

**CURSO ANUAL DE ACTUALIZACIÓN  
EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS  
EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN**

---

# **SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS**

---



**LA PAMPA  
CARDIOPROTEGIDA**

Ministerio de Salud de la Provincia de La Pampa

**CODES**  
COORDINACIÓN  
DE DESASTRES Y  
EMERGENCIAS  
SANITARIAS

**Dirección de  
APS y Gestión Sanitaria**



Ministerio de  
Salud



## INTRODUCCIÓN

El campo de la resucitación ha estado evolucionando durante más de dos siglos [ 1 ]. La Academia de Ciencias de París recomendó la ventilación de boca a boca para las víctimas de ahogamiento en 1740 [ 2 ]. En 1891, el Dr. Friedrich Maass realizó las primeras compresiones torácicas documentadas en humanos [ 3 ]. La American Heart Association (AHA) apoyó formalmente la reanimación cardiopulmonar (RCP) en 1963, y en 1966, habían adoptado pautas estandarizadas de RCP para la instrucción de los reanimadores legos [ 2 ].

Las guías de soporte vital avanzado cardíaco (ACLS, por sus siglas en inglés) han evolucionado a lo largo de las últimas décadas en base a una combinación de evidencia científica de fuerza variable y consenso de expertos. La American Heart Association (AHA) y el European Resuscitation Council desarrollaron las guías ACLS más recientes en 2010 utilizando la revisión exhaustiva de la literatura de resucitación realizada por el Comité Internacional de Enlace sobre Reanimación (ILCOR), y se actualizaron en 2015 [ 4-11 ]. Las pautas se revisan continuamente, pero se publican formalmente cada cinco años y se publican en las revistas *Circulation and Resuscitation*.

## PAUTAS BASADAS EN LA EVIDENCIA

Debido a la naturaleza de la investigación de resucitación, se han completado pocos ensayos controlados aleatorios en humanos. Muchas de las recomendaciones de la American Heart Association y el consejo Europeo de Resucitación en 2010 de soporte vital cardíaco avanzado y la actualización de 2015 se toman con base en estudios retrospectivos, estudios en animales, y el consenso de expertos [ 4- 11 ]. Las recomendaciones de la guía se clasifican según el sistema GRADE [ 12 ].

## PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

### *Soporte vital básico de alta calidad y su importancia:*

La reanimación cardiopulmonar de alta calidad y la desfibrilación temprana para las arritmias tratables siguen siendo las piedras angulares del soporte vital básico [ 13,14 ]. Aunque la actualización de 2015 de la American Heart Association sugiere varias revisiones, incluyendo medicamentos y monitoreo, el énfasis en la RCP de alta calidad y su papel crítico en los esfuerzos de resucitación permanece sin cambios.

Se hace hincapié en el término "*RCP de alta calidad*" porque cualquier cosa que no sea esta norma no logra una perfusión cerebral y coronaria adecuada, lo que compromete las posibilidades del paciente para una supervivencia neurológicamente intacta.

En el pasado, los médicos con frecuencia interrumpían la RCP para detectar pulsos, realizar intubación endotraqueal u obtener acceso venoso. Las Pautas actuales de ACLS recomiendan encarecidamente que se haga todo lo posible para NO interrumpir la RCP; otras intervenciones menos vitales (p. ej., intubación o administración de medicamentos para tratar arritmias) se realizan mientras se realiza la RCP o, si no se puede realizar una intervención requerida mientras la RCP está en progreso, durante la interrupción breve para chequear el ritmo (después de completar un ciclo completo de RCP de 2 minutos).

Los estudios tanto en el ámbito hospitalario como prehospitalario demuestran que las compresiones torácicas a menudo se realizan incorrectamente, de forma inconsistente y con interrupción excesiva [ 15-19 ]. Las compresiones torácicas deben tener la profundidad suficiente (5 a 6 cm) y la frecuencia (entre 100 y 120 por minuto), y permitir el retroceso completo del tórax entre las compresiones, para que sean efectivas.

Una desfibrilación bifásica única sigue siendo el tratamiento recomendado para la fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular sin pulso (TV). La RCP se debe realizar hasta que el desfibrilador esté listo para la descarga

inmediata y debe reanudarse inmediatamente después de que se administre la descarga, sin detenerse para volver a verificar el pulso [ 20,21 ]. Las interrupciones en la RCP deben ocurrir no más frecuentemente que cada 2 minutos y durante la menor duración posible.

#### **Elementos claves de desfibrilación manual:**

1- Conecte y cargue el desfibrilador mientras continúa con compresiones torácicas de alta calidad
2- Detenga las compresiones y evalúe el ritmo (no debe tomar más de 5 segundos).
3- Si hay una FV o una TV, administre descarga; si el ritmo no es desfibrilable, reanude la RCP.
4- Reanude las compresiones torácicas y la RCP inmediatamente después de administrar el shock eléctrico.
<b>Punto crítico:</b> las interrupciones en las compresiones torácicas deben reducirse al mínimo: NO suspenda las compresiones mientras se carga el desfibrilador.

Con frecuencia, los pacientes reciben una ventilación excesiva durante la reanimación, lo que puede comprometer el retorno venoso y reducir el gasto cardíaco y la perfusión cerebral y cardiaca inadecuadas. Se recomienda una relación de compresión a ventilación de 30: 2 (un ciclo) en pacientes sin vía respiratoria avanzada. De acuerdo con las Guías de ACLS, se administran ventilaciones asincrónicas de 8 a 10 por minuto si hay un tubo endotraqueal o una vía aérea extraglotica en su lugar, mientras que las compresiones torácicas continuas se realizan simultáneamente [ 22 ].

#### **Manejo del equipo de reanimación:**

La reanimación de un paro cardíaco, por su naturaleza, a menudo es caótico. La literatura demuestra que al emplear los principios de Crisis Resource Management (CRM), adaptados de la industria aeronáutica e introducidos en la atención médica por anestesiólogos, la desorganización durante la resucitación disminuye y la atención al paciente mejora [ 23-26 ]. Un objetivo principal de CRM es acceder al conocimiento y la experiencia colectiva de todo el equipo para proporcionar la mejor atención posible y compensar los descuidos u otros problemas que cualquier persona pueda experimentar durante tales eventos estresantes. La capacitación en estos principios para mejorar la calidad de reanimación realizada por los profesionales de la salud es factible y recomendada [ 27,28 ].

Dos principios proporcionan la base para CRM: **liderazgo y comunicación** [ 25 ]. Las resucitaciones generalmente involucran a varios profesionales de atención médica de diferentes disciplinas, a veces de diferentes áreas de una institución, que pueden no haber trabajado juntas anteriormente. Bajo estas circunstancias, la claridad de rol puede ser difícil de establecer. En CRM, es imperativo que una persona asuma el rol de líder del equipo [ 25 ]. Esta persona es responsable de la gestión global de la reanimación, que incluye: garantizar que todas las tareas requeridas se lleven a cabo de manera competente; incorporando nueva información y coordinando la comunicación entre todos los miembros del equipo; desarrollar e implementar estrategias de gestión que maximicen el pronóstico del paciente; y reevaluar el rendimiento durante la reanimación.

El líder del equipo debe evitar realizar procedimientos técnicos, ya que la ejecución de una tarea inevitablemente desvía la atención de las responsabilidades principales del liderazgo. En circunstancias en las que el personal es limitado (por ejemplo, un pequeño hospital rural), se puede requerir que el líder del equipo realice ciertos procedimientos críticos. En estas situaciones, el liderazgo puede transferirse temporalmente a otro líder del equipo puede verse forzado temporalmente a realizar ambos roles, aunque esto compromete la capacidad de proporcionar un liderazgo competente.

En CRM, la comunicación se organiza para brindar atención efectiva y eficiente. Toda la comunicación pertinente pasa por el líder del equipo y el líder del equipo comparte información importante con el equipo. Cuando el líder del equipo determina la necesidad de realizar una tarea, la solicitud se dirige a un miembro del equipo específico, idealmente por su nombre. Ese miembro del equipo verbalmente reconoce la solicitud y realiza la tarea o, si no puede hacerlo, informa al líder del equipo que alguien más debe ser asignado. Se pone énfasis específico en que el miembro del equipo asignado repita las dosis de medicación y la configuración de energía del desfibrilador al líder del equipo. Esta comunicación de "circuito cerrado" conduce a una transferencia más ordenada de información y es el estándar apropiado para todas las comunicaciones durante las reanimaciones.

