

FÁRMACOS FUNDAMENTALES DEL SVCA

Notas sobre administración

Vía i.v. periférica:	Los fármacos para resucitación administrados por un catéter i.v. periférico deben seguirse de un bolo de líquido de 20 ml i.v. para llegar a la circulación central. Después, elevar la extremidad durante 10 a 20 segundos.
Vía intraósea:	Los fármacos para SVCA que se pueden administrar por vía i.v. también se pueden administrar por vía intraósea (i.o.).
Vía endotraqueal:	Los fármacos que se pueden administrar por vía endotraqueal aparecen indicados. Todavía no se han establecido las dosis endotraqueales óptimas. Se prefiere la administración i.v./i.o. porque tanto ésta como el efecto del fármaco son más fiables. Los medicamentos administrados por vía endotraqueal deben estar diluidos en agua o solución fisiológica para alcanzar un volumen de 10 ml. Después de suministrar la medicación, proporcione varias respiraciones con presión positiva.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina)	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los IECA reducen la mortalidad y mejoran la disfunción del VI pos-IAM. Ayudan a prevenir el remodelado VI adverso, retrasan la progresión de la insuficiencia cardíaca y disminuyen la muerte súbita y el infarto de miocardio recurrente. • Un IECA se debe administrar por vía oral dentro de las primeras 24 horas posteriores a la aparición de los síntomas y se debe continuar a largo plazo. • Insuficiencia cardíaca clínica sin hipotensión en pacientes que no responden a digitálicos o diuréticos. • Signos clínicos de IAM con disfunción VI. • Fracción de eyección ventricular izquierda <40%. <p>Precauciones/contraindicaciones para todos los IECA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contraindicado en el embarazo (puede producir lesión o muerte fetal). • Contraindicado en caso de angioedema. • Hipersensibilidad a los IECA. • Reduzca la dosis si hay insuficiencia renal (creatinina >2,5 mg/dl en hombres, >2 mg/dl en mujeres). Evite en la estenosis bilateral de las arterias renales. 	<p>Enfoque: El tratamiento con IECA debe comenzar con una dosis baja por vía oral (con posibles dosis i.v. en algunas preparaciones), que se aumenta sostenidamente hasta alcanzar una dosis completa en 24 a 48 horas.</p> <p>Los pacientes con intolerancia a los IECA deben recibir un bloqueante de los receptores de angiotensina.</p>
Enalapril		<p>Enalapril (i.v. = enalaprilato)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oral: Comience con una dosis única de 2,5 mg. Ajuste hasta 20 mg, oral, 2x/día. • i.v.: Dosis inicial de 1,25 mg i.v., en 5 minutos, después 1,25 a 5 mg i.v. cada 6 horas. • La vía i.v. está contraindicada en caso de infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST) (riesgo de hipotensión).
Captopril	<ul style="list-style-type: none"> • Potasio sérico >5 mEq/l. • No administre si el paciente está hipotenso (PAS <100 mmHg o más de 30 mmHg por debajo de la cifra inicial) o si hay depleción de volumen. • Generalmente, no se inician en la sala de emergencias; una vez completado el tratamiento de reperfusión y estabilizada la presión arterial, inicie el tratamiento dentro de las primeras 24 horas. 	<p>Captopril, dosis para IAM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comience con una dosis única oral de 6,25 mg. • Aumente a 25 mg 3x/día y después a 50 mg 3x/día según se tolere.
Lisinopril		<p>Lisinopril, dosis para IAM</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 mg dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas; después • 5 mg después de 24 horas, después • 10 mg después de 48 horas, después • 10 mg 1x/día.
Ramipril		<p>Ramipril</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comience con dosis oral única de 2,5 mg. Ajuste a 5 mg oral 2x/día, según se tolere.

Fármaco/terapia**Indicaciones/precauciones****Dosis para adultos****Adenosina****Indicaciones**

- Primer fármaco para la mayoría de las formas de TSVP estables con complejo estrecho. Eficaz para revertir las causadas por reentrada y que comprometen el nodo AV o el nodo sinusal.
- Es posible considerar su uso para taquicardia inestable por reentrada con complejo estrecho mientras se prepara la cardioversión.
- Taquicardia regular con complejo ancho que se consideró o definió previamente como TSV por reentrada.
- No revierte la FA, el flutter (aleteo) auricular o la TV.
- TSV indefinida estable con complejo estrecho como maniobra diagnóstica.

Precauciones/contraindicaciones

- **Contraindicación:** Taquicardia inducida por sustancias tóxicas/drogas (fármacos) o bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado.
- Los efectos secundarios transitorios son rubicundez, dolor u opresión en el pecho, periodos breves de asistolia o bradicardia, extrasistolia ventricular.
- Menor efectividad (es posible que se requieran dosis más altas) en pacientes que toman teofilina o cafeína; reduzca la dosis a 3 mg en pacientes que reciben dipiridamol o carbamazepina.
- Si se administra para taquicardia con complejo ancho/TV, puede ocasionar deterioro (incluso hipotensión).
- Una vez revertida la TSV son comunes periodos transitorios de bradicardia sinusal y extrasistolia ventricular.
- Es segura y eficaz en el embarazo.

Bolo i.v. rápido

- Coloque al paciente en la posición de Trendelenburg ligeramente invertida antes de administrar el fármaco.
- Bolo inicial de 6 mg, administrado *rápidamente* en 1 a 3 segundos, seguido por un bolo de solución fisiológica de 20 ml; después eleve la extremidad.
- Se puede administrar una segunda dosis (12 mg) en 1 a 2 minutos, si es necesario.
- Se puede administrar una tercera dosis (12 mg) en 1 a 2 minutos, si es necesario.

Técnica de inyección

- Registre una tira de ritmo durante la administración.
- Cargue la dosis de adenosina y la solución salina en 2 jeringas separadas.
- Conecte ambas jeringas al lugar de inyección i.v. más cercano al paciente.
- Pince la vía i.v. por encima del lugar de inyección.
- Administre la adenosina i.v. *tan rápidamente como sea posible* (1 a 3 segundos).
- Mientras se mantiene la presión sobre el émbolo de la adenosina, administre una dosis de solución fisiológica *tan rápidamente como sea posible* después de la adenosina.
- Despince la vía i.v.

Amiodarona**Indicaciones**

Debido a sus efectos secundarios potencialmente mortales y a las dificultades asociadas con su uso, se debe prescribir amiodarona exclusivamente para el tratamiento de las siguientes arritmias ventriculares recurrentes, potencialmente mortales y documentadas cuando no se puedan controlar con otros antiarrítmicos o cuando el paciente no tolere los agentes alternativos:

- Fibrilación ventricular recurrente.
- Taquicardia ventricular recurrente hemodinámicamente inestable.

Los pacientes deben estar hospitalizados cuando se administra la dosis de carga de amiodarona. Sólo los médicos con experiencia en el tratamiento de arritmias potencialmente mortales deben prescribir amiodarona; además deben conocer los riesgos y beneficios del uso de amiodarona y tener acceso a un laboratorio en el que se pueda controlar adecuadamente la eficacia y los efectos secundarios de dicho tratamiento.

Otros usos: Consultar con un especialista

Precaución: Presenta diversas interacciones farmacológicas complejas

Paro cardíaco que no responde a la RCP, "shock" y vasopresores

Bolo de 300 mg i.v./i.o (dilución recomendada: 20 a 30 ml de dextrosa [glucosa] al 5% en agua). La dosis inicial puede estar seguida por UNA dosis de 150 mg en bolo i.v. en 3 a 5 minutos.

Arritmias ventriculares recurrentes y potencialmente mortales

Dosis acumulada máxima: 2,2 g i.v./24 h. Se puede administrar de la siguiente manera:

- **Infusión rápida:** 150 mg i.v. en los primeros 10 minutos (15 mg/min). Se puede repetir la infusión rápida (150 mg i.v.) cada 10 minutos, si es necesario.
- **Infusión lenta:** 360 mg i.v. en 6 horas (1 mg/min).
- **Infusión de mantenimiento:** 540 mg i.v. en 18 horas (0,5 mg/min).

Precauciones

- Con dosis múltiples, las dosis acumuladas >2,2 g/24 h se asocian con hipotensión significativa en los estudios clínicos.
- No administre con otros fármacos que prolongan el intervalo QT (como procainamida).
- La eliminación completa es extremadamente larga (la vida media es de hasta 40 días).

Amrinona
(Véase inamrinona)**Aspirina****Indicaciones**

- Administre a todos los pacientes con SCA, en especial a candidatos a reperfusión, excepto si hay hipersensibilidad a la aspirina.
- Bloquea la formación de tromboxano A₂, que produce agregación plaquetaria y constricción arterial. Esto reduce la mortalidad total por SCA, el reinfarcto y el ataque cerebral no mortal.
- Cualquier paciente con síntomas ("presión", "opresión", "compresión", "constricción") indicativos de dolor isquémico.

Precauciones

- Relativamente contraindicada en pacientes con úlcera activa o asma.
- Contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a la aspirina.

- Comprimido con recubrimiento no entérico de 160 mg a 325 mg, administrado lo antes posible (preferentemente masticable).
- Se puede administrar un supositorio (300 mg) cuando no se tolera la administración oral.
- Objetivo: administrar a los pocos minutos del ingreso.

Atropina, Sulfato de

Se puede administrar por el tubo endotraqueal

Su administración no debe retrasar la estimulación con marcapaso en pacientes con síntomas graves

Indicaciones

- Primer fármaco para bradicardia sinusal sintomática.
- Puede ser beneficioso si hay bloqueo nodal AV o asistolia ventricular. **No es eficaz para el bloqueo infranodal (tipo II de Mobitz).**
- Segundo fármaco (después de adrenalina [epinefrina] o vasopresina) para asistolia o actividad eléctrica sin pulso bradicárdica.
- Intoxicación por organofosfatos (como agentes con efecto a nivel nervioso): es posible que se necesiten dosis extremadamente altas.

Precauciones

- Utilice con precaución cuando hay isquemia e hipoxia miocárdicas. Aumenta la demanda miocárdica de oxígeno.
- Evite en caso de bradicardia hipotérmica.
- No es eficaz para bloqueo infranodal AV (tipo II) y el bloqueo nuevo de tercer grado con complejos QRS anchos. (En estos pacientes puede producir enlentecimiento paradójico. Esté preparado para aplicar marcapaso o administrar catecolaminas.)
- Las dosis de atropina <0,5 mg pueden provocar un enlentecimiento paradójico de la frecuencia cardíaca.

Asistolia o actividad eléctrica sin pulso

- Bolo de 1 mg i.v./i.o.
- Se puede repetir cada 3 a 5 minutos (si la asistolia persiste) hasta un máximo de 3 dosis (3 mg).

Bradicardia

- 0,5 mg i.v. cada 3 a 5 minutos, según sea necesario; no superar la dosis total de 0,04 mg/kg (3 mg en total).
- Utilizar un intervalo entre dosis más breve (3 minutos) y una dosis más alta en cuadros clínicos graves.

Síndromes coronarios agudos

En las Guías del ACC/AHA para el IMCEST se recomienda 0,6 a 1 mg i.v., repetido cada 5 minutos, para pacientes con SCA (dosis total de 0,04 mg/kg).

Administración endotraqueal

- 2 a 3 mg diluidos en 10 ml de agua o solución fisiológica.

Intoxicación por organofosfatos

Es posible que se necesiten dosis extremadamente altas (2 a 4 mg o más).

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Betabloqueantes Tartrato de metoprolol	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administre a todos los pacientes con presunto infarto de miocardio y angina inestable si no hay contraindicaciones. Son agentes antianginosos eficaces y pueden reducir la incidencia de FV. • Son útiles como adyuvantes del tratamiento fibrinolítico. Pueden reducir el reinfarcto no mortal y la isquemia recurrente. • Para revertir a un ritmo sinusal normal o disminuir la respuesta ventricular (o ambas) en las taquiarritmias supraventriculares (TSVP, FA o flutter [aleteo] auricular). Los betabloqueantes son agentes de segunda línea (junto con los bloqueantes de los canales de calcio) después de la adenosina. • Para reducir la isquemia y el daño miocárdicos en pacientes con IAM con FC o PA elevadas, o ambas. • Para tratamiento antihipertensivo de emergencia en caso de ataque cerebral hemorrágico e isquémico agudo. <p>Precauciones/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • La administración i.v. simultánea con bloqueantes de los canales de calcio, como verapamilo o diltiazem, puede causar hipotensión grave. • Evite en enfermedades con broncoespasmo, insuficiencia cardíaca o alteraciones graves de la conducción cardíaca. • Controle el estado cardíaco y pulmonar durante la administración. • Puede producir depresión miocárdica. • Contraindicados si hay bradicardia grave, PAS <100 mmHg, insuficiencia VI grave, hipoperfusión o bloqueo AV de segundo o tercer grado. • El propranolol está contraindicado en caso de SCA inducido por cocaína. 	<p>Tartrato de metoprolol (régimen para IAM)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial i.v.: 5 mg i.v. en forma lenta, a intervalos de 5 minutos, hasta una dosis total de 15 mg. • Régimen oral después de la dosis i.v.: 50 mg 2×/día durante 24 horas, luego aumentar a 100 mg 2×/día. <p>Atenolol (régimen para IAM)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 mg i.v. en forma lenta (en 5 minutos). • Esperar 10 minutos y administrar una segunda dosis de 5 mg i.v. en forma lenta (en 5 minutos). • Si la tolerabilidad es buena, a los 10 minutos se puede comenzar con 50 mg por vía oral; luego, administrar 50 mg por vía oral cada 12 horas 2 veces, después 100 mg diarios. <p>Propranolol</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis total: 0,1 mg/kg en bolo i.v. lento, dividido en 3 dosis iguales cada 2 o 3 minutos. No superar 1 mg/min. • Repetir a los 2 minutos después de administrar la dosis total, si es necesario. <p>Esmolol</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0,5 mg/kg en 1 minuto, seguido de infusión de 4 minutos a 50 µg/kg (0,05 mg/kg) por minuto; máximo: 0,3 mg/kg/min hasta un total de 200 µg/kg. • Si la respuesta inicial no es adecuada, administre un segundo bolo de 0,5 mg/kg en 1 minuto, después aumente la infusión a 100 µg/kg/min; tasa máxima de infusión 300 µg/kg (0,3 mg/kg) por minuto. • La vida media del esmolol es corta (2 a 9 minutos). <p>Labetalol</p> <ul style="list-style-type: none"> • 10 mg i.v. en bolo, en 1 a 2 minutos. • Se puede repetir o duplicar la dosis cada 10 minutos hasta un máximo de 150 mg, o administrar una dosis inicial como bolo y luego comenzar con infusión a 2-8 mg/min. <p>Dosis típica</p> <ul style="list-style-type: none"> • 500 mg a 1000 mg (5 a 10 ml de una solución al 10%) i.v. para hipercaliemia y sobredosis por bloqueantes de los canales de calcio. Se puede repetir, si es necesario.
Atenolol		
Propranolol		
Esmolol		
Labetalol		
Cloruro cálcico La solución al 10% es 100 mg/ml en 10 ml	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipercaliemia documentada o posible (como insuficiencia renal). • Hipocalcemia ionizada (por ejemplo, después de varias transfusiones sanguíneas). • Como antídoto contra los efectos tóxicos (hipotensión y arritmias) por sobredosis de bloqueantes de los canales de calcio o betabloqueantes. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • No utilizar como tratamiento de rutina en el paro cardíaco. • No mezclar con bicarbonato sódico. 	

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Cardioversión (sincronizada)</p> <p>Se administra mediante electrodos adhesivos de desfibrilación o paletas manuales de un desfibrilador/monitor</p> <p>Coloque el desfibrilador/monitor en el modo sincronizado ("sync")</p> <p>El modo "sync" administra energía justo después de la onda R</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Todas las taquicardias (frecuencia >150 l.p.m.) con signos y síntomas graves relacionados con la taquicardia. • Se puede administrar una prueba breve de fármacos basada en las arritmias específicas. <p>Precauciones/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contraindicaciones: Taquicardia inducida por sustancias tóxicas/drogas (fármacos). • En casos críticos, pase inmediatamente a descargas no sincronizadas. • En general, no se necesita una cardioversión de emergencia si la FC es ≤150 l.p.m. • Es necesario reactivar el modo "sync" después de cada intento de cardioversión (los desfibriladores/cardioversores vuelven por defecto al modo no sincronizado). • Prepárese para desfibrilar inmediatamente, si la cardioversión produce FV. • No se puede realizar una cardioversión sincronizada a menos que el paciente esté conectado a las derivaciones de un monitor; el interruptor de selección de derivaciones debe estar en la derivación I, II o III, no en "paletas". 	<p>Técnica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Premedique siempre que sea posible. • Conecte el modo "sync" antes de cada intento. • Busque los marcadores de sincronización en la onda R. • Aléjese del paciente antes de cada descarga. • La TSV por reentrada y el flutter (aleteo) auricular suelen responder a niveles de energía más bajos; comience con 50 J a 100 J. Si la dosis inicial no es eficaz, aumente de manera gradual. • En caso de FA, utilice de 100 a 200 J para la descarga monofásica inicial, o de 100 a 120 J para la descarga bifásica inicial (seleccionada), y luego aumente gradualmente. • Administre descargas monofásicas en la siguiente secuencia: 100 J, 200 J, 300 J, 360 J. Emplee esta secuencia en la TV monomórfica. • Trate la TV polimórfica inestable (forma y frecuencia irregulares) con la dosis alta de energía <i>no sincronizada</i> utilizada para la FV: 360 J para descarga monofásica o dosis de desfibrilación específica de un dispositivo bifásico. • Presione el botón "cargar", "aléjese" del paciente y presione los dos botones "descarga" al mismo tiempo. Esté preparado para administrar RCP o desfibrilación.

Clopidogrel

Indicaciones

- Administre lo antes posible a todos los pacientes con alto riesgo de depresión del segmento ST o inversión dinámica de la onda T (IMSEST y angina inestable) si no hay contraindicaciones y si:
 - Está previsto un enfoque conservador en el hospital o
 - Está previsto un cateterismo cardiaco e intervención coronaria percutánea y el riesgo de sangrado no es alto
- Pacientes que fueron sometidos a cateterismo y se les va a realizar una intervención coronaria percutánea.
- Utilizado como tratamiento antiplaquetario; es especialmente útil en pacientes con intolerancia al AAS.

Precauciones

- No administre a pacientes con sangrado patológico activo (como úlcera péptica). Utilice con precaución en pacientes con riesgo de sangrado.
- Utilice con precaución si hay alteración hepática.
- **No administre en caso de SCA si está programada una cirugía de revascularización miocárdica dentro de los 5 a 7 días siguientes.**

Dosis

- Dosis inicial de 300 mg por vía oral, seguida de 75 mg diarios por vía oral durante 1 a 9 meses; los efectos completos no se desarrollan hasta después de varios días.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Desfibrilación con descarga única y reanimación inmediata de la RCP</p> <p>Utilice un monitor o desfibrilador convencional (proveedor de SVCA)</p> <p>Utilice un desfibrilador automático (DEA) o con indicador de descarga (reanimadores legos y personal de SVB)</p> <p>Administre las descargas mediante electrodos adhesivos a distancia o paletas manuales</p>	<p>Indicaciones Primera intervención para FV o TV sin pulso.</p> <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • “Aléjese” siempre del paciente antes de administrar una descarga de desfibrilación. • No retrase la desfibrilación en caso de FV/TV si se trata de un paro con testigos y el desfibrilador está disponible. • El personal del SEM que no haya presenciado un paro puede administrar 5 ciclos (alrededor de 2 minutos) de RCP antes de intentar la desfibrilación. • No administre descargas en caso de asistolia. • Trate la FV/TV en paro cardiaco hipotérmico con una descarga inicial de desfibrilación. No repita las descargas para FV/TV hasta que la temperatura central sea superior a 30 °C. • Si el paciente con FV/TV tiene un desfibrilador cardioversor automático implantable, realice una desfibrilación externa según las recomendaciones de SVB. Si el desfibrilador cardioversor implantable está administrando descargas, espere entre 30 y 60 segundos hasta que se complete el ciclo. • Si el paciente tiene un dispositivo implantable (como un marcapaso o un desfibrilador cardioversor automático), coloque las paletas y los parches (electrodos adhesivos) al menos a 2,5 cm (1 pulgada) del dispositivo. 	<p>Niveles de energía para desfibrilación monofásica en adultos</p> <ul style="list-style-type: none"> • 360 J para la primera descarga monofásica y las siguientes. <p>Desfibrilador bifásico manual</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilice la dosis específica del dispositivo, normalmente de 120 J (rectilíneo) o 150 J (truncado) a 200 J. • Si la desconoce, utilice 200 J. Descargas siguientes: mismo nivel o más alto. <p>Después de una descarga única</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reanude la RCP. Comience con compresiones torácicas durante 5 ciclos o alrededor de 2 minutos, luego vuelva a analizar el ritmo, administre otra descarga, reanude la RCP. • Si las primeras dos descargas no revierten una FV/TV, administre adrenalina (epinefrina) o vasopresina. • Si estos fármacos no revierten la FV/TV, considere el uso de agentes antiarrítmicos. <p>Nota: Si utiliza parches (electrodos adhesivos) de DEA, no emplee los de niños ni sistemas pediátricos de atenuación para desfibrilar a un adulto.</p> <p>Nota: Utilice parches y dosis para adultos en niños de 8 años o más, peso superior a 25 kg (55 libras) o altura superior a 127 cm (50 pulgadas). Véase la sección SVAP de la <i>Guía</i>.</p>
<p>Digibind (tratamiento con anticuerpos específicos de digoxina)</p> <p>Vial de 40 mg (cada vial fija aproximadamente 0,6 mg de digoxina)</p>	<p>Indicaciones Toxicidad por digoxina con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arritmias potencialmente mortales. • “Shock” o insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). • Hipercalemia (nivel de potasio >5 mEq/l). • Niveles séricos en concentración estable >10 a 15 ng/ml para pacientes sintomáticos. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los niveles séricos de digoxina aumentan después del tratamiento con digibind y no se deben emplear para guiar el tratamiento continuo. 	<p>Intoxicación crónica Entre 3 y 5 viales pueden ser eficaces.</p> <p>Sobredosis aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> • La dosis i.v. varía según la cantidad de digoxina ingerida. • La dosis promedio es de 10 viales (400 mg); se pueden necesitar hasta 20 viales (800 mg). • Véase el prospecto para más detalles.
<p>Digoxina</p> <p>0,25 mg/ml o 0,1 mg/ml en una ampolla de 1 o 2 ml (total = 0,1 a 0,5 mg)</p>	<p>Indicaciones (es posible que su uso sea limitado)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para disminuir la respuesta ventricular en la fibrilación auricular o el flutter (aleteo) auricular. • Fármaco alternativo para la TSV por reentrada. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los efectos tóxicos son comunes y normalmente se asocian con arritmias graves. • Evite la cardioversión eléctrica si el paciente está recibiendo digoxina, a menos que haya riesgo de muerte; administre una dosis más baja (10 a 20 J). 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La dosis de carga de 10 a 15 µg/kg de peso corporal magro tiene efecto terapéutico con mínimo riesgo de efectos tóxicos. • Deben pasar al menos 4 horas antes de repetir los niveles de digoxina administrados por vía i.v.; y al menos 6 horas después de una dosis por vía oral. • La dosis de mantenimiento se ve afectada por la masa corporal y la función renal. • Precaución: Interacción con la amiodarona. Reduzca la dosis de digoxina en un 50% cuando inicie la administración de amiodarona.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Diltiazem</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para control de la frecuencia ventricular en la FA y el flutter (aleteo) auricular. Puede eliminar arritmias por reentrada que requieren conducción nodal AV para continuar. • Utilice después de adenosina (agente de segunda línea) para tratar la TSV por reentrada resistente en pacientes con complejo QRS estrecho y PA adecuada. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • No utilice bloqueantes de los canales de calcio para taquicardias con complejo QRS ancho de origen desconocido o inducidas por intoxicación o drogas (fármacos). • Evite los bloqueantes de los canales de calcio en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White más FA o flutter (aleteo) rápidos, en pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo o con bloqueo AV sin marcapaso. • Precaución: Es posible que la PA baje debido a la vasodilatación periférica (el descenso es mayor con verapamilo que con diltiazem). • Evite en pacientes que reciben betabloqueantes orales. • La administración i.v. simultánea con betabloqueantes i.v. puede provocar hipotensión grave. 	<p>Control agudo de la frecuencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • 15 a 20 mg (0,25 mg/kg) i.v. en 2 minutos. • Se puede administrar otra dosis i.v. a los 15 minutos de 20 a 25 mg (0,35 mg/kg) en 2 minutos. <p>Infusión de mantenimiento</p> <p>5 a 15 mg/h, ajustada para alcanzar una frecuencia cardíaca fisiológicamente adecuada (se puede diluir en dextrosa [glucosa] al 5% en agua o en solución fisiológica).</p>
<p>Dobutamina</p> <p><i>Infusión i.v.</i></p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Considere para problemas de bombeo (ICC, congestión pulmonar) con PAS de 70 a 100 mmHg y <i>sin</i> signos de “shock”. <p>Precauciones/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contraindicación: “Shock” documentado o posible inducido por sustancias tóxicas/drogas (fármacos). • Evite si la PAS es <100 mmHg y hay signos de “shock”. • Puede provocar taquiarritmias, fluctuaciones en la presión arterial, cefalea y náuseas. • No mezcle con bicarbonato sódico. 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El ritmo habitual de infusión es de 2 a 20 µg/kg por minuto. • Ajuste la dosis para que la frecuencia cardíaca no aumente más del 10% de la medición inicial. • Se recomienda la monitorización hemodinámica para un uso óptimo. • Los pacientes ancianos pueden presentar una reducción significativa de la respuesta.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Dopamina <i>Infusión i.v.</i>	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Segundo fármaco para la bradicardia sintomática (después de la atropina). • Utilice para hipotensión (PAS \leq70 a 100 mmHg) con signos y síntomas de "shock". Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • Corrija la hipovolemia con reemplazo de volumen antes de iniciar la administración de dopamina. • Administre con precaución en el "shock" cardiogénico con ICC. • Puede provocar taquiarritmias, vasoconstricción excesiva. • No mezcle con bicarbonato sódico. 	Administración i.v. <ul style="list-style-type: none"> • La tasa habitual de infusión es de 2 a 20 μg/kg por minuto. • Ajuste la dosis según la respuesta del paciente, disminuirla lentamente.
Adrenalina (epinefrina) Se puede administrar por el tubo endotraqueal Nota: Disponible en concentraciones 1:10 000 y 1:1000	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Paro cardiaco: FV, TV sin pulso, asistolia, AESP. • Bradicardia sintomática: Se puede considerar después de atropina como alternativa a la infusión de dopamina. • Hipotensión grave: Se puede usar cuando el marcapaso y la atropina no son eficaces, cuando la hipotensión acompaña a un cuadro de bradicardia o con un inhibidor de la enzima fosfodiesterasa. • Anafilaxia, reacciones alérgicas graves: Combine con grandes volúmenes de líquidos, corticosteroides, antihistamínicos. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • El aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca pueden producir isquemia miocárdica, angina y mayor demanda de oxígeno. • Las dosis altas no mejoran la supervivencia ni el resultado neurológico y pueden contribuir a una disfunción miocárdica posresucitación. • Pueden ser necesarias dosis más altas para tratar el "shock" inducido por sustancias tóxicas/drogas (fármacos). 	Paro cardiaco <ul style="list-style-type: none"> • Dosis i.v./i.o.: 1 mg (10 ml de solución 1:10 000) cada 3 a 5 minutos durante la resucitación. Después de cada dosis, administre 20 ml de solución de lavado y eleve el brazo durante 10 a 20 segundos. • Dosis más altas: Es posible utilizar dosis más altas (hasta 0,2 mg/kg) para indicaciones específicas (sobredosis de betabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio). • Infusión continua: Agregue 1 mg de adrenalina (epinefrina) (1 ml de una solución 1:1000) a 500 ml de solución fisiológica o dextrosa (glucosa) al 5% en agua. Tasa inicial de infusión de 1 μg/min ajustada según el efecto (dosis habitual: 2 a 10 μg/min). • Vía endotraqueal 2 a 2,5 mg diluidos en 10 ml de solución fisiológica. Bradicardia profunda o hipotensión Infusión de 2 a 10 μ g/min; ajuste según la respuesta del paciente.

Fármaco/terapia**Indicaciones/precauciones****Dosis para adultos****Fibrinolíticos****Alteplasa recombinante (Activase®); activador tisular del plasminógeno (tPA)**

Viales de 50 y 100 mg reconstituidos con agua estéril a 1 mg/ml

Para los 4 fármacos utilizar 2 líneas i.v. periféricas, una exclusivamente para la administración de fibrinolíticos

Retepalasa recombinante (Retavase®)

Viales de 10 U, reconstituida con agua estéril a 1 U/ml

Estreptocinasa (Streptase®)

Reconstituir a 1 mg/ml

Tenecteplasa (TNKase®)**Indicaciones**

Para el paro cardíaco: Evidencia insuficiente para recomendar un uso sistemático.

Para IAM en adultos:

- Elevación del ST (>1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas) o BRL nuevo o presumiblemente nuevo.
- Con signos y síntomas de IAM.
- Tiempo desde el comienzo de los síntomas ≤12 horas.

Para ataque cerebral isquémico agudo:

(Alteplasa es el único fibrinolítico aprobado para el ataque cerebral isquémico agudo.)

- Aparición repentina de déficits neurológicos focales o alteraciones de la conciencia (como asimetría facial, descenso del brazo, habla anormal).
- Ausencia de hemorragia intracerebral o subaracnoidea o efecto de masa en la TC.
- Ausencia de déficits neurológicos variables o con rápida mejoría.
- Se puede iniciar la administración de alteplasa en <3 horas desde el comienzo de los síntomas.

Precauciones y criterios de exclusión

- Hemorragia interna activa (excepto menstruación) dentro de los 21 días.
- Antecedentes de episodio cerebrovascular, intracraneal o intramedular en los tres meses previos (ataque cerebral, malformación arteriovenosa, neoplasia, aneurisma, traumatismo reciente, cirugía reciente).
- Cirugía mayor o traumatismo grave en los 14 días previos.
- Disección aórtica.
- Hipertensión grave no controlada.
- Alteraciones hemorrágicas conocidas.
- RCP prolongada con evidencia de traumatismo torácico.
- Punción lumbar en los 7 días previos.
- Punción arterial reciente en lugar no compresible.
- Durante las primeras 24 horas del tratamiento fibrinolítico para ataque cerebral isquémico, no administrar aspirina ni heparina.

Alteplasa recombinante (tPA)

La dosis total recomendada se basa en el peso del paciente. Para el IAM, la dosis total no debe exceder los 100 mg; para el ataque cerebral isquémico agudo, los 90 mg. Nótese que existe un régimen para pacientes con IMCEST y otro régimen diferente para pacientes con ataque cerebral isquémico agudo.

Para IAM:

- Infusión acelerada (1,5 horas)
 - Administre un bolo de 15 mg i.v.
 - Después 0,75 mg/kg en los próximos 30 minutos (no superar los 50 mg).
 - Después 0,5 mg/kg durante 60 minutos (no superar los 35 mg).

