

Manual de soporte vital avanzado **061** en urxencias prehospitalarias

061
Urxencias
Sanitarias

XUNTA DE GALICIA

Manual de soporte vital avanzado en urxencias prehospitalarias

Os contidos deste manual adáptanse ás recomendacións internacionais sobre reanimación cardiopulmonar aprobadas polo International Liaison Committee on Resuscitation en novembro de 2005.

Obra recomendada pola Sociedade Española de Medicina de Urxencias e Emerxencias-Galicia.

XUNTA DE GALICIA

Edita:

Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

Deseño e maquetación:

Cen•pes, CB

Depósito Legal:

xxxx-xxx

ISBN:

978-84-453-4380-7

Reservados todos os dereitos. Nin a totalidade nin parte deste libro pode reproducirse ou transmitirse por ningún procedemento electrónico ou mecánico, incluíndo fotocopia, gravación magnética ou calquera almacenamento de información e sistema de recuperación, sen o permiso da Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061.

PRÓLOGO

A demanda de atención médica urgente en España en caso de parada cardiopulmonar (PCR) non se coñece con exactitude, aínda que existen estimacións entre 24.500 e 50.000 anuais. Probablemente se produza unha PCR no noso país cada 20 minutos. Delas, considéranse reanimables entre 13.230 e 27.498, debido sobre todo ao tempo que se tarda en comezar as manobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), de modo que farían inviable unha recuperación da circulación espontánea pasados máis de 8 minutos sen recibir manobras de soporte vital avanzado (SVA). A media da literatura internacional sinala un número estimado de PCR reanimables de $59 \pm 25/100.000$ habitantes/ano. A taxa de supervivencia no momento da alta do hospital no noso país é similar á das series internacionais e cífrase entre $10,1 \pm 8$ vs $10,5 \pm 6,62$. A incidencia de PCR tratadas, con todo, é inferior á internacional ($24 \pm 31/100.000$ vs $59 \pm 25/100.000$).

Na actualidade, reanímanse en España cada ano 9.500 PCR, un número que está en ascenso. As mortes prematuras evitadas no momento da alta hospitalaria atópanse entre 811 e 960.

No noso país, durante a década dos 90, o desenvolvemento e implementación progresiva dos sistemas autonómicos de urxencias fixeron posible que se logren uns resultados equiparables aos conseguidos noutros países desenvolvidos, aínda que o número de PCR nas que se intentou a RCP é proporcionalmente menor, e os primeiros elos da cadea de supervivencia están insuficientemente desenvolvidos, o que debe repercutir na efectividade terapéutica.

De acordo coas últimas evidencias publicadas nas revistas científicas relacionadas coa atención ás urxencias, a desfibrilación temperá por reanimadores adestrados, a fibrinólise durante a RCP e o tratamento tras a reanimación con hipotermia leve inducida constitúen os tratamentos máis relevantes e recentes para incrementar a supervivencia do paciente con PCR. Con todo, aínda persisten áreas de incerteza na RCP que no futuro, poderán ser aclaradas e mellorarán a eficacia desta.

Un dos máis importantes avances da medicina contemporánea está relacionado co recoñecemento da morte súbita como unha entidade clínica específica, con diagnóstico e tratamento propios. No momento actual, o 50% da mortalidade por enfermidade coronaria prodúcese como morte súbita cardíaca (MSC). Do 19 ao 26% dos casos de enfermidade coronaria debutan como unha morte súbita. O 80% das PCR inesperadas extrahospitalarias son debidas a enfermidade coronaria. Dos pacientes reanimados que sufriron unha PCR fóra do hospital por un equipo de SVA desprazado ao lugar do suceso, o 50% presentan un infarto agudo de miocardio (IAM). O 75% dos que falecen presentan na necropsia unha cicatriz dun IAM antigo.

A incidencia real de MSC varía dun país a outro, de acordo coa prevalencia da cardiopatía isquémica, e é moito máis acusada nos países do norte de Europa e en Estados Unidos que na conca mediterránea. De acordo coa OMS, a incidencia de MSC nas áreas industrializadas varía de 20 a 160 por 100.000 habitantes e ano entre os homes de idade comprendida entre os 35 e 64 anos. En Estados

Unidos, a incidencia flutúa anualmente entre 300.000 e 400.000 casos. A MSC representa do 10% ao 30% de todas as mortes naturais. O estudo español de morte súbita demostrou unha incidencia no rango baixo da MSC en España (40 por 100.000 habitantes e ano, o que representa ao redor do 10% de todas as mortes).

A taxa de PCR que suceden en espazos públicos atendidas polos servizos de urxencias médicas extrahospitalarias é maior que a de PCR non presenciadas que se producen nos domicilios.

En Galicia, a incidencia de PCR tratadas por 100.000 habitantes e ano atópase no momento actual en 28,46, cun incremento de 11,96 res-

pecto da mesma taxa no ano 2000. O mapa da súa distribución relaciónase directamente coa densidade de poboación, desprázase cara á costa atlántica e deixa a menor incidencia nas rexións do interior da comunidade.

A aplicación de técnicas de soporte vital básico e avanzado por parte dos equipos sanitarios desprazados ao lugar da PCR nun primeiro momento reforza a potencia dos diferentes chanzos da cadea de supervivencia e aumenta significativamente as probabilidades de supervivencia cunha aceptable calidade de vida. O ensino debe ser continuado, con reciclaxes cada dous anos e de acordo coas últimas normas aprobadas en función da mellor evidencia científica dispoñible.

María Cegarra García

Directora da Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

COORDINACIÓN

ROMÁN GÓMEZ VÁZQUEZ

Médico coordinador adxunto. Central de Coordinación de Urxencias Sanitarias 061.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

ARANTZA BRIEGAS ARENAS

Responsable de publicacións de Urxencias Sanitarias 061.

ÍNDICE DE AUTORES

(por orde alfabética)

Ameijeiras Bouza, María del Carmen. DUE. Base Ferrol. Urxencias Sanitarias 061.

Barreiro Díaz, María Victoria. Directora asistencial. Urxencias Sanitarias 061.

Caamaño Arcos, Marisol. Directora de coordinación sanitaria. Urxencias Sanitarias 061.

Cacabelos Martínez, María. DUE. Base Ferrol. Urxencias Sanitarias 061.

Carpente Montero, Valentín. Médico coordinador adxunto. Central de Coordinación. Urxencias Sanitarias 061.

Casal Sánchez, Antonio J. Médico asistencial. Base Vigo II. Urxencias Sanitarias 061.

Castro Trillo, Juan Antonio. Médico asistencial. Base Lugo. Urxencias Sanitarias 061.

Cegarra García, María. Directora xerente. Urxencias Sanitarias 061.

Cenoz Osinaga, José Ignacio. Médico asistencial. Base Pontevedra. Urxencias Sanitarias 061.

Cores Cobas, Camilo. Médico asistencial. Base Pontevedra. Urxencias Sanitarias 061.

Díaz Vázquez, José Antonio. Médico asistencial. Base Santiago. Urxencias Sanitarias 061.

Fernández López, Marta. DUE. Base Ourense. Urxencias Sanitarias 061.

García Moure, Xan Manuel. Médico asistencial. Base A Coruña. Urxencias Sanitarias 061.

Gómez Vázquez, Román. Médico coordinador adxunto. Central de Coordinación. Urxencias Sanitarias 061.

González Casares, Nicolás. DUE. Base A Coruña. Urxencias Sanitarias 061.

Gracia Gutiérrez, Nuria. Médico asistencial. Base Vigo II. Urxencias Sanitarias 061.

Iglesias Vázquez, José Antonio. Coordinador docente. Urxencias Sanitarias 061.

Martínez Lores, Francisco. DUE. Base Pontevedra. Urxencias Sanitarias 061.

Pérez Pacheco, Marina. Médico asistencial. Base A Coruña. Urxencias Sanitarias 061.

Regueira Pan, Adriana. Médico asistencial. Base Lugo. Urxencias Sanitarias 061.

Riplinger Morenza, Gabriela. Médico asistencial. Base Ourense. Urxencias Sanitarias 061.

Rodríguez Rodríguez, Marina. Médico asistencial. Base Ourense. Urxencias Sanitarias 061.

Seijas Torre, Ana. *Médico asistencial. Base Ferrol. Urxencias Sanitarias 061.*

Redondo Martínez, María Elva. *Médico asistencial. Base Vigo. Urxencias Sanitarias 061.*

Rodríguez Domínguez, Francisco Javier. *DUE. Base Vigo II. Urxencias Sanitarias 061.*

Rodríguez Núñez, Antonio. *Servizo de Críticos e Urxencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

Trillo Nouche, Ramiro. *Sección de Hemodinámica e Cardiología Intervencionista. Servizo de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

ÍNDICE

1. Soporte vital básico e DESA	11
2. Soporte vital avanzado	21
3. Control da vía aérea e ventilación en soporte vital avanzado	29
4. Vías de administración e fármacos	39
5. Arritmias	49
6. Tratamento eléctrico das arritmias	59
7. Parada cardiorrespiratoria en pediatría	67
8. RCP en situacións especiais	77
9. Asistencia prehospitalaria ao paciente politraumatizado en situación crítica	87
10. Estabilización e transporte	95
11. Ética e resucitación	99
12. Atención inicial á síndrome coronaria aguda	103

ABREVIATURAS

AAS	ácido acetil salicílico	MSC	morte súbita cardíaca
ACTP	angioplastia coronaria transluminal percutánea	O₂	osíxeno
ACV	accidente cerebro vascular	OMS	Organización Mundial da Saúde
ADT	antidepresivos tricíclicos	PCR	parada cardiorrespiratoria
AESP	actividade eléctrica sen pulso	PEEP	presión positiva ao final da espiración
AV	aurículo ventricular	PLS	posición lateral de seguridade
BCRI	bloqueo completo de rama esquerda	PVC	presión venosa central
BRI	bloqueo de rama esquerda	RCP	reanimación cardiopulmonar
CCUS-061	Central de Coordinación de Urgencias Sanitarias de Galicia-061	RN	neneno que acaba de nacer
CD	coronaria dereita	SCA	síndrome coronaria aguda
CO	monóxido de carbono	SCACEST	síndrome coronaria aguda con elevación de ST
CX	circunflexa	SCASEST	síndrome coronaria aguda sen elevación de ST
DA	descendente anterior	SEM	Servizo de Emerxencias Médicas
DEA	desfibrilador externo automático	SF	soro fisiolóxico
DESA	desfibrilación externa semiautomática	SG	soro glicosado
DM	diabetes mellitus	SNC	sistema nervioso central
ECG	electrocardiograma	SVA	soporte vital avanzado
FA	fibrilación auricular	SVB	soporte vital básico
FC	frecuencia cardíaca	T	temperatura
FV	fibrilación ventricular	TA	tensión arterial
GP	glicoproteína	TAD	tensión arterial diastólica
HBPM	heparina de baixo peso molecular	TAS	tensión arterial distólica
HNF	heparina non fraccionada	TCE	traumatismo cranio-encefálico
HTA	hipertensión arterial	TEP	tromboembolismo pulmonar
IAM	infarto agudo de miocardio	TET	tubo endotraqueal
IT	intubación traqueal	TVSP	taquicardia ventricular sen pulso
IV	intravenoso	VD	ventrículo dereito
LPM	latexos por minuto	VI	ventrículo esquerdo
ML	máscara larínxea	WPW	<i>Wolf-Parkinson-White</i>
MP	marcapasos		

SOPORTE VITAL BÁSICO E DESFIBRILACIÓN EXTERNA SEMIAUTOMÁTICA

Martínez Lores, F.J. e González Casares, N.

OBXECTIVOS

- *Recoñecemento da PCR.*
- *Aplicación da cadea de supervivencia.*
- *Coñecemento e aplicación das recomendacións de soporte vital básico.*
- *Coñecer o funcionamento e a aplicación do DESA.*

DESENVOLVEMENTO

1. CONCEPTOS

1.1. Paro respiratorio

Cesamento da respiración funcional espontánea, o que levará á diminución progresiva do nivel de conciencia e á PCR nun curto espazo de tempo (menos de 5 minutos).

Como causas destacan:

- *Obstrución da vía aérea: unha das causas máis frecuentes é a inconsciencia con obstrución da vía aérea pola caída do padal brando.*
- *Intoxicacións (depresión do centro respiratorio).*
- *Traumatismos torácicos e craniais.*
- *ACV.*

1.2. Paro cardíaco

Cesamento do latexo cardíaco que leva á inconsciencia en segundos e ao paro respiratorio en menos dun minuto.

1.3. Paro cardiorrespiratorio

Interrupción brusca, inesperada e potencialmente reversible da circulación e respiración espon-

táneas, que dá lugar ao cesamento do transporte de osíxeno aos órganos vitais, o que conducirá á morte biolóxica irreversible en individuos nos que, polo seu estado funcional e de saúde previo, non se esperaba este desenlace.

Esta definición exclúe, polo tanto, persoas que falecen pola evolución dunha enfermidade terminal ou polo propio envellecemento biolóxico.

