



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

SOPORTE VITAL AVANZADO EN EL ADULTO *ADULT ADVANCED LIFE SUPPORT*

Autor/es

MARTA GUERRA LACAMBRA

Director/es

LUÍS MUÑOZ RODRIGUEZ

FACULTAD DE MEDICINA, UNIZAR

2018-2019

ÍNDIC.

- RESUMEN/ABSTRACT.....	pág.2-3
- INTRODUCCIÓN.....	pág.4-8
- OBJETIVO.....	pág.9
- MATERIAL Y MÉTODOS.....	pág.9
- RESULTADOS.....	pág.10-36
o Prevención de la parada cardíaca en el hospital.....	pág.10
o Resucitación intrahospitalaria.....	pág.10-12
o Comienzo de RCP.....	pág.12-15
o Algoritmo de tratamiento de SVA.....	pág.15-20
▪ Ritmos desfibrilables.....	pág.16-18
▪ Ritmos no desfibrilables.....	pág.19-20
o Fluidos y fármacos en SVA.....	pág.21-25
▪ Vasopresores.....	pág.21-22
▪ Antiarrítmicos.....	pág.22-23
▪ Esteroides.....	pág.23
▪ Otros fármacos.....	pág.23-24
▪ Terapia farmacológica posparo cardíaco.....	pág.24.
▪ Fluidos venosos.....	pág.24-25
o Objetivos hemodinámicos en SVA.....	pág.25
o Monitorización y técnica y dispositivos en RCP.....	pág.25-29
▪ Monitorización durante SVA.....	pág.25-26
▪ Capnografía con forma de onda.....	pág.26-27
▪ Ecografía en SVA.....	pág.27
▪ Resucitación pulmonar extracorpórea.....	pág.28
▪ Técnicas y dispositivos.....	pág.28-29.
o Causas reversibles.....	pág.29-33
o Cuidados posparo.....	pág.3-36
- DISCUSIÓN.....	pág.37-39
- CONCLUSIÓN.....	pág.39

RESUMEN:

La muerte súbita por una parada cardiorrespiratoria es actualmente un problema de salud a nivel mundial, donde la reanimación cardiopulmonar desempeña un papel fundamental en su supervivencia.

El objetivo del trabajo es realizar una revisión bibliográfica comparando y analizando las principales guías clínicas sobre el SVA intrahospitalario y los diferentes cambios en los protocolos de actuación que se han llevado a cabo en las últimas actualizaciones.

Para ello, se han consultado las guías clínicas de la American Heart Association (AHA), The European Resuscitation Council (ERC), The Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), y revistas como Resuscitation, Circulation, Medicina Intensiva.

Tras realizar la revisión, las tres principales guías destacan la importancia de unas compresiones torácicas de calidad e ininterrumpidas y del uso del desfibrilador automatizado, frente al uso de fármacos y el manejo de la vía aérea en el SVA de una PCR.

Palabras clave: advanced life support, cardiopulmonary resuscitation, ERC, AHA, ANZCOR.

ABSTRACT:

Sudden death from cardiorespiratory arrest is currently a global health problem, where cardiopulmonary resuscitation plays a key role in their survival.

The work objective is to carry out a bibliographic review comparing and analyzing the main clinical guides on the intrahospital advanced life support and the different changes in the protocols of action that have been carried out in the last updates.

For this purpose, the American Heart Association (AHA), The European Resuscitation Council (ERC), The Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), and journals such as Resuscitation, Circulation, Intensive Medicine have been consulted.

After review, the three main guides highlight the importance of quality and uninterrupted thoracic compressions and the use of the automated defibrillator, against drug use and airway management in the ALS of a CPR.

Key words: advanced life support, cardiopulmonary resuscitation, ERC, AHA, ANZCOR.

INTRODUCCIÓN

El **paro cardiorrespiratorio (PCR)** se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontánea en un paciente en el que no era predecible un desenlace mortal.

Su confirmación se lleva a cabo ante(1):

- la ausencia de consciencia.
- una respiración agónica o apnéica (presente hasta en el 40% de los casos al inicio de la PCR).
- la ausencia de pulso detectable.

Cuando la causa desencadenante de la PCR es de origen cardíaco se denomina **muerte súbita cardíaca (MSC)**. La MSC se debe a multitud de causas que varían con la edad. En los sujetos jóvenes (menores de 40 años) las causas más frecuentes son las enfermedades electrofisiológicas hereditarias, mientras que, en sujetos de mayor edad, la enfermedad coronaria constituye la causa más frecuente.(2)

En cuanto a la prevalencia de la muerte súbita, existen dos picos bien establecidos relacionados con la edad; uno ocurre en la lactancia y se refiere al síndrome de muerte súbita del lactante y el segundo se observa en la población geriátrica, entre los 75 y 85 años.

En la actualidad, se estima que la incidencia anual de MSC en el mundo ronda entre 4 y 5 millones de casos. Constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial, cuya incidencia en España es inferior a la de otros países industrializados, pero igualmente preocupante. Aproximadamente el 12% de todas las muertes naturales ocurren repentinamente, y un 88% de ellas son de origen cardíaco (30.000). Dentro de los pacientes con cardiopatía coronaria, más del 50% fallecen por MSC. Además, es la primera manifestación de cardiopatía en un 19–26% de los casos.(3) Esta estrecha relación con la cardiopatía coronaria da lugar a que los factores de riesgo cardiovasculares sean también los factores de riesgo de la muerte súbita, que, junto a una serie de factores desencadenantes como la actividad física o determinadas sustancias, pueden desencadenarla.

La taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) junto con la asistolia o la AESP (actividad eléctrica sin pulso) son responsables del 80% de las muertes súbitas.(4) La reentrada es con diferencia el principal mecanismo subyacente en el origen de arritmias. Para que estas arritmias graves se desencadenen, lo más frecuente es que tenga lugar una interacción de un sustrato anatómico-funcional permanente con una serie de factores desencadenantes transitorios (alteraciones electrolíticas o estrés) que juntos originan la arritmia. La MSC puede ser secundaria también a una rotura cardíaca o disfunciones valvulares agudas graves.

Aunque la mayoría de los PCR son de origen cardíaco, no siempre es así, pudiendo tratarse de accidentes neurológicos, vasculares o pulmonares. De esta manera, a pesar de las múltiples causas de paro respiratorio y cardíaco, desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar como una entidad única a la que denominamos **PCR**. (3) Cuando se produce dicho paro cardíaco, la respiración se lentifica inicialmente, a continuación, se hace boqueante y acaba deteniéndose por completo cuando han transcurrido entre 30 y 60 segundos. Sin embargo, cuando primero se produce una parada respiratoria, la detención de la función cardíaca se produce en unos dos minutos.

En 1960, se dieron a conocer una serie de medidas destinadas a tratar el PCR y cuyo objetivo era ofrecer una pauta o dinámica a seguir a la persona que atendiera a la víctima, para así poner en marcha una secuencia asistencial denominada "**cadena de supervivencia**". (3) Este conjunto de medidas recibió el nombre de "**resucitación**" o **reanimación cardiopulmonar (RCP)** y está encaminado a revertir el PCR, sustituyendo en primer lugar, para después intentar restaurar, la respiración y circulación espontáneas con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, principalmente cerebrales. La RCP consiste en una sucesión de ciclos de compresiones torácicas y ventilaciones, normalmente en una secuencia 30:2, es decir, por cada 30 compresiones torácicas se realizan dos ventilaciones.

En la actualidad, la RCP se incluye en el denominado Soporte Vital (SV), que podemos clasificar en básico (SVB) o avanzado (SVA).

El **soporte vital básico** implica el reconocimiento temprano de una urgencia médica, la activación de un sistema de respuesta urgente y las intervenciones realizadas en respuesta a la PCR, el ataque cardíaco, el accidente cerebrovascular y la obstrucción de la vía respiratoria por un cuerpo extraño (OVRCE). En este soporte no es necesario ningún tipo de equipo para realizar las intervenciones, excepto para acceder a un teléfono, un desfibrilador externo automatizado (DEA) o ambos.

Actualmente, se recomienda la realización de compresiones torácicas ininterrumpidas y la desfibrilación rápida como intervenciones prioritarias por encima del tratamiento de la vía respiratoria, la respiración de rescate y la comprobación del pulso.

Las medidas de soporte vital básico deben iniciarse en los primeros 4 minutos tras la PCR, ya que el retraso en la iniciación de la RCP básica más allá de los 4-5 min hace muy improbable la supervivencia, salvo circunstancias especiales. De todas las muertes súbitas sólo reciben RCP el 30% y desfibrilación el 2%. Si se llevara a cabo la desfibrilación precoz en el primer minuto se podría llegar a salvar hasta el 90%, pues por cada minuto que se retrasa la desfibrilación, la supervivencia disminuye un 10-12%. (3)

Por otro lado, el **soporte vital avanzado (SVA)**, llevado a cabo por los profesionales sanitarios, tiene como objetivo restaurar las funciones cardíaca y respiratoria abolidas, para conseguir la reanimación de pacientes con sus funciones cerebrales indemnes. Para cumplir este objetivo las medidas del SVA deben realizarse antes de transcurridos 8 minutos desde el inicio de la parada cardiorrespiratoria, siempre y cuando las medidas de soporte vital básico se hayan iniciado dentro de los primeros 4 minutos como hemos mencionado con anterioridad.

En este soporte vital es imprescindible, además de una RCP de calidad, investigar si está presente alguna de las causas reversibles que conducen a la

PCR y administrar su tratamiento específico. Estas causas son: hipovolemia, hipoxia, acidosis, hipo o hiperpotasemia, hipotermia, trombosis pulmonar o coronaria, intoxicación por determinadas sustancias, neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco.

Una vez llevado a cabo correctamente el soporte vital avanzado, se inician los **Cuidados Postresucitación** cuyo objetivo es alcanzar la recuperación completa de la parada cardíaca mediante la restauración de la circulación espontánea (RCE). (5)

Se denomina **Síndrome de Postparada Cardíaca** a los complejos procesos fisiológicos que tienen lugar tras la isquemia de todo el organismo durante la parada y la respuesta de reperfusión subsiguiente junto con el éxito de la resucitación.(6)

Dependiendo de la causa de la parada, y la gravedad del síndrome postparada cardíaca, muchos pacientes requerirán soporte de múltiples órganos y el tratamiento que reciban durante este periodo postresucitación será de suma importancia para la calidad de la recuperación total del organismo y principalmente para la recuperación neurológica. (5)

Cada 5 años salen publicadas las nuevas recomendaciones en reanimación cardiopulmonar y emergencias cardiovasculares a través del ILCOR (The International Liasion Committe on Resuscitation). Este comité que fue fundado en 1922 actualmente está formado por: American Heart Association (AHA), The European Resuscitation Council (ERC), The Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), The Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA), The American Heart Foundation (IAHF), The Resuscitation Council of Asia (RCA). (7)

La función de este comité es identificar y examinar los conocimientos relevantes para la reanimación cardiopulmonar y la atención cardiovascular de emergencia, y buscar un consenso en las recomendaciones de tratamiento.

Una de estas asociaciones (AHA) ha creado cadenas de supervivencia separadas para la parada cardíaca intrahospitalaria y la extrahospitalaria dentro del SVB. La razón de este cambio es que los elementos y el proceso que se requieren antes de que el paciente llegue a una unidad de cuidados intensivos son muy distintos en los dos entornos. En ambas cadenas se mantiene 5 eslabones.(8)

Los pacientes que sufren un **Paro Cardíaco ExtraHospitalario (PCEH)** dependen de la asistencia que se les preste en su comunidad o entorno social. Los testigos deben reconocer el paro cardíaco, pedir ayuda, iniciar la RCP y realizar la desfibrilación (si está disponible) hasta que el equipo de emergencias se haga cargo y traslade al paciente a un servicio de urgencias o equipo de cateterismo o a una unidad de cuidados intensivos donde recibirá una asistencia continuada.

Sin embargo, los pacientes que sufren un **Paro Cardíaco IntraHospitalario (PCIH)** dependen de un sistema de vigilancia apropiado (un sistema de respuesta rápida o alerta temprana) para prevenir el paro cardíaco. Si se produce la PCR, los pacientes dependen de una interacción fluida entre las distintas unidades y servicios del centro sanitario, y de un equipo multidisciplinar de profesionales.



2. OBJETIVO

El objetivo del trabajo consiste en realizar una revisión bibliográfica analizando y comparando las principales guías clínicas sobre el SVA intrahospitalario y los diferentes cambios en los protocolos de actuación que se han llevado a cabo en las últimas actualizaciones.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: revisión de guías clínicas, artículos científicos y libros sobre el soporte vital avanzado.

Estrategia de búsqueda: se ha consultado la guía europea de RCP de la European Resuscitation Council (ERC), para compararla con la guía realizada por la American Heart Association, (AHA) y por la Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR). Como la publicación de estas guías fue en el 2015, se han buscado artículos publicados más recientemente para comparar sus resultados con los de las guías.

Las principales revistas consultadas han sido: Resuscitation, Circulation, Medicina Intensiva, Revista Española de Cardiología, otras.

Las bases de datos consultadas fueron: Pubmed, Science Direct y Cochrane.

Criterios de inclusión y exclusión: Se excluyeron todos aquellos artículos y libros anteriores al año 2003. Además, tampoco se han incluido aquellos donde el paciente fuese pediátrico y aquellas paradas cardiorrespiratorias sucedidas extrahospitalariamente.

