vocales. Posteriormente se evalúa su localización y el paciente es ventilado a través de la apertura apropiada. Tiene la ventaja de que no hay peligro por la intubación traqueal inadvertida (como con el obturador esofágico) y además permite la aspiración del contenido gástrico y no depende de mascarilla para ventilar a las víctimas. Los datos disponibles hasta ahora, muestran que la ventilación y oxigenación se muestran favorables a los comparados con el tubo endotraqueal.



{ Figura 19 }

### **Ventilación por catéter transtraqueal**

Ventilación por catéter transtraqueal, es un procedimiento temporal de emergencia, que provee oxigenación, cuando la obstrucción de la vía aérea no puede ser resuelta por otros métodos. La técnica consiste en la inserción de un catéter sobre una aguja, a través de la membrana cricotiroidea e insuflación intermitente de oxígeno (fig 20).

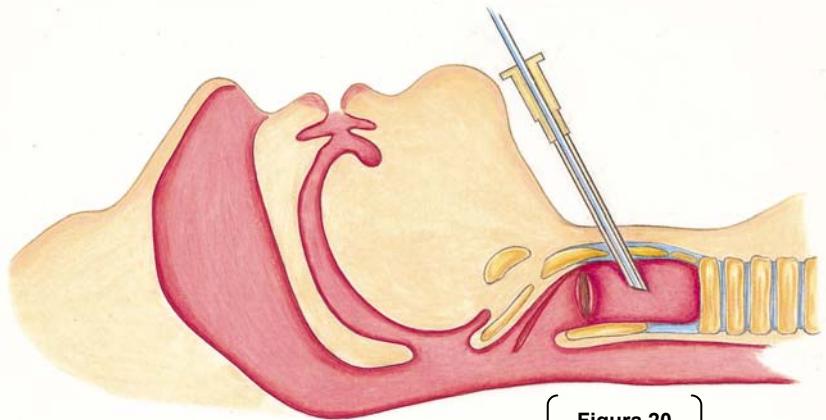
#### *Equipo*

- Catéter sobre aguja (yelco #14) con inyectora de 6 o 12 cc
- Válvula reguladora de presión, manómetro y fuente de oxígeno a alta presión 30 a 60 psi (la mayoría de los tanques de oxígeno y reguladores pueden proveer 50 psi a 15 litros/minutos)
- Conectores (tubos) de alta presión (sonda de aspiración, con agujero para regular el flujo de oxígeno)

#### *Técnica*

Con el paciente en decúbito supino y la cabeza en extensión, se localiza la laringe tomándola entre el dedo pulgar y medio, se identifica la membrana cricotiroides con el dedo índice. Se introduce la aguja del catéter a través del espacio cricotiroides al interior de la tráquea, apuntando hacia abajo y realizando aspiración.

A continuación se retira la aguja y se hace avanzar el catéter en sentido caudal al interior de la tráquea. Una vez colocada en la posición adecuada, se conecta con el tubo (sonda de aspiración) y se abre la válvula y el



[ Figura 20 ]

flujo de oxígeno se fija a 15 litros/minutos, la administración de oxígeno se produce al ocluir el agujero de la sonda de aspiración, de forma intermitente, lo que permite la entrada del gas a la tráquea. La presión es ajustada a niveles que permitan una adecuada expansión de los pulmones, la exhalación ocurre pasivamente. Debe observarse el tórax durante la exhalación, si el tórax permanece expandido, entonces debe haber una obstrucción total de la vía aérea y debe colocarse otro catéter cerca de donde se colocó el primero, para permitir la deflación. Si el tórax continúa distendido, debe realizarse la cricotirotomía.

### Complicaciones

La alta presión usada durante la ventilación y la posibilidad de aire atrapado, puede producir un neumotórax. Puede presentarse hemorragia en el sitio de la inserción de la aguja, especialmente si se perfora la tiroides. Si la aguja es introducida profundamente, se puede perforar el esófago, además puede ocurrir enfisema subcutáneo, una desventaja de esta técnica, es que mientras permite oxigenación, usualmente no permite una buena ventilación para eliminar el CO<sub>2</sub>.

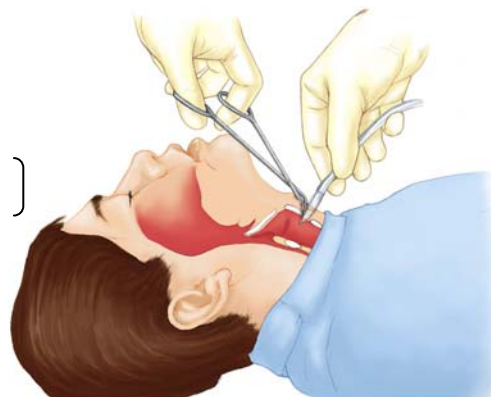
### Cricotirotomía

Es una técnica que produce un rápido acceso a la vía aérea para la ventilación y oxigenación en pacientes en quienes el control de la vía aérea no es posible por otros métodos. Consiste en la apertura de la membrana cricotiroides con bisturí (fig 21).

[ Figura 21 ]

#### Técnica

- Preparar la zona con alcohol o solución antiséptica



- Realizar una incisión horizontal al nivel de la membrana cricotiroides
- El mango del bisturí es insertado a través de la incisión y rotado 90 grados
- Se inserta un tubo pediátrico (el de mayor diámetro disponible) a través de la abertura
- La ventilación es realizada con balón autoinsuflable y con la mayor concentración de oxígeno disponible

## **Traqueotomía**

Esta técnica de apertura quirúrgica y la inserción posterior de un tubo de traqueostomía, de manera ideal debería ser realizada bajo condiciones controladas en el quirófano y por un cirujano experimentado, luego de que la vía aérea ha sido asegurada previamente por un tubo endotraqueal, por un catéter transtraqueal o por cricotirotomía, no se considera un procedimiento apropiado para situaciones urgentes como obstrucción de la vía aérea o paro cardiorespiratorio.

## **Dispositivos de succión**

Estos dispositivos son usados para aspirar, secreciones, sangre o cualquier otro material de la boca o faringe. El catéter de aspiración traqueobronquial, es usado para aspirar secreciones a través del tubo endotraqueal o la nasofaringe, se necesita una presión de succión mayor de  $-120$  mmHg. El catéter de succión traqueobronquial debe ser diseñado para:

- Producir mínima lesión a la mucosa
- Ser lo suficientemente largo para pasar todo el tubo endotraqueal
- Tener mínima resistencia durante el paso a través del tubo endotraqueal
- Ser estéril y descartable

### *Técnica*

El equipo debe ser revisado y la presión de succión calibrada entre  $-80$  y  $-120$  mmHg. El paciente debe ser preoxigenado con oxígeno al 100% por 5 minutos y el ritmo cardíaco monitoreado, El catéter debe ser colocado hasta la carina traqueal, la succión se realizara de forma intermitente y con movimiento rotativo del catéter. La succión no debe ser aplicada por más de 15 segundos, si se presentan arritmias o bradicardia se presenta, la succión debe ser detenida inmediatamente y el paciente oxigenado y ventilado manualmente. Si se va a repetir el procedimiento, el paciente es ventilado con oxígeno al 100% por 30 segundos.

### *Complicaciones*

La complicación más seria es la hipoxemia secundaria a la disminución de volumen pulmonar e interrupción de la ventilación, si esta es severa puede llevar a un paro cardíaco. El proceso de succión estimula la producción de taquicardia e hipertensión arterial, al igual que arritmias. Algunos pacientes presentan bradicardia e hipotensión por estimulación vagal. El catéter puede producir tos lo cual produciría aumento de la presión intracraneana, lo cual reduce el flujo

sanguíneo a nivel cerebral. El catéter también puede lesionar la mucosa, produciendo edema, hemorragia y áreas de ulceración, lo cual puede producir infección de la traquea.

## Arritmias

Significa irregularidad del ritmo cardiaco, que afecta el número, intervalos y fuerza de los latidos del corazón y, por consiguiente, de las pulsaciones arteriales.

## Causas

### ➤ *Trastornos del automatismo*

- La frecuencia normal es entre 60 y 100 latidos por minuto, pero esto está sujeto a regulación del sistema nervioso vegetativo sobre el nodo sinusal, así este puede sobrepasar los límites por arriba o por abajo, dando lugar a las arritmias sinusales: taquicardia o bradicardia. Pero, suele ocurrir que otras células del sistema de conducción, aumentan su frecuencia y toman la función de marcapasos, por ej: taquicardia de la unión. También puede ocurrir el efecto contrario, que reduzca tanto su frecuencia, que otro punto del sistema tenga que asumir la función de marcapasos, es lo que se denomina ritmos de escape

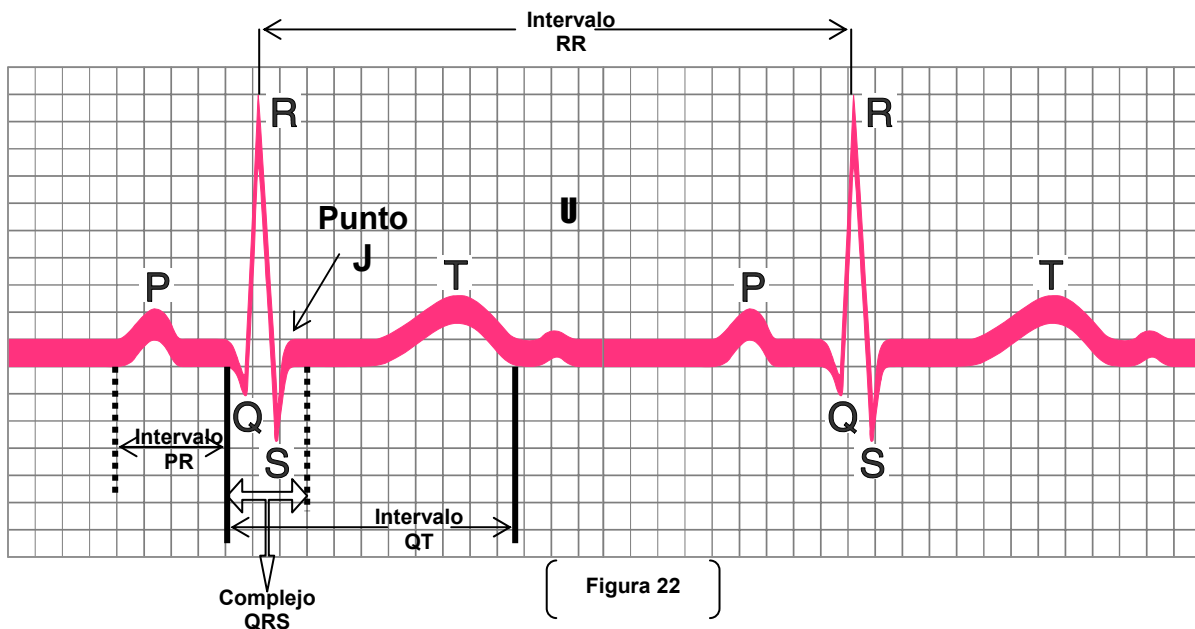
### ➤ *Trastornos de la conducción*

- Se refiere a aquellas arritmias desencadenadas porque el impulso no sigue su vía de conducción normal, sino que sufre una desviación; acelerando (síndrome de Wolff-Parkinson-White) por la presencia de haz anómalo; o retardo (bloqueo auriculoventricular), el mecanismo de reentrada, depende la presencia de la disminución de la conducción del impulso.

### ➤ *Combinaciones de alteración del automatismo y trastornos de la conducción*

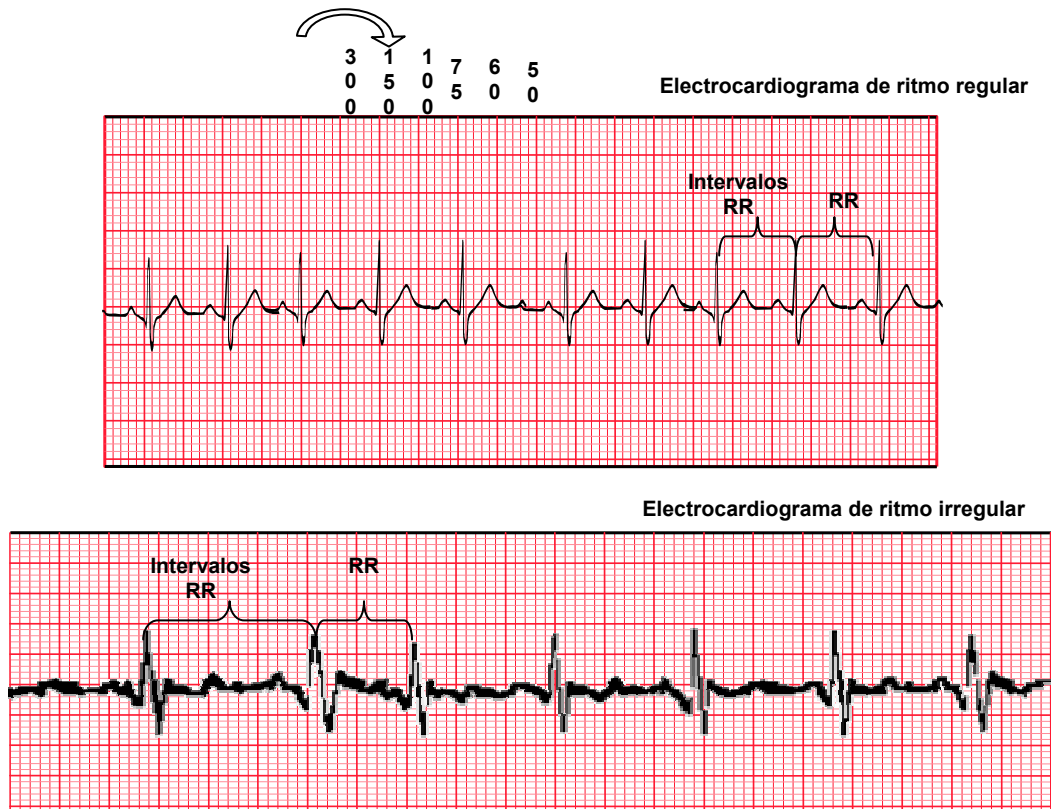
## El electrocardiograma

El electrocardiograma es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, este registro está formado por unas series de ondas y complejos que



han sido arbitrariamente designadas en orden alfabético, onda **P**, complejo **QRS**, onda **T** y onda **U** (fig 22).

- La despolarización de la aurícula produce la onda "P", el complejo "QRS" se produce por despolarización de los ventrículos, la repolarización de los ventrículos produce la onda "T"; el significado de la onda "U" es desconocido, pero puede ser debido a la repolarización de las fibras del sistema de purkinje.
- El intervalo **PR** es el tiempo de conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, y se comienza a medir desde el inicio de la onda **P** hasta el inicio del complejo **QRS**, este debe tener un valor entre 0.12 y 0.20 seg.
- El intervalo **QT** representa la duración de la repolarización de los ventrículos, se mide desde el inicio del complejo **QRS** hasta el final de la onda **T**, este debe tener un valor entre 0.36 a 0.44 seg.
- El papel del electrocardiograma es milimetrado y cada cuadro pequeño representa 0.04 seg; el complejo **QRS** debe tener una duración entre 0.06 y <0.12 seg. Se dice que un electrocardiograma tiene un ritmo regular, cuando la distancia entre las ondas P y los intervalos RR son iguales entre sí (fig 23)



( Figura 23 )

### Determinación de la frecuencia cardiaca

Son varios los métodos para calcular la frecuencia cardiaca. Cuando la frecuencia cardiaca es rítmica (regular), se toma como base un complejo QRS que coincida con una línea gruesa del papel electrocardiográfico y se ve a que



distancia ocurre el siguiente complejo QRS, después del primer complejo QRS cada línea gruesa tiene un valor determinado como se demuestra en (fig 22):

Una forma más exacta de determinar la frecuencia cardiaca cuando el ritmo es regular, es dividiendo 1500 entre el número de cuadros pequeños que hay entre dos complejos QRS, siguiendo el mismo ejemplo de la fig 22:  $1500/21=71$  latidos por minuto

Cuando la frecuencia cardiaca es arritmica, se utiliza una marca que se encuentra en la parte superior del papel electrocardiográfico y que abarca 15 cuadritos, este espacio comprendido entre tres marcas equivale a 6 segundos (cuando el papel corre a 25 mm por segundos). Se cuenta el número de complejos QRS entre las tres marcas y se multiplica por 10 (6 segundos por 10=1 minuto) y eso da como resultado la frecuencia ventricular media en un minuto (fig 24).