1.4. Resucitación cardiopulmonar

Conxunto de manobras secuenciais cuxo obxecto é revertir o estado da PCR, substituindo primeiro e intentando reinstaurar posteriormente a circulación e a respiración espontánea, que deben aplicarse cando existen posibilidades razoables de recuperar funcións cerebrais superiores.

1.5. Soporte vital

Son un conxunto de accións para poñer en marcha ante unha emerxencia:

- *Recoñecemento da emerxencia.*
- *Alerta á Central de Coordinación.*
- *Prevenición da PCR con manobras sinxelas, como apertura e liberación da vía aérea, PLS ou contención de hemorraxias.*
- *Manobras de RCP.*

O soporte vital busca suplir ou manter a función cardiopulmonar, co obxecto de manter a perfusión e a osixenación axeitada dos órganos vitais.

1.6. A cadea de supervivencia

Os pasos para seguir e as técnicas para aplicar son: **pedir axuda, previr e manter** as funcións

vitais para gañar tempo ata que poida aplicarse o tratamento definitivo.

A esta secuencia de actuación é ao que se denominou **cadea de supervivencia**, que describe catro actuacións que deben ser realizadas rápida e ordenadamente.

Cada actuación realizada na orde axeitada permitirá a aplicación das seguintes intervencións con maior garantía:

1. *Recoñecemento rápido e adecuado da situación, alertando a CCUS.*
2. *RCP precoz.*
3. *Desfibrilación precoz.*
4. *Medidas de soporte vital avanzado precoces.*



Cadea de supervivencia

2. SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTO

2.1. Introducción

O soporte vital básico é a aplicación de medidas para suplir ou manter as funcións vitais mediante técnicas simples sen utilización de ningún tipo de instrumental, agás dispositivos de barreira para evitar contaxios por contacto.

A tendencia actual de difusión de coñecementos de medidas de SVB engloba tamén o achegamento e adestramento na utilización do DESA entre a poboación e resalta a importancia da aplicación moi precoz de medidas de SVB e a desfibrilación para optimizar os resultados.

2.2. Algoritmo de soporte vital básico para adulto

Dado o contido deste manual, centraremos as medidas de soporte vital básico para persoal sanitario ou experimentado.

A. O soporte vital iníciase con:

1. Verificar que existe seguridade para o reanimador e para o paciente.
2. Recoñecemento da emerxencia.
3. Aviso inmediato á CCUS mediante un número de teléfono de 3 cifras (061).

B. Unha vez comprobado que existe seguridade (nada que poida lesionar o reanimador e nada que poida lesionar o paciente), iníciase a cadea de supervivencia.

1. **Aproximarse ao paciente e sacudir suavemente** polos ombros, mentres preguntamos con voz enérxica: atópase ben?
 - *Se responde, descubrimos que lle pasa e solicitamos axuda, se é necesario.*
 - *Se non responde:*

2. **Aviso inmediato** berrando "axuda" a outras testemuñas para que mobilicen o persoal adestrado cun DESA o antes posible.

3. **Coloque** o paciente en **posición decúbito supino** (con control cervical se sospeita lesión cervical).

4. **Apertura de vía aérea** mediante a manobra **fronte-queixo** se non se sospeita lesión cervical.

En caso de sospeita de lesión cervical, mediante manobra de tracción mandibular co polgar, fixando a cabeza en posición neutra.



Manobra fronte-queixo



Tracción mandibular no traumatizado

Sospeitamos lesión cervical ante calquera traumatismo cranial, caída ou impacto enérxico, afogado ou descarga eléctrica de gran voltaxe.

5. Comprobamos a ventilación: comprobamos que a vía aérea non está obstruída por corpos estranhos e, mantendo a apertura da vía aérea, achegamos o oído á súa boca/nariz e observamos o peito: debemos **oír e sentir** o aire e **ver** se fai algún movemento respiratorio.

Ás veces, prodúcense pequenos movementos ou ventilacións mínimas no instante seguinte ou previo á parada. Estes intentos de ventilación non son efectivos e deben ser ignorados.



Ver, oír e sentir a respiración

Non lle dedique máis de 10 segundos a esta comprobación e se ten dúbidas, inicie o paso seguinte.

* Se ventila, debemos colocalo en posición lateral de seguridade e comprobar cada 30-60 segundos se segue respirando.



Posición lateral de seguridade

6. Comprobe os signos de vida (movemento, respiración normal ou tose) e, só se é persoal sanitario ou adestrado, comprobe o pulso.

Non dedique máis de 10 segundos a esta comprobación, e se ten dúbidas, inicie o paso seguinte.

- Se ten pulso, administre ventilacións lentas e suaves, 10 respiracións por minuto. No caso contrario, continúe co paso seguinte.

7. **Avisé**, se non o fixo antes, á CCUS (061) e advirta da situación (se é necesario, abandone temporalmente o paciente).

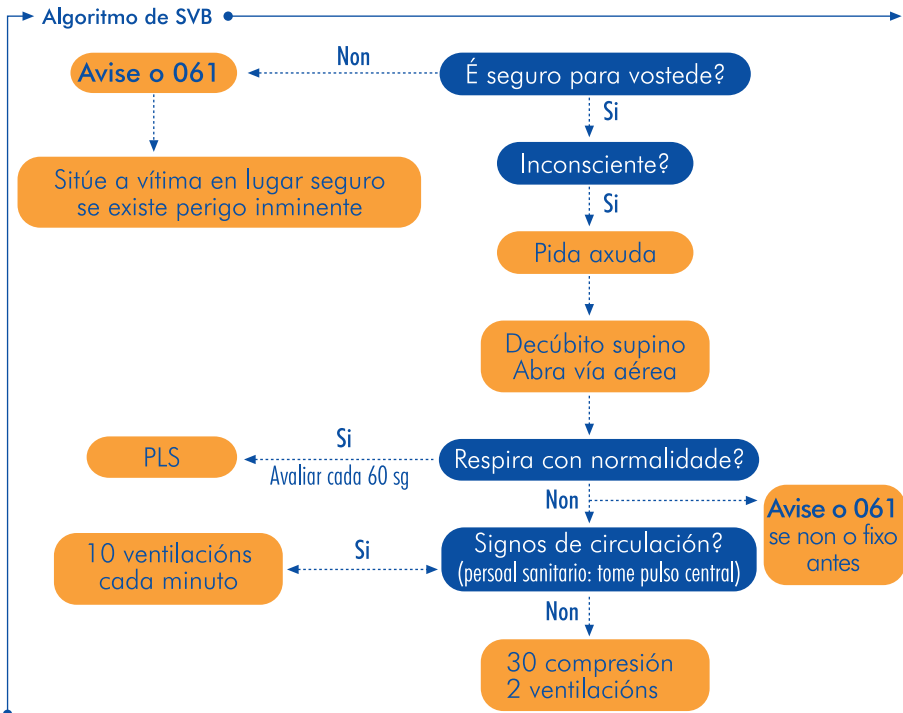
8. Coloque o paciente **sobre unha superficie dura** (por exemplo: no chan ou cunha táboa ríxida debaixo do tórax).

9. **Sitúese no lateral do paciente e inicie canto antes compresións torácicas efectivas**, poñendo especial coidado en localizar axeitadamente o

punto de masaxe (terzo inferior do esterno) e inicie unha secuencia de **30 compresións** a un ritmo elevado (polo menos, 100 por minuto). Cada



Posición de masaxe cardíaca



compresión debe ser efectiva, para iso realice compresións totalmente perpendiculares ao esterno e deprima de 4 a 5 cm, permitindo que este se eleve totalmente entre unha compresión e outra. O tempo dedicado á compresión/descompresión debe ser o mesmo.

10. Abra de novo a vía aérea, sele o nariz co índice e o polgar da man da fronte e subministre **2 ventilacións suaves de 1 segundo** cada unha, achegando o volume suficiente para que se expanda o tórax (sobre uns 500-600 ml) e comprabe mentres que o peito se expande.

Se por calquera motivo non pode insuflar aire, siga ininterrompidamente coas compresións torácicas.

Se non logra expandir o tórax ao insuflar aire, o máis probable é que a técnica de apertura da vía aérea non estea ben feita; corríxa a no segundo intento, pero non demore as compresións.

11. Continúe coa secuencia 30/2 e intente alcanzar 100 compresións por minuto e insuflacións suaves, ata que:

- *Chegue persoal máis cualificado que asuma o mando.*
- *A vítima intente ventilacións espontáneas (reavalíe o pulso).*
- *Estea esgotado e non poida continuar.*

12. Se existe máis dun reanimador, é obrigado **relevarse** na masaxe cardíaca **cada 2 minutos** (cinco ciclos de 30/2), posto que pasado este tempo a efectividade da masaxe diminúe notablemente por cansazo do reanimador.

3. OBSTRUCCIÓN DA VÍA AÉREA POR CORPO Estraño

Cando se fala de obstrución da vía aérea, o primeiro paso será recoñecer se se trata dunha obstrución leve ou severa.

3.1. Obstrución da vía aérea leve en paciente consciente

Se a vítima é capaz de emitir sons claros, tusir ou falar trátase dunha obstrución leve nun paciente consciente.

Anímeo a tusir sen ningún outro tipo de manobras, posto que se considera que a presión positiva que se produce na vía aérea mediante o mecanismo da tose é a manobra máis efectiva para que expulse o corpo estraño que obstrúe a vía aérea.

3.2. Obstrución da vía aérea severa en paciente consciente

Cando a vítima non consiga emitir sons claros, tusa, estea cianótico e non consiga inspirar nin expirar aire a pesar dun gran traballo respiratorio (tiraxe supraclavicular intercostal), trátase



Desobstrución da vía aérea no paciente consciente

dunha obstrución severa da vía aérea e a súa tendencia será evolucionar á inconsciencia e, posteriormente, a unha PCR.

1. Identifique a situación: o paciente consciente non consegue respirar ben nin tusir.
2. Incline o tronco do paciente cara a adiante, apoiando o peito sobre o seu antebrazo e a mandíbula sobre a súa man, e percuta enerxicamente coa palma da súa man libre na zona interescapular 5 veces (cada palmada debe ser un intento de manobra efectiva para liberar a vía aérea).
3. Se tras 5 intentos non liberamos a vía aérea, sitúese detrás do paciente, abráceo por debaixo dos seus brazos e localice o punto medio entre o embigo e o apéndice xifoides.
4. Comprima o abdome cara a dentro e cara a arriba 5 veces.

3.3. Obstrución da vía aérea en paciente inconsciente

Adoita ser a evolución dunha obstrución severa da vía aérea e, xeralmente, só se detecta inicial-

mente se se presenciou o atragoamento.

1. Avise inmediatamente a CCUS (061).
2. Realice manobras de RCP segundo o algoritmo, pero verificando cada vez que se realice a manobra de apertura de vía aérea a presenza dalgún corpo estraño na orofarinxe.
3. Só se se visualiza o corpo estraño e se está seguro de poder retiralo, realice un varrido dixital co índice, e trate de sacalo. Se ten dúbidas, non o faga.

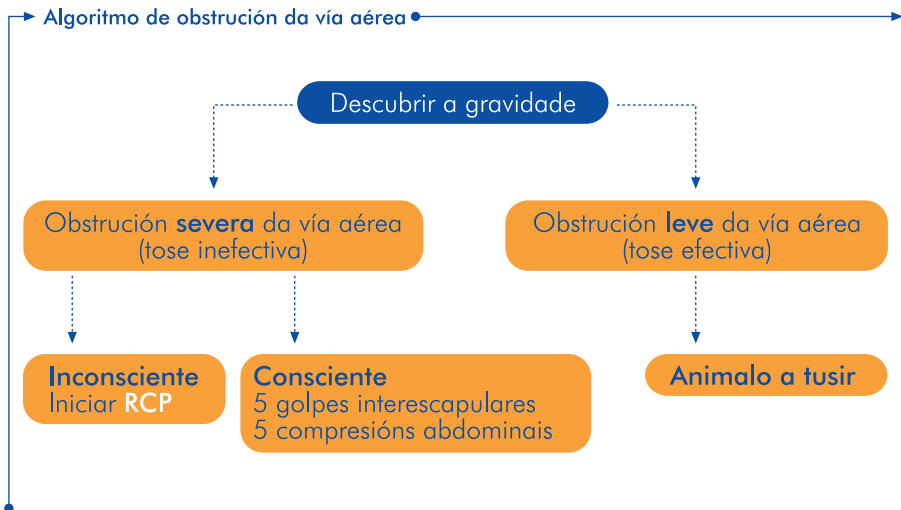
4. SITUACIÓNS ESPECIAIS DE PCR

4.1. En situacións de PCR en nenos, afogados, PCR por asfixia, intoxicados ou traumatismos débense realizar:

- Cinco ventilacións de rescate iniciais.
- Un minuto de secuencia 30/2 antes de abandonar a vítima para solicitar axuda, se se trata dun só reanimador.

4.2. SVB en espazos reducidos

Se o espazo físico é reducido e non permite a realización de compresións de modo adecuado dende



o lateral, pódense realizar as compresións por enriba da cabeza da vítima por un reanimador ou a carranchapernas, se é por dous reanimadores. O punto de masaxe será o terzo inferior do esterno e as compresións hanse facer coa máxima verticalidade posible (débase buscar a maior efectividade).