Palabras clave: advanced life support, cardiopulmonary resuscitation, ERC, AHA, ANZCOR.

4. RESULTADOS:

PREVENCIÓN DE LA PARADA CARDÍACA EN EL HOSPITAL

El primer eslabón en la cadena de supervivencia en un paro cardíaco debe ser el reconocimiento precoz del deterioro del paciente y de la prevención de la parada cardíaca para que esta no evolucione. (De todos los pacientes que sufren una parada cardíaca intrahospitalaria solo un 20 % sobrevivirán.)(9)

Para que se pueda llevar a cabo esta prevención, los hospitales deberían disponer de un sistema de cuidados que incluyera:

- formación para el personal acerca de los signos de deterioro del paciente y la justificación para una respuesta rápida a esa situación.
- una monitorización frecuente y apropiada de los signos vitales de los pacientes.
- una directriz clara para apoyar al personal en la detección precoz del deterioro del paciente.
- un sistema claro y uniforme de llamada para solicitar asistencia.
- una respuesta clínica adecuada y oportuna a las llamadas de ayuda.

RESUCITACIÓN INTRAHOSPITALARIA

Tras una parada cardíaca intrahospitalaria, se lleva a cabo el proceso de la resucitación de forma continua y práctica, sin hacer distinciones entre SVB y SVA. Las guías clínicas del ERC aconsejan una serie de pasos a seguir para llevar a cabo una correcta actuación.

En primer lugar, se tiene que garantizar la seguridad del personal sanitario que va a intervenir en la reanimación y solicitar ayuda en cuanto se presencia un colapso de un paciente o una pérdida de consciencia de este. A continuación, se debe evaluar al paciente y ver si responde, agitándole suavemente los hombros y preguntándole si se encuentra bien. Estas acciones se realizarán de forma simultánea si están presentes varios miembros del hospital.

Ante la evaluación del paciente podemos tener dos opciones:

- **El paciente responde:** es necesario una evaluación médica urgente encaminada por un equipo de resucitación. Mientras tanto, este paciente deberá recibir oxígeno, disponer de una vía intravenosa periférica y estar monitorizado. Se medirá la saturación de oxígeno de la sangre arterial del paciente mediante una pulsioximetría y se intentará ajustar la concentración de oxígeno inspirado para lograr una saturación de 94 a 98%.
- **El paciente no responde:** en caso de que no responda el personal deberá evaluar la respiración y circulación del paciente.

Primero se comprobará la **respiración** de la víctima abriendo la vía aérea mediante la maniobra frente mentón y así se valorará si la respiración es normal o no. No deberemos tardar más de 10 segundos en determinar si el paciente respira o no. Es importante no confundir la respiración agónica (boqueadas ocasionales, respiración lenta, laboriosa o ruidosa, que suele aparecer en el inicio de parada) con un signo de vida y saber que esta respiración también puede presentarse durante las compresiones torácicas debido a la mejora de la perfusión cerebral, pero que no es indicativo de RCE.(10)(11)

Una vez, que hemos comprobado la respiración del paciente, debemos certificar **si hay signos de circulación** a través de la palpación del pulso. En caso de que los profesionales sanitarios estén especializados en el SVA se podría evaluar el pulso carotídeo. La comprobación del pulso no siempre es fácil, por lo que deberemos fijarnos en posibles signos de vida como:

- la consciencia
- los movimientos voluntarios
- la respiración normal
- la tos

Es importante destacar que los cambios en el color de la piel como la palidez y la cianosis no son diagnósticos de parada cardíaca.(12)

En caso de que en la evaluación de la circulación no haya ninguno de estos signos de vida o tengamos dudas, deberemos iniciar de inmediato la RCP, pues las compresiones torácicas aún en presencia de latido cardíaco no van a causar daño a nuestro paciente, sin embargo, un retraso en el comienzo de la RCP sí que puede agravar en gran medida la supervivencia de la víctima. Esta evaluación rápida de la circulación no debe prolongarse más de 10 segundos, al igual que la respiración.

Además, la parada cardíaca puede presentarse como un corto episodio de convulsiones simulando una epilepsia. (12)

En las últimas actualizaciones de las guías clínicas, se anima a los reanimadores entrenados a que realicen simultáneamente varios pasos (comprobar la respiración y el pulso al mismo tiempo) con el propósito de reducir el tiempo hasta la primera compresión torácica.

COMIENZO DE RCP

Una vez que ya se ha evaluado al paciente y se inicia la RCP se deben de seguir una serie de pasos.

Comenzaremos realizando la RCP una persona mientras el resto llama al equipo de resucitación y consiguen todo el equipamiento apropiado y un desfibrilador externo automatizado (DEA).

La proporción de compresiones torácicas y ventilaciones es de 30:2, es decir por cada 30 compresiones daremos 2 ventilaciones. Las nuevas Guías 2015 siguen haciendo hincapié en la gran importancia de la aplicación de COMPRESIONES TORÁDICAS PRECOCES, de alta CALIDAD e ININTERRUMPIDAS (13), con una profundidad de al menos 5 cm y sin superar los 6 (podría ocasionar lesiones), a una frecuencia entre 100-120 compresiones por minuto, porque la profundidad de las compresiones disminuye cuanto más

aumenta la frecuencia (ERC, AHA, ANZCOR). El lugar de aplicación debe ser en el centro del pecho en la mitad inferior del esternón.

Es importante permitir también la descompresión del tórax completamente tras cada compresión evitando apoyarse sobre el pecho del paciente, pues una descompresión incompleta eleva la presión intratorácica y reduce el retorno venoso, la presión de perfusión coronaria y el flujo de sangre del miocardio, pudiendo influir en el resultado de la reanimación (AHA)(14). Se debe reducir al máximo la interrupción de las compresiones torácicas, con el fin de alcanzar una fracción de compresiones de al menos 60% (para así maximizar la perfusión y el flujo sanguíneo coronarios durante la RCP) y estas se deben mantener mientras se emplea y carga el DEA, interrumpiéndolas solamente en el momento de descarga del DEA y siendo reanudadas (las compresiones) inmediatamente tras la descarga.

Realizar compresiones torácicas de alta calidad durante un tiempo prolongado produce agotamiento, es por eso por lo que, con la mínima interrupción posible, hay que intentar cambiar a la persona que hace las compresiones torácicas cada 2 minutos. (15)

Solo interrumpiremos las compresiones torácicas en las siguientes situaciones:

- Dar ventilaciones
- Para analizar el ritmo ECG de la parada
- Para valorar el pulso central, en caso de que aparezca ritmo ECG organizado o presencia de signos de RCE
- Administrar una descarga con desfibrilador (interrupción de las CT < 5 segundos)
- Para canalizar vía IV o administrar fármacos o realizar la intubación oro-traqueal.

En cuanto a la vía aérea y la ventilación, se debe comenzar con mascarilla de bolsillo o con balón mascarilla por dos reanimadores, que puede ser complementada con una cánula orofaríngea. De forma alternativa, se puede

utilizar un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) y un balón autoinflable. La intubación traqueal sólo se llevará a cabo por profesionales formados y experimentados en esta técnica. En caso de que no hubiera equipamiento disponible de vía aérea y ventilación, se considerará la administración de respiración boca a boca, pudiendo realizarse solo compresiones torácicas si hubiera una razón clínica para no realizar esta técnica. Una vez que el equipo de ventilación llegue, serán ellos los encargados de la intubación o la colocación de dispositivos de acceso a la vía aérea. Es importante añadir oxígeno suplementario, tan pronto como sea posible, para administrar mayor concentración de oxígeno inspirado.

Debemos utilizar la capnografía con forma de onda para confirmar la colocación del tubo traqueal y monitorizar la frecuencia respiratoria.

Una vez se ha intubado la tráquea del paciente o se ha insertado un DSVA, continuaremos con compresiones torácicas ininterrumpidas (120cpm) y ventilaremos los pulmones a 10 ventilaciones/min aproximadamente. Hay que tener cuidado con la hiperventilación tanto por exceso de frecuencia como de volumen. (15)

Hay que destacar la importancia de planificar y garantizar una desfibrilación segura antes de la pausa prevista en las compresiones torácicas y asegurarse de que nadie esté tocando al paciente durante la administración de la descarga. Podemos disponer de dos tipos de desfibriladores, en caso de utilizar un desfibrilador externo automatizado hay que seguir las indicaciones audiovisuales del DEA. Si por el contrario se trata de un desfibrilador manual, aplicaremos los parches autoadhesivos de desfibrilación (en caso de no disponer de estos emplearemos las palas) al paciente mientras se continúa con las compresiones torácicas y analizaremos brevemente el ritmo. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones torácicas, y entonces administrar una descarga e inmediatamente reiniciar las compresiones. Si se trata de un desfibrilador manual es posible reducir la pausa entre el cese y la reanudación de las compresiones torácicas a menos de cinco segundos.

Por último, debemos continuar la reanimación hasta que llegue el equipo de resucitación o el paciente muestre signos de vida. Si se cuenta con varias personas en la resucitación, una de ellas será designada como responsable para transmitir toda la información necesaria al líder del equipo de resucitación.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE SVA

Una vez iniciada la RCP y en presencia del equipo de resucitación, se lleva a cabo el SVA. Este algoritmo se puede aplicar en todas las paradas cardíacas, incluyendo determinadas actuaciones adicionales cuando es causada por algunas circunstancias especiales.

Al igual que en recomendaciones previas, el algoritmo de SVA de las principales guías clínicas: ERC, AHA y ANZCOR, distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables.

En líneas generales, todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso.

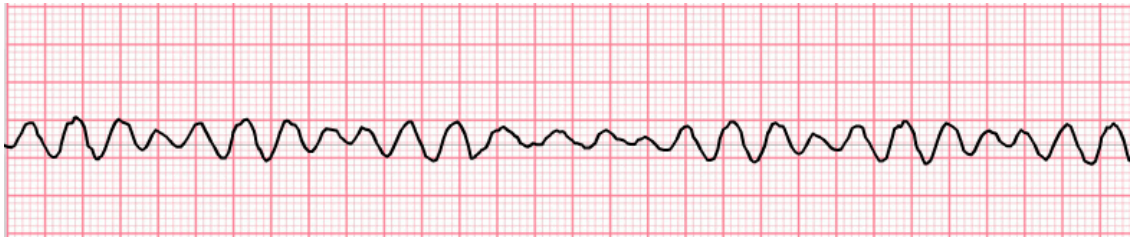
Si se trata de un **ritmo desfibrilable**, se realizará una descarga, minimizando las interrupciones y reiniciará de nuevo la RCP durante dos minutos, así hasta un total de tres descargas donde está ya indicada una dosis única de amiodarona. Se puede considerar una dosis adicional de 150 mg de esta tras cinco descargas. (8)(16)(17)

Por el contrario, si estamos ante un **ritmo no desfibrilable**, las compresiones y la administración de adrenalina serán las mismas, pero al evaluar el ritmo y no tratarse de un ritmo desfibrilable, no se producirá la descarga y se reiniciará de inmediato la RCP durante otros dos minutos. (8)(16)(17)

Tanto si se trata de un **ritmo desfibrilable como no desfibrilable**, las guías clínicas de la ERC, de la AHA y de la ANZCOR recomiendan la administración de un 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos al mismo tiempo que se realiza la RCP hasta que se consigue la RCE.(8)(16) (17)

A. RITMOS DESFIBRILABLES (Fibrilación Ventricular/ Taquicardia ventricular sin pulso)

Se entiende por fibrilación ventricular, la actividad ventricular caótica asincrónica que no produce ningún resultado cardíaco. (16)



La taquicardia ventricular sin pulso es una taquicardia regular amplia y compleja asociada a ningún resultado cardíaco clínicamente detectable. (16)



Como hemos comentado con anterioridad, confirmada la parada cardíaca se iniciará la RCP con compresiones 30:2. Cuando dispongamos de desfibrilador, continuaremos las compresiones torácicas mientras se colocan los electrodos e identificaremos el ritmo. Se conoce como **pausa predescarga**; el intervalo entre el cese de las compresiones y el reinicio de las compresiones tras administrar la descarga. Esta pausa debe ser lo más mínima posible, ya que un retraso de incluso 5-10 segundos puede reducir el éxito de la desfibrilación.(18)

Si al identificar el ritmo se confirma la FV/TVSP, tendremos que cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas y una vez cargado, hacer una pausa en las compresiones torácicas y dar una descarga. La energía de descarga para la desfibrilación dependerá de si se trata de una forma de onda bifásica o monofásica. En el primer caso,

utilizaremos una descarga inicial de 150 J (siendo en todas las guías unos valores similares comprendidos entre 120-200J) y en la monofásica de 360J. Estos niveles de energía no han cambiado desde las recomendaciones de las guías de 2010.(19) En caso de utilizar un desfibrilador manual, consideraremos el incremento de la energía de las descargas sucesivas si es posible, tras una descarga sin éxito y en los pacientes en los que se produce desfibrilación.

Otro concepto destacado en la **pausa postdescarga**, aquella que se produce tras la descarga hasta reanudar la RCP. En este tiempo no se debe parar ni a valorar el ritmo ni a palpar el pulso reduciendo así la pausa total peridescarga.(20)

Una vez reanudada la RCP, se continuará su práctica durante 2 minutos y haremos una breve pausa para valorar el ritmo; si este persiste en FV/TVSP, daremos una segunda descarga de una energía similar a la primera o de valores superiores comprendidos entre 150-360 J en bifásico. Después de esta segunda descarga, actuaremos como anteriormente sin parar para reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudando la RCP durante otros dos minutos. Si persiste un ritmo desfibrilable tras esta última RCP, daremos una tercera descarga con las mismas características que la segunda o con una energía algo superior.