Aunque la mayoría de las decisiones emanan del líder del equipo, un buen líder de equipo recluta la sabiduría colectiva y la experiencia de todo el equipo según sea necesario. Se debe alentar a los miembros del equipo a que hablen si tienen una inquietud o una sugerencia factible. Se deben hacer esfuerzos para superar la tendencia a retener sugerencias potencialmente salvavidas debido al temor de ser incorrecto o la naturaleza de las jerarquías que existen en muchas instituciones de salud. Al personal extraño que no está directamente involucrado en la atención del paciente se le pide que se retire para reducir el ruido y garantizar que las órdenes del líder y los comentarios del equipo de reanimación se escuchen con claridad.

### **Manejo inicial e interpretación de ECG:**

Una vez que se reconoce la falta de respuesta, la reanimación comienza abordando la circulación (compresiones), seguida de la apertura de la vía aérea y luego la respiración de rescate. Las Guías de ACLS enfatizan la importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas y de calidad y la desfibrilación temprana. La respiración de rescate se realiza después de la iniciación de compresiones torácicas y el tratamiento definitivo de la vía aérea puede retrasarse si hay una respiración de rescate adecuada sin una vía aérea avanzada en su lugar.

En la situación de paro de origen no cardíaco, las otras intervenciones iniciales para ACLS incluyen administrar oxígeno (si la saturación de oxígeno del paciente es inferior al 94%), establecer acceso vascular, colocar al paciente en un monitor de actividad cardíaca y de saturación de oxígeno y obtener un electrocardiograma (ECG) [ 5,7,10 ]. Los pacientes inestables deben recibir atención inmediata, incluso cuando los datos son incompletos o presuntivos. Los pacientes con evidencia de supra ST en ECG deben prepararse para la transferencia rápida a cateterismo, recibir un trombolítico (si no está contraindicado) o ser transferidos a un centro de alta complejidad. Estas decisiones se toman en base a los recursos y protocolos locales.

Los pacientes estables requieren una evaluación de su electrocardiograma con el fin de proporcionar un tratamiento adecuado. Aunque es mejor hacer una interpretación definitiva del ECG antes de tomar decisiones de tratamiento, las configuraciones en las que comúnmente se emplean las pautas de ACLS requieren un enfoque empírico modificado. Tal enfoque se guía por las siguientes preguntas:

- ✓ ¿El ritmo es rápido o lento?
- ✓ ¿Los complejos QRS son anchos o estrechos?
- ✓ ¿El ritmo es regular o irregular?

Las respuestas a estas preguntas a menudo le permiten al médico realizar un diagnóstico provisional e iniciar la terapia apropiada.

**Manejo de vía respiratoria mientras se realiza RCP:**

La ventilación se realiza durante la RCP para mantener una oxigenación adecuada. La eliminación del dióxido de carbono es menos importante, y la normalización del pH a través de la hiperventilación es peligrosa e inalcanzable hasta que haya un retorno de la circulación espontánea. Sin embargo, durante los primeros minutos después de un paro cardíaco, el suministro de oxígeno al cerebro se ve limitado principalmente por la reducción del flujo sanguíneo [ 29,30 ]. Por lo tanto, en adultos, la realización de compresiones torácicas de alta calidad tiene prioridad sobre la ventilación durante el período inicial de soporte vital básico. En entornos con múltiples reanimadores o médicos, las ventilaciones y las compresiones torácicas se realizan simultáneamente.

La tasa de ventilación se determina según si el paciente está intubado. Si el paciente no está intubado sino ventilado con una bolsa y máscara, la relación de compresión a ventilación es de 30: 2. Esto es así ya que la mecánica de las ventilaciones con máscaras hace que sea imposible administrar un volumen tidal (o volumen corriente) adecuado durante una compresión activa. Si el paciente está intubado, se sugiere una frecuencia no superior a 10 ventilaciones por minuto.

Aunque la investigación todavía tiene que identificar los parámetros preferidos para la ventilación (p. Ej., Frecuencia respiratoria, volumen tidal, concentración de oxígeno inspirado), se cree ampliamente que se necesita una menor ventilación minuto para los pacientes en paro cardíaco. Por lo tanto, se utilizan las frecuencias respiratorias bajas (las Guías de ACLS recomiendan 10 respiraciones por minuto con una vía aérea avanzada). Además, sabemos que la hiperventilación es dañina, ya que conduce a una mayor presión intratorácica, que disminuye el retorno venoso y compromete el gasto cardíaco. En las Guías de ACLS se recomiendan volúmenes tidales de aproximadamente 600 ml administrados de manera controlada de manera que la elevación del tórax se produzca en menos de un segundo.

Teniendo en cuenta estos principios, las Guías ACLS respaldan el uso de un dispositivo bolsa-máscara (BVM) o vía aérea supraglótica para la ventilación durante el tratamiento inicial del paro cardíaco, posponiendo la colocación de un tubo endotraqueal, a menos que la intubación se pueda realizar competentemente sin interrumpir las compresiones torácicas o uno no puede ventilar al paciente por otros medios menos invasivos. Cuando el BMV no es efectiva o las circunstancias lo hacen difícil o imposible de realizar (p. Ej., traslado), se sugiere que la ventilación se realice utilizando una vía aérea supraglótica. Si esto no es posible, se puede realizar una intubación endotraqueal, aunque es preferible la intubación cuando retorna la circulación espontánea.

Una vía aérea supraglótica insertada a ciegas (p. Ej., Vía aérea con máscara laríngea) puede colocarse sin interrumpir las compresiones torácicas, proporciona ventilación adecuada en la mayoría de los casos y reduce el riesgo de aspiración en comparación con la ventilación con BVM. Por lo tanto, algunos médicos pueden preferir ventilar con un dispositivo supraglótico mientras la RCP está en curso, y este es un enfoque razonable.

Si se utiliza la intubación orotraqueal, esta debe realizarse por personal entrenado y que requieran menos de 10 segundos para completarse sin interrupción de compresiones torácicas, y deben usarse solo después de que se hayan iniciado todas las maniobras de reanimación más esenciales. Una vez realizados, debe evitarse la hiperventilación, ya que esto puede dar como resultado un aumento de la presión intratorácica y una disminución del gasto cardíaco. Además, a menos que no se pueda realizar la BMV adecuada, se debe intentar la colocación de una vía aérea avanzada solo durante las compresiones torácicas activas o diferida al intervalo de 2 minutos (después de un ciclo completo de RCP) cuando se realiza una desfibrilación o reevaluación del paciente.

Las Guías de ACLS incluyen las siguientes recomendaciones adicionales sobre el manejo de la vía aérea durante la realización de RCP [ 29 ]:

- 1- Aunque faltan pruebas, es razonable proporcionar oxígeno al 100 por ciento durante la RCP. En pacientes que resucitan con éxito (es decir, que la circulación espontánea regresa), es importante evitar la hiperoxia mientras se mantiene la saturación de oxígeno por encima del 94 por ciento.
- 2- La presión cricoidea es controvertida y ya no se recomienda de forma rutinaria durante la intubación
- 3- Las vías aéreas orofaríngeas y nasofaríngeas son elementos útiles para la ventilación BVM.
- 4- Se recomienda la capnografía con forma de onda continua para confirmar y controlar la colocación correcta de la sonda traqueal y para controlar la calidad de la RCP y el retorno de la circulación espontánea. Si la capnografía de forma de onda no está disponible, se puede usar un detector de CO<sub>2</sub> sin forma de onda, además de la evaluación clínica.