SVB en espazos reducidos: un reanimador



SVB en espazos reducidos: dous reanimadores

5. DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO (DEA) E SEMIAUTOMÁTICO (DESA)

5.1. Introducción

Son aparatos capaces de detectar e de analizar ritmos desfibrilables (FV e TVSP) con só acendelos e conectar uns eléctrodos ao paciente, realizando a carga de xulios necesaria e a desfibrila-

ción de modo automático (DEA) ou mediante a pulsación manual dun botón (semiautomático-DESA) cando o indica con sinais luminosos, acústicos e/ou mensaxes escritas.

Pode ser utilizado en nenos maiores dun ano. Nos nenos de 1-8 anos utilizaranse DESA con atenuadores de dose. Se non está dispoñible, utilizaremos o DESA estándar.

O DESA é o aparato clave para que o terceiro elo da cadea de supervivencia non rompa e para iso necesita cumprir unha serie de características:

- Lixeiros, moi sinxelos de manexar e que requiran poucas horas de adestramento.
- Moi específicos (só deben descargar en ritmos desfibrilables).
- Mantemento mínimo e doado.
- Capaz de rexistrar os ritmos para analizar a posteriori os resultados.

Os DEA ou DESA deben levar sempre consigo uns eléctrodos que se conectan ao aparato e ao paciente mediante 2 parches autoadhesivos. Ademais, é importante levar unha rasuradora, para lograr unha correcta adherencia en pacientes con moita lanuxe pectoral e unha compresa ou toalla que permita secar o peito en caso de humidade.

Cada parche adoita indicar mediante un debuxo o lugar onde debe ir colocado: un na rexión paraesternal dereita (baixo a clavícula dereita e ao lado do esterno) e outro na liña media axilar esquerda (inframamilar).

É moi importante que cada parche se coloque do modo indicado e ben adherido á pel para que a descarga sexa a axeitada.

Antes de utilizar o DESA é necesario:

1. Iniciar a cadea de supervivencia.

2. Illar o paciente da auga ou secalo se está mollado.
3. Utilice o **DESA inmediatamente**, realice SVB mentres non estea preparado.



Colocación de electrodos do DESA

2. Acender o DESA (siga os pasos que o DESA indica mediante mensaxes sonoras ou visuais).
3. Conectar a conexión dos parches ao DESA.

4. Adherir os parches ao paciente (rasurar ou secar o peito, se é necesario).

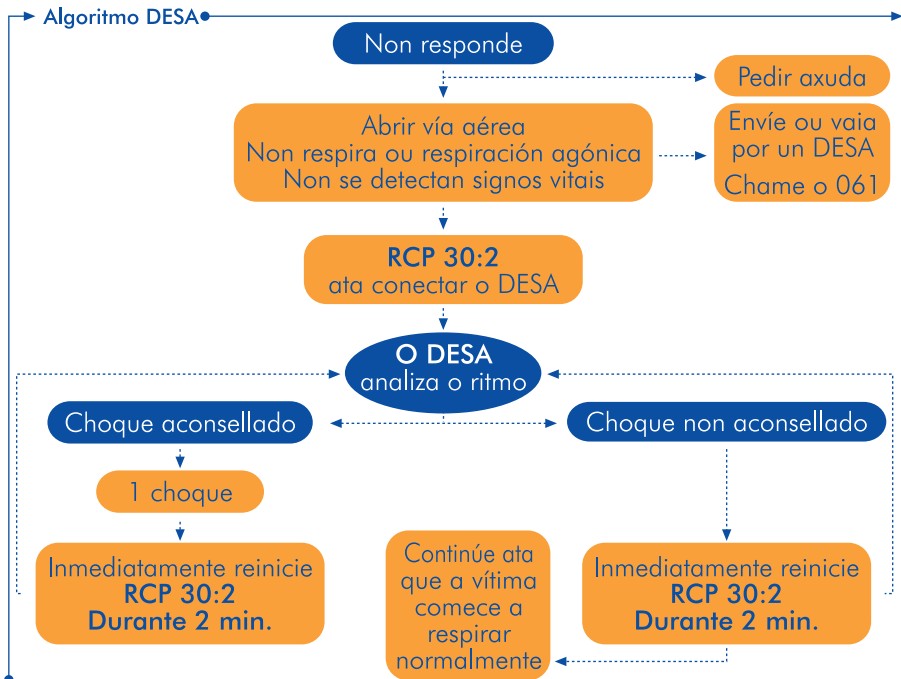
5. O DESA indicará por medios visuais e/ou sonoros: "Non toque o paciente". "Analizando o ritmo". **Non permita que ninguén toque o paciente ata que o DESA llo indique.**

6. O DESA indicará se é necesario dar unha descarga (verifique que ninguén toca o paciente e pulse o botón descarga) ou se se pode tocar o paciente.

5.2. Utilización do DESA

1. Colocar o DESA á esquerda do paciente (a nivel da cabeza).

7. Realice a RCP con secuencia 30/2 durante 2 minutos. O DESA avisarao aos 2 minutos e comezará de novo a secuencia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Fernández JA, Iglesias Rodríguez A, Pérez Quintero R, Lesmes Serrano A, Tormo Calandín C. Soporte vital básico. En: Ruano M; Manual de soporte vital avanzado; 3.ª edición; Masson, Barcelona; 2003: 37-48.
2. Deakin CD, Nolan JP. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing; The European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005.
3. Decreto 251/2000, do 5 de outubro de 2000. Consellería de Sanidade e Servizos Sociais. Xunta de Galicia. DOG do 25 outubro de 2000.
4. Desfibrilación Semiautomática Externa-Manual do profesor. Xunta de Galicia. Urxencias Sanitarias de Galicia 061 - Consellería de Sanidade.
5. Nolan JP. Introduction; The European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005.
6. Momdirurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. Recomendacións 2000 do European Resuscitation Council para a desfibrilación externa automática. Comité Executivo do European Resuscitation Council.
7. Adult Basic Life Support; Circulation 2005; The American Heart Association; 2005 Guidelines.
8. Apoio vital básico do adulto, Circulation 2000; En: AHA, en colaboración co ILCOR; Recomendacións 2000 para reanimación cardiopulmonar e atención cardiovascular de urxencia: Consenso Científico Internacional; ACINDES; Bos Aires; 2001 American Heart Association.

SOPORTE VITAL AVANZADO

Castro Trillo, J.A. e Regueira Pan, A.

OBXECTIVOS

- Recoñecer e tratar os ritmos causantes da PCR.
- Optimizar o SVB.

DESENVOLVEMENTO

1. CONCEPTO

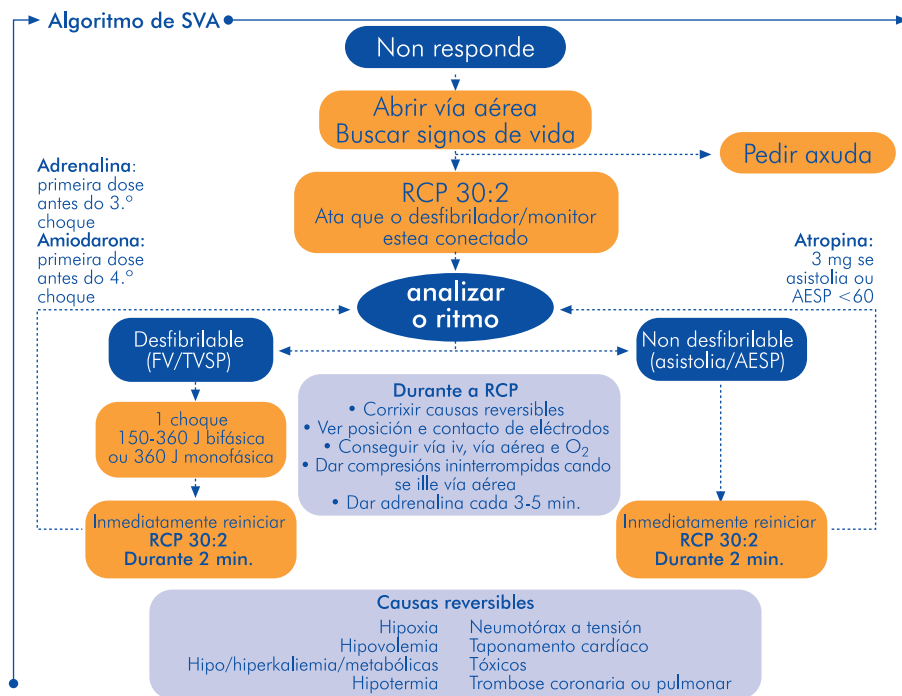
Conxunto de medidas terapéuticas encamiñadas a realizar o tratamento da PCR. Precisa de equipamento e formación específicos. En reanimación de adultos, as dúas accións que contribúen a mellorar

a supervivencia dunha PCR son o soporte vital básico e a temperá desfibrilación na FV/TV.

Non se viu que o manexo avanzado da vía aérea e a administración de drogas aumenten a supervivencia, pero son habilidades que se inclúen no soporte vital avanzado e, polo tanto, deben ser incluídas na formación.

2. ALGORITMO DE SVA

O punto de partida é identificar a situación da PCR. Unha vez confirmada, debemos pedir axuda (indicando a necesidade de acudir cun



desfibrilador) e iniciar a reanimación cunha secuencia de 30 compresións torácicas por 2 ventilacións (SVB). Debemos considerar a aplicación dun golpe precordial ante unha parada presenciada cando o desfibrilador non está dispoñible (soamente en pacientes monitorizados).

En canto dispoñamos dun desfibrilador, debemos diagnosticar o ritmo cardíaco, para iso monitorizaremos o paciente mediante a aplicación das pas do monitor-desfibrilador no peito espido: colocárase unha pa na rexión infraclavicular dereita e a outra na rexión da punta cardíaca, ambas as dúas recubertas de xel condutor.

3. PODÉMONOS ATOPAR CON DÚAS SITUACIÓNS: a presenza dun ritmo desfibrilable: FV (ou TVSP) ou a presenza dun ritmo non desfibrilable: asistolia ou AESP.

3.1. Ritmos desfibrilables (FV e TV)

Fibrilación ventricular: caracterizada pola aparición no monitor dunha serie de ondulacións consecutivas e irregulares de magnitude variable con ritmo totalmente irregular, ausencia de ondas P e QRS, e sen pulso.



Fibrilación ventricular



Taquicardia ventricular: QRS anchos sen onda P que os preceda. Intervalo R-R constante. Tratarase igual que a FV (nun contexto dunha PCR).

A. Secuencia

Se a PCR é presenciada e se visualiza no monitor unha FV ou TV, hai que dar un primeiro choque de enerxía, que será entre 150-200 J se se trata de enerxía bifásica (360 xulios con enerxía monofásica). Inmediatamente despois do primeiro choque, hai que iniciar as manobras de RCP (ciclos de 30 compresións torácicas por 2 ventilacións).

Aínda que esta primeira desfibrilación restaure un ritmo que ocasione circulación é moi difícil nestas condicións conseguir palpar o pulso, polo que non se xustifica o atraso en realizar esta palpación, sabendo que isto pode comprometer o miocardio danado se non se estableceu un ritmo compatible coa circulación. Aínda no caso de existir circulación, as compresións torácicas e as ventilacións non aumentan a recorrencia da FV. É imprescindible iniciar as compresións torácicas tan pronto como sexa posible despois do choque.

Continuaremos coa RCP durante 2 minutos e faremos unha breve pausa para valorar o monitor:

- Se persiste a FV/TV, daremos un segundo choque de 360 J en enerxía monofásica (150-360 J enerxía bifásica) e continuaremos rapidamente a RCP ata completar, novamente 2 minutos e, de inmediato, comprobaremos o ritmo no monitor. Se continúa en FV/TV, administraremos 1 mg de adrenalina por vía venosa e daremos, inmediatamente, o terceiro choque a 360 J en enerxía monofásica (150-360 J enerxía bifásica), continuando a continuación a RCP (droga-choque-RCP 2 minutos-valorar a secuencia no monitor). Se a FV/TV persiste despois deste terceiro choque, administraremos un bolo iv de 300 mg de amioda-

rona no período de análise do ritmo antes do cuarto choque.

- Cando o ritmo que aparece no monitor é non desfibrilable e organizado (complexos regulares e estreitos), debe intentar palpar o pulso. Se este ritmo organizado aparece durante o período de RCP, interrompa as compresións torácicas só se o paciente presenta signos de vida (movementos, respiración, tose). Ante a dúbida da presenza ou ausencia de pulso, continúe coa RCP.

Con signos de vida, inicie cuidados posresucitación. Se no monitor aparece unha asistolia ou AESP, proceda como cando se monitoriza un ritmo non desfibrilable (explícase a continuación).

Administre 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos (cada 2 bucles do algoritmo), ata que existan signos compatibles coa vida. Se no monitor existe un ritmo organizado, palparse o pulso e se está presente, inicie os cuidados posresucitación. Se non existe pulso palpable, continuar coa resucitación (30 compresións torácicas/2 ventilacións).