Tras esta tercera descarga, si continuamos con un ritmo desfibrilable, proporcionaremos al paciente una dosis de amiodarona 300 mg IV (se puede considerar una segunda dosis de 150 mg tras la quinta descarga y una perfusión continua de 24h de 900mg).(21) En la AHA se recomienda tanto la administración de amiodarona como de lidocaína.(22)

La administración de adrenalina está indicada después de la segunda descarga en las guías de la AHA y tras la tercera descarga, junto con la amiodarona, con una dosis inicial de 1 mg. Es imprescindible para su administración un acceso IV o Intraóseo obtenido o bien antes de iniciar el SVA o bien en los dos primeros minutos de RCP tras identificar el ritmo. Independientemente del ritmo de la parada, después de la dosis inicial de adrenalina, hay que administrar posteriores dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE, que en la práctica corresponde a una

vez cada dos ciclos del algoritmo. Si durante la RCP sospechamos una restauración de la circulación espontánea, se debe evitar la administración de adrenalina. Si no se ha conseguido dicha restauración con la 3ª descarga, la adrenalina puede mejorar el flujo sanguíneo del miocardio y aumentar la probabilidad de éxito de la próxima desfibrilación.

Si durante la RCP se recuperan los signos de vida (como un movimiento intencionado, una respiración normal o la tos) o hay un incremento significativo de CO₂ en la capnografía al final de la espiración (ETCO₂)(23), pues este aumento se da cuando se produce una RCE; debemos examinar el monitor y en caso de tratarse de un ritmo organizado (los complejos aparecen de modo regular o estrechos), comprobar el pulso. Si confirmamos un pulso palpable, continuaremos con los cuidados postresucitación y/o el tratamiento de arritmia periparada. Si por el contrario el pulso no está presente o existen dudas continuaremos con la RCP.

Si la parada cardíaca cursa con FV/TVSP y transcurre en alguna de las siguientes situaciones, disponiendo de un desfibrilador:

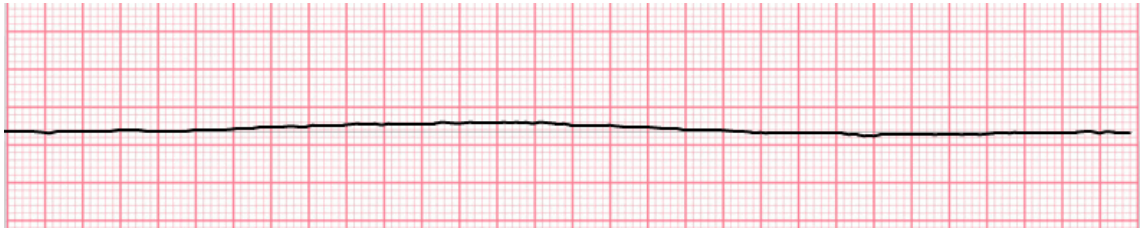
- una sala de hemodinámica
- una unidad coronaria
- un área de cuidados críticos
- monitorización tras cirugía cardíaca
- parada cardíaca por FV/TVSP inicial presenciada si el paciente está ya conectado a un desfibrilador manual

En lugar de comenzar con RCP durante dos minutos, se administrarán en tanda hasta tres descargas sucesivas con el desfibrilador. A continuación, comprobaremos si existe cambio de ritmo y si hay signos de RCE tras cada desfibrilación. Si después de la tercera descarga, esta no ha tenido éxito comenzaremos las compresiones torácicas de la RCP.

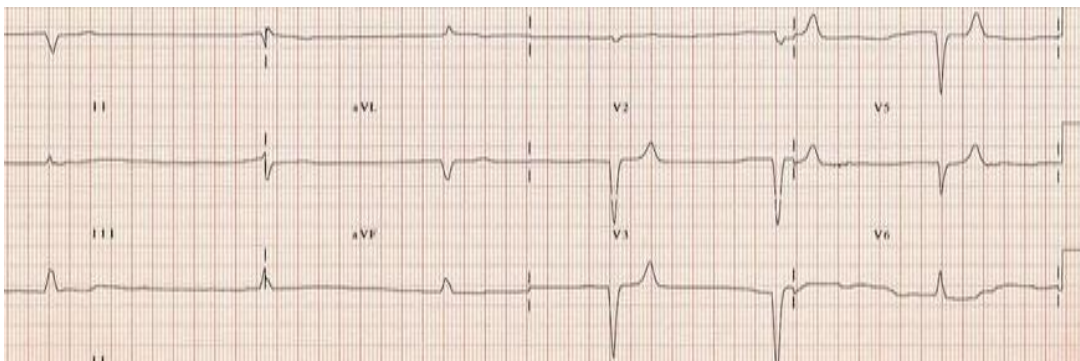
Esta estrategia de tres descargas no tiene una evidencia clara, pero la probabilidad de una RCE tras una desfibrilación precoz en fase eléctrica justo tras el inicio de la fibrilación ventricular es mayor que tras las compresiones torácicas.

B. RITMOS NO DESFIBRILABLES: AESP Y ASISTOLIA

Entendemos por **asistolia** la ausencia de actividad eléctrica cardíaca. Se traduce en una línea plana en el monitor ECG lo que significa ausencia de energía y por lo tanto mayor dificultad para revertirla.(24)



Definimos el concepto de **actividad eléctrica sin pulso (AESP)** como una parada cardíaca en presencia de actividad eléctrica (no taquiarritmia ventricular) que normalmente estaría asociada a pulso palpable. (24)



Si nos encontramos ante una de estas dos situaciones, la probabilidad de supervivencia de la parada cardíaca es casi mínima, pudiendo resultar exitosa únicamente si se ha desencadenado por una causa reversible y tratándose esta de forma correcta dicha causa. Como comentamos en la introducción las causas reversibles que se deben descartar ante toda parada cardíaca son las llamadas 5H y 5T (en la ERC 4H y 4T)(25):

- hipovolemia
- hipoxia
- hidrogenión (acidosis)
- hipo-hiperpotasemia
- hipotermia
- neumotórax a tensión
- taponamiento cardíaco
- toxinas
- trombosis pulmonar
- trombosis cardíaca

En cuanto a la actuación en caso de que el ritmo inicial monitorizado sea AESP o asistolia, comenzaremos con RCP 30:2, en caso de asistolia, se debe comprobar que los electrodos del electrocardiograma están correctamente colocados. Esta reanimación se llevará a cabo durante dos minutos, en los que se proporcionará un acceso IV o IO y se administrará, al igual que en los ritmos desfibrilables, 1mg de adrenalina cada 3-5 minutos.

Si tras los 2 minutos de RCP al comprobar el ritmo la asistolia persiste, reiniciaremos la RCP de inmediato. Si por el contrario presenta un ritmo organizado, intentaremos palpar el pulso, si este está ausente o existen dudas de que exista continuaremos la RCP; si en cambio, encontramos pulso y observamos signos de vida (sospechamos RCE) iniciaremos las maniobras postresucitación. Como en los ritmos desfibrilables, ante una RCE ya no administraremos adrenalina.

Si cuando analizamos el ritmo a los dos minutos de RCP no tenemos ni asistolia ni AESP sino una FV, aplicaremos las indicaciones del algoritmo de ritmos desfibrilables. Si esta FV es detectada a través del monitor en medio de un ciclo de RCP, deberemos completar el ciclo y una vez completado comprobar la presunta FV y entonces, administrar la descarga. El objetivo de esta actuación es minimizar las interrupciones de las compresiones finalizando completamente el ciclo de reanimación.

Ante un paciente con diagnóstico de asistolia, siempre hay que comprobar el electrocardiograma por la posible existencia de ondas P, que en caso de estar presentes el paciente podría responder a un marcapasos cardíaco. Si el paciente se encuentra en una asistolia verdadera no colocaremos marcapasos. En caso de duda entre asistolia o FV extremadamente fina, no se realizará la desfibrilación sino que se continuará con las compresiones y la ventilación. Esta RCP puede ayudar a mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV, “destapando” un FV que antes no podíamos identificar e incrementar de esta forma la probabilidad de éxito de la desfibrilación.(26)

FÁRMACOS Y FLUIDOS EN SVA:

Para el acceso de los fármacos al organismo es necesario la canalización de una vena periférica. Este tipo de vía es además de más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canalización venosa central.(27) Para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central a través de esta vía periférica el bolo administrado debe ser de al menos 20ml de fluido y ha de elevarse la extremidad durante 10-20 segundos.

En caso de no poder acceder vía intravenosa, consideraremos la vía intraósea, actualmente con una efectividad similar.(28)

A continuación, vamos a hablar de los diferentes fármacos utilizados en el SVA:

1. VASOPRESORES: vasopresina y adrenalina

No hay estudios controlados con placebo que demuestren que el uso rutinario de cualquier vasopresor en cualquier etapa durante el paro cardíaco humano incrementa la supervivencia al alta hospitalaria, aunque se ha demostrado que aumenta el retorno de la circulación espontánea.(29) La evidencia de los estudios realizados es insuficiente para apoyar o refutar el uso rutinario de cualquier droga o secuencia de fármacos en particular. A pesar de la falta de datos humanos, es razonable seguir utilizando vasopresores de forma rutinaria.(30)

En las actualizaciones del 2015 tanto de la AHA como de la ERC y de la ANZCOR se recomienda el uso de **ADRENALINA** en cuanto resulte viable después del comienzo de un paro cardíaco con un ritmo no desfibrilable, debido a una asociación entre la administración temprana de adrenalina y un incremento del RCE, la supervivencia con función neurológica intacta y la supervivencia al alta hospitalaria.(30)(31) Como se ha nombrado en los ritmos desfibrilables, la adrenalina se administrará después de la segunda o tercera descarga según las diferentes guías.

En adultos se recomienda una dosis inicial intravenosa (IV) o intraósea (IO) en bolo directo de 1mg (0,1mg/kg) que se podrá repetir en 3-5 minutos si fuese necesario. No existen evidencias de un uso de dosis superiores de adrenalina

en casos de paros cardíacos refractarios, de hecho, una dosis alta de adrenalina (0,2mg/kg) en comparación con la dosis estándar no ha demostrado mayores beneficios ni en cuanto a una mejor función neurológica posparo, ni en cuanto a una mayor supervivencia tras descarga ni hospitalaria (AHA)(32). Por vía endotraqueal (ET) debemos usar 2-2,5 mg diluidos en 10ml suero fisiológico o agua estéril.

En cuanto a la administración de **VASOPRESINA** en el paro cardíaco, las guías del 2015 han suprimido su uso respecto a las recomendaciones del 2010 (una dosis de 40U de vasopresina puede sustituir la primera o segunda dosis de adrenalina), ya que se ha demostrado que la vasopresina combinada con adrenalina o el empleo único de vasopresina no ofrece ninguna ventaja respecto a la dosis estándar de adrenalina.(33)(34) Si es verdad que tanto el uso de la adrenalina como la vasopresina durante el paro cardíaco mejora el RCE y es por eso por lo que si existen profesionales que ya trabajan con sistemas que utilizan la vasopresina pueden continuar haciéndolo.(35)

2. ANTIARRITMICOS:

Al igual que los fármacos anteriores, la evidencia de que los fármacos antiarrítmicos sean beneficiosos en la parada cardíaca es limitada. Aunque la **AMIODARONA** no ha demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria, si lo ha hecho al ingreso hospitalario tras su administración en una FV refractaria tras tres descargas iniciales, siendo favorable su uso en el manejo de las arritmias del paro cardíaco.(36) Además, mejora la respuesta de desfibrilación cuando se administra a pacientes con fibrilación o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable.(37)

La dosis recomendada de amiodarona es un bolo de 300mg en la primera dosis tras las tres descargas en ritmos desfibrilables y una segunda dosis de 150 mg tras la quinta descarga. Por otro lado, no existe evidencia para indicar el momento óptimo cuando se debe utilizar la amiodarona en una estrategia de descarga única.

La actualización del 2018 sobre el SVA de la AHA ha introducido en su algoritmo, el uso de **LIDOCAÍNA** como fármaco alternativo a la amiodarona para el tratamiento de la FV/TV sin pulso refractaria a las descargas. (22) El momento de su administración es al igual que la amiodarona tras tres descargas en ritmos desfibrilables. La primera dosis es de 1-1,5 mg/kg y la segunda de 0,5-0,75 mg/kg. La indicación de administración de lidocaína es cuando no se dispone de amiodarona.

3. ESTEROIDES:

Este grupo de fármacos puede aportar cierto beneficio cuando se administran conjuntamente con la vasopresina y la adrenalina en el tratamiento del paro cardíaco intra-hospitalario, (AHA)(38) aunque no se recomienda de forma rutinaria en ambientes extrahospitalarios (ANZCOR y AHA)(39)(16).