Los resultados de dos grandes estudios observacionales sugieren que el manejo avanzado de la vía aérea no es el mejor enfoque para el manejo de pacientes en paro:

- En un estudio japonés prospectivo que incluyó 649,359 pacientes con paro cardíaco extrahospitalario, la tasa de supervivencia con un resultado neurológico favorable fue significativamente menor entre los pacientes tratados con técnicas avanzadas de vía aérea en comparación con la ventilación con bolsa y mascarilla (1,1 frente a 2,9 por ciento ; odds ratio [OR] 0,38, IC del 95%: 0,36-0,39) [ 31 ]. Las mayores tasas de supervivencia con un resultado neurológico favorable al usar ventilación con bolsa y mascarilla persistieron en todos los subgrupos analizados, incluidos los ajustes del ritmo inicial, el retorno de la circulación espontánea, la RCP por testigos y tratamientos adicionales.
- Un estudio basado en los datos recopilados entre 2000 y 2014 de un registro multicéntrico basado en los Estados Unidos utilizó una cohorte que comparó los resultados entre los pacientes intubados y no intubados que ingresaron por paro cardíaco [ 32 ]. En este estudio, cada uno de 43.314 pacientes intubados durante los primeros 15 minutos de presentación después de SCA se emparejaron con pacientes no intubados en el mismo minuto. Las tasas de recuperación de circulación espontánea (57.8 versus 59.3 por ciento), supervivencia (16.3 versus 19.4 por ciento) y supervivencia con buen resultado funcional (10.6 versus 13.6 por ciento) fueron todas más bajas entre los pacientes intubados, y esto se mantuvo en todos los análisis de subgrupos pre especificados.

Aunque ambos estudios tienen limitaciones debido a su naturaleza de observación y pueden no ser generalizables a todos los entornos, su tamaño y hallazgos consistentes en todos los análisis de subgrupos respaldan sus conclusiones.

Otra evidencia que respalda un enfoque más básico del manejo de la vía aérea durante la reanimación del paro cardíaco incluye una revisión retrospectiva de datos de registro que involucraron a 10.691 pacientes con paro cardíaco, que informaron que los pacientes tratados en el entorno prehospitalario con ventilación con mascarilla tenían tasas significativamente más altas de supervivencia con buen estado neurológico al alta hospitalaria que los pacientes administrados con una vía aérea supraglótica o intubación (18.6 versus 5.2 % y 5.4 %, respectivamente) [ 33 ]. Sin embargo, faltan ensayos aleatorizados del manejo de la vía aérea en el contexto de un paro cardíaco y algunos estudios observacionales han llegado a conclusiones diferentes de los estudios más grandes descritos anteriormente [ 34 ].

El enfoque óptimo para el manejo de la vía aérea para las víctimas de un paro cardíaco repentino en el entorno prehospitalario *sigue siendo incierto*, pero es probable que sea de ventilación con BVM. En un ensayo aleatorizado de ventilación con bolsa y mascarilla (1020 pacientes) versus intubación endotraqueal (1023 pacientes) para el tratamiento prehospitalario de un paro cardíaco extrahospitalario en Francia o Bélgica entre 2015 y 2017, el resultado primario (supervivencia con buen estado neurológico a los 28 días) fue similar en los dos

grupos (4,3 por ciento con ventilación con bolsa de mascarilla en comparación con 4,2 por ciento) [ 35 ]. Sin embargo, el ensayo no cumplió con los criterios previamente especificados para la no inferioridad, probablemente debido a la falta de poder. Además, los equipos de ambulancias en estos países incluyen médicos con entrenamiento en intubación, que no es común en muchos países. Hasta que se disponga de datos adicionales que sugieran una mejoría clara con los resultados de una técnica ventilatoria particular, la ventilación con BVM sigue siendo el enfoque prehospitalario preferido para el tratamiento de la vía aérea en pacientes con paro cardíaco.

## MANEJO DE ARRITMIAS ESPECÍFICAS

### *Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso:*

La fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TV) son ritmos ventriculares que no generan perfusión tisular, para los cuales la identificación temprana del ritmo y la desfibrilación son los pilares del tratamiento. Debe realizarse RCP de alta calidad hasta que el reanimador esté listo para realizar la desfibrilación temprana y se continúe hasta que se logre la circulación espontánea adecuada. Las causas subyacentes tratables deben identificarse y manejarse lo más rápido posible [ 8,11,29 ].

Condición	Asociación clínica común
Acidosis	<i>Diabetes, diarrea, sobredosis de drogas, disfunción renal, sepsis, shock</i>
Anemia	<i>Sangrado gastrointestinal, deficiencias nutricionales, trauma reciente</i>
Taponamiento cardíaco	<i>Cirugía poscardíaca, neoplasia maligna, infarto de miocardio posterior, pericarditis, traumatismo</i>
Hipercalemia	<i>Sobredosis de drogas, disfunción renal, hemólisis, ingesta excesiva de potasio, rabdomiólisis, gran lesión de tejidos blandos, síndrome de lisis tumoral</i>
Hipocalemia	<i>Abuso de alcohol, diabetes mellitus, diuréticos, sobredosis de drogas, pérdidas gastrointestinales profusas</i>
Hipotermia	<i>Intoxicación por alcohol, quemaduras significativas, inmersión, sobredosis de drogas, paciente anciano, enfermedad endocrina, exposición ambiental, enfermedad de la médula espinal, trauma</i>
Hipovolemia	<i>Gran quemado, diabetes, pérdidas gastrointestinales, hemorragia, malignidad, sepsis, trauma</i>
Hipoxia	<i>Obstrucción de la vía aérea superior, hipoventilación (disfunción del sistema nervioso central, enfermedad neuromuscular), enfermedad pulmonar</i>
Infarto de miocardio	<i>Muerte súbita cardíaca</i>
Envenenamiento	<i>Antecedentes de abuso de alcohol o drogas, estado mental alterado, síndrome toxicológico (p. Ej., Simpaticomimético), exposición ocupacional, enfermedad psiquiátrica</i>
Embolia pulmonar	<i>Paciente inmovilizado, procedimiento quirúrgico reciente (por ej., ortopédico), periparto, factores de riesgo para enfermedad tromboembólica, trauma reciente, presentación consistente con embolia pulmonar aguda</i>
Neumotórax a tensión	<i>Catéter venoso central, ventilación mecánica, enfermedad pulmonar (p. Ej., Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), toracocentesis, trauma torácico</i>

Comience a realizar compresiones torácicas tan pronto como se detecte un paro cardíaco y continúe mientras se está conectando el desfibrilador. Si un desfibrilador no está disponible de inmediato, continúe la RCP hasta que se obtenga uno. Tan pronto como haya un desfibrilador disponible, conéctelo al paciente y cárguelo mientras continúa la RCP, luego interrumpa las compresiones para evaluar el ritmo y desfibrile si corresponde (p. Ej., FV o

TV sin pulso). Si hay presencia de asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP), continúe la RCP. Reanudar la RCP inmediatamente después de administrar cualquier descarga

En el caso de un paro cardíaco presenciado, realice la desfibrilación lo más rápido posible. La disminución del tiempo hasta la desfibrilación mejora la probabilidad de una conversión exitosa a un ritmo de perfusión y de supervivencia del paciente.

Los desfibriladores bifásicos se recomiendan debido a su mayor eficacia a niveles de energía más bajos [ 36-38 ]. Las Guías de ACLS recomiendan que cuando se emplee un desfibrilador bifásico, los médicos utilicen la dosis inicial de energía recomendada por el fabricante (120 a 200 J). Si no se conoce esta dosis, se puede usar la dosis máxima. Sugerimos una primera desfibrilación a la energía máxima para FV o TV sin pulso.

Las Guías de ACLS recomiendan reanudar la RCP inmediatamente después de la desfibrilación sin volver a verificar el pulso.

Si la FV o la TV sin pulso persisten después de al menos un intento de desfibrilación y 2 minutos de RCP, administre **adrenalina** (1 mg IV cada 3 a 5 minutos) mientras la RCP se realiza de forma continua. El tratamiento precoz con adrenalina (dentro de los dos minutos posteriores a la desfibrilación) se ha asociado con una disminución de la supervivencia [ 39 ]. En la actualización de ACLS de 2015, se eliminó la **vasopresina** del algoritmo de tratamiento para el paro cardíaco.

Algunos resultados del estudio han planteado dudas sobre el beneficio de la adrenalina [ 40,41 ]. Otros investigadores teorizan que las altas concentraciones de catecolaminas circulantes pueden ser perjudiciales en pacientes que experimentan un retorno de la circulación espontánea (RCE), y que dosis más bajas de adrenalina o intervalos de dosificación más largos pueden ser prudentes cuando se trata de FV o TV sin pulso [ 40,42,43 ]. Sin embargo, a la espera de datos más concluyentes o un cambio formal en los protocolos de ACLS, sugerimos administrar adrenalina de acuerdo con las pautas existentes.