B. RCP versus desfibrilación como tratamento inicial

O persoal de emerxencias debe dar dous minutos de reanimación (30 compresións por 2 ventilacións) antes da desfibrilación en pacientes cun colapso prolongado (maior de 5 minutos) e en calquera parada non presenciada.

Os reanimadores legos e primeiros respondedores utilizando un DESA deben dar a descarga tan pronto como dispoñan do desfibrilador.

A importancia radica en dar as compresións torácicas durante o maior tempo posible e co

menor número de interrupcións, parando só para analizar o ritmo e para desfibrilar, continuando a masaxe tan pronto como sexa posible.

C. RCP durante 2 minutos

Durante a RCP:

- Corrixir as causas reversibles.
- Ver a posición e o contacto dos eléctrodos.
- Consegurir vía aérea, iv e administrar O₂.
- Dar compresións ininterrompidas cando se ille a vía aérea.
- Dar adrenalina cada 3-5 min.
- Valorar a administración de amiodarona, atropina, magnesio.

Isto implica:

1. Monitoraxe estable con eléctrodos adhesivos (se non se utilizaron antes).
2. Aplicación de 30 compresións torácicas alternando con 2 ventilacións.
3. Ventilación con máscara facial conectada a unha bolsa autoinchable (ambú: ambulatory mask bag unit), a unha bolsa reservorio e a unha fonte de osíxeno, preferiblemente ao 100%. Para a efectividade destes accesorios hai que asegurar un bo selado da máscara coa boca-nariz do paciente, evitando fugas de aire; é necesario manter a manobra fronte-queixo e utilizar unha cánula orofarínxea.
4. Asegurar a vía aérea mediante a IT. Esta manobra illa e mantén permeable a vía aérea, reduce o risco de aspiración, permite a aspiración da traquea e asegura a achega de osíxeno, por iso é de elección nas manobras de RCP. Despois da intubación, comprobarase a correcta colocación do tubo e fixarase para evitar despraza-

mentos, siga coa RCP a un ritmo de 100 compresións torácicas e 10 ventilacións por minuto de xeito independente.

5. *Canalización dunha vía venosa, preferiblemente a antecubital, que se debe manter con SF e pola que se procederá á administración da medicación recomendada, seguida de 20 ml de soro e a elevación da extremidade por 10-20 segundos, para facilitar a chegada da droga á circulación central. Se o acceso iv é difícil ou imposible, considerarase a vía intraósea; se non é posible ningunha destas dúas vías, pódense administrar drogas por vía endotraqueal. A dose de adrenalina é de 3 mg diluídas en, polo menos, 10 ml de auga destilada.*

6. *Administración de 1 mg/iv de adrenalina, que se repetirá, aproximadamente, cada 3-5 minutos.*

7. *Consideración e tratamento, se é posible, das causas potencialmente reversibles de PCR (na última parte do capítulo).*

D. Administración de fármacos

Adrenalina: a evidencia científica é insuficiente para aconsellar ou non o uso desta droga de forma rutineira na RCP, pero o consenso de expertos aconsella o seu uso se a FV/TV persiste despois de 2 choques e se se repite cada 3-5 minutos mentres dure a parada.

Drogas antiarrítmicas: tomando como referencia o consenso de expertos, adminístranse 300 mg de amiodarona en bolo iv se a FV/TV persiste despois de 3 choques. Unha segunda dose de 150 mg pode ser necesaria se a arritmia recorre. A lidocaína a dose 1 mg/kg pode ser usada

como alternativa á amiodarona. Non a utilizar se xa se iniciou o tratamento con amiodarona.

Bicarbonato: non está aconsellado o seu uso. Administrar 50 milimoles de bicarbonato sódico se a parada está asociada a hiperkalemia ou intoxicación por antidepressivos tricíclicos.

3.2. Ritmos non desfibrilables (ASISTOLIA e AESP)

Aquí incluiremos a asistolia e a actividade eléctrica sen pulso. A asistolia caracterízase pola aparición no monitor dunha liña continua ou ondas P illadas e a actividade eléctrica sen pulso aparece naqueles pacientes nos que persisten as contraccións mecánicas do corazón, pero que non son capaces de orixinar presión de sangue.



Asistolia

A. Secuencia

Se na monitoraxe inicial o ritmo é unha asistolia ou AESP, débese iniciar RCP (30 compresións torácicas por 2 ventilacións) e administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como teñamos un acceso venoso periférico.

Administraranse 3 mg de atropina iv se existe asistolia ou AESP con menos de 60 latexos por minuto.

Débese asegurar a vía aérea coa maior brevidade posible para realizar as compresións torácicas de forma continuada.

Reavaliarse o ritmo cada 2 minutos. Se non existen cambios, continuarase a RCP sen demo-

ra. Se aparece un ritmo organizado, intentarase palpar o pulso; se non existe, ou se dubida, continuarase a reanimación. Se existe pulso palpable, iniciaranse os cuidados posresucitación.

Se existen signos de vida (movementos, tose, respiracións) durante o período de masaxe, reavaliar o ritmo e intentar palpar o pulso.

Cando ao diagnosticar unha asistolia existan ondas P, débese utilizar un marcapasos transcutáneo.

Se temos dúbidas sobre se o ritmo é unha asistolia ou unha FV fina, non se intentará a desfibrilación; continuarase con compresións torácicas e ventilacións. Os choques para intentar desfibrilar unha asistolia aumentan o dano miocárdico, directamente pola entrega de enerxía e indirectamente por interromper o fluxo coronario, polo cesamento das compresións torácicas.

Se durante o manexo dunha asistolia ou AESP o ritmo cambia unha FV, débese seguir o brazo esquerdo do algoritmo. No caso contrario, con-

tinuar coa RCP dando adrenalina cada 3-5 minutos.

B. Causas potencialmente reversibles dunha PCR:

Deben considerarse e tratalas sempre que sexa posible.

Causas reversibles (4 H e 4 T):

- *Hipoxia*
- *Hipovolemia*
- *Pneumotórax a tensión*
- *Hipo/hipokaliemia/metabólicas*
- *Taponamento cardíaco*
- *Hipotermia*
- *Tóxicos*
- *Trombose coronaria ou pulmonar*

3.3. Cesamento da reanimación

A duración da reanimación deberá ser valorada individualmente en cada caso, pero se se considerou oportuno iniciar, paga a pena continuar mentres o paciente permaneza en TV/FV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-34.
2. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001; 51: 151-8.
3. AHA. Part 7.2: Management of Cardiac Arrest. *Circulation* 2005; 112: IV-57-IV-66.
4. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003; 179: 283-7.
5. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003; 56: 9-13.
6. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002; 324: 387-90.
7. Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992; 268: 2667-72.
8. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004; 110: 10-5.
9. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000; 102: 1523-9.
10. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270-3.
11. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2002; 52: 221-4.
12. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005; 66: 7-11.
13. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. Eur Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* (2005); 67S1, S39- S86.
14. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004; 11: 707-9.
15. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004; 61: 257-63.
16. Kette F, Reffo I, Giordani G. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005; 66: 21-5.
17. Kim F, Olsufka M, Carlborn D. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 112: 715-9.

- 18.** Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; 341: 871-8.
- 19.** Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349: 535-7.
- 20.** Nolan JP. Prehospital. resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 413-21.
- 21.** Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 582-7.
- 22.** Stiell IG, Wells GA, Field B. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351: 647-56.
- 23.** Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004; 62: 299-302.
- 24.** Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350: 105-13.

CONTROL DA VÍA AÉREA E VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO

Ripplinger Morenza, G., Rodríguez Rodríguez, M. e Fernández López, M.

OBXECTIVOS

- Coñecemento do material para o control da vía aérea.
- Técnicas para optimizar a apertura e o illamento da vía aérea.

DESENVOLVEMENTO

A. CONTROL DA VÍA AÉREA

1. DISPOSITIVOS PARA A LIMPEZA E A DESOBSTRUCCIÓN DA VÍA AÉREA

1.1. Limpeza da vía aérea mediante aspiración: sistemas e sondas de aspiración

Equipo

- Fonte de baleiro: non se utilizarán presións de aspiración superiores a 300 mmHg (en nenos entre 80-120 mmHg).
- Frasco reservorio.
- Sistema de conexión con sonda de aspiración.



Aspirador de secrecións

Técnica

- Conectar a sonda ao aspirador (elixir o tamaño axeitado).
- Introducir a sonda ata alcanzar o lugar desexado.
- Controlar a aspiración coa punta do dedo, pinzar ou despinzar o orificio obturador que actúa de regulador, segundo cada caso. Para a aspiración traqueobronquial e nasal, introducir a sonda sen succión e retirala rotando. Os tempos de succión traqueal serán breves (máximo 5-10 sg) para evitar a hipoxemia.

1.2. Desobstrución da vía aérea: pinzas de Magill

As pinzas de Magill son de enorme utilidade para a localización e a extracción de corpos estraños na orofarinx e para a manipulación do tubo endotraqueal e permiten dirixilo á entrada da glote, etc. Con este sistema non son accesibles os corpos estraños no interior da glote.

2. DISPOSITIVOS PARA MANTER ABERTA A VÍA AÉREA: CÁNULAS FARÍNXEAS

- Son tubos rixidos ou semirrixidos que introducidos na vía aérea superior a través da boca (orofarínxeas) ou do nariz (nasofarínxeas), axudan a manter a apertura da vía aérea, xa que sosteñen a base da lingua cara a diante, o que evita a súa caída cara á parede posterior da farinx e manteñen a apertura da boca (debe seguir manténdose a hiperextensión da cabeza).
- Facilitan a aspiración de secrecións da boca e da garganta.

- Non illan a vía aérea: non prevenen a broncoaspiración.
- Deben colocarse tan só en pacientes comatosos, xa que poden provocar laringoespasmos ou vómitos en persoas que conservan intactos os reflexos da vía aérea superior (tusíxeno e nauseoso).
- É conveniente colocar unha cánula sempre que se ventile con máscara conectada a unha bolsa autoinchable para facilitar a ventilación.

2.1. Cánulas orofarínxeas

Equipo: son cánulas tipo Guedel. Preséntanse en varios tamaños (n.º 1-5) con lonxitude de 6 a 10 cm e tres números especiais máis pequenos (000, 00, 0) para RN e prematuros. Son de plástico, goma ou metal. Non se debe forzar a súa colocación se o paciente non o tolera. Nunca se colocará en pacientes conscientes.



Cánulas orofarínxeas

Selección do tamaño da cánula: a lonxitude da cánula elixida será igual á distancia entre a comisura bucal e o inicio do pavillón auricular. En nenos será a distancia entre os incisivos e o ángulo da mandíbula.

Técnica de inserción:

- Abrir a boca do paciente, limpar a boca e a farinxe de secrecións, sangue ou vómitos cun catéter ríxido e comprobar que non haxa corpos estranhos que poidan ser empurrados cara a dentro.

- Manter a hiperextensión da cabeza e introducir na boca coa concavidade cara ao padal.
- Déixase esvarar polo padal duro e o brando, ata introducir máis ou menos a metade da cánula.
- Cando a cánula se achegue á parede posterior da farinxe, rotala 180º mentres se segue avanzando ata facer tope coa parede posterior ou cos incisivos.

Complicacións:

- Unha cánula longa comprime a epiglote contra a entrada da larinxe: obstrución completa da vía aérea.
- Unha cánula curta pode empurrar a lingua contra a parede posterior da farinxe: contribúe á obstrución da vía aérea.
- Unha incorrecta introdución pode empurrar a lingua cara a atrás e provocar obstrución.
- Previr traumatismos: os labios e a lingua non se deben comprimir entre a cánula e os dentes.
- Evitar unha inserción forzada: só se debe utilizar en pacientes comatosos sen reflexo tusíxeno ou nauseoso xa que, se non é así, pode favorecer unha broncoaspiración do contido gástrico.

3. CONTROL DEFINITIVO DA VÍA AEREA: INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

3.1. Introducción

- Mantén permeable a vía aérea.
- Facilita a ventilación artificial (asegura a administración dunha alta concentración de O₂ e un determinado volume corrente).
- Illa e protexe a vía aérea da aspiración de contido gástrico ou outras substancias presentes na boca, garganta ou a vía aérea superior.
- Permite a aspiración efectiva da traquea.

- Brinda unha vía de emerxencia para a administración de fármacos mentres non canalicemos unha vía venosa.

3.2. Equipo: ha de ser comprobado antes do seu uso e constar de:

- Laringoscopio con pas de varios tamaños e pilas de reposto.
- TET de distintos números e conexión a respirador. En xeral, para adultos do n.º 8 en mulleres e do n.º 8,5 en homes.
- TET do n.º inmediatamente menor e maior do que se vaia usar.
- Xiringa de 10 cc para inflar o manguito distal do TET.
- Fiador axeitado ao n.º do TET.
- Sistema de aspiración con sondas de varios calibres.
- Pinzas de Magill.
- Pinzas de Kocher.
- Cánula orofarínxea de tamaño axeitado.
- Balón de reanimación.
- Máscara con sistema de achega de O₂ suplementario conectado a bolsa reservorio.
- Vendas para fixación do TET e fonendoscopio para a súa comprobación.
- Lubricante hidrosoluble.