4. OTROS FÁRMACOS:

Usaremos **BICARBONATO SÓDICO** en caso de que se nos presente una parada cardíaca con hiperpotasemia grave, una acidosis metabólica preexistente o ante una sobredosis por antidepresivos tricíclicos. Si no se dan algunas de estas situaciones no se administrará de forma rutinaria durante la RCP ni tras la RCE. (25)

En cuanto al **MAGNESIO**, los estudios en adultos tanto intra como extrahospitalarios no han demostrado ningún aumento en la tasa de RCE cuando se administra magnesio de forma rutinaria durante la RCP.(40) Sin embargo, está indicado su uso cuando el paciente presenta una taquicardia ventricular polimorfa tipo Torsade de Pontes, una hipomagnesemia que suele ir acompañada de hipopotasemia, y es un tratamiento seguro en una taquicardia ventricular (estas indicaciones se recogen en la actualización de la guía de la ERC de 2015). La dosis intravenosa inicial es de 2 g (4 ml (8 mmol)) de 50% de sulfato de magnesio, que puede repetirse después de 10 – 15 minutos.

La **TERAPIA FIBRINOLÍTICA** debe ser considerada solo ante una parada cardíaca causada por un tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo probado o sospechado. En estos casos prolongaremos la RCP al menos durante 60-90 minutos antes de suspenderla, ya que hay estudios que han comunicado la supervivencia y buen pronóstico neurológico tras dicho tiempo. Debemos hacer recordar que la RCP en curso no es una contraindicación para la fibrinólisis.
(25)(22)(8)

5. TERAPIA FARMACOLÓGICA POSPARO CARDÍACO: lidocaína y betabloqueantes

Las guías de 2015 no recomiendan el uso de la **LIDOCAÍNA** de forma rutinaria tras la finalización de un paro cardíaco, pero si cuando ha finalizado la parada cardíaca y se produce la restauración de la circulación espontánea en aquellos pacientes que presentaban una fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso ya que de esta forma existe una menor incidencia posterior de estos tipos de arritmia en estos pacientes.(41)

Podemos considerar el uso de **BETABLOQUEANTES** por vía oral p intravenosa poco después de la hospitalización del paciente por un paro cardíaco causado por fibrilación o taquicardia ventriculares sin pulso. Esta recomendación debe ser valorada de forma individual en cada paciente, ya que no debe hacerse de forma rutinaria pues la administración de betabloqueantes puede resultar peligrosa en algunos casos produciendo o agravando la inestabilidad hemodinámica, empeorar una insuficiencia cardíaca o causar bradiarritmia.(41)

6. FLUIDOS INTRAVENOSOS:

En los estadios iniciales de la resucitación se deben utilizar soluciones cristaloides balanceadas como la solución de Hartmann o el cloruro sódico al 0,9%, debido a que no se ha demostrado una clara ventaja de usar coloides.(42)

Es importante evitar la dextrosa, pues pasa rápidamente al espacio extravascular produciendo hiperglucemia y empeorando el pronóstico neurológico postparada.

OBJETIVOS HEMODINÁMICOS EN SVA:

Los pacientes con hipotensión arterial (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg, presión arterial media inferior a 65 mm Hg) tienen asociada una mortalidad superior y una menor recuperación funcional que aquellos pacientes que presentan una presión arterial sistólica superior a 100mm Hg cuya recuperación es mejor. Es por tanto imprescindible corregir esa hipotensión arterial en los pacientes con parada cardíaca.

En cuanto a la determinación de unos objetivos específicos de presión arterial sistólica o media, no se han podido establecer unos valores determinados, siendo además necesarios unos requisitos diferentes en cada paciente a la hora de mantener una perfusión óptima de los órganos.

MONITORIZACIÓN Y TÉCNICAS Y DISPOSITIVOS DE RCP

A. MONITORIZACIÓN DURANTE SVA:

Durante la reanimación se emplean diversos métodos y tecnologías para el control del paciente y guiar así las intervenciones del SVA. Algunos métodos ya han sido nombrados anteriormente como los signos clínicos asociados a una posible RCE (esfuerzos respiratorios, movimientos, apertura ocular o recuperación de la conciencia), la utilización de sistemas de retroalimentación o indicaciones de ayuda durante la RCP, la comprobación del pulso ante un ritmo de ECG o la monitorización del ritmo cardíaco mediante palas, parches o electrodos ECG.

Podemos utilizar la *extracción de análisis* de sangre para identificar causas potencialmente reversibles, empleando muestras de sangre venosa o arterial mejor que capilares que no siempre resultan fiables.

La *gasometría venosa* proporciona una mejor estimación del PH tisular que la arterial, pero sin llegar a resultar ninguna de las dos fundamentales como guías de la RCP.(43)

Podemos emplear la *espectroscopia cercana al infrarrojo* para medir de forma no invasiva la saturación de oxígeno cerebral regional, aunque su papel como guía en la RCP no está aún claro.(44)

No existe una evidencia clara de mejora de la supervivencia con la utilización de una *monitorización invasiva de la presión arterial*, pero en caso de emplearse se debe considerar un objetivo de presión diastólica aórtica por encima de 28 mmHg durante la RCP. (43)

El uso de *la capnografía con forma de onda* y de *la ecografía* en la monitorización del paro cardíaco en el SVA se expone a continuación.

B. CAPNOGRAFÍA CON FORMA DE ONDA

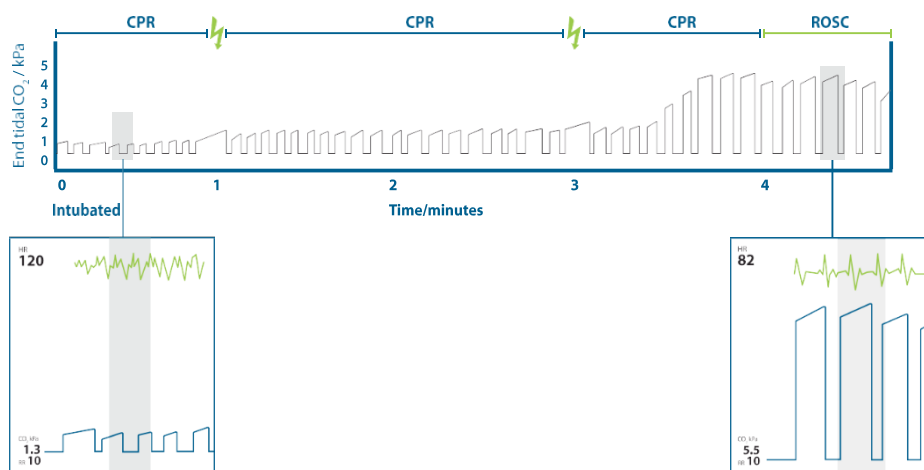
La capnografía con forma de onda permite la monitorización continua en tiempo real durante la RCP de la CO₂ al final de la espiración. Estos valores de CO₂ al final de la espiración son bajos durante la RCP debido al bajo gasto cardiaco generado por la compresión torácica. (23) La ERC establece una serie de funciones importantes de la capnografía con forma de onda para el manejo de la RCP:

- Es el método más fiable para confirmar y monitorizar la correcta colocación de un tubo endotraqueal.
- Permite la monitorización ventilatoria durante la RCP y evitar así la hiperventilación.
- Controla la calidad de las compresiones torácicas mejorando la actuación y resultado de la RCP, pues los valores de CO₂ al final de la espiración se asocian con la profundidad de la compresión y la ventilación, aumentando los valores de CO₂ cuando la profundidad de compresión torácica es mayor.
- Permite identificar la RCE durante la RCP, ya que un incremento en la CO₂ al final de la espiración se asocia a una mejora de la circulación

espontánea e indicando por tanto una posible RCE. Además, al reconocer una posible RCE permitirá evitar la administración de dosis innecesarias y potencialmente dañinas de adrenalina en un paciente con RCE.

- Orienta el pronóstico del paciente durante la RCP. La actualización del 2015 de la guía de la AHA establece que un nivel bajo de dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂) inferior a 10 mm Hg en pacientes intubados al cabo de 20 minutos de RCP se asocia a una probabilidad muy baja de reanimación y supervivencia. Este dato en combinación con otros factores sirve como indicador para saber cuándo finalizar la reanimación.

Si no disponemos de la capnografía con forma de onda, se pueden emplear otros tipos de detectores de CO₂ o la ecografía utilizados por un operador con experiencia.



C. ECOGRAFÍA EN SVA:

La ERC de 2015 establece que se puede emplear la ecografía en aquellos pacientes en paro cardíaco y que están recibiendo RCP para evaluar la contractibilidad del miocardio y descartar posibles causas reversibles. Aunque ningún estudio ha demostrado que la utilización de esta modalidad de imagen mejore los resultados de la reanimación, puede considerarse como un complemento de la evaluación del paciente siempre que su uso no interfiera en las interrupciones de las compresiones torácicas y que se lleve a cabo por un ecografista cualificado. (45)

D. RESUCITACIÓN PULMONAR EXTRACORPÓREA: RCPe

La oxigenación por membrana extracorpórea o Soporte Vital Extracorpóreo tiene como objetivo reemplazar parcial o completamente (durante días a meses) la función cardíaca o pulmonar, utilizando dispositivos mecánicos con el fin de esperar una recuperación de los órganos comprometidos o como puente a otros soportes o trasplantes.

Tanto las actualizaciones del 2015 de la AHA como de la ERC establecen que la RCPe debería considerarse como una terapia de rescate para aquellos pacientes con paro cardíaco que no hayan respondido a la RCP convencional y que dispongan de entornos donde se pueda implantar con rapidez y/o para facilitar intervenciones específicas (angiografía coronaria, intervención coronaria percutánea o trombectomía pulmonar). No existen estudios de alta calidad que comparen la resucitación extracorpórea con la RCP convencional, pero si los hay de calidad inferior que sugieren una mejora de la supervivencia con un buen resultado neurológico en determinados pacientes. Por tanto, cuando se aplica con rapidez, la RCPe puede prolongar la viabilidad y proporcionar tiempo para tratar las causas potencialmente reversibles o planificar un trasplante cardíaco en aquellos pacientes que no se pueden reanimar por RCP convencional, es decir, ante una parada cardíaca de origen cardíaco o hemodinámico.(46)

E. TÉCNICAS Y DISPOSITIVOS:

Se ha establecido en las actualizaciones del 2015 tras estudios realizados respecto a las guías del 2010 que los dispositivos de compresiones torácicas mecánicas no deben ser utilizados de forma rutinaria para reemplazar las compresiones manuales de alta calidad, siendo una posible alternativa a estas cuando las compresiones manuales sean poco prácticas o comprometan la seguridad del reanimador (hay un número reducido de reanimadores, una RCP en una ambulancia en movimiento, una RCP prolongada, una RCP en un paciente con hipotermia o una RCP durante ciertos procedimientos como una coronariografía o la preparación de la RCPe).(25) Para que se puedan emplear

de forma eficaz estos dispositivos es necesario una formación específica previa y evitar las interrupciones de la reanimación durante la colocación de este.

En cuanto al dispositivo de umbral de impedancia (DUI), son válvulas que se utilizan durante la RCP para disminuir la presión intratorácica y aumentar el retorno venoso al corazón. En combinación con la RCP de compresión-descompresión activa puede constituir una alternativa razonable a la RCP convencional en entornos donde se disponga del equipo necesario y personal debidamente entrenado, pero en líneas generales en la actualización del 2015 respecto a la del 2010 no se recomienda su uso.(47)

En conclusión, ninguna asistencia ha demostrado de modo consistente ser superior a la RCP manual.

PARADA CARDÍACA EN SITUACIONES ESPECIALES: CAUSAS REVERSIBLES

En las guías del 2015 se recogen las causas potencialmente reversibles de parada cardíaca que deben ser identificadas o excluidas durante cualquier resucitación. Como hemos nombrado con anterioridad, podemos dividir las según la ERC en:

4Hs:

HIPOXIA: generalmente como consecuencia de asfixia. La supervivencia tras una parada cardíaca inducida por asfixia es excepcional presentando la mayoría de los supervivientes un daño neurológico grave. En este contexto, los pacientes que permanecen inconscientes a causa de la hipoxia pero que todavía no presentan una PCR tienen una mayor probabilidad de recuperación neurológica.(48)

En este caso, mientras se practica la RCP, ventilaremos con oxígeno suplementario al 85-100%, comprobaremos la calidad de la ventilación aportada y se tratará la causa que este originando la hipoxia.

HIPO/HIPERPOTASEMIA: ante un trastorno electrolítico, la sospecha será clínica pero el diagnóstico será analítico. El nuevo algoritmo proporciona una guía clínica sobre el tratamiento de emergencia de la hiperpotasemia con riesgo vital, siendo la hiperpotasemia grave cuando es mayor o igual a 6,5 mmol/L. Si se da esta última situación, se iniciará un tratamiento de emergencia, donde lo primero a realizar es ver si hay cambios en el ECG (ondas T picudas, ensanchamiento del QRS, bradicardia...), y en caso de que los haya administrar cloruro cálcico (10%) 10 ml o gluconato cálcico (10%) 30 ml (medida de protección cardíaca). (25)

A continuación, se administra una infusión intravenosa de glucosa (25mg)-insulina (10 unidades) en 15 min y salbutamol nebulizado 10-20mg. Por último, se valora una si hay necesidad de diálisis y se monitoriza la kaliemia y la glucemia para observar si los valores vuelven a ser normales. (25)

HIPOTERMIA/HIPERTERMIA: hipotermia accidental es aquella en la que se produce un descenso involuntario de la temperatura corporal central menor a 35 °C. Por cada grado que desciende la temperatura corporal central se reduce el consumo de oxígeno hasta un 6%, lo que traduce esta situación en un efecto protector sobre el cerebro y el corazón. Si la hipotermia profunda se produce antes que la asfixia, la recuperación neurológica completa podrá ser posible incluso después de una parada cardíaca prolongada. Los pacientes hipotérmicos podrán ser tratados con medidas de recalentamiento internas o externa cuando no presenten signos de inestabilidad cardíaca, sin embargo, aquellos que sí que presenten inestabilidad deberán ser directamente trasladados a un centro con capacidad de realizar soporte vital extracorpóreo.(49)

Por otro lado, la hipertermia comienza con el estrés térmico, progresando al agotamiento por calor, el golpe de calor y finalmente fracaso multiorgánico y parada cardíaca. La base de su tratamiento es la terapia de soporte y el enfriamiento rápido del paciente intentando reducir la temperatura central a 39°C aproximadamente.(50) Cuando se produce PCR con hipertermia

se llevarán a cabo las maniobras estándar de RCP junto con el enfriamiento del paciente.