Para ataque cerebral isquémico agudo:

- Administre 0,9 mg/kg (máximo 90 mg) en infusión de 60 minutos.
- Administre el 10% de la dosis total como bolo i.v. inicial en 1 minuto.
- Administre el 90% restante en los siguientes 60 minutos.

Retepalasa recombinante

- Administre primero bolo i.v. de 10 U en 2 minutos.
- A los 30 minutos, administre un segundo bolo i.v. de 10 U en 2 minutos. (Aclare con lavado con solución salina fisiológica antes y después de cada bolo.)
- Administre heparina y aspirina simultáneamente.

Estreptocinasa

1,5 millones de U en infusión de 1 hora.

Tenecteplasa

Bolo: 30 a 50 mg, ajustado según el peso.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Flumazenil</p>	<p>Indicaciones Revertir la depresión respiratoria y los efectos sedantes de la sobredosis de benzodiacepinas.</p> <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Es posible que los efectos del flumazenil no duren más que los de las benzodiacepinas. • Controle que no recurra la depresión respiratoria. • No utilice si se sospecha sobredosis con tricíclicos. • No utilice en pacientes propensos a las convulsiones. • No utilice en sobredosis de drogas (fármacos) desconocidas o sobredosis de drogas (fármacos) mezcladas con sustancias que causan convulsiones (antidepresivos tricíclicos, cocaína, anfetaminas, etc.). 	<p>Primera dosis 0,2 mg i.v. en 15 segundos.</p> <p>Segunda dosis 0,3 mg i.v. en 30 segundos. Si no hay respuesta adecuada, administre la tercera dosis.</p> <p>Tercera dosis 0,5 mg i.v. en 30 segundos. Si no hay respuesta adecuada, repita una vez cada minuto hasta lograr una respuesta apropiada o hasta un total de 3 mg.</p>
<p>Furosemida</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para tratamiento adyuvante del edema pulmonar agudo en pacientes con PAS >90 a 100 mmHg (sin signos y síntomas de "shock"). • Emergencias hipertensivas. • Aumento de la presión intracraneal. <p>Precauciones Puede haber deshidratación, hipovolemia, hipotensión, hipocaliemia u otro desequilibrio electrolítico.</p>	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0,5 a 1 mg/kg en 1 a 2 minutos. • Si no hay respuesta, duplique la dosis a 2 mg/kg, lentamente en 1 a 2 minutos. • Para edema pulmonar de nueva aparición con hipovolemia: <0,5 mg/kg.
<p>Glucagón Polvos en viales de 1 y 10 mg</p> <p>Reconstituir con la solución adjunta</p>	<p>Indicaciones Tratamiento adyuvante de los efectos tóxicos de los bloqueantes de los canales de calcio o β-bloqueantes.</p> <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • No mezcle con solución fisiológica. • Puede causar vómitos, hiperglucemia. 	<p>Infusión i.v. Dosis inicial de 3 mg seguida de infusión a 3 mg/h según sea necesario.</p>

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
GP IIb/IIIa, Inhibidores de las	<p>Indicaciones Estos fármacos inhiben el receptor de las GP IIb/IIIa integrina en la membrana de las plaquetas, lo que inhibe la agregación plaquetaria. Indicados para los SCA <i>sin</i> elevación del segmento ST.</p> <p>Precauciones/contraindicaciones Hemorragia interna activa o alteración hemorrágica en los últimos 30 días, antecedentes de hemorragia intracraneal u otra hemorragia, cirugía o traumatismo en el último mes, recuento de plaquetas <150 000/mm³, hipersensibilidad a otro inhibidor de las GP IIb/IIIa o uso concomitante de otro agente de esta clase (véase también “Síndromes coronarios agudos: Tratamiento para angina inestable/IMSEST”).</p>	<p>Nota: Revise en el prospecto adjunto las indicaciones, dosis y duración del tratamiento actualizadas. No se ha establecido la duración óptima del tratamiento.</p>
Abciximab (ReoPro®)	<p>Indicaciones de abciximab Aprobado por la FDA para pacientes con IMSEST o angina inestable e intervención coronaria percutánea programada en 24 horas.</p> <p>Precauciones/contraindicaciones Debe utilizarse con heparina. Se une irreversiblemente a las plaquetas. La recuperación de la función plaquetaria requiere 48 horas (regeneración). La administración repetida puede provocar reacción de hipersensibilidad.</p>	<p>Abciximab</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes coronarios agudos con intervención coronaria percutánea programada en 24 horas: 0,25 mg/kg en bolo i.v. (10 a 60 minutos antes del procedimiento), luego 0,125 µg/kg/min en infusión i.v. en 12 a 24 horas. • Intervención coronaria percutánea solamente: 0,25 mg/kg en bolo i.v., luego 10 µg/min en infusión i.v.
Eptifibatida (Integrilin®)	<p>Indicaciones de eptifibatida Angina inestable/IMSEST con tratamiento médico y pacientes con angina inestable/IMSEST que serán sometidos a intervención coronaria percutánea.</p> <p>Acciones/precauciones La función plaquetaria se recupera a las 4 a 8 horas de suspender el fármaco.</p>	<p>Eptifibatida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes coronarios agudos: 180 µg/kg en bolo i.v. en 1 a 2 minutos, luego 2 µg/kg/min en infusión i.v. en 72 a 96 horas. • Intervención coronaria percutánea: 180 µg/kg en bolo i.v. en 1 a 2 minutos, luego comenzar infusión i.v. de 2 µg/kg/min y después repetir el bolo en 10 minutos. • Dosis máxima (paciente de 121 kg) para SCA/ intervención coronaria percutánea: bolo de 22,6 mg; infusión de 15 mg/hora. • Ajuste la dosis si la depuración de creatinina <50 ml/min.
Tirofiban (Aggrastat®)	<p>Indicaciones de tirofiban Angina inestable/IMSEST con tratamiento médico y pacientes con angina inestable/IMSEST que serán sometidos a intervención coronaria percutánea.</p> <p>Acciones/precauciones La función plaquetaria se recupera a las 4 a 8 horas de suspender el fármaco.</p>	<p>Tirofiban</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes coronarios agudos o intervención coronaria percutánea: 0,4 µg/kg/min i.v. durante 30 minutos, luego 0,1 µg/kg/min en infusión i.v. en 48 a 96 horas. • Ajuste la dosis si la depuración de creatinina <30 ml/min.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Heparina no fraccionada (HNF)</p> <p>Concentraciones entre 1000 y 40 000 UI/ml</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento adyuvante en el IAM. • Comenzar heparina con líticos específicos de fibrina (p. ej., alteplasa, reteplasa, tenecteplasa). <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las contraindicaciones son las mismas que las del tratamiento fibrinolítico: hemorragia activa; cirugía intracraneal, intramedular u ocular reciente; hipertensión grave; alteraciones hemorrágicas; hemorragia gastrointestinal. • Dosis y valores de laboratorio adecuados cuando se utiliza con el tratamiento fibrinolítico. • No utilice si el recuento de plaquetas es o desciende de <100 000, o si hay antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina. En estos pacientes, considere antitrombóticos directos. Véase “bivalirudina” al final de esta columna. 	<p>HNF en infusión i.v.–IMCEST</p> <ul style="list-style-type: none"> • 60 UI/kg en bolo inicial (bolo máximo: 4000 UI). • Continúe con 12 UI/kg/h, redondee a las 50 UI cercanas (máximo: 1000 UI/h para pacientes >70 kg). • Ajuste la dosis para mantener el TTPa de 1,5 a 2 veces los valores de referencia (alrededor de 50 a 70 segundos) durante 48 horas o hasta la angiografía. • Verifique el TTPa inicial a las 3 horas, cada 6 horas hasta que se estabilice y luego diariamente. • Siga el protocolo institucional para heparina. • Recuento diario de plaquetas. <p>HNF en infusión i.v. – IMSEST</p> <ul style="list-style-type: none"> • 60 a 70 UI/kg en bolo inicial. Máximo: 5000 UI. • 12 a 15 UI/kg/h. Máximo: 1000 UI/h. • Seguir el protocolo institucional (véanse los últimos 3 puntos de la sección “HNF en infusión i.v.–IMCEST”).
<p>Heparina de bajo peso molecular (HBPM)</p>	<p>Indicaciones</p> <p>Se utiliza en casos de síndromes coronarios agudos, especialmente en pacientes con IMSEST/angina inestable. Estos fármacos inhiben la generación de trombina mediante inhibición del factor Xa y, también, de forma indirecta formando un complejo con la antitrombina III. Las proteínas que se unen a la heparina no neutralizan a estos fármacos.</p>	<p>Protocolo de enoxaparina en el IMSEST</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/kg s.c. cada 12 horas; un bolo i.v. de 30 mg puede preceder a la primera dosis. <p>Protocolo de enoxaparina en el IMCEST—como complemento del tratamiento fibrinolítico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo de 30 mg i.v., luego 1 mg/kg s.c. cada 12 horas hasta el alta hospitalaria. • Para pacientes <75 años de edad sin insuficiencia renal clínicamente significativa. • Contraindicada si la creatinina >2,5 mg/dl en hombres o 2 mg/dl en mujeres (cuando se administra junto con tenecteplasa).
<p>Enoxaparina (Lovenox®, Clexane®)</p>	<p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier tratamiento con HBPM puede complicarse por una hemorragia. Contraindicada si hay hipersensibilidad a la heparina o a los productos porcinos, o antecedentes de sensibilidad al fármaco. Utilice enoxaparina con suma precaución en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina de tipo II. • En caso de insuficiencia renal, ajuste la dosis. • Contraindicada si el recuento de plaquetas es <100 000. En estos pacientes considere administrar antitrombóticos directamente: <ul style="list-style-type: none"> — Bivalirudina (<i>Angiomax</i>®, aprobado por la FDA para pacientes con SCA sometidos a intervención coronaria percutánea): Bolo: 0,25 mg/kg en infusión i.v.: 0,5 mg/kg/h durante 12 horas; luego 0,25 mg/kg/h durante 36 horas. Disminuya la velocidad de infusión si el TTPa >75 segundos durante las primeras 12 horas. 	<p>Enoxaparina: Insuficiencia renal</p> <p>Si la depuración de creatinina <30 ml/min, disminuya la dosis a 1 mg/kg s.c. cada 24 horas.</p> <p>Reversión del efecto de heparina</p> <p>En caso de hemorragia intracraneal o potencialmente mortal: Administre protamina y consulte el prospecto incluido en el envase.</p>

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Ibutilida La intervención de elección es la cardioversión con corriente directa	Indicaciones Tratamiento de arritmias supraventriculares, incluidas fibrilación y flutter (aleteo) auricular, cuando la duración es ≤ 48 horas. Duración de la acción breve. Eficaz para la cardioversión de la fibrilación o flutter (aleteo) auricular relativamente breves. Precauciones/contraindicaciones Contraindicaciones: No administre a pacientes cuyo $QT_c > 440$ ms. Aproximadamente el 2% a 5% de los pacientes desarrolla arritmias ventriculares (taquicardia ventricular polimórfica, incluyendo <i>torsades de pointes</i>). <i>Controle continuamente el ECG para detectar arritmias durante la administración y entre 4 y 6 horas después de ella, y tenga un desfibrilador cerca.</i> Los pacientes con disfunción ventricular izquierda significativa tienen el máximo riesgo de sufrir arritmias.	Dosis para adultos ≥ 60 kg 1 mg (10 ml) i.v. (diluido o no) en 10 minutos. Se puede administrar una segunda dosis al mismo ritmo 10 minutos más tarde. Dosis para adultos < 60 kg Dosis inicial i.v. 0,01 mg/kg.
Inamrinona Inhibidor de la enzima fosfodiesterasa	Indicaciones ICC grave resistente a diuréticos, vasodilatadores y agentes inotrópicos convencionales. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> No mezcle con soluciones de dextrosa (glucosa) u otros fármacos. Puede causar taquiarritmia, hipotensión o trombocitopenia. Puede aumentar la isquemia miocárdica. 	Dosis de carga e infusión i.v. <ul style="list-style-type: none"> 0,75 mg/kg (no superar 1 mg/kg), en 2 a 3 minutos. Si hay disfunción ventricular izquierda (por ejemplo, posresucitación) administre la dosis de carga en 10 a 15 minutos. A continuación administre 5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión, ajuste en función del efecto clínico. Es posible administrar un bolo adicional en 30 minutos. Requiere control hemodinámico. Depuración de creatinina < 10 ml/min: reduzca la dosis 25% a 50%.
Isoproterenol Infusión i.v.	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> Administre con precaución como medida temporal si no dispone de un marcapaso externo, para tratar la bradicardia sintomática. <i>Torsades de pointes</i> resistentes al sulfato de magnesio. Control temporal de la bradicardia en pacientes con trasplante cardiaco (corazón denervado resistente a la atropina). Intoxicación con betabloqueantes. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> No utilice para el tratamiento del paro cardiaco. Aumenta las demandas de oxígeno del miocardio, que pueden incrementar la isquemia miocárdica. No administre con adrenalina (epinefrina); puede provocar FV/TV. No administre a pacientes con "shock" inducido por sustancias tóxicas/drogas (fármacos) (excepto en caso de intoxicación por betabloqueantes). En caso de intoxicación por betabloqueantes es posible utilizar dosis más elevadas. 	Administración i.v. <ul style="list-style-type: none"> Infunda a 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{min}$. Ajuste hasta alcanzar una frecuencia cardiaca apropiada. En <i>torsades de pointes</i>, ajuste la dosis a fin de aumentar la frecuencia cardiaca, hasta suprimir la TV.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Lidocaína Se puede administrar por el tubo endotraqueal	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Como alternativa a la amiodarona en el paro cardíaco por FV/TV. • TV monomórfica estable con preservación de la función ventricular. • TV polimórfica estable con intervalo QT inicial normal y preservación de la función VI cuando se trata la isquemia y se corrige el desequilibrio electrolítico. • Se puede utilizar en la TV polimórfica estable con prolongación del intervalo QT inicial si hay sospecha de <i>torsades</i>. Precauciones/contraindicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Contraindicación: No se recomienda el uso <i>pro-filáctico</i> en pacientes con IAM. • Reduzca la dosis de mantenimiento (no dosis de carga), si hay insuficiencia hepática o disfunción VI. • Suspenda la infusión inmediatamente si aparecen signos de toxicidad. 	Paro cardíaco por FV/TV <ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial: 1 a 1,5 mg/kg i.v./i.o. • Para FV resistente, se puede administrar un bolo adicional de 0,5 a 0,75 mg/kg i.v., repita en 5 a 10 minutos; máximo 3 dosis o un total de 3 mg/kg. • Administración endotraqueal: 2 a 4 mg/kg. Perfusión en arritmias Para TV estable, taquicardia de complejo ancho de origen indeterminado, extrasistolia significativa: <ul style="list-style-type: none"> • Se pueden administrar dosis que oscilen entre 0,5 y 0,75 mg/kg y hasta 1 a 1,5 mg/kg. • Repita 0,5 a 0,75 mg/kg cada 5 a 10 minutos: dosis total máxima: 3 mg/kg. Infusión de mantenimiento 1 a 4 mg/min (30 a 50 µg/kg/min); se puede diluir en dextrosa (glucosa) al 5% en agua, dextrosa (glucosa) al 10% en agua o solución fisiológica.
Magnesio, Sulfato de	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Recomendado en el paro cardíaco sólo si se asocia a <i>torsades de pointes</i> o se sospecha hipomagnesemia. • Arritmias ventriculares potencialmente mortales debidas a toxicidad por digitálicos. • No se recomienda la administración sistemática en pacientes hospitalizados con IAM. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • La administración rápida puede provocar descenso ocasional en la PA. • Utilice con precaución si hay insuficiencia renal. 	Paro cardíaco (por hipomagnesemia o torsades de pointes) 1 a 2 g (2 a 4 ml de solución al 50%) diluidos en 10 ml de dextrosa (glucosa) al 5% en agua i.v./i.o. en 5 a 20 minutos. Torsades de pointes con pulso o IAM con hipomagnesemia <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga de 1 a 2 g diluidos en 50 a 100 ml de dextrosa (glucosa) al 5% en agua, en 5 a 60 minutos i.v. • Continuar con 0,5 a 1 g/h i.v. (ajustar para controlar las <i>torsades</i>).
Manitol Potencia: 5%, 10%, 15%, 20% y 25%	Indicaciones Aumento de la presión intracraneal en el tratamiento de emergencias neurológicas. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • Controle el estado de los líquidos y la osmolaridad sérica (no superar los 310 mOsm/kg). • Precaución en la insuficiencia renal, ya que puede derivar en una sobrecarga de líquido. 	Administración i.v. <ul style="list-style-type: none"> • Administre 0,5 a 1 g/kg en 5 a 10 minutos mediante filtro intercalado en la línea. • Se pueden administrar dosis adicionales de 0,25 a 2 g/kg cada 4 a 6 horas, si es necesario. • Utilice junto con oxigenación y ventilación.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Milrinona Vida media más corta que la de inamrinona	Indicaciones Disfunción miocárdica y aumento de la resistencia vascular sistémica o pulmonar, incluyendo <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes postoperatorios sometidos a intervenciones quirúrgicas cardiovasculares. • “Shock” con alta resistencia vascular sistémica. Precauciones Puede causar náuseas, vómitos, hipotensión, especialmente en pacientes que han perdido volumen. Vida media más corta y menor efecto en las plaquetas que inamrinona, pero mayor riesgo de arritmias ventriculares. En caso de insuficiencia renal o bajo gasto cardíaco, el fármaco se puede acumular; disminuya la dosis si hay insuficiencia renal.	Dosis de carga Dosis de carga i.v. de 50 µg/kg en 10 minutos. Infusión intravenosa <ul style="list-style-type: none"> • 0,375 a 0,75 µg/kg/min durante 2 a 3 días. • Requiere control hemodinámico. • Disminuya la dosis en caso de insuficiencia renal.
Morfina, Sulfato de	Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Dolor en el pecho con SCA que no responde a los nitratos. • Edema agudo de pulmón cardiogénico (si la PA es adecuada). Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • Administre lentamente y ajuste hasta lograr efecto. • Puede causar depresión respiratoria. • Produce hipotensión en pacientes con disminución de volumen. • Utilice con precaución en caso de infarto ventricular derecho. • Se puede revertir con naloxona (0,4 a 2 mg i.v.). 	Administración i.v. Dosis inicial: 2 a 4 mg i.v. (en 1 a 5 minutos) cada 5 a 30 minutos. Repetición de dosis: 2 a 8 mg a intervalos de entre 5 y 15 minutos.
Naloxona, Clorhidrato de	Indicaciones Depresión respiratoria y neurológica por intoxicación con opiáceos que no responde al O ₂ ni al soporte de la ventilación. Precauciones <ul style="list-style-type: none"> • Puede provocar síndrome de abstinencia de opiáceos. • Vida media más corta que la de los narcóticos, puede ser necesario repetir la dosis. • Controle la depresión respiratoria recurrente. • Se han comunicado reacciones anafilácticas infrecuentes. • Asista la ventilación antes de administrar naloxona, evite la estimulación del sistema simpático. • Debe evitarse en convulsiones inducidas por meperidina. 	Administración <ul style="list-style-type: none"> • Dosis habitual 0,4 a 2 mg, ajuste hasta que la ventilación sea adecuada. • Emplee dosis más altas para revertir por completo el efecto de los narcóticos. • Se pueden administrar hasta 6 a 10 mg en un periodo breve (<10 minutos). • 0,4 a 0,8 mg i.m./s.c. • En pacientes con adicción crónica a los opioides, utilice dosis más pequeñas y ajústelas lentamente. • Se puede administrar por el tubo endotraqueal si no se dispone de acceso i.v./i.o. (se prefieren otras vías).

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Nitroglicerina</p> <p>Disponible en formulación i.v., comprimidos sublinguales y aerosol</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antianginoso inicial para sospecha de dolor isquémico. • Utilice entre las 24 y 48 horas iniciales en pacientes con IAM e ICC, infarto anterior grande, isquemia persistente o recurrente, o hipertensión. • Uso continuado (más de 48 horas) en pacientes con angina recurrente o congestión pulmonar persistente. • Emergencia hipertensiva con SCA. <p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión (PAS <90 mmHg o más de 30 mmHg por debajo del valor inicial). • Bradicardia grave (<50 l.p.m.) o taquicardia (>100 l.p.m.). • Infarto VD. • Utilización de inhibidores de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil (como sildenafil y vardenafilo en las últimas 24 horas o tadalafilo en las últimas 48 horas). <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si hay evidencia de IAM, limite la disminución de la PAS al 10% en pacientes normotensos, 30% en hipertensos y evite el descenso por debajo de 90 mmHg. • No mezcle con otros fármacos. • El paciente debe estar sentado o acostado al recibir este fármaco. • No agite el aerosol, ya que esto afecta a la dosis medida. 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo i.v.: 12,5 a 25 µg (si no se administra por vía s.l. o aerosol). • Infusión: Inicie a 10 a 20 µg/min. Ajuste en función del efecto, aumente en 5 a 10 µg/min cada 5 a 10 minutos hasta lograr el efecto deseado. <ul style="list-style-type: none"> — Vía de elección para emergencias. — Utilice equipos i.v. adecuados provistos por laboratorios farmacéuticos. • Diluya en glucosa al 5% en agua o solución fisiológica. <p>Vía sublingual</p> <p>1 comprimido (0,3 a 0,4 mg), repita hasta alcanzar un total de 3 dosis a intervalos de 5 minutos.</p> <p>Aerosol</p> <p>1 a 2 aplicaciones de 0,5 a 1 segundo a intervalos de 5 minutos (aporta 0,4 mg por dosis). Máximo 3 aplicaciones en 15 minutos.</p> <p>Nota: Los pacientes deben estar instruidos sobre cómo contactar con el SEM si el dolor no se alivia o aumenta después de la administración de un comprimido o la aplicación sublingual.</p>
<p>Nitroprusiato (nitroprusiato sódico)</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crisis hipertensiva. • Reducción de la poscarga en la insuficiencia cardíaca y el edema pulmonar agudo. • Reducción de la poscarga en regurgitación mitral o aórtica aguda. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede provocar hipotensión, toxicidad por tiocianato y retención de CO₂. • Puede revertir la vasoconstricción pulmonar hipóxica en pacientes con enfermedad pulmonar, que exacerba el <i>shunt</i> intrapulmonar y causa hipoxemia. • Otros efectos secundarios son cefaleas, náuseas, vómitos y cólicos abdominales. • Administre con precaución en combinación con inhibidores de la fosfodiesterasa (por ejemplo sildenafil). 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Añada 50 o 100 mg a 250 ml de dextrosa (glucosa) al 5% en agua. (Consulte la política de uso de fármacos de su centro.) • Comience con 0,1 µg/kg/min y aumente cada 3 a 5 minutos hasta lograr el efecto deseado (normalmente hasta 5 µg/kg/min, pero es posible que se necesiten dosis más elevadas, hasta 10 µg/kg). • Utilice con una bomba de infusión; utilice monitorización hemodinámica para que la seguridad sea óptima. • La acción aparece en 1 a 2 minutos. • El fármaco es sensible a la luz, cubra el recipiente del fármaco y los tubos con material opaco.

Fármaco/terapia**Indicaciones/precauciones****Dosis para adultos****Noradrenalina
(norepinefrina)****Indicaciones**

- “Shock” cardiogénico grave e hipotensión hemodinámicamente significativa (PAS <70 mmHg) con resistencia periférica total baja.
- Último recurso para tratar la cardiopatía isquémica y el “shock”.

Precauciones

- Aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Puede inducir arritmias. Administre con precaución en caso de isquemia aguda; controle el gasto cardíaco.
- La extravasación provoca necrosis tisular.
- Si hay extravasación, administre fentolamina 5 a 10 mg en 10 a 15 ml de solución fisiológica, infiltrada en el área.

Administración i.v. (única vía)

- 0,5 a 1 µg/min, ajustado hasta mejorar la presión arterial (hasta 30 µg/min).
- Añada 4 mg de noradrenalina (norepinefrina) u 8 mg de bitartrato de noradrenalina a 250 ml de dextrosa (glucosa) al 5% en agua o en solución fisiológica, pero no solución fisiológica sola.
- No administre por la misma vía i.v. que las soluciones alcalinas.
- Es posible que la hipotensión inducida por sustancias tóxicas/drogas (fármacos) requiera dosis más altas para lograr una perfusión adecuada.

Oxígeno

Por tanques portátiles o de suministro con fuentes instaladas en la pared

Indicaciones

- Sospecha de cualquier emergencia cardiopulmonar.
- El paciente se queja de que le falta el aire y se sospecha dolor isquémico.
- SCA: administre a todos los pacientes durante las primeras 6 horas. Continúe si la congestión pulmonar, la isquemia continua o la saturación de oxígeno es <90%.
- En pacientes con sospecha de ataque cerebral e hipoxemia o saturación de oxihemoglobina de origen desconocido. Se puede considerar su administración a pacientes que no están hipoxémicos.

Precauciones

- Controle cuidadosamente cuando se utiliza en pacientes con afectación pulmonar, cuyo impulso respiratorio depende de la hipoxia (muy poco frecuente).
- La oximetría de pulso puede ser imprecisa en casos de bajo gasto cardíaco, con vasoconstricción o con exposición a monóxido de carbono.

Dispositivo	Tasa de flujo	O ₂ (%)
Cánula nasal	1-6 l/min	21-44
Mascarilla Venturi	4-12 l/min	24-50
Mascarilla con reservorio	6-10 l/min	35-60
Mascarilla de O ₂ con válvula unidireccional y reservorio	6-15 l/min	60-100
Bolsa-mascarilla con válvula unidireccional	15 l/min	95-100

Nota: La oximetría de pulso es un método útil para graduar la administración de oxígeno a fin de mantener la saturación fisiológica de oxígeno (consulte “Precauciones”).

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Procainamida	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Útil para el tratamiento de una amplia variedad de arritmias, incluyendo la TV monomórfica estable con intervalo QT normal y preservación de la función VI. • Se puede utilizar para tratar la TSVP no controlada por adenosina y maniobras vagales, si la PA es estable. • Taquicardia de complejo ancho estable de origen desconocido. • Fibrilación auricular con frecuencia rápida en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si hay disfunción cardíaca o renal, reduzca la dosis total máxima a 12 mg/kg y la infusión de mantenimiento a 1 a 2 mg/min. • Proarrítmico, especialmente en casos de IAM, hipocaliemia o hipomagnesemia. • Puede inducir hipotensión en pacientes con disfunción VI. • Administrar con precaución con otros fármacos que prolongan el intervalo QT. Se aconseja consultar a un experto. 	<p>FV/TV recurrente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infusión de 20 mg/min i.v. (dosis total máxima: 17 mg/kg). • En situaciones de emergencia se pueden administrar hasta 50 mg/min, hasta una dosis total de 17 mg/kg. <p>Otras indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infusión de 20 mg/min i.v. hasta que ocurra una de las siguientes situaciones: <ul style="list-style-type: none"> — Supresión de la arritmia — Hipotensión — Ensanchamiento del QRS >50% — Se ha administrado una dosis total de 17 mg/kg • Su utilización en el paro cardíaco está limitada por la lentitud de la infusión y la incertidumbre acerca de su eficacia. <p>Infusión de mantenimiento</p> <p>1 a 4 mg/min (diluya en dextrosa [glucosa] al 5% en agua o solución fisiológica). Reduzca la dosis en caso de insuficiencia renal.</p>
Sódico, Bicarbonato	<p>Indicaciones</p> <p>Las indicaciones específicas para su empleo son las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipercalemia previa conocida. • Acidosis previa conocida que responde al bicarbonato; por ejemplo, cetoacidosis diabética, sobredosis de antidepresivos tricíclicos o aspirina, cocaína o difenhidramina. • Resucitación prolongada con ventilación efectiva; al recuperar la circulación espontánea tras un periodo prolongado de paro. • No es útil ni efectivo en acidosis hipercápnica (por ejemplo, paro cardíaco y RCP sin intubación). <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • La ventilación y RCP adecuadas, y no el bicarbonato, son las principales “amortiguadoras” en el paro cardíaco. • No está recomendado como rutina en pacientes con paro cardíaco. 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 mEq/kg en bolo i.v. • Si está disponible inmediatamente, recurra al análisis de gases en sangre arterial para orientar el tratamiento con bicarbonato (déficit de base o concentración de bicarbonato calculados). Los resultados de este análisis no son indicadores fiables de acidosis durante el paro cardíaco.

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
<p>Sotalol (La formulación i.v. no está aprobada en Estados Unidos)</p> <p>No es un antiarrítmico de primera línea</p> <p>Consulte a un especialista</p>	<p>Indicaciones</p> <p>En EE.UU. está aprobada la formulación oral para tratar las arritmias ventriculares o auriculares. Fuera de EE.UU. se utiliza para tratar las arritmias supraventriculares y ventriculares en pacientes sin cardiopatía estructural.</p> <p>Precauciones/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debe evitarse en pacientes con mala perfusión, dados sus significativos efectos inotrópicos negativos. Se debe infundir lentamente. • Los efectos adversos son bradicardia, hipotensión y arritmias (<i>torsades de pointes</i>). • Administre con precaución con otros fármacos que prolongan el intervalo QT (por ejemplo, procainamida, amiodarona). 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 a 1,5 mg/kg de peso corporal, luego infusión a una velocidad de 10 mg/min. • Se debe infundir lentamente. • En caso de insuficiencia renal, disminuya la dosis.