Equipo de intubación

3.3. Técnica de intubación endotraqueal

Manteña a ventilación e a osixenación artificial do paciente, preferentemente con Guedel e

balón-máscara con reservorio conectada a O₂ ao 100%.

Verifique a luz do laringoscopio e comprobe o manguito do TET seleccionado. Lubricar o tubo.

Coloque o paciente axeitadamente, aliñando os eixes traqueofarínxeo e da boca: flexiónelle o colo lixeiramente, hiperestenda moderadamente a cabeza e eleve lixeiramente o occipucio.

Suspenda a ventilación para iniciar a intubación.

Non esqueza que non debe tardar máis de 30 sg. Se non o logra, suspenda a manobra e ventile o paciente.

A presión cricoidea (manobra de Sellick) reduce o risco de regurxitación do contido gástrico durante a intubación e axuda a asegurar a colocación do tubo no orificio traqueal. Manteña a presión cricoidea ata que se insufe o manguito do TET e ata que se confirme a posición correcta do tubo.

Inicie a intubación: suxeite o mango do laringoscopio coa man esquerda. Coa man dereita manteña a hiperextensión da cabeza desprazando a fronte cara a atrás.

Introduza a pa do laringoscopio pola parte dereita da boca desprazando a lingua cara á esquerda.

Visualice progresivamente lingua, úvula, farinxe, epiglote e aritenoides.

Coloque a punta da pa curva do laringoscopio na vallécula.

Traccione cara a diante e cara a arriba o mango do laringoscopio, desprazando cara a diante a base da lingua e a epiglote, visualizando a glote; nunca se apoie nos dentes para facer panca.

Visualizadas as cordas vogais e as cartilaxes ari-tenoides, insira o tubo traqueal coa man dereita, avanzando ata pasar as cordas vogais e entrar na traquea. O manguito distal debe quedar situado máis alá das cordas vogais. Nesta posición a marca de lonxitude do TET a nivel dos dentes será de 21 ± 2 cm.

Se polas características anatómicas do paciente non pode dirixir a punta do tubo, utilice un fiador. Sitúeo para que non sobresaia, de forma que o seu extremo distal quede a 1,5 cm da punta do tubo. Moldéoo do xeito máis apropiado.

Se logrou intubar, ventile con balón-válvula e ausculte ambos os dous hemitórax e epigastrio para comprobar que a ventilación é adecuada e simétrica e descartar ruídos gástricos hidroaéreos.



Secuencia de intubación

Mentres se ventila, infle coa xiringa o manguito distal para producir pneumotaponamento (5-10 ml), o que comprobará pola ausencia de fugas de aire durante as ventilacións. Volva auscultar ambos os dous hemitórax para comprobar a correcta posición do tubo.

Para previr a intubación esofáxica inadvertida deberíase poder confirmar a correcta posición do tubo mediante un dispositivo de detección de CO_2 ao final da espiración (capnógrafo), ademais dos métodos clínicos (condensación no tubo, auscultación pulmonar e abdominal e expansión torácica).

Continúe coa ventilación artificial mentres se coloca unha cánula orofarínxica axeitada ao lado do TET e se fixan cunha venda á cara e ao colo.

4. OUTROS DISPOSITIVOS ALTERNATIVOS PARA O CONTROL INVASIVO DA VÍA AÉREA E A VENTILACIÓN: MÁSCARA LARÍNXEIA-FASTRACH

É un dispositivo para a apertura da vía aérea doado e rápido de colocar, deseñado para facilitar a intubación traqueal cun tubo endotraqueal.



Máscara larínxeia tipo Fastrach

4.1. Técnica de inserción da ML-Fastrach

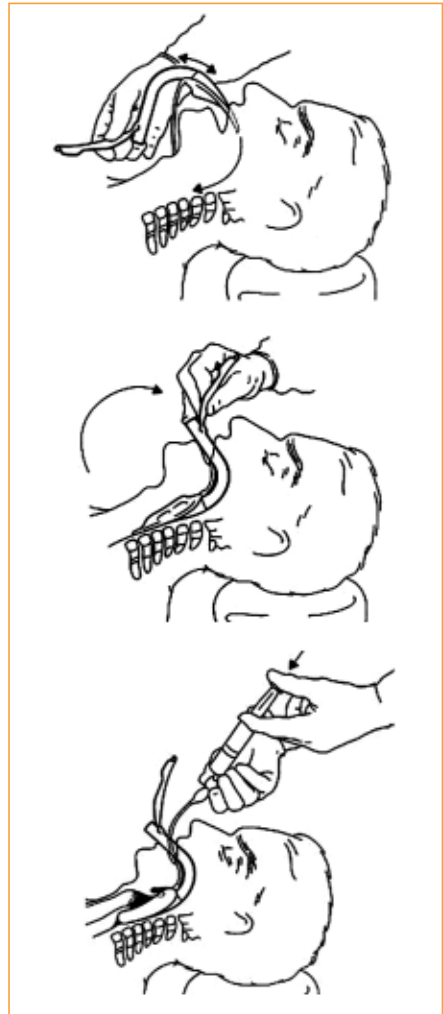
- Selección do tamaño correcto da ML-Fastrach segundo o tamaño do paciente.
- Lubrique a máscara con xel na cara oposta dos orificios de ventilación.
- Coloque o paciente en decúbito supino, preferiblemente co colo lixeiramente hiperestendido, aínda que pode colocarse en posición neutra se sospeita dano cervical.

Medida da ML-Fastrach	Paciente	Volume máximo
3	Adultos pequenos	20 ml
4	Adultos normais	30 ml
5	Adultos grandes	40 ml

- Colléndoa coma un lapis, introdúcese ás cegas pola boca, coa parte da máscara que contén os orificios de ventilación mirando cara á lingua, ata a farinxe.
- Faise avanzar ata que se percibe resistencia cando a porción distal do tubo se atopa na hipofarinxe.
- Insúflase o manguito (20 a 40 ml para os números 3 a 5), que sela a larinxe e deixa a abertura distal do tubo inmediatamente por enriba da glote; deste xeito, a vía aérea está despexada e segura.
- Comprobe a correcta situación do tubo, auscultando a entrada de aire en ambos os dous hemitórax e non no estómago. O selado non sempre é completo. Acéptase unha pequena fuga de aire.
- Fixe o tubo.

4.2. Técnica de intubación a través da ML-Fastrach

- Lubrique o balón do TET, tome a asa da ML-Fastrach cunha man e coidadosamente pase o TET dentro da Fastrach, rotándoo e movéndoo de arriba abaixo, ata distribuír completamente o lubricante para que poida esvarar libremente.



Técnica de inserción da ML-Fastrach

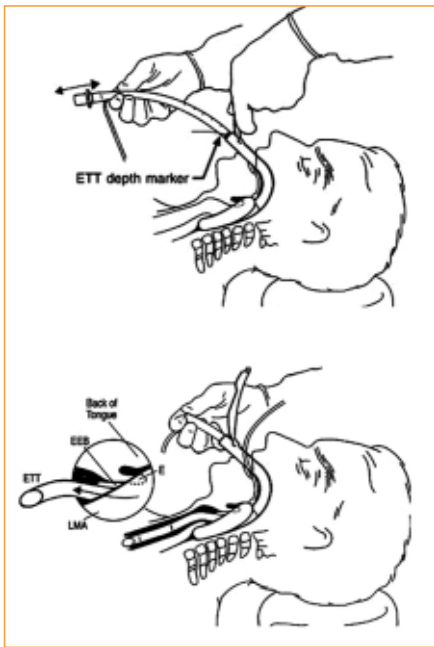
- Observe as marcas do tubo (a liña lonxitudinal debe enfrontarse ao mango da Fastrach).
- Agora pasar o tubo moi delicadamente. Non premer a asa da Fastrach mentres estea a realizar isto. Se non sente resistencia, isto indica que a barra elevadora da epiglote da máscara está a moverse libremente na apertura da glote, deixando a

epiglote sobre ela. O TET debe entón pasar libremente na traquea. Continúe avanzando o TET ata determinar clinicamente que se conseguiu a intubación.

- Infle o balón do TET e confirme a intubación.

Retirada da ML-Fastrach

- A Fastrach, unha vez intubado, podemos deixala ou retirala. Se se deixa no seu sitio, o manguito da ML-Fastrach débese desinchar a unha presión de 20-30 cm H₂O.



Técnica de retirada da ML-Fastrach

5. VÍA AÉREA CIRÚRXICA: CRICOTIROIDOTOMÍA E PUNCIÓN CRICOTIROIDE

- Son procedementos de emerxencia para a apertura da vía aérea en casos nos que non é posible controlala por outros métodos. Reservados exclusivamente para per-

soal experto e se se dispón inmediatamente do equipo necesario.

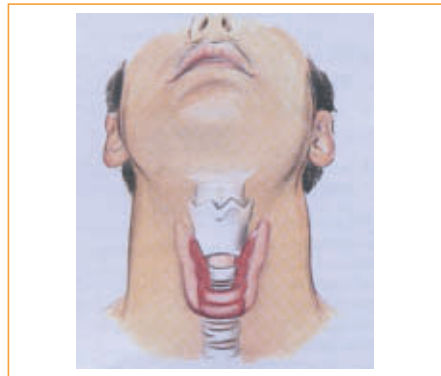
- Ambas as dúas técnicas consisten en lograr unha vía de abordaxe a través da membrana cricotiroidoide e introducir unha cánula que permita a oxixenación e a ventilación do paciente.

Indicacións

- Obstrución grave da vía aérea superior nun paciente inconsciente que non pode resolverse con outros métodos.
- Como último recurso, cando a IT resulta imposible nun paciente asfíctico, cando é imprescindible para manter unha ventilación axeitada.

5.1. Cricotiroidotomía

Técnica de realización



Espazo cricotiroidoide

- Paciente coa cabeza hiperestendida se non hai contraindicación.
- Desinfección da parte anterior do colo.
- Localice o espacio cricotiroidoide, entre a cartilaxe tiroide por arriba e o cricoides por abaixo. Este espazo é o lugar para a realización da técnica.
- Coa man esquerda fíxase a cartilaxe tiroide e coa dereita faise unha incisión hori-

zontal duns 2 cm na pel e fascia subcutánea.

- Facer unha nova incisión no mesmo sentido na membrana cricotiroides de 1-2 cm para penetrar na traquea.
- Dilate o orificio cun utensilio romo ou un dilatador de Laborde.
- Introdúcese un tubo de traqueostomía do n.º 6 ao n.º 7 e fíxase.
- Ventile o paciente se este non ten respiración espontánea con bolsa, respirador, etc.

5.2. Punción cricotiroides

Características

- Técnica cirúrxica de urxencia, transitoria, máis rápida de realizar, que require menos coñecementos técnicos e mínimo equipamento.
- Inconveniente: a vía aérea cirúrxica que introducimos é de menor calibre e, polo tanto, a ventilación non é axeitada, permite manter temporalmente a osixenación do paciente.
- A diferenza coa cricotiroidotomía é que no espazo cricotiroides se realiza unha punción pola que aloxamos na traquea un catéter do maior calibre posible.
- Existen no mercado diversos equipos preparados para realizar esta técnica de forma rápida e sinxela. De calquera forma, cun mínimo equipamento de urxencia (anxiocatéter, xiringa, chave de tres pasos e sistema) e cunha técnica similar podemos conseguir unha vía aérea aceptable para ventilar o paciente mentres non se instaure un sistema definitivo.

Técnica de punción con anxiocatéter

- Monte un anxiocatéter 14-12 G sobre unha xiringa de 3 ml cargada con soro.

- Localice o espazo cricotiroides e píqueo en dirección craneocaudal cun ángulo de 45º coa pel, adiantando a agulla e aspirando simultaneamente coa xiringa, ata que se encha de aire. Estamos na luz traqueal.
- Avance o catéter, mantendo fixa a posición da agulla ata que estea introducido o catéter. Retire a agulla.
- Pódese habilitar unha conexión ao respirador manual mediante a interposición dunha xiringa de 3 ml, retirando o émbolo; isto convérteo nun "adaptador" temporal, a través do cal a articulación do codo do equipo de bolsa pode entrar e nunha conexión de tubo endotraqueal estándar de 3



Lugar de punción cricotiroides



Conexión de punción ao respirador

mm. Ventile o paciente con bolsa reservorio. Ou ben, outra técnica é unha chave de tres pasos, interpoñendo un anaco de sonda de aspiración do 18 F ao 20 F, e un sistema de conexión a osíxeno. Abrimos o osíxeno a 15 litros. Para permitir a espiración abrimos o orificio lateral da sonda de aspiración. Para ventilar ocluímos o orificio. Comprobe que o tórax sobe e baixa.

B. VENTILACIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO

Durante a realización do SVA, é necesario optimizar a ventilación iniciada no SVB, especialmente naquelas situacións nas que a PCR se prolonga.

Esta necesidade deriva, por unha parte, da baixa concentración de osíxeno subministrada polo aire expirado (16-18%) e da falta de control sobre o volume/minuto; por outra parte, do descenso do gasto cardíaco (xa que coa masaxe cardíaca externa conseguimos, aproximadamente, un 20% do gasto cardíaco normal), o que leva consigo un déficit importante no transporte de osíxeno.