HIPOVOLEMIA: se trata de una causa potencialmente tratable de parada que habitualmente se produce por una disminución del volumen intravascular (normalmente una hemorragia); pero también puede producirse por una vasodilatación intensa como ocurre en la anafilaxia o en la sepsis. Si la causa sospechada es por pérdida de volumen intravascular, comenzaremos el tratamiento con hemoderivados y/o cristaloides calientes, con el fin de aumentar dicho volumen. Las guías clínicas de la ANZCOR recomiendan en un shock hipovolémico la administración de al menos 20 ml/kg de volumen intravenoso⁵.

Además, se realizarán inmediatamente las intervenciones para control de hemorragias o para tratar la causa primaria (como el shock anafiláctico). La guía de la ERC del 2015 hace hincapié en el reconocimiento precoz y el tratamiento inmediato con adrenalina intramuscular como tratamiento de elección en la anafilaxia (51) siendo más efectiva cuando se administra precozmente tras el comienzo de la reacción. Se debe repetir la dosis de adrenalina IM (500 microgramos) si no mejora la situación del paciente en 5 min.

4Ts

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN: Su incidencia es de aproximadamente el 13% de los pacientes que presentan una parada cardíaca traumática.(52) El tratamiento por llevar a cabo sería una toracotomía simple junto con la inserción estándar de un tubo torácico y una disección rápida hacia el espacio pleural en el paciente ventilado con presión positiva.

TAPONAMIENTO CARDÍACO: requiere la descompresión inmediata del pericardio debido a una alta tasa de mortalidad en caso de no intervención. Realizaremos una toracotomía y en caso de no ser posible una

pericardiocentesis guiada por ecografía para tratar la parada cardíaca asociada con taponamiento cardíaco traumático o no traumático.

TROMBOSIS: La parada cardíaca por embolismo pulmonar agudo (EPA) es la presentación clínica más grave del tromboembolismo venoso,(53) cuya incidencia es del 5–6% de todas las paradas cardíacas intrahospitalarias.(54) Las recomendaciones para la administración de fibrinolíticos cuando se sospecha un embolismo pulmonar como causa de la parada cardíaca permanecen sin cambios en las actualizaciones tanto de la ERC de 2015 como de la AHA 2015 como de la ANZCOR 2017(22), considerando su administración cuando el EPA es la causa conocida o sospechada de dicho paro. La práctica de la RCP no es una contraindicación para la fibrinólisis y esta debe continuar al menos 60-90 minutos tras la administración de fibrinolíticos antes de finalizar los intentos de resucitación. (25)

Cuando el ritmo inicial de una parada cardíaca es FV lo más probable es que la causa sea una enfermedad arterial coronaria con oclusión de un vaso coronario importante, es decir, una trombosis coronaria. En este caso el traslado con RCP en curso puede ser beneficioso en pacientes seleccionados (ritmo inicial desfibrilable (FV/ TVSP) y RCP por testigos) cuando existe acceso inmediato a la sala de cateterismo y experiencia en intervención coronaria percutánea (ICP) con RCP simultánea. Una RCE intermitente también favorecería una decisión de realizar el traslado.(55)

TÓXICOS: generalmente la intoxicación como causa de parada cardíaca o muerte es poco frecuente, siendo el número de medidas terapéuticas especializadas muy limitadas. Cabe destacar la actuación del carbón activado como método de elección de descontaminación gastrointestinal en pacientes con vía aérea intacta o protegida, cuya efectividad es superior si se administra en la primera hora tras la ingesta. (25)

Una situación especial que destacar como causa de parada cardíaca es aquella causada por un **TRAUMATISMO**, donde pueden aparecer implicadas algunas de las causas reversibles ya nombradas. En las guías del 2015 de la ERC se ha elaborado un nuevo algoritmo de tratamiento de este tipo de parada para priorizar la secuencia de medidas que pueden salvar la vida del paciente, ya que implica una alta mortalidad. En esta parada traumática, las compresiones torácicas tienen menos prioridad que el tratamiento inmediato de las causas reversibles siendo estas imprescindibles. En aquéllos en los que se alcanza la RCE, el resultado neurológico en los supervivientes parece ser mucho mejor que en otras causas de parada cardíaca.(56)

CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

Para obtener una recuperación completa de una parada cardíaca es importante una correcta recuperación de la circulación espontánea.

El síndrome postparada cardíaca nombrado anteriormente comprende tanto la lesión cerebral postparada, como la disfunción miocárdica postparada, la respuesta sistémica por isquemia/reperfusión y la patología precipitante. (57) La duración y la causa de la parada es lo que va a determinar la gravedad de este síndrome. Las muertes producidas en los tres primeros días se deben principalmente a un fallo cardiovascular, mientras que las muertes tardías son consecuencia en la mayoría de los casos de una lesión cerebral.(58) Además es importante el plan pronóstico de los pacientes donde la retirada de las medidas de soporte vital es la causa más frecuente de muerte en aquellos en los que se pronostica un mal resultado. (59)

Esta sección acerca de los cuidados postparo es nueva en las Recomendaciones del Consejo Europeo de Resucitación y ha contado con el apoyo de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos para elaborar estas recomendaciones de cuidados postresucitación, que reconocen la importancia de unos cuidados postresucitación de alta calidad como un eslabón vital en la Cadena de Supervivencia.(17)

Por otro lado, en la AHA, donde ya existía esta sección, se han llevado a cabo también una serie de cambios con respecto a las recomendaciones de 2010 y se han establecido unos puntos clave.

Después del regreso de la circulación espontánea, se debe reevaluar al paciente utilizando el enfoque ABCDE estándar. En cuanto a la vía aérea y la respiración: se mantendrán unas saturaciones de oxígeno comprendidas entre el 94-98%, se establecerá una vía aérea avanzada con ventilación mecánica asistida en caso de que el paciente se halle inconsciente, se ventilará al paciente para conseguir normocapnia aproximadamente 10 ventilaciones por minuto y se monitorizará con capnografía en forma de onda intentando mantener una EtCO₂ de 35 a 40 mmHg o una PaCO₂ de 40 a 45.

Por otro lado, respecto a la circulación, se obtendrá ECG de 12 derivaciones, un acceso intravenoso fiable, se restaurará la normovolemia mediante fluidos si precisa (Bolo de líquidos IV: SSF 0,9 % o Ringer Lactato de 1 a 2 litros) y se monitorizará intraarterialmente la presión arterial con el objetivo de una tensión arterial sistólica superior a 100mmHg considerando el uso de vasopresores o inotrópicos en caso hipotensión arterial:

- Adrenalina en infusión IV continua: de 0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto (en adultos de 70 kg: 7-35 mcg por minuto).
- Noradrenalina en infusión IV continúa: de 0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto (en adultos de 70 kg: 7-35 mcg por minuto).
- Dopamina en infusión IV continua: de 5-10 mcg/kg/minuto.

También se debe controlar la aparición de arritmias cardíacas recurrentes, aunque no hay datos que corroboren la administración profiláctica continuada de medicación antiarrítmica una vez que el paciente consiga el RCE (salvo lidocaína en determinadas circunstancias ya comentada anteriormente).

A continuación, se realiza un diagnóstico sobre una posible causa cardíaca, que en caso afirmativo deberá ser evaluada mediante el ECG y una posible angiografía coronaria con o sin intervención coronaria percutánea. En caso de

no tratarse de una causa cardíaca se debe valorar un posible TAC cerebral o Angiotac pulmonar.

Si el paciente no responde a las instrucciones verbales, el equipo de reanimación debería considerar la implementación del MET (manejo de la temperatura corporal) estableciendo una temperatura comprendida entre 32-36°C al menos 24h y el traslado del paciente a la UCI. En caso de que sí responda se trasladará a la UCI pero sin MET.

Los **cambios más importantes** que incluyen las principales guías son:

- El **uso de la angiografía coronaria de emergencia** como elección para todos los pacientes que presentan elevación del ST y en los pacientes posparo cardíaco en los que esta indicado su uso, independientemente de si se encuentran en estado de coma o no.(60) Con respecto a las guías del 2010 de la AHA a estas dos indicaciones se añaden los pacientes con inestabilidad hemodinámica o eléctrica sin elevación del ST en los que se sospecha la existencia de lesión cardiovascular.
- El **manejo de la temperatura corporal (MET)** continúa siendo importante pues los resultados neurológicos son mejores en aquellos pacientes con hipotermia inducida, pero ahora existe la opción de fijar un objetivo comprendido entre los 32°C y los 36°C al menos durante 24 horas de temperatura en lugar de los 32 - 34°C recomendados en las guías del 2010 (AHA y ERC), ya que no se produce un beneficio mayor a una temperatura de 32 que de 36°C. (61)

La prevención de la fiebre en pacientes comatosos después del MET continúa siendo muy importante, existiendo varios estudios que documentan una asociación entre hiperpirexia postparada cardíaca y mal pronóstico con lesión neurológica (62) y por la tanto considerando esta prevención como una medida benigna y razonable. Por tanto, el recalentamiento tras el MET debería llevarse a cabo lentamente con un aumento de 0,25-0, 5° por hora.(63)

- No se recomienda el enfriamiento extrahospitalario rutinario de pacientes con infusión rápida de líquidos fríos por vía intravenosa después del RCE.(64)
- Se recomienda **evitar y corregir de inmediato la hipotensión** durante los cuidados posparo. (16)
- Ahora el **pronóstico** se lleva a cabo utilizando una estrategia multimodal y se hace énfasis en permitir que pase el tiempo suficiente (al menos 72 horas tanto en los tratados con MET como en los que no, o más de 72 horas en los pacientes que han recibido sedantes en las 12 horas previas a la valoración neurológica (65)) para la recuperación neurológica y hacer posible la eliminación de los sedantes que podrían añadir confusión a la exploración clínica. Existen una serie de signos clínicos útiles que se asocian con secuelas neurológicas pero ningún hallazgo físico o prueba puede predecir al 100% la recuperación neurológica tras un paro.
- En cuanto a la **donación de órganos**, todos aquellos pacientes con un paro cardíaco que superan la reanimación pero que acaban falleciendo posteriormente o entran en muerte cerebral deben ser evaluados como posibles donantes. Además, en la nueva actualización del 2015 de la AHA (se incluye también en la ERC) se ha añadido que aquellos pacientes que no consiguen la RCE y en los que se suspenden los esfuerzos de reanimación, pueden considerarse potenciales donantes de hígado o riñón en los hospitales que dispongan de programas de recuperación rápida de órganos. (8)
- En las guías de la ERC se ha añadido una **nueva sección que aborda la rehabilitación** tras sobrevivir a una parada cardíaca, donde se incluyen los cuidados de seguimiento que cuentan con una valoración de las posibles alteraciones cognitivas y emocionales. (16)

5. DISCUSIÓN:

En este apartado vamos a destacar algunos de los datos más relevantes recogidos en el apartado de *Resultados*:

- En el paciente con un paro cardíaco las intervenciones que mejor contribuyen a su supervivencia son una rápida intervención por parte de los testigos allí presentes, una correcta realización de las compresiones torácicas precoces e ininterrumpidas de alta calidad y la desfibrilación precoz para FV/TVSP.
- Cuando se evalúa la circulación del paciente inconsciente, ante cualquier signo de duda, se deberá iniciar de inmediato la RCP.
- La AHA resalta la importancia de la descompresión total del tórax, de una desfibrilación segura y del intercambio del reanimador cada dos minutos para que las compresiones sean siempre de calidad.
- Tanto los fármacos como la vía aérea avanzada tienen una importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.
- Las principales guías clínicas sobre la RCP coinciden en los principales pasos a seguir en el SVA tanto en ritmos desfibrilables como no desfibrilables, recomendando el uso de adrenalina 1 mg cada 3-5 minutos. En ritmos desfibrilables la administración de adrenalina se produce tras la segunda descarga en las guías de la AHA y tras la tercera descarga en la ERC. En ambas guías, la indicación de la amiodarona se produce tras la tercera descarga.
- La actualización de 2018 de la AHA ha incorporado el uso de la lidocaína como alternativa a la amiodarona en ritmos desfibrilables en caso de no disponer de la primera.
- Los niveles de energía utilizados en la desfibrilación no han variado desde las guías de 2010.
- El uso combinado de adrenalina y vasopresina no ofrece ningún beneficio respecto al uso único de adrenalina, suprimiendo el uso de la vasopresina en el SVA con respecto a las guías del 2010.
- En cuanto a la dosis de administración de adrenalina, no se ha obtenido un mayor beneficio con dosis máximas respecto a las dosis estándar.