La evidencia sugiere que los fármacos antiarrítmicos proporcionan un pequeño beneficio de supervivencia en la FV refractaria o la TV sin pulso. El tiempo de uso de antiarrítmicos no está especificado. Sugerimos que se consideren los fármacos antiarrítmicos después de un segundo intento de desfibrilación fallido en anticipación de una tercera cardioversión.

La **amiodarona** (300 mg IV con una dosis repetida de 150 mg IV, como se indica) puede administrarse en FV o TV sin pulso que no responda a desfibrilación, RCP y adrenalina.

Puede usarse **lidocaína** (1 a 1.5 mg / kg IV, luego 0.5 a 0.75 mg / kg cada 5 a 10 minutos) si la no cuenta con amiodarona.

El **sulfato de magnesio** (2 g IV, seguido de una infusión de mantenimiento) se puede usar para tratar la taquicardia ventricular polimórfica: *torsade de pointes*, pero no se recomienda su uso de rutina en pacientes adultos con paro cardíaco.

La FV refractaria o la TV sin pulso pueden ser causadas por un síndrome coronario agudo, en cuyo caso se puede realizar una angiografía si el paciente es resucitado con éxito y el procedimiento es factible. Tenga en cuenta que después del paro cardíaco, el ECG puede ser insensible para el SCA; la consulta de cardiología es necesaria para los pacientes con retorno de la circulación espontánea [ 4 ].

En resumen, el retorno a la circulación espontánea en FV y TV sin pulso depende de una desfibrilación temprana y una RCP de alta calidad. Si bien las Guías de ACLS abogan por el uso apropiado de vía aérea avanzada y el tratamiento con medicamentos específicos, estas intervenciones no han demostrado mejorar la supervivencia en el paro cardíaco. Por lo tanto, tales intervenciones nunca deben iniciarse a expensas de realizar una RCP de alta calidad y desfibrilación temprana.



### Asistolia y actividad eléctrica sin pulso:

La asistolia se define como la ausencia completa de actividad cardíaca eléctrica y mecánica demostrable. La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como cualquiera de un grupo heterogéneo de ritmos electrocardiográficos organizados sin contracción mecánica suficiente del corazón para producir un pulso palpable o una presión sanguínea mensurable. Por definición, la asistolia y la AESP son ritmos no perfusivos que requieren el inicio de RCP inmediatamente cuando cualquiera de los dos está presente.

En las Guías ACLS, la asistolia y AESP se abordan juntas porque un manejo exitoso para ambas depende de una excelente RCP, tratamiento con vasopresores (es decir, adrenalina) y una reversión rápida de las causas subyacentes, como hipoxia, hipercalemia, envenenamiento y hemorragia [ 8,11,29 ]. La asistolia puede ser el resultado de una anomalía de conducción cardíaca primaria o secundaria, posiblemente de hipoxia tisular en etapa terminal y acidosis metabólica, o, en raras ocasiones, el resultado de estimulación vagal excesiva. Es crucial identificar y tratar las posibles causas secundarias de asistolia o AESP lo más rápido posible. Algunas causas (p. Ej., Neumotórax a tensión, Taponamiento cardíaco) producen RCP ineficaz. No dude en realizar procedimientos invasivos para tratar causas secundarias sospechadas; si el paciente recibe RCP, hay pocas posibilidades de que la intervención empeore la situación.

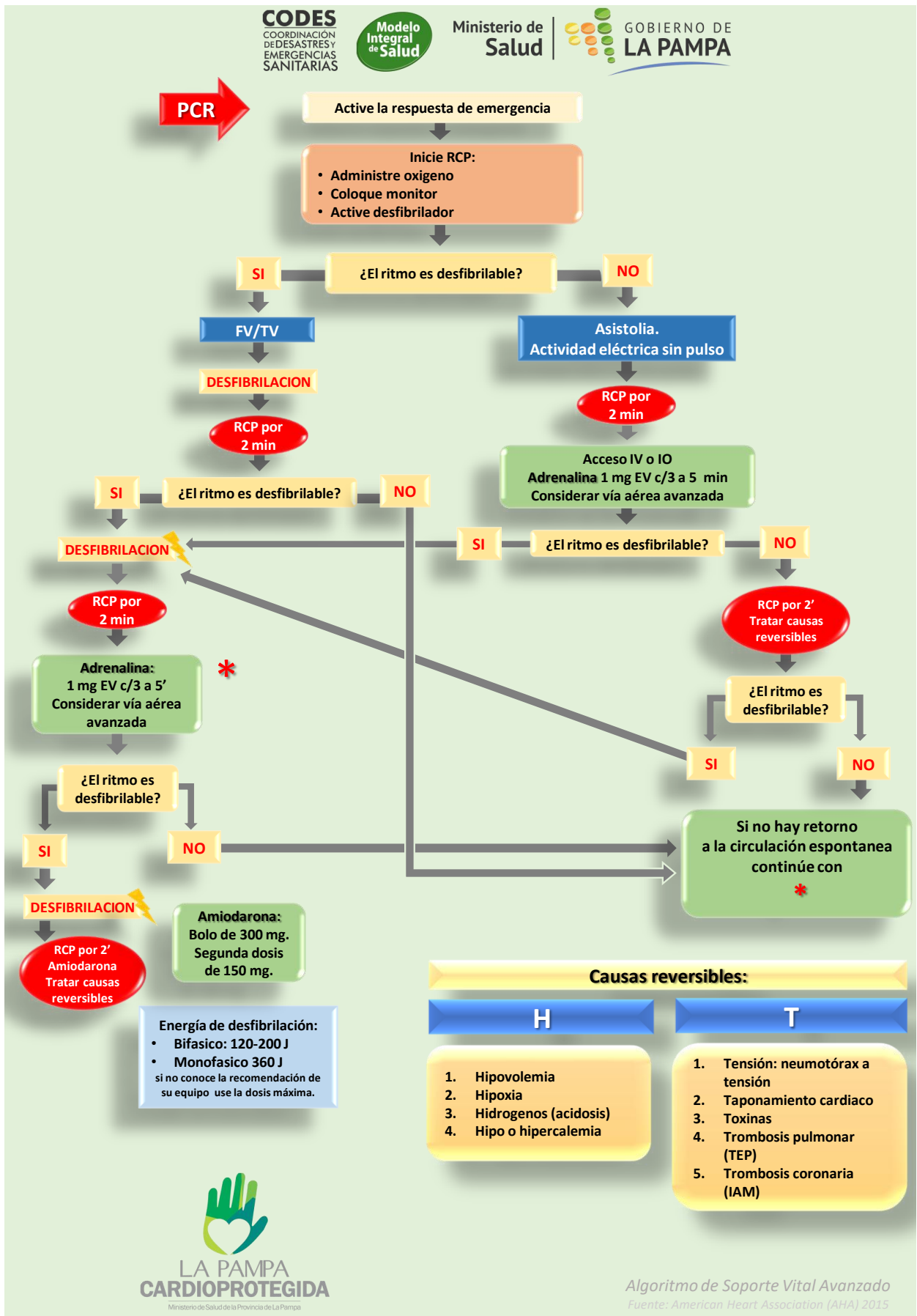
Después de iniciar la RCP, trate las causas reversibles según corresponda y administre adrenalina (1 mg IV cada 3 a 5 minutos). La vasopresina se eliminó del algoritmo de tratamiento en la actualización de 2015. Al igual que con la FV y la TV sin pulso, la evidencia que respalda el beneficio de la adrenalina en pacientes con asistolia o AESP es limitada y se necesitan más estudios. Ni la asistolia ni la AESP responden a la desfibrilación. La *atropina* ya no se recomienda para el tratamiento de asistolia o AESP. La estimulación cardíaca no es efectiva para el paro cardíaco y no se recomienda.

En resumen, el tratamiento de la asistolia y la AESP consiste en la identificación temprana y el tratamiento de las causas reversibles y una RCP de alta calidad con administración de adrenalina hasta que se produce retorno a la circulación espontánea o un ritmo desfibrilable.