1. OSIXENOTERAPIA

O obxectivo é conseguir unha $SpO_2 > 90\%$. Para iso administrárase, o máis precozmente posible, O_2 suplementario a unha concentración o máis próxima posible ao 100%. Necesitamos unha fonte de O_2 : bombona portátil ou toma fixa centralizada e dispositivos que nos permitan aplicar correctamente o O_2 , conseguindo ademais control do volume/minuto.

2. MÁSCARAS FACIAIS

É un dispositivo que permite a ventilación boca-máscara con aire expirado. Poden ter unha vál-

vula unidireccional, de forma que o aire expirado polo paciente non chega ao reanimador, co que se minimiza así o risco de contaxios.

Algunhas máscaras teñen unha entrada que permite administrar osíxeno suplementario, podendo alcanzar concentracións superiores ao 50% se se conecta a un fluxo de 15 l/min. Tamén posúen conexións estándar para bolsas autoinchables. Deben ser transparentes e permitir un doado selado da boca e do nariz do paciente.

Técnica de ventilación

- Coloque o paciente en decúbito supino.
- Colóquese detrás da cabeza do paciente.
- Sele a máscara á cara do paciente, de modo que englobe a súa boca e nariz, utilizando a ponte nasal como guía.
- Nesta posición prema cos dedos polgares e índices de ambas as dúas mans, ao longo dos bordos laterais da máscara.
- Co resto dos dedos traccione as ramas ascendentes da mandíbula cara a arriba e cara a atrás, e estenda a cabeza e o colo. Se sospeita lesión cervical, traccione cara a arriba a mandíbula, sen estender a cabeza.
- Aplique a súa boca sobre a entrada da máscara e realice insuflación, comprobando se se produce expansión torácica con cada respiración.
- Se dispón de fonte de osíxeno, conéctea á toma da máscara e continúe insuflando cando corresponda.

3. RESUCITADORES MANUAIS

Deben ser usados por persoal adestrado. Son dispositivos manuais que constan de bolsa e máscara. Posúen unha válvula unidireccional para evitar a reinhalación de aire expirado polo

paciente. Presentan unha conexión universal para máscara ou tubo endotraqueal e outra para osíxeno. Existen bolsas de distinto tamaño; en adultos utilízanse as de 1.600 ml. Poden ter, ademais, bolsa reservorio, que se debe manter inflada para impedir a entrada de aire ambiental.

Técnica de ventilación

- Coloque o paciente en decúbito supino.
- Colóquese detrás da cabeza do paciente.
- Introduza unha cánula orofarínxea, o que facilitará a entrada de aire.
- Se o paciente non presenta lesión cervical, provoque hiperextensión da cabeza.
- Sele a máscara á cara do paciente, de modo que englobe a súa boca e o seu nariz, utilizando a ponte nasal como guía. Sítue o dedo polgar sobre a parte nasal da máscara e o dedo índice sobre a parte do queixo.
- Manteña a hiperextensión da cabeza traccionando a mandíbula cara a atrás co terceiro, cuarto e quinto dedos, tratando de

non exercer presión sobre os tecidos brandos de debaixo do queixo.

- Coa outra man realice compresións sobre a bolsa de ventilación.
- Comprobe que o tórax se eleva cada vez que vostede comprime a bolsa de ventilación.
- Se dispón dunha fonte de O₂, conéctea á bolsa de ventilación, establecendo un fluxo de 15 l/min.

4. RESPIRADORES MECÁNICOS

- Utilizados só por persoal especializado.
- Deben ser simples, fiables, lixeiros e autónomos.
- Permiten seleccionar a frecuencia respiratoria, volume corrente, presións respiratorias e concentración de osíxeno.
- Empréganse os ciclos por volume ou tempo.
- Precisan unha fonte de osíxeno para o seu funcionamento, que pode ser unha bomba de osíxeno portátil, o que os fai moi útiles para o traslado de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association en colaboración co ILCOR; Accesorios para a oxixenación, a ventilación e o control da vía aérea; Apoio vital cardiopulmonar avanzado; Parte 6; Sección 3; En: AHA, en colaboración co ILCOR; Recomendacións 2000 para reanimación cardiopulmonar e atención cardiovascular de urxencia: Consenso Científico Internacional; ACINDES; Bos Aires; 2001 American Heart Association; I-95-I-104.
2. American Heart Association; Aptitud 1 de AVCA: Cuidar a Vía Aérea; Aptitudes avanzadas de AVCA; Capítulo 3; En: AHA; AVCA Manual para provedores; ACINDES; Bos Aires; 2002: 20-33.
3. Díaz Castellanos MA, Cantalapiedra Santiago M, Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Cárdenas Cruz A, Ramos Cuadra JA. Control de la Vía Aérea; Asistencia Respiratoria e Circulatoria Avanzadas; Capítulo 4; En: M Ruano; Manual de soporte vital avanzado; Masson; 2.º Edición; Barcelona; 1999: 49-78.
4. De Latorre F. Recomendaciones 2000 do European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos; Resuscitation 2001; 48: 211-21.
5. Hazinski MF. AVAP Manual para provedores. American Heart Association. 2003.
6. Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado en trauma. Masson. 2000.
7. Quesada A, Rabanal JM. Urgencias y Emergencias. Ergon. 2003: 80-82.
8. Safar P, Bircher NG. Control da vía aérea; Reanimación cardiopulmonar e cerebral; Interamericana, Mc Graw Hill; 3.º edición; México; 1990: 17-67.
9. Saunders CE. Procedimientos de urxencia; Capítulo 46; En: Saunders CE e Ho MT. Diagnóstico e tratamento de urxencias; Editorial Manual Moderno; Terceira edición; México; 1994: 986-998.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN E FÁRMACOS

Ameijeiras Bouza, C., Cacabelos Martínez, M. e Seijas Torre, A.

OBXECTIVOS

- Coñecer as diversas vías de administración de fármacos e fluídos en situacións de PCR.
- Identificar as vantaxes e inconvenientes de cada unha das vías.
- Seleccionar a vía de administración máis axeitada.
- Coñecer cales son os fármacos que se empregan en situacións de emerxencia.
- Coñecer as indicacións e pautas de tratamento de cada un dos fármacos.

DESENVOLVEMENTO

A. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Conseguir un acceso para a administración de fármacos e fluídos forma parte dos coidados de SVA.

1. VÍAS VENOSAS

Ante un paciente en parada cardíaca sen vía canalizada, a de elección é unha vea supradiafragmática. Distínguense dous tipos de accesos venosos: periférico (veas das extremidades e xugular externa) e central (vea femoral, xugular interna e subclavia).

1.1. Vía periférica

Técnica de elección máis segura e máis rápida de obter. Ten a vantaxe de non interferir co resto de manobras de RCP.

O catéter máis apropiado é o anxiocatóter e as veas de elección as antecubitais.



Técnica de punción de vía periférica

Cando se utiliza unha vía periférica durante o SVA, a chegada do fármaco á circulación central está moi atrasada, polo que se recomenda a inxección rápida de 20 ml de solución salina isotónica, ademais de elevar a extremidade para aproveitar o efecto da gravidade e que o paso do fármaco ao corazón sexa máis rápido.

Vea xugular externa: segunda vía periférica de elección.



Técnica de canalización da vía xugular externa

1.2. Vía central

Non é recomendable nun primeiro momento, por presentar dificultade técnica, necesidade de suspender a RCP e graves complicacións potenciais, aínda que teñen a vantaxe do seu acceso directo á circulación central. As distintas alternativas de vías centrais son: vea xugular interna, vea subclavia e vea femoral.

A vía de elección será aquela na que se teña máis experiencia e a que precise menor tempo de interrupción do resto das manobras de RCP. Recoméndase o uso dos catéteres sobre guía (técnica Seldinger).

2. VÍA INTRAÓSEA

2.1. Recomendacións xerais

A vía intraósea é unha excelente alternativa á vía iv.

A dosificación segue a mesma pauta que na vía iv. Recoméndase lavar todos os fármacos con 5-10 ml de solución fisiolóxica para facilitar a chegada á circulación central.

Nunca se introducirá unha agulla intraósea nun óso fracturado.

2.2. Zonas de inserción

Tibia proximal: o lugar máis utilizado. Palpada a tuberosidade tibial, localizar o punto de inserción entre 1 e 3 cm (2 traveses de dedo) por debaixo dela, en liña media tibial.

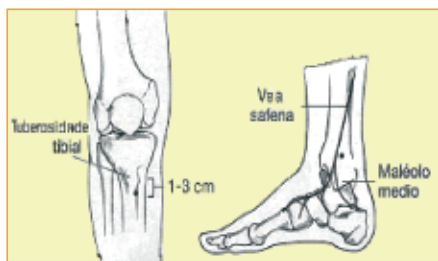
Tibia distal: o mellor lugar para os adultos. O punto é na unión co maléolo, aproximadamente a 2 cm da punta do maléolo medio.

Fémur distal: o acceso máis difícil, pola maior cantidade de tecido e óso redondeado.

Outros lugares: a metáfise posterior distal do radio oposto ao pulso radial e a cabeza anterior do úmero.



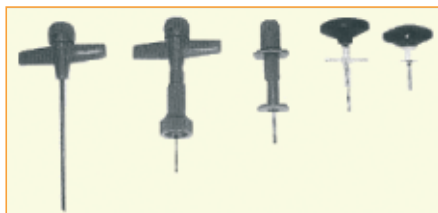
Vía intraósea



Zonas de inserción da vía intraósea

2.3. Dispositivos de canulación

Agullas intraóseas de inserción manual, pistola de inxección ósea.



Tipos de agullas intraóseas



Pistolas de inxección ósea

2.4. Técnica da inserción manual

Axustarase a profundidade de penetración (se a agulla o permite) e inserirse a agulla perpendicularmente ao óso ou cun ángulo de 60 a 75°, coa punta da agulla en dirección oposta a onde se atopan as cartilaxes de crecemento.

Avanzarase a agulla cun movemento rotatorio. Notarase unha resistencia moderada á penetración que diminúe repentinamente ao atravesar o córtex do óso (sentir un "plop").

Retírase o estilete e inténtase aspirar cunha xiringa para comprobar se reflúe sangue ou medula ósea; infundir líquidos e comprobar que non se extravasen.

Fixarase o catéter ao membro mediante unha vendaxe e/ou inmovilízase o membro cunha férula. Tamén se utiliza a fixación cun porta para maior seguridade durante o transporte.

3. VÍA ENDOTRAQUEAL

Acceso alternativo para a administración dalgúns fármacos útiles para a RCP nos pacientes intubados que non dispoñen de acceso venoso ou intraóseo.

Pódense administrar os seguintes fármacos: lidocaína, adrenalina, naloxona e atropina (regra pneumotécnica: LANA).

Técnica da administración endotraqueal

- Cárgase a dose considerada de fármaco (dose 2 ou 3 veces maior que a iv) e dilúese en 10 cm de auga ou SF nunha xiringa.
- Introdúcese o pavillón da xiringa directamente sobre o tubo endotraqueal (sen a súa conexión), empurrando enerxicamente o émbolo para propulsar o contido o máis lonxe posible dentro do tracto traqueobronquial.
- Colócase de novo a conexión do tubo endotraqueal adaptada a unha bolsa autoinflable e efectúanse 5 insuflacións para a súa mellor distribución e absorción na parte distal da árbore bronquial.



Administración de fármacos por vía endotraqueal

B. FÁRMACOS

a. FÁRMACOS UTILIZADOS NA PCR

1. ADRENALINA

1.1. Indicacións: é o primeiro fármaco que se debe utilizar durante a RCP. Recoméndase a administración de adrenalina nos algoritmos de ritmos desfibrilables antes da terceira desfibrilación e nos ritmos non desfibrilables o antes posible.

1.2. Posoloxía: administrárase 1 mg (1 amp) (1 ml de solución ao 1:1.000 ou 10 ml de solución ao 1:10.000), (0,01-0,02 mg/Kg/iv) cada 3-5 min, sendo a dose 3 mg diluídos en 10 cc de SF por vía endotraqueal.

1.3. Interacción farmacolóxica: non se administrará conxuntamente con bicarbonato.

2. ATROPINA

2.1. Indicacións: en situacións de paro cardíaco con asistolia ou AESP con frecuencia <60 lpm e só no primeiro bucle do ciclo como dose única.

2.2. Posoloxía: dose única de 3 mg/iv (3 amp) (6 mg por vía traqueal).

3. AMIODARONA

3.1. Indicacións: en situacións de PCR por FV/TVSP refractaria aos tres primeiros choques e despois da administración de adrenalina. A súa aplicación non será causa de demora de posteriores desfibrilacións.

3.2. Posoloxía: dose de 300 mg en bolo iv (2 amp) na FV/TVSP refractaria aos tres primeiros

choques. Pódese administrar unha dose posterior de 150 mg/iv nas FV/TVSP refractarias, seguida da perfusión de 900 mg durante 24 horas.

3.3. Interacción farmacolóxica: está contraindicado en pacientes alérxicos ao iodo. Potencia o efecto bradicardizante da dixital, betabloqueantes e antagonistas do calcio.