- El uso de esteroides en combinación con vasopresina y adrenalina en el tratamiento de la parada cardíaca intrahospitalaria ha demostrado en determinados estudios cierto beneficio, pero no se recomienda su uso de forma rutinaria ni en caso de tratarse de una parada extrahospitalaria.
- El uso de determinados fármacos en la RCP como el bicarbonato sódico o el sulfato de magnesio no será sistemático, sino que solo se emplearán ante ciertas indicaciones.
- Ante una parada causada por un TEP debe considerarse el uso de la terapia fibrinolítica, donde la RCP no es una contraindicación para su administración.
- En cuanto a la terapia farmacológica posparada, no se recomienda el uso rutinario de lidocaína, sino solo en pacientes que hayan tenido una FV o una TVSP. Además, en estos mismos pacientes que han sufrido una parada por ritmos desfibrilables, se puede considerar el uso de betabloqueantes por vía oral o intravenosa favoreciendo una mejor evolución clínica.
- En los pacientes con parada que presenten hipotensión arterial es imprescindible el tratamiento de esta ya que se asocia a una mayor mortalidad y una menor recuperación funcional.
- Hay que destacar el papel de la capnografía con forma de onda en la monitorización de la PCR tanto como pronóstico como referencia para el control de las compresiones y el establecimiento de la RCE. Un incremento de CO₂ al final de la espiración se asocia a una mejora de circulación espontánea y una posible RCE. Por otro lado, un ETCO₂ inferior a 10 mmHg al cabo de 20 minutos de RCP tiene un mal pronóstico, con una posibilidad de reanimación y supervivencia muy baja.
- Cuando se aplica con rapidez la RCPe puede prolongar la viabilidad y proporcionar tiempo para tratar las causas reversibles o planificar un trasplante cardíaco en aquellos pacientes que no se pueden reanimar con RCP convencional.
- Ante toda parada cardíaca deben ser descartadas las posibles causas reversibles: 5H y 5T de la AHA (4H y 4T en ERC).

- La nueva guía de 2015 de la ERC ha elaborado tres algoritmos de tratamiento nuevos respecto a tres situaciones especiales de PCR: parada cardíaca originada por anafilaxia, PCR traumática o PCR con hiperpotasemia.
- Por último, se ha añadido la sección de “Cuidados Posresucitación” separado del SVA, remarcando que dependiendo de la causa de la parada y de la gravedad del síndrome postparada, muchos pacientes requerirán unos cuidados u otros y estos serán de vital importancia para el pronóstico.
- En este capítulo de Cuidados Posparo, se debe destacar el uso de la angiografía coronaria de emergencia como elección en las PCR de causa cardiovascular, la importancia del MET con una temperatura comprendida entre 32-36°C al menos 24 horas y la prevención de la fiebre en los pacientes postparada.

6. CONCLUSIÓN:

En la actualidad, la muerte súbita por una parada cardiorrespiratoria es un motivo frecuente de muerte espontánea en todo el mundo, siendo de vital importancia para su supervivencia un manejo rápido y eficaz de la reanimación cardiopulmonar. A pesar de existir numerosas guías clínicas, todas ellas coinciden en la importancia de unas compresiones de alta calidad ininterrumpidas y de una desfibrilación precoz. En los hospitales, además de estas medidas se lleva a cabo todo el sistema del SVA donde el empleo de determinados fármacos y dispositivos ayudan, aunque en menor medida, a la resucitación de la circulación espontánea. Ante toda PCR se deben descartar las posibles causas reversibles de la misma y tratarlas siguiendo los algoritmos establecidos. Es importante también, los cuidados que se llevan a cabo tras la PCR pues estos serán fundamentales para lograr un buen pronóstico.

Para finalizar, quiero destacar la importancia del aprendizaje a nivel mundial de las técnicas de RCP y SVA tanto por parte de la población como por parte del ámbito sanitario con el fin de aumentar en gran medida la supervivencia del paro cardíaco.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Escobar L. Tema central. Rev eure [Internet]. 2006;XXXII(lii):73–98.
2. Asmundis C De. Epidemiología de la muerte súbita cardiaca. 2019;13:2–6.
3. Straus SMJM, Bleumink GS, Dieleman JP, Lei Van Der J, Stricker BHC, Sturkenboom MCJM. The incidence of sudden cardiac death in the general population. J Clin Epidemiol. 2004;
4. Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas Garza G, Lafuente EA, Galván FO, et al. Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento Sudden cardiac death. Risk stratification, prevention and treatment. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2015;85(4):329–36.
5. D.W. S, B.J. B, U. S, R.A. B, A.B. S, K.B. K, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: Association with survival and neurologic outcome. Annals of Emergency Medicine. 2014.
6. J.P. N, R.W. N, C. A, M. A, R.A. B, B.W. B, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Coun. Resuscitation. 2008;
7. Sanabria AJ, Rigau D, Rotaeche R, Selva A, Marzo-Castillejo M, Alonso-Coello P. Sistema GRADE: Metodología para la realización de recomendaciones para la práctica clínica. Aten Primaria. 2015;
8. Monica E K, Erin E B, Zachary D G, Robert A S. 2015 AHA guidelines update for CPR and ECC. Circ.Ahajournals. 2015. 1–14 p.
9. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: Incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Medicine. 2007.
10. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, et al.

- Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation*. 2008;
11. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerström L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: An underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med*. 2007;
 12. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation*. 2009;
 13. Hunyadi-Antičević S, Protić A, Patrk J, Filipović-Grčić B, Puljević D, Majhen-Ujević R, et al. [European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015]. *Lijec Vjesn [Internet]*. 2015;138(11–12):305–21.
 14. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Benditt D, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;
 15. Monsieurs K, Nolan JP, Bossaert LL et al. European Resuscitation Council Guidelines. Section 1. *Resuscitation*. 2015;95:81–99.
 16. ANZCOR. ANZCOR Guideline 11.2 – Protocols for Adult Advanced Life Support. 2017;(August 2018):1–8.
 17. Kg M, Resuscitation E, Guidelines C. EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) Principales novedades. 2015;1–8.
 18. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, Salcido DD, Brown SP, Brooks S, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation*. 2014;
 19. Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, et al. Part 6: Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association

- Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;
20. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, Salcido DD, Rea T, Powell J, et al. Perishock pause: An independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*. 2011;
 21. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, Niforopoulou P, Zacharioudaki A, Papalois A, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;
 22. Carey MG, Beckie TM, Yates BC. ACLS American Heart Association. *J Cardiovasc Nurs*. 2011;1–8.
 23. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, Babaeizadeh S, Yuen TC, Zive D, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;
 24. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, Boineau R, Chugh SS, Gillis AM, et al. Pulseless electric activity: Definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: Report from a national heart, lung, and blood institute workshop. *Circulation*. 2013;
 25. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. Cardiac arrest in special circumstances: Section 4 of European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Notfall und Rettungsmedizin*. 2015;
 26. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med*. 2003;
 27. Hoskins SL, do Nascimento P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;
 28. Lee PMJ, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S.

- Intraosseous Versus Central Venous Catheter Utilization and Performance during Inpatient Medical Emergencies. *Crit Care Med.* 2015;
29. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: A randomized trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2009;
 30. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation.* 2011;
 31. Machida M, Miura SI, Matsuo K, Ishikura H, Saku K. Effect of intravenous adrenaline before arrival at the hospital in out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiol.* 2012;
 32. Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, et al. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *Resuscitation.* 1995;
 33. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation.* 2012;
 34. &NA; Vasopressin and Epinephrine Versus Epinephrine Alone in Cardiopulmonary Resuscitation. *Surv Anesthesiol.* 2009;
 35. Callaway CW, Soar J, Aibiki M, Böttiger BW, Brooks SC, Deakin CD, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation.* 2015;
 36. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, Rea T, Nichol G, Morrison LJ, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 2016;
 37. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, Lakatos F, Haffajee CI, Tarjan J, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol.* 2004;
 38. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, Konstantopoulos D,

- Ntaidou T, Papastylianou A, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: A randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2013;
39. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, Chen WJ, Hsu CY, Hsieh CC, et al. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. *Am J Emerg Med.* 2007;
40. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation.* 2001;
41. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation.* 2013;
42. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation.* 2003;
43. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, De Caen AR, Bhanji F, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: A consensus statement from the American heart association. *Circulation.* 2013;
44. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, Gunshin M, Doi K, Matsubara T, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: A single-center, prospective, observational study: Can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med.* 2014;
45. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: Part 1. *Chest.* 2014;
46. Wallmüller C, Sterz F, Testori C, Schober A, Stratil P, Hörburger D, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: Seventeen years of experience. *Resuscitation.* 2013;

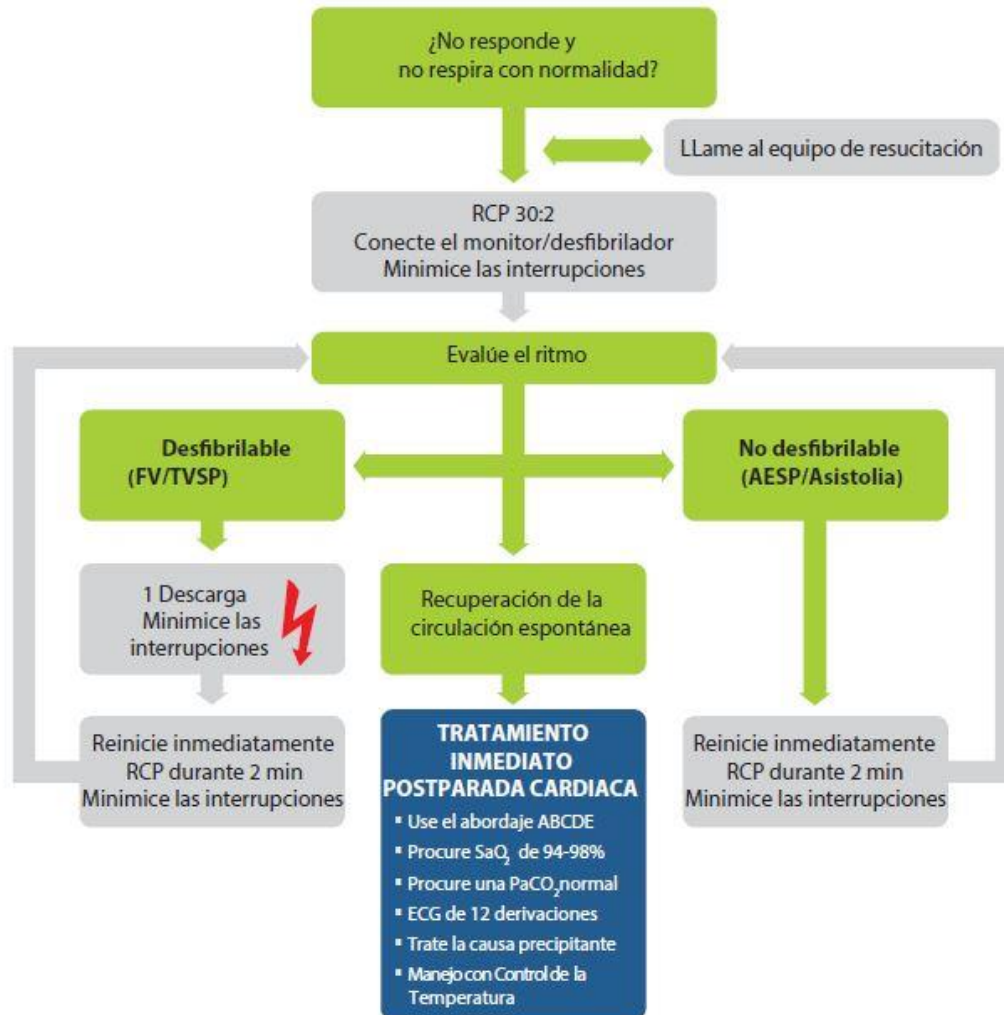
47. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, Brown SP, Leroux BG, Pepe PE, et al. A Trial of an Impedance Threshold Device in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2011;
48. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2013;
49. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, Marsoner H, Pörnbacher M, Brugger H, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8°C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation*. 2014;
50. A. B, M. D, E. C-C. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: Practical recommendations. *Crit Care*. 2007;
51. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation*. 2010;
52. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: Epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation*. 2014;
53. Konstantinides S V., Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. Erratum: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism (*European Heart Journal* (2014) 35 (3033-73) DOI 10.1093/eurheartj/ehu283). *European Heart Journal*. 2015.
54. D. B, B.O. H, T. N, O.C. M, E. S. Recognizing the causes of in-hospital cardiac arrest - A survival benefit. *Resuscitation*. 2015;
55. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation*. 2014;
56. J. Z, A.T. M, T. H, J. B, N.P. S, P.C. S. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and

- adult population: A systematic review. *Crit Care*. 2012;
57. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care. *Int Emerg Nurs*. 2010;
 58. V. L, F. D, N. M, O. G, J. C, J.-D. C, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: The relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med*. 2013;
 59. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;
 60. Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, Böttiger BW, Wnent J, Messelken M, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: A prospective registry analysis. *Crit Care*. 2011;
 61. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 degree C versus 36 degree C after cardiac arrest. The TTM trial. *N Engl J Med*. 2013;
 62. Diringier MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2004;
 63. Arrich J, Sterz F, Roine RO, Sunde K, Nolan J, Bossaert L, et al. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2007;
 64. Kim F, Nichol G, Maynard C, Hallstrom A, Kudenchuk PJ, Rea T, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest a randomized clinical

- trial. JAMA - J Am Med Assoc. 2014;
65. E.A. S, M. M, A.F. C, I. E, C.A.C. W. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. Neurocritical Care. 2011.