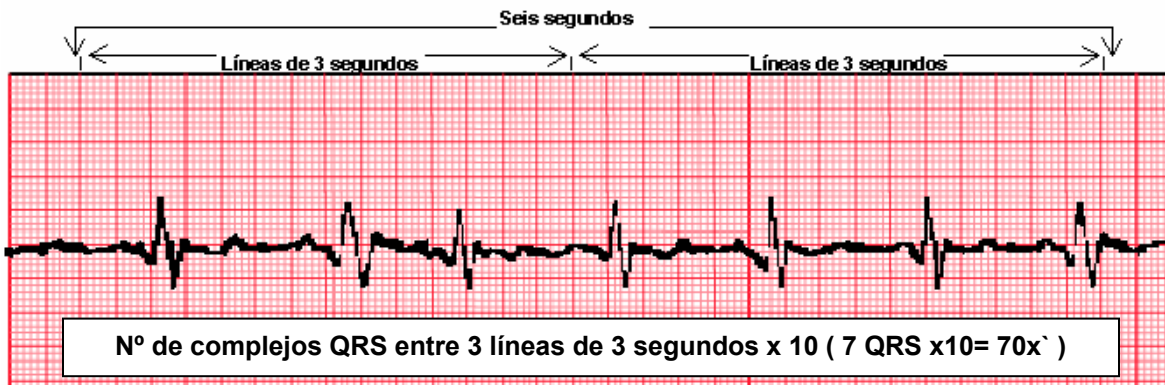


Figura 24

### Análisis del electrocardiograma

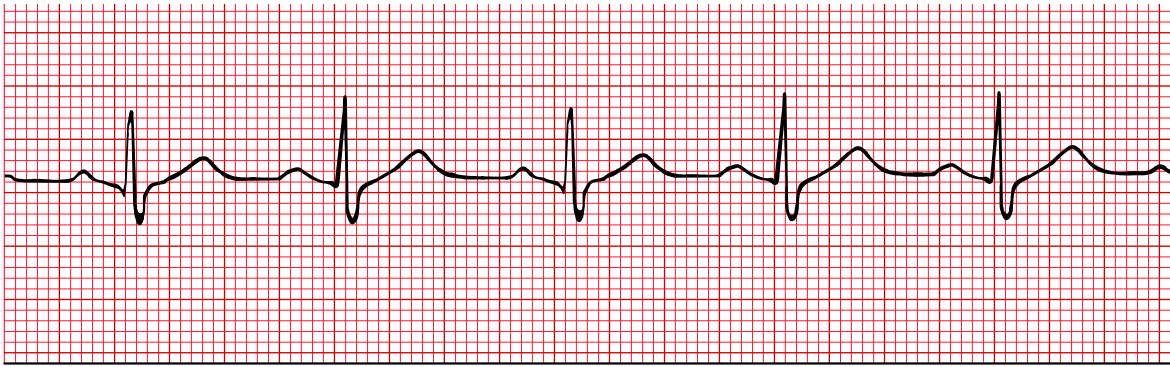
Existen 5 preguntas básicas que se deben responderse cuando se analiza el electrocardiograma de un paciente:

1. Ritmo (es regular o irregular)
2. Frecuencia (normal, rápido o lento)
3. Ondas "P" (normales, irregulares, preceden cada complejo "QRS")
4. Intervalo PR (intervalos PR dentro de valores normales, son constantes)
5. Complejos "QRS" (de duración normal)

### **Ritmo sinusal** (fig 25)

El ritmo sinusal, se origina en el nodo sinusal y progresa a través de la vía normal de conducción, produciendo una despolarización y repolarización secuencial de las aurículas y los ventrículos. Sus características electrocardiográficas son:

1. Ritmo (Intervalos RR y PP son regulares y constantes)
2. Frecuencia 60 a 100 por minuto (frecuencia auricular y ventricular son iguales)
3. Ondas "P" normales, preceden a cada complejo "QRS"
4. Intervalo PR dentro de límites normales (0.12 – 0.20 segundos de duración) y constantes
5. Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



[ Figura 25 ]

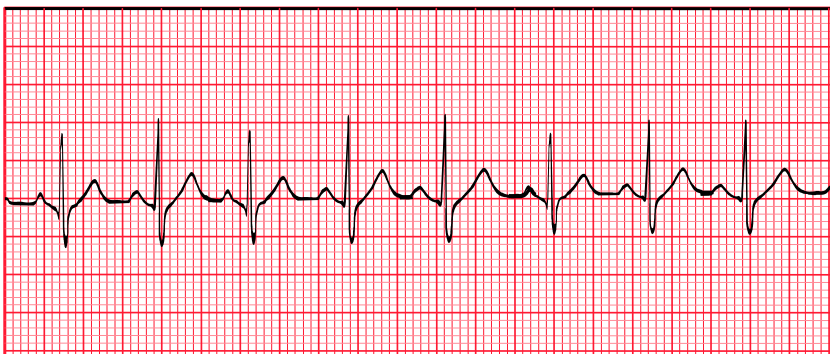
**Taquicardia Sinusal** (fig 26)

La taquicardia sinusal se produce como respuesta a un aumento de frecuencia de descarga del nodo sinusal, generalmente en situaciones donde hay un aumento de demanda de oxígeno, por ejemplo:

- Ejercicio
- Fiebre
- Ansiedad
- Hipovolemia
- Anemia
- Insuficiencia cardiaca
- Shock cardiogénico
- Aumento del tono simpático

**Características electrocardiográficas**

1. Ritmo: Ritmo (Intervalos RR son regulares y constantes)
2. Frecuencia: Frecuencia entre 100 y 160 latidos por minuto
3. Ondas P: Ondas "P" normales, preceden a cada complejo "QRS"
4. Intervalo PR: Intervalo PR dentro de límites normales(0.12 – 0.20 segundos de duración) y constantes
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



[ Figura 26 ]

**Tratamiento**

Trátase la causa subyacente

### **Taquicardia paroxística supraventricular (fig 27)**

La taquicardia paroxística supraventricular, es un ritmo que se origina fuera del nodo sinusal, se producen por aumento del automatismo de marcapasos subsidiarios supraventriculares o por reentrada. Pueden ser precipitadas por estrés, sobre ejercitación, fumar y/o ingestión de cafeína

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: Ritmo regular
2. Frecuencia: Frecuencia > 160 latidos por minuto
3. Ondas P: No se observan ondas "P" normales que procedan a complejos "QRS", generalmente, estas están incluidas dentro de las ondas "T". Si hay ondas P presentes, estas son de diferente morfología
4. Intervalo PR: Intervalo PR son indeterminables
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



( Figura 27 )

#### *Tratamiento*

Los tratamientos más comunes incluyen: maniobras vagales, verapamil,  $\beta$  bloqueantes como se describen más adelante, en el protocolo de taquicardia

### **Flutter auricular (fig 28)**

El flutter auricular es un ritmo resultante de un rápido mecanismo de reentrada y un nodo AV el cual fisiológicamente es incapaz de conducir todos los impulsos a los ventrículos, produciéndose una relación de conducción a los ventrículos de 2:1, 3:1, 4:1 o mayor. Este, esta asociado con enfermedad orgánica cardiaca, daño al nodo sinusal, válvula mitral o tricúspide y corpulmonar

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo auricular es regular; dependiendo del ratio de conducción, el ritmo ventricular puede ser regular o irregular
2. Frecuencia: Depende de la respuesta ventricular, puede ser adecuada, lenta o rápida
3. Ondas P: No son evidentes, la actividad caracterizada por ondas "F" en forma de sierra dentada
4. Intervalo PR: Intervalo PR ausente
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



Figura 28

### Tratamiento

Si el paciente está hipotenso, presenta dolor torácico o está en insuficiencia cardíaca severa, la cardioversión es el tratamiento de elección; si no presenta compromiso hemodinámico, puede ser tratado farmacológicamente con diltiazem, verapamil,  $\beta$  bloqueantes como se describen más adelante, en el protocolo de taquicardia

### Fibrilación auricular (fig 29)

La fibrilación auricular, es una arritmia supraventricular, que se produce como resultado de la presencia de múltiples áreas de reentrada en la aurícula o de múltiples áreas de focos ectópicos que bombardean al nodo AV, el cual fisiológicamente es incapaz de conducir todos los impulsos a los ventrículos. La fibrilación auricular puede estar asociada a síndrome del nodo sinusal enfermo, hipoxia, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva y otras causas

#### Características electrocardiográficas

1. Ritmo: El ritmo irregular
2. Frecuencia: Depende de la respuesta ventricular, puede ser adecuada (entre 60 y 100/min), lenta (<60/min) o rápida (>100/min)
3. Ondas P: No son evidentes, la línea de base es caótica y la actividad auricular está representada por ondas de fibrilación
4. Intervalo PR: Intervalo PR ausente
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)

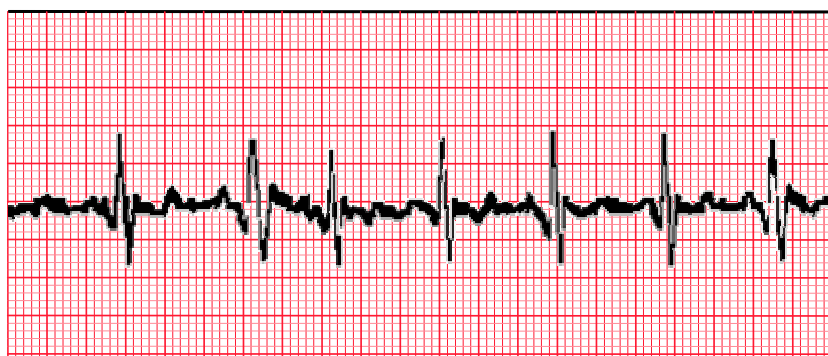


Figura 29

### *Tratamiento*

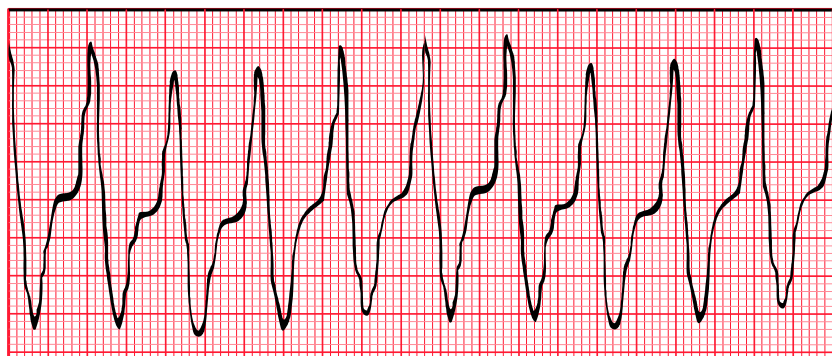
El control de la frecuencia ventricular es la meta inicial, usando medicamentos como diltiazem, verapamil,  $\beta$  bloqueantes o digoxina. La cardioversión farmacológica puede ser intentada con procainamida o quinidina, después de un periodo de anticoagulación. La cardioversión eléctrica es la tercera opción, después del control de la frecuencia y la cardioversión farmacológica. Solamente realizaremos cardioversión eléctrica de entrada a pacientes sintomáticos y si la fibrilación es de aparición reciente (1 a 3 días). Si el paciente esta hemodinamicamente inestable debe ser tratado con cardioversión eléctrica, como se describe más adelante, en el protocolo de taquicardia y cardioversión

### **Taquicardia ventricular** (fig 30)

La taquicardia ventricular, es creada por tres o más complejos ventriculares prematuros en sucesión a una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto. Las ondas P a menudo no se ven debido a que están incluidas en los complejos QRS; cuando son visibles, no guardan relación aparente con los complejos QRS. El marcapaso está situado en un foco ectópico en el ventrículo. Los QRS son distorsionados, anchos ( $> 0,12$  seg.) abigarrados. La TV es una arritmia muy seria y peligrosa, que puede dar lugar a fibrilación ventricular (FV) y ocasionar por sí misma una reducción marcada del gasto cardíaco e incluso ausencia de pulso, la TV esta asociada con la presencia de enfermedad arterial coronaria, particularmente con IM, trastornos electrolíticos, aumento del tono simpático, intoxicación digitalica.

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo regular
2. Frecuencia: Frecuencia ventricular esta entre 150 - 250 latidos por minuto. Si la frecuencia es  $<150$  es referida como lenta. Si la frecuencia es  $>250$  se le llama flutter ventricular
3. Ondas P: No son evidentes
4. Intervalo PR: Intervalo PR ausente
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" anchos y aberrantes ( $>0.12$  segundos). Las ondas T toman posición opuesta a las ondas R



{ Figura 30 }

### *Tratamiento*

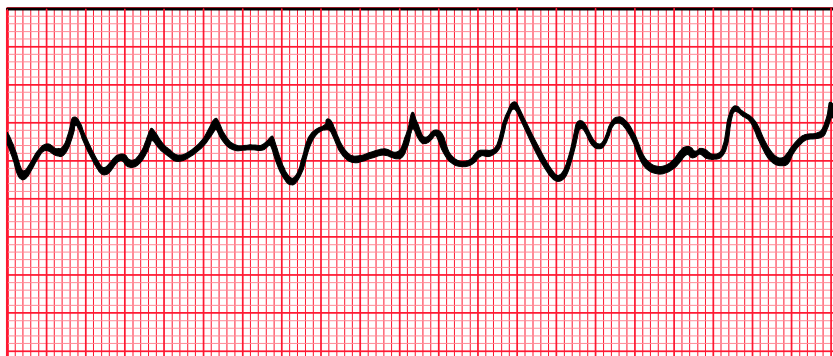
La taquicardia ventricular cuando es sostenida y el paciente esta hemodinamicamente estable, es tratado inicialmente con lidocaína. Ver protocolo de taquicardia, si el paciente esta hemodinamicamente inestable trátese como fibrilación ventricular, ver protocolo

### ***Fibrilación ventricular*** (fig 31)

Es la causa más común de muerte súbita de origen cardíaco, es un ritmo ventricular caótico, usualmente como resultado de múltiples circuitos de reentrada dentro de los ventrículos. Esta arritmia es caracterizada por una total desorganización de la actividad eléctrica del corazón. No hay despolarización o contracción del corazón, no hay por lo tanto gasto cardiaco. La fibrilación ventricular es debida casi siempre a zonas irregulares de hipoperfusión en el miocardio (isquemia miocárdica focal, transitoria)

### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo caótico, irregular
2. Frecuencia: No puede ser determinada, no ondas que medir
3. Ondas P: No son evidentes
4. Intervalo PR: No hay intervalos
5. Complejos QRS: No son evidentes



{ Figura 31 }

### *Tratamiento*

El tratamiento inicial siempre es desfibrilación, solamente la desfibrilación provee el tratamiento definitivo, ver protocolo de fibrilación ventricular.

### ***Bradicardia sinusal*** (fig 32)

Esta es caracterizada por una reducción de la frecuencia de despolarización de las aurículas, por disminución de descarga del nodo sinusal, cuando la frecuencia cardíaca es inferior a 50 por minuto, pueden estar reducidos el gasto cardíaco, la presión de perfusión coronaria y la estabilidad eléctrica, y provocarse C.V.P. (contracciones ventriculares prematuras).

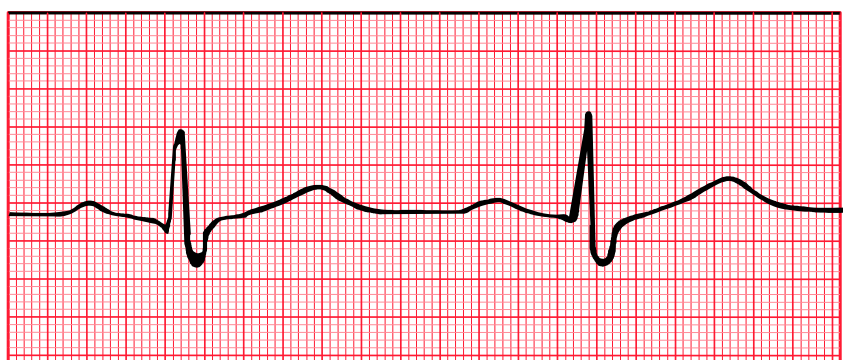
La bradicardia puede ser por:

- Enfermedad intrínseca del nodo sinusal
- Aumento del tono parasimpático o disminución del tono simpático

- Por medicamentos (digital, propranolol, quinidina)
- Hallazgo normal en individuos entrenado (atletas)
- Variante normal

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo (Intervalos RR son regulares y constantes)
2. Frecuencia: Frecuencia <60 latidos por minuto
3. Ondas P: Ondas "P" normales, preceden a cada complejo "QRS"
4. Intervalo PR: Intervalo PR dentro de límites normales (0.12 – 0.20 segundos de duración) y constantes
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



( Figura 32 )

#### *Tratamiento*

Ninguno si la presión arterial es normal, el paciente está despierto y no hay CVP.

#### **Bloqueo de primer grado** (fig 33)

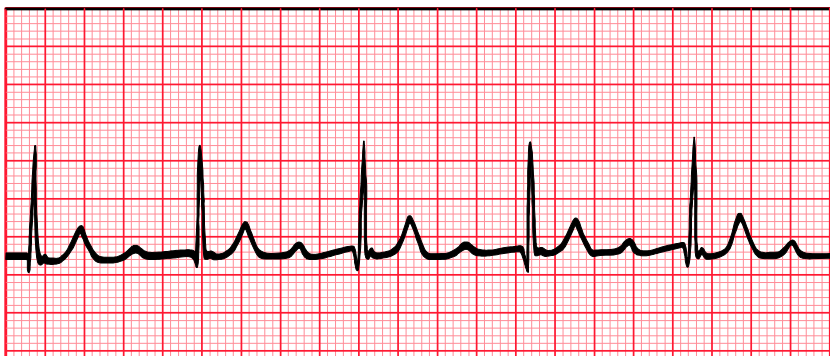
El bloqueo AV de 1er. grado puede estar causado por lesión de la unión AV, toxicidad por digital, quinidina, procainamida, hiperkalemia e infarto cardiaco especialmente de cara inferior.

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo (Intervalos RR son regulares y constantes)
2. Frecuencia: Depende del ritmo de base
3. Ondas P: Ondas "P" normales, preceden a cada complejo "QRS"
4. Intervalo PR: Intervalo PR >0.20 segundos de duración
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)

#### *Tratamiento*

El tratamiento no es necesario, cuando no se presentan síntomas



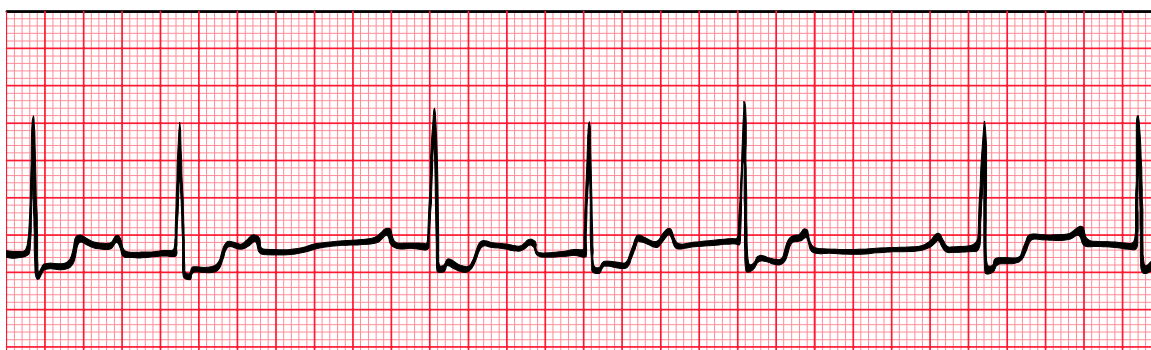
( Figura 33 )

**Bloqueo de segundo grado Mobitz I (Wenckebach) (fig 34)**

Es un bloqueo intermitente, que ocurre más frecuentemente a nivel del nodo AV, se caracteriza por la interrupción intermitente en la conducción supraventricular hacia los ventrículos. Se presume que es secundario a lesión isquémica del nodo AV, haciendo que este se “fatigue” más rápidamente que lo normal. La fatigabilidad del nodo AV se va haciendo cada vez mayor durante cada impulso que lo recorre, hasta que uno de éstos no es capaz de ser conducido hacia los ventrículos (latido bloqueado). Este periodo de “bloqueo” provee un descanso a los tejidos de conducción, permitiendo que el nuevo impulso sinusal se conduzca. Su causa típica es isquemia al nivel de la unión AV, además de aumento del tono simpático, uso de medicamentos (digital, propranolol, diltiazem o verapamil).