### Monitoreo:

Las Guías de ACLS alientan el uso de la monitorización clínica y fisiológica para optimizar el rendimiento de la RCP y detectar el retorno de la circulación espontánea (RCE) [ 5 ]. La evaluación y la retroalimentación inmediata sobre los parámetros clínicos importantes, como la frecuencia y la profundidad de las compresiones torácicas, la suficiencia del retroceso del tórax entre las compresiones y la frecuencia y fuerza de las ventilaciones, pueden mejorar la RCP. Las mediciones de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>) con capnografía volumétrica (utilizando muestreo nasal si se realiza una ventilación bolsa-máscara (BMV) o muestreo de tubo traqueal en pacientes intubados) reflejan exactamente el gasto cardíaco y la presión de perfusión cerebral, y por lo tanto, la calidad. Repentinos aumentos sostenidos en EtCO<sub>2</sub> durante la RCP indican el retorno a la circulación espontánea mientras que la disminución EtCO<sub>2</sub> durante la RCP puede indicar compresiones inadecuadas.

Es menos probable que los datos de otros monitoreos estén disponibles en pacientes en paro, pero las mediciones obtenidas de los catéteres venosos arterial y central proporcionan información útil acerca de la calidad de la RCP y el RCE [ 29 ] lo mismo indica mantener una saturación venosa central superior a 30% y una presión diastólica superior a 20 mmHg.



**Bradicardia:**

La bradicardia se define de forma conservadora como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, pero la bradicardia sintomática generalmente conlleva tasas inferiores a 50 latidos por minuto. Las Guías de ACLS recomiendan que los médicos no intervengan a menos que el paciente presente evidencia de una perfusión tisular inadecuada como resultado de la frecuencia cardíaca lenta [ 8,11,29 ].

Los signos y síntomas de perfusión inadecuada incluyen

- 1- Hipotensión
- 2- Alteración del estado mental
- 3- Signos de shock
- 4- Dolor torácico isquémico permanente
- 5- Evidencia de edema agudo de pulmón.

La hipoxemia es una causa común de bradicardia. Si la perfusión periférica es adecuada, determine la saturación de oxihemoglobina usando un oxímetro de pulso. Si la perfusión es inadecuada o la oximetría de pulso no está disponible, evalúe al paciente para detectar signos de insuficiencia respiratoria. Se debe considerar que la bradicardia en el paciente intubado representa la intubación esofágica o el desplazamiento del tubo hasta que se demuestre lo contrario.

**Abordaje de la bradicardia:** generalmente se administra *atropina* mientras preparamos simultáneamente la estimulación cardíaca temporal (transvenosa, si está disponible de inmediato o transcutánea) y / o la infusión de un agente cronotrópico para pacientes bradycárdicos con síntomas clínicamente significativos que se cree que se deben a una de las siguientes etiologías:

- 1- Tono vagal alto (p. Ej., infarto de cara inferior)
- 2- Inducido por medicamentos (niveles supratrapéuticos de bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio, digital)
- 3- Bloqueo AV de alto grado que se cree que está en o por encima del nodo AV (generalmente asociado con un complejo QRS estrecho). Si se cree que la bradicardia se debe a una alteración de la conducción en o debajo del paquete de His (bloqueo cardíaco completo o bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II con un complejo QRS ancho), evitamos la atropina y pasamos directamente a la estimulación cardíaca y / o administración de un agente cronotrópico.

**Atropina:** la dosis inicial de atropina es de 0.5 mg IV. Esta dosis puede repetirse cada 3 a 5 minutos hasta una dosis total de 3 mg.

**Estimulación temporal:** si la estimulación cardíaca transvenosa temporal puede iniciarse de inmediato, prepárese para la estimulación transvenosa y obtenga consulta con un experto, si está disponible. Si la estimulación transvenosa no puede iniciarse de inmediato, inicie la estimulación transcutánea y prepárese para la infusión de un fármaco cronotrópico. Antes de usar la estimulación transcutánea, evalúe si el paciente puede percibir el dolor asociado con este procedimiento y, de ser así, proporcione la sedación y la analgesia adecuadas siempre que sea posible.

Los pacientes que requieren estimulación transcutánea o transvenosa también requieren una consulta de cardiología y la internación para la evaluación de la posible colocación de un marcapasos permanente.

**Agentes cronotrópicos:** para los pacientes que permanecen sintomáticos después de la administración de atropina y para los que la estimulación cardíaca temporal no está disponible o no es exitosa para aliviar los síntomas, está indicada la infusión continua de un agente cronotrópico. Se debe iniciar con *dopamina* o *adrenalina*, pero no con ambos. La dosis inicial para infusiones de *dopamina* es de 2 a 10 mcg / kg por minuto, mientras que la *epinefrina (adrenalina)* se inicia de 2 a 10 mcg por minuto. Cada uno debe ajustarse a la respuesta del paciente.

**BRADICARDIA**  
(FC < 50 lat. x min)

**IDENTIFICAR Y TRATAR LA CAUSA DE BASE.**

1. Mantener la vía aérea permeable y asistir la ventilación si es necesario.
2. Controlar saturación y administrar oxígeno.
3. Identificar el ritmo, controlar TA y oxigenación.
4. Colocar acceso intravenoso.
5. ECG de 12 derivaciones, si no demora la atención.

**LA BRADIARRITMIA PERSISTE Y CAUSA:**

1. Hipotensión?
2. El estado mental esta alterado?
3. Signos de shock?
4. Dolor torácico isquémico?
5. Fallo cardiaco agudo?

SI

NO

**ATROPINA:**  
ó  
**MARCAPASOS TRANSCUTANEO**  
ó  
**DOPAMINA:**  
Primera dosis 0,5 mg en bolo  
Repetir cada 3 a 5 minutos  
Máximo 3 mg  
ó  
**ETILEFRINA:**  
Infusión de 2 a 10 mcg/kg/min  
Infusión endovenosa de 2 a 10 mcg/kg/min

Considere consultar a un  
experto.  
Marcapaso transcutáneo

Monitorear y observar



**LA PAMPA**  
**CARDIOPROTEGIDA**

Ministerio de Salud de la Provincia de La Pampa

Algoritmo de Bradicardia

Fuente: American Heart Association (AHA) 2015

**Taquicardia:**

La taquicardia se define como una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto, pero la taquicardia sintomática generalmente involucra frecuencias superiores a 150 latidos por minuto, a menos que exista una disfunción ventricular subyacente [8,11,29]. El tratamiento de las taquiarritmias se rige por la presencia de síntomas y signos clínicos causados por la frecuencia cardíaca rápida.

*Enfoque de la taquicardia:* el enfoque fundamental es el siguiente:

- **Primero determine si el paciente es inestable** (por ejemplo, manifiesta dolor isquémico permanente en el pecho, cambios en el estado mental agudo, hipotensión, signos de shock o evidencia de edema agudo de pulmón).

La hipoxemia es una causa común de taquicardia; busque signos de dificultad respiratoria y baja saturación de oxígeno.

Si el paciente está inestable y parece relacionado con la taquicardia, trate inmediatamente con **cardioversión sincronizada**, a menos que el ritmo sea una taquicardia sinusal [44]. Algunos casos de taquicardia supraventricular pueden responder al tratamiento inmediato con un bolo de **adenosina** (6 a 12 mg IV) sin la necesidad de cardioversión. Siempre que sea posible, evalúe si el paciente puede percibir el dolor asociado con la cardioversión y, de ser así, proporcione sedación y analgesia adecuadas.

En el paciente estable, use el electrocardiograma (ECG) para determinar la naturaleza de la arritmia. En las situaciones de urgencia la identificación del ritmo específico puede no ser posible. Sin embargo, al realizar una revisión ordenada del ECG, uno puede realizarse una evaluación apropiada. Tres preguntas proporcionan la base para evaluar el electrocardiograma en este contexto:

- 1- *¿Está el paciente en ritmo sinusal?*
- 2- *¿El complejo QRS es ancho o angosto?*
- 3- *¿El ritmo es regular o irregular?*

**Complejo regular angosto:** la taquicardia sinusal y la **taquicardia supraventricular** son las causas principales de una arritmia regular de complejo angosto [ 8,11,29 ]. La taquicardia sinusal es una respuesta común a la fiebre, la anemia, el shock, la sepsis, el dolor, la insuficiencia cardíaca o cualquier otro estrés fisiológico. No se necesita ningún medicamento para tratar la taquicardia sinusal; la atención se centra en tratar la causa subyacente.