ANEXOS:

Soporte Vital Avanzado

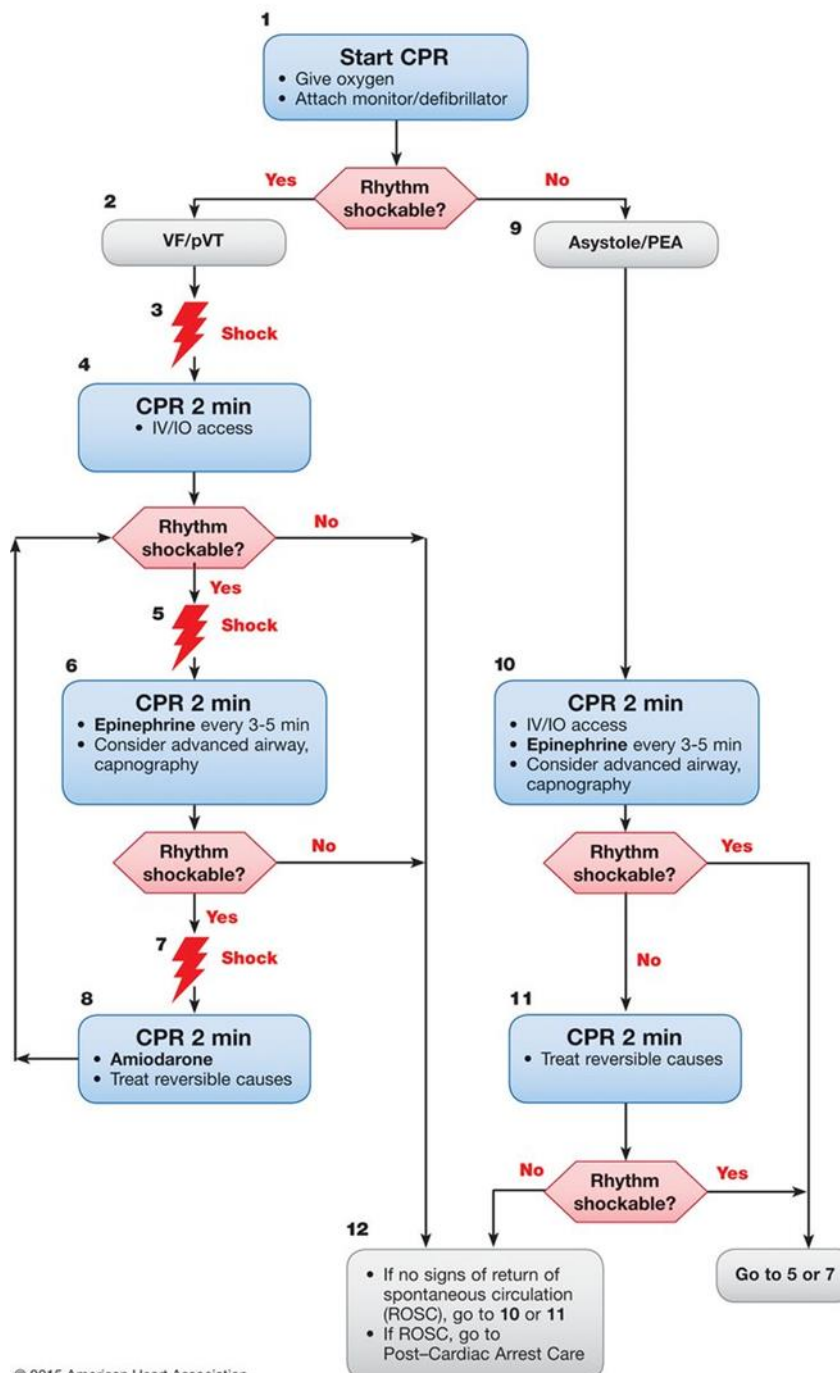


- DURANTE RCP**
- Asegure compresiones torácicas de alta calidad
 - Minimice interrupciones de las compresiones
 - Administre oxígeno
 - Utilice capnografía con forma de onda
 - Compresiones continuas cuando se haya asegurado la vía aérea
 - Acceso vascular (intravenoso o intraóseo)
 - Administre adrenalina cada 3-5 min
 - Administre amiodarona después de 3 descargas

- TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES**
- | | |
|-------------------|----------------------------------|
| Hipoxia | Trombosis – coronaria o pulmonar |
| Hipovolemia | Neumotórax a tensión |
| Hipo/hiperkalemia | Taponamiento cardiaco |
| Hipo/hipertermia | Tóxicos |

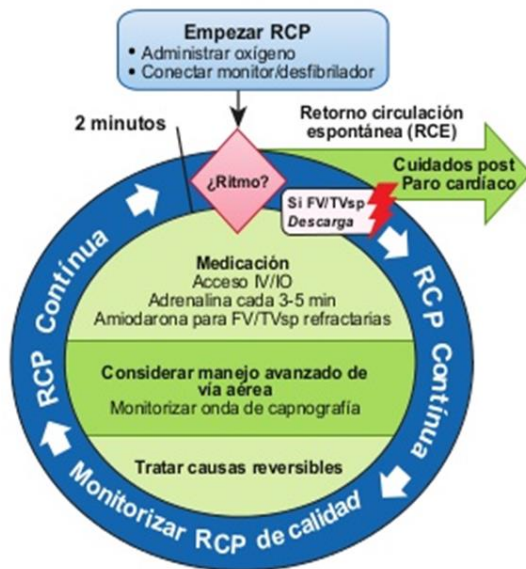
- Considerar**
- Ecografía
 - Compresiones torácicas mecánicas para facilitar traslado/tratamiento
 - Coronariografía e intervención coronaria percutánea
 - RCP extracorpórea

Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update



CPR Quality
<ul style="list-style-type: none"> • Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. • Minimize interruptions in compressions. • Avoid excessive ventilation. • Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. • If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. • Quantitative waveform capnography <ul style="list-style-type: none"> – If PETCO₂ <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality. • Intra-arterial pressure <ul style="list-style-type: none"> – If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
<ul style="list-style-type: none"> • Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. • Monophasic: 360 J
Drug Therapy
<ul style="list-style-type: none"> • Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes • Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
<ul style="list-style-type: none"> • Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway • Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement • Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulse and blood pressure • Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically ≥40 mm Hg) • Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia • Hypoxia • Hydrogen ion (acidosis) • Hypo-/hyperkalemia • Hypothermia • Tension pneumothorax • Tamponade, cardiac • Toxins • Thrombosis, pulmonary • Thrombosis, coronary

Algoritmo circular de PCR del adulto -
actualización 2015

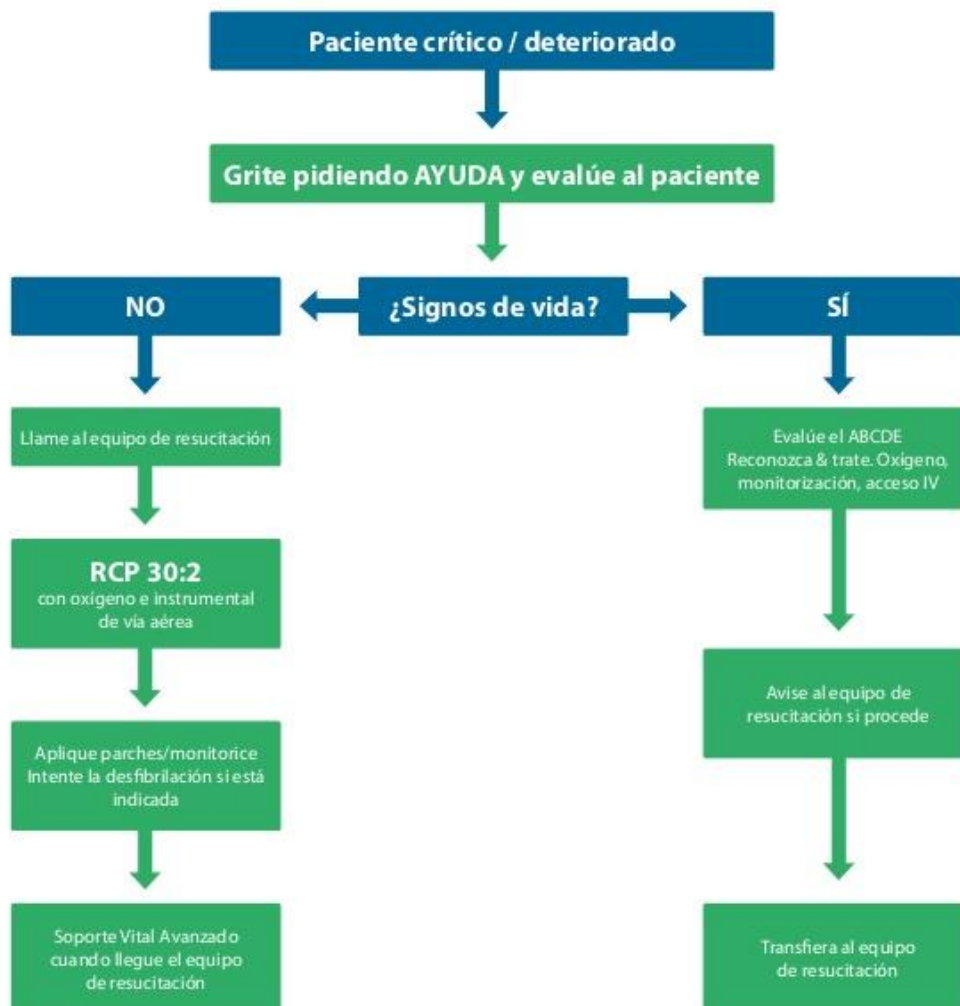


© 2015 American Heart Association

RCP de calidad
<ul style="list-style-type: none"> • Presionar fuerte (al menos 5 cm) y rápido (100-120/min) y permitir una descompresión torácica completa. • Minimizar las pausas en las compresiones torácicas. • Evitar una ventilación excesiva. • Cambiar el reanimador que comprime cada 2 minutos o antes si fatiga. • Si no hay dispositivo avanzado para la vía aérea (intubación), relación de compresiones/ventilaciones de 30:2. • Onda de capnografía: <ul style="list-style-type: none"> – Si EtCO₂ <10 mmHg, mejorar la calidad de la RCP • Presión intra-arterial (invasiva): <ul style="list-style-type: none"> – Si la presión diastólica es <20 mmHg, mejorar la calidad de la RCP
Energía para desfibrilación
<ul style="list-style-type: none"> • Bifásico: Recomendaciones del fabricante (p.ej. dosis inicial de 120-200 J); si se desconoce, usar la máxima disponible. La segunda y siguientes dosis deben ser equivalentes y se podría considerar dosis mayores. • Monofásico: 360 J
Medicación
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina IV/IO: 1 mg cada 3-5 minutos • Amiodarona IV/IO: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg.
Manejo avanzado de la vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico. • Onda de capnografía o capnometría para confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal. • Con dispositivo avanzado para vía aérea ventilar una vez cada 6 s (10 veces/min) con compresiones continuas.
Recuperación circulación espontánea (RCE)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y tensión arterial • Aumento brusco del EtCO₂ (normalmente >40 mm Hg) • Ondas de presión intra-arterial espontáneas.
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogeniones (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Neumotórax a Tensión • Taponamiento cardíaco • Tóxicos • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