**Características electrocardiográficas**

1. Ritmo: El ritmo auricular usualmente es regular, el ritmo ventricular es usualmente irregular por el progresivo acortamiento de los intervalos RR antes de que uno de los complejos QRS no sea conducido
2. Frecuencia: La frecuencia auricular no es afectada, pero la frecuencia ventricular es ligeramente más lenta que la auricular, ya que uno de los complejos QRS no se conduce
3. Ondas P: Ondas "P" normales, hay más de una onda P por cada complejo "QRS", ya que algunos complejos no se conducen
4. Intervalo PR: **El intervalo PR se prolongan progresivamente hasta no conducir los complejos QRS**, después del bloqueo el ciclo comienza nuevamente
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



( Figura 34 )



### Tratamiento

Tratamiento específico es raramente necesario, a menos que signos y síntomas severos. Debe tratar de identificarse las causas del bloqueo. Vea el protocolo correspondiente a bradicardia

### **Bloqueo de segundo grado Mobitz II** (fig 35)

Este trastorno de conducción se asocia más frecuentemente con IM de cara anterior, y se origina por lesión isquémica infranodal (dentro del tronco de His o en una de sus ramas) Este bloqueo grave y puede progresar rápidamente a bloqueo AV completo (bloqueo cardíaco de 3er grado) o asistolia. Además, si el bloqueo AV de segundo grado se acompaña de frecuencias ventriculares lentas, el gasto cardíaco puede verse reducido.

### Características electrocardiográficas

1. Ritmo: El ritmo auricular usualmente es regular, el ritmo ventricular es regular o irregular dependiendo si la relación de conducción (2:1; 3:1 o 4:1) es constante o variable (la onda P bloqueada se alterna cada 2,3,4 o más ondas P conducidas 2,3,4:1)
2. Frecuencia: La frecuencia ventricular es más lenta que la auricular y es usualmente bradicardica
3. Ondas P: Ondas "P" normales, hay más de una onda P por cada complejo "QRS", ya que algunos complejos no se conducen
4. Intervalo PR: **El intervalo PR es constante o fijo por los complejos QRS que conduce, puede ser >0.20 segundos**
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



( Figura 35 )

### Tratamiento

Vea el protocolo correspondiente a bradicardia, debe haber indicación clínica para suministrar tratamiento

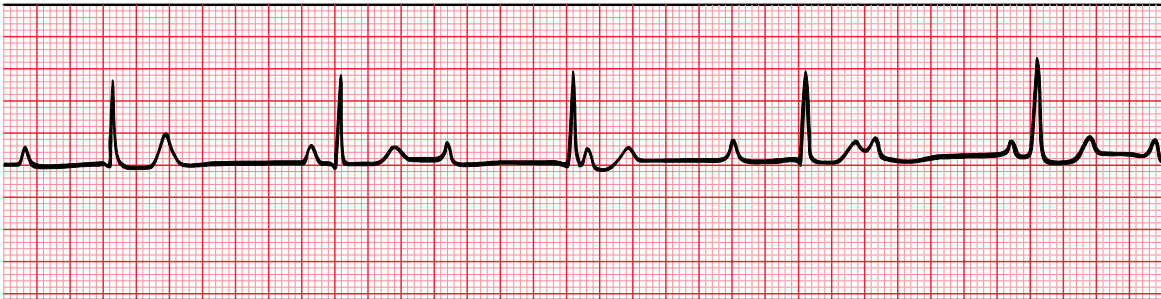
### **Bloqueo de tercer grado** (fig 36)

Llamado también bloqueo AV completo, es la ausencia de conducción entre las aurículas y los ventrículos. El nodo sinusal es el marcapasos de las aurículas, pero los impulsos procedentes del mismo resultan bloqueados al nivel de la unión AV y no pueden alcanzar los ventrículos, los cuales son estimulados por un marcapasos diferente, situado en la unión AV o por debajo de ésta (ritmo idioventricular). Cuando más baja sea localización del marcapasos ventricular,

más lento será la frecuencia ventricular y más abigarrados los complejos QRS. Las causas de bloqueo AV completo son muchas e incluye la misma que producen los bloqueos de primer y segundo grado, pero en su forma más avanzada. En personas de la tercera edad se produce como resultado de la degeneración crónica del sistema de conducción.

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: El ritmo auricular y el ventricular son regulares
2. Frecuencia: La frecuencia ventricular es menor de lo normal (<60 latidos por minuto), mientras que la frecuencia auricular esta dentro de limites normales
3. Ondas P: Hay más ondas "P" que complejos "QRS"
4. Intervalo PR: No hay relación entre ondas P y los complejos QRS. Pero la distancia entre las P-P y los QRS-QRS son constantes
5. Complejos QRS: Pueden ser normales (sí el marcapasos se encuentra en la unión) o anchos (sí el marcapasos se encuentra en el ventrículo)



( Figura 36 )

#### *Tratamiento*

Vea el protocolo correspondiente a bradicardia, los medicamentos a usar son atropina, infusión de catecolaminas (dopamina o adrenalina), colocación de marcapasos externo o transvenoso

#### **Extrasístoles auriculares** (fig 37)

Producidas por un impulso que se origina en un foco ectópico situado en alguna porción de las aurículas o de la unión AV, distinto del nodo S.A., este impulso interrumpe la conducción normal, sin crear pausa compensadora, por lo tanto la próxima onda P aparecerá más rápida, como si no se hubiera interrumpido la conducción normal del impulso cardiaco, esto quiere decir que la duración de dos ciclos, incluyendo el complejo prematuro, es menor que la suma de dos ciclos normales. En individuos normales pueden producirse por:

- Estrés, cafeína, tabaco o alcohol
- Medicamentos simpaticomiméticos
- Insuficiencia cardiaca, isquemia miocárdica
- Intoxicación digitalica
- Enfermedad pulmonar bronco obstructiva crónica
- Hallazgo normal

- Si son frecuentes, sugieren la existencia de una cardiopatía orgánica y puede dar lugar a taquicardias auriculares.

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: Ritmo irregular, intervalos RR irregulares, la aparición del complejo auricular prematuro interrumpe la regularidad del ritmo preestablecido
2. Frecuencia: Depende del ritmo de base
3. Ondas P: La forma de la onda P del complejo prematuro, difiere de las otras ondas P del ritmo de base. La localización del foco ectópico, dará la forma de la onda P, mientras más cerca del nodo sinusal, más se parecerá a una onda P normal, mientras más alejado del nodo sinusal, mayor alteración de la morfología de la P estará presente
4. Intervalo PR: El intervalo PR puede ser normal, corto, prolongado o ausente, y esto dependerá de la conducción del impulso hacia los ventrículos por el nodo AV
5. Complejos QRS: Complejos "QRS" dentro de límites normales (<0.12 segundos de duración)



( Figura 37 )

#### *Tratamiento*

No se requiere tratamiento, a menos que se presenten signos y síntomas.

#### **Extrasístoles ventriculares** (fig 38)

Producidas por un impulso que se origina en un foco ectópico situado en uno de los ventrículos, este impulso interrumpe la conducción normal, lo que produce una despolarización no simultánea, sino secuencial de los ventrículos, además, la conducción ocurre más lentamente en el miocardio que en las fibras especializadas de conducción, el resultado es un complejo QRS ancho >0.12 seg y aberrante, la secuencia de repolarización está también alterada, produciéndose un segmento ST y onda T en dirección opuesta al complejo QRS. Se presentan además otras características:

- Se caracterizan por la aparición prematura de un complejo **"QRS"** anormal (aberrante) con duración mayor al complejo dominante, generalmente superior de 0.12 seg
- El complejo **"QRS"** aberrante va precedida de onda **"P"**
- La onda **"T"** suele ser grande y de dirección opuesta a la deflexión principal del **"QRS"**

- Después de una extrasístole ventricular suele haber una pausa compensadora
- En ocasiones no produce pausa compensadora y se denominan "INTERPOLADAS"
- MONOMORFICAS: Tienen la misma morfología en una derivación del ECG
- POLIMORFICAS: Tiene diferente morfología en una derivación del ECG
- BIGEMINISMO: Cuando se alterna un latido normal con uno prematuro
- TRIGEMINISMO: Cuando se alternan 2 latidos normales con uno prematuro
- Cuando aparecen dos extrasístoles ventriculares sucesivas se denominan en "PAR o PAREJAS"
- Cuando aparecen tres extrasístoles o más sucesivas se denomina "TAQUICARDIA VENTRICULAR"

#### *Características electrocardiográficas*

1. Ritmo: Ritmo irregular
2. Frecuencia: Depende del ritmo de base
3. Ondas P: La forma de la onda P del complejo prematuro, difiere de las otras ondas P del ritmo de base. La localización del foco ectópico, dará la forma de la onda P, mientras más cerca del nodo sinusal, más se parecerá a una onda P normal, mientras más alejado del nodo sinusal, mayor alteración de la morfología de la P estará presente
4. Intervalo PR: El intervalo PR puede ser normal
5. Complejos QRS: Complejos "QRS"



{ Figura 38 }

#### *Tratamiento*

Pueden producirse CVP ocasionales en personas normales. Sin embargo, en el contexto de un IAM, los CVP indican un aumento de la irritabilidad ventricular y deben ser tratados. Ciertos tipos de CVP son particularmente preocupantes debido a su tendencia a progresar a taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV)

#### **Actividad eléctrica sin pulso**

La actividad eléctrica sin pulso, es la presencia de algún tipo de actividad eléctrica, otra diferente a la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, pero no puede detectarse pulso en ninguna arteria

### *Características electrocardiográficas*

Cualquiera actividad eléctrica, que falla en generar un pulso palpable, es una actividad eléctrica sin pulso

### *Tratamiento*

Debe de buscarse las posibles causas y tratar la causa subyacente. Tratamiento inespecifico incluye el uso de adrenalina y si la frecuencia es baja, el uso de atropina como se indica en el protocolo de actividad eléctrica sin pulso

### **Asistolia** (fig 39)

Representa la total ausencia de actividad eléctrica de los ventrículos, ya que no hay despolarización de los ventrículos, no hay contracción de los mismos. Esto puede ocurrir como un evento primario de un paro cardiorespiratorio, o puede aparecer posterior a una fibrilación ventricular o actividad eléctrica sin pulso.

### *Características electrocardiográficas*

Hay ausencia completa de la actividad eléctrica, algunas veces pueden parecer ondas P o complejos QRS (latidos agónicos) que aparecen erráticamente.



( Figura 39 )

### *Tratamiento*

Use adrenalina, atropina y busque las posibles causas y trate la causa subyacente. Vea protocolo de asistolia

Para las diferentes intervenciones terapéuticas y la administración de fármacos durante la RCP, se sugiere una clasificación de recomendaciones basadas en evidencias científicas

#### **Clase I:**

- Definitivamente efectivo, ayuda

#### **Clase IIa:**

- Aceptable, probablemente ayuda

#### **Clase IIb:**

- Aceptable, posiblemente ayuda

#### **Clase III:**

- No indicado, puede ser dañino

## Tratamiento eléctrico de las arritmias cardiacas

El tratamiento inmediato para controlar y abolir los trastornos del ritmo son necesarios para mantener la acción cardiaca y prevenir la recurrencia del paro cardiorespiratorio. El objetivo es inducir en forma instantánea la despolarización de la mayor cantidad posible de células cardiacas, permitiendo al nodo sinusal reasumir el control y aparezca un ritmo sinusal

### Monitor desfibrilador (fig 40)

Un desfibrilador es un aparato que produce descargas eléctricas (choque eléctrico) de manera controlada, para el tratamiento eléctrico de las arritmias. La técnica de administrar descargas eléctricas es conocida como *desfibrilación* y se usa en la fibrilación ventricular y *cardioversión*, la cual es realizada para otras arritmias como fibrilación auricular, flutter auricular o taquicardia ventricular.

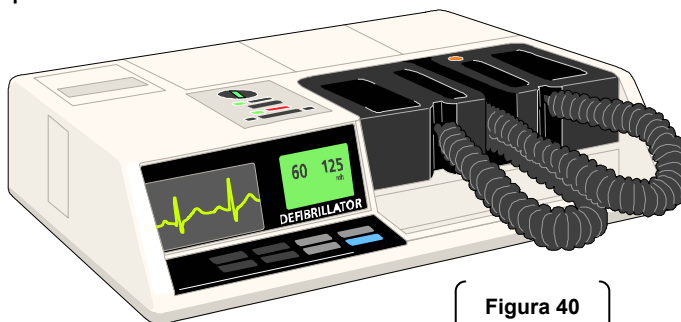


Figura 40

Algunos términos en electricidad básica, nos ayudara a entender el tratamiento de las arritmias con descarga eléctrica. El choque eléctrico consiste en la transmisión de un flujo de electrones en un breve periodo de tiempo, este flujo de electrones es llamado corriente, la cual es medida en amperios. La presión de empuje de este flujo de electrones es referida como potencial, y el potencial es medido en voltios. Siempre hay una resistencia al flujo de los electrones, la cual es llamada impedancia, medida en ohmios. Es decir, los electrones, fluyen con cierta presión por un periodo de tiempo (usualmente milisegundos), a través de una sustancia que presenta resistencia.

Una serie de formulas define estas relaciones. El potencial eléctrico (medido en voltios) multiplicado por la corriente (medido en amperios) es igual al poder (medido en vatios). Un vatio es el poder producido por un amperio de flujo de corriente con la presión de un voltio. Este poder sustentado sobre la duración (tiempo) determina la energía total (joules).

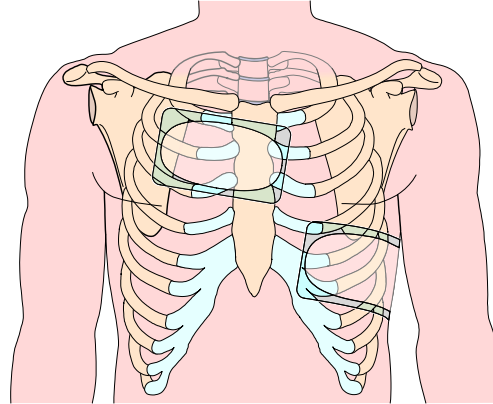
- Formula 1: Poder(vatios)= potencial (voltios) x corriente (amperios)
- Formula 2: Energía (joules)= poder (vatios) x duración (segundos)
- Formula 3: Energía (joules)= potencial (voltios) x corriente (amperios) x duración (segundos)

Cuando realizamos una descarga eléctrica (desfibrilación o cardioversión), este paso de corriente (amperios) a través del corazón por un breve periodo de tiempo, es determinado por la energía elegida por el operario (joules) y la impedancia transtorácica (ohmios) o resistencia al flujo de corriente; muchos factores determinan la impedancia transtorácica:

- Energía seleccionada
- Tamaño del electrodo
- Interfase entre los electrodos y la piel

- Número e intervalo de tiempo entre choques eléctricos
- Presión ejercida sobre las paletas
- Fase de la ventilación

Es necesario conocer el sitio donde deben ser colocadas las paletas (electrodos) (fig 41), se recomienda que la descarga eléctrica debe atravesar el diámetro mayor del corazón. Se coloca una paleta infraclavicular en línea para esternal derecha y la otra al nivel de la tetilla izquierda. En la víctima obesa, se recomienda colocar las paletas en posición lateral y realizar el choque anteroposterior



[ Figura 41 ]

### *Desfibrilación*

El empleo de la corriente eléctrica para finalizar con una fibrilación ventricular es denominado desfibrilación. En la desfibrilación, la corriente eléctrica es descargada inmediatamente en forma asincrónica, es decir, independientemente de la actividad cardíaca caótica subyacente. Su indicación es la fibrilación ventricular

### *Cardioversión*

Consiste en el empleo de una corriente eléctrica directa para convertir una arritmia cardíaca en un ritmo sinusal. La cardioversión es llevada a cabo con la ayuda de un sincronizador, el cual garantiza una descarga constante por unidad de tiempo en una fase específica del ciclo cardíaco. El concepto básico de la cardioversión consiste en el hecho de que el shock eléctrico provoca transitoriamente despolarización de la mayoría de las células cardíacas y permite al nódulo sinusal retomar su función de marcapaso normal. En las arritmias por reentrada, tales como la taquicardia supraventricular paroxística y la taquicardia ventricular paroxística, la cardioversión restaura el ritmo sinusal a través de la interrupción de un circuito de reentrada que sé autoperpetúa.

Las complicaciones por el uso son las siguientes:

- Lesiones de la piel y de otros tejidos blandos
- Lesiones miocárdicas
- Arritmias cardíacas

### *Procedimiento para el uso del monitor desfibrilador*

Este dispositivo consta de cinco componentes:

1. Un despolarizador de corriente directa que proporciona cantidades variables de corriente eléctrica
2. Una pantalla de osciloscopio para monitorear la frecuencia y el ritmo cardíaco

3. Un acceso a un trazado electrocardiográfico continuo que documenta la evolución del paciente y la respuesta al tratamiento
4. Dos placas o almohadillas de electrodos que pueden aplicarse fácilmente a la pared torácica del paciente
5. Un sincronizador que permite la descarga energética fuera del periodo vulnerable del ciclo cardiaco. Este puede desencadenar la descarga eléctrica en las ondas en las ondas R o S del electrocardiograma

El paciente debe estar en posición prona, con una vía venosa periférica tomada y administrándose oxígeno. El ritmo cardiaco es monitoreado, debe emplearse de manera generosa una capa de gel a las placas de los electrodos, para reducir la impedancia transtorácica como para prevenir la aparición de quemaduras cutáneas. Si vamos a realizar una **cardioversión**, debemos activar el sincronizador, con el objeto de asegurar una descarga de corriente en el momento apropiado cuando “lea” una onda R recurrente. Se selecciona la energía requerida. La piel del paciente nunca debe estar en contacto con metal de la camilla, y todos los espectadores deben alejarse de la camilla antes de comenzar el procedimiento. El operador debe colocar las placas, lubricadas y firmemente contra la pared torácica del paciente, y apretar los botones de los electrodos para descargar la corriente, durante la exhalación en el momento en que la impedancia torácica es menor. La respuesta del paciente es anunciada por una contracción de los músculos torácicos y espasmo de los brazos. Véase el protocolo de cardioversión.