La **taquicardia supraventricular (TSV)** es una taquicardia frecuente causada con mayor frecuencia por un mecanismo de reentrada dentro del sistema de conducción. El intervalo QRS suele ser angosto, pero puede durar más de 120 ms si presenta bloqueo de rama (es decir, TSV con conducción aberrante o bloqueo de rama fija). Las **maniobras vagales**, que pueden bloquear la conducción a través del nodo AV y dar como resultado la interrupción del circuito de reentrada, pueden emplearse en pacientes apropiados mientras se preparan otras terapias. Las maniobras vagales solas (p. Ej., Valsalva, masaje del seno carotideo) convierten hasta el 25 por ciento de TSV en ritmo sinusal, mientras que la maniobra de Valsalva seguido inmediatamente por reposicionamiento supino con elevación pasiva de las piernas ha demostrado ser incluso más efectivo. La TSV refractaria a las maniobras vagales se trata con adenosina [45,46].

Debido a su vida media extremadamente corta, se inyecta adenosina (6 a 12 mg IV) lo más rápidamente posible en una vena proximal grande, seguida inmediatamente por un lavado con solución fisiológica de 20 ml y elevación de la extremidad para asegurar que el medicamento ingrese a la circulación central antes de que se metabolice. Si la primera dosis de adenosina no convierte el ritmo, se puede administrar una segunda y tercera dosis de 12 mg IV. Pueden ser necesarias dosis mayores (p. Ej., 18 mg IV) en pacientes que toman teofilina o teobromina, o que consumen grandes cantidades de cafeína; se deben administrar dosis más pequeñas (p. ej., 3 mg IV) a pacientes

que toman dipiridamol o carbamazepina, aquellos con corazones trasplantados o cuando se inyectan a través de una vena central.

Antes de la inyección, advierta al paciente acerca de los efectos secundarios transitorios de la adenosina, que incluyen molestias en el pecho, disnea y enrojecimiento, y confirme que estos efectos son muy breves. Realice un registro continuo de ECG durante la administración. Si la adenosina no puede convertir la TSV, considere otras etiologías para este ritmo, incluido el aleteo auricular o una TVS no reentrante, que pueden manifestarse en el ECG cuando la conducción del nodo AV se reduce.

Si los intentos de conversión fallan, inicie el control de la frecuencia con un bloqueador de canales de calcio no dihidropiridina intravenoso o un bloqueador beta. Los agentes a elegir incluyen: *diltiazem*, *verapamilo* y varios betabloqueantes, incluidos *metoprolol*, *atenolol*, *esmolol* y *labetalol*.

**Taquicardia irregular con QRS angosto:** puede ser causada por la *fibrilación auricular*, *aleteo auricular con conducción nodal variable (AV)*, *taquicardia auricular multifocal*, o *taquicardia sinusal con latidos auriculares prematuros frecuentes*. De estos, la fibrilación auricular es más común [ 8,11,29 ].

El objetivo inicial del tratamiento en pacientes estables es controlar la frecuencia cardíaca usando un bloqueantes de canales de calcio no dihidropiridínico (*diltiazem* 15 a 20 mg IV durante 2 minutos, repetir a 20 a 25 mg IV después de 15 minutos o *verapamilo* 2,5 a 5 mg IV más de 2 minutos seguidos por 5 a 10 mg IV cada 15 a 30 minutos) o un bloqueador beta (p. ej., *metoprolol* 5 mg IV por 3 dosis cada 2 a 5 minutos y luego hasta 200 mg PO cada 12 horas).

Los bloqueantes de los canales de calcio y los betabloqueantes pueden causar o empeorar la hipotensión. Los pacientes deben ser estrechamente controlados mientras se administra el medicamento, y los pacientes con mayor riesgo de desarrollar hipotensión severa (por ejemplo, ancianos) a menudo requieren dosis de carga que están por debajo del rango habitual. La terapia combinada con betabloqueantes y bloqueantes cálcicos aumenta el riesgo de bloqueo cardíaco severo.

*Diltiazem* se sugiere en la mayoría de los casos para el tratamiento de la fibrilación auricular aguda con respuesta ventricular rápida. Los betabloqueantes también se pueden usar y se pueden preferir en el contexto de un síndrome coronario agudo. Los betabloqueantes son más efectivos para el control de la frecuencia crónica. Para la fibrilación auricular asociada con hipotensión, se puede usar *amiodarona* (150 mg IV durante 10 minutos, seguido de 1 mg / min por goteo durante 6 horas y luego 0,5 mg / min), pero se debe considerar la posibilidad de conversión a ritmo sinusal [ 47 ]. Para la fibrilación auricular asociada a insuficiencia cardíaca aguda, *amiodarona* o *digoxina* puede ser utilizado para controlar la frecuencia. El tratamiento de taquicardia auricular multifocal incluye la corrección de posibles precipitantes, como hipopotasemia e hipomagnesemia. Las Guías de ACLS recomiendan la consulta con un cardiólogo para estas arritmias.

La cardioversión de pacientes estables con taquicardias complejas estrechas irregulares NO se debe iniciarse sin considerar el riesgo de *accidente cerebrovascular embólico*. Si se sabe que la duración de la fibrilación auricular es inferior a 48 horas, el riesgo de accidente cerebrovascular embólico es bajo, y el médico puede considerar la cardioversión eléctrica o química [ 48 ]. Se pueden usar varios medicamentos para la cardioversión química y el mejor medicamento varía según las circunstancias clínicas.

**Taquicardia de complejo ancho regular:** en general son de etiología ventricular. También se pueden observar taquicardias supraventriculares aberrantes. Debido a que la diferenciación entre la taquicardia ventricular (TV) y la TSV con aberrancia puede ser difícil, asuma que es de origen ventricular. Trate la taquicardia de complejo ancho indiferenciada clínicamente estable con antiarrítmicos o cardioversión sincronizada electiva [ 8,11,29 ].

Los antiarrítmicos que se pueden usar para tratar a pacientes estables con taquicardia regular de complejo ancho incluyen **procainamida** (20 mg / min IV), **amiodarona** (150 mg IV administrados durante 10 minutos, repetidos según sea necesario hasta un total de 2.2 g IV sobre el primer 24 horas) y **sotalol** (100 mg IV durante 5 minutos).

Una infusión de procainamida continúa hasta que se suprime la arritmia, si el paciente se hipotensa, el QRS se amplía un 50 por ciento más allá del inicio, o una dosis máxima de 17 mg / kg.

Procainamida y sotalol deben evitarse en pacientes con un intervalo QT prolongado. Si persiste la taquicardia de complejo ancho, a pesar de la terapia farmacológica, puede ser necesaria la cardioversión electiva. Las Guías de ACLS recomiendan la consulta de expertos para todos los pacientes con taquicardia de QRS ancho.

La TSV con aberrancia, si se identifica DEFINITIVAMENTE (p. Ej., ECG antiguo muestra bloqueo de rama), se puede tratar de la misma manera que la TSV de complejo estrecho, con maniobras vagales, adenosina o control de frecuencia.

**Taquicardia con QRS ancho:** puede ser *fibrilación auricular con preexcitación (por ejemplo, Wolf Parkinson White), la fibrilación auricular con aberrancia (bloqueo de rama), o taquicardia ventricular polimórfica (VT) / torsades de pointes* [ 8,11,29 ]. El uso de bloqueadores nodales auriculoventriculares (AV) en la taquicardia irregular de QRS ancho de etiología poco clara puede precipitar la fibrilación ventricular (FV) y la muerte del paciente, y está contraindicada. Dichos medicamentos incluyen bloqueadores beta, bloqueadores del canal de calcio, digoxina y adenosina.

Los pacientes con una taquicardia irregular extensa y compleja causada por fibrilación auricular preexcitada generalmente manifiestan frecuencias cardíacas extremadamente rápidas (generalmente más de 200 latidos por minuto) y requieren cardioversión eléctrica inmediata. En los casos en que la cardioversión eléctrica es ineficaz o inviable, o recurre la fibrilación auricular, se puede administrar terapia antiarrítmica con procainamida , amiodarona o sotalol . Las Guías de ACLS recomiendan la consulta de expertos para todos los pacientes con taquicardia compleja amplia.