4. LIDOCAÍNA

4.1. Indicacións: débese administrar se fallaron as desfibrilacións e se non se dispón de amiodarona. Nunca se administrará de forma conxunta.

4.2. Posoloxía: dose de carga de 1 a 1,5 mg/kg que pode repetirse cada 5-10 minutos ata un total de 3 mg/kg.

5. MAGNESIO

5.1. Indicacións: tratamento de elección na taquicardia helicoidal (torsade de pointes). En FV refractarias con sospeita de hipomagnesemia.

5.2. Posoloxía: dose de 2 g (diluídos en 100 ml de SG ao 5%) en 1-2 minutos. Pódese repetir despois de 10-15 minutos.

5.3. Interacción farmacolóxica: non se administrará conxuntamente na mesma vía coa dobutamina.

6. BICARBONATO SÓDICO

6.1. Indicacións: debe quedar reservado aos casos nos que existe unha acidose metabólica grave ou en circunstancias especiais, coma nos paros cardíacos con sospeita de hiperpotasemia ou en intoxicacións por ADT.

6.2. Posoloxía: dose inicial de 50 mEq.

6.3. Interacción farmacolóxica: non se administrará conxuntamente co calcio.

7. CALCIO

7.1. Indicacións: nos paros cardíacos asociados a hiperpotasemia severa, hipocalcemia severa, hipermagnesemia severa e en casos de intoxicación con bloqueantes das canles do calcio.

7.2. Posoloxía: dose de 10 ml en solucións ao 10%. Se é necesario, pódese repetir a mesma dose.

8. NALOXONA

8.1. Indicacións: no paro provocado polas intoxicacións de opiáceos.

8.2. Posoloxía: dose de 0,4 mg/iv, e pódese repetir a dose cada 5 minutos ata un máximo de 6-10 mg. Hai que ter coidado coa súa vida media, pois é máis curta que a maioría dos opiáceos, polo que hai que ter o paciente vixiado unha vez revertida a situación de emerxencia.

b. FÁRMACOS UTILIZADOS NAS ARRITMIAS PERI-PARADA

Denomínanse arritmias peri-parada aquelas que son precursoras do paro cardíaco ou que poden aparecer tras un paro recuperado.

1. ADRENALINA

1.1. Indicacións: como opción ao marcapasos externo transcutáneo en situacións de bradicardia asociada con signos adversos ou risco de asistolia que non respondeu á administración de atropina iv.

1.2. Posoloxía: dose de 2-10 mcg/min. Para iso, disolverase 1 amp de adrenalina (1 mg) en 100

ml de SF (cunha concentración de 10 mcg/ml), iniciando a perfusión a 12 ml/h (2 mcg/min.), ata 60 ml/h (10 mcg/min.).

2. ATROPINA

2.1. Indicacións: en situacións de bradicardia nas que o paciente presente signos adversos e/ou risco de asistolia.

2.2. Posoloxía: dose de 0,5 mg/iv que se pode repetir ata un máximo de 3 mg. Terase en conta que a administración de doses menores ou en corazóns denervados pode dar lugar a un efecto paradoxal, esaxerando a bradicardia que se pretende corrixir.

3. AMIODARONA

3.1. Indicacións: nas taquiarritmias supraventriculares e nas ventriculares.

3.2. Posoloxía: na TSV e TV sen signos adversos: 300 mg en perfusión iv de 20 a 60 min. A dose de carga poderase seguir cunha perfusión de 900 mg en 24 horas.

En TSV e TV con signos adversos e refractaria á cardioversión: 300 mg/iv de 10 a 20 min e repetir a cardioversión. A dose de carga poderase seguir cunha perfusión de 900 mg en 24 horas.

En situación de FA de menos de 48 horas de evolución: 300 mg en perfusión iv de 20 a 60 min. Despois, 900 mg en 24 horas.

4. ADENOSINA

4.1. Indicacións: de elección nas taquicardias de complexo estreito. A duración da acción é moi breve (vida media 10-15 sg), polo que os seus efectos secundarios (dor torácica, hipotensión e dispnea) son pasaxeiros.

4.2. Posoloxía: iníciase cunha dose de 6 mg en bolo/iv en 1-2 sg, seguido por un bolo de SF. Pode repetirse dobrando a dose, 12 mg, dúas veces máis, a intervalos de 1-2 minutos (6 mg +12 mg +12 mg).

5. DIGOXINA

5.1. Indicacións: FA con resposta ventricular rápida.

5.2. Posoloxía: dose inicial de 0,5 mg/iv en 100 ml de SG ao 5% en 30 min.

6. ANTAGONISTAS DO CALCIO: VERAPAMILLO E DILTIAZEM

6.1. Indicacións: TSV e para o control da FC na FA.

6.2. Posoloxía: verapamilo (dose inicial de 2,5-5 mg/iv en 2 min). Diltiazem (dose inicial 250 mcg/kg).

7. BETABLOQUEANTES

7.1. Indicacións: taquicardias regulares de complexo estreito que non reverten con outras medidas e para o control da FC na FA e o *flutter* auricular.

Táboa 1: Fármacos na parada cardiorespiratoria

Fármaco	Indicación	Dose	Presentación	Observacións
Adrenalina	-FV/TVSP antes do 3.º choque -Ritmos non FV/TVSP tras conseguir acceso venoso	1mg/3-5 min	1 amp = 1 mg = 1 ml (1:1000)	Valorar en paros asociados a inhalación de disolventes, cocaína e tóxicos con actividade simpaticomimética
Atropina	-Asistolia -AESP	3 mg en bolo, dose única	1 amp = 1 mg = 1 ml	
Amiodarona	-FV/TVSP refractaria despois de 3.º choque	-300 mg bolo -150 mg bolo (se refractaria) -900 mg en perfusión 24 h	1 amp = 150 mg = 3 ml	Contraindicado en pacientes aléxicos ao iodo
Lidocaína	-Alternativa á amiodarona	-1-1,5 mg/kg en bolo -Bolo adicional de 50 mg Máx. 3 mg/kg	1 amp = 2 ml ao 2 = 40 mg 1 amp = 10 ml ao 5% = 500 mg	Coidado coa administración con outros antiarrítmicos. Acción sinérgica. Potencia o efecto dos relaxantes musculares
Magnesio	-Torsade de pointes. -FV asociada a hipomagnesemia	-2 g diluídos en 100 SG 5% en 10 min	1 amp = 10 ml = 1,5 g	Non administrar conxuntamente na mesma vía con dobutamina
Bicarbonato sódico	-Acidose grave -Hipertansión -PCR por ADT	-50 mEq	1 amp 1 molar = 10 mEq 1 frasco 1 molar = 250 ml = 250 mEq 1 frasco 1/6 molar = 250 ml = 41 mEq	Non administrar por vía intra-traqueal Non administrar con outros fármacos pola mesma vía
Calcio	-PCR asociada a hipertansión severa -Hipocalcemia severa -Hipermagnesemia severa	-2-4 mgr/kg al 10%	1 amp = 10 ml = 1 g	
Naloxona	Antagonista opioide	-0,01 mg/kg Pódese repetir aos 5 min ata máx de 3 doses	1 amp = 1 ml = 0,4 mg	Vida media máis curta que a maioría dos opiáceos

Táboa 2: Fármacos peri-parada

Fármaco	Indicación	Dose	Presentación	Observacións
Adrenalina	-Bradycardia que non responde a atropina iv	-2-10 mcg/min diluír 1 mg en 100 ml SF	1 amp = 1 ml = 1 mg	
Atropina	-Bradycardia con signos adversos ou risco de asistolia	-0,5 mg iv ata un máx de 3 mg	1 amp = 1 ml = 1 mg	Coidado co efecto paradosal
Adenosina	-Taquicardias supra-ventriculares	-6 mg -12 mg -12 mg	1 vial = 2 ml = 6 mg	Efectos secundarios como dor torácica, dispnea, hipotensión de breve duración
Amiodarona	-Taquiarritmias supra-ventriculares e ventriculares	Taquiarritmia con signos de inestabilidade: -300 mg entre 10-20 min. -Perfusión 900 mg 24 h Taquiarritmias estables de complexo ancho ou estreito: -300 mg entre 20-60 min. -Perfusión 900 mg 24 h	1 amp = 3 ml = 150 mg	
Lidocaína	-TV como alternativa á amiodarona	100 mg bolo adicional 50 mg Máx 3 mg/kg	1 amp = 2 ml al 2% = 40 mg 1 amp = 10 ml al 5% = 500 mg	Coidado coa administración con outros antiarrítmicos. Acción sinérgica. Potencia o efecto dos relaxantes musculares
Digoxina	-FA con resposta ventricular rápida	0,5 mg en 50 ml de SG 5% en 30 min.	1 amp = 1 ml = 0,25 mg	
Verapamilo	-TSV -Control da FC na FA	2,5-5 mg Pódese repetir a 5-10 mgr	1 amp = 2 ml = 5 mg	
Diltiazem	-TSV -Control da FC na FA	250 mcg/kg	1 amp = 4 ml = 25 mg	
Propranolol	-TQ regulares de complexo estreito que non reverten con outras medidas -Control da FC na FA e o flutter auricular	-100 mcg/kg -Adminístrase lentamente non superando a velocidade de 1 mg/min.	1 amp = 5 ml = 5 mg	

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcocer Chauvet A. Reanimación Cardiopulmonar: Diagnóstico y Terapéutica; Parte I; Capítulo 1; En: Manual de urgencias cardiovasculares: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; McGraw-Hill Interamericana; 2.º Edición; México: 2003: 3-13.
2. Álvarez Fernández J. Secuencias de resucitación; Capítulo 12; En: Rodríguez de Viguri, N; Avances en emergencias y resucitación V; Edika Med; Barcelona; 2002; 199-215.
3. American Heart Association SM - Fighting Heart Disease and Stroke; Manual Reanimación Cardiopulmonar Avanzada; Técnicas Intravenosas; Capítulo 6; Medical Trends, SL; 2.º Edición; Barcelona: 6-1/6-13.
4. American Heart Association; AVAP Manual para Proveedores; Acceso Vascular; Capítulo 6; PALS Provider Manual; Argentina; 2003: 155-172.
5. Beltrán Pineda R. Paro respiratorio; En: Malagón-Logroño G. Manejo integral de Urgencias; 3.º edición; Editorial Médica Panamericana; Colombia; 2004: 108-112.
6. Calderón de la Barca Vázquez JM. Soporte vital avanzado en adultos; Capítulo 2; En: Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación; 3.º edición; Elsevier España; Madrid; 2004: 7-13.
7. Cano Sánchez A. Parada cardiorrespiratoria; II Urgencias cardiovasculares; En: Peñalver Pardine C. Manual práctico de enfermería en Urgencias; Servizo de Urxencias Complejo Hospitalario de Albacete; Grupo Aula Médica; Madrid; 1999; 14-24.
8. De Latorre Arteché FJ, Fernández López MA, Fonseca San Miguel F. Tratamiento farmacológico y vías de administración; Capítulo 5; En: Ruano M. Manual de soporte vital avanzado; Masson, SA; 3.º edición; Barcelona; 2003: 81-96.
9. Durán Serantes M. Técnicas diagnóstico terapéuticas en medicina de urgencias y emergencias; Capítulo 166; En: Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación; 3.º edición; Elsevier España; Madrid; 2004: 804-819.
10. Chamorro Jambrina C. Parada Respiratoria; En: Moya Mir MS. Normas de actuación en Urgencias; Editorial Médica Panamericana; 2000: 125-133.
11. Garrido Miranda JM. Soporte vital avanzado; Tema 3; En: Soporte vital básico y avanzado en adultos y pediatría; 2.º edición; Logos; Xaén: 31-82.
12. Gómez Serigó LM. Algoritmos de actuación en SVA; Capítulo V; En: Ceballos Atienza R. Formación continuada en urgencias y emergencias sanitarias; Editorial Formación Alcalá; Xaén; 2005: 113-161.
13. Grupo de trabajo de reanimación cardiopulmonar avanzada; técnica para la administración de fármacos durante el soporte vital avanzado; Capítulo 6; En: Recomendaciones en reanimación cardiopulmonar avanzada. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Coordinación Editorial Edicomplet; Madrid; 1999: 149-166.
14. Grupo de trabajo de reanimación cardiopulmonar avanzada; fármacos y fluidos; Capítulo 7; En: Recomendaciones en reanimación cardiopulmonar avanzada. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Coordinación Editorial Edicomplet; Madrid; 1999: 167-183.
15. Carrillo Álvarez A. Reanimación cardiopulmonar en Pediatría: vías de Infusión, fármacos y líquidos en RCP; En: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediatría y Neonatal; Manual de rea-

nimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal; Publimed; Madrid; 2004: 79-116.

16. Kidd P. En: Guía de referencia; primera unidad; Tratado de Enfermería; Urgencias en Enfermería; Tomo I; Harcourt Brace; Madrid; 1999: 2-39.

17. Parada cardiorrespiratoria: resucitación cardio-pulmonar avanzada: Material para instaurar perfusión de drogas y líquidos.