Si vamos a realizar una **desfibrilación**, repetimos lo anteriormente descrito, pero él médico debe asegurarse que el desfibrilador no se encuentre conectado en la modalidad sincronizada y siga con el protocolo de fibrilación ventricular

## **Marcapasos**

Son dispositivos eléctricos cuya finalidad es restaurar y/o asegurar una despolarización cardiaca efectiva. Todos los marcapasos producen estímulos eléctricos al corazón a través de electrodos, produciendo la despolarización y la subsecuente contracción cardiaca. Estos sistemas de marcapasos, son usualmente llamados de acuerdo con la localización de los electrodos y la vía como viaja el estímulo eléctrico al corazón, por ejemplo, el marcapasos cardiaco transcutáneo, lleva impulsos al corazón, a través de la piel usando electrodos cutáneos. El marcapasos cardiaco transvenoso, usa electrodos que son pasados por una vía venosa central, a la cámara derecha del corazón. Estos electrodos requieren de un generador de pulso, el cual puede ser interno (implantación de marcapaso definitivo) o externo.

### *Indicaciones de marcapasos*

- Bradicardia sintomática (bradicardia sinusal, bloqueo AV de segundo y tercer grado)
- Prevención de taquiarritmias



- Infarto de miocardio (bloqueo AV completo, bloqueo AV de segundo grado tipo mobitz II)

## Farmacología cardiovascular

Los medicamentos a usar durante una emergencia cardiaca, deben cumplir con los siguientes objetivos:

- Corregir hipoxemia
- Establecer la circulación espontanea y una presión arterial adecuada
- Promover una optima función cardiaca
- Prevenir y suprimir arritmias
- Calmar el dolor
- Corregir la acidosis
- Tratar la insuficiencia cardiaca

## Oxigeno

De vital importancia durante la RCP. Bajo condiciones ideales el aire inspirado aporta solo un 16 – 17% de oxigeno. Se debe brindar una terapia especifica destinada a compensar el desequilibrio fisiológico, dicha técnica comprende mejorar la ventilación y la perfusión, reduciendo así el grado de sangre insaturada que abandona los pulmones. Debemos recordar que el aporte de oxigeno a los tejidos no se encuentra determinado exclusivamente por la tensión arterial de oxigeno (PaO<sub>2</sub>) sino también por el gasto cardiaco y la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> que tiene la sangre

### Indicaciones

- Dolor torácico
- Hipoxemia
- Paro cardiorrespiratorio

### Dosis

Dispositivo	(lts/min)	%O <sub>2</sub>
Cánula nasal	1 - 6	24 – 44
Mascarilla simple	8 -10	40 – 60
Mascarilla con reservorio	10	90 – 100

## Formula para el cálculo de la duración del oxigeno contenido en bombonas, según el flujo:

$$\frac{\text{Presión actual en PSI} - \text{presión residual (200)}}{\text{Tasa de flujo deseado (litros por minuto)}} = \text{Duración del flujo en minutos}$$

Constantes usadas por tamaño del cilindro:

Cilindro:	<b>D</b>	<b>E</b>	<b>G</b>	<b>H</b>	<b>K</b>	<b>M</b>
Constante:	0.16	0.28	2.41	3.14	3.14	1.56

### *Precauciones*

El oxígeno es un agente terapéutico que se debe administrar a dosis que permitan obtener un beneficio máximo con mínimos riesgos, por lo tanto hay que asegurarse de su adecuada administración. La sequedad de las secreciones se puede atribuir a la humidificación insuficiente del gas. Por eso, el gas inspirado se debe humidificar mediante un sistema de burbujas o humidificadores de aerosol. Las concentraciones elevadas del oxígeno eliminan el nitrógeno que normalmente se encuentra en el alvéolo. Ello puede producir inestabilidad de las unidades respiratorias terminales y favorecer la atelectasia. La toxicidad del oxígeno se manifiesta, por un empeoramiento de la transferencia de oxígeno, acompañado de infiltrados pulmonares difusos, esta toxicidad se relaciona con la concentración del oxígeno inspirado y la duración a su exposición.

### **Adrenalina**

La importancia de la adrenalina durante el paro cardíaco ha sido conocida desde 1896. Casi un siglo después este medicamento se considera como el agente más útil en el tratamiento farmacológico de la falla cardiovascular. La adrenalina es un catecolamina endógena con propiedades alfa y beta adrenergicas, ambas estimulantes. La última es la responsable del potente efecto cronotropico e inotropico de la droga, sobre el miocardio. La adrenalina puede producir los siguientes efectos cardiovasculares:

- Aumento de la resistencia vascular sistémica
- Aumento de la presión arterial sistólica y diastólica
- Aumento de la actividad eléctrica del miocardio
- Aumento del flujo sanguíneo cerebral y coronario
- Aumento de la fuerza de contracción miocárdica
- Aumento del requerimiento de oxígeno por el miocardio
- Aumento del automatismo

### *Indicaciones*

Esta indicado en el paro cardiorespiratorio por:

- Fibrilación ventricular
- Taquicardia ventricular sin pulso
- Asistolia
- Actividad eléctrica sin pulso

### *Dosis*

La administración estándar clásica vía IV es de 1 mg cada 3 – 5 minutos diluido en 10 cc de solución, o debe ser seguido de 20 cc de solución para “empujar” y asegurar que el medicamento llegue al compartimento central (tórax). La administración por vía tubo endotraqueal no esta definida, pero debe utilizarse de 2 a 2.5 veces la cantidad utilizada por vía venosa periférica. Se ha sugerido también un régimen intermedio de 2 – 5 mg IV cada 3 – 5 minutos, así mismo un régimen escalado de 1 mg, 3 mg y 5 mg IV cada 3 minutos; y un régimen de altas dosis de 0.1 mg/kg IV cada 3 – 5 minutos (indicación clase IIb)

### *Precauciones*

Evite mezclar con soluciones alcalinas. La adrenalina puede inducir o exacerbar ectópia ventricular

### **Atropina**

El sulfato de atropina es un parasimpatolítico que aumenta el automatismo del nodo sinusal y del auriculoventricular vía acción vagolítica directa

### *Indicaciones*

- Bradicardia sintomática
- Asistolia
- Actividad eléctrica sin pulso

### *Dosis*

Para pacientes en paro cardiorespiratorio se administra 0.5 a 1 mg vía IV cada 3 – 5 minutos, hasta un máximo de 0.04 mg/kg. Si es administrada por tubo endotraqueal la dosis en adultos es de 1 – 2 mg, diluido en una cantidad no mayor de 10 cc de solución fisiológica

### *Precauciones*

La atropina puede inducir taquicardia y fibrilación ventricular. Agrava la isquemia miocárdica y puede producir un síndrome anticolinérgico con delirio, taquicardia, coma, piel seca y caliente, ataxia, visión borrosa; si se administra en dosis excesiva

### **Lidocaína**

Fue reconocida en los primeros años de la década de 1960 como un agente efectivo para la supresión de las arritmias ventriculares que amenazan la vida. Suprime las arritmias por disminución de la automaticidad por reducción de la pendiente de despolarización diastólica (fase 4). Además suprime los latidos ectópicos ventriculares y durante el infarto agudo del miocardio, el umbral para la inducción de fibrilación ventricular está reducido

### *Indicaciones*

- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular
- Ectópia ventricular
- En pacientes que han revertido de una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, debe administrarse lidocaína a pacientes con riesgo de arritmias malignas (hipokalemia, isquemia miocárdica) para prevenir fibrilación ventricular recurrente

### *Dosis*

- En paro cardiorespiratorio con fibrilación o taquicardia ventricular administre 1 – 1.5 mg/kg vía IV en bolo, cada 5 – 10 minutos, hasta un máximo de 3 mg/kg. Después de la restauración de la circulación coloque una infusión de 2 a 4 mg/min.

- En pacientes con ectópia ventricular administre 1 – 1.5 mg/kg vía IV en bolo, de persistir la ectópia administre bolo adicionales de 0.5 – 0.75 mg/kg cada 5 – 10 minutos, hasta un total de 3 mg/kg

### **Precauciones**

- Los principales efectos tóxicos del sistema nervioso central:
  1. Contracciones musculares
  2. Desorientación
  3. Parestesias
  4. Disminución de la audición
  5. Convulsiones
- Puede precipitar un bloqueo cardíaco completo en pacientes con bloqueo trifascicular

### **Procainamida**

Deprime la despolarización y prolonga la repolarización en el músculo auricular y ventricular, facilita en forma transitoria la conducción AV (efecto vagolítico). Prolonga el intervalo QT

### **Indicaciones**

- Supresión aguda de arritmias ventriculares cuando la lidocaína no es efectiva
- Control agudo del flutter o fibrilación auricular luego del tratamiento inicial con drogas que bloquean la conducción AV (verapamilo, beta bloqueantes o digitálicos)

### **Dosis**

Se administra de 20 – 30 mg/min., hasta un máximo de 17 mg/kg. Dosis de mantenimiento de 1 – 4 mg/min.

### **Precauciones**

- Tiene efectos inotropicos negativos
- Puede producir hipotensión arterial durante la administración IV, secundario a vasodilatación periférica
- Puede inducir o exacerbar arritmias ventriculares, esta tendencia puede aumentar en la presencia de hipokalemia e hipomagnesemia

### **Tonsilato de Bretilio**

Es un bloqueante adrenérgico que fue introducido en la década de 1950 como un agente antihipertensivo, aunque es un agente efectivo para las arritmias ventriculares, su valor se ve limitado por su capacidad para producir hipotensión arterial.

- Prolonga la duración del potencial de acción e incrementa el período refractario en el músculo auricular y ventricular
- Inhibe la liberación de noradrenalina por los terminales de los nervios simpáticos

### *Indicaciones*

- Arritmias ventriculares que no responden al tratamiento con lidocaína

### *Dosis*

- Dosis inicial 5 mg/kg, administrarla durante 20 a 30 minutos
- Dosis de mantenimiento 1 – 2 mg/min

### *Precauciones*

- La hipotensión es común
- Luego de administración IV rápida son comunes las náuseas y vómitos

### **Verapamil**

El verapamil es un bloqueador de los canales del calcio, introducido en los últimos años de la década de 1970 como vasodilatador coronario, sin embargo, su capacidad para prolongar la conducción AV lo ha convertido en el principal fármaco para el tratamiento de algunas taquicardias supraventriculares

- Prolonga la conducción AV
- Tiene efecto inotrópico negativo
- Produce vasodilatación periférica

### *Indicaciones*

En ausencia de hipotensión arterial, el verapamil se recomienda para el tratamiento agudo de:

- Taquicardia auricular paroxística que no responde a maniobras vagales
- Flutter y fibrilación auricular

### *Dosis*

- De 2.5 a 5 mg IV en bolo en 1 a 2 minutos
- Se puede repetir la dosis inicial si no hay respuesta a los 15 - 30 minutos una dosis de 5 - 10 mg IV en bolo, o una dosis de 5 mg IV en bolo cada 15 minutos, hasta un total de 30 mg

### *Precauciones*

- Hipotensión secundaria a vasodilatación periférica
- Contraindicado en:
  1. Bloqueo AV
  2. Hipotensión arterial
  3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White
  4. Paciente con disfunción severa que reciben tratamiento con beta bloqueantes

### **Sulfato de Magnesio**

El magnesio es un electrolito necesario en un número de sistemas enzimáticos, en la contracción muscular y en la conducción nerviosa. La deficiencia de magnesio esta asociada con una alta frecuencia de arritmias cardiacas, síntomas de insuficiencia cardiaca y muerte súbita

### *Indicaciones*

- Tratamiento de elección en pacientes de Torsión de punta (torsades de pointes)

### *Dosis*

- Para la administración durante la taquicardia ventricular, 1 - 2 gramos de sulfato de magnesio (2 a 4 ml de una solución al 50%) son diluidos en 10 cc de solución glucosada al 5% y administrada en 1 - 2 minutos

### *Precauciones*

La toxicidad por magnesio es rara, pero si es administrado muy rápidamente se puede presentar: sudoración, bradicardia e hipotensión. La hipermagnesemia puede producir hiporeflexia, parálisis flácida, colapso circulatorio, parálisis respiratoria y diarrea

### ***Bicarbonato de Sodio***

La concentración de iones hidrogeno ( $H^+$ ) en sangre esta determinada por el balance entre el dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) y el bicarbonato sérico ( $HCO_3$ ). Se disocia en bicarbonato y sodio. El sodio es el principal catión del fluido extracelular. El bicarbonato es un constituyente normal de los fluidos corporales con niveles normales de 24-31 mEq/l, su concentración plasmática es regulada por el riñón. En presencia de concentraciones apropiadas de hidrogeniones ( $H^+$ ) el bicarbonato se convierte en ácido carbónico y finalmente en dióxido de carbono ( $CO_2$ ) que se excreta por los pulmones. En individuos sanos casi todo el bicarbonato filtrado es reabsorbido. Su excreción urinaria es menor del 1%. Durante un paro cardiorespiratorio, el  $CO_2$  puede difundir rápidamente al interior de la célula cardiaca, lo que lleva a disminución del pH intracelular con la consecuente acidosis intracelular, lo cual a su vez puede producir disminución de la contractilidad

### *Indicaciones*

- Innecesario durante las primeras fases de la RCP
- Indicado solo en circunstancias como acidosis metabólica preexistente, hiperkalemia o sobredosis de fenobarbital

### *Dosis*

- Paro cardíaco: Se administra según pH sanguíneo, presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) y deficiencia de base calculada. Adultos: dosis inicial 1 mEq/kg seguido de 0,5 mEq/kg c/10 min durante el paro, dependiendo de los gases arteriales.

### *Precauciones*

Puede producir efectos indeseables como:

- Hiperosmolaridad e hipernatremia
- Hipotensión
- Disminución del volumen minuto cardiaco
- Alcalosis metabólica

- Acidosis intracelular

### **Morfina**

Efectiva en el tratamiento del dolor isquémico y el edema agudo de pulmón. Tiene efectos analgésicos y hemodinámicos; aumenta la capacitancia venosa y reduce la resistencia vascular sistémica, mejorando la congestión pulmonar, además reduce la tensión de la pared miocárdica, disminuyendo el consumo de oxígeno

#### *Indicaciones*

- Medicamento de elección para el dolor y la ansiedad asociada al infarto agudo del miocardio
- Para el tratamiento del edema agudo de pulmón

#### *Dosis*

- De 1 - 3 mg IV lentamente, hasta obtener el efecto deseado

#### *Precauciones*

- El efecto adverso más relevante es la depresión respiratoria y circulatoria.

### **Noradrenalina**

Es un agonista alfa - beta combinado, aunque tiene una acción alfa predominante, puede estimular los receptores beta cardíacos en dosis reducidas, produce vasoconstricción en todos los lechos vasculares, incluida la circulación renal

#### *Indicaciones*

- Para el tratamiento de hipotensión refractaria a la administración de volumen y de aminas simpaticomiméticas

#### *Dosis*

- Agregar 2 frascos ampolla (4 mg/frasco) de bitartrato de noradrenalina a 500 ml de solución fisiológica. Comenzar la infusión a razón de 30 microgotas/min, lo que corresponde a una dosis de 8  $\mu$ g/7min. Aumentar la dosis hasta lograr el efecto deseado

#### *Precauciones*

- La noradrenalina puede precipitar arritmias, especialmente en pacientes con depleción de volumen
- Contraindicado en hipotensión por hipovolemia
- Extravasación de la noradrenalina produce necrosis tisular

### **Dopamina**

- Estimula los receptores adrenérgicos en forma directa y a través de la liberación de noradrenalina
- Produce vasodilatación selectiva en las circulaciones renal, esplácnica y cerebral, a través de receptores dopaminérgicos diferentes

- Las dosis elevadas producen vasoconstricción a través de la estimulación de los receptores alfa periféricos
- Aumenta la presión hidrostática capilar pulmonar a través de venoconstricción pulmonar

#### *Indicaciones*

- Shock cardiogénico y shock séptico
- Hipotensión hemodinámicamente significativa, en ausencia de hipovolemia

#### *Dosis*

- Comenzar la infusión a razón de 1 µg/kg/min e incrementarla hasta lograr el efecto deseado. La dosificación usual varía entre 1 a 15 µg/kg/min. Gama de efectos:
  1. Dopaminérgico: 1 µg/kg/min
  2. Beta predominante: 3 a 10 µg/kg/min
  3. Alfa - Beta combinado: 10 a 20 µg/kg/min
  4. Alfa predominante: mayor de 20 µg/kg/min

#### *Precauciones*

- Aumenta la frecuencia cardíaca y puede inducir o exacerbar taquiarritmias
- Extravasación de la dopamina produce necrosis tisular

#### ***Dobutamina***

- Es una catecolamina sintética
- Es un agonista beta-1 selectivo (estimulación cardíaca), con leve estimulación beta-2 (vasodilatación periférica)
- Produce un incremento en el volumen minuto proporcional a la dosis, hasta una velocidad de infusión de 40 µg/kg/min
- En comparación con la dopamina, la dobutamina es menos arritmogena

#### *Indicaciones*

- Es el agente inotrópico de elección para el tratamiento agudo de la insuficiencia cardíaca (izquierda o derecha)

#### *Dosis*

- Dosificación habitual entre 5 y 15 µg/kg/min. La infusión puede aumentarse hasta 40 µg/kg/min si es necesario, con escasos efectos adversos

#### *Precauciones*

- Puede causar taquicardia
- Arritmias
- Fluctuaciones en la presión arterial



- Cefalea, náuseas, temblor e hipokalemia

### **Digoxina**

Glicósido cardíaco cuya propiedad farmacológica principal es el aumento de la fuerza y contractilidad miocárdica sistólica en pacientes con y sin insuficiencia cardíaca. En los casos de insuficiencia cuando se aumenta la fuerza de contracción, el gasto cardíaco se incrementa, el vaciado sistólico es más completo y el tamaño del corazón durante la diástole y la resistencia periférica total disminuyen. Los glicósidos cardíacos disminuyen la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular (AV) y prolongan el período refractario efectivo del nodo AV por aumento de la actividad vagal, por un efecto directo en el nodo y por una acción simpaticolítica. En dosis terapéuticas los glicósidos cardíacos pueden prolongar el intervalo PR, acortar el intervalo QT y deprimir el segmento ST. Finalmente, la droga inhibe la actividad de la enzima requerida para el transporte activo de sodio a través de las membranas celulares miocárdicas (ATPASA Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup>).

### **Indicaciones**

- Todos los grados de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)
- Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia supraventricular
- Shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca.