Trombolíticos
(véase Fibrinolíticos)

<p>Marcapaso transcutáneo</p> <p>Los marcapasos externos tienen frecuencias <i>fijas</i> (modo sin demanda o asincrónico) o a <i>demanda</i> (rango: 30 a 180 l.p.m.).</p> <p>La intensidad de descarga oscila entre 0 y 200 mA.</p>	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia hemodinámicamente inestable o sintomática (por ejemplo, alteraciones en la PA y el estado mental, angina, edema pulmonar). • Para uso inmediato en caso de IAM, si hay: <ul style="list-style-type: none"> – Disfunción sintomática del nodo sinusal – Bloqueo cardiaco de segundo grado tipo II – Bloqueo cardiaco de tercer grado – Nuevo bloqueo de rama izquierda, derecha o alternante, o bloqueo bifascicular • Bradicardia con ritmo de escape ventricular sintomático. • Sobreestimulación con marcapaso de taquicardias resistentes al tratamiento farmacológico o la cardioversión eléctrica. • No está recomendado en casos de paro cardiaco bradiasistólico. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contraindicado en hipotermia grave o paro cardiaco bradiasistólico prolongado. • Los pacientes conscientes pueden necesitar analgésicos debido al malestar. • Evite buscar el pulso carotídeo para confirmar captura mecánica. La estimulación eléctrica provoca estremecimientos musculares que pueden asemejarse al pulso carotídeo. 	<p>Técnica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coloque los electrodos del marcapaso en el pecho según las instrucciones del envase. • ENCIENDA el marcapaso. • Configure la frecuencia de demanda en aproximadamente 80 l.p.m. • Configure la salida de corriente (mA) como se indica a continuación en caso de <i>bradicardia</i>: Aumente los miliamperes desde la configuración mínima hasta lograr una captura sistemática (que se caracteriza por un ensanchamiento del complejo QRS y una onda T ancha después de cada espiga de marcapaso). Luego, agregue 2 mA como margen de seguridad.
---	--	--

Fármaco/terapia	Indicaciones/precauciones	Dosis para adultos
Vasopresina	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede utilizar como vasopresor alternativo a la adrenalina (epinefrina) para tratar la FV resistente a descarga en adultos. Puede ser una alternativa útil a la adrenalina en caso de asistolia, AESP. Puede ser útil como soporte hemodinámico en el “shock” vasodilatador (por ejemplo, “shock” séptico). <p>Precauciones/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Vasoconstrictor periférico potente. El aumento de la resistencia vascular periférica puede provocar isquemia cardíaca y angina. No se recomienda para pacientes conscientes con enfermedad coronaria. 	<p>Administración i.v.</p> <p>Dosis única para paro cardíaco: 40 U i.v./i.o. en bolo pueden reemplazar a la primera o segunda dosis de adrenalina. Durante el paro cardíaco, la adrenalina se puede administrar cada 3 a 5 minutos.</p> <p>Se puede administrar vasopresina por el tubo endotraqueal, pero hasta la fecha no existe evidencia suficiente para recomendar una dosis específica.</p>

Verapamilo	<p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Fármaco alternativo (después de la adenosina) para suprimir la TSVP con complejo QRS estrecho y PA adecuada con <i>función ventricular izquierda preservada</i>. Puede controlar la respuesta ventricular en pacientes con FA, flutter (aleteo) o taquicardia multifocal auricular. <p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Administrar <i>sólo</i> a pacientes con TSVP de complejo estrecho o arritmias supraventriculares conocidas. No utilice en taquicardias de complejo QRS ancho de origen desconocido, y evite en el síndrome de Wolff-Parkinson-White y la FA, el síndrome del seno enfermo o el bloqueo AV de segundo o tercer grado sin marcapaso. Puede disminuir la contractilidad miocárdica y provocar vasodilatación periférica e hipotensión. En casos de toxicidad, se puede restablecer la PA con la administración de calcio i.v. La administración i.v. simultánea con betabloqueantes i.v. puede provocar hipotensión grave. Administre con extrema precaución a quienes reciben betabloqueantes orales. 	<p>Administración i.v.</p> <ul style="list-style-type: none"> Primera dosis: bolo de 2,5 a 5 mg i.v. en 2 minutos (más de 3 minutos en pacientes de más edad). Segunda dosis: 5 a 10 mg, si es necesario, cada 15 a 30 minutos. Dosis máxima: 20 mg. Alternativa: bolo de 5 mg cada 15 minutos hasta dosis total de 30 mg.
-------------------	---	---

Fármacos simpaticomiméticos, inotrópicos e inodilatadores

Fármaco	Infusión i.v.	Efecto α -adrenérgico	Efecto β -adrenérgico	Potencial arritmogénico
Adrenalina (epinefrina)	2 a 10 μ g/min	++	+++	+++
Noradrenalina (norepinefrina)	0,5 a 12 μ g/min	+++	++	++
Dopamina	2 a 4 μ g/kg/min 5 a 10 μ g/kg/min 10 a 20 μ g/kg/min	+ ++ +++	+* ++* ++	+ ++ +++
Dobutamina	2 a 20 μ g/kg/min	+	+++	++
Isoproterenol	2 a 10 μ g/min	0	+++	+++
Inamrinona[†] (anteriormente conocida como <i>amrinona</i>)	5 a 15 μ g/kg/min (tras una dosis de carga de 0,75 mg/kg, no se debe administrar más de 1 mg/kg en 2 a 3 minutos o más)	0	0*	++

*Aumenta el flujo sanguíneo renal y esplácnico. [†]Inhibidor de la fosfodiesterasa.

Libro para el proveedor de SVCA Material complementario

Índice

Manejo de la vía aérea	6
Parte 1 – Manejo básico de la vía aérea	7
Dispositivos para administrar oxígeno suplementario	7
Perspectiva general	7
Administración de oxígeno	7
Cánula nasal	8
Mascarilla facial	8
Mascarilla de Venturi	10
Ventilación con bolsa-mascarilla	10
Perspectiva general	10
Utilización con dispositivos avanzados para la vía aérea	11
Consejos para realizar la ventilación con bolsa-mascarilla	11
Ventilación con un dispositivo avanzado para la vía aérea y compresiones torácicas	13
Parte 2 – Tratamiento con dispositivos avanzados para la vía aérea	14
Accesorios avanzados para la vía aérea: Combitube	14
Perspectiva general	14
Colocación del Combitube	15
Accesorios avanzados para la vía aérea: Mascarilla laríngea	17
Perspectiva general	17
Colocación de la mascarilla laríngea	17
Intubación traqueal	19
Perspectiva general	19
Técnica de intubación traqueal	20
Indicaciones para la intubación traqueal	20
Maniobra de presión sobre el cricoides	20
Ventilación con un tubo endotraqueal colocado durante las compresiones torácicas	21
Complicaciones de la colocación del tubo endotraqueal	22
Traumatismos por el tubo y efectos adversos	23
Inserción del tubo endotraqueal en un bronquio	23
Administración de fármacos para la resucitación por vía traqueal	23
Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal: Examen físico	24
Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal: Dispositivos cuantitativos y cualitativos	25
Detectores de CO ₂ espirado (cualitativos)	25
Monitores cuantitativos de CO ₂ al final de la espiración	27
Dispositivos detectores esofágicos	27
Causas de resultados engañosos con detectores de CO ₂ al final de la espiración y dispositivos detectores esofágicos	29
Ritmos fundamentales del SVCA	31
Parte 1 – Reconocimiento de ritmos fundamentales de paro en el ECG	32
Conceptos básicos	32
Ritmos en el paro cardíaco	33

Fibrilación ventricular	33
Actividad eléctrica sin pulso (AESP)	34
Asistolia.....	35
Parte 2—Reconocimiento de ritmos seleccionados en el ECG que no indican paro	36
Reconocimiento de taquiarritmias supraventriculares.....	36
Taquicardia sinusal	36
Fibrilación auricular y flutter (aleteo) auricular.....	37
TSV mediada por haz accesorio	39
Reconocimiento de taquiarritmias ventriculares.....	40
TV monomórfica	40
TV polimórfica.....	41
<i>Torsades de pointes</i>	42
Reconocimiento de una bradicardia sinusal	44
Bradicardia sinusal	44
Reconocimiento de un bloqueo auriculoventricular (AV)	45
Bloqueo AV de primer grado	45
Bloqueo de segundo grado de tipo I (Mobitz I–Wenckebach)	46
Bloqueo AV de segundo grado de tipo II (infranodal) (Mobitz II).....	47
Bloqueo AV de tercer grado y disociación AV.....	48
Desfibrilación.....	50
Parte 1—Desfibrilación y seguridad	51
Desfibrilación manual.....	51
Utilización de un desfibrilador/monitor manual.....	51
Conexión de las 3 derivaciones del monitor	51
Seguridad y alejarse del paciente	52
Alejamiento de usted y su equipo	52
Nota final sobre los desfibriladores.....	53
Parte 2—Lista de comprobación del DEA.....	54
Accesos para la administración de medicamentos	55
Parte 1—Introducción.....	56
Prioridades correctas	56
Vía intravenosa	56
Vía intraósea.....	56
Vía endotraqueal.....	57
Parte 2—Acceso por vía intravenosa	58
Venas periféricas para el acceso i.v.	58
Principios generales de la vía i.v.....	60
Parte 3—Acceso por vía intraósea	61
Introducción.....	61
Agujas.....	61
Localizaciones	61
Indicaciones y administración	61
Complicaciones.....	62
Contraindicaciones.....	62
Equipo necesario.....	62
Procedimiento	62
Seguimiento.....	64

Síndromes coronarios agudos	65
Parte 1—Localización del infarto de miocardio con elevación del segmento ST y bloqueo cardiaco	66
Infarto del ventrículo derecho.....	66
Bloqueo AV con infarto de miocardio inferior.....	66
Parte 2—Lista de comprobación de fibrinolíticos	68
Ataque cerebral	69
Lista de comprobación de fibrinolíticos en caso de ataque cerebral.....	70
Equipos de emergencias médicas (o de respuesta rápida) para prevenir el paro cardiaco en el hospital	71
Introducción	72
Equipos de paro cardiaco (en el hospital).....	72
Sistemas de respuesta rápida	73
Equipo de respuesta rápida	73
Equipo de emergencias médicas	73
Estudios publicados.....	73
Implementación de un sistema de respuesta rápida	74
Aspectos humanos, éticos y legales de la ACE y el SVCA.....	75
Parte 1—Cuestiones relativas a los reanimadores y los testigos.....	76
¿Con qué frecuencia tienen éxito la RCP, la desfibrilación y el SVCA?.....	76
Siéntase orgulloso de sus habilidades como proveedor de SVCA.....	76
Reacciones de estrés después de un intento de resucitación	76
Técnicas para reducir el estrés en reanimadores y testigos	77
Barreras psicológicas que impiden actuar.....	78
Parte 2—Aspectos legales y éticos	80
Qué se debe hacer.....	80
Principio de futilidad terapéutica	81
Finalización de las maniobras de resucitación	81
Cuándo no se debe iniciar la RCP	82
Negar o interrumpir la RCP	82
Interrupción del soporte vital	83
Directivas avanzadas, voluntades en vida y autodeterminación de los pacientes.....	84
Órdenes de no intentar resucitación fuera del hospital	84
Programas de “No-RCP” por parte del SEM.....	85
Traslado.....	85
Aspectos legales del uso del DEA	86
Parte 3—Apoyo emocional a la familia.....	88
Notificación de la muerte de un ser querido a sus familiares	88

Manejo de la vía aérea

Dispositivos para administrar oxígeno suplementario

Perspectiva general

En los pacientes con cardiopatías agudas o dificultad respiratoria, siempre es apropiado administrar oxígeno. Existen distintos dispositivos para administrar oxígeno suplementario desde el 21% hasta el 100% (Tabla 1). En esta sección se describen cuatro dispositivos para la administración de oxígeno suplementario:

- Administración de oxígeno (fuente de oxígeno o equipo de pared)
- Cánula nasal
- Mascarilla facial
- Mascarilla de Venturi

Cuando esté atendiendo a un paciente que recibe oxígeno suplementario, compruebe rápidamente si el sistema de administración de oxígeno funciona correctamente.

Tabla 1. Administración de oxígeno suplementario: Tasas de flujo y porcentaje de oxígeno administrado.

Dispositivo	Tasas de flujo	O ₂ administrado*
Cánula nasal	1 l/min	21%-24%
	2 l/min	25%-28%
	3 l/min	29%-32%
	4 l/min	33%-36%
	5 l/min	37%-40%
	6 l/min	41%-44%
Mascarilla facial para la administración de oxígeno simple	6-10 l/min	35%-60%
Mascarilla facial con reservorio de O ₂ (mascarilla con salida unidireccional)	6 l/min	60%
	7 l/min	70%
	8 l/min	80%
	9 l/min	90%
	10-15 l/min	95%-100%
Mascarilla de Venturi	4-8 l/min	24%-40%
	10-12 l/min	40%-50%

*Los porcentajes son aproximados.

Administración de oxígeno

Para realizar la administración de oxígeno se pueden utilizar bombonas de oxígeno de diferentes tamaños o equipos fijos de pared en donde se conectan los dispositivos adecuados (caudalímetros) con los que se regula el flujo de oxígeno. Cuando el paciente reciba oxígeno de uno de estos sistemas, asegúrese de verificar lo siguiente:

- Las manivelas de la válvula de apertura de la fuente, el manómetro y el medidor de flujo.
- Los tubos que conectan la fuente de oxígeno con el dispositivo de administración de oxígeno del paciente.

Cánula nasal

Una cánula nasal (Figura 1) es un sistema de administración de oxígeno de bajo flujo, diseñado para agregar oxígeno al aire ambiental cuando el paciente inspira.

- Una cánula nasal administra hasta un 44% de oxígeno.
- En este sistema de bajo flujo, el aire inspirado se mezcla con el aire ambiental. La concentración de oxígeno inspirado definitiva está determinada por la tasa de flujo de oxígeno a través de la cánula y por la profundidad de inspiración del paciente (volumen corriente).
- Si se aumenta el flujo de oxígeno en 1 l/min (comenzando por 1 l/min) la concentración de oxígeno inspirado aumentará aproximadamente en un 4%:
 - 1 l/min: 21% a 24%
 - 2 l/min: 25% a 28%
 - 3 l/min: 29% a 32%
 - 4 l/min: 33% a 36%
 - 5 l/min: 37% a 40%
 - 6 l/min: 41% a 44%

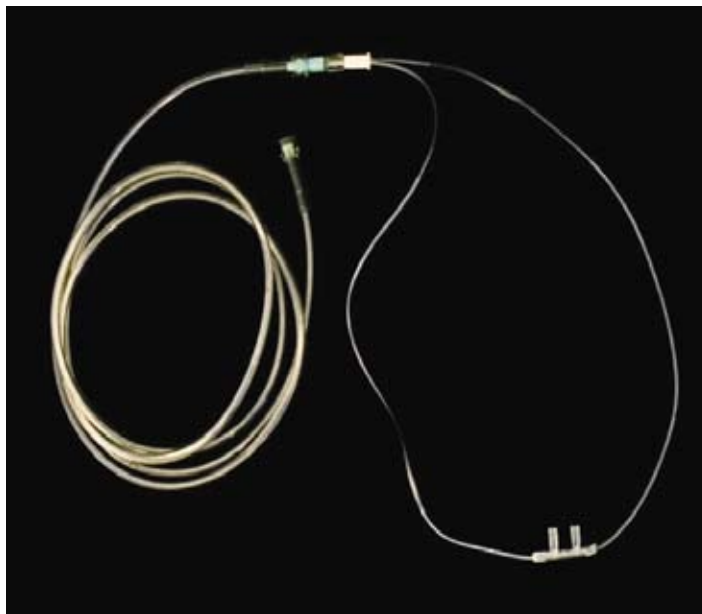


Figura 1. Cánula nasal para la administración de oxígeno suplementario a pacientes que respiran espontáneamente.

Mascarilla facial

Una mascarilla facial simple administra un flujo de oxígeno bajo a la nariz y la boca del paciente. Una mascarilla con reservorio consiste en una mascarilla facial con una bolsa de reserva conectada (Figura 2).

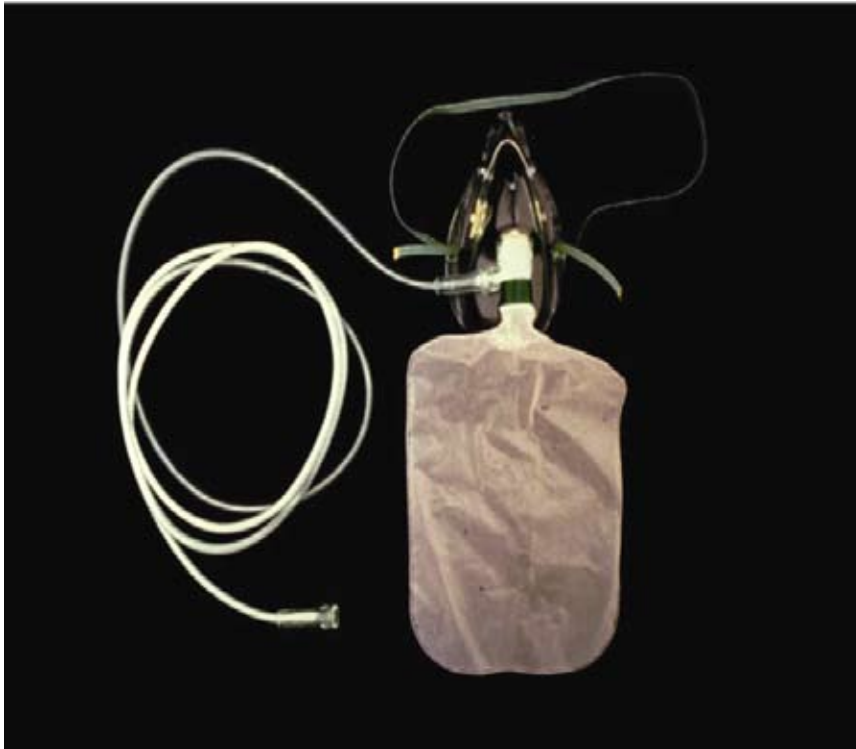


Figura 2. Mascarilla facial con reservorio de oxígeno para la administración de oxígeno suplementario a pacientes que respiran espontáneamente.

Una mascarilla facial puede administrar hasta un 60% de oxígeno con tasas de flujo de 6 a 10 l/min (Tabla 1). Una mascarilla facial con reservorio de oxígeno (mascarilla con salida unidireccional) administra hasta un 90% a un 100% de oxígeno con tasas de flujo de 9 a 15 l/min. En este sistema, el reservorio conectado a la mascarilla recibe un flujo de oxígeno constante.

Utilice una mascarilla facial con reservorio en pacientes:

- Con enfermedades graves, que responden y tiene una ventilación adecuada pero necesitan concentraciones elevadas de oxígeno.
- En los que se puede evitar la intubación endotraqueal si se logra un efecto clínico rápido con intervenciones agudas (p. ej., en pacientes con edema pulmonar agudo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] o asma grave).
- Con indicaciones relativas para la intubación endotraqueal pero que mantienen el reflejo nauseoso intacto.
- Con indicaciones relativas para la intubación pero que tienen los dientes apretados u otros impedimentos físicos que impiden la intubación inmediata.

Los pacientes mencionados presentan disminución del nivel de conciencia y pueden tener riesgo de náuseas y vómitos. Siempre que tengan puesta una mascarilla ajustada se les debe vigilar atentamente. Deben tenerse a mano dispositivos de aspiración.

Mascarilla de Venturi

La mascarilla de Venturi permite un suministro más fiable y controlado de oxígeno en concentraciones del 24% al 50%. Utilice las mascarillas de Venturi en pacientes que retienen dióxido de carbono (CO_2). Los pacientes que presentan concentraciones altas crónicas de CO_2 en la sangre e hipoxemia de moderada a grave pueden desarrollar depresión respiratoria si se reduce el impulso que los estimula a respirar (oxígeno).

- Con una mascarilla de Venturi se puede controlar de forma adecuada la concentración de oxígeno inspirado. Utilice esta mascarilla en pacientes con EPOC, que normalmente tienen hipercapnia crónica (CO_2 elevado) e hipoxemia leve a moderada.
- La administración de oxígeno en concentraciones elevadas a pacientes con EPOC en etapa terminal puede producir depresión respiratoria porque el aumento del PaO_2 elimina el efecto estimulante de la hipoxemia en los centros respiratorios.
- Nunca deje de suministrar oxígeno a pacientes con dificultad respiratoria e hipoxemia grave simplemente porque sospecha que la hipoxia está estimulando la ventilación. Si la administración de oxígeno deprime la respiración, ofrezca soporte respiratorio.

Se pueden ajustar las concentraciones de oxígeno suministrado al 24%, 28%, 35% y 40% utilizando una tasa de flujo de 4-8 l/min, y al 40% a 50% utilizando una tasa de flujo de 10 a 12 l/min. Vigile atentamente que el paciente no presente depresión respiratoria. Utilice un pulsioxímetro para ajustar rápidamente el suministro en función del nivel de administración de oxígeno de preferencia.

Ventilación con bolsa-mascarilla

Perspectiva general

El dispositivo de bolsa-mascarilla, que típicamente consiste en una bolsa autoinflable y una válvula con salida unidireccional y un reservorio, se puede utilizar junto con una mascarilla facial o un dispositivo avanzado para la vía aérea (Figura 3). La ventilación con bolsa-mascarilla es una habilidad que exige mucho esfuerzo, ya que para ser competente en la misma se requiere una práctica considerable. Los miembros del equipo de salud pueden administrar ventilación con bolsa-mascarilla con aire ambiental u oxígeno en caso de que usen una bolsa autoinflable. Este dispositivo provee ventilación con presión positiva cuando se utiliza sin dispositivos avanzados para la vía aérea y puede, por lo tanto, producir distensión gástrica y sus complicaciones.

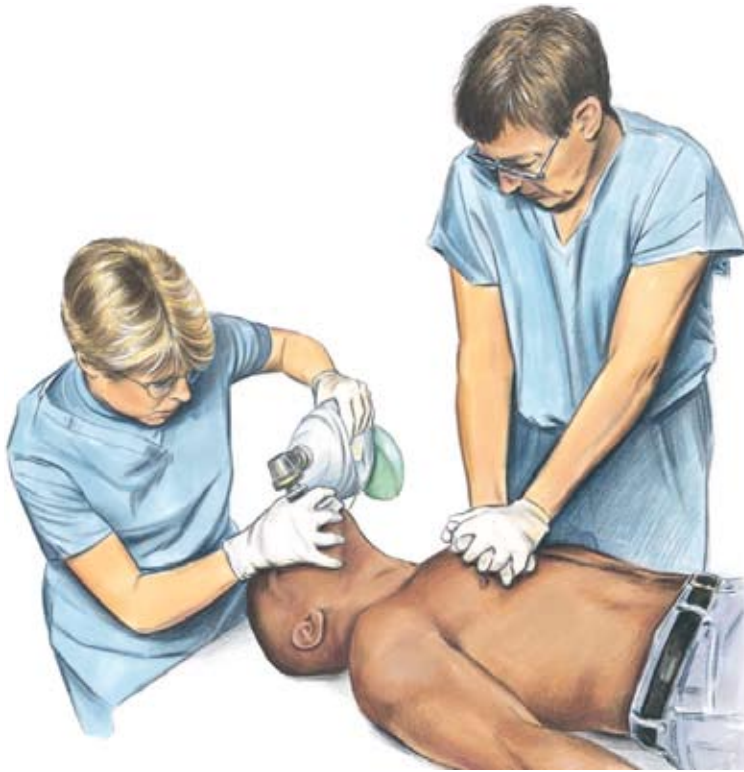


Figura 3. Dispositivo de bolsa-mascarilla en la RCP por dos reanimadores.

Utilización con dispositivos avanzados para la vía aérea

Los dispositivos avanzados para la vía aérea, como la mascarilla laríngea y el Combitube esofagotraqueal, forman actualmente parte del ámbito de práctica de los proveedores del SEM en varias regiones (con la autorización específica de un médico). Estos dispositivos son alternativas aceptables a los sistemas de bolsa-mascarilla para miembros del equipo de salud que estén bien entrenados y cuenten con suficiente experiencia como para utilizarlos. No está claro si estos dispositivos son más o menos complicados de utilizar que una mascarilla de bolsillo; el entrenamiento es necesario para utilizar de forma segura y efectiva tanto el dispositivo de bolsa-mascarilla como cualquier otro dispositivo avanzado para la vía aérea.

Consejos para realizar la ventilación con bolsa-mascarilla

- Inserte una cánula orofaríngea lo más pronto posible en los pacientes que no tengan reflejo tusígeno ni nauseoso para ayudar a mantener la vía aérea.
- No existe un volumen corriente específico recomendado para adultos. El volumen corriente debe ser el suficiente como para que el pecho se eleve visiblemente.
- Muchos miembros de equipos de salud no pueden lograr un sello hermético entre la mascarilla y la cara usando una sola mano. La mano que sostiene la mascarilla realiza dos tareas simultáneamente: realiza una inclinación de la cabeza y presiona la mascarilla contra la cara a la vez que eleva la mandíbula. Realice y mantenga la inclinación de la cabeza, y luego coloque los dedos índice y pulgar de manera que formen una letra “C”, presionando los bordes de la mascarilla contra la cara. Luego, utilice los dedos restantes para levantar el ángulo de la mandíbula y abrir la vía aérea (Figura 4A).

- Por estos motivos, muchos expertos recomiendan que dos miembros del equipo de salud bien entrenados y experimentados trabajen juntos durante la ventilación con bolsa-mascarilla. Uno debe sostener la mascarilla con las dos manos para crear un sello hermético entre la mascarilla y el rostro del paciente mientras le eleva la mandíbula. El otro comprime la bolsa lenta y cuidadosamente durante un segundo por cada ventilación (Figura 4B).
- Los problemas de sellado y volumen no ocurren cuando el dispositivo de bolsa-mascarilla está conectado al extremo de un dispositivo avanzado para la vía aérea (como un tubo traqueal, un Combitube o una mascarilla laríngea).

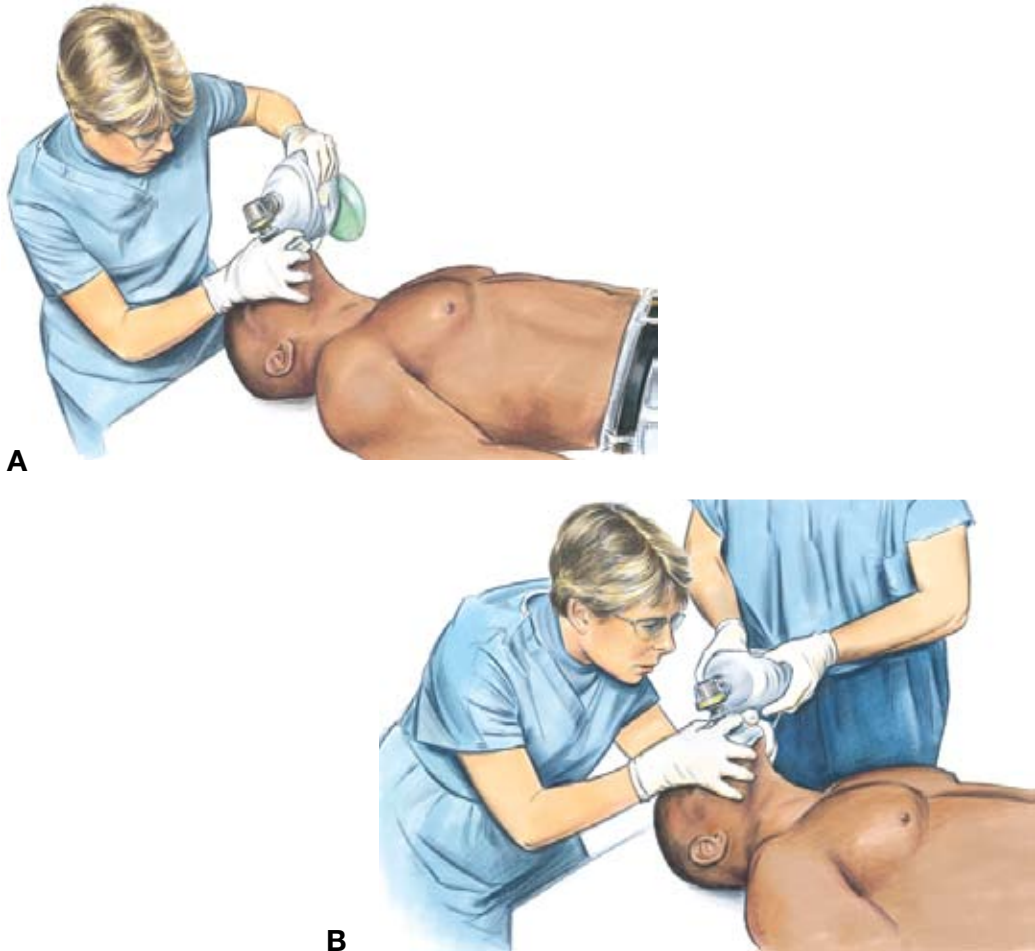


Figura 4. A. Técnica de sujeción E-C boca-mascarilla para sostener la mascarilla mientras se eleva la mandíbula. Sitúese en la cabecera del paciente. Rodee la parte superior de la mascarilla con los dedos pulgar e índice (formando una “C”), a la vez que coloca los dedos mayor, anular y meñique (formando una “E”) para elevar la mandíbula. **B.** Utilización del sistema de bolsa-mascarilla por dos reanimadores. El reanimador situado en la cabecera del paciente le inclina la cabeza y forma un sello entre la mascarilla y la cara del paciente, utilizando los dedos índice y pulgar de las dos manos, colocados en posición para formar una “C” con el fin de lograr un cierre completo alrededor del borde de la mascarilla. El reanimador utiliza los tres dedos restantes (la “E”) para elevar la mandíbula (lo que mantiene abierta la vía aérea). El segundo reanimador comprime lentamente la bolsa (durante un segundo) hasta que el pecho de la víctima se eleve. Ambos reanimadores deben observar que el pecho se eleve.

Ventilación con un dispositivo avanzado para la vía aérea y compresiones torácicas Cuando el paciente tiene un dispositivo avanzado para la vía aérea colocado durante la resucitación cardiopulmonar (RCP), los dos reanimadores ya no administran ciclos de RCP (es decir, compresiones interrumpidas por pausas para ventilaciones).

- La frecuencia de las compresiones torácicas es de 100 por minuto.
- El proveedor que administra las ventilaciones administra 1 ventilación cada 6 a 8 segundos (8 a 10 por minuto).
- Los proveedores deben intercambiar sus funciones cada 2 minutos para evitar la fatiga del que realiza las compresiones y el deterioro de la calidad y frecuencia de las compresiones torácicas.
- Deben minimizarse las interrupciones entre las compresiones torácicas.
- Hay que evitar la ventilación excesiva (demasiadas respiraciones o demasiado volumen).

Parte 2 – Tratamiento con dispositivos avanzados para la vía aérea

Accesorios avanzados para la vía aérea: Combitube

Perspectiva general

El Combitube (Figura 5) es un dispositivo avanzado para la vía aérea y representa una alternativa aceptable al uso de un tubo traqueal. El Combitube es un dispositivo invasivo para la vía aérea con dos manguitos con globos inflables. Se coloca sin visualización de las cuerdas vocales. Es más probable que el tubo entre en el esófago que en la tráquea. Cuando el tubo se introduce en el esófago, la ventilación se produce a través de aberturas laterales adyacentes a las cuerdas vocales y la tráquea. Si el tubo entra en la tráquea, la ventilación se puede realizar de todas maneras a través de una abertura en el extremo del tubo.

Los estudios han demostrado que los miembros de equipos de salud, sea cual sea su experiencia, pueden colocar un Combitube y administrar ventilaciones comparables a las que se logran con la intubación traqueal. Las ventajas del uso del Combitube son principalmente las relacionadas con la facilidad del entrenamiento. Pero sólo los proveedores entrenados y con experiencia en el uso del Combitube deben colocar el dispositivo porque cabe la posibilidad de que haya complicaciones mortales.