18. Pérez Curiel G. Soporte vital avanzado; Capítulo: 9; En: Fernández Ayuso D. Manual de enfermería en emergencias prehospitalarias y rescate; Ediciones Aran, SL.; Madrid; 2002: 121-129.

19. Proehl JA. Acceso vascular; Sección Diez; En: Proehl JA; Enfermería de Urgencias; técnicas y procedi-

mientos; Elsevier España, SA; 3.ª edición; Madrid; 2005: 275-325.

20. Rovira Gil E. Reanimación cardiopulmonar: soporte vital básico (SVB) y soporte vital avanzado (SVA); Capítulo 5; En: Rovira Gil E. Urgencias en enfermería; enfermería 21; Difusión avances de enfermería; Madrid; 2001: 79-92.

21. Sandinmenge Camps A. Anexos: Técnicas fundamentales en la atención al traumatismo grave; En: Hernando Lorenzo A. Soporte vital avanzado en trauma; Editorial Masson, SA; Barcelona; 2000: 303-325.

22. Vázquez Lema MC. Apéndices: Técnicas instrumentales de emergencia; En: Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias; Edita: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061; 2003: 247-261.

ARRITMIAS

Redondo Martínez, E. e Cores Cobas, C.

OBXECTIVOS

- Identificación dos diferentes ritmos cardíacos.
- Clasificación dos ritmos identificados dentro dos diferentes algoritmos.
- Tratamento das arritmias descritas.

DESENVOLVEMENTO

A. INTRODUCCIÓN

Considérase un ritmo sinusal normal aquel que presenta as seguintes características:

- **Frecuencia cardíaca:** entre 60-100 lpm.
- **Onda P:** representa a despolarización do miocardio auricular. P positiva en II, III e aVF. Cada onda P debe ir seguida dun complexo QRS.
- **Complexo QRS:** representa a despolarización do miocardio ventricular. O QRS pode ser estreito (mide $<0,12$ mseg ou 3 cadradiños) ou ancho (máis de 3 cadradiños).
- **Onda T:** indica o período de repolarización dos ventrículos.
- **Intervalo PR:** dende o inicio da P ata o inicio QRS, é de $0,12$ mseg - $0,20$ mseg (3 a 5 cadradiños) e debe ser constante.

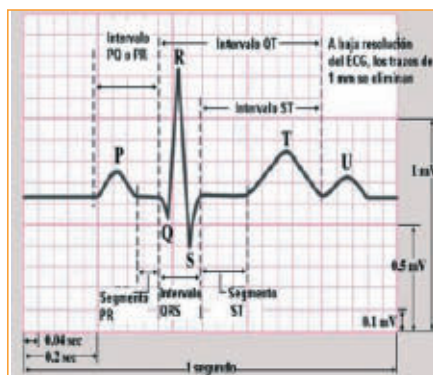


Ritmo sinusal

B. DIAGNÓSTICO

Para identificar un ritmo cardíaco debemos seguir os seguintes pasos:

- Buscar a onda P e o complexo QRS, e a relación entre ambos os dous.
- Ver a frecuencia auricular e ventricular.
- Medir o espazo PR.
- Ver se é rítmico ou non.
- Ver se QRS é estreito ou ancho.



Componentes do ECG

Para a comprensión do tema que estamos a tratar, é importante ter claros os seguintes conceptos:

- **Arritmia:** calquera variedade do ritmo cardíaco (por alteración na súa formación, conducción ou ambas as dúas) distinta do ritmo sinusal normal.
- **Bradycardia:** FC <60 lpm.
- **Taquicardia:** FC >100 lpm.

C. CLASIFICACIÓN

Para facer unha clasificación rápida baseámonos na FC, tamaño e ritmo de QRS e englobámolas en:

- Ritmos bradicárdicos
- Ritmos taquicárdicos: QRS ancho
QRS estreito

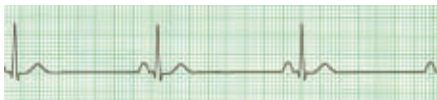
a. RITMOS BRADICÁRDICOS

1. BRADICARDIA SINUSAL

1.1. Concepto: ritmo sinusal inferior a 60 lpm. Xeralmente non necesitan tratamento.

1.2. Causas

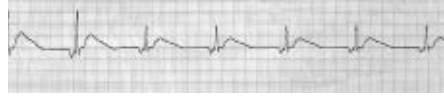
- Estimulación vagal.
- Fármacos anti-hipertensivos: betabloqueantes...
- Fármacos antiarrítmicos, amiodarona, digoxina...
- Hipoxemia, hipocalcemia, hipertensión endocraniana, hipotiroidismo, hipotermia.



Bradicardia sinusal

2. RITMO DA UNIÓN

Corresponde ao ritmo de escape do nodo AV. Produce intervalos RR regulares cunha frecuencia de 40 a 60 por minuto, ten complexos QRS estreitos. Cando o estímulo se orixina na parte baixa do nodo AV, o vector de despolarización viaxa en forma retrógrada (a onda P será negativa). A onda P pode preceder o complexo QRS, coincidir co QRS (polo cal non se visualiza) ou seguir o QRS.



Ritmo da unión

Ritmo da unión acelerado: tres ou máis impulsos consecutivos que se orixinan na unión AV a unha frecuencia entre 60 e 100 lpm.

3. RITMO IDIOVENTRICULAR

QRS ancho a unha frecuencia de 15-40 lpm.



Ritmo idioventricular

4. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES

Poden causar astenia, síncope ou precipitar unha insuficiencia cardíaca. Debemos investigar os ións en sangue e os fármacos que toma o paciente (digoxina, betabloqueantes, diltiazem, verapamil...).

4.1. AV de primeiro grao: caracterízase por un intervalo PR maior de 0,20 ms (5 cadradiños).



Bloqueo AV de primeiro grao

4.2. AV de segundo grao: tipo I (Wenckebach) ou tipo II: buscar unha onda P que non conduza e mirar os intervalos PR:

- Se os intervalos PR van aumentando, estamos ante un fenómeno de Wenckebach.
- Se os intervalos PR son constantes, é o tipo II.

4.2.1. Tipo I (Wenckebach)



Bloqueo AV de 2.º grao tipo I (Wenckebach)

4.2.2. Tipo II: pódese ver no infarto agudo do miocardio de cara anterior onde a súa aparición é indicativa de moi mal pronóstico.



Bloqueo AV de 2.º grao tipo II

4.3. AV de terceiro grao ou completo: ningunha onda P é capaz de alcanzar os ventrículos, producíndose unha disociación AV. Existirán dous ritmos, un por enriba do bloqueo e outro por debaixo deste.

Pódese presentar durante o infarto agudo do miocardio; nos de cara inferior, a localización é a nivel do nodo AV, mentres que nos de cara anterior a localización é infrahisiana (QRS ancho).



Bloqueo AV de 3.º grao ou completo

5. ALGORITMO DAS BRADIARRITMIAS

En todos os casos poremos osíxeno, canalizaremos unha vía venosa e, cando sexa posible, faremos un ECG de 12 derivacións.

Buscaremos signos de inestabilidade para clasificar a bradicardia en estable ou inestable. Signos de inestabilidade:

- TA sistólica <90 mmHg.
- FC <40 lpm.
- Arritmias ventriculares que comprometen a TA.
- Fallo cardíaco.

5.1. BRADICARDIA ESTABLE: o noso obxectivo será determinar o risco de asistolia, indicado por:

- Asistolia recente.
- Bloqueo AV de 2.º grao Mobitz II.
- Bloqueo cardíaco completo (3.º grao) (en especial con QRS ancho ou frecuencia cardíaca inicial <40 lpm).
- Pausa ventricular de máis de 3 seg.

Se non hai risco de asistolia, o paciente pasará a observación.

Se hai risco de asistolia, tratarase como unha bradicardia inestable.

5.2. BRADICARDIA INESTABLE: dáse unha primeira dose de 0,5 mg/iv de atropina. Se fracasou a primeira dose ou hai risco de asistolia, continúaase con atropina a 0,5 mg cada 3-5 min, ata un máximo de 3 mg. Se esta fracasa, o tratamento definitivo será o marcapasos transvenoso. Mentres non dispoñemos del, usaremos:

- **Marcapasos transcutáneo:** debemos verificar a captura mecánica e reavaliar periodicamente o estado do paciente. Se non dispoñemos del, unha alternativa é dar golpes rítmicos co puño pechado sobre o bordo inferior esquerdo do esterno para estimular o corazón a unha frecuencia de 50-70 lpm.
- Infusión de adrenalina entre 2-10 mcg/min axustado segundo a resposta.
- Outras drogas que poden darse en bradicardia sintomática son: dopamina, isoprenalina e teofilina:
 - Teofilina: aminofilina a dose é 250-500 mg (5 mg/kg) iv lenta.

- Dopamina: 5-10 mcg/min.
- Isoprenalina: 2-10 mcg/min.

Considerarase dar glicagón intravenoso se a causa posible da bradicardia son os betabloqueantes ou os bloqueantes das canles do calcio.



Extrasístole supraventricular

b. RITMOS TAQUICÁRDICOS

1. TAQUICARDIA QRS ESTREITO

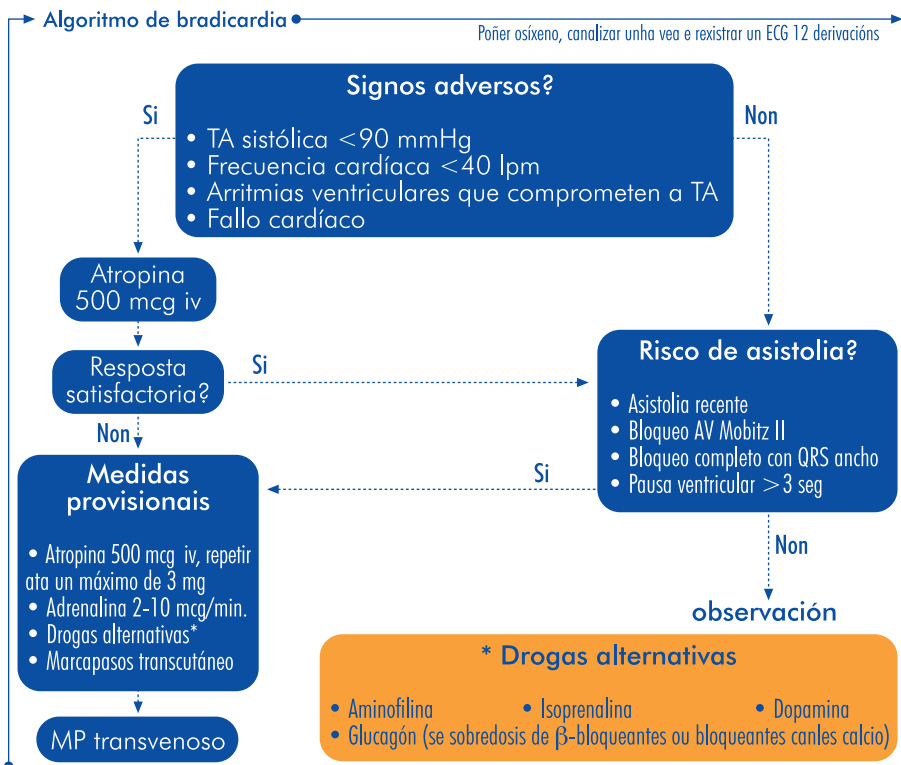
1.1. EXTRASÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES

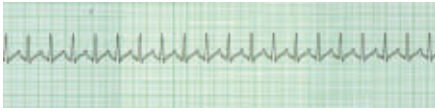
Trátase dun latexo adiantado que se orixina por enriba do ventrículo. Xeralmente non requiren tratamento, salvo o control dos factores precipitantes.

1.2. TAQUICARDIA SINUSAL

O nodo sinusal actívase entre 100 e 180 lpm.

A taquicardia sinusal prodúcese ante situacións (exercicio, emocións fortes, febre, deshidratación...) que esixen unha resposta fisiolóxica mediada polo sistema nervioso autónomo.





Taquicardia sinusal

1.3. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Frecuencia ventricular 125-220 lpm. Intervalos RR regulares.

Os síntomas van dende palpitacións ata síncope, dependendo da duración, da frecuencia da taquicardia e da presenza de cardiopatía de base.

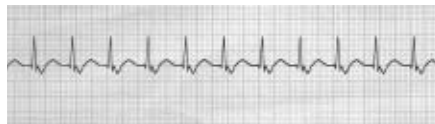


Taquicardia supraventricular

1.4. TAQUICARDIA DA UNIÓN AV NON PAROXÍSTICA

A frecuencia entre 100 e 140 lpm con ausencia de ondas P ou negativas. Intervalos RR regulares.

Preséntase case sempre en pacientes con cardiopatía estrutural, isquémica ou secundaria a intoxicación dixitálica. Algunhas veces obsérvase en pacientes sans vagotónicos ou deportistas que teñen este ritmo da unión intermitente, sendo asintomáticos e é unha variante normal.



Taquicardia da unión

1.5. FLUTTER AURICULAR

A frecuencia auricular supera os 250 lpm, as ondas