### **Dosis**

La dosificación de la digoxina debe individualizarse de acuerdo a los requerimientos particulares, al estado cardiovascular, la función renal, las concentraciones plasmáticas, a la condición general y a la respuesta del paciente. La dosis debe basarse en el peso ideal del paciente tomando en cuenta la biodisponibilidad de la forma de administración a usar. Dosis de digitalización: Pacientes con función renal normal: 10-15 µg/kg VO. Si la terapia es intravenosa la dosis de digitalización disminuye en 5-10 µg/kg en todas las edades. Dosis de mantenimiento: Pacientes con función renal normal: 25-35% de la dosis de carga oral o IV. La dosis de mantenimiento debe reducirse en pacientes con valores de depuración de creatinina iguales o menores a 50 ml/min.

### **Precauciones**

Está contraindicada en pacientes con fibrilación ventricular, taquicardia ventricular o toxicidad digitálica. No debe darse calcio intravenoso a pacientes que reciben digitálicos. Se debe tener precaución en caso de existir hipokalemia, igualmente con pacientes que tienen problemas tiroideos. Se debe hacer determinaciones de electrolitos, ECG, función renal (BUN, creatinina sérica), exámenes de función hepática a intervalos apropiados antes y durante el tratamiento.

### **Nitroprusiato**

Es un potente agente hipotensor intravenoso. Este efecto es causado por vasodilatación periférica (arterial y venosa) a través de una acción directa en los

vasos sanguíneos, independiente de la inervación autonómica. En pacientes normotensos e hipertensos produce disminución acentuada de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca por reflejo y disminución leve del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica.

#### *Indicaciones*

Crisis hipertensivas, insuficiencia cardíaca congestiva refractaria severa (usada sola o con dopamina) y/o infarto agudo del miocardio.

#### *Dosis*

La dosis promedio terapéutica es 0,5 - 8  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  IV por bomba de infusión ó regulador con microgotero; ajustar la velocidad de administración titulando contra presión arterial.

#### *Precauciones*

- La reacción adversa más común es la hipotensión, lo que puede precipitar isquemia miocárdica, infarto o ACV
- Además hay dos efectos adversos que son la acumulación de cianuro y de tiocianato.
- La toxicidad por cianuro, los signos clínicos más frecuentes son: cefalea, náusea, debilidad, tolerancia al nitroprusiato e hipotensión progresiva
- La toxicidad por tiocianato constituye un síndrome clínico diferente, que se observa a menudo en casos de insuficiencia renal. Clínicamente se presenta, por lo general, con alteraciones en el nivel de conciencia, entre las cuales se incluye el estado de confusión, letargo y coma

#### ***Nitroglicerina***

Es un vasodilatador cuyo uso para la angina de pecho ha sido consagrado por el tiempo:

- Produce una relajación directa de las arterias y venas. En dosis bajas (menores de 50  $\mu\text{g}/\text{min}$ ) predomina la dilatación venosa, mientras que predomina la vasodilatación arterial en dosis elevadas (mayores de 200  $\mu\text{g}/\text{min}$ )
- La nitroglicerina aumenta exitosamente el flujo coronario en regiones isquémicas "límite" del miocardio

#### *Indicaciones*

- Infarto/isquemia del miocardio cuando la presión arterial es adecuada
- Hipertensión pulmonar
- Insuficiencia cardíaca congestiva

#### *Dosis*

Sublingual:

- Dosis de 0.3 o 0.4 mg, puede repetirse cada 5 minutos por 3 dosis

Intravenoso:

- Bolo inicial de 12.5 a 25  $\mu\text{g}/\text{min}$ , luego infusión (200 a 400  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) de 10 a 20  $\mu\text{g}/\text{min}$ . La infusión puede ser aumentada en 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{min}$  cada 5–10 minutos hasta obtener el efecto hemodinámico o clínico deseado

#### *Precauciones*

- Cefalea, disminución de la presión arterial, náusea, debilidad, síncope
- Puede producirse tolerancia a la infusión continua dentro de las 24 – 48 horas
- Puede producirse metahemoglobinemia

#### **Bloqueadores beta**

Los beta bloqueadores atenúan los efectos de las catecolaminas circulantes por medio de su capacidad de bloquear los receptores  $\beta$  adrenérgicos. Propranolol, metoprolol, atenolol y esmolol, están disponibles para usarse vía IV. El propranolol es un bloqueador  $\beta$  no selectivo que antagoniza los receptores  $\beta_1$  (musculatura cardíaca) y  $\beta_2$  (musculatura bronquial y lisa vascular), tiene efecto cronotrópico e inotrópico negativo y estabilizador de membrana. Todas estas propiedades hacen que la frecuencia cardíaca, la conducción auriculoventricular (AV), el gasto cardíaco en reposo y durante ejercicios y la presión arterial disminuyan o se depriman durante su administración.

#### *Indicaciones*

- La indicación primaria para los bloqueantes  $\beta$  en los cuidados cardiacos de emergencia, es para el control de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular recurrente o las taquicardias supraventriculares refractarias a otras terapias. Estos bloqueantes  $\beta$  son más efectivos, cuando las arritmias son atribuidas a un exceso de estimulación  $\beta$  adrenérgica o precipitadas por isquemia miocárdica
- Uso profiláctico para la prevención de muerte súbita, posterior a infarto de miocardio

#### *Dosis*

- Atenolol: 5 mg IV a pasar en cinco minutos, espere cinco minutos y repita la dosis de 5 mg IV a pasar nuevamente en cinco minutos, si es bien tolerado, puede pasar a la vía oral 50 mg dos veces al día
- Metoprolol: 5 mg IV a pasar de 2 – 5 minutos y repetir a los 5 minutos hasta un total de 15 mg IV. Se comienza la vía oral, a una dosis de 50 mg dos veces al día por 24 horas y aumentar a 100 mg dos veces al día
- Propranolol: 1 – 3 mg IV a pasar de 2 – 5 minutos (no exceder 1mg/min). Esta dosis puede repetirse después de los 2 minutos, hasta un total de 0.1 mg/kg. La dosis oral de mantenimiento es 180 a 360 mg, en dosis divididas

### *Precauciones*

- Hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva y bronco espasmo

### ***Furosemida***

La furosemida es un diurético tipo sulfonamida que inhibe la reabsorción de los electrolitos en la parte ascendente del asa de Henle. Disminuye la reabsorción de sodio y cloruro, aumenta la excreción de potasio en el tubulo distal y tiene efecto directo en el transporte de electrolitos en el tubulo proximal. La diuresis causada por la droga resulta en aumento de la excreción de sodio, cloruro, potasio, hidrógeno, calcio, magnesio, amonio, bicarbonato y posiblemente fosfato. Por su efecto vasodilatador renal, disminuye la resistencia vascular y aumenta el flujo sanguíneo a nivel renal. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva asociada con infarto agudo del miocardio la administración IV del fármaco produce una disminución significativa de la velocidad de filtración glomerular, de la resistencia vascular periférica y un aumento de la capacitancia venosa periférica. Se cree que su efecto hipotensor es debido a una reducción del volumen plasmático. Se ha reportado que esta acción es leve y sólo se produce en la presión sistólica en posición supina y en la presión sistólica y diastólica de pie cuando se administra como agente único y en la dosis oral usual. El fármaco causa alteraciones de la tolerancia de la glucosa, elevación de la glicemia y glicosuria.

### *Indicaciones*

- Para el tratamiento del edema pulmonar asociado con disfunción ventricular izquierda.

### *Dosis*

- La dosis inicial es de 20 - 40 mg IV, sino se observa respuesta en 1 hora, se duplica la dosis siguiente

### *Precauciones*

- Deshidratación e hipotensión
- Anomalías electrolíticas conocidas, se pueden mencionar la hipokalemia, hipomagnesemia, hipocloremia y la alcalosis metabólica

### ***Agentes trombolíticos (estreptoquinasa)***

Actúa con el plasminógeno para producir un complejo activador que convierte al plasminógeno en la enzima proteolítica plasmina. La plasmina degrada los coágulos de fibrina, al fibrinógeno y a otras proteínas plasmáticas. La plasmina es inactivada por inhibidores circulantes tales como la alfa-2-macroglobulina. Estos inhibidores son rápidamente consumidos a altas dosis de estreptoquinasa. La infusión intravenosa de estreptoquinasa es seguida de un incremento en la actividad fibrinolítica que decremента los niveles de fibrinógeno por 24-36 h. La disminución del fibrinógeno plasmático está asociado con una disminución de la viscosidad del plasma, de la sangre y de una disminución de la agregación. El efecto fibrinolítico desaparece a las pocas horas de discontinuar la terapia pero los tiempos de trombina se extienden por 24 h. Dependiendo de la

dosis y de la duración de la infusión puede disminuirse los tiempos de trombina a menos de dos veces el valor control. Estos se normalizan a las 24 h. t $\frac{1}{2}$ : 23 min. El mecanismo de eliminación es desconocido.

#### *Indicación*

- Infarto miocárdico transmural en evolución.

#### *Dosis*

- Infarto en evolución: Administre 1.500.000 U IV diluidos a 45 ml en 60 min.

#### *Precauciones*

- Sangramiento activo o reciente (dentro de 10 días), accidente cerebrovascular reciente (dentro de los 2 meses), cirugía intracraneal o intraespinal, tumor intracraneal, alergia previa al producto. Evite punciones innecesarias.

## **Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales**

Hay situaciones especiales asociadas con paro cardiorespiratorio que requieren que los rescatadores modifiquen sus técnicas de soporte de vida aplicadas convencionalmente, algunas de estas situaciones son:

- Casi ahogamiento
- Electrocutión
- Paro cardiorespiratorio en embarazo
- Paro cardiorespiratorio asociado a traumatismos
- ACV

## **Casi ahogamiento**

### *Definiciones*

- Ahogamiento: Asfixia y muerte por inmersión.
- Casi - ahogamiento: Asfixia por sumersión pero con recuperación de signos vitales con o sin entrada de líquidos a las vías aéreas de cualquier fluido, la mayoría de las veces agua.

Las causas más frecuentes que se observan en los accidentes por inmersión son (fig 42):

1. *Imprudencia*: Responsable del mayor número de accidentes, bien sea por exceso de confianza, o por ser temerarios y/o arriesgados.
2. *Drogas*: Alcohol, el cual hace del bañista más temerario y arriesgado, pero su respuesta es más lenta e incoordinada. Otras drogas, como sedantes, antidepresivos, etc., que con lleva a lo dicho anteriormente por parte del bañista.
3. *Enfermedades subyacentes*: Cardiovasculares; se produce en personas con antecedentes de angor pectoris o infarto de miocardio, y quienes presentan crisis dolorosas al sumergirse en aguas de baja temperatura o por el esfuerzo físico desarrollado al nadar. Neurológicas; En aquellas

personas conocidas epilépticas que presentan convulsiones al entrar en contacto con aguas frías o por el ejercicio. Psiquiátricas; En esquizofrénicos o pacientes con crisis depresivas que se sienten atraídos por el agua en ríos o mares. Musculares; Contracciones musculares (calambres) dolorosas y sostenidas que se presentan en los nadadores, más frecuentemente en los miembros inferiores y en la región abdominal por lo general al nadar en aguas muy frías o durante un tiempo prolongado.

4. *Traumatismos*: En las personas que realizan saltos ornamentales (clavados) en piscinas o ambientes naturales, pueden sufrir lesiones a nivel de cráneo, columna cervical y otros que ocasionan pérdida de la conciencia o parálisis de miembros.
5. *Accidentes*: Los cuales ocurren al presentarse desastres naturales (desbordamientos de los ríos, represas, diques) o en accidentes de lancha, barcos, al caer las personas que viajan en ellos al mar, en accidentes automovilísticos que caen a ríos, lagos o represas, y en los trabajadores que caen en tanques de líquidos como barriles de aceites, etc.
6. *Intento suicidas*: En depresiones o alteraciones mentales.
7. *Intento de homicidio*.

#### *Tipos de casi - ahogados y ahogados*

- *Casi - ahogado Blanco*: Estos pacientes cuando están inmersos en el agua se producen un reflejo inhibitorio de la respiración con un cierre violento de la luz de la laringe (laringoespasmo) produciendo una disminución del aporte de oxígeno a la sangre (hipoxia) que lleva a un síncope y muerte. No existe entrada de agua a las vías aéreas. Los casi - ahogados blanco son el 10% de todos los casos, para este grupo la consecuencia de la inmersión es la asfixia y el pronóstico está determinado por el grado y la duración de la hipoxia tisular.
- *Casi - ahogado Azul*: Estos pacientes realizan una inspiración profunda antes de realizar la última inmersión, luego entran en apnea voluntaria durante 40 a 50 segundos, continúa la fase de desesperación para ser seguida de una espiración refleja acompañada de tos y vómitos, pasa agua a las vías aéreas y por último una gran inspiración final persistiendo los latidos cardíacos durante 2 a 3 minutos para entrar en paro cardíaco finalmente. Este grupo constituye el 90% de las víctimas. La aspiración de agua altera la función pulmonar y acentúa más la hipoxia. La cantidad de agua aspirada es probablemente pequeña, pues las víctimas de ahogamiento rara vez es mayor de 10 ml por Kg.



Figura 42

También hay que considerar si el casi - ahogamiento es en agua dulce o en agua salada.

- *Casi - ahogamiento en agua dulce.* El agua dulce es hipotónica con respecto a los líquidos corporales y si se aspira por los pulmones está pasa rápidamente a la circulación. Grandes cantidades de surfactante se pierden del pulmón con la consecuente atelectasia focal, desequilibrio de la relación ventilación perfusión y por ende hipoxemia.
- *Casi - ahogamiento en agua salada.* El agua salada es hipertónica con respecto a los líquidos corporales, por lo tanto cuando se aspira en los pulmones esta extrae líquido del espacio vascular a los alvéolos y las vías aéreas. Esto lleva a un profundo desequilibrio de la ventilación perfusión con la consiguiente hipoxemia.

Independientemente de que se trate de un casi - ahogado en agua dulce o agua salada hay una serie de alteraciones anatómicas y fisiológicas comunes debido a la entrada brusca de agua a las vías aéreas y estas son:

- Traumatismo de las paredes alveolares
- Desgarro de las paredes interalveolares
- Micro - hemorragia
- Edema

Todo esto contribuye a la producción de una mayor hipoxia, la cual trae consigo cambios que se especifican a continuación:

#### *Anoxia progresiva*

Los cambios inherentes a la anoxia progresiva que se produce en los casi - ahogados, afecta varios sistemas:

1. Alteraciones sensoriales; disminución de la agudeza visual y auditiva; visión de escotomas.
2. Alteraciones psíquicas; cuadro parecido a la embriaguez con posterior pérdida de la conciencia.
3. Alteraciones motoras; astenia, dificultad de los movimientos para huir del peligro, marcha ebria.
4. Alteraciones neurológicas; parestesias, edema cerebral, daño al S.N.C..
5. Alteraciones Cardiovasculares; arritmias, hipertensión arterial, taquicardia

#### *Manejo Prehospitalario*

La evaluación de la víctima en la escena tiene tres prioridades específicas:

- Asegurar la vía aérea, soporte ventilatorio, y apoyo circulatorio
- Tratar la hipoxia
- Proteger la columna cervical.

En general debe seguirse los siguientes pasos:

1. Rescatar cuidadosamente a la víctima
2. Mantener permeable la vía aérea

3. Colocar collarín cervical
4. R.C.P.C. de ser necesario
5. Oxígeno a razón de 6 lts/min
6. Eliminar la ropa húmeda y si hay hipotermia cubrir tronco y cuello con bolsas de agua caliente
7. Venoclisis periférica con catéter 14 o 16; niños catéter n° 21 y administrar solución fisiológica
8. Control de signos vitales
9. Prevenir fibrilación ventricular con lidocaína IV 1mg/kg. bolo
10. Electrocardiograma si es posible
11. No perder tiempo tratando de sacar agua de los pulmones
12. Trasladar al paciente al centro asistencial adecuado.

## Electrocución

Las víctimas de accidentes por electricidad pueden presentarse con un variado y confuso cuadro clínico que va desde una quemadura superficial trivial por contacto con corriente de bajo voltaje, asociado a angustia o histeria; o la víctima puede mostrar quemaduras extensas, amputaciones o simplemente una pequeña herida de entrada y salida, la cual oculta tejido destruido.

Seis factores determinan las lesiones del contacto humano con la corriente eléctrica.

- **Voltaje:** Es la fuerza de empuje con la cual ocurre el movimiento de electrones. Las lesiones de bajo voltaje son aquellas producidas por corriente < 1000 voltios; y las de alto voltaje las producidas por corriente > 1000 voltios.
- **Amperaje:** Es la medida del flujo del volumen de electrones por unidad de tiempo.
- **Resistencia:** Es el obstáculo que se opone al flujo de electrones entre dos potenciales.
- **Tipo de Corriente eléctrica:** AC: Corriente alterna; es una corriente que viene y va por el conducto a intervalos regulares, marchando primero en un sentido y luego en otro en forma alternada. DC: Corriente continua; solo circula en un sentido
- **Duración:** A mayor duración del contacto, mayor el daño.
- **Trayecto:** El trayecto puede ser inferido por la localización de la herida de entrada y salida, las cuales pueden ser múltiples.

Al enfrentarnos ante un accidentado por electricidad solamente conocemos el tipo de corriente y el voltaje, el trayecto y la duración son estimados, pero el amperaje y la resistencia lo desconocemos.

### Lesiones de alto voltaje

Las lesiones de alto voltaje tiene dos patrones generales: Quemaduras superficiales y Lesiones por flujo de corriente interna. Las quemaduras de superficie son causadas por **Arco voltaico, Flash y Flama**. *Arco voltaico* son quemaduras profundas y se producen cuando la corriente eléctrica salta y forma



un arco en dos superficies cargadas liberándose temperaturas de 2500 a 20000 grados centígrados. *Flash* (relámpago) se produce al acercarse mucho la víctima al conductor de corriente y está salta liberándose temperaturas de 800 grados centígrados. Las quemaduras por *Flama* se producen cuando las vestiduras de la víctima se incendian.

Las lesiones por **Flujo de corriente interna** ocurren cuando el cuerpo actúa como conductor eléctrico, ellos se caracterizan; por heridas de entrada y salida que pueden ser múltiples, destrucción de tejido profundo similar a las lesiones por aplastamiento y frecuentemente necesita de escarotomía, fasciotomía y amputación.