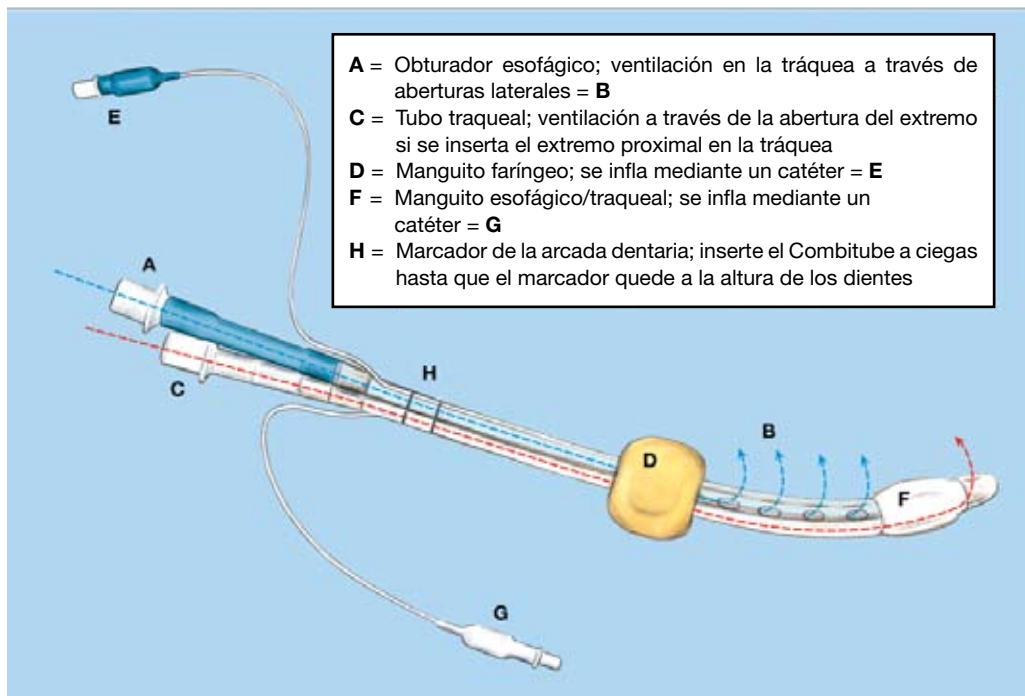


Figura 5. Combitube esofagotraqueal.

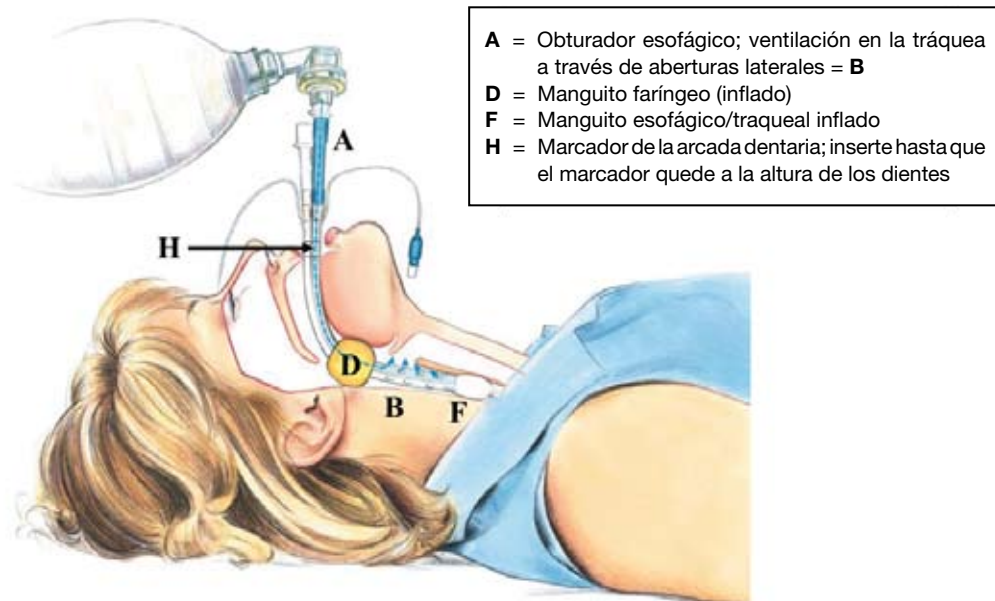


Figura 6. Combitube esofagotraqueal colocado en el esófago.

Colocación del Combitube

Los pasos para la colocación a ciegas del Combitube son los siguientes:

Paso	Acción
1	<i>Preparación del equipo:</i> Verifique la integridad de los dos manguitos según las instrucciones del fabricante y lubrique el tubo.
2	<p><i>Preparación del paciente:</i> Proporcione oxígeno y ventilación, sede al paciente según indicaciones clínicas y posícionelo. Descarte las siguientes contraindicaciones para la colocación del Combitube (según las instrucciones del fabricante):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Persona menor de 16 años o con una altura inferior a la recomendada por el fabricante en adultos y adultos de estatura pequeña • Presencia de reflejo nauseoso • Enfermedad esofágica conocida o sospechada • Ingestión de una sustancia cáustica
3	<p><i>Técnica de inserción:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sostenga el dispositivo con los manguitos desinflados para que la curvatura del tubo coincida con la curvatura de la faringe. • Levante la mandíbula y coloque el tubo con cuidado hasta que las líneas negras (Figura 5H) estén posicionadas entre los dientes del paciente. (No haga fuerza ni realice un intento de más de 30 segundos de duración.) • Infle el manguito proximal/faríngeo (azul) con 100 ml de aire. (Infle con 85 ml en los Combitube más pequeños.) Luego infle el manguito distal (blanco o transparente) con 15 ml de aire. (Infle con 12 ml en los Combitube más pequeños.)

Paso	Acción
4	<p>Confirme la ubicación del tubo y seleccione la luz del tubo para la ventilación. Para seleccionar la luz del tubo apropiado que debe usar para la ventilación, debe determinar dónde se encuentra el extremo del tubo. El extremo del tubo puede estar en el esófago o en la tráquea.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Colocación esofágica:</i> Debe haber murmullo vesicular bilateral y no debe haber ruidos en el epigastrio. Administre ventilación a través de la luz del tubo azul (proximal/faríngeo). Esto proporciona ventilación a través de las aberturas laterales ubicadas en la faringe entre los dos manguitos y el aire entra en la tráquea. Dado que el extremo del tubo se encuentra en el esófago, no use el tubo distal (blanco o transparente) para la ventilación. El manguito distal también se encuentra dentro del esófago. Inflar ese manguito evita que las ventilaciones que usted administra por el tubo faríngeo entren en el esófago. • <i>Colocación traqueal:</i> No hay murmullo vesicular y los ruidos epigástricos están presentes cuando intenta ventilar a través de la luz del tubo azul (proximal/faríngeo). Deje de ventilar inmediatamente a través de la luz del tubo azul y ventile a través de la luz del tubo distal (blanco o transparente) que se abre al final del extremo del tubo en la tráquea. Con la colocación traqueal del tubo, el manguito distal realiza la misma función que el manguito del tubo traqueal. La detección de CO₂ espirado (a través de la luz del tubo de ventilación blanco o transparente) se debe usar como confirmación, en especial si el paciente tiene ritmo de perfusión. • <i>Colocación desconocida:</i> No hay murmullo vesicular ni ruidos epigástricos. Desinfe los dos manguitos y retire el tubo lentamente, vuelva a inflar el manguito azul y luego el blanco (o transparente) (ver los pasos arriba). Si aún no hay murmullo vesicular ni epigástrico, retire el tubo.
5	<p>Coloque un bloqueador para la mordida, proporcione ventilación y continúe vigilando el estado del paciente y la posición del Combitube. El bloqueador para la mordida reduce la posibilidad de obstrucción de la vía aérea y daño del tubo. Manténgalo en su lugar hasta que retire el Combitube.</p>

Accesorios avanzados para la vía aérea: Mascarilla laríngea

Perspectiva general

La mascarilla laríngea (Figura 7) es un dispositivo avanzado para la vía aérea y se considera una alternativa aceptable al uso de un tubo traqueal. La mascarilla laríngea se compone de un tubo con un saliente similar a una mascarilla con manguito en el extremo.

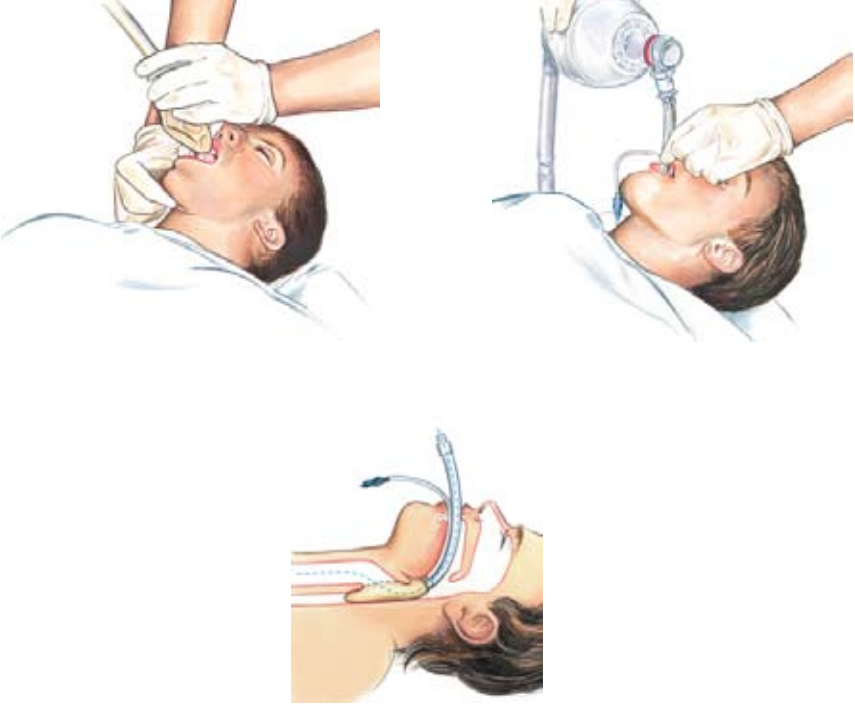


Figura 7. Mascarilla laríngea.

Colocación de la mascarilla laríngea

Los pasos para la colocación a ciegas de la mascarilla laríngea (Figura 8) son los siguientes:

Paso	Acción
1	<i>Preparación del equipo:</i> Verifique la integridad de la mascarilla y el tubo según las instrucciones del fabricante. Lubrique sólo la superficie posterior del manguito para evitar obstruir la abertura de la vía aérea.
2	<i>Preparación del paciente:</i> Proporcione oxígeno y ventilación, sede al paciente según esté indicado y posicónelo. Observe que el uso de la mascarilla laríngea presenta riesgos de regurgitación y aspiración en pacientes sin respuesta. Usted debe sopesar esos riesgos y los beneficios de establecer la vía aérea utilizando este dispositivo específico.
3	<i>Técnica de inserción (Figura 8):</i> <ul style="list-style-type: none">• Introduzca la mascarilla laríngea en la faringe y hágala avanzar a ciegas hasta que note resistencia. La resistencia indica que el extremo distal del tubo ha llegado a la hipofaringe.• Infle el manguito de la mascarilla. Al inflar el manguito se empuja la mascarilla hacia arriba contra el orificio traqueal, lo que permite que el aire fluya por el tubo hacia la tráquea.• La ventilación a través del tubo se administra, en última instancia, al orificio del centro de la mascarilla y de allí a la tráquea.• Para evitar traumatismos, no haga fuerza en ningún momento mientras coloca la mascarilla laríngea.• Nunca infle en exceso el manguito después del inflado. El exceso de presión dentro del manguito puede provocar la colocación incorrecta del dispositivo. También puede provocar una lesión faringolaríngea (como dolor de garganta, disfagia o lesión nerviosa).

Paso	Acción
4	<p data-bbox="516 241 1417 367">Coloque un bloqueador para la mordida, proporcione ventilación y continúe vigilando el estado del paciente y la posición de la mascarilla. El bloqueador para la mordida reduce la posibilidad de obstrucción de la vía aérea y de daño del tubo. Manténgalo en su lugar hasta que retire la mascarilla laríngea.</p>  <p data-bbox="522 1125 1073 1157">Figura 8. Colocación de la mascarilla laríngea.</p>

Intubación traqueal

Perspectiva general

La colocación de un tubo traqueal, o intubación traqueal, permite un manejo avanzado de la vía aérea. El tubo traqueal:

- Mantiene la vía aérea permeable.
- Permite la administración de una alta concentración de oxígeno.
- Facilita la administración de un volumen corriente seleccionado para mantener un inflado adecuado de los pulmones.
- Puede proteger la vía aérea de la aspiración de contenido del estómago o de otras sustancias presentes en la boca, garganta o vía aérea superior.
- Permite una succión eficaz de la tráquea.
- Proporciona una vía alternativa para la administración de fármacos para la resucitación cuando no es posible obtener un acceso intravenoso (i.v.) o intraóseo (i.o.). Estos fármacos son atropina, vasopresina, adrenalina (epinefrina) y lidocaína. No obstante, tenga en cuenta que la administración de los fármacos y sus efectos tras la administración por vía traqueal son menos predecibles que con la administración por vía i.v./i.o.

En la actualidad, se considera que el Combitube y la mascarilla laríngea son alternativas aceptables al tubo traqueal para el manejo avanzado de la vía aérea.

La colocación incorrecta de un tubo traqueal puede producir complicaciones graves, e incluso mortales. Por esta razón, sólo el personal experimentado debe realizar las intubaciones traqueales. En la mayoría de los estados de EE.UU., las leyes de práctica médica especifican el nivel del personal autorizado para realizar este procedimiento. Por motivos clínicos, la intubación traqueal debe limitarse a los miembros de los equipos de salud que cumplan con los siguientes criterios:

- Personal bien entrenado.
- Personal que realiza intubaciones con frecuencia.
- Personal que recibe entrenamiento de práctica frecuente en esta habilidad.
- La colocación de tubos traqueales se incluye dentro del alcance de la práctica definida por las reglamentaciones gubernamentales.

y

- El personal participa en un proceso de mejora continua de la calidad para detectar la frecuencia de las complicaciones y minimizarlas.

La colocación de un tubo traqueal es una parte importante de las maniobras de resucitación. Pero es una prioridad mucho menos importante que proporcionar compresiones torácicas continuas de alta calidad con pocas interrupciones, administrar desfibrilación según sea necesario y obtener un acceso i.v./i.o.

Técnica de intubación traqueal

Muchos proveedores de SVCA no realizan la intubación traqueal debido a las restricciones profesionales que se indicaron anteriormente. Sin embargo, todos los miembros del equipo de resucitación deben comprender el concepto de intubación traqueal y los pasos involucrados. Los miembros del equipo pueden ayudar en la intubación traqueal y deben saber cómo integrar las compresiones y las ventilaciones cuando hay un tubo traqueal colocado. A menudo, este conocimiento es más importante que saber el procedimiento de colocación en sí.

Todos los proveedores de SVCA deben saber lo siguiente:

- Cuándo se debe intubar
 - Cómo confirmar la correcta colocación del tubo
 - Cómo integrar las compresiones torácicas y las ventilaciones
 - Cómo prevenir y reconocer el desplazamiento del tubo
 - Cómo verificar y vigilar que haya una oxigenación y ventilación efectivas
-

Indicaciones para la intubación traqueal

- Paro cardíaco cuando la ventilación con bolsa-mascarilla no es posible o no es eficaz.
 - Paciente que responde pero presenta compromiso respiratorio y es incapaz de mantener una oxigenación adecuada a pesar de las medidas de ventilación no invasivas.
 - El paciente no está en condiciones de proteger la vía aérea (p. ej., por coma, arreflexia o paro cardíaco).
-

Maniobra de presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick)

Durante la intubación traqueal *en adultos que reciben RCP*, un tercer proveedor que no esté participando en las compresiones ni las ventilaciones puede aplicar presión sobre el cricoides (Figura 9). Esta maniobra puede proteger contra la regurgitación del contenido gástrico y contribuye a garantizar el paso del tubo por el orificio de la tráquea. Este proveedor debe mantener la presión sobre el cricoides hasta que se haya insertado el tubo traqueal, el manguito del tubo esté inflado y se haya confirmado la colocación correcta del tubo.



Figura 9. Presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick).

Los pasos de la maniobra de presión sobre el cricoides son:

Paso	Acción
1	Hallar el cartílago tiroides (nuez).
2	Hallar la depresión blanda debajo del cartílago tiroides (membrana crico-tiroidea).
3	Hallar la protuberancia dura justo debajo de la depresión (cartílago cricoi-des).
4	Aplicar presión firme mediante un pellizco con los dedos pulgar e índice mientras se aplica presión firme hacia la espalda del paciente y un poco hacia la cabeza. Esta acción empuja la tráquea hacia atrás contra el esófago, comprimiéndolo. La presión sobre el cricoides facilita la intubación porque empuja el orificio de la tráquea hacia el campo visual de la persona encargada de la intubación.
5	Deje de ejercer presión <i>sólo</i> cuando se haya confirmado la correcta colocación del tubo y el manguito esté inflado, o cuando la persona encargada de la intubación se lo indique.

Ventilación con un tubo endotraqueal colocado durante las compresiones torácicas

Durante un paro cardíaco o respiratorio, proporcione lo siguiente:

- **Volumen:** El volumen debe hacer que el pecho se eleve de forma visible.
 - Al practicar esta habilidad, trate de hacerse una idea de cuál es la magnitud del volumen mientras comprime la bolsa de ventilación.
 - Proporcione un poco más de volumen a pacientes muy obesos.

- **Frecuencia:** Administre entre 8 y 10 respiraciones por minuto (alrededor de 1 respiración cada 6 a 8 segundos) cuando administre ventilación durante la RCP, y unas 10 a 12 respiraciones por minuto (alrededor de 1 respiración cada 5 a 6 segundos) para la ventilación sin compresiones torácicas (es decir, para paro respiratorio sin paro cardíaco). Cada respiración debe durar 1 segundo.
- **Ciclos de compresión-ventilación:** Una vez se ha colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, el reanimador que realiza las compresiones lo hace con una frecuencia de al menos 100 por minuto sin pausas para las ventilaciones. Los reanimadores deben turnarse cada 2 minutos para realizar las compresiones.

Una vez el paciente esté en el hospital, obtenga una radiografía torácica lo antes posible para determinar la profundidad de la inserción del tubo traqueal. Observe si se ha colocado incorrectamente en un bronquio principal.

Nunca espere a tener la radiografía torácica para controlar si el tubo está mal colocado en el esófago. Debe detectar la inserción esofágica inmediatamente comprobando la colocación del tubo tras su inserción. Confirme la colocación correcta mediante el examen físico y las técnicas de confirmación que se comentan más adelante (Confirmación clínica y mediante dispositivos de la colocación del tubo traqueal).

Asegúrese de evitar que el aire quede atrapado en pacientes con afecciones relacionadas con el aumento de la resistencia a la espiración, como enfermedad pulmonar obstructiva grave y asma. Si el aire queda atrapado puede provocar presión positiva al final de la espiración (PEEP), que puede redundar en una disminución significativa de la presión arterial. En estos pacientes, use frecuencias de ventilación más bajas para permitir una espiración más completa. En casos de hipovolemia, restaure el volumen intravascular.

Complicaciones de la colocación del tubo endotraqueal

La intubación traqueal puede producir varias complicaciones.

Si el tubo se coloca en el esófago, el paciente no recibirá ventilación ni oxigenación a menos que esté respirando espontáneamente. Si usted o su equipo no detectan una intubación esofágica, el paciente podría sufrir daño cerebral permanente o morir.

Tenga cuidado al retirar y volver a colocar un tubo traqueal mal colocado. Use la ventilación con bolsa-mascarilla y luego vuelva a intubar después de evaluar las prioridades más importantes (como compresiones torácicas continuas, desfibrilación según sea necesario, acceso i.v.). El tubo traqueal ayudará a reducir el riesgo de distensión gástrica, pero el proceso de inserción requiere la interrupción de las compresiones y podría producir complicaciones adicionales.

Si no hay disponible inmediatamente un laringoscopio y un tubo, o si el intento de intubación no es exitoso en 30 segundos, vuelva a usar la ventilación con bolsa-mascarilla. Proporcione oxígeno al 100% y vuelva a intentar la intubación a los 20 o 30 segundos.

Traumatismos por el tubo y efectos adversos

La intubación traqueal puede provocar traumatismos significativos al paciente, incluidos:

- Laceración de los labios o la lengua debido a la presión entre la hoja del laringoscopio y la lengua o la mejilla.
- Dientes astillados.
- Laceración de la faringe o tráquea causada por el extremo de la guía del tubo traqueal.
- Lesión de las cuerdas vocales.
- Perforación faríngea-esofágica.
- Vómitos y aspiración de contenidos gástricos en la vía aérea inferior.
- Liberación de concentraciones elevadas de adrenalina (epinefrina) y noradrenalina (norepinefrina), que pueden provocar presión arterial elevada, taquicardia o arritmias.

Inserción del tubo endotraqueal en un bronquio

La inserción de un tubo traqueal en el bronquio principal derecho (la más común) o izquierdo es una complicación frecuente. La intubación de un bronquio no identificada ni corregida puede producir hipoxemia debido a un inflado insuficiente del pulmón no comprometido.

Para determinar si el tubo traqueal se ha insertado en un bronquio, escuche el pecho para detectar murmullo vesicular bilateral. Observe también si la expansión de ambos lados es igual durante la ventilación.

Si sospecha que el tubo se ha insertado en el bronquio principal derecho o izquierdo, siga estos pasos:

- Desinfe el manguito del tubo.
- Mueva el tubo hacia atrás uno o dos centímetros.
- Confirme la colocación correcta del tubo.
- Vuelva a controlar los signos clínicos del paciente, incluida la expansión torácica, el murmullo vesicular y si hay evidencia de oxigenación.

También puede solicitar una radiografía torácica portátil para verificar la colocación del tubo traqueal. Pero recuerde que reconocer esta complicación es una responsabilidad clínica. Se ordena una radiografía después de la confirmación clínica, para evaluar la correcta colocación del tubo traqueal y su posición.

Administración de fármacos para la resucitación por vía traqueal

La administración de fármacos por vía traqueal se utiliza si no se puede establecer un acceso i.v. o i.o. Las vías i.v. e i.o. son las preferidas para la administración de fármacos. Los proveedores usan la regla mnemotécnica NAVEL para recordar los fármacos naloxona, atropina, vasopresina, adrenalina (epinefrina) y lidocaína, que se pueden administrar por el tubo traqueal. Use esta vía de administración *sólo si no puede obtener un acceso i.v./i.o.* Además, debe usar una dosis entre 2 y 2,5 veces mayor que la dosis para la administración por vía i.v./i.o. Mezcle la dosis del fármaco con 5 a 10 ml de solución salina fisiológica o agua destilada. (Nota: La absorción de adrenalina y lidocaína es mayor cuando estos fármacos se diluyen en agua destilada, pero el agua puede provocar efectos adversos en la PaO₂.)

- Como se indicó antes, las dosis de fármacos administradas por un tubo traqueal deben ser considerablemente más grandes que las dosis i.v.: entre 2 y 2,5 veces la dosis i.v. Por ejemplo, la dosis recomendada de adrenalina (epinefrina) a administrar por tubo es, como mínimo, de 2 a 2,5 mg.
- Una vez la medicación se ha administrado a través del tubo endotraqueal, realice 1 o 2 ventilaciones para facilitar el asentamiento del fármaco en las vías aéreas.
- Cuando se administra la misma cantidad de un fármaco tanto por vía i.v. como por un tubo endotraqueal, la concentración sérica en el segundo caso es mucho más baja que en la administración i.v.

Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal: Examen físico

Confirme la colocación del tubo de inmediato, evaluando la primera respiración administrada con el dispositivo de bolsa-mascarilla. Esta evaluación no debería requerir la interrupción de las compresiones torácicas. Ninguna técnica de confirmación, incluidos los signos clínicos o la presencia de vapor de agua en el tubo o dispositivo, es totalmente fiable, en especial si hay paro cardíaco. Por este motivo, la AHA recomienda el uso de la evaluación clínica y de un dispositivo para confirmar la correcta colocación del tubo. Lo ideal es conectar un dispositivo de detección de CO₂ para permitir la detección de CO₂ espirado. Mientras la bolsa está comprimida, escuche a la altura del epigastrio y observe la pared torácica para ver si hay movimiento. Si oye gorgoteo gástrico y ve que no hay expansión de la pared torácica, es que ha intubado el esófago. Detenga las ventilaciones. Retire el tubo inmediatamente y:

- Reanude inmediatamente las compresiones torácicas si la RCP está en progreso.
- Reanude la ventilación con bolsa-mascarilla o considere la utilización de un dispositivo avanzado para la vía aérea alternativo.
- Vuelva a intentar la intubación sólo después de haber vuelto a oxigenar al paciente (unos 30 segundos de ventilación con bolsa-mascarilla con oxígeno al 100%).
- Si tras la intubación la pared torácica se eleva adecuadamente y no se oye gorgoteo gástrico, escuche los pulmones con *auscultación de 5 puntos*: sobre el estómago, campos pulmonares anteriores izquierdo y derecho, y campos pulmonares izquierdo y derecho de la línea axilar media. Documente la ubicación del murmullo vesicular en la historia clínica del paciente. Si tiene alguna duda, detenga las ventilaciones administradas por el tubo.
- Si aún existen dudas acerca de la ubicación correcta del tubo traqueal, utilice un laringoscopio para visualizar que el tubo pase a través de las cuerdas vocales.
- Si el tubo parece estar en su lugar correcto, vuelva a confirmar la marca del tubo a la altura de los incisivos (registrada previamente tras introducir el tubo 1 a 2 cm más allá de las cuerdas vocales).
- Asegure el tubo con un dispositivo comercial diseñado para este propósito o con una cinta adhesiva.
- Una vez asegurado el tubo, si el dispositivo comercial utilizado para asegurarlo no evita que el paciente apriete los dientes y obstruya la vía aérea, colóquele un bloqueador para la mordida.

Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal: Dispositivos cuantitativos y cualitativos

Las *Guías 2005 de la AHA de RCP y ACE* recomiendan confirmar la posición del tubo traqueal mediante una evaluación clínica y un dispositivo para tal fin. Si el dispositivo se conecta a la bolsa antes de unirla al tubo, aumenta la eficacia y se reduce el tiempo de interrupción de las compresiones torácicas.

El personal del equipo de salud siempre debe utilizar la evaluación clínica y un dispositivo para confirmar la ubicación del tubo traqueal inmediatamente después de su inserción y cada vez que se mueva al paciente. Una evaluación detallada de los intentos de intubación fuera del hospital ha concluido que los tubos traqueales son (1) mucho más difíciles de colocar correctamente en dicho contexto y (2) muy propensos a no quedar en la posición correcta o desplazarse. El entrenamiento y supervisión adecuados, la experiencia clínica frecuente y un proceso de mejora de la calidad son las claves para lograr una intubación apropiada.

Existe una variedad de dispositivos electrónicos y mecánicos disponibles para su uso tanto dentro como fuera del hospital. Existen distintos modelos de detectores de CO₂ al final de la espiración (cualitativos, cuantitativos y continuos) y de dispositivos detectores esofágicos. Estos dispositivos van de los más sencillos y económicos a los más complejos y costosos.

Detectores de CO₂ espirado (cualitativos)

Existen numerosos dispositivos comerciales que reaccionan, normalmente con un cambio de color, al CO₂ espirado de los pulmones. Este método sencillo se puede utilizar inicialmente para detectar si el tubo está colocado correctamente, incluso en pacientes en paro cardíaco (Figura 10). Cuando el dispositivo de detección cualitativo indica la presencia de CO₂ espirado significa que el tubo traqueal está en la posición correcta. La ausencia de detección de CO₂ por parte del dispositivo (es decir, resultado *negativo* de detección de CO₂) generalmente significa que el tubo se halla en el esófago, especialmente si el paciente presenta circulación espontánea.

Figura 10. Confirmación de la posición del tubo traqueal. **A.** Indicador colorimétrico de dióxido de carbono al final de la espiración: el color púrpura indica ausencia de dióxido de carbono (probablemente se halle en el esófago). **B.** Indicadores colorimétricos de dióxido de carbono al final de la espiración: el color amarillo indica la presencia de dióxido de carbono y del tubo en la vía aérea. Observe que el dispositivo detector de dióxido de carbono no puede confirmar que la *profundidad* de inserción del tubo sea la correcta. El tubo se debe sostener en posición y asegurarse, una vez se verifique que la posición es la adecuada.



A



B

No se detecta CO₂ pero el tubo está en la tráquea: El tubo está en la tráquea, pero el hecho de que no se detecte CO₂ hace que se retire el tubo innecesariamente. Estos resultados negativos de detección se deben principalmente a que la producción de CO₂ al final de la espiración es mínima en caso de paro cardíaco. Se estima que las compresiones torácicas durante la RCP producen un 20% a 33% del flujo de sangre normal a los pulmones, con lo que habrá muy poco CO₂, si es que lo hay. También suelen detectarse resultados negativos en pacientes con gran cantidad de espacio muerto (p. ej., con una embolia pulmonar significativa).

Se detecta CO₂ pero el tubo está en el esófago: El tubo está ubicado en el esófago; sin embargo, se detecta CO₂, lo que deriva en una intubación esofágica prolongada. Este tipo de resultados positivos se han detectado en animales que habían ingerido grandes cantidades de bebidas con gas antes del paro. Esto tiene como consecuencia la liberación de CO₂ desde el estómago y hacia el esófago durante la RCP. Para evitar este problema, la sugerencia de los fabricantes es que se evalúen los resultados de CO₂ detectados después de la administración de aproximadamente 5 o 6 respiraciones.

Monitores cuantitativos de CO₂ al final de la espiración

El monitor cuantitativo de CO₂ al final de la espiración es un dispositivo de confirmación portátil. A este dispositivo se le denomina *capnómetro*. Registra una única lectura cuantitativa de la concentración de CO₂ en un único momento. Los *capnógrafos* muestran de manera continua la concentración de CO₂ a medida que varía conforme transcurre el ciclo respiratorio.

Estos monitores pueden confirmar que la posición del tubo traqueal es la adecuada segundos después del intento de intubación. También pueden detectar el deterioro del paciente que se asocia al empeoramiento del estado clínico o a la mala colocación del tubo traqueal. La mala colocación del tubo es un episodio adverso que tiene una frecuencia alarmante durante el traslado de los pacientes en el ámbito extrahospitalario.

Dispositivos detectores esofágicos

Los dispositivos detectores esofágicos (Figura 11) se utilizan para aplicar una fuerza de aspiración en el extremo insertado del tubo traqueal. La fuerza de aspiración se crea al tirar del émbolo de una jeringa grande (60 a 100 ml) o comprimir completamente una pera flexible de aspiración. Una vez comprimida, la pera queda firmemente unida al extremo del tubo que sale de la boca y luego se libera. Si el extremo del tubo se encuentra en el esófago, la aspiración atraerá la mucosa esofágica hacia el extremo del tubo, lo que impedirá el movimiento del émbolo o la reexpansión de la pera de aspiración. Ésta no se expandirá o lo hará muy lentamente.