Trate la TV polimórfica con desfibrilación. Las intervenciones para prevenir la TV polimórfica recurrente incluyen la corrección de anomalías electrolíticas subyacentes (p. Ej., Hipocalcemia, hipomagnesemia) y, si se observa o se cree que existe un intervalo QT prolongado, suspender todos los medicamentos que aumentan el intervalo QT. Se puede administrar sulfato de magnesio (2 g IV, seguido de una infusión de mantenimiento) para prevenir la TV polimórfica asociada con el síndrome de QT prolongado familiar o adquirido [ 49 ].

Un paciente clínicamente estable con fibrilación auricular y un intervalo QRS ancho que se sabe que proviene de un bloqueo de rama preexistente (es decir, un ECG antiguo demuestra bloqueo preexistente) se puede tratar de la misma manera que una fibrilación auricular de complejo estrecho.

**TAQUICARDIA**  
(FC generalmente > 150 lat. x min)

Evaluar apropiadamente la condición clínica

**IDENTIFICAR Y TRATAR LAS CAUSAS DE BASE.**  
Mantener la vía aérea permeable y asistir la ventilación si es necesario.  
Administrar O2 si existe hipoxemia.  
Realizar monitoreo ECG y hemodinámico de ser posible

**LA TAQUICARDIA PERSISTENTE CAUSA:**  
1. Hipotensión?  
2. El estado mental esta alterado?  
3. Signos de shock?  
4. Dolor torácico isquémico?  
5. Fallo cardiaco agudo?

SI

1. Cardioversion sincronizada.
2. Considerar sedación.
3. Si el complejo es regular, considerar adenosina

QRS > ó = 0,12 seg

NO

1. Acceso IV y ECG de 12 derivaciones.
2. Solo si es monomórfica y regular considerar adenosina.
3. Considerar infusión de antiarrítmicos.
4. Consultar a un experto.

1. Colocar un acceso IV y realizar un ECG de 12 variables.
2. Maniobras vagales.
3. Adenosina: si es regular.
4. Beta-bloqueantes o bloqueantes de canales de calcio.
5. Considerar la consulta a un experto.

**CARDIOVERSION SINCRONIZADA**

**QRS ANGOSTO (DOSIS RECOMENDADAS):**  
Ritmo regular: 50 a 100 J  
Ritmo irregular: 120 a 200 con bifásico o 200 J con monofásico

**QRS ANCHO (DOSIS RECOMENDADAS):**  
Ritmo regular: 100 J  
Ritmo irregular: dosis de desfibrilación (no sincronizada)

**ADENOSINA (DOSIS)**

1°: 6 mg EV rápido seguido de 20 ml de solución fisiológica rápido en vena proximal.  
2° dosis: 12 mg

**AMIODARONA (DOSIS)**

1°: 150 mg EV c/ 10 min. Repetir si es necesario.  
Seguir a 1 mg por minuto en las primeras 6 hs.





### Métodos alternativos para la administración de medicamentos:

Cuando sea posible, los medicamentos se deben administrar por vía intravenosa. Cuando no se puede establecer el acceso IV, las líneas intraóseas (IO) son seguras, efectivas y pueden colocarse de manera eficiente [ 8,11,29 ]. Las dosis de medicación para la administración de IO son idénticas a las de la terapia IV. Si no se puede establecer el acceso IV o IO, se pueden administrar algunos medicamentos a través del tubo traqueal.

Múltiples estudios han demostrado que la lidocaína, la epinefrina, la atropina, la vasopresina y la naloxona se absorben a través de la tráquea [ 29 ]; sin embargo, las concentraciones de fármaco en suero logradas usando esta vía son impredecibles. Si el paciente ya tiene acceso venoso periférico, intraóseo o central, estas son siempre las vías preferidas para la administración del fármaco. Cuando no se puede obtener dicho acceso de manera expedita, se puede usar el tubo endotraqueal al intentar establecer un acceso vascular o intraóseo. En ningún momento se debe interrumpir la RCP para obtener acceso vascular.

Las dosis para la administración traqueal son de 2 a 2,5 veces las dosis estándar IV y los medicamentos deben diluirse en 5 a 10 ml de agua estéril o solución salina normal antes de inyectarse en el tubo traqueal.

### CUIDADOS POST-RESUCITACIÓN

Las Guías de ACLS recomiendan una combinación de intervenciones orientadas a objetivos proporcionadas por un equipo multidisciplinario experimentado para todos los pacientes con paro cardíaco con retorno de la circulación espontánea [ 8,11,14,50,51]. Los objetivos importantes para tal cuidado incluyen:

- 1- Optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales
- 2- Manejo de síndromes coronarios agudos
- 3- Implementación de estrategias para prevenir y manejar la disfunción orgánica

(Ver Texto "Manejo Post-Paro Cardíaco en adultos" de la bibliografía del Curso Anual de Urgencias y Emergencias en el Primer Nivel de Atención)

### FINALIZACIÓN DE ESFUERZOS RESUSCITATIVOS

Es difícil determinar cuándo detener los esfuerzos de reanimación en pacientes con paro cardíaco, y existen pocos datos para guiar la toma de decisiones.

Los datos de la encuesta médica y las guías de práctica clínica sugieren que los factores que influyen en la decisión de detener los esfuerzos de resucitación incluyen [ 52-56 ]:

- ✓ Duración del esfuerzo de reanimación > 30 minutos sin un ritmo sostenido de perfusión.
- ✓ Ritmo electrocardiográfico inicial de asistolia.
- ✓ Intervalo prolongado entre el tiempo estimado de paro y el inicio de la reanimación.
- ✓ Edad del paciente y gravedad de la enfermedad comórbida.
- ✓ Ausencia de reflejos del tallo cerebral.
- ✓ Normotermia.

Se han propuesto puntos finales más objetivos de resucitación. De estos, el mejor predictor del resultado puede ser el **dióxido de carbono final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>)** -el nivel luego de 20 minutos de resucitación [ 57-59 ]-. Los valores de EtCO<sub>2</sub> son una función de producción de CO<sub>2</sub> y el retorno venoso al corazón derecho y la circulación pulmonar. A muy bajo EtCO<sub>2</sub> (<10 mmHg) después de la reanimación prolongada (> 20 minutos) es un signo de la circulación ausente y un fuerte predictor de mortalidad [ 57-59 ]. Es fundamental señalar que los

niveles bajos de ETCO<sub>2</sub> pueden ser causados por un tubo endotraqueal fuera de lugar (esofágico), y esta posibilidad debe excluirse antes de tomar la decisión de finalizar los esfuerzos de resucitación.

- *Estudios de cohortes retrospectivos grandes han evaluado criterios para la terminación prehospitalaria de los esfuerzos de reanimación en paro cardíaco, que se describen inicialmente en el estudio OPALS [ 62,63 ] demostraron una alta especificidad para identificar pacientes con paro cardíaco extrahospitalario con poca o ninguna posibilidad de supervivencia. [ 60,64 ].*

Un conjunto de criterios simples y potencialmente útiles para determinar la inutilidad de la resucitación después de un paro cardíaco fuera del hospital es el siguiente:

- ✓ *Paro no presenciado por personal de emergencias (EMS).*
  - ✓ *Arritmia cardíaca inicial no susceptible de cardioversión eléctrica (p. Ej., Asistolia, actividad eléctrica sin pulso).*
  - ✓ *No hay retorno de la circulación espontánea antes de la administración de la tercera dosis de 1 mg de adrenalina.*
- *Estos criterios fueron desarrollados por investigadores basados en datos de 6962 pacientes con paro cardíaco incluidos en dos grandes registros (París y Condado de King, Washington) y un ensayo aleatorizado multicéntrico principal [ 65 ]. De los 2800 pacientes evaluados que cumplieron los tres criterios, solo uno sobrevivió (tasa de supervivencia 0%, IC del 95%: 0.0% a 0.5%). La especificidad y el valor predictivo positivo para estos criterios fueron ambos del 100 %.*
  - *Según una revisión sistemática de 12 ensayos pequeños, la mayoría de los cuales estudiaron muestras de conveniencia de pacientes con paro cardíaco (n = 568), la ecocardiografía de cabecera puede ser útil para evaluar el pronóstico [ 66] En esta revisión, la sensibilidad y especificidad agrupadas de la ecocardiografía para predecir el retorno de la circulación espontánea (ROCE) fueron 91.6 y 80 por ciento respectivamente (IC del 95% para sensibilidad 84.6 a 96.1%; IC del 95% para especificidad 76.1 a 83.6%). De los 190 pacientes que se encontró que tenían movimiento de la pared cardíaca, 98 (51.6 por ciento) lograron ROCE, mientras que solo 9 (2.4 por ciento) de los 378 sin movimiento de la pared cardíaca lo hicieron. Las limitaciones de los estudios individuales impidieron a los autores evaluar la supervivencia al alta o la supervivencia con una buena función neurológica. Otros estudios han llegado a conclusiones similares sobre el mal pronóstico posterior al paro cardíaco asociado con la ausencia de movimiento de la pared cardíaca en la ecografía [ 67-69 ].*