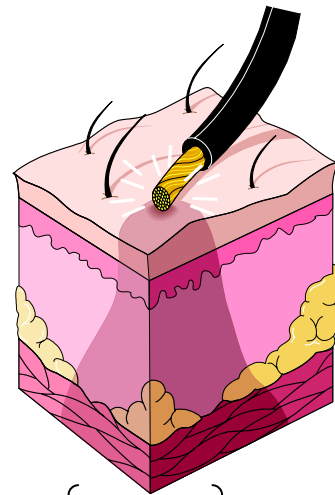
### Lesiones de bajo voltaje

Estas lesiones raramente causan lesiones destructivas, (a menos que la duración a la exposición de la corriente sea prolongada pudiendo llegar a amputaciones de miembros), sin embargo pueden producir muerte súbita por fibrilación ventricular.

### Evaluación

Las lesiones producidas por la electricidad son (fig 43):

- Piel: presenta quemaduras, heridas de entrada y salida de la corriente.
- Neurológico: Pérdida de la conciencia, confusión, amnesia, depresión, irritabilidad, parálisis, parestesias, déficit neurológico, hemorragia cerebral y muchos otros
- Muscular: Contractura muscular capaz de producir luxación, fractura
- Vascular: Hemorragias, trombosis, vasoespasmo, tromboflebitis y formación de aneurismas.



{ Figura 43 }

### **Manejo prehospitalario**

#### Evitar lesiones adicionales

- Extinguir las llamas y quitar las ropas quemadas.
- Enfriar las áreas quemadas, con agua o compresas.
- Quitar la corriente eléctrica para realizar un rescate seguro Asegure la vía aérea y adecuada ventilación con oxígeno e inmovilización de columna cervical.
- Controle las hemorragias y tome vías periféricas, administre solución de ringer lactato ó fisiológica.
- Monitorizar ritmo cardíaco para prevenir posible fibrilación ventricular
- La víctima debe ser considerada como un paciente quemado y con traumatismos por aplastamiento.
- Inmovilice las fracturas
- Estime el área corporal quemada.

- Diluir los cáusticos, en las quemaduras químicas, mediante el lavado copioso, suave y prolongado con agua.
- Quitar anillos, cadenas y pulseras.
- No aplicar cremas, grasas ni colorantes sobre las lesiones.

### Fluidoterapia

Está indicada en pacientes con quemaduras de más de 15% del área corporal o en quemaduras por electricidad, aunque sean de menor extensión.

#### Fórmula de Park Land:

Cantidad de líquido (ringer lactato o solución fisiológica 9%)

4cc/Kg. peso/% área corporal quemada.

3cc/Kg. peso/% área corporal quemada.

- La mitad de estos líquidos se administra durante las primeras 8 horas postquemaduras y la otra mitad, durante las 16 horas siguientes.
- En los niños, los cálculos deben hacerse tomando en consideración el área corporal total y el área corporal quemada, de acuerdo con la siguiente fórmula:

#### Primeras 24 horas:

$2.000\text{cc} \times \text{m}^2 \text{ área corporal total} + 5.000\text{cc} \times \text{m}^2 \text{ de área corporal quemada}$

### Paro cardiorespiratorio en embarazo

Los grandes cambios en la fisiología cardiovascular que ocurren durante el embarazo, determinan que el manejo del paro cardiorespiratorio en la embarazada sea una situación especial (fig 44)

### Cambios fisiológicos durante el embarazo

Fisiología Materna: El volumen sanguíneo de la gestante comienza a aumentar por las 10 semanas de gestación y llega a su máximo de 50%, por las 28 semanas, conservándose este nivel hasta el final del embarazo. Para adaptarse al incremento del volumen y del flujo sanguíneo al útero y placenta, el gasto cardíaco de la gestante aumenta de 1 a 1,5 L/minuto a las 10 semanas de la gestación, y permanece alto durante el resto del embarazo, la frecuencia cardíaca de la embarazada aumenta de 10 a 15 latidos por minuto y las presiones sistólicas y diastólicas 10 a 15 mmHg en el segundo trimestre.

En el segundo trimestre, el útero asciende y se vuelve abdominal. Disminuye la motilidad del músculo liso, con lo cual se entorpece el vaciamiento gástrico y se agrava el peligro de broncoaspiración.

Los eventos precipitantes de paro cardiorespiratorio durante el embarazo incluyen: embolismo pulmonar, traumatismos, hemorragia



( Figura 44 )

durante el parto, embolismo de líquidos amniótico, enfermedad cardíaca congénita, arritmias, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio

La reanimación de la gestante posee la prioridad absoluta en el tratamiento de madre y feto. Los pasos iniciales de la reanimación (A vías respiratorias, B ventilación y C circulación) se llevan a cabo al conservar el libre tránsito de aire por las vías respiratorias, administrar oxígeno suplementario, controlar la hemorragia externa y transfundir soluciones de cristaloides incluso hasta un incremento volumétrico del 50% en relación con los cálculos para la mujer no embarazada, de manera que se tome en consideración el volumen adicional de plasma de la gestante. Después de las 20 semanas de gestación, debe conservarse el retorno venoso al "alejar" el útero, para que no comprima la vena cava inferior. Si la persona es inmovilizada en una tabla espinal, una persona debe ocuparse de desplazar manualmente el útero a la izquierda o colocar una cuña (una sabana enrollada) debajo del lado derecho del tablón, ó de ser posible colocarla en decúbito lateral izquierdo.

Cuando estemos en presencia de un paro cardiorespiratorio en una mujer embarazada, debemos realizar las maniobras y procedimientos estándares de la reanimación rápidamente y sin modificación, es decir:

- Desfibrilar, intubar y aplicar los agentes farmacológicos de la forma usual.
- Considerar cesárea de emergencia, si el pulso no ha sido restablecido en 4 - 5 minutos. Los factores a considerar en esta decisión son:
  1. Potencial de viabilidad fetal
  2. Personal entrenado en el procedimiento
  3. Soporte apropiado para la madre y al feto posterior al procedimiento

## Paro cardiorespiratorio asociado a traumatismos

Pacientes que desarrollan paro cardiorespiratorio asociados a traumatismo, son debidos a (fig 45):

- Lesión severa del sistema nervioso central, con colapso circulatorio secundario
- Hipoxia como resultado de lesión neurológica, obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, laceración severa de árbol traqueobronquial
- Lesión directa y severa de estructuras vitales, como aorta o corazón
- Disminución del gasto cardíaco, por neumotórax a tensión o taponamiento pericárdico
- Shock hipovolemico severo, el cual compromete la entrega de oxígeno
- Lesiones sufridas en medio ambiente frío y se complican con hipotermia

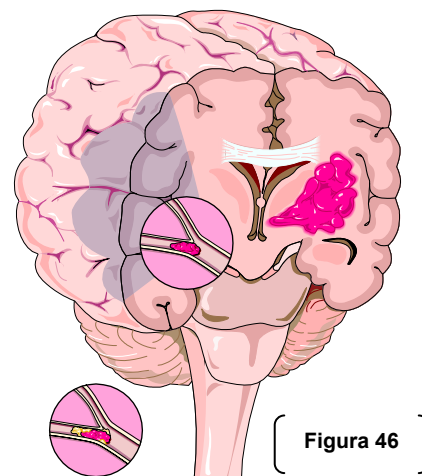


Figura 45

## Accidente cerebro vascular

Utilizando una evaluación sistemática y una historia orientada que incorporen un conocimiento del funcionamiento de la fisiopatología y la anatomía vascular, se logra una atención adecuada en los pacientes con eventos neurológicos. Esta evaluación deberá estar orientada a establecer la causa del accidente isquémico, instituir la terapia de prevención de ACV y minimizar la invalidez neurológica. El término "déficit neurológico focal" se refiere al trastorno en una área localizada del sistema nervioso. El accidente cerebrovascular o "ACV" normalmente describe un déficit neurológico focal súbito que dura más de 24 horas, como resultado de una enfermedad cerebrovascular que involucra un territorio vascular. Este término implica infarto cerebral que es el resultado de la isquemia en ese territorio vascular. Esto se manifiesta clínicamente como una pérdida persistente de las funciones cerebrales.

Estos accidentes se categorizan como ACV isquémico o hemorrágico. Aproximadamente 80% de los infartos cerebrales o "ACV" son de origen isquémico (fig 46).



### Isquémicos

- Trombótico: ACV trombotico, ocurre como resultado de la oclusión trombotica de un vaso, con una incidencia de aproximadamente del 30%. La trombosis normalmente ocurre en una placa aterosclerótica ulcerada.
- Embólico: El ACV embólico se considera que ocurre aproximadamente entre 20-25% de los casos y normalmente se origina en las arterias carótidas o en el propio corazón.
- Los infartos Lacunares son el resultado de la enfermedad oclusiva de ramas arteriales más pequeñas, más periféricas que penetran el parénquima del cerebro. Éstos son comunes en individuos hipertensos y es responsable de aproximadamente el 13 a 25% de todos los ACV

### Hemorrágicos

- Los eventos Hemorrágicos pueden ser subclasificados como intracerebrales o subaracnoideos y se pueden considerar como el 10-15% de los ACV.

Los déficit neurológicos que son el resultado de la interrupción del flujo de sangre cerebral, y la isquemia resultante pueden ser súbita, rápidamente progresiva, transitoria o permanente. Un ACV en evolución se refiere a un déficit que empeora en de un período de minutos a horas.

Un accidente isquémico transitorio (AIT) se define como, la pérdida reversible, de la función neurológica o "déficit focal neurológico " de aparición súbita que se resuelve completamente dentro de 24 horas. Los accidentes isquémicos transitorios involucran isquemia cerebral que afecta un área limitada

del cerebro perfundida por un sistema vascular. La mayoría de los AIT se resuelven dentro de la primera hora, ocurriendo el mayor déficit neurológico dentro de los primeros segundos a minutos del ataque.

El cerebro es irrigado por una circulación anterior y posterior. La circulación anterior, formado por las arterias carótida, perfunden el 80% del cerebro. Éstas se dividen en las arterias cerebrales anteriores y medias. Esta circulación perfunde la parte anterior del cerebro, incluso el nervio óptico, retina, lóbulo frontal, parietal, y parte anterior de los lóbulos temporales. El sistema posterior o vertebrobasilar que originan las arterias cerebrales posteriores, irrigan la corteza visual, el tallo y el cerebelo.

Los dos sistemas forman el Polígono de Willis. La isquemia en una distribución vascular particular puede dar lugar a signos y síntomas neurológicos específicos, determinando así la localización del proceso a una región específica del cerebro.

#### *Síntomas basados en la circulación cerebral Afectada*

##### *Anterior (Carótida)*

- confusión/cambios de conducta
- trastorno/disartria/afasia del idioma si involucra hemisferio dominante
- ceguera ipsilateral monócula (arteria oftálmica)
- dificultad contralateral del campo visual (hemianopsia homónima)
- debilidad/parálisis contralateral de cara y/o extremidad
- pérdida de sensibilidad, o parestesias de cara contralateral y/o extremidad

##### *Posterior (Vertebrobasilar)*

- ceguera parcial o ceguera en ambos campos visuales
- debilidad/parálisis de cara y/o extremidades
- parestesia de cara y/o extremidades
- visión doble
- mareos/vertigo
- inestabilidad, pérdida de equilibrio
- dificultad para tragar

#### *Manejo de la presión arterial*

La mayoría de los pacientes presentan hipertensión posterior a una acv isquémico o hemorrágico, una moderada elevación de la presión arterial, no constituye una emergencia hipertensiva, a menos que el paciente presente un IM agudo o disección aórtica. En la mayoría de los pacientes la presión arterial disminuirá espontáneamente por sí sola. Una terapia antihipertensiva agresiva, puede disminuir la perfusión cerebral y empeorar el ACV, el tratamiento agresivo de la hipertensión arterial, esta reservado a pacientes con una marcada hipertensión. No hay evidencias que presión arterial sistólica de 230 mmHg o diastólica de 120 mmHg se han dañinas y el 80% de los pacientes tendrán una sustancial y espontánea disminución de la presión arterial durante las dos primeras horas posteriores a la aparición de los síntomas.

En los ACV hemorrágicos, elevaciones agudas de la presión arterial, pueden estar asociados con sangramiento temprano de una hemorragia subaracnoidea o sangramiento continuo de una hemorragia intracerebral. Presión arterial sistólica por encima de 160 mmHg o diastólica por encima de 105 mmHg, requiere nitroprusiato de sodio (0,5 - 10 µg/kg/min). Labetalol es una alternativa. No hay consenso en el tipo de medicamento antihipertensivo a usar después de un ACV. El monitoreo continuo debe ser realizado para evaluar la respuesta al tratamiento.

#### *Manejo de las convulsiones*

Las convulsiones recurrentes son una complicación del ACV. Para el manejo se pueden utilizar los siguientes medicamentos:

- Diazepam 5 – 10 mg en la mayoría de los adultos
- Lorazepam 1 – 4 mg a pasar entre 2 a 10 minutos
- Fenitoina dosis de carga de 1000 mg o 16 mg/kg, seguido de 100 mg cada 8 horas. La dosis IV no debe exceder de 50 mg/min
- Fenobarbital dosis de carga de 1000 mg o 20 mg/kg, seguido de 30 – 60 mg cada 6 – 8 horas

#### *Manejo del aumento de presión intracraneana*

Las medidas incluyen restricción moderada de líquidos, elevación de la cabeza, evitar hipoventilación e hipercapnia, control de la agitación y el dolor.

- Hiperventilación, es una medida temporal y debe utilizarse solo en pacientes con signos de herniación. La Pco<sub>2</sub> puede disminuirse a 25 mmHg, pero reducciones mayores pueden producir isquemia
- Manitol; el manitol es un agente osmótico, que arrastra agua del tejido cerebral, su efecto comienza a los 20 minutos y perdura por 4 a 6 horas, se administra 0.5 g/kg al 20% a pasar en 5 a 10 minutos, se puede administrar dosis adicionales de 0.25 g/kg cada 6 horas de ser necesario
- Los corticoesteroides no son efectivos en controlar el edema cerebral en el ACV isquémico

### **Instauración de un equipo de reanimación**

Las personas realizan mejor cualquier tarea, cuando existe planificación y organización. Igual cosa ocurre con la reanimación cardiopulmonar, aun cuando esta es realizada fuera o dentro de un hospital, un equipo debe estar compuesto por un líder y uno o más miembros quienes pueden asumir responsabilidades definidas, esto no quiere decir que el líder es el responsable del paciente, el solamente es el encargado de dirigir, pero el **equipo** es el responsable de la situación de emergencia presente en ese momento.

#### *El líder del equipo de reanimación*

- Debe supervisar y dirigir a los miembros del equipo. Debe ser hábil en RCP, tener cualidades de mando, destreza, debe ser claramente identificado por los miembros del equipo y debe dar las ordenes (una

sola persona), debe saber escuchar sugerencias, tener visión de conjunto.

- Asistir al paciente. El líder debe decidir cuando iniciar o para la RCP, debe estar seguro de verificar el pulso, la ventilación pulmonar efectiva, la posición de las manos, la profundidad de las compresiones torácicas
- Resolver los problemas

### El equipo de reanimación

El líder es responsable de delegar las actividades a realizar por cada uno de los miembros del equipo de reanimación. El número de tareas y roles asignados a cada uno de los miembros puede variar, depende del tamaño del equipo, destreza y calificación de los miembros del equipo y de las necesidades del paciente. Los roles primarios del equipo son:

- Control de la vía aérea (ventilación, oxigenación, intubación, aspiración)
- Compresiones torácicas externas
- Toma de vía IV y administración de medicamentos ordenados por el líder del equipo
- Colocación de electrodos torácicos, derivaciones de las extremidades y operación del electrocardiógrafo
- Asistencia al paciente
- Análisis del ritmo cardíaco

### Concepto de cadena de supervivencia

Este concepto une a todos los miembros de la sociedad a preparar un equipo para la supervivencia, el cual estará formado por los miembros de una familia que son capaces de reconocer una emergencia y tienen acceso a un número telefónico de emergencia, que en nuestro país es el 171, el ciudadano que comienza la reanimación cardiopulmonar, el técnico en rescate y emergencias médicas que realiza la desfibrilación, intuba y traslada al paciente, el personal de la emergencia que estabiliza al paciente y el personal de la unidad de cuidados intensivos que la proporciona un soporte de vida prolongado (fig 47)



{ Figura 47 }

## Fases de la respuesta a la reanimación

- ➔ **Fase I: Anticipación.** Esta fase ocurre cuando el personal se traslada a la escena de la posible emergencia cardíaca o esperan por el arribo de una persona en paro cardiorespiratorio al hospital y debe completarse los siguientes pasos:
  1. Analizar los datos presentes hasta el momento
  2. Reunir el equipo
  3. Establecer el liderazgo
  4. Definir roles de trabajo
  5. Preparar y revisar el equipo
  
- ➔ **Fase II: Entrada.** El líder del equipo al llegar el paciente debe realizar las siguientes tareas:
  1. Obtener signos vitales
  2. Dar la orden de transferir el paciente al cuarto de reanimación
  3. Considerar los niveles basales de gases arteriales y otros exámenes de laboratorio importantes
  4. Obtener historia y enfermedad actual del paciente
  5. Repetir los signos vitales
  
- ➔ **Fase III: Resucitación.** El líder debe ser profesional, decisivo, el equipo debe mantener el ABC y el cuarto de reanimación debe permanecer en silencio, para que así todo el equipo pueda oír las ordenes del líder del equipo. Los miembros del equipo deben:
  1. Tomar los signos vitales cada 5 minutos o con cualquier cambio de parámetro en el monitor
  2. Anunciar cuando se halla completado cualquier procedimiento, o cumplido la administración de un medicamento
  3. Pedir rectificación de cualquier orden
  
- ➔ **Fase IV: Mantenimiento.** En esta fase, si los signos vitales que una vez estaban inestables, se han estabilizado, el equipo debe asegurar al paciente y estar pendiente ante cualquier cambio de los parámetros fisiológicos, ya que este es un periodo vulnerable, ante cualquier cambio debe retomarse el ABC
  
- ➔ **Fase V: Notificación a la familia.** Debe notificarse a los familiares con honestidad, sensibilidad y prontitud, las buenas o malas noticias
  
- ➔ **Fase VI: Traslado.** El equipo de reanimación debe entregar al paciente a un equipo de igual o mejor entrenamiento, debe entregarse los datos bien organizados, completos y concisos
  
- ➔ **Fase VII: Proceso de evaluación.** Todo equipo debe realizar un proceso de evaluación, de los procedimientos realizados, con el personal prehospitalario y el hospitalario, es una oportunidad de educación



## Los diez mandamientos del soporte cardiaco avanzado de vida

1. Haga bien las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Asegure que su personal realice RCP cuando esta indicado y que lo hagan bien.
2. Tenga en la más alta prioridad la evaluación primaria del ABCD: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación, compresiones cardiacas) D (desfibrilación). La búsqueda de la fibrilación ventricular es de alta prioridad
3. Tenga en la más alta prioridad la evaluación secundaria del ABCD: A (intubación), B (ventilación efectiva), C (vía IV y administración de medicamentos) D (diagnostico diferencial)
4. Conozca su desfibrilador. Revise su monitor desfibrilador diariamente, un desfibrilador inservible puede significar un paciente muerto
5. Busque causas reversibles y tratables. Siempre pregúntese ¿porque ocurrió este paro? ¿Qué sucedió? ¿Cuál fue la causa o complicación?
6. Conozca él porque, cuando, como y cuidado de todos los medicamentos a utilizar en las emergencias cardiacas
7. Sea un buen líder o miembro del equipo
8. Conozca y practique las fases de la respuesta a la reanimación: anticipación, entrada, resucitación, mantenimiento, notificación a familiares, traslado y evaluación
9. Determinen las condiciones del paciente y si existe orden de no reanimar. En pacientes terminales los intentos de reanimación son inútiles. No niegue esa posibilidad de discusión con el paciente y familiares
10. Aprenda y practique lo más difícil en reanimación: cuando no comenzar RCP, cuando para la RCP, como hablar con los familiares, la necesidad de hablar con tus compañeros y colegas

## Protocolos

La palabra protocolo es utilizada por los grupos de trabajo dedicados al análisis de la toma de decisión como proceso lógico, explícito, reproducible y objetivo que permite la comparación de estrategias tanto en la asistencia a pacientes como en la investigación.