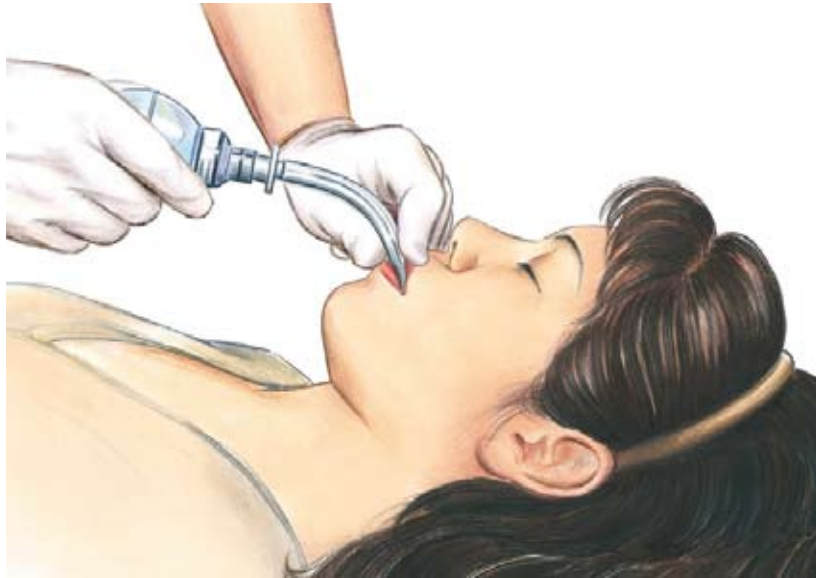


Figura 11. Dispositivo detector esofágico: técnica de la pera de aspiración. Sostenga el tubo en posición hasta confirmar que está colocado correctamente y luego asegúrelo.

A diferencia del detector de CO_2 al final de la espiración, el dispositivo detector esofágico no depende del flujo de sangre. Sin embargo, aunque el dispositivo es generalmente sensible como para detectar si el tubo traqueal está en el esófago, no es específico en lo que se refiere a la ubicación del tubo traqueal en la tráquea. Además, puede mostrar datos confusos en pacientes con obesidad mórbida, en etapas avanzadas del embarazo o con estatus asmático. No existe evidencia de que el dispositivo detector esofágico sea preciso para el control continuo de la ubicación del tubo traqueal. Por estos motivos, se debe considerar que el dispositivo detector esofágico es uno de los diversos métodos de confirmación de la posición del tubo traqueal.

Los resultados sugieren que el tubo no se encuentra en el esófago cuando sí lo está: Puede ocurrir que el dispositivo detector esofágico sugiera que el tubo está ubicado en la tráquea (no se mantiene la aspiración en la pera) cuando en realidad se encuentra en el esófago. El dispositivo indica que el tubo está en la tráquea debido a la reexpansión rápida de la pera de aspiración. Pero la RCP o respiraciones previas con bolsa pueden haber llenado el estómago o el esófago de aire, lo que hace que la pera vuelva a expandirse o que el émbolo salga hacia fuera. Un reanimador que desconozca este hecho puede pensar que el tubo se encuentra en la tráquea y dejarlo en el esófago, lo que es un error potencialmente mortal.

Véase en la Tabla 2 una comparación del desempeño cualitativo de los dispositivos detectores esofágicos y los detectores de CO_2 al final de la espiración, en términos de respuestas correctas y causas más frecuentes de resultados que se prestan a confusión.

Causas de resultados engañosos con detectores de CO₂ al final de la espiración y dispositivos detectores esofágicos

En la Tabla 2 se enumeran las posibles causas de resultados confusos obtenidos con dispositivos detectores esofágicos y detectores de CO₂ al final de la espiración en la confirmación de la posición correcta del tubo traqueal. Las columnas (verticales) indican la lectura y la ubicación real del tubo traqueal. Las filas (horizontales) indican los resultados esperados cuando se utiliza un detector colorimétrico de CO₂ al final de la espiración (A) o un dispositivo detector esofágico con pera (B). Para ambos dispositivos, suponga que el reanimador ha realizado a conciencia la intubación y considera que el tubo traqueal está alojado en la tráquea.

Tabla 2. Razones por las que se producen resultados confusos con los detectores de CO₂ al final de la espiración y los dispositivos detectores esofágicos.

A. Detector colorimétrico de CO₂ al final de la espiración		
Resultado	Ubicación real del dispositivo detector esofágico: Tráquea	Ubicación real del dispositivo detector esofágico: Esófago (o hipofaringe)
<p>Dióxido de carbono detectado</p> <p>Cambio de color (o como esté especificado por el fabricante) (positivo = presencia de CO₂)</p>	<p>Tubo traqueal en la tráquea</p> <p>Continuar con las respiraciones.</p>	<p>Motivos por los que aparentemente se detecta CO₂ pese a que el tubo está en el esófago</p> <p>Causas: Distensión del estómago, ingesta reciente de bebidas con gas, fuentes no pulmonares de CO₂.</p> <p>Consecuencias: Intubación esofágica no detectada; puede ocasionar muerte por iatrogenesis.</p>
<p>No se detecta CO₂</p> <p>Sin cambio de color (o como esté especificado por el fabricante) (negativo = ausencia de CO₂)</p>	<p>No se detecta CO₂ pero el tubo está en la tráquea</p> <p>Causas: Estado de flujo de sangre nulo o mínimo (por ej., paro cardiaco); paro cardiaco en el que no se realiza RCP, ésta es prolongada o no se realiza correctamente.</p> <p>Consecuencias: Extracción innecesaria del tubo traqueal que estaba en posición correcta. Volver a intentar la intubación aumenta la posibilidad de otras consecuencias adversas.</p>	<p>No se detecta CO₂ y el tubo no está en la tráquea (es decir, está en el esófago)</p> <p>Causas: El reanimador ha colocado el tubo en el esófago/hipofaringe. Se ha producido un episodio adverso potencialmente mortal.</p> <p>Consecuencias: El reanimador se da cuenta de que el tubo no está en la tráquea; identificación adecuada y rápida, se retira el tubo inmediatamente y se vuelve a intubar al paciente.</p>

B. Dispositivo detector esofágico		
Resultado	Ubicación real del dispositivo detector esofágico: Esófago	Ubicación real del dispositivo detector esofágico: Tráquea
<p>Coherente con tubo ubicado en el esófago</p> <p>La pera no se expande o lo hace lentamente (>5 segundos x 2), o no se puede aspirar con la jeringa; esto sugiere que el extremo del tubo traqueal está en el esófago</p>	<p>Según el dispositivo, el tubo está en el esófago, y está en el esófago</p> <p>Causas: El reanimador ha colocado el tubo en el esófago/hipofaringe. Se ha producido un episodio adverso potencialmente mortal.</p> <p>Consecuencias: El reanimador se da cuenta de que el tubo se encuentra en el esófago; se retira el tubo inmediatamente y se vuelve a intubar al paciente.</p>	<p>Según el dispositivo, el tubo está en el esófago, pero está en la tráquea</p> <p>Causas: Secreciones en la tráquea (mucosidad, contenido gástrico, edema pulmonar agudo); inserción en el bronquio principal derecho; tráquea flexible (obesidad mórbida, etapa avanzada del embarazo).</p> <p>Consecuencias: Extracción innecesaria del tubo traqueal que estaba en la posición correcta. Volver a intentar la intubación aumenta la posibilidad de otras consecuencias adversas.</p>
<p>Coherente con tubo ubicado en la tráquea</p> <p>La pera se expande inmediatamente o se puede tirar del émbolo de la jeringa; esto sugiere que el tubo traqueal está ubicado en la tráquea</p>	<p>Los resultados sugieren que el tubo NO está en el esófago (es decir, está en la tráquea) cuando SÍ está en el esófago</p> <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Afecciones que aumentan la expansión pulmonar (p. ej., EPOC, estatus asmático). • Afecciones por las cuales el estómago se llena de aire (p. ej., ventilación reciente con bolsa-mascarilla, respiración boca-mascarilla o boca-boca). • Afecciones que deterioran la tonicidad del esfínter esofágico o aumentan la presión gástrica (etapa avanzada de embarazo). <p>Consecuencias: La intubación esofágica no detectada puede ocasionar la muerte.</p>	<p>Los resultados sugieren que el tubo NO está en el esófago (es decir, está en la tráquea) cuando SÍ está en la tráquea</p> <p>El dispositivo detector esofágico indica que el tubo traqueal está ubicado en la tráquea.</p> <p>Continuar con las ventilaciones.</p>

Ritmos fundamentales del SVCA

Parte 1 – Reconocimiento de ritmos fundamentales de paro en el ECG

Conceptos básicos

La Figura 12 muestra la anatomía del sistema de conducción cardiaco y su relación con el ciclo electrocardiográfico del corazón.

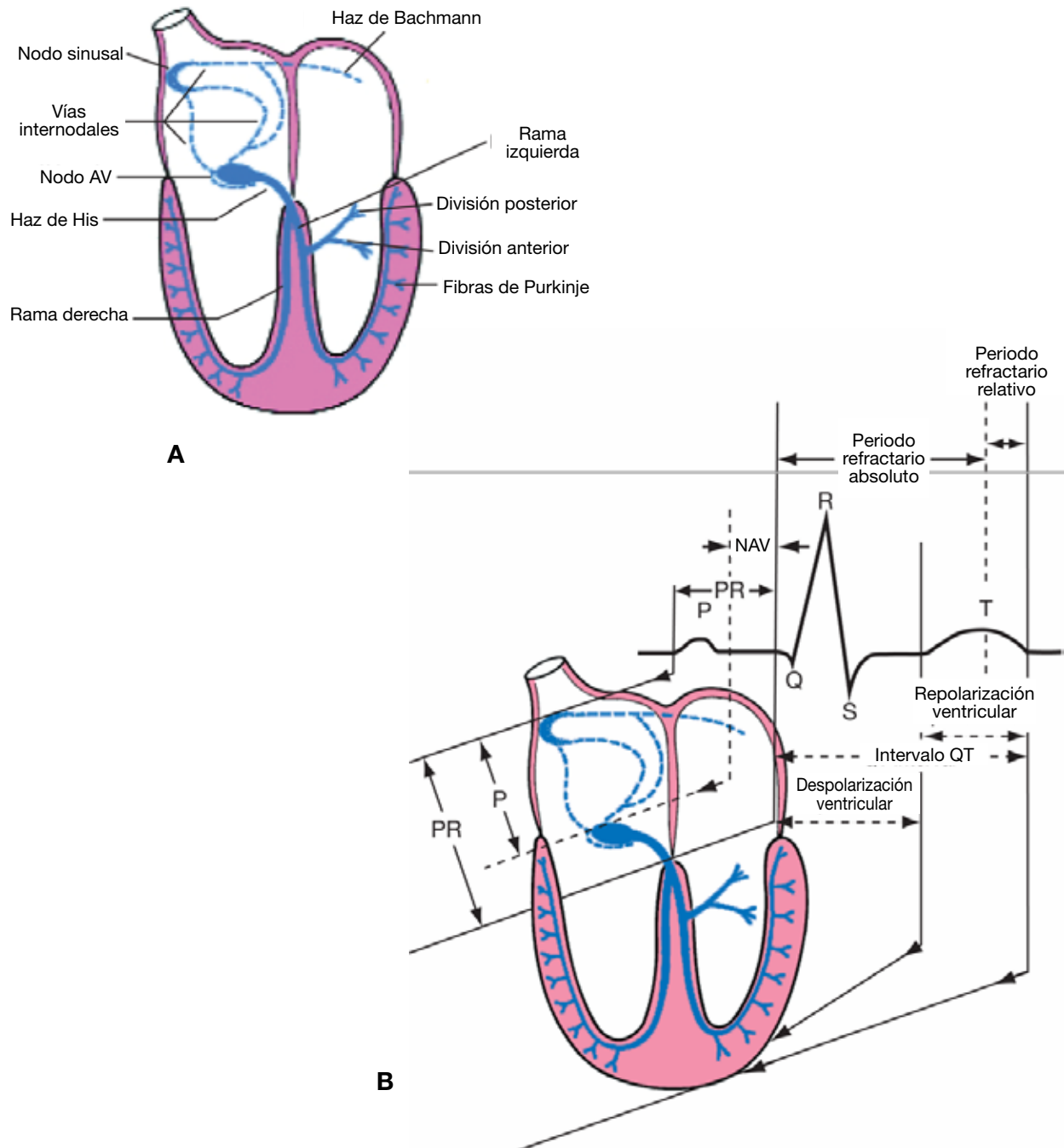


Figura 12. Anatomía del sistema de conducción cardiaco: relación con el ciclo de ECG del corazón. **A.** Corazón: anatomía del sistema de conducción. **B.** Relación entre el ciclo cardiaco y la anatomía del sistema de conducción.

Ritmos en el paro cardiaco

Los ritmos electrocardiográficos de los pacientes en paro cardiaco son:

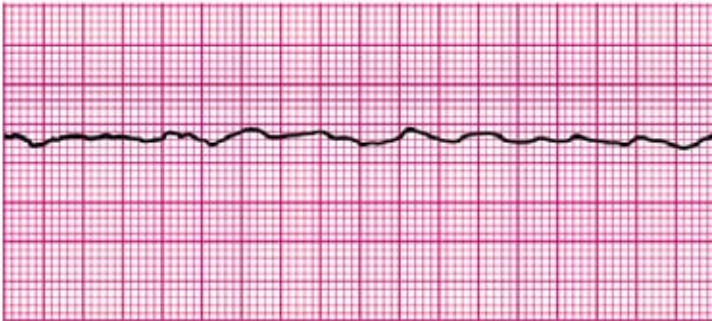
- Fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular (TV) sin pulso
- Actividad eléctrica sin pulso (AESP)
- Asistolia

A continuación se muestran estos ritmos del ECG:

Fibrilación ventricular (Figura 13)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none">• Los ventrículos están formados por áreas de miocardio normal que se alternan con áreas de miocardio isquémico, lesionado o con infarto, lo que deriva en un patrón caótico y asincrónico de despolarización y repolarización ventricular. En ausencia de despolarización ventricular organizada, los ventrículos no se pueden contraer como una unidad y no generan gasto cardiaco. El corazón “tiembla” y no bombea sangre.
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia/complejo QRS: imposible de determinar; ausencia de P, QRS u ondas T reconocibles. Ondulaciones basales entre 150 y 500 por minuto.• Ritmo: indeterminado; patrón de desviaciones con aumentos (picos) y disminuciones (valles) súbitos.• Amplitud: se mide de pico a valle; a menudo se usa subjetivamente para describir la FV como <i>fin</i>a (pico a valle de 2 a <5 mm), <i>media</i> o <i>moderada</i> (5 a <10 mm), <i>gruesa</i> (10 a <15 mm) o <i>muy gruesa</i> (>15 mm).
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none">• Con la aparición de la FV desaparece el pulso (el pulso puede desaparecer antes de la aparición de la FV si antes de ésta aparece un precursor frecuente de la FV: la TV rápida)• El paciente tiene un colapso, no responde• Boqueo o respiración agónica• Inicio de <i>muerte irreversible</i>
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• Síndromes coronarios agudos (SCA) que derivan en áreas miocárdicas de isquemia• Cambio de TV estable a inestable, no tratado• Extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T• Múltiples alteraciones farmacológicas, electrolíticas o del equilibrio ácido-base que prolongan el periodo resistente relativo• Prolongación primaria o secundaria del intervalo QT• Electrocuación, hipoxia, entre muchas otras



A



B

Figura 13. A. Fibrilación ventricular gruesa. Observe la gran amplitud de las ondas, que varían en tamaño, forma y ritmo, y representan actividad ventricular eléctrica caótica. Los criterios electrocardiográficos de la FV son los siguientes: (1) Complejos QRS: no se reconocen complejos QRS con apariencia normal; no es posible observar un patrón “negativo-positivo-negativo” (Q-R-S) regular. (2) Frecuencia: imposible de determinar; las desviaciones eléctricas son demasiado rápidas y desorganizadas como para llevar la cuenta. (3) Ritmo: no es posible discernir un patrón rítmico regular; las ondas eléctricas varían en tamaño y forma; el patrón está completamente desorganizado. **B.** Fibrilación ventricular fina. En comparación con la Figura 13A, la amplitud de la actividad eléctrica está mucho más reducida. Observe la ausencia total de complejos QRS. En términos de electrofisiología, pronóstico y probable respuesta clínica al intento de desfibrilación, agentes adrenérgicos o antiarrítmicos, puede llegar a ser difícil distinguir este patrón rítmico del de la asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso (AESP)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Los impulsos de conducción cardíaca forman un patrón organizado pero no producen contracción del miocardio (anteriormente se conocía a esta afección con el nombre de disociación electromecánica); o llenado ventricular insuficiente durante la diástole; o contracciones ineficaces
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • El ritmo muestra actividad eléctrica organizada (no FV/TV sin pulso) • Normalmente no tan organizada como el ritmo sinusal normal • Puede ser de complejo estrecho (QRS <0,10 mm) o ancho (QRS >0,12 segundos); rápida (>100 por minuto) o lenta (<60 por minuto) • Puede ser estrecha (etiología no cardíaca) o ancha (a menudo de etiología cardíaca), y puede ser lenta (de etiología cardíaca) o rápida (a menudo de etiología no cardíaca)
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente tiene un colapso, no responde • Boqueo agónico o apnea • No hay pulso detectable mediante palpación (en aquellos casos conocidos como <i>seudo-AESP</i>, se puede presentar presión sistólica muy baja)

Etiologías frecuentes	<p>Utilice la regla mnemotécnica de las H y las T para recordar las posibles causas de la AESP:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogeniones (acidosis) • Hipo/hipercaliemia • Hipoglucemia • Hipotermia • Tóxicos (“comprimidos,” es decir, sobredosis, ingestión de fármacos) • Taponamiento cardíaco • Tensión, neumotórax a • Trombosis coronaria (SCA) o pulmonar (embolia) • Traumatismo
------------------------------	--

Asistolia (Figura 14)	
<p>Criterios de definición según el ECG</p> <p>Tradicionalmente, la asistolia se presenta como una “línea plana”; prácticamente no existen los criterios de definición</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: no se observa actividad ventricular o ≤ 6 complejos por minuto; la denominada “asistolia con ondas P” ocurre cuando hay impulsos auriculares únicamente (ondas P) • Ritmo: no se observa actividad ventricular o ≤ 6 complejos por minuto • PR: no se puede determinar; ocasionalmente se observa onda P pero, por definición, debe haber ausencia de la onda R • Complejo QRS: no se observan desviaciones congruentes con complejo QRS
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Posible boqueo o respiración agónica (etapa temprana); el paciente no responde • Ausencia de pulso o presión arterial • Paro cardíaco
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Fallecimiento (muerte) • Isquemia/hipoxia, por muchas causas • Insuficiencia respiratoria aguda (sin oxígeno, apnea, asfixia) • Descarga eléctrica masiva (p. ej., electrocución, electrocución por rayo) • Puede representar el aturdimiento del corazón inmediatamente después de la desfibrilación (descarga administrada para eliminar la FV), antes de que se reanude el ritmo espontáneo

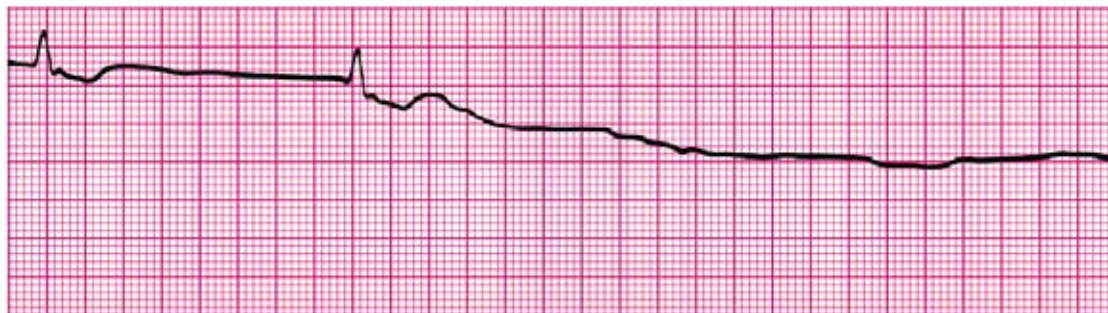


Figura 14. “Ritmo” de la asistolia ventricular. Este paciente no tiene pulso y no responde. Obsérvense los 2 complejos similares al QRS al inicio de la pantalla que muestra el ritmo. Estos complejos representan una cantidad mínima de actividad eléctrica, probablemente latidos de escape ventricular. ¿Este patrón representa *actividad eléctrica sin pulso*? Obsérvense la sección prolongada en la que hay ausencia total de actividad eléctrica. En este momento el paciente presenta asistolia.

Parte 2 – Reconocimiento de ritmos seleccionados en el ECG que no indican paro

Reconocimiento de taquiarritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal (Figura 15)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none">• Ninguna: es más un signo físico que una arritmia o patología• Formación y conducción normales de los impulsos
Criterios de definición y características según el ECG	<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia: >100 por minuto• Ritmo: sinusal• PR: normalmente <0,20 segundos• P por cada complejo QRS• Complejo QRS: normal
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none">• Ninguna es específica de la taquicardia• Posible presencia de síntomas producidos por la causa de la taquicardia (fiebre, hipovolemia, etc.)
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• Ejercicio normal• Fiebre• Hipovolemia• Estimulación adrenérgica, ansiedad• Hipertiroidismo



Figura 15. Taquicardia sinusal.

Fibrilación auricular (Figura 16) y flutter (aleteo) auricular (Figura 17)			
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Impulsos auriculares más rápidos que los impulsos sinoauriculares (nodo SA) • Fibrilación auricular: los impulsos toman vías múltiples, caóticas y aleatorias a través de las aurículas • Flutter (aleteo) auricular: los impulsos toman un rumbo circular alrededor de las aurículas, formando ondas de flutter (aleteo) 		
	Fibrilación auricular	Flutter (aleteo) auricular	
<p>Criterios de definición y características según el ECG (Que permiten distinguir entre fibrilación y flutter [aleteo] auricular; todas las demás características son iguales.)</p> <p>Fibrilación auricular: Un axioma clínico clásico: <i>“Un ritmo irregularmente irregular, con variación en el intervalo y la amplitud entre las ondas R, es fibrilación auricular.”</i> Éste es normalmente fiable. También puede observarse en la taquicardia auricular multifocal.</p> <p>Clave del flutter (aleteo) auricular: Ondas de flutter (aleteo) con el clásico patrón de “dientes de sierra”.</p>	Frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta ventricular muy variable con respecto a la frecuencia auricular • Puede ser normal o lenta si la conducción del nodo AV es anormal (p. ej., “síndrome de nodo sinusal enfermo”) 	
	Ritmo	<ul style="list-style-type: none"> • Irregular (típico “irregularmente irregular”) 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular de 220 a 350 por minuto • La respuesta ventricular es una función del bloqueo del nodo AV o la conducción de los impulsos auriculares • La respuesta ventricular rara vez es >150 a 180 latidos debido a limitaciones en la conducción del nodo AV
	Ondas P	<ul style="list-style-type: none"> • Únicamente ondas caóticas de fibrilación auricular • Crea una línea inicial variable 	<ul style="list-style-type: none"> • No se observan ondas P reales • Típicamente, ondas de flutter (aleteo) con el patrón “dientes de sierra”
	PR	<ul style="list-style-type: none"> • No se puede medir 	
	QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Sigue durando ≤0,10 a 0,12 segundos a menos que el complejo QRS se distorsione debido a fibrilación, ondas de flutter (aleteo) o defectos de conducción a través de los ventrículos 	
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Los signos y síntomas son funciones de la frecuencia de respuesta ventricular a las ondas de fibrilación auricular; la “fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida” se puede caracterizar por disnea durante el ejercicio, falta de aire y, a veces, edema agudo de pulmón • La pérdida de “contracción auricular” puede derivar en disminución del gasto cardíaco y reducción de la perfusión coronaria • Ritmo irregular que a menudo se percibe como “palpitaciones” • Puede ser asintomática 		

Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• Síndromes coronarios agudos, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva• Afección en la válvula mitral o tricúspide• Hipoxia, embolia pulmonar aguda• Inducida por fármacos: digoxina o quinidina; agonistas de los receptores β, teofilina• Hipertensión• Hipertiroidismo
------------------------------	---



Figura 16. Fibrilación auricular.

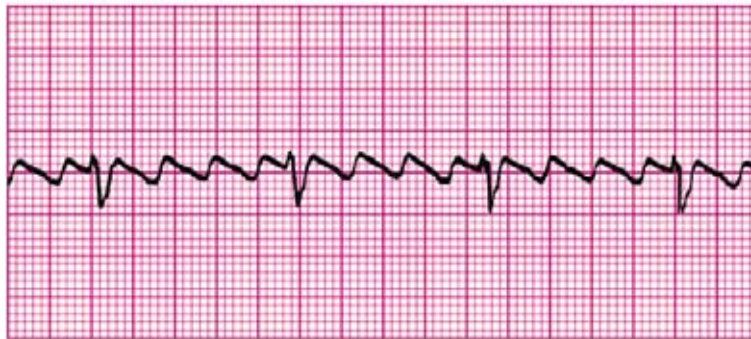


Figura 17. Flutter (aleteo) auricular.

TSV mediada por haz accesorio (Figura 18); puede incluir taquicardia por reentrada del nodo AV o taquicardia por reentrada AV.

<p>Fisiopatología</p>	<p>Fenómeno de reentrada: los impulsos se reciclan repetidamente en el nodo AV porque un circuito anormal del ritmo permite que una onda de despolarización se mueva en círculos. Normalmente la despolarización se desplaza en sentido anterógrado (hacia delante) a través de la vía anormal y luego cierra el círculo en sentido retrógrado a través del tejido de conducción “normal”.</p>
<p>Criterios de definición y características según el ECG</p> <p>Clave: Taquicardia regular de complejo estrecho, sin ondas P y con aparición o cese súbitos</p> <p>Nota: Para justificar el diagnóstico de taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada, algunos expertos exigen que se capte el inicio o cese súbitos en una tira de monitorización</p>	<p>Frecuencia: excede el límite superior de la taquicardia sinusal en reposo (>120 a 130 por minuto), rara vez <150 por minuto, pero a menudo supera los 250 por minuto</p> <p>Ritmo: regular</p> <p>Ondas P: rara vez se observan porque la frecuencia rápida hace que las ondas P queden “escondidas” en las ondas T que las preceden, o son difíciles de detectar porque su origen está en la región baja de la aurícula</p> <p>Complejo QRS: normal, estrecho (normalmente ≤0,10 segundos)</p>
<p>Manifestaciones clínicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Al inicio, el paciente siente palpitaciones; está ansioso, incómodo • Baja tolerancia al ejercicio con frecuencias muy elevadas • Pueden presentarse síntomas de taquicardia inestable
<p>Etiologías frecuentes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Muchos pacientes con TSV tienen una vía de conducción accesorio • En las personas que no presentan ninguna otra afección, existen muchos factores que pueden provocar una TSV por reentrada: cafeína, hipoxia, tabaquismo, estrés, ansiedad, privación del sueño, numerosos medicamentos • La frecuencia de la TSV aumenta en pacientes afectados por enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva

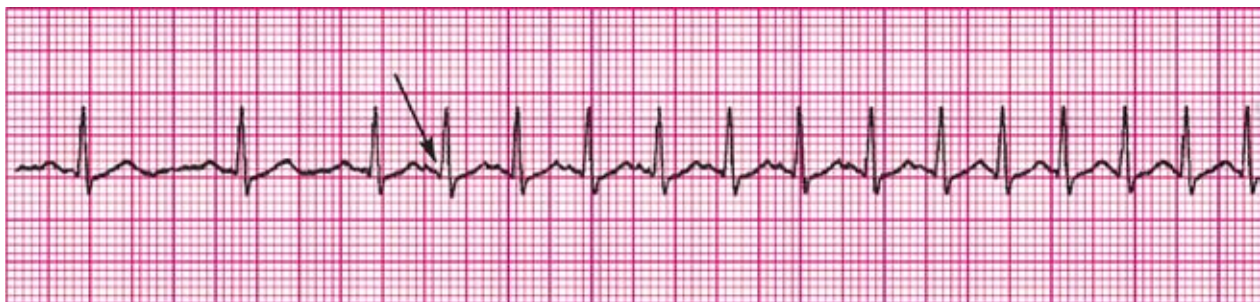


Figura 18. Ritmo sinusal con una TSV por reentrada.

Reconocimiento de taquiarritmias ventriculares

TV monomórfica (Figura 19)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Se lentifica la conducción de impulsos en zonas de lesión, infarto o isquemia ventriculares • Estas áreas sirven también como fuentes de impulsos ectópicos (focos irritables) • Estas áreas de lesión pueden hacer que el impulso tome un rumbo circular, que derive en un fenómeno de reentrada y despolarizaciones rápidas y repetitivas
Crterios de definición según el ECG Clave: En todos los complejos QRS se observa la misma morfología o forma Notas: 3 extrasístoles ventriculares consecutivos o más indican TV <ul style="list-style-type: none"> ◦ Una TV de <30 segundos de duración es una TV <i>no sostenida</i> ◦ Una TV de >30 segundos de duración es una TV <i>sostenida</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia ventricular >100 por minuto; típicamente de 120 a 250 por minuto • Ritmo: ritmo ventricular regular • PR: ausente (el ritmo presenta disociación auriculoventricular [AV]) • Ondas P: rara vez observadas, pero presentes; la TV es una forma de disociación AV, una característica distintiva de las taquicardias de complejo ancho de origen ventricular, a diferencia de las taquicardias supraventriculares con aberrancias de la conducción • Complejo QRS: ancho y extraño, complejos similares a “extrasístoles ventriculares” >0,12 segundos, con una onda T de gran tamaño y polaridad opuesta a la del complejo QRS • Latidos de fusión: posibilidad de captar ocasionalmente una onda P conducida. El complejo QRS resultante es un “híbrido”, en parte normal y en parte ventricular • TV no sostenida: dura <30 segundos y no necesita ninguna intervención
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Típicamente se desarrollan síntomas de disminución del gasto cardiaco (ortostasis, hipotensión, síncope, limitaciones de la actividad física, etc.) • La TV monomórfica puede ser asintomática, pese a la creencia ampliamente difundida de que la TV sostenida siempre provoca síntomas • La TV no tratada y sostenida se deteriorará y transformará en TV inestable, y a menudo FV
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Un episodio isquémico agudo (véase Fisiopatología) con áreas de “irritabilidad ventricular” que derivan en extrasístoles ventriculares • Extrasístoles ventriculares que ocurren durante el periodo resistente relativo del ciclo cardiaco (“fenómeno de R sobre T”) • Intervalo QT prolongado inducido por fármacos (antidepresivos tricíclicos, procainamida, digoxina, algunos antihistamínicos de acción prolongada)

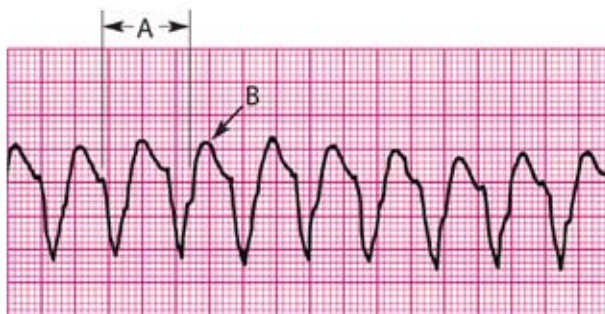


Figura 19. TV monomórfica con una frecuencia de 150 por minuto: complejos QRS anchos (flecha A) con ondas T de polaridad opuesta (flecha B).