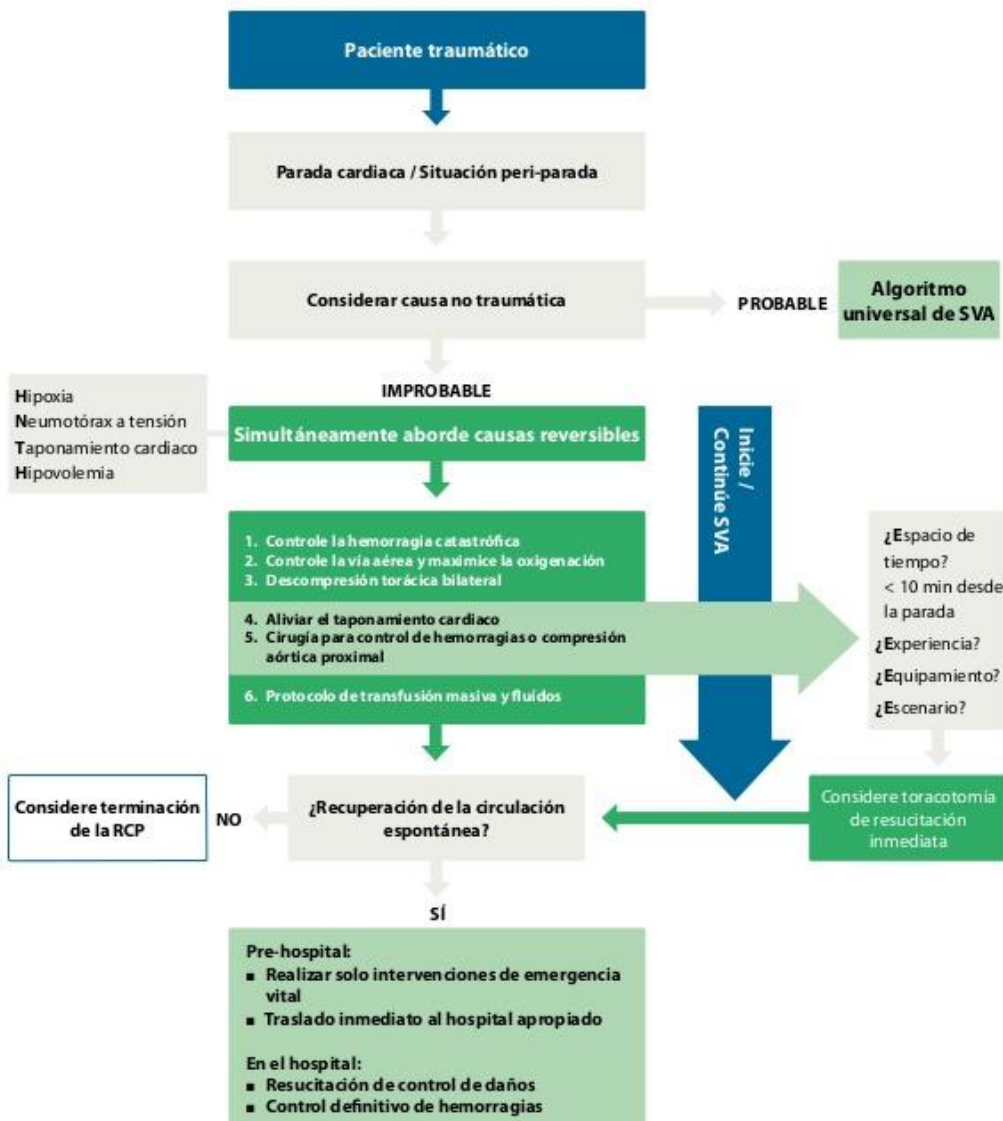


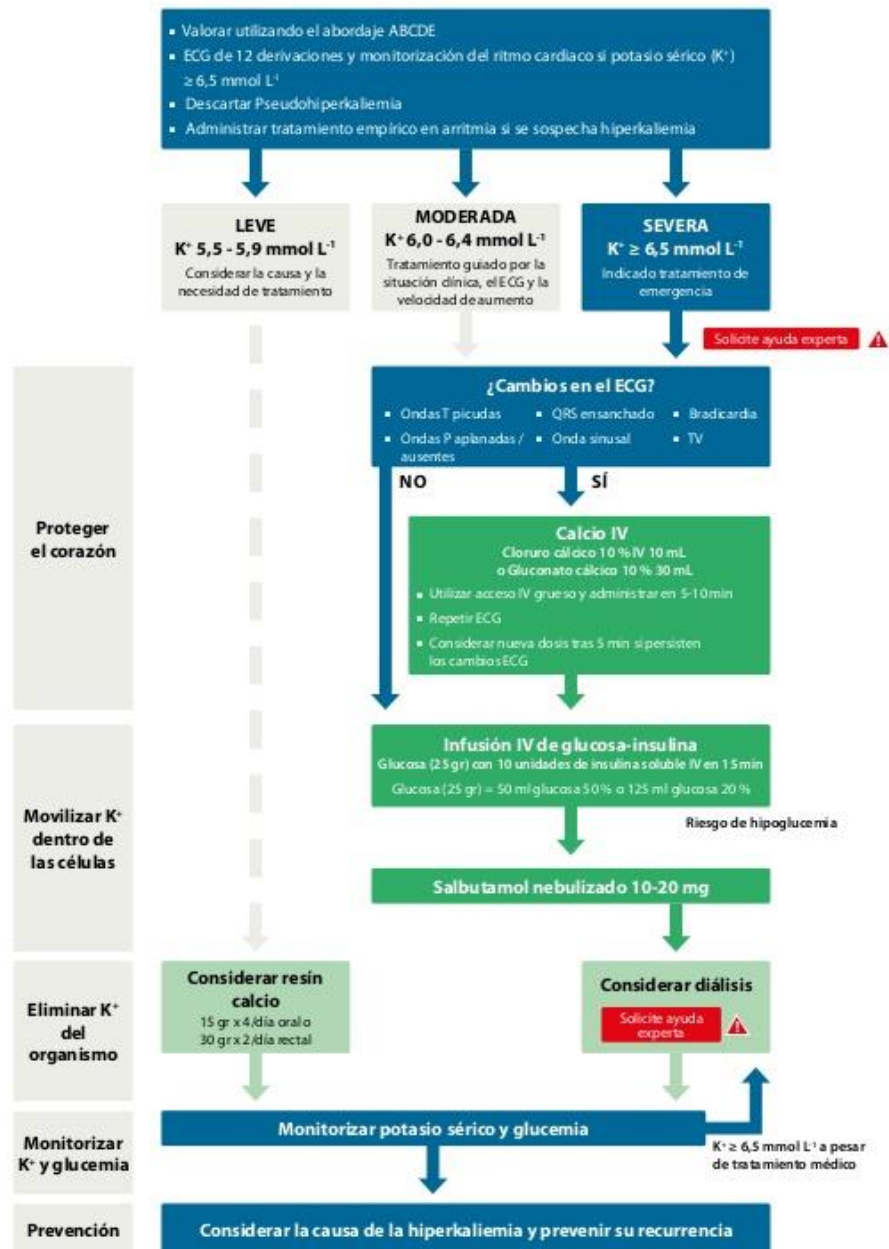
Resucitación en el hospital





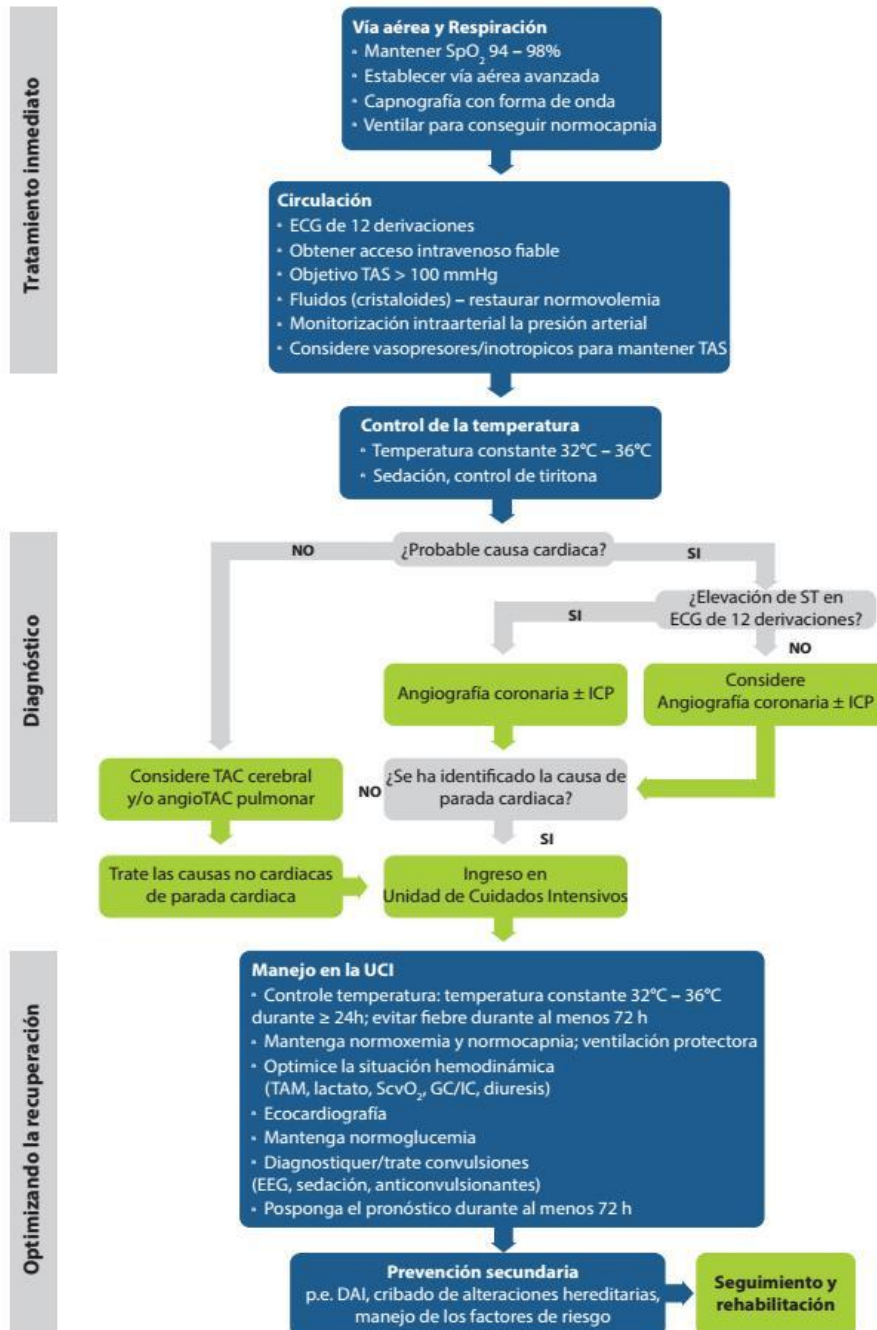
Parada Cardíaca Traumática



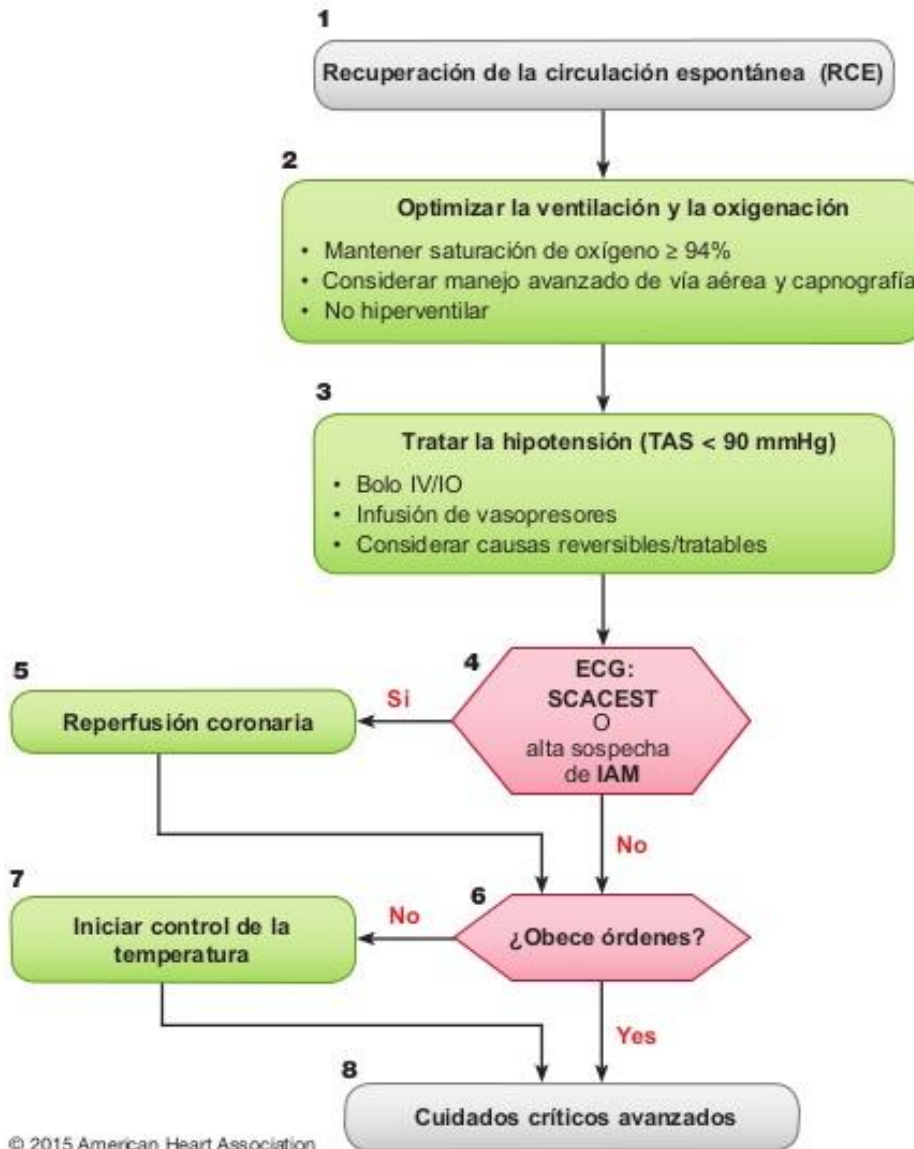


Anafilaxia





Algoritmo Cuidados en postparo cardíaco en el adulto - Actualización 2015



Dosis/detalles
Ventilación/oxigenación: Evitar ventilación excesiva. Empezar con 10 ventilaciones/min y valorar para conseguir una EtCO ₂ de 35-40 mmHg. Cuando sea posible ajustar la FIO ₂ al mínimo para conseguir SpO ₂ ≥94%.
Bolo IV: aproximadamente 1 - 2 litros de SSF o RL.
Perfusión IV de adrenalina: 0.1-0.5 mcg/kg por minuto (en adulto de 70 kg: 7-35 mcg por minuto)
Perfusión IV de dopamina: 5-10 mcg/kg per minute
Perfusión IV de noradrenalina: 0.1-0.5 mcg/kg por minuto (en adulto de 70 kg: 7-35 mcg por minuto)
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogeniones (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Neumotórax a Tensión • Taponamiento cardíaco • Toxicos • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

© 2015 American Heart Association