**Algoritmo:** Instrucciones escalonadas para la resolución de problemas clínicos. La utilización de protocolos de manera sistemática, proporciona una serie de ventajas que inciden directamente sobre la calidad de la asistencia prestada a la población y al control de dicha calidad, efectividad y eficiencia de la actividad asistencial, además abre la posibilidad de desarrollar trabajos de investigación que permitan un mejor conocimiento de cuales son las pautas de conducta más adecuadas para resolver los problemas más comunes.

### Ventajas:

#### **Asegura un estándar de calidad asistencial**

- Mejor precisión diagnostica
- Regula el uso de exploraciones complementarias
- Racionaliza los tratamientos

***Mejora la eficiencia***

- Ahorro en el tiempo global, en diagnóstico y control
- Racionaliza la distribución de los recursos

***Facilita la introducción del control de calidad***

- Favorece el registro de datos
- Establece criterios de calidad
- Puede auditarse fácilmente

***Favorece la investigación***

- Permite comparar formas de actuación
- Pueden registrarse los datos a nivel de informática

***Facilita la docencia***

- Estimula la reflexión acerca del motivo por el cual se han tomado las decisiones

**Desventajas:**

***Difícilmente refleja las situaciones clínicas***

- Falta de concordancia entre modelo y realidad en algunas ocasiones
- La protocolización de algunas patologías es muy compleja

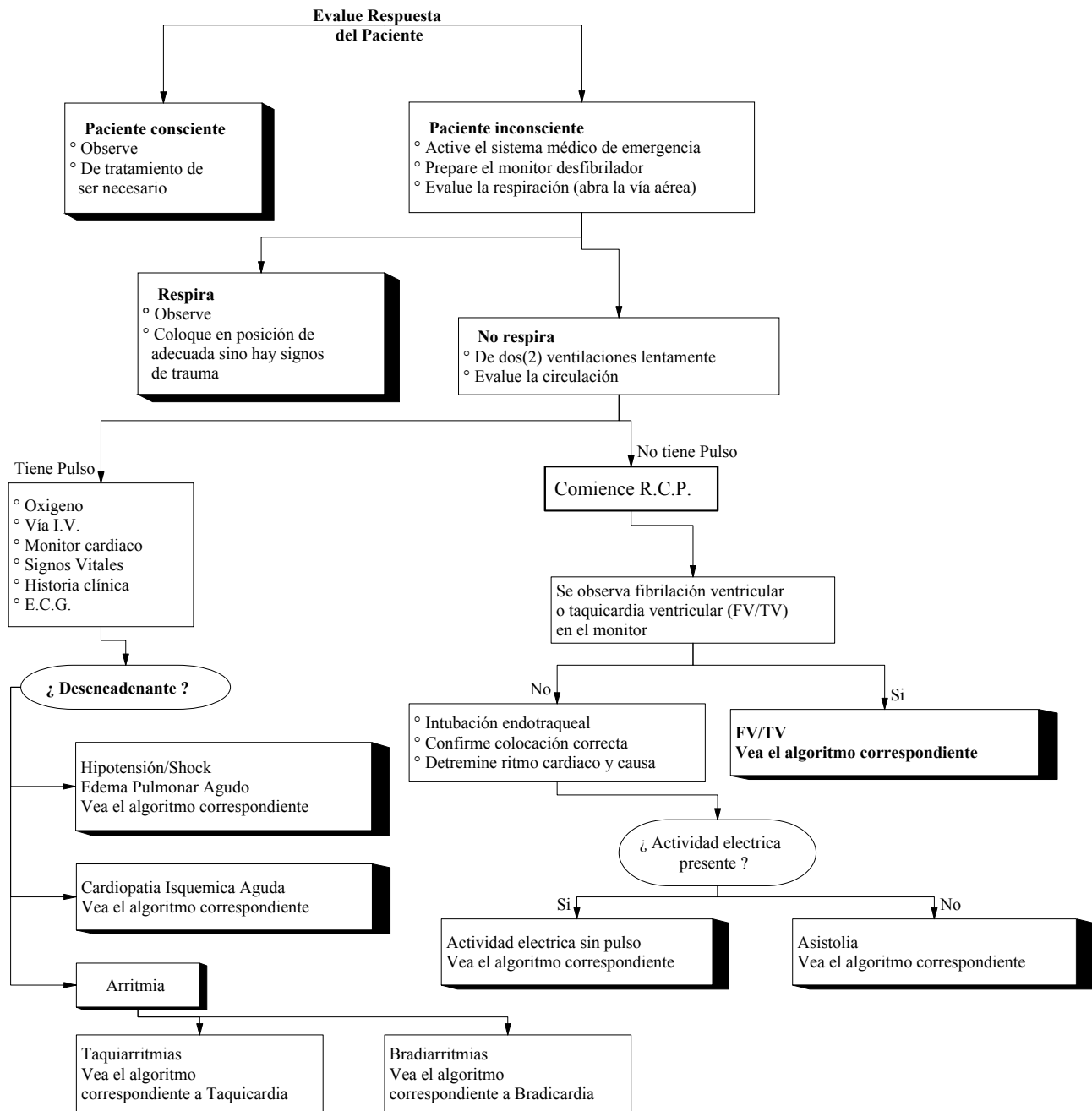
***Provoca problemas de actitud***

- La mayoría de los médicos la rechazan
- Su rigidez coarta la libertad individual
- Es difícil llegar a un consenso en los criterios

***Necesitan una revisión periódica***

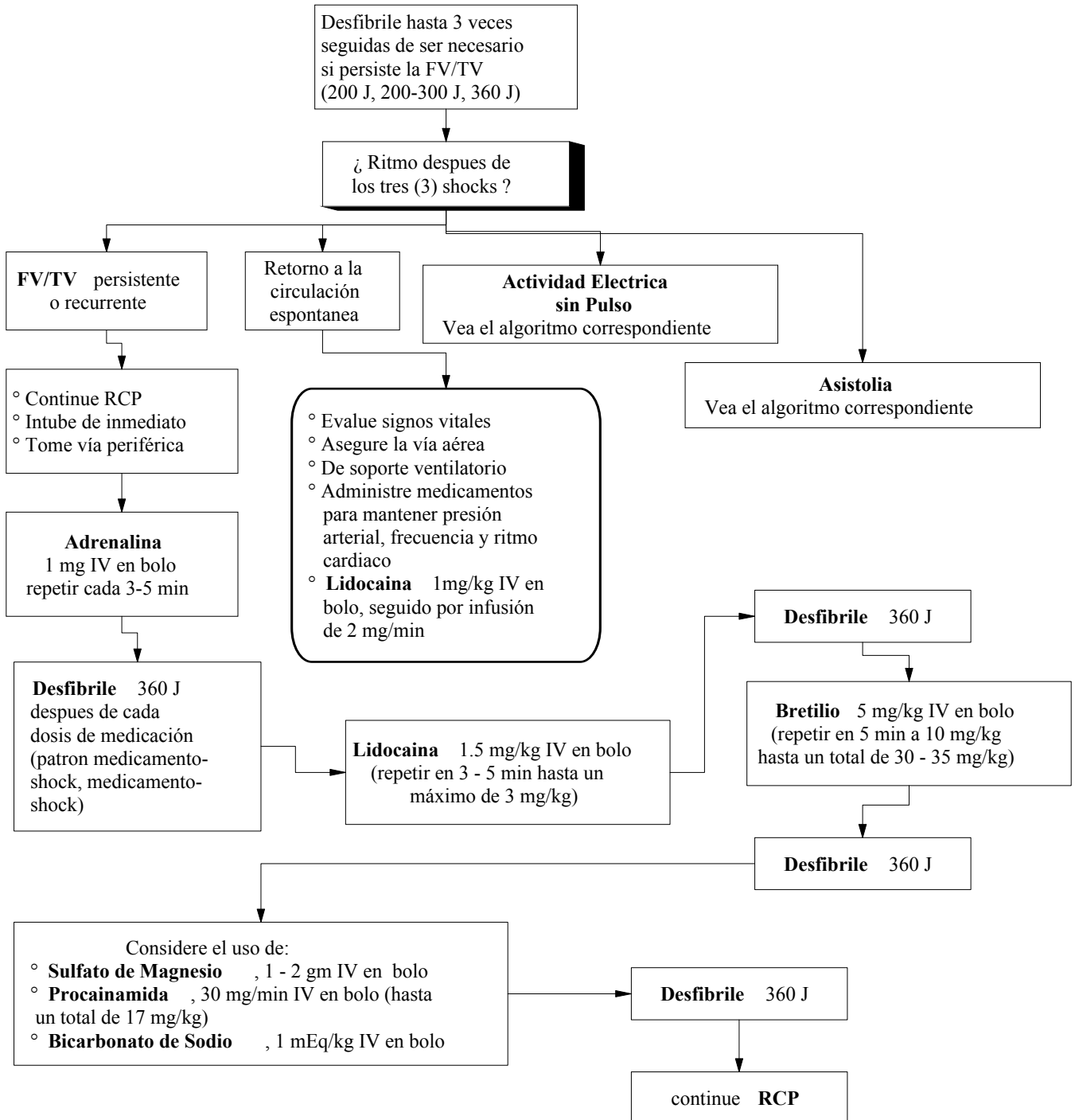
- Hay que adecuarlos a los progresos técnicos

# Algoritmo Universal para la Atención de Pacientes Adultos



# Algoritmo para la Fibrilación Ventricular y Taquicardia Ventricular sin Pulso

- ABC
- Realice RCP hasta obtener desfibrilador
- Identifique el ritmo en el monitor FV/TV



## Algoritmo para la Actividad Eléctrica sin Pulso

Incluye:

- Disociación electromecánica
- Pseudo disociación electromecánica
- Ritmo de escape idioventricular
- Ritmo de escape ventricular
- Ritmo bradiasistólico
- Ritmo idioventricular postdesfibrilación

- Continue RCP
- Intube de inmediato
- Tome vía periférica
- Evalúe el flujo sanguíneo usando doppler

### Considere posibles causas

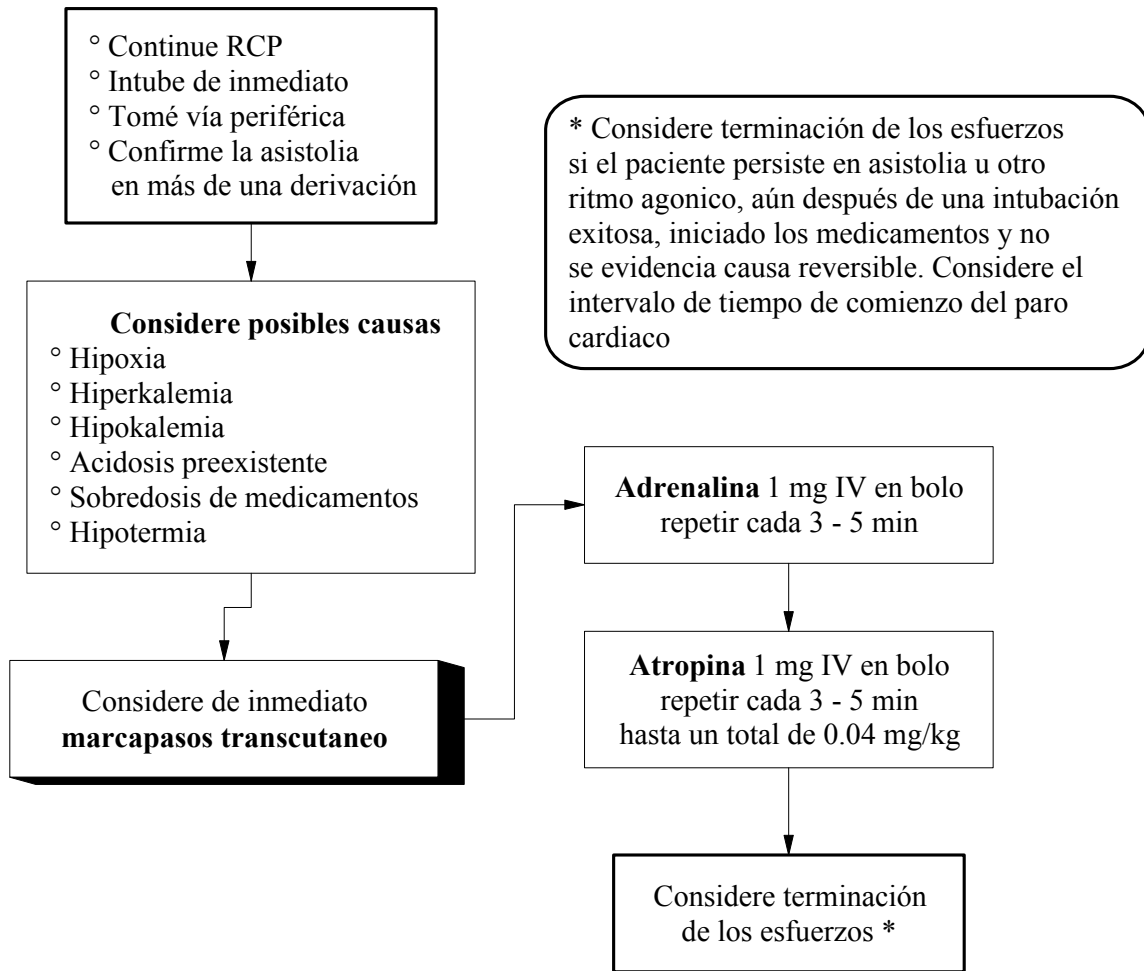
(entre parentesis posibles terapias y tratamientos [ ])

- Hipovolemia [infusión de volumen]
- Hipoxia [ventilación]
- Taponamiento pericárdico [pericardiocentesis]
- Neumotórax a tensión [descompresión]
- Hipotermia
- Embolismo pulmonar masivo [cirugía, trombolíticos]
- Sobre dosis de medicamentos como antidepresivos tricíclicos, digitalicos, beta-bloqueadores, bloqueantes de los canales de calcio
- Hiperkalemia
- Acidosis
- Infarto masivo cardiaco

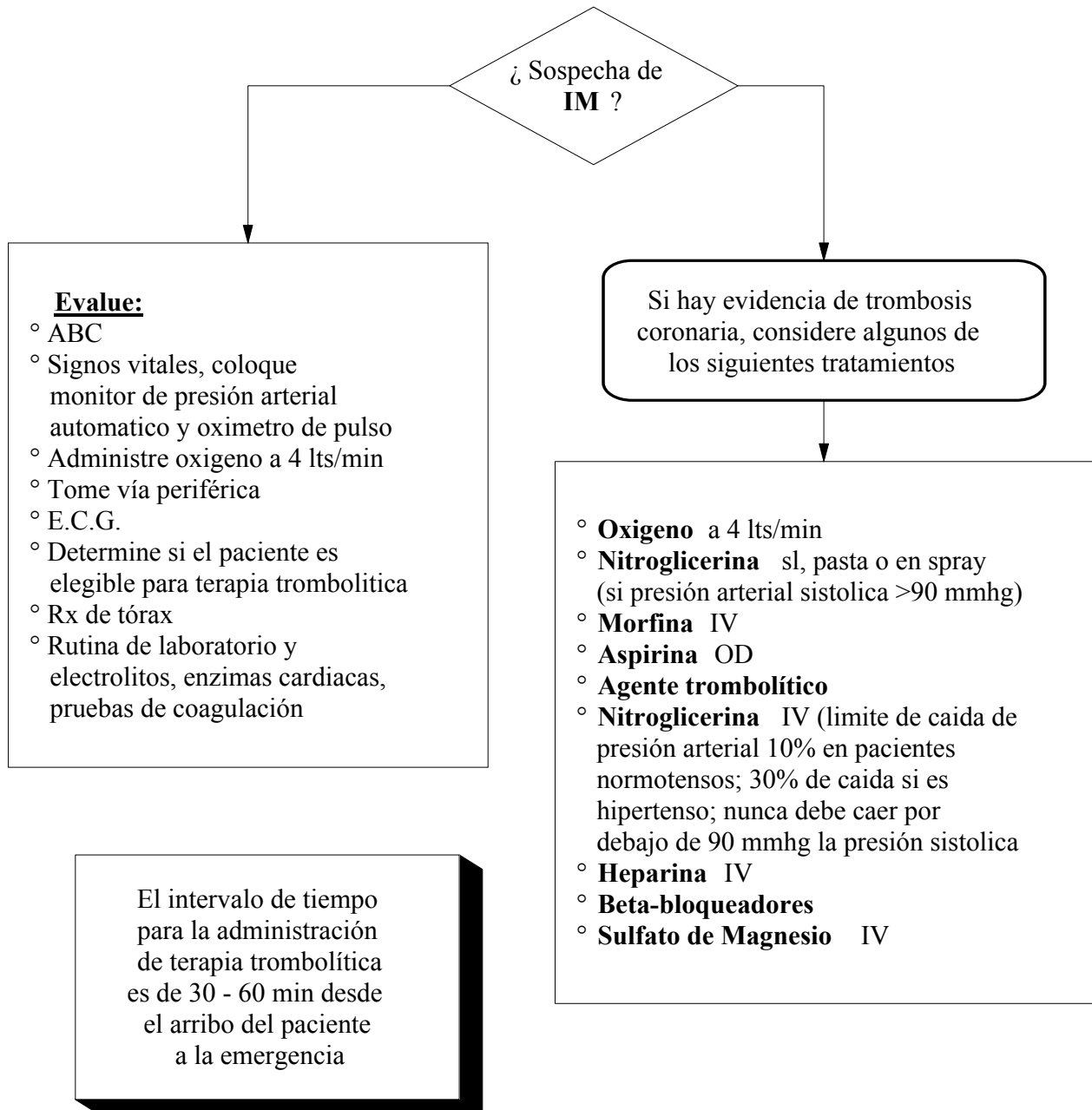
**Adrenalina** 1 mg IV en bolo  
repetir cada 3 - 5 min