TV polimórfica (Figura 20)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Se lentifica la conducción de impulsos en múltiples zonas de lesión, infarto o isquemia ventriculares • Esas zonas también son una fuente de impulsos ectópicos (focos irritables); los focos irritables se dan en múltiples zonas de los ventrículos y, por lo tanto, son “polimórficos” • Esas zonas de lesión pueden hacer que los impulsos adopten un curso circular, lo que lleva al fenómeno de reentrada y a despolarizaciones rápidas y repetitivas
Crterios de definición según el ECG Clave: Se observa variación y falta de coherencia considerables en los complejos QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia ventricular >100 por minuto; típicamente de 120 a 250 por minuto • Ritmo: sólo el ventricular es regular • PR: no existe • Ondas P: se observan con poca frecuencia pero están presentes; la TV es una forma de disociación AV • Complejos QRS: se observa variación y falta de coherencia considerables en los complejos QRS
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Es común que se deteriore rápidamente y pase a TV sin pulso o FV • Presencia de síntomas de gasto cardiaco disminuido (ortostasis, hipotensión, mala perfusión, síncope, etc.) antes del paro cardiorrespiratorio • Con poca frecuencia, TV sostenida
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Un episodio isquémico agudo (véase Fisiopatología) con áreas de “irritabilidad ventricular” • Extrasístoles ventriculares que ocurren durante el periodo refractario relativo del ciclo cardiaco (“fenómeno de R sobre T”) • Intervalo QT prolongado inducido por fármacos (antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos antihistamínicos de acción prolongada) • Síndromes de intervalo QT prolongado congénitos

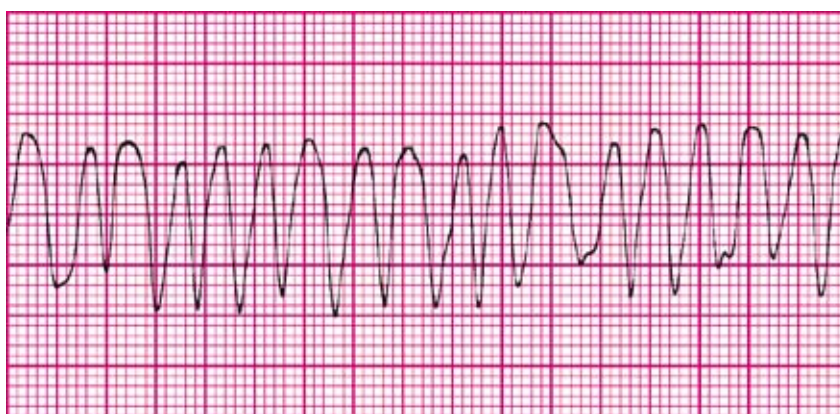


Figura 20. TV polimórfica: los complejos QRS muestran múltiples morfologías.

Torsades de pointes (un subtipo especial de TV polimórfica) (Figura 21)	
Fisiopatología	<p>Fisiopatología específica de las <i>torsades</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intervalo QT anormalmente largo (ECG inicial) (véase la tabla de Intervalo QT máximo en el libro de bolsillo Guía de ACE) • Lleva a un aumento del periodo resistente relativo (“periodo vulnerable”) del ciclo cardiaco. Esto aumenta la probabilidad de que se produzca un foco irritable (extrasístole ventricular) en la onda T (periodo vulnerable o fenómeno de R sobre T) • El fenómeno R sobre T a menudo induce una TV
<p>Criterios de definición según el ECG</p> <p>Clave: Los complejos QRS muestran un patrón “en huso” en el que la amplitud de la TV aumenta y luego baja con un patrón regular (lo que crea “el huso”). A la desviación inicial al inicio del huso (p. ej., negativo) siguen complejos de polaridad opuesta (p. ej., positivos) o desviaciones al inicio del siguiente huso (lo que crea una expresión cíclica)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular: no se puede determinar • Frecuencia ventricular: 150 a 250 complejos por minuto • Ritmo: sólo ritmo ventricular irregular • PR: no existe • Ondas P: no existen • Complejos QRS: muestran un clásico patrón en huso (consulte “Clave” a la izquierda)
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Tiende a deteriorarse súbitamente y convertirse en TV sin pulso o FV • Son típicos los síntomas de gasto cardiaco disminuido (ortostasis, hipotensión, síncope, signos de mala perfusión, etc.) • <i>Torsades</i> “estables”, la presencia de <i>torsades</i> sostenidas no es frecuente • Se trata con descargas no sincronizadas de energía alta (desfibrilación).

Etiologías frecuentes	<p>Lo más común es que se dé en pacientes con intervalo QT prolongado debido a muchas causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inducido por fármacos (drogas): antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos antihipertensivos de acción prolongada • Alteraciones electrolíticas y metabólicas (la hipomagnesemia es el prototipo) • Formas de síndrome de QT largo congénitas • Episodios isquémicos agudos (véase Fisiopatología)
------------------------------	--



Figura 21. *Torsades de pointes*: un subtipo especial de TV polimórfica. **A.** Inicio de un “huso.” Observe la desviación negativa inicial y el aumento de la amplitud del complejo QRS. **B.** Fin de un huso y comienzo de un nuevo “ciclo”. **C.** Fin de un ciclo y comienzo del siguiente huso. Observe la desviación inicial positiva y la variación en forma de huso de la amplitud del complejo QRS.

Reconocimiento de una bradicardia sinusal

Bradicardia sinusal (Figura 22)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Los impulsos se originan en el nodo sinoauricular a una frecuencia lenta • Puede ser fisiológica • Puede ser un signo físico, como en la taquicardia sinusal
Criterios de definición según el ECG Clave: Ondas P regulares seguidas de complejos QRS regulares a frecuencias <60 por minuto Nota: A menudo un signo físico más que un ritmo anormal	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: <60 por minuto • Ritmo: sinusal regular • PR: regular, <0,20 segundos • Ondas P: tamaño y forma normal; todas las ondas P van seguidas por un complejo QRS, todos los complejos QRS van precedidos por una onda P • Complejo QRS: estrecho; $\leq 0,10$ segundos en ausencia de defecto de la conducción intraventricular
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general es asintomática en reposo • Con el aumento de la actividad y la disfunción del nódulo sinusal, una frecuencia lenta persistente puede llevar a síntomas de fatiga fácil, disnea, mareos, síncope o hipotensión
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser normal en personas con una buena condición física • Episodios vasovagales, como vómitos, maniobra de Valsalva, estímulos rectales, presión inadvertida en el seno carotídeo (“síndrome del afeitado”) • Síndromes coronarios agudos que afectan a la circulación al nodo sinoauricular (arteria coronaria derecha); casi siempre infarto agudo de miocardio (IAM) inferior • Efectos farmacológicos adversos, como betabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio, digoxina, quinidina



Figura 22. Bradicardia sinusal.

Reconocimiento de un bloqueo auriculoventricular (AV)

Bloqueo AV de primer grado (Figura 23)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • La conducción de impulsos es más lenta (<i>bloqueo parcial</i>) en el nódulo AV con un intervalo fijo • Puede ser un signo de otro problema o de una alteración primaria de la conducción
Criterios de definición según el ECG Clave: Intervalo PR superior a 0,20 segundos	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: el bloqueo cardiaco de primer grado se puede ver con ritmos correspondientes a bradicardia sinusal y taquicardia sinusal, así como un mecanismo normal del nodo sinusal • Ritmo: sinusal, regular, tanto en las aurículas como en los ventrículos • PR: prolongado, >0,20 segundos, pero no varía (<i>fijo</i>) • Ondas P: tamaño y forma normal; todas las ondas P van seguidas por un complejo QRS, todos los complejos QRS van precedidos por una onda P • Complejo QRS: estrecho; $\leq 0,10$ segundos en ausencia de defecto de conducción intraventricular
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general asintomático
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Muchos bloqueos AV de primer grado se deben a fármacos (drogas), por lo general, los bloqueantes del nodo AV: betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos y digoxina • Cualquier afección que estimule el sistema nervioso parasimpático (como reflejo vasovagal) • IAM que afecta a la circulación al nodo AV (arteria coronaria derecha); casi siempre IAM inferior



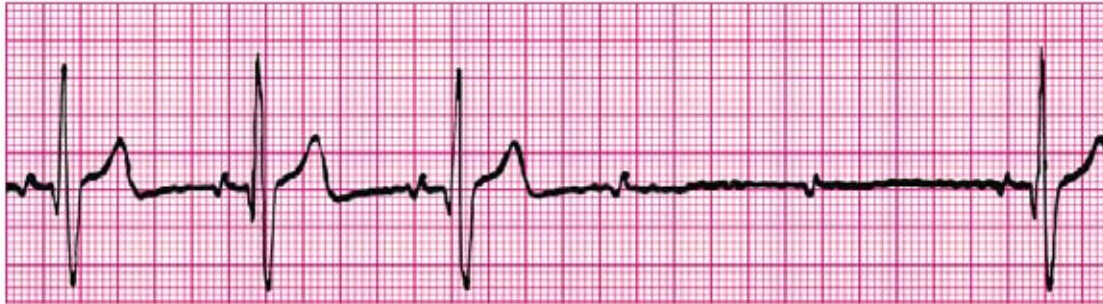
Figura 23. Bloqueo AV de primer grado.

Bloqueo de segundo grado de tipo I (Mobitz I–Wenckebach) (Figura 24)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Localización de la patología: nodo AV • El suministro de sangre al nodo AV llega a partir de ramas de la coronaria derecha (circulación derecha dominante) • La conducción de los impulsos hacia el nodo AV se hace progresivamente más lenta (lo que produce un intervalo PR creciente), hasta que un impulso sinusal se bloquea por completo y no lo sigue un complejo QRS
Crterios de definición según el ECG Clave: Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no está seguida por un complejo QRS (pérdida de un latido)	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia auricular ligeramente más rápida que la ventricular (debido a la disminución de la conducción); por lo general, dentro de un intervalo normal • Ritmo: los complejos auriculares son regulares y los ventriculares son irregulares en relación al momento en que se producen (debido a la pérdida de un latido); es posible que se observen ondas P regulares en medio de QRS irregulares • PR: se produce un alargamiento progresivo del intervalo PR de un ciclo a otro; después, una onda P no está seguida por un complejo QRS (“pérdida de un latido”) • Ondas P: tamaño y forma normal; ocasionalmente una onda P no está seguida por un QRS (“pérdida de un latido”) • Complejo QRS: $\leq 0,10$ segundos casi siempre, pero un QRS “no se conduce (no se expresa)” periódicamente
Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	Debido a la bradicardia: <ul style="list-style-type: none"> • Casi siempre asintomática • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, “shock”, congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, angina
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Agentes bloqueantes del nodo AV: betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos, digoxina • Afecciones que estimulan el sistema nervioso parasimpático • Síndrome coronario agudo que compromete a la coronaria derecha



Figura 24. Bloqueo AV de segundo grado de tipo I. Observe el alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P (flecha) no está seguida por un QRS.

Bloqueo AV de segundo grado de tipo II (infranodal) (Mobitz II) (Figura 25)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • El sitio del bloqueo es casi siempre debajo del nodo AV (infranodal) en el haz de His (infrecuente) o en las ramas • La conducción de impulsos es normal a través del nodo, por lo tanto no hay bloqueo de primer grado ni prolongamiento previo del intervalo PR
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular: por lo general de 60 a 100 por minuto • Frecuencia ventricular: por definición (debido al bloqueo de los impulsos) más lenta que la auricular • Ritmo: auricular = regular, ventricular = irregular (debido al bloqueo de los impulsos) • PR: constante y fijo; no hay prolongación progresiva como en el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I, una característica distintiva • Ondas P: de tamaño y forma típicos; por definición, algunas ondas P no están seguidas por un complejo QRS • Complejo QRS: estrecho ($\leq 0,10$ segundos), implica un bloqueo alto en relación con el nódulo AV; ancho ($> 0,12$ segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nódulo AV
Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	<p>Debido a la bradicardia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, “shock”, congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, IAM
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo con isquemia en la porción distal del sistema de conducción



A



B

Figura 25. A. Tipo II (bloqueo alto): Intervalos PR-QRS regulares hasta que se producen dos latidos que no se conducen; los complejos QRS en el límite de lo normal indican bloqueo nodal alto o bloqueo nodal. **B.** Tipo II (bloqueo bajo): Intervalos PR-QRS regulares hasta que se producen latidos no conducidos; los complejos QRS anchos indican bloqueo infranodal.

Bloqueo AV de tercer grado y disociación AV (Figura 26)

<p>Punto destacado en la fisiopatología: <i>La disociación AV es la clase que lo define; el bloqueo AV de tercer grado o completo es un tipo de disociación AV. Por convención (no actualizada), si la despolarización ventricular de escape es más rápida que la frecuencia auricular, hay una disociación AV; si la frecuencia ventricular es más lenta que la auricular, hay un bloqueo AV de tercer grado.</i></p>	<ul style="list-style-type: none">• Lesión o daño en el sistema de conducción cardiaca, de modo que no hay paso de impulsos (<i>bloqueo completo</i>) entre aurículas y ventrículos (ni anterógrado ni retrógrado)• Ese bloqueo completo se puede dar en distintas zonas anatómicas:<ul style="list-style-type: none">— Nodo AV (bloqueo nodal “alto”, “de la unión” o “supranodal”)— Haz de His— Ramas (bloqueo “bajo” o “infranodal”)
<p>Criterios de definición según el ECG</p> <p>Clave: El bloqueo de tercer grado (véase Fisiopatología) hace que las aurículas y los ventrículos se despolaricen de forma independiente, sin que haya relación entre ellos (disociación AV).</p>	<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia auricular: por lo general, de 60 a 100 por minuto; impulsos completamente independientes (“disociados”) de la frecuencia ventricular más baja• Frecuencia ventricular: depende de la frecuencia que tengan los latidos de escape ventricular:<ul style="list-style-type: none">— Frecuencia de escape ventricular más lenta que la frecuencia auricular = bloqueo AV de tercer grado (frecuencia = 20 a 40 por minuto)— Frecuencia de escape ventricular más rápida que la frecuencia auricular = disociación AV (frecuencia = 40 a 55 por minuto)• Ritmo: el ritmo auricular y el ventricular son regulares pero independientes (“disociados”)• PR: por definición, no hay relación entre las ondas P y las ondas R• Ondas P: de tamaño y forma típicos• Complejo QRS: estrecho ($\leq 0,10$ segundos), implica un bloqueo alto en relación con el nodo AV; ancho ($> 0,12$ segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nodo AV

Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	Debido a la bradicardia: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, “shock”, congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, IAM
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo con isquemia en la porción distal del sistema de conducción En especial, compromiso de la descendente anterior izquierda y de ramas para el septum interventricular (que irrigan las ramas del sistema de conducción)



Figura 26. Bloqueo AV de tercer grado: ondas P regulares de 50 a 55 por minuto; latidos ventriculares “de escape” regulares de 35 a 40 por minuto; no hay relación entre las ondas P y los latidos de escape.

Desfibrilación

Desfibrilación manual

Utilización de un desfibrilador/monitor manual

Cuando se usa un desfibrilador/monitor manual, realice una verificación del ritmo como indica en el Algoritmo para paro cardiorrespiratorio. Se puede realizar conectando los parches (electrodos adhesivos) del desfibrilador o colocando las paletas del desfibrilador en el pecho (con una superficie de conducción apropiada o con gel) y usando la característica “comprobación rápida” de las paletas.

Dado que los parches autoadhesivos de los monitores/desfibriladores son igual de eficaces que los parches con gel o pasta y que las paletas, y que se pueden colocar antes de un paro cardíaco para permitir la monitorización y la administración rápida de una descarga cuando sea necesario, se deben utilizar los parches autoadhesivos de forma sistemática en lugar de las paletas convencionales. Ya sea utilizando los parches autoadhesivos o las paletas, el proveedor de SVCA debe tener mucho cuidado de no demorar la descarga y, durante la RCP, debe minimizar el intervalo entre la última compresión y la administración de la descarga. Se ha demostrado que las demoras en la administración de la primera descarga duran aproximadamente entre 20 y 30 segundos, lapso que ya no es aceptable. Si la RCP está en progreso, las compresiones torácicas deben continuar hasta que los parches autoadhesivos del desfibrilador estén colocados en el pecho y el desfibrilador manual esté listo para analizar el ritmo.

Cuando identifique una FV/TV sin pulso, administre *inmediatamente* 1 descarga. Use los siguientes niveles de energía:

- Manual bifásico: específico para cada dispositivo (en general, se selecciona un nivel de energía de 120 J con una onda bifásica rectilínea y un nivel de 150 a 200 J con una onda bifásica exponencial truncaada); si no conoce la dosis específica para el dispositivo que ha demostrado ser eficaz para la eliminación de la FV, use 200 J
- Monofásico: 360 J

Después de administrar la descarga, reanude inmediatamente la RCP, comprimiendo fuerte y rápido (frecuencia de compresiones, 100 por minuto). Permita que el pecho regrese completamente a su posición original y minimice las interrupciones entre las compresiones.

Conexión de las 3 derivaciones del monitor

La mayoría de los monitores usan tres derivaciones: blanca, roja y negra.

“BLANCA a la DERECHA”

“ROJA a las COSTILLAS”

“La DERIVACIÓN RESTANTE va al HOMBRO IZQUIERDO”

La siguiente tabla explica estas instrucciones con mayor detalle.

Conecte...	Dónde...
Derivación BLANCA a la DERECHA	Lado derecho del pecho, justo debajo de la clavícula derecha
Derivación ROJA a las COSTILLAS	Línea axilar media, debajo del punto esperado de impulso máximo del corazón
La DERIVACIÓN RESTANTE va al HOMBRO IZQUIERDO	Lado izquierdo del torso, justo debajo del extremo distal de la clavícula izquierda

Seguridad y alejarse del paciente

Alejamiento de usted y su equipo

Para garantizar la seguridad de la desfibrilación, sea ésta manual o automática, el operador del desfibrilador siempre debe anunciar que se va a administrar una descarga y realizar una comprobación visual para asegurarse de que nadie esté en contacto con el paciente. El operador tiene la responsabilidad de “alejar” a todos los reanimadores del paciente antes de la administración de las descargas. Siempre que use un desfibrilador, diga con voz firme “advertencia de desfibrilación” o “aléjense para desfibrilación” antes de cada descarga. El propósito de esta advertencia es asegurarse de que nadie esté en contacto con el paciente y de que no esté circulando oxígeno por el pecho del paciente o que no esté circulando libremente por los parches (electrodos adhesivos). Usted debe pronunciar la advertencia rápidamente para minimizar el tiempo entre la última compresión y la administración de la descarga. Por ejemplo:

- “Descarga a la cuenta de tres. Uno, me alejé.” (Verifique que usted no tiene ningún punto de contacto con el paciente, la camilla ni el resto del equipo.)
- “Dos, aléjense.” (Asegúrese de que nadie esté tocando al paciente. “Nadie” incluye a los proveedores que están realizando las compresiones torácicas, estableciendo el acceso i.v., insertando los catéteres o realizando la ventilación y el mantenimiento de la vía aérea.)

Asegúrese de que todo el personal se aleje del paciente, retire sus manos del paciente y deje de tocar cualquier dispositivo u objeto que esté en contacto con él. Cualquier miembro del personal que esté en contacto indirecto con el paciente, como el encargado de sostener la bolsa de ventilación conectada a un tubo traqueal, también debe interrumpir ese contacto. El responsable del soporte de la vía aérea y la ventilación debe asegurarse de que no esté fluyendo oxígeno alrededor de los parches adhesivos (o paletas) ni a través del pecho del paciente.

- “Tres, todos fuera.” (Verifique visualmente que nadie continúe en contacto con el paciente o la camilla.)

No será necesario que use estas mismas palabras. Pero es fundamental que advierta a los otros que está a punto de administrar una descarga y que todos se alejen del paciente.

**Nota final
sobre los des-
fibriladores**

La mayoría de los desfibriladores externos automáticos (DEA) y desfibriladores manuales modernos usan ondas bifásicas. Tómese un tiempo para aprender a manejar el desfibrilador utilizado en su lugar de trabajo y las configuraciones de energía. Recuerde que la desfibrilación *precoz* aumenta las posibilidades de supervivencia del paciente. La validez de ese principio es independiente del tipo de desfibrilador u onda.

Parte 2 – Lista de comprobación del DEA

Lista de comprobación diaria/semanal del estado del DEA y disponibilidad para el uso

Fecha _____ Periodo que abarca, desde _____ hasta _____

Nombre/Identificación de la organización _____

Fabricante/N.º de modelo _____

N.º de serie/Identificación _____

Al inicio de cada turno o en el momento programado, inspeccione el dispositivo con la siguiente lista de comprobación. Anote si hay incoherencias, problemas o acciones correctivas adoptadas. Si el dispositivo no está listo para el uso o no funciona, escriba FDS en la línea de “día del mes” y anote los problemas en el registro de acciones correctivas.

	Registro de acciones correctivas	Día del mes/Firma/ N.º de unidad
1. Unidad del desfibrilador		1. _____
a. Limpia, sin derrames ni obstrucciones		2. _____
b. Envase intacto		3. _____
2. Cables y conectores del desfibrilador		4. _____
a. Inspecciónelos para ver si hay cortes, cables rotos o daños		5. _____
b. Los conectores se pueden enchufar bien		6. _____
3. Hay suministros disponibles		7. _____
a. Dos juegos de parches para el desfibrilador no caducados, en paquetes herméticamente cerrados		8. _____
b. Equipo de protección personal: guantes, dispositivo de barrera (o equivalente)		9. _____
c. Maquinilla de afeitar y tijeras		10. _____
d. Toalla de mano		11. _____
e. Dispositivo adicional de documentación de eventos*		12. _____
f. Papel para el ECG*		13. _____
g. Electrodo para el monitor del ECG*		14. _____
h. Módulo/llave de SVA (o equivalente)*		15. _____
4. Suministro de energía		16. _____
a. Verifique que haya batería(s) totalmente cargada(s) colocada(s)		17. _____
b. Batería cargada de repuesto disponible*		18. _____
c. Cambiar las baterías según las especificaciones del fabricante*		19. _____
d. Enchufe AC conectado a la toma de corriente*		20. _____
5. Indicadores y pantalla de visualización		21. _____
a. Visualización de ENCENDIDO y autocomprobación OK*		22. _____
b. La pantalla del monitor del ECG funciona*		23. _____
c. No hay mensajes/indicadores de error o de servicio requerido*		24. _____
d. Se muestra la hora correcta, sincronizada con el centro de envío de ayuda		25. _____
6. Papel para el ECG y dispositivo de documentación de eventos		26. _____
a. El dispositivo de documentación de eventos funciona y está en su lugar*		27. _____
b. Papel adecuado para el ECG*		28. _____
c. El equipo del ECG funciona*		29. _____
7. Ciclo de carga/muestra para la desfibrilación		30. _____
a. Compruebe con el procedimiento de prueba recomendado por el fabricante		31. _____
b. Identifica los ritmos desfibrilables*		
c. Selecciona el nivel de energía adecuado*		
d. Detecta descargas aceptables*		
8. DEA devuelto al paciente – listo para usar		
<p><i>*Sólo se aplica si el dispositivo posee esa capacidad o característica, o si así lo requieren las autoridades médicas.</i></p>		<p>Ejemplo de entrada: 5. John Jones (firma)/ Aid 2 revisó el dispositivo Aid 2 el día 5 de este mes y halló que está listo para usar.</p>

Accesos para la administración de medicamentos

Parte 1 – Introducción

Prioridades correctas

Históricamente, en el SVCA los fármacos se administraban por vía intravenosa (i.v.) o endotraqueal. Pero las nuevas opiniones científicas y de consenso han revisado la prioridad de las vías de acceso y de administración de fármacos. Recuerde, no se ha demostrado que ninguno de los fármacos administrados durante el paro cardíaco mejore la supervivencia hasta el alta hospitalaria o la función neurológica tras el paro cardíaco.

- Durante un paro cardíaco, las prioridades son la RCP bien realizada y la desfibrilación temprana.
- La importancia de la administración de fármacos es secundaria.
- La importancia de la inserción de un dispositivo avanzado para la vía aérea, ya sea para la administración de fármacos o para la ventilación, es secundaria, a menos que la ventilación con bolsa-mascarilla sea ineficaz. La absorción de los fármacos administrados por vía endotraqueal es impredecible y se desconoce la dosificación óptima. Por este motivo, cuando no se dispone de un acceso por vía i.v. se prefiere el acceso por vía i.o.

Vía intravenosa

Para la administración de líquidos y fármacos se prefiere un acceso periférico por vía i.v. El acceso vascular central no es necesario durante la mayoría de los intentos de resucitación. Las maniobras para establecer un acceso central pueden interrumpir la RCP. Además, la RCP puede provocar complicaciones durante la introducción de la vía central, entre ellas laceración vascular, hematomas y sangrado. La inserción de una vía central en un área de la vena no comprimible es una contraindicación relativa para el tratamiento fibrinolítico (p. ej., para el paciente con un infarto de miocardio con elevación del segmento ST [IMCEST] y paro cardíaco).

Para establecer una vía periférica no es necesario interrumpir la RCP. Y, en general, los fármacos administrados por una vía i.v. periférica tardan entre 1 y 2 minutos en alcanzar la circulación central. Durante la secuencia de RCP, tenga esto en cuenta. El fármaco que administra a partir de una verificación del ritmo no hará efecto hasta que sea inyectado en el paciente y haya circulado por el flujo sanguíneo generado durante la RCP.

Si elige una vía venosa periférica, administre el fármaco mediante una inyección en bolo y continúe con un bolo de 20 ml de líquido por vía i.v. Eleve la extremidad durante 10 a 20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.

Vía intraósea

Use la vía i.o. para administrar fármacos y líquidos durante la resucitación si no está disponible un acceso i.v. El acceso i.o. es seguro y eficaz para la resucitación con líquidos, administración de fármacos y obtención de muestras de sangre para análisis de laboratorio. Se puede establecer una vía i.o. en todos los grupos de edad.

Cualquier fármaco o líquido que se pueda administrar por vía i.v. también se puede administrar por vía i.o. La vía i.o. se prefiere a la vía endotraqueal.

La canulación por vía i.o. proporciona un acceso a un plexo venoso no colapsable en la médula ósea. Esta red vascular es una vía rápida, segura y fiable para la administración de fármacos, cristaloides, coloides y sangre durante la resucitación. A menudo es posible lograr un acceso i.o. en 30 a 60 segundos. Para esta técnica se utiliza una aguja rígida, preferiblemente una aguja i.o. especialmente diseñada para tal fin o una aguja para médula ósea. Quizá sea preferible el uso de una aguja i.o. con estilete a una aguja sin él porque el estilete previene la obstrucción de la aguja con hueso cortical durante la inserción. También se pueden utilizar agujas de tipo mariposa y agujas hipodérmicas convencionales.

Vía endotraqueal

Las vías de administración i.v. e i.o. son preferibles a la vía de administración endotraqueal durante la RCP. Cuando considere usar una vía endotraqueal durante la RCP, tenga en cuenta las siguientes cuestiones:

- Se desconoce la dosis óptima de la mayor parte de los fármacos administrados por vía endotraqueal.
 - Por lo general, la dosis endotraqueal de los fármacos es 2 a 2 ½ veces la dosis que se administra por vía i.v.
 - Para administrar fármacos por vía endotraqueal, debe diluir la dosis en 5 a 10 ml de agua o solución salina normal e inyectar el fármaco directamente en el tubo traqueal. Siga este procedimiento con varias respiraciones con presión positiva.
 - Puede administrar los siguientes fármacos por vía endotraqueal durante un paro cardíaco: atropina, vasopresina, adrenalina (epinefrina) y lidocaína. A menudo se utiliza la regla mnemotécnica NAVEL para recordar los fármacos que se pueden administrar por vía endotraqueal. Los fármacos para el paro que se pueden administrar son: atropina (A), adrenalina (epinefrina) (E), vasopresina (V) y lidocaína (L). La "N" es de naloxona, que a menudo se utiliza para la depresión respiratoria provocada por opiáceos. Tenga en cuenta que la absorción de los fármacos y sus efectos son mucho menos predecibles cuando se administran por vía endotraqueal que por las vías i.v./i.o.
-

Venas periféricas para el acceso i.v.

Las dos localizaciones más comunes para el acceso i.v. son las manos y los brazos. Las preferibles son el dorso de las manos, las muñecas y las fosas antecubitales. Lo ideal es que sólo se utilicen las venas antecubitales para la administración durante la RCP.

Anatomía: Extremidades superiores (Figura 27)

Partiendo del lado radial de la muñeca, una vena gruesa, la vena superficial radial, se extiende lateralmente hasta la fosa antecubital y se une a la vena cefálica mediana para formar la vena cefálica. Las venas superficiales sobre la cara cubital del antebrazo se extienden hasta el codo y se unen a la vena basilíca mediana para formar la vena basilíca. La vena cefálica del antebrazo se bifurca en forma de Y en la fosa antecubital y origina la cefálica mediana (lateralmente) y la basilíca mediana (medialmente).

La vena basilíca pasa por el lado interno del brazo, donde se une a la vena braquial y se transforma en la vena axilar. La vena cefálica continúa lateralmente por el brazo, lo cruza a nivel anterior y luego se hace profunda entre el pectoral mayor y el músculo deltoides. Tras una angulación pronunciada, se une a la vena axilar en un ángulo de 90°. Esta angulación pronunciada impide que la vena cefálica sea adecuada para la inserción de un catéter venoso central en la arteria pulmonar.

Técnica: Punción venosa antecubital

Las venas superficiales más grandes del brazo se encuentran en la fosa antecubital. Seleccione esas venas para el primer acceso si el paciente presenta colapso de la circulación o paro cardíaco (Figura 27). Seleccione un punto entre la unión de 2 venas antecubitales. Allí la vena es más estable y la punción venosa a menudo es más exitosa.

Los *kits* completos permiten un acceso venoso central fácil, de modo que en la actualidad los proveedores raramente utilizan las venas periféricas de las piernas para un acceso vascular.