Los resultados de la ecocardiografía no deben ser la única base para terminar los esfuerzos de resucitación, pero pueden servir como un complemento de la evaluación clínica. La **ecocardiografía de cabecera** nunca debe interferir con los esfuerzos de resucitación y no debe interrumpir o retrasar la reanimación de la RCP, excepto en los casos en que se obtiene la ecografía estrictamente para confirmar la ausencia de movimiento de la pared cuando es inminente la decisión de interrumpir los esfuerzos de reanimación.

**RESUMEN Y RECOMENDACIONES**

- ✓ La RCP y la desfibrilación temprana para las arritmias tratables siguen siendo las piedras angulares de la reanimación. Las compresiones torácicas de alta calidad sin interrupción son la clave para la RCP.
- ✓ El rendimiento de los equipos que proporcionan ACLS mejora cuando hay un único líder designado que solicita y acepta sugerencias útiles de los miembros del equipo, y cuando el equipo practica una comunicación clara y de circuito cerrado. (Consulte 'Manejo del equipo de reanimación' más arriba).
- ✓ Comience inmediatamente la RCP realizada de forma adecuada para cualquier paciente con sospecha de paro cardíaco. Otras intervenciones iniciales para el ACLS incluyen administrar oxígeno cuando sea necesario, establecer el acceso intravenoso, colocar al paciente en un monitor cardíaco y de saturación de oxígeno y obtener un ECG.
- ✓ En los adultos, las compresiones torácicas que se realizan correctamente tienen prioridad sobre la ventilación durante el período inicial de soporte vital básico. Al ventilar al paciente en paro cardíaco, administre oxígeno al 100%, use frecuencias respiratorias bajas y evite la hiperventilación, que es dañina.
- ✓ A los efectos de reanimación, la interpretación del ECG se guía por tres preguntas:
  - ¿El ritmo es rápido o lento?
  - ¿Los complejos QRS son anchos o estrechos?
  - ¿El ritmo es regular o irregular?

**REFERENCIAS**

1. DeBard ML. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1980; 9:273.
2. Highlights of the History of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR). American Heart Association 2006. [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org) (Accessed on March 01, 2007).
3. Hermreck AS. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Am J Surg* 1988; 156:430.
4. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S640.
5. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122:S250.
6. <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/> (Accessed on October 26, 2015).
7. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132:S315.
8. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132:S444.
9. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81:1219.
10. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015; 95:1.
11. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015; 95:100.
12. Atkins D, Best D, Briss PA, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490.
13. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 2018; 391:970.
14. Hassager C, Nagao K, Hildick-Smith D. Out-of-hospital cardiac arrest: in-hospital intervention strategies. *Lancet* 2018; 391:989.
15. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005; 112:1259.
16. Eilevstjønn J, Kramer-Johansen J, Eftestøl T, et al. Reducing no flow times during automated external defibrillation. *Resuscitation* 2005; 67:95.
17. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293:299.
18. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002; 106:368.
19. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111:428.
20. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, et al. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015; 89:162.
21. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010; 81:822.
22. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 2: Adult basic life support. *Resuscitation* 2005; 67:187.

23. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, et al. Crisis resource management training for an anaesthesia faculty: a new approach to continuing education. *Med Educ* 2004; 38:45.
24. Reznick M, Smith-Coggins R, Howard S, et al. Emergency medicine crisis resource management (EMCRM): pilot study of a simulation-based crisis management course for emergency medicine. *Acad Emerg Med* 2003; 10:386.
25. Murray WB, Foster PA. Crisis resource management among strangers: principles of organizing a multidisciplinary group for crisis resource management. *J Clin Anesth* 2000; 12:633.
26. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, et al. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2381.
27. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, et al. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:326.
28. Pearson DA, Darrell Nelson R, Monk L, et al. Comparison of team-focused CPR vs standard CPR in resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: Results from a statewide quality improvement initiative. *Resuscitation* 2016; 105:165.
29. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S729.
30. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S685.
31. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013; 309:257.
32. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association Between Tracheal Intubation During Adult In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2017; 317:494.
33. McMullan J, Gerech R, Bonomo J, et al. Airway management and out-of-hospital cardiac arrest outcome in the CARES registry. *Resuscitation* 2014; 85:617.
34. Benoit JL, Gerech RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. *Resuscitation* 2015; 93:20.
35. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018; 319:779.
36. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001; 49:233.
37. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000; 102:1780.
38. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003; 98:1063.
39. Andersen LW, Kurth T, Chase M, et al. Early administration of epinephrine (adrenaline) in patients with cardiac arrest with initial shockable rhythm in hospital: propensity score matched analysis. *BMJ* 2016; 353:i1577.
40. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, et al. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2012; 307:1161.
41. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014; 85:732.
42. Warren SA, Huszti E, Bradley SM, et al. Adrenaline (epinephrine) dosing period and survival after in-hospital cardiac arrest: a retrospective review of prospectively collected data. *Resuscitation* 2014; 85:350.
43. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, et al. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011; 82:1138.
44. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967; 29:469.
45. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011; 18:148.
46. Gebriel A, Hawes S. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: is intravenous adenosine effective and safe in patients presenting with unstable paroxysmal supraventricular tachycardia? *Emerg Med J* 2012; 29:251.
47. Cybulski J, Kułakowski P, Makowska E, et al. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol* 1996; 19:563.
48. Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1999; 33:379.
49. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988; 77:392.
50. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132:S465.
51. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015; 95:202.
52. Mohr M, Bahr J, Schmid J, et al. The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation* 1997; 34:51.
53. Marco CA, Bessman ES, Schoenfeld CN, Kelen GD. Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: current practice among emergency physicians. *Acad Emerg Med* 1997; 4:898.
54. de Vos R, Oosterom L, Koster RW, de Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. Resuscitation Committee. *Resuscitation* 1998; 39:7.
55. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4:190.
56. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest--why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004; 63:287.
57. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337:301.
58. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med* 2001; 8:263.

59. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care* 2001; 10:391.
60. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006; 355:478.
61. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006; 47:337.
62. Stiell IG, Nesbitt LP, Pickett W, et al. The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. *CMAJ* 2008; 178:1141.
63. Ruygrok ML, Bynny RL, Haukoos JS, Colorado Cardiac Arrest & Resuscitation Collaborative Study Group and the Denver Metro EMS Medical Directors. Validation of 3 termination of resuscitation criteria for good neurologic survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009; 54:239.
64. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, et al. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009; 80:324.
65. Jabre P, Bougouin W, Dumas F, et al. Early Identification of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest With No Chance of Survival and Consideration for Organ Donation. *Ann Intern Med* 2016; 165:770.
66. Blyth L, Atkinson P, Gadd K, Lang E. Bedside focused echocardiography as predictor of survival in cardiac arrest patients: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2012; 19:1119.
67. Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Emergency department point-of-care ultrasound in out-of-hospital and in-ED cardiac arrest. *Resuscitation* 2016; 109:33.
68. Bolvardi E, Pouryaghobi SM, Farzane R, et al. The Prognostic Value of Using Ultrasonography in Cardiac Resuscitation of Patients with Cardiac Arrest. *Int J Biomed Sci* 2016; 12:110.
69. Tsou PY, Kurbedin J, Chen YS, et al. Accuracy of point-of-care focused echocardiography in predicting outcome of resuscitation in cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017; 114:92.