- Si la bradicardia es absoluta (<60 latidos/min) o relativa, administre **atropina** 1 mg IV
- Repita cada 3 - 5 min hasta un total de 0.04 mg/kg

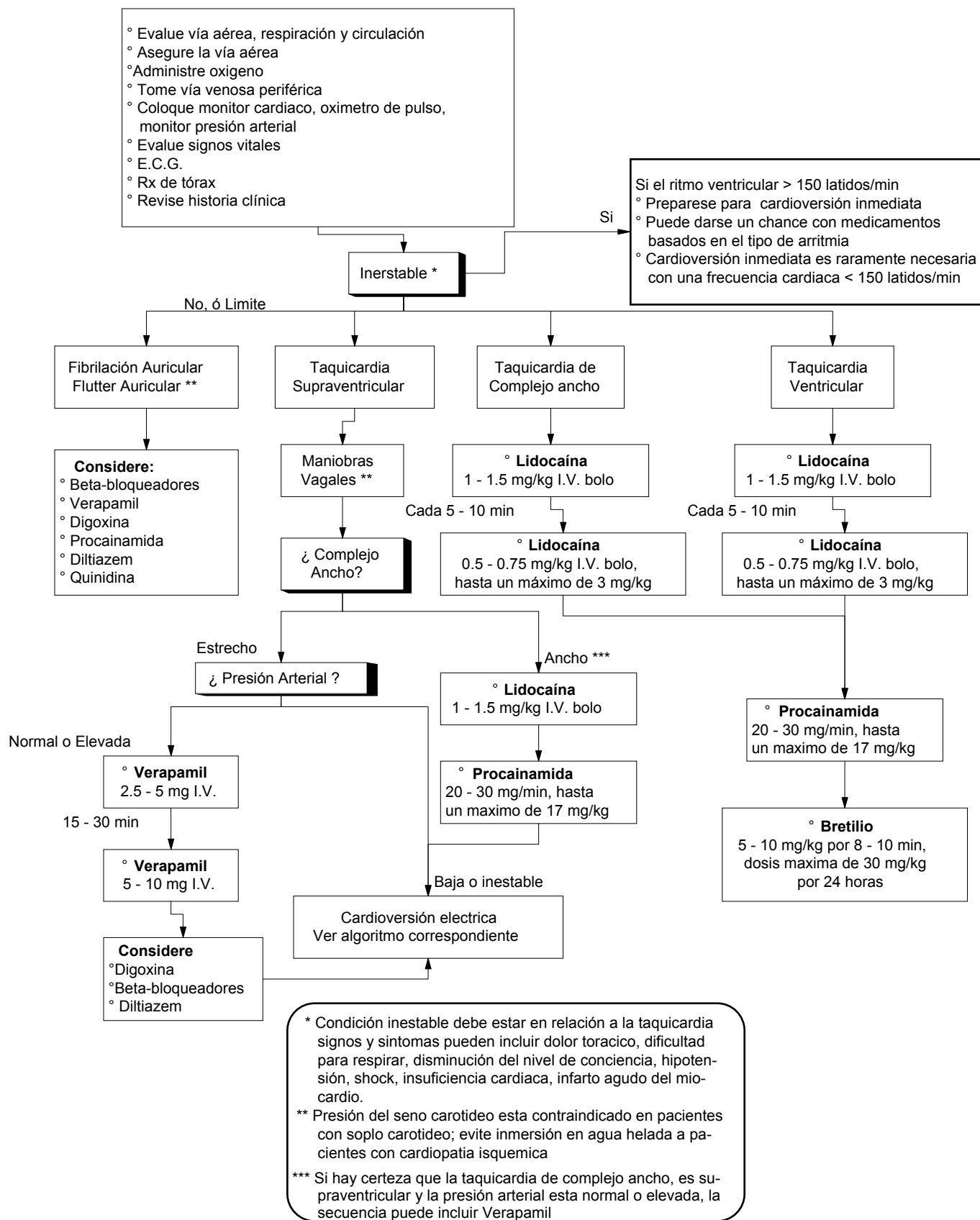
## Algoritmo para la Asistolia



## Algoritmo para el Infarto Agudo

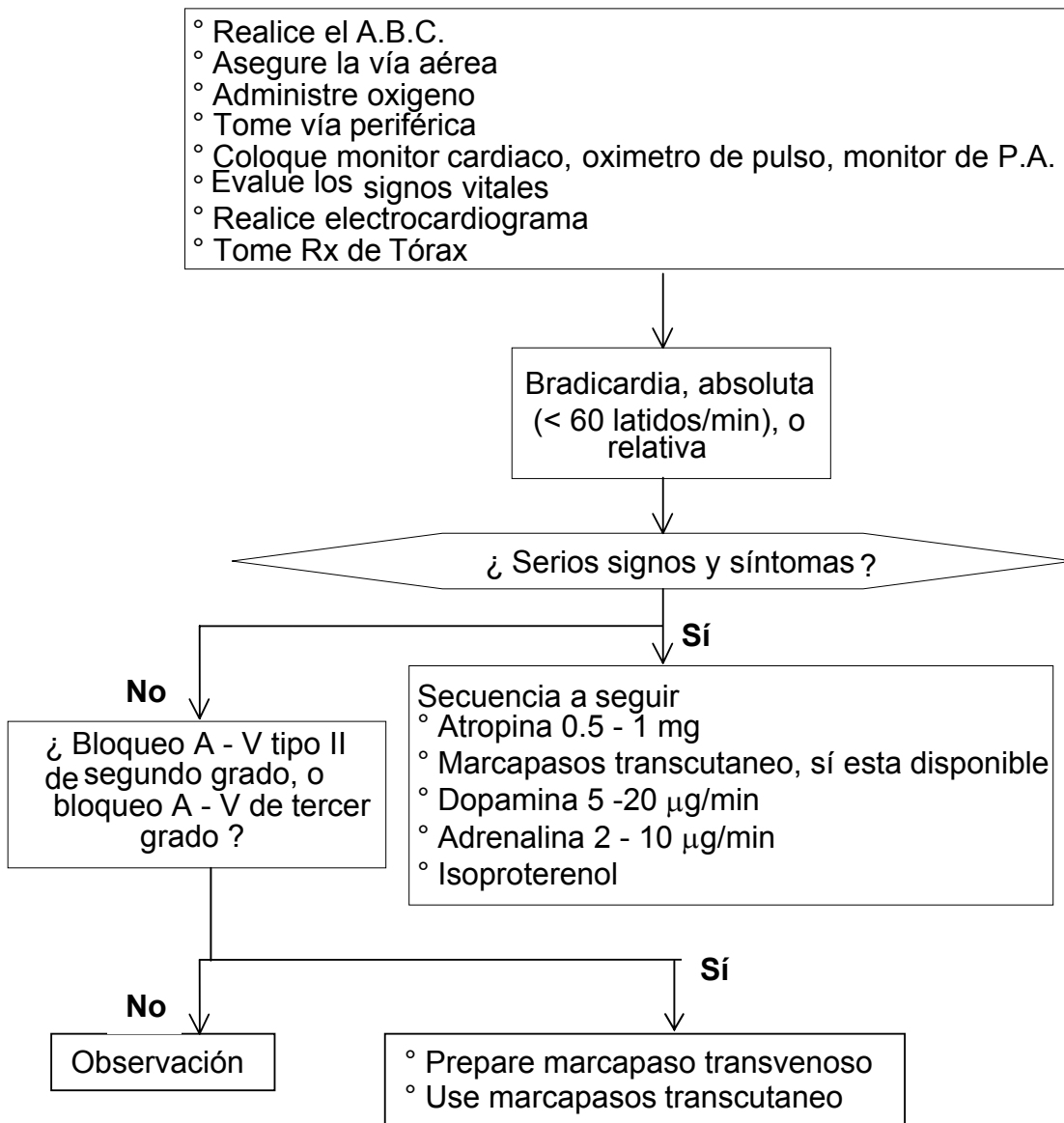


# Algoritmo para Taquicardia





## Algoritmo para Bradicardia



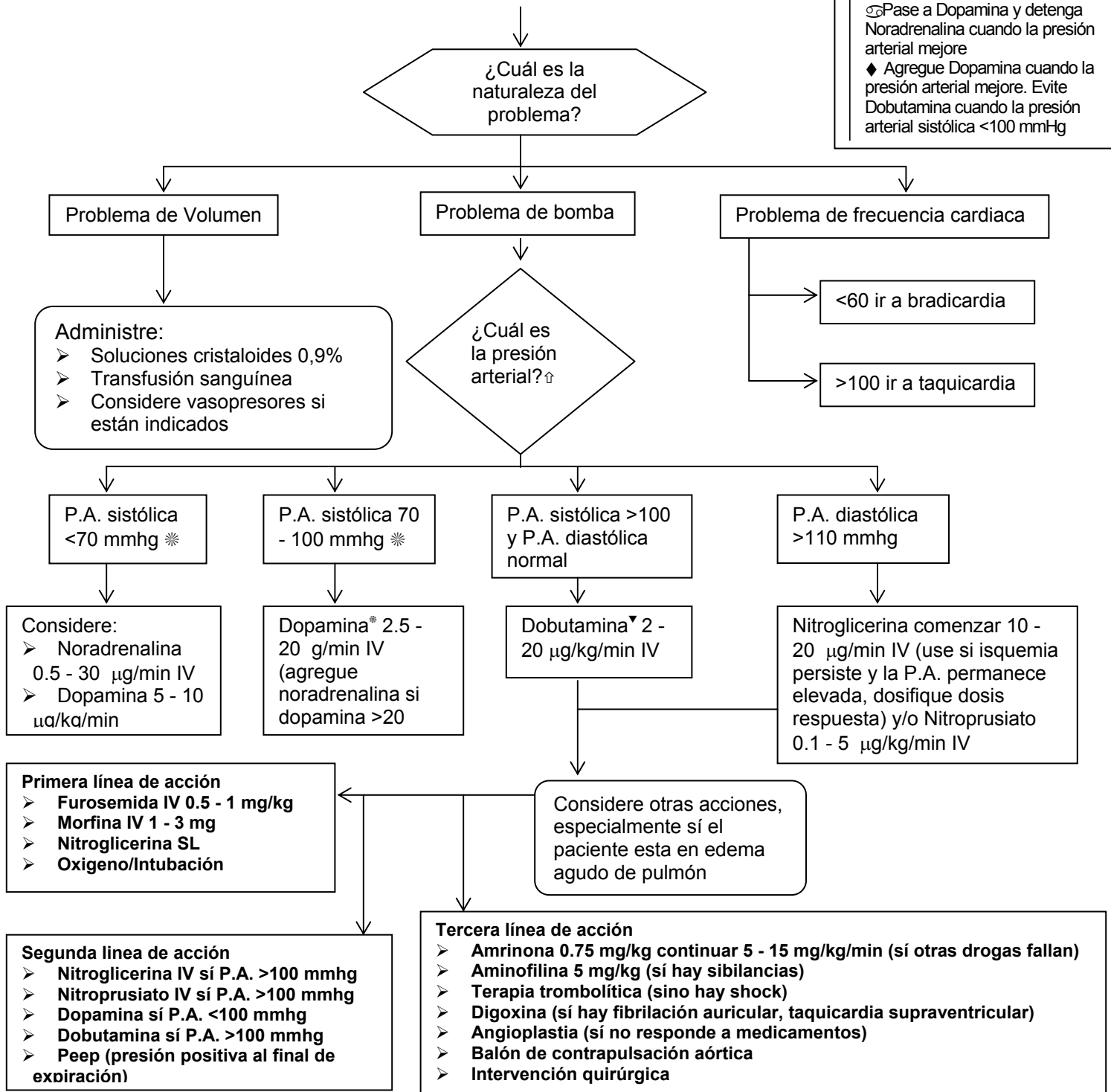
# Algoritmo para hipotensión/shock/ edema pulmonar

Signos clínicos de Hipoperfusión, Insuficiencia Cardíaca,

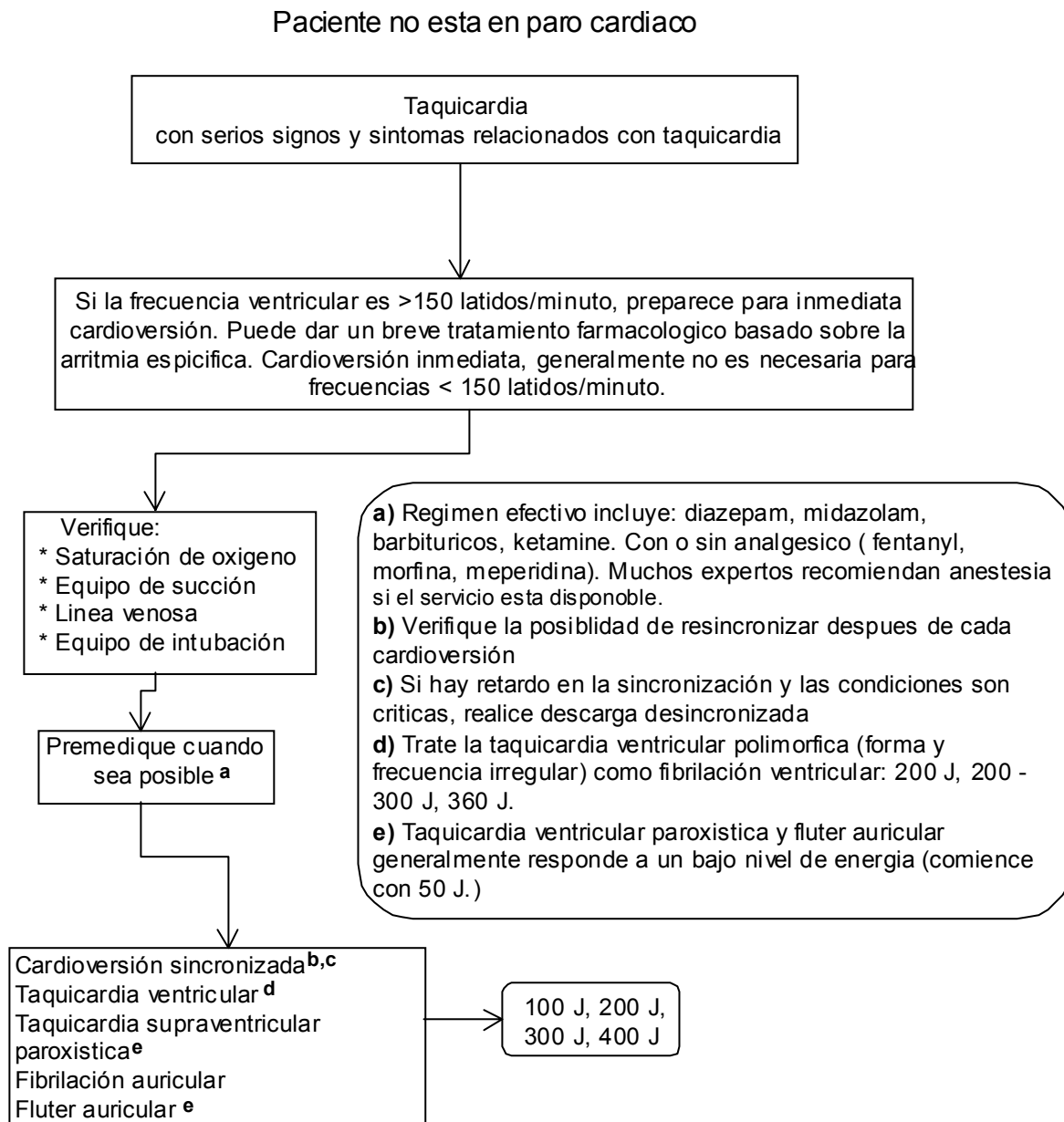
## Edema pulmonar agudo

- Administre oxígeno
- Tome vía periférica
- Coloque monitor cardíaco, oxímetro de pulso, monitor de P.A. continuo
- Evalúe los signos vitales

↑ La base del manejo después de este punto es el monitoreo hemodinámico invasivo si es posible  
 γ Solución 0,9% o Ringer Lactato debe ser administrado primeramente 250 - 500 ml, si no hay respuesta considere simpaticomiméticos  
 ☞ Pase a Dopamina y detenga Noradrenalina cuando la presión arterial mejore  
 ♦ Agregue Dopamina cuando la presión arterial mejore. Evite Dobutamina cuando la presión arterial sistólica <100 mmHg



# Algoritmo para Cardioversión eléctrica



# Bibliografía

- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care
- Richard O: Cummins. Textbook of Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association. USA 1994
- Raymond V. Taylor; Craig B. Key. Advanced Cardiac Care in the Streets. Lippincott. USA 1998
- Mick J. Sanders; Lawrence M. Lewis. Mosby's PARAMEDIC TEXTBOOK. Mosby Year book, Inc. USA 1994
- Paul L. Marino. Medicina Critica y Terapia Intensiva. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1993
- Arturo A. Faieta; Hugo A. Carrasco. Manual de Atención del Paciente Coronario Agudo. Universidad de los Andes, Consejo de Publicaciones, Mérida Venezuela 1995
- Alexander Ríos; Taller de Electrocardiografía. Intranet PDVSA
- James R. Roberts; Jerris R Hedges. Procedimientos Clínicos en Medicina de Urgencias. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1987
- Ken Grauer; Daniel Cavallaro. ACLS Pocket Reference. Mosby Year book, Inc. USA 1994
- Peter Safar, N. Bircher. Fases y Pasos de la Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral. Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral. Interamericana Madrid 1990