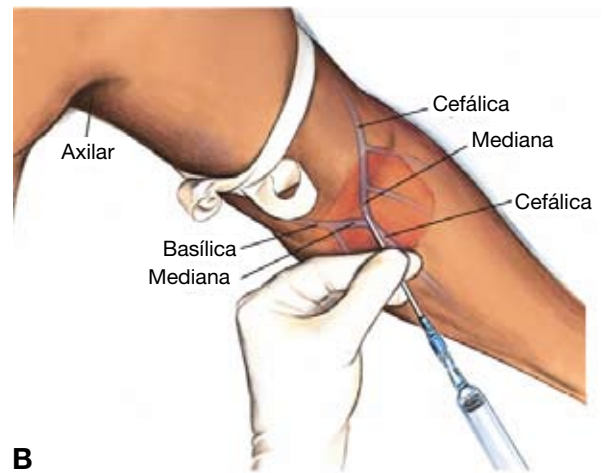
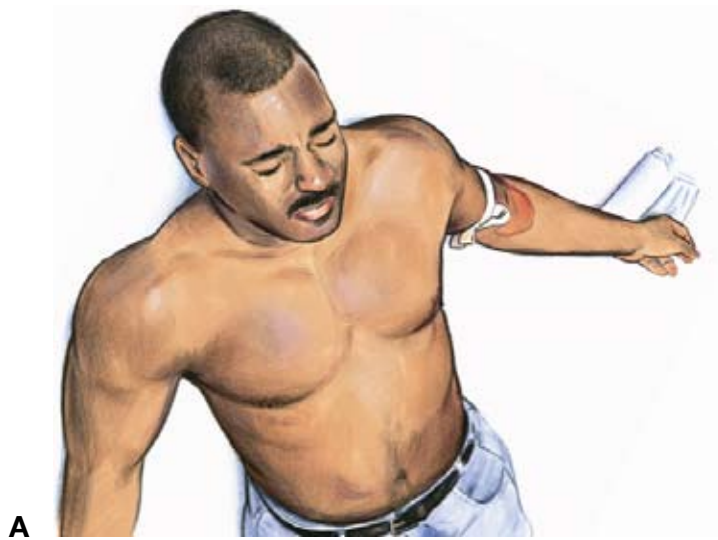


Figura 27. Punción venosa antecubital. **A.** Perspectiva de la escena a distancia. **B.** Primer plano de la zona antecubital: anatomía de las venas de la extremidad superior.

Principios generales de la vía i.v.

Una vez se haya obtenido el acceso vascular, siga estos principios importantes para la administración de tratamiento por vía i.v.:

- Después de que un paciente en paro cardiaco se estabilice, retire la cánula que se le insertó de emergencia y reemplácela con una nueva en condiciones estériles. En la mayoría de las punciones venosas de emergencia, la asepsia estricta se ve comprometida cuando la rapidez es esencial. Esta situación es especialmente probable cuando se establece un acceso vascular de emergencia fuera del hospital, porque el personal y el equipamiento son limitados.
 - Por lo general, las soluciones i.v. se envasan en botellas o bolsas de plástico irrompibles. Comprima las bolsas de plástico antes de usarlas para detectar si hay alguna perforación que podría provocar la contaminación de su contenido.
 - Evite combinar fármacos que puedan quedar adsorbidos por la bolsa de plástico o los tubos (como nitroglicerina i.v.). Si debe administrar esos fármacos sin un sistema especial de infusión, tenga en cuenta la posible adsorción del fármaco al momento de ajustar la velocidad de administración del fármaco.
 - Lo ideal es que la velocidad de infusión sea de al menos 10 ml/h para mantener abierto el acceso por vía i.v.
 - Los sistemas de catéter con llave tipo lock para infusión de solución salina fisiológica son particularmente útiles en pacientes que tienen circulación espontánea y necesitan inyecciones de fármacos, pero no infusión de volumen por vía i.v.
 - La mayor parte de los sistemas actuales utilizan sitios de inyección sin aguja. Estos sistemas permiten infundir fármacos y lavado sin utilizar agujas y evitando el riesgo asociado de pinchazos.
 - Evite dejar que el brazo donde se estableció el acceso i.v. quede colgando fuera de la cama. Coloque el brazo a la altura del corazón o un poco más arriba para facilitar la llegada de líquidos y fármacos a la circulación central.
 - Durante el paro cardiaco, después de cada fármaco administrado por un acceso periférico se debe administrar un bolo de al menos 20 ml de lavado (con solución salina fisiológica) por vía i.v. Este lavado facilita la llegada del fármaco a la circulación central. Eleve la extremidad durante 10 a 20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.
 - Tenga en cuenta las complicaciones comunes a todas las técnicas de acceso i.v. Las complicaciones locales incluyen hematomas, celulitis, trombosis y flebitis. Las complicaciones sistémicas incluyen sepsis, tromboembolia pulmonar, embolia aérea y embolia causada por fragmentos del catéter.
-

Parte 3 – Acceso por vía intraósea

Introducción Cuando no se puede conseguir un acceso venoso rápido, el acceso intraóseo (i.o.) es una vía rápida, segura y fiable para la administración de fármacos, cristaloides, coloides y sangre. La canulación por vía i.o. proporciona un acceso a un plexo venoso no colapsable en la médula ósea y, a menudo, se puede establecer en 30 a 60 segundos. Esta técnica de acceso vascular es idónea para todos los grupos de edad, desde neonatos nacidos antes de término hasta adultos.

Agujas Para esta técnica se utiliza una aguja rígida, preferiblemente una aguja especialmente diseñada para uso i.o., o una aguja para médula ósea de tipo Jamshidi. Es preferible el uso de una aguja i.o. con estilete a una aguja sin estilete porque el estilete previene la obstrucción de la aguja con hueso cortical durante la inserción. Existen *kits* comercializados con agujas especialmente diseñadas.

Anteriormente, dada la mayor densidad ósea de los niños mayores y los adultos, era más difícil que las agujas i.o. más pequeñas atravesaran el hueso sin doblarse. Con el desarrollo de los sistemas de cánulas i.o. para adultos, ahora es más fácil establecer un acceso i.o. en niños mayores y adultos.

Localizaciones Existen muchos puntos apropiados para la infusión por vía i.o. En niños pequeños, el más frecuente es la tibia proximal, justo debajo de la placa de crecimiento. En niños más grandes y adultos, los puntos de acceso por vía i.o. incluyen el esternón, la región distal de la tibia, justo por encima del maléolo medio, el maléolo lateral o medio, la región distal del radio y la región distal del cúbito, la región distal del fémur y la espina ilíaca anterosuperior.

Indicaciones y administración Por vía i.o. se pueden administrar de forma segura fármacos de resucitación, líquidos y hemoderivados. Esta vía sirve también para administrar infusiones continuas de catecolamina.

La aparición del efecto y las concentraciones de fármacos tras la infusión i.o. durante la RCP son comparables a las de la vía vascular, que incluye el acceso venoso central. Cuando administre fármacos y líquidos por vía i.o., recuerde lo siguiente:

- Administre de 5 a 10 ml de solución salina fisiológica después de todo fármaco administrado por vía i.o., para facilitar la llegada del mismo a la circulación central.
- Utilice una bomba de infusión, bolsa de presión o presión manual en el caso de administración de fármacos o soluciones de consistencia viscosa y líquidos para la resucitación rápida con volumen a presión, a fin de superar la resistencia de las venas emisarias.

Algunas personas han expresado la inquietud de que la infusión de sangre a alta presión podría inducir hemólisis. Pero en estudios realizados en animales no se ha logrado documentar este problema.

Complicaciones Entre las complicaciones de la infusión por vía i.o. se cuentan: fractura de la tibia, síndrome compartimental de las extremidades inferiores o extravasación grave de fármacos, y osteomielitis. Pero <1% de los pacientes presentan complicaciones tras una infusión por vía i.o. Disponer de una técnica cuidadosa ayuda a prevenir las complicaciones.

Contraindicaciones Las contraindicaciones absolutas del acceso por vía i.o. son:

- Fracturas y lesiones por aplastamiento cerca del lugar de acceso
- Afecciones que provocan fragilidad ósea, como osteogénesis imperfecta
- Intentos previos de establecer un acceso en el mismo hueso

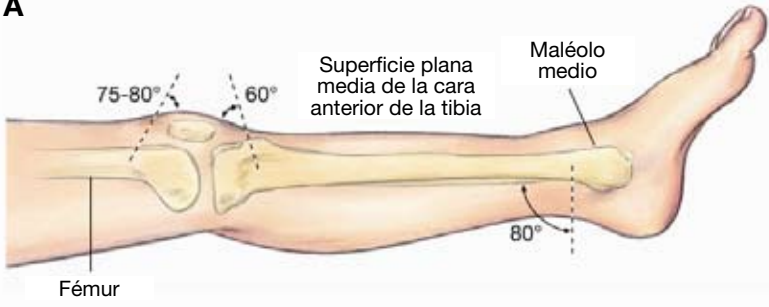


Evite la canulación por vía i.o. si hay una infección de los tejidos que recubren el hueso.

Equipo necesario Para establecer un acceso por vía i.o. se necesita el siguiente equipo:

- Guantes
- Desinfectante
- Aguja para acceso i.o. (calibre 16 o 18) o aguja para médula ósea
- Cinta
- Jeringa
- Solución cristalinoide isotónica y tubos intravenosos

Procedimiento Los pasos para establecer un acceso i.o. en la tuberosidad tibial, como ejemplo de sitio de acceso, son los siguientes:

Paso	Acción
1	<ul style="list-style-type: none"> • Recorra siempre a las precauciones universales cuando intente establecer un acceso vascular. Desinfecte la piel que cubre el hueso y el área circundante con un agente apropiado para este fin. • Identifique la tuberosidad de la tibia, justo debajo de la articulación de la rodilla. El punto de inserción es la parte plana de la tibia, uno o dos dedos por debajo de esta prominencia ósea y medial respecto de ella. La Figura 28 muestra puntos de acceso i.o.
2	<ul style="list-style-type: none"> • El estilete debe permanecer en su lugar durante la inserción, para evitar que la aguja quede obstruida por hueso o tejido. • Inmovilice la pierna para facilitar la inserción de la aguja. <i>No coloque la mano detrás de la pierna.</i>
3	<ul style="list-style-type: none"> • Inserte la aguja en dirección perpendicular a la tibia. (Cuando esté colocando una aguja i.o. en otros sitios, apunte un poco lejos del espacio articular más cercano para reducir el riesgo de lesiones en la epífisis o la articulación, pero mantenga la aguja lo más perpendicular al hueso posible para evitar que se doble.) <p style="text-align: center;">GIRE LA AGUJA, NO LA EMPUJE.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Realice un movimiento de torsión, a la vez que presiona con delicadeza, pero firmemente. Algunas agujas i.o. tienen roscas. Estas roscas se deben girar en el sentido de las agujas del reloj y atornillar al hueso.

4	<p>Continúe la inserción de la aguja a través del hueso cortical hasta que sienta una súbita disminución de la resistencia. (Esta disminución se produce cuando la aguja entra en la médula ósea). Si la aguja está colocada correctamente, se sostendrá fácilmente sin ningún tipo de soporte.</p>
	
	  <p>Figura 28. A. Localizaciones para la inserción de un acceso i.o. en la tibia distal y el fémur. B. Localización para la inserción de un acceso i.o. en la cresta ilíaca. C. Localización para la inserción de un acceso i.o. en la tibia distal.</p>
5	<ul style="list-style-type: none"> • Retire el estilete y conecte la jeringa. • Si dentro de la aguja quedan residuos de médula ósea y sangre, esto confirma que la ubicación es la correcta. Puede enviar esa sangre al laboratorio para realizar análisis. (Nota: Es posible que <i>no</i> en todos los casos se aspire sangre o médula ósea.) • Infunda una pequeña cantidad de solución salina fisiológica y verifique si se produce hinchazón en el lugar de inserción. Verifique también la cara de la extremidad opuesta en el punto de inyección, en caso de que la aguja haya atravesado el hueso cortical posterior. El líquido se debería poder infundir fácilmente con una inyección de solución salina fisiológica utilizando la jeringa sin evidencia de hinchazón en la zona. • Si no se logra administrar correctamente la inyección de prueba (es decir, se observa infiltración/hinchazón en o cerca del lugar de inserción), retire la aguja e intente el procedimiento en <i>otro hueso</i>. Si se atraviesa la corteza ósea, colocar otra aguja en la misma extremidad permitirá que los líquidos y fármacos escapen del orificio original e infiltren los tejidos blandos, y posiblemente causen lesiones.

6	Existen varios métodos para inmovilizar la aguja. Coloque cinta alrededor de la falange de la aguja para ofrecer soporte. Coloque apósitos de gasa en ambos lados de la aguja para dar soporte adicional.
7	Cuando conecte los tubos de acceso i.v., sujételos con cinta a la piel para evitar desplazar la aguja al tensionar los tubos.
8	<p>La resucitación con volumen se puede administrar mediante una llave de paso conectada a los tubos de extensión o mediante la infusión de líquido a presión. Cuando utilice una bolsa de líquido presurizada, tenga la precaución de evitar la embolia aérea.</p> <p>Otros métodos incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar una jeringa para administrar un bolo desde el puerto de fármacos del tubo i.v. (no se necesita llave de tres vías). • Conectar la llave tipo lock para infusión de solución salina fisiológica a la cánula i.o. y luego administrar bolos con jeringa a través de la llave tipo lock.
9	<p>Cualquier fármaco que se pueda administrar por vía i.v. también se puede administrar por vía i.o., incluidas las infusiones de fármacos vasoactivos (por ejemplo, goteo de adrenalina [epinefrina]).</p> <p>A todos los fármacos les debe seguir un lavado (con solución salina fisiológica).</p>

Seguimiento Una vez establecido el acceso por vía i.o. es importante hacer un seguimiento. Aplique las siguientes recomendaciones:

- Observe la zona con frecuencia para detectar signos de hinchazón.
- Observe la zona con frecuencia para detectar desplazamiento de la aguja. La administración de líquidos o fármacos a través de una aguja desplazada puede causar complicaciones graves (p. ej., necrosis tisular o síndrome compartimental).
- Reemplace el acceso i.o. por uno vascular tan pronto como resulte razonable hacerlo. Las agujas i.o. están diseñadas para uso a corto plazo, generalmente <24 horas. El reemplazo por un acceso vascular de largo plazo se realiza normalmente en la unidad de cuidados intensivos.

Síndromes coronarios agudos

Parte 1 – Localización del infarto de miocardio con elevación del segmento ST y bloqueo cardiaco

Infarto del ventrículo derecho

Los pacientes con infarto de cara inferior o del ventrículo derecho (VD) a menudo presentan tono parasimpático excesivo. La descarga parasimpática inadecuada puede provocar bradicardia e hipotensión sintomáticas. En caso de que haya hipotensión, ésta se deberá generalmente a una combinación de hipovolemia (disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo [VI]) y bradicardia.

- Administre con cuidado líquidos como prueba. Utilice solución salina fisiológica (250 a 500 ml, en función de la evaluación clínica). Repita la administración de líquido (generalmente 1 a 2 litros como máximo) si el paciente mejora y no presenta signos o síntomas de insuficiencia cardiaca o sobrecarga de volumen. Vuelva a evaluar al paciente antes de *cada* administración de líquido. A los pacientes con infarto del VD e hipotensión, la administración de volumen puede salvarles la vida.

En presencia de hipotensión, no es apropiada una frecuencia cardiaca lenta. La frecuencia cardiaca debería ser más rápida en caso de presión arterial baja. Los bolos de líquido aumentan las presiones de llenado del VD, lo que provoca un aumento de la fuerza de contracción del VD (mecanismo de Starling), del flujo de sangre a través de los pulmones y, en última instancia, de la presión de llenado del VI y del gasto cardiaco.

Bloqueo AV con infarto de miocardio inferior

Los infartos agudos de miocardio que afectan a la cara inferior (normalmente episodios debidos a afectación de la coronaria derecha) pueden derivar en bloqueo AV sintomático de segundo o tercer grado, con ritmo de escape de la unión con complejo estrecho. Sin embargo, si el paciente sigue asintomático y hemodinámicamente estable, no está indicada la estimulación con marcapaso transcutáneo ni con marcapaso transvenoso. Mantenga al paciente en observación y prepárese para la estimulación con marcapaso transcutáneo si se desarrolla un bloqueo de alto grado y el paciente presenta síntomas o está inestable antes de la evaluación por parte de un experto en cardiología.

- Los bloqueos cardiacos con frecuencia derivan de un excesivo tono vagal e isquemia del nodo auriculoventricular. El paciente puede estar estable si las células marcapasos de la unión pueden funcionar y mantener una frecuencia ventricular adecuada. Este ritmo normalmente presenta complejos QRS estrechos y una frecuencia ventricular de 40 a 60 por minuto. A menos que no funcione una gran porción del miocardio o que haya afectaciones comórbidas, el paciente estará generalmente estable.

- Si la bradicardia es sintomática, siga el Algoritmo para bradicardia.
- Prepárese para la estimulación con marcapaso transcutáneo.
- Si el paciente se torna sintomático, use atropina para aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. La dosis inicial recomendada de atropina es de 0,5 mg por vía i.v. Evite el uso excesivo de atropina. Utilice solamente la dosis necesaria para estabilizar al paciente. El exceso de atropina puede aumentar la isquemia, ya que aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad (importantes factores determinantes del consumo de oxígeno del miocardio).
- Si el paciente no responde a la atropina ni a la estimulación con marcapaso transcutáneo, siga el Algoritmo para bradicardia y considere administrar adrenalina (epinefrina) (2 a 10 µg/kg por minuto) o dopamina (2 a 10 µg/kg por minuto) en infusión.
- El defecto de la conducción suele ser transitorio. Pero en estos pacientes se debe estar preparado para la estimulación a demanda con marcapaso transcutáneo.
- La evaluación de un bloqueo AV con un IAM puede ser complicada. Consulte inmediatamente con un experto para que evalúe al paciente y haga las recomendaciones correspondientes (p. ej., marcapaso transvenoso provisional).

Parte 2 – Lista de comprobación de fibrinolíticos

LISTA DE COMPROBACIÓN DE DOLOR EN EL PECHO PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN EL IMCEST

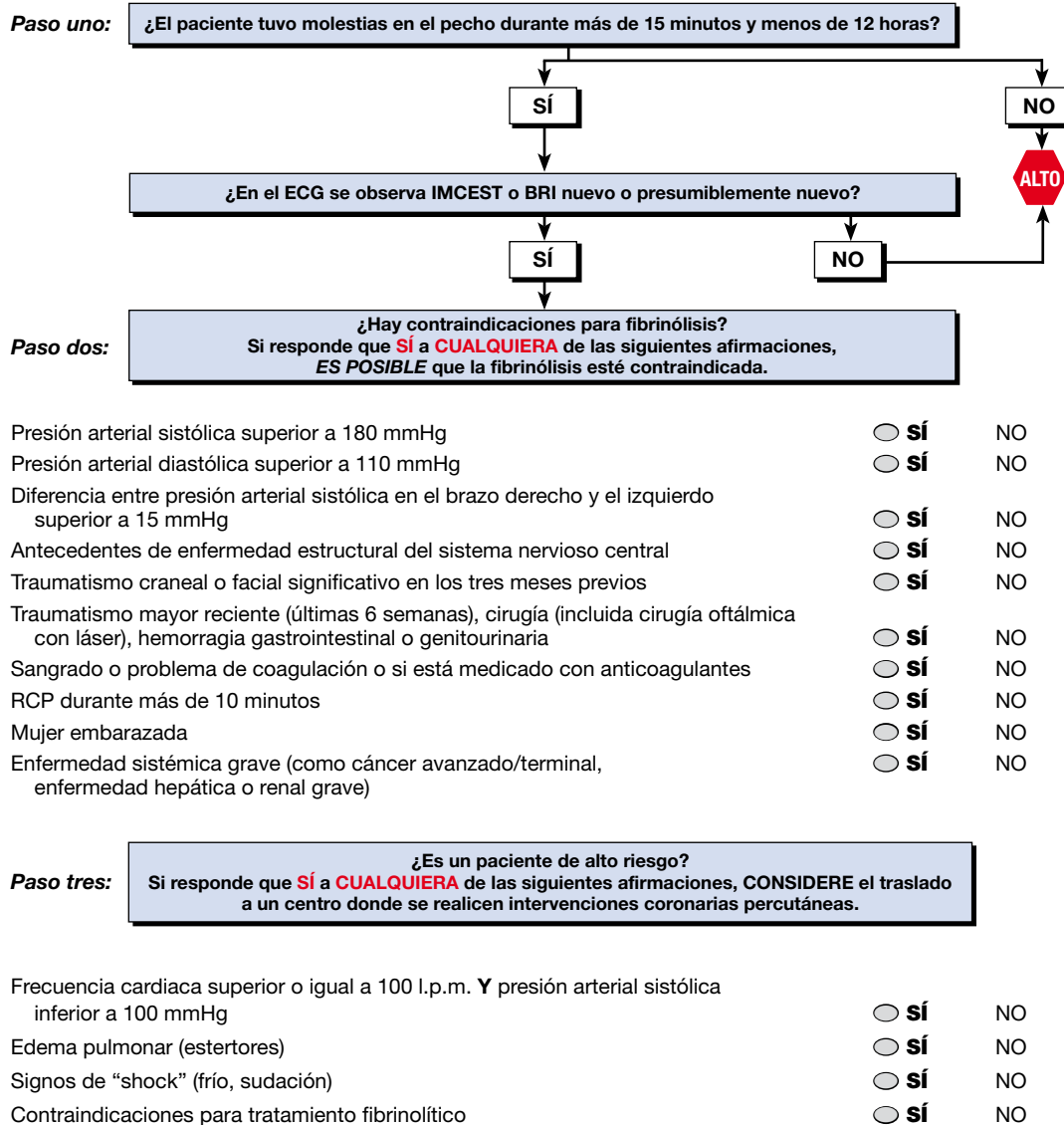


Figura 29. Lista de comprobación de fibrinolíticos.

Ataque cerebral

Lista de comprobación de fibrinolíticos en caso de ataque cerebral

Tabla 3. Lista de comprobación de fibrinolíticos para pacientes con ataque cerebral isquémico agudo

Se deben verificar todas las casillas antes de administrar un tPA.

Nota: La siguiente lista de comprobación incluye indicaciones y contraindicaciones de la administración de tPA en el ataque cerebral isquémico aprobadas por la FDA. Esta lista la puede modificar un médico con experiencia en la atención del ataque cerebral agudo.

Criterios de inclusión (se deben marcar todos los recuadros **Sí** en esta sección):

Sí

- ¿Tiene 18 años de edad o más?
- ¿Diagnóstico clínico de ataque cerebral isquémico que produce un déficit neurológico mensurable?
- ¿Tiempo de comienzo de los síntomas (cuando el paciente fue visto en estado normal por última vez) bien establecido a <180 minutos (3 horas) antes del inicio teórico del tratamiento?

Criterios de exclusión (se deben marcar todos los recuadros **No** en esta sección):

Contraindicaciones:

No

- ¿Evidencia de hemorragia intracraneal en la TC craneal sin contraste realizada antes del tratamiento?
- ¿Elevada sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea aun con TC normal?
- ¿La TC muestra afectación multilobular (áreas de hipodensidad que cubren más de un tercio del hemisferio cerebral)?
- ¿Antecedentes de hemorragia intracraneal?
- Hipertensión no controlada: ¿En el momento del tratamiento, la PAS permanece >185 mmHg o la PAD permanece >110 mmHg pese a repetir las determinaciones?
- ¿Malformación arteriovenosa, aneurisma o neoplasia conocida?
- ¿Convulsión presenciada al comienzo del ataque cerebral?
- ¿Hemorragia interna activa o traumatismo agudo (fractura)?
- ¿Diátesis hemorrágica aguda que incluye, pero no se limita a:
 - Recuento plaquetario <100.000/mm³?
 - Paciente que recibió heparina dentro de las 48 horas y tuvo un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) mayor al límite superior de la normalidad para el laboratorio?
 - Administración actual de anticoagulantes (p. ej., warfarina sódica) que ha causado un aumento de la relación internacional normalizada (INR) >1,7 o tiempo de protrombina >15 segundos?*
- ¿Periodo inferior a tres meses tras una intervención quirúrgica intracraneal o intramedular, traumatismo de cráneo grave o ataque cerebral previo?
- ¿Punción arterial en una zona no compresible dentro de los 7 días previos?

Contraindicaciones relativas/precauciones:

La experiencia reciente sugiere que en algunas circunstancias —habiendo sopesado cuidadosamente la relación entre los riesgos y los beneficios— los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico aunque exista una o más contraindicaciones relativas. Considere detenidamente las ventajas y desventajas de la administración de tPA si hay alguna de las siguientes contraindicaciones relativas:

- Los síntomas del ataque cerebral son leves o mejoran rápidamente (se resuelven espontáneamente).
- Dentro de los 14 días tras una intervención quirúrgica mayor o un traumatismo grave.
- Hemorragia gastrointestinal o urinaria reciente (dentro de los 21 días previos).
- Infarto agudo de miocardio reciente (dentro de los 3 meses previos).
- Pericarditis postinfarto de miocardio.
- Concentraciones anormales de glucemia (<50 o >400 mg/dl [$<2,8$ o $>22,2$ mmol/l]).

*En pacientes sin utilización reciente de heparina o anticoagulantes orales, se puede iniciar el tratamiento con tPA antes de disponer de los resultados de los análisis de coagulación, pero se debe suspender inmediatamente si el INR es >1,7 o el TTPa es elevado en comparación con los valores estándar de laboratorio.

**Equipos de emergencias médicas
(o de respuesta rápida) para prevenir
el paro cardiaco en el hospital**

Introducción

La mortalidad por paro cardiaco en el hospital sigue siendo alta. La tasa de supervivencia media es aproximadamente del 17% a pesar de que ha habido avances significativos en los tratamientos. Las tasas de supervivencia son especialmente bajas en casos de paro asociado a ritmos que no sean fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular (TV). En más del 75% de los casos de paro en el hospital, los ritmos presentes no son FV ni TV.

Muchos paros en el hospital están precedidos por cambios fisiológicos fáciles de reconocer, muchos de ellos evidentes cuando se monitorizan los signos vitales. Según estudios recientes, en casi el 80% de los pacientes hospitalizados con paro cardiorrespiratorio se documentó la presencia de signos vitales anormales hasta 8 horas antes de que se produjera el paro. Este hallazgo sugiere que hay un periodo de inestabilidad que va en aumento antes del paro.

Del pequeño porcentaje de pacientes que sufren un paro cardiaco en el hospital y experimentan el retorno a la circulación espontánea y son internados en la unidad de cuidados intensivos, el 80% muere antes de recibir el alta. En comparación, sólo el 44% de los pacientes sin paro que son trasladados de emergencia a la unidad de cuidados intensivos desde el piso (es decir, antes de que se produzca un paro) mueren antes de recibir el alta.

Equipos de paro cardiaco (en el hospital)

Es poco probable que los equipos de paro cardiaco sirvan para prevenir un paro porque, tradicionalmente, se han concentrado en la respuesta posterior al paro. Una vez se produce el paro, la tasa de mortalidad es superior al 80%.

Durante los últimos años, se ha producido un cambio significativo en el centro de atención respecto al paro cardiaco en el hospital y, en la actualidad, la atención se centra en la seguridad del paciente y la prevención del paro. La mejor manera de mejorar las posibilidades de un paciente de sobrevivir a un paro cardiorrespiratorio es prevenir que éste ocurra. Por este motivo, reconocer el deterioro clínico e intervenir inmediatamente para prevenir el paro son las medidas sobre las que se hace hincapié en la actualidad.

La evaluación rápida y la intervención en presencia de diversas variables fisiológicas anormales pueden disminuir el número de paros que se producen en el hospital. La mayoría de los paros cardiorrespiratorios en el hospital deberían clasificarse como “fallo del rescate” más que como sucesos aislados, inesperados y ocasionales. Este nuevo pensamiento exige un cambio cultural significativo dentro de las instituciones. Las acciones e intervenciones deben ser proactivas con el fin de mejorar las tasas de morbilidad y mortalidad más que de reaccionar a un episodio catastrófico.

Sistemas de respuesta rápida

◆ **Equipo de respuesta rápida**

Durante la última década, los hospitales de varios países han diseñado sistemas para identificar y tratar el deterioro clínico precoz de los pacientes. El propósito de estos sistemas de respuesta rápida es mejorar la evolución del paciente llevando la experiencia de la atención crítica a los pacientes internados en la planta de hospitalización. Existen varios nombres para estos sistemas, como equipo de emergencias médicas, equipo de respuesta rápida y equipo de evaluación rápida.

◆ **Equipo de emergencias médicas**

Hay algunos componentes básicos que todos los sistemas de respuesta rápida tienen en común. El éxito depende de muchos factores. Inicialmente, el éxito depende de la activación del equipo de emergencias médicas por parte del personal de enfermería o el médico de planta, que siguen criterios fisiológicos específicos para decidir cuándo es oportuno llamar al equipo. La siguiente lista presenta ejemplos de esos “criterios para llamar al equipo” en el caso de pacientes adultos:

- Vía aérea amenazada
- Frecuencia respiratoria <6 o >30 respiraciones por minuto
- Frecuencia cardíaca <40 por minuto o >140 por minuto
- Presión arterial sistólica <90 mmHg
- Hipertensión sintomática
- Disminución súbita del nivel de conciencia
- Agitación sin explicación
- Convulsiones
- Disminución significativa de la producción de orina
- Personal de enfermería o proveedores preocupados por un paciente
- También se pueden usar criterios subjetivos

El sistema depende de forma importante de que el personal principal de enfermería identifique los criterios especificados y actúe en función de ellos para llamar de inmediato al equipo de emergencias médicas y hacer que se presente junto a la cama del paciente. Habitualmente, el equipo de emergencias médicas está integrado por miembros de equipos de salud con experiencia y habilidades en la atención crítica o de emergencia que apoyan la intervención inmediata para situaciones de atención crítica. El equipo de emergencias médicas es responsable de realizar una evaluación rápida del paciente y de comenzar el tratamiento apropiado para revertir el deterioro fisiológico y prevenir una evolución desfavorable.

Estudios publicados

En la mayoría de los estudios sobre “el antes y el después” de los equipos de emergencias médicas o los sistemas de respuesta rápida, se ha informado una caída del 17% al 65% en la tasa de paros cardíacos tras la intervención. Otros beneficios documentados de estos sistemas son la disminución de los traslados de emergencia no programados a la unidad de cuidados intensivos, la disminución de la duración de la estancia en esa unidad y en el hospital, la reducción de las tasas postoperatorias de morbilidad y mortalidad, y la mejora de las tasas de supervivencia al paro cardíaco.

El estudio MERIT, de publicación reciente, es el único estudio con diseño aleatorio y controlado en el que se comparan hospitales que cuentan con un equipo de emergencias médicas con otros que no. En el estudio no se observó una diferencia en la variable compuesta primaria (paro cardíaco, muerte inesperada, internación no programada en la unidad de cuidados intensivos) entre los 12 hospitales en los que había un equipo de emergencias médicas y los 11 hospitales en los que no. Es necesario realizar más investigaciones sobre los detalles críticos de la implementación y la eficacia potencial de los equipos de emergencias médicas para prevenir un paro cardíaco o mejorar otras variables importantes relacionadas con el paciente.

Implementación de un sistema de respuesta rápida

La puesta en funcionamiento de cualquier tipo de sistema de respuesta rápida exige un cambio cultural considerable en la mayoría de los hospitales. Los encargados de diseñar y manejar el sistema deben prestar especial atención a las cuestiones que podrían impedir que el sistema se utilice de forma eficaz. Algunos ejemplos de esas cuestiones son la insuficiencia de recursos, la falta de formación, el miedo a llamar al equipo, el miedo a perder el control sobre el cuidado del paciente y la resistencia de los miembros del equipo.

La implementación de un sistema de respuesta rápida o de un equipo de emergencias médicas requiere un programa de formación continua, la recolección y revisión impecables de datos y la retroalimentación. El desarrollo y mantenimiento de estos programas requiere un compromiso cultural y financiero a largo plazo por parte de la administración del hospital, institución que debe comprender que los posibles beneficios del sistema (disminución en el uso de los recursos y mejora de las tasas de supervivencia) pueden tener ramificaciones financieras independientes y positivas. Los administradores de los hospitales y los profesionales de la atención médica deben reorientar su enfoque de los sucesos de emergencias médicas y desarrollar una cultura alrededor de la seguridad del paciente, cuya meta primaria sea disminuir la morbilidad y la mortalidad.

Aspectos humanos, éticos y legales de la ACE y el SVCA

Parte 1 – Cuestiones relativas a los reanimadores y los testigos

¿Con qué frecuencia tienen éxito la RCP, la desfibrilación y el SVCA?

Muchos expertos en salud pública consideran que el entrenamiento en RCP es la iniciativa de salud pública más exitosa de los tiempos modernos. Millones de personas se han preparado para actuar y salvar la vida de otro ser humano. Pero a pesar de nuestros mejores esfuerzos, en la mayoría de los lugares la mitad o más de los intentos de resucitación fuera del hospital no tiene éxito. La RCP en los hogares o en lugares públicos sólo produce el retorno a la circulación espontánea (es decir, un retorno transitorio a un ritmo de perfusión) en alrededor de 50% de los casos.

Desgraciadamente, incluso cuando se produce el retorno a la circulación espontánea, sólo alrededor de la mitad de los pacientes con paro cardíaco por FV que ingresan en la sala de emergencias en el hospital logran sobrevivir y regresar a sus hogares. Esto significa que 3 de cada 4 intentos prehospitalarios de administrar RCP “no serán exitosos” en términos de supervivencia sin secuelas neurológicas hasta recibir el alta del hospital. Además, la tasa de mortalidad por paro en hospitales es >80%. Debemos considerar y prever las reacciones emocionales de los reanimadores y testigos a cualquier intento de resucitación. Esto es particularmente cierto cuando sus esfuerzos aparentemente “fallan”.

Siéntase orgulloso de sus habilidades como proveedor de SVCA

Usted debe estar orgulloso de estar estudiando para convertirse en un proveedor de SVCA. Ahora puede estar seguro de que estará mejor preparado para hacer lo correcto cuando sus habilidades profesionales sean necesarias. Naturalmente, esas emergencias pueden tener un desenlace negativo. Es posible que usted y el resto del personal de emergencias que preste ayuda en una resucitación no logren devolver la vida a la víctima. Algunas personas sufren un paro cardíaco simplemente porque han llegado al final de su vida. Su éxito no se basará en el hecho de que el paciente que sufrió un paro cardíaco viva o muera, sino en el hecho de que hayan intentado trabajar bien como equipo. El simple hecho de actuar, esforzarse y tratar de ayudar hará que juzguen que su participación fue exitosa.

Reacciones de estrés después de un intento de resucitación

Un paro cardíaco constituye un episodio dramático y conmovedor, en especial si el paciente es un amigo o un ser querido. Es posible que la emergencia incluya aspectos físicos desagradables, como sangrado, vómitos o mala higiene. La emergencia puede producir reacciones emocionales fuertes en médicos, personal de enfermería, testigos circunstanciales, reanimadores legos y profesionales del sistema de emergencias médicas (SEM). Con los intentos fallidos de resucitación, el estrés de los reanimadores puede ser aún mayor. Ese estrés puede producir diversas reacciones emocionales y síntomas físicos que pueden persistir mucho más allá del episodio de emergencia.

Es frecuente que una persona experimente una reacción emocional después de un episodio desagradable. Por lo general, las reacciones causadas por situaciones de estrés se producen inmediatamente después del episodio o a las pocas horas. En otros casos, la respuesta emocional se puede producir más tarde. Esas reacciones son frecuentes y normales. El hecho de que usted o alguien más experimente ese tipo de reacciones tras un episodio de esa naturaleza es normal.

Los psicólogos que trabajan con personal profesional de equipos de emergencias han descubierto que los reanimadores pueden experimentar dolor, ansiedad, enfado y culpa. Las reacciones físicas típicas incluyen dificultades para dormir, fatiga, irritabilidad, alteraciones de los hábitos alimentarios y confusión. Muchas personas afirman que no pueden dejar de pensar en lo que pasó. Recuerde que estas reacciones son *frecuentes* y *normales*. No significan que usted esté “trastornado” o sea “débil”. Estas reacciones fuertes simplemente significan que el hecho tuvo un profundo impacto en usted. Con la comprensión y el apoyo de amigos y seres queridos, las reacciones ocasionadas por el estrés por lo general desaparecen.

Técnicas para reducir el estrés en reanimadores y testigos

Los psicólogos dicen que una de las maneras más exitosas de reducir el estrés tras un intento de resucitación es simple: *hablar sobre ello*. Sentarse con otras personas que han presenciado la emergencia y hablar de lo que pasó. Se recomienda que el personal del SEM que responde a una llamada por parte de reanimadores legos en casos en los que se necesita una desfibrilación, ofrezca apoyo emocional a los reanimadores legos y a los testigos circunstanciales. En las discusiones más formales, llamadas “sesiones de análisis de episodios críticos”, no sólo deben estar presentes los reanimadores legos sino también los respondedores profesionales.

En estas discusiones, se le animará a describir lo que sucedió. No tenga miedo de “volver a vivir” el episodio. Es natural y saludable hablar sobre él. Describa qué estaba pensando durante el esfuerzo de resucitación. Describa cómo se sentía en ese momento. Describa cómo se siente ahora. Tenga paciencia con usted mismo. Entienda que la mayor parte de las reacciones se atenúa a los pocos días. Compartir lo que uno piensa y siente con los compañeros de trabajo, otros reanimadores, personal del SEM o amigos puede ayudar a reducir las reacciones causadas por situaciones de estrés y contribuir a la recuperación.

Otras fuentes de apoyo emocional y psicológico son los miembros de la iglesia de la comunidad, capellanes de la policía o trabajadores sociales de hospitales o servicios de emergencia. Quizá el instructor de su curso pueda decirle qué planes se han establecido para las sesiones de análisis de episodios críticos en su entorno profesional.

Barreras psicológicas que impiden actuar

Ansiedad a la hora de actuar

El Curso para proveedores de SVCA le ayuda a prepararse para responder adecuadamente a futuras emergencias. Los proveedores de SVCA han expresado algunas inquietudes comunes acerca de cómo responder a emergencias en caso de paro cardíaco: ¿Seré capaz de actuar? ¿Recordaré los pasos del enfoque de SVCA? ¿Recordaré cómo realizar las habilidades de la RCP, la desfibrilación y la intubación, y los detalles de las dosis de fármacos y los pasos de los algoritmos? ¿Contaré con lo necesario para responder a una emergencia real? Cualquier emergencia que involucre a un paciente que usted conoce bien, a un amigo o a un familiar producirá una reacción emocional fuerte.

Aspectos desagradables de la RCP

¿Qué sucede con los aspectos desagradables y poco gratos de la RCP, ya sea en el ámbito hospitalario o extrahospitalario? ¿Será usted capaz de administrar respiraciones de rescate boca-boca a un desconocido? ¿Qué sucede si el paciente está sangrando a causa de lesiones en el rostro? ¿Eso representa un riesgo de contagio de enfermedades para un reanimador que no cuenta con un dispositivo de barrera para realizar la RCP? Tanto la RCP como la desfibrilación requieren quitar la ropa que cubre el pecho del paciente. Usted no puede conectar los parches (electrodos adhesivos) del desfibrilador a menos que éstos se coloquen directamente sobre la piel. El reanimador debe abrir la camisa o blusa del paciente y retirar la ropa interior. Es posible que por cortesía o pudor algunas personas duden antes de quitar la ropa a desconocidos, en especial delante de más personas en un lugar público.

Todos conocemos el concepto de descarga de un desfibrilador por lo que se muestra en los programas de televisión y en las películas. Todos sabemos que cabe esperar un “salto” y la contracción de los músculos cuando un personaje grita “fuera” y administra la descarga. Esas descargas parecen dolorosas. ¿Usted podrá superar su tendencia natural a no hacer daño a otros, aun en una emergencia en la que sus acciones podrían salvar la vida de otra persona? A menudo, en el lugar de la emergencia habrá amigos y familiares presentes. Si usted responde y actúa, esas personas esperarán que lo haga con rapidez, eficacia y confianza.

Estas barreras psicológicas pueden poner obstáculos a la respuesta rápida en caso de emergencia, en especial en sitios en los que estos episodios no son frecuentes. No existen soluciones fáciles para ayudar a superar estas barreras psicológicas. Su instructor le animará a prever muchas de las situaciones que se describieron anteriormente. Los escenarios de casos incluirán representaciones y ensayos de las situaciones. Reflexione sobre cómo respondería si tuviera que hacer frente a esas circunstancias. La práctica mental, aun cuando no incluya una demostración práctica, puede ayudar a mejorar su futura actuación. Sin embargo, la mejor preparación es la práctica frecuente con maniqués en escenarios y situaciones realistas.

Los coordinadores de todos los cursos que siguen las recomendaciones de la AHA son conscientes del desafío mental y emocional que implican los esfuerzos de resucitación. En caso de que alguna vez participe en un intento de resucitación, recibirá apoyo. Es posible que durante varios días no sepa si el paciente ha sobrevivido o no. Si la persona a la que intentó resucitar no sobrevive, el hecho de que, al haber actuado, usted ha dado lo mejor de sí puede servirle de consuelo.

Parte 2 – Aspectos legales y éticos

Qué se debe hacer

Hace más de tres décadas que la AHA apoya el entrenamiento en RCP en las comunidades. Los ciudadanos respondedores que realizan RCP han ayudado a salvar miles de vidas. La AHA cree que el entrenamiento en el uso de la RCP y los DEA aumentará considerablemente el número de supervivientes a paros cardíacos.

Cualquiera puede realizar una RCP de emergencia sin temor a ser objeto de una demanda legal.

Las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate requieren el contacto físico directo entre el reanimador y el paciente. A menudo, esas dos personas no se conocen. Con frecuencia, el paciente que sufre el paro muere. En Estados Unidos, las personas pueden iniciar una demanda legal si piensan que una persona hizo daño a otra, incluso aunque esa no fuera su intención. A pesar de ese marco legal, la RCP se sigue realizando masivamente y es destacable el hecho de que se encuentra libre de ese tipo de cuestiones legales y de demandas. Aunque algunos abogados se han involucrado en demandas a reanimadores que realizaron una RCP, ningún “Buen Samaritano” ha sido hallado culpable de causar daño mientras realizaba una RCP.

Los 50 estados de Estados Unidos cuentan con leyes del Buen Samaritano que conceden inmunidad a cualquier voluntario o reanimador lego que intente llevar a cabo una maniobra de RCP de forma honesta y “de buena fe”. Una persona es considerada Buen Samaritano si:

- Está intentando ayudar
- La ayuda es razonable (usted no tiene derecho a cometer una falta grave, es decir, acciones que una persona razonable con su entrenamiento jamás haría)
- El esfuerzo de rescate es voluntario y no forma parte de los requisitos del trabajo de una persona

La mayoría de las leyes del Buen Samaritano protegen a los reanimadores legos que realizan RCP, incluso si no han recibido un entrenamiento formal. El propósito de esta protección es lograr un alto grado de concienciación sobre las técnicas de resucitación y eliminar obstáculos que impidan que más personas se involucren. A menos que se espere que usted realice RCP como parte de sus responsabilidades laborales, usted no tiene la obligación *legal* de intentar la RCP en un paciente que sufre un paro cardíaco. El hecho de no intentar realizar una RCP cuando no existe peligro para el reanimador y éste tiene la capacidad para hacerlo no se considera una violación legal, pero es posible que algunos lo consideren una violación *ética*.

Principio de futilidad terapéutica

Si no es posible lograr el propósito de un tratamiento médico, el tratamiento se considera inútil. Los factores clave que determinan la futilidad médica son la duración y la calidad de la vida. Cualquier intervención que no logre aumentar la duración o la calidad de la vida se considera inútil.

Los pacientes o familiares quizá soliciten a los médicos que proporcionen una atención inapropiada. Pero los médicos no tienen la obligación de proporcionarla cuando el consenso científico y social indica que el tratamiento no es eficaz. Un ejemplo de ello es la RCP en pacientes que presentan signos de muerte irreversible. Otros profesionales de equipos de salud tampoco tienen la obligación de proporcionar RCP o SVCA si no se puede esperar un beneficio de esas medidas (es decir, si la RCP no devolvería la circulación efectiva). Excepto en estas circunstancias clínicas, y si no existen directivas avanzadas (incluidas las órdenes de no intentar resucitación) o voluntades en vida que indiquen lo contrario, el personal de los equipos de salud debe intentar la resucitación.

Una evaluación cuidadosa del pronóstico del paciente en relación con la duración y la calidad de vida determinará si es apropiado realizar la RCP. La RCP no es apropiada cuando no se espera que el paciente sobreviva.

Cuando la probabilidad de supervivencia es dudosa o la probabilidad de morbilidad y carga para el paciente son relativamente altas, los reanimadores deben respetar los deseos del paciente. Si se desconocen los deseos del paciente, el personal del equipo de salud puede guiarse por las preferencias del sustituto en la toma de decisiones legalmente autorizado. En términos éticos, no iniciar la resucitación o interrumpir un tratamiento de soporte vital durante o después de la resucitación son éticamente equivalentes. Cuando el pronóstico del paciente es incierto, se debe considerar realizar un intento de tratamiento mientras se recaba más información que ayude a establecer la probabilidad de supervivencia y la evolución clínica esperable.

Finalización de las maniobras de resucitación

La decisión de finalizar las maniobras de resucitación debe tomarla el médico que esté tratando el caso en el hospital. El médico basa su decisión en muchos factores, incluido el tiempo transcurrido hasta la RCP, el tiempo hasta la desfibrilación, la enfermedad comórbida, el estado antes del paro y el ritmo inicial al producirse el paro. Ninguno de estos factores es, sólo o en combinación con otro, un factor de pronóstico claro. *El factor más importante asociado con un mal pronóstico en pacientes adultos normotérmicos que sufren un paro cardíaco es la duración de las maniobras de resucitación.* La posibilidad de que el paciente reciba el alta del hospital con vida y sin secuelas neurológicas disminuye a medida que incrementa el tiempo de resucitación. El médico responsable debe finalizar las maniobras de resucitación cuando determine con un alto grado de certeza que el paciente no responderá a más maniobras de SVCA.

Si no existen factores atenuantes (como toxicidad por drogas o hipotermia), es poco probable que las maniobras de resucitación prolongadas sean exitosas. Si se produce un retorno a la circulación espontánea, independientemente de su duración, quizá sea adecuado extender la duración de las maniobras. Es importante considerar las circunstancias del paro cardíaco (como sobredosis por drogas o inmersión en agua helada) al decidir si se debe continuar con las maniobras de resucitación.

En el caso de los recién nacidos, está justificado interrumpir la resucitación después de 10 minutos sin signos de vida, pese a haber realizado maniobras de resucitación continuas y adecuadas. Se ha demostrado que el pronóstico de supervivencia o supervivencia sin discapacidad es extremadamente bajo cuando no hay respuesta a un periodo de más de 10 minutos de duración de maniobras de resucitación intensivas.

Cuándo no se debe iniciar la RCP

Existen pocos criterios que permitan predecir con precisión la futilidad de la RCP. En vista de esta incertidumbre, todos los pacientes en paro cardíaco deben ser reanimados, a menos que:

- El paciente tenga una Orden de no intentar resucitación válida.
- El paciente presente signos de muerte irreversible (p. ej., rígor mortis, decapitación, descomposición o lividez).
- No se pueda esperar un beneficio fisiológico debido al deterioro de las funciones vitales a pesar de un tratamiento óptimo (p. ej., “shock” séptico progresivo o “shock” cardiogénico).

No administrar RCP a recién nacidos en la sala de partos puede ser apropiado en circunstancias como las siguientes:

- Gestación confirmada <23 semanas
- Peso al nacer <400 g
- Anencefalia confirmada
- Trisomía del par 13 confirmada
- Otras alteraciones congénitas incompatibles con la vida

Negar o interrumpir la RCP

El entrenamiento en SVB insta al primer reanimador lego que responde a un paro cardíaco a comenzar la RCP. Se espera que el personal del equipo de salud realice SVB y SVCA como parte de sus obligaciones. Existen algunas excepciones a esta regla:

- La persona está muerta, con signos clínicos evidentes de muerte irreversible (p. ej., rígor mortis, lividez, decapitación o descomposición).
- Intentar realizar la RCP pondría en riesgo de lesiones físicas al reanimador.
- El paciente o sustituto en la toma de decisiones ha indicado por medio de una directiva avanzada (Orden de no intentar resucitación) que no desea resucitación.
- No es posible esperar ningún beneficio fisiológico debido al deterioro de las funciones vitales, pese a un tratamiento óptimo (p. ej., “shock” séptico progresivo o “shock” cardiogénico).

Ningún reanimador debería emitir juicios sobre la calidad de vida, presente o futura, de un paciente con paro cardíaco basándose en el estado neurológico presente (es decir, durante el intento de resucitación) o previsto. Estos juicios precipitados resultan a menudo inexactos. No se pueden realizar evaluaciones o pronósticos fiables de condiciones como daño cerebral irreversible o muerte cerebral durante una emergencia.

Los protocolos de las Órdenes de no intentar resucitación fuera del hospital deben estar claros para todos los involucrados (p. ej., médicos, pacientes, familiares, seres queridos y personal del equipo de salud extrahospitalario). Las directivas avanzadas pueden tener muchas formas (p. ej., órdenes médicas en el registro de enfermería de un paciente, tarjetas de identificación para la billetera y brazaletes de identificación).

El formulario ideal de una Orden de no intentar resucitación del SEM debería ser transportable, en caso de que el paciente sea derivado a otro centro. Además de incluir la Orden de no intentar resucitación fuera del hospital, en el formulario se deberían incluir instrucciones para el personal del SEM en cuanto a iniciar o continuar con intervenciones de soporte vital en el paciente que tiene pulso y no está apneico.

Interrupción del soporte vital

La decisión de interrumpir el soporte vital es emotivamente compleja, tanto para los familiares como para el personal. No iniciar o interrumpir un tratamiento de soporte vital son equivalentes desde el punto de vista ético. La decisión de interrumpir el soporte vital está justificada cuando se determina que un paciente está muerto; si el médico y el paciente o sustituto en la toma de decisiones están de acuerdo en que no se podrán cumplir los objetivos de tratamiento; o si continuar el tratamiento no aportará ningún beneficio al paciente.

Algunos pacientes no recuperan la conciencia tras un paro cardíaco y retorno a la circulación espontánea. En la mayoría de los casos, el pronóstico para los pacientes adultos que permanecen en un coma profundo (puntuación de la Escala de Coma de Glasgow <5) tras un paro cardíaco se puede predecir con precisión dentro de los 2 a 3 días posteriores a la resucitación. Algunos hallazgos físicos específicos o análisis de laboratorio quizá contribuyan a asistir en el proceso. Los siguientes tres factores se asocian con un mal pronóstico:

- Ausencia de respuesta pupilar a la luz al tercer día.
- Ausencia de respuesta motora al dolor al tercer día.
- Ausencia bilateral de respuesta cortical a los potenciales evocados somatosensoriales en el nervio mediano en pacientes normotérmicos que permanecen comatosos al menos 72 horas después del paro cardíaco y la resucitación.

En estas circunstancias, es éticamente lícito interrumpir el soporte vital.

Se debe proporcionar a los pacientes que están en la etapa terminal de una enfermedad incurable, respondan o no, un cuidado que respete su comodidad y dignidad. El fin de ese cuidado es minimizar el sufrimiento asociado al dolor, disnea, delirio, convulsiones u otras complicaciones del cuadro terminal. En estos pacientes es éticamente aceptable incrementar gradualmente la dosis de narcóticos o sedantes para aliviar el dolor u otros síntomas, incluso llegando a niveles que podrían acortar la vida del paciente.

Directivas, avanzadas, voluntades en vida y autodeterminación de los pacientes

Una directiva avanzada es una expresión de los pensamientos, deseos o preferencias relacionadas con los cuidados que se desea recibir como atención médica en la etapa terminal de la vida. Las directivas avanzadas se pueden basar en conversaciones, directivas por escrito, voluntades en vida y poderes notariales duraderos para la atención médica. La validez legal de las distintas formas de directivas avanzadas varía según la jurisdicción. En los tribunales se suele considerar que las directivas avanzadas escritas son más fiables que el recuerdo de una conversación.

Una voluntad en vida proporciona a los médicos instrucciones escritas sobre la atención médica que un paciente aceptaría recibir en caso de padecer una enfermedad terminal y ser incapaz de tomar decisiones. Una voluntad en vida constituye una evidencia indudable de los deseos del paciente y es posible hacerla respetar legalmente en la mayor parte del mundo.

Los pacientes deben reconsiderar periódicamente sus voluntades en vida y sus directivas avanzadas. Sus deseos y su situación médica pueden cambiar con el paso del tiempo. La *Patient Self-Determination Act* estadounidense de 1991 exige a las instituciones de atención médica y organizaciones médicas asistenciales que pregunten a los pacientes si tienen alguna directiva avanzada. Se exige a las instituciones de atención médica que faciliten a los pacientes, si éstos lo requieren, la preparación de directivas avanzadas.

Órdenes de no intentar resucitación fuera del hospital

Una cantidad significativa de pacientes por los que se llama al número local de emergencias médicas (.....) debido a un paro cardíaco presentan enfermedades crónicas, son enfermos terminales o tienen una directiva avanzada por escrito (Orden de no intentar resucitación). Los estados y las diferentes jurisdicciones de EE.UU. tienen distintas leyes para las Órdenes de no intentar resucitación y las directivas avanzadas en el ámbito extrahospitalario. Aunque un paciente tenga una Orden de no intentar resucitación, quizá sea difícil determinar si se debe iniciar la resucitación o no. Esto es especialmente difícil si los familiares tienen diferentes opiniones. Usted debe iniciar la RCP y el SVCA si tiene motivos para creer que:

- Existe una duda razonable sobre la validez de la Orden de no intentar resucitación o la directiva avanzada
- Es posible que el paciente haya cambiado de opinión
- Están en juego los intereses del paciente

A veces, trascurridos unos pocos minutos del inicio del intento de resucitación, llegan familiares u otro personal médico y confirman que el paciente ha expresado claramente su deseo de que no se intente la resucitación. Cuando se dispone de más información, es posible interrumpir la RCP u otras medidas de soporte vital con el aval de la orden médica.

Cuando no es posible obtener información clara sobre los deseos del paciente, usted debe iniciar las medidas de resucitación.

Programas de “No-RCP” por parte del SEM

Varios estados de EE.UU. han adoptado los programas de “No-RCP”. Estos programas permiten que los pacientes y los familiares llamen al número local de emergencias médicas (.....) para recibir atención de emergencia, apoyo y tratamiento para los síntomas terminales (como disnea, sangrado o dolor incontrolable). Los pacientes no deben temer que se inicien maniobras de resucitación no deseadas.

En un programa de “No-RCP”, el paciente, que por lo general es un enfermo terminal, firma un documento en el que solicita que no se realicen “actos heroicos” si hay pérdida del pulso o se detiene la respiración. En algunos estados de EE.UU., el paciente debe usar un brazalete de identificación de “No-RCP”. En una emergencia, el brazalete u otros documentos indican a los reanimadores que no se recomienda iniciar la RCP ni utilizar un DEA.

Si un proveedor de SVCA llega junto a una persona que está en paro cardiaco aparente (no responde, no tiene pulso, no respira) y ve que esa persona lleva un brazalete de “No-RCP” (o tiene alguna otra indicación que señale que no desea RCP), el proveedor debe respetar los deseos de la persona. El problema se informa como “persona con colapso, sin respuesta, con brazalete de No-RCP”. Usted debe indicar que opina que no se debe realizar la RCP.

Averigüe cuáles son las disposiciones en su zona o solicite a su instructor que consulte cuáles son las leyes en su jurisdicción respecto de las “órdenes de No-RCP” en el ámbito extrahospitalario.

Traslado

Si un SEM no permite que el personal no médico declare la muerte del paciente y finalice las maniobras de resucitación, es posible que el personal deba trasladar al paciente fallecido por paro cardiaco al hospital. Esta acción no es ética. Si un protocolo de tratamiento de SVB y SVCA cuidadosamente realizado fracasa en el ámbito extrahospitalario, ¿cómo podría ese mismo tratamiento tener éxito en la sala de emergencias? Varios estudios han demostrado de forma sistemática que <1% de los pacientes trasladados con RCP continua sobreviven y reciben el alta hospitalaria.

No es apropiado realizar esfuerzos con demora o simulados, lo que se denomina “código lento” (realizar una resucitación ineficaz a propósito), para proporcionar RCP y SVCA. Estas prácticas comprometen la integridad ética del personal del equipo de salud y socavan la relación entre el proveedor y el paciente.

Muchos SEM autorizan la finalización de los intentos de resucitación en el ámbito extrahospitalario. Los SEM deben establecer protocolos para declarar la muerte del paciente y realizar un traslado adecuado del cuerpo. Los SEM también deben entrenar a su personal para que sean sensibles a la presencia de familiares y amigos.

Aspectos legales del uso del DEA

Los desfibriladores, incluidos muchos DEA, son dispositivos cuyo uso está restringido al personal médico. La mayor parte de los estados de EE.UU. tienen leyes que requieren que un médico autorice el uso de ese tipo de dispositivos. Los programas de RCP y desfibrilación por parte de reanimadores legos que ponen DEA a disposición de esos reanimadores (y en algunos casos de proveedores del SEM) quizá requieran la presencia de una autoridad médica o de un miembro de un equipo de salud para supervisar la compra del DEA, los protocolos de tratamiento, el entrenamiento y el contacto con los proveedores del SEM. En cierto sentido, la autoridad médica prescribe el uso del DEA por parte de reanimadores legos y, por lo tanto, cumple con las reglamentaciones médicas.

En EE.UU., las acusaciones por mala praxis y a las acciones legales por responsabilidad por el uso del equipo aumentan año tras año. En el pasado, el temor a juicios por mala praxis impidió que se pusieran en práctica programas innovadores para lograr que la RCP y la desfibrilación tempranas llegaran a todas las comunidades, pero se ha demostrado que esos temores eran infundados.

Para resolver este problema de temor a acciones legales, todos los estados de EE.UU. han modificado las leyes y normas existentes para dar inmunidad limitada a los reanimadores legos que utilizan un DEA durante maniobras de resucitación. Muchos estados han introducido enmiendas a las leyes del Buen Samaritano para incluir el uso de los DEA por parte de reanimadores legos. Eso significa que el sistema legal considerará a los reanimadores legos como buenos samaritanos cuando intenten la RCP y la desfibrilación de una persona en paro cardíaco. Como Buen Samaritano, no será posible entablar una acción legal exitosa contra usted por daños o lesiones que se hubieran producido durante el intento de rescate (excepto en casos de negligencia evidente). Hacia el año 2000, algunos demandantes y abogados habían comenzado a presentar demandas contra algunos establecimientos por no entrenar y equipar a sus empleados para realizar la RCP y utilizar un DEA, pero en 2005 no se identificaron juicios relacionados con maniobras de resucitación en las que un reanimador lego hubiera usado un DEA.

Algunos estados de EE. UU. conceden inmunidad limitada a los reanimadores legos por el uso de un DEA sólo cuando se cumplen ciertas recomendaciones específicas. Estas recomendaciones pueden exigir que el reanimador:

- Tenga entrenamiento formal en RCP y uso del DEA (p. ej., el curso de Salvacorazones DEA de la AHA o equivalente).
- Use protocolos de tratamiento aprobados por una autoridad médica reconocida.
- Realice controles y mantenimiento sistemáticos del DEA según las especificaciones del fabricante.
- Notifique a las autoridades locales del SEM la ubicación del DEA, de modo que el personal del SEM, y en especial los operadores telefónicos, sepan cuándo una llamada se realiza desde un lugar que dispone de un DEA.

Recientemente, la AHA publicó una declaración en la que se detalla la legislación recomendada para promover los programas de RCP y DEA por parte de reanimadores legos para ayudar a los legisladores y responsables de políticas a eliminar obstáculos para esos programas:

<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.172289v1>

Los programas de RCP y DEA por parte de reanimadores legos deben llevar a cabo procesos de mejora continua de la calidad, que incluyan evaluaciones de los siguientes puntos:

- Rendimiento del plan de respuesta a emergencias, incluyendo el intervalo de tiempo exacto hasta que se realizan las intervenciones clave (como colapso-descarga o recomendación de no aplicar descarga-inicio de la RCP) y evolución del paciente
 - Actuación del respondedor
 - Funcionamiento del DEA
 - Estado y funcionamiento de las baterías
 - Funcionamiento y disponibilidad de los parches (electrodos adhesivos), incluida la fecha de caducidad
-

Parte 3 – Apoyo emocional a la familia

Notificación de la muerte de un ser querido a sus familiares

Pese a todo nuestro esfuerzo, la mayor parte de los intentos de resucitación fracasa. Notificar a la familia la muerte de un ser querido es un aspecto importante de la resucitación. Se debe hacer de forma compasiva y teniendo en cuenta las creencias culturales y religiosas, y las prácticas de la familia.

A menudo se ha excluido a los familiares de la resucitación de un ser querido. Algunas encuestas sugieren que los miembros de los equipos de salud tienen diversas opiniones sobre la presencia de familiares durante un intento de resucitación. Varios comentarios han expresado la preocupación de que los familiares puedan interferir con los procedimientos o sufran desmayos. La exposición de la institución y los proveedores a responsabilidades legales es otra preocupación.

Pero varias encuestas realizadas antes de que se observaran maniobras de resucitación demostraron que la mayoría de los familiares deseaban estar presentes durante el intento de resucitación. Los familiares han informado que estar junto a un ser querido y decirle adiós durante los momentos finales de su vida fue un consuelo. Además, el hecho de estar presentes durante el intento de resucitación les ayudó a aceptar la muerte del ser querido y la mayoría señaló que volvería a estar presente. Varios informes retrospectivos señalan reacciones positivas por parte de los familiares, muchos de los cuales dijeron que sentían que de alguna manera habían ayudado a su ser querido y que habían aliviado su propio proceso de duelo. La mayoría de los padres expresó que querría tener la opción de decidir si desea presenciar la resucitación de un hijo.

Dado que no se cuenta con datos que sugieran que la presencia de la familia es perjudicial, y en vista de datos que sugieren que quizá sea beneficiosa, parece razonable ofrecer a algunos familiares la oportunidad de presenciar un intento de resucitación. En esta recomendación se da por sentado que, si el paciente es un adulto, no ha hecho objeciones previas a esa medida. Son pocas las veces que los padres u otros familiares solicitan presenciar una resucitación, a menos que el personal del equipo de salud los aliente a ello.

Los miembros de los equipos de resucitación deben ser considerados cuando hay familiares presentes. Resulta útil tener a un miembro del equipo disponible para responder preguntas de los familiares, aclarar la información u ofrecer consuelo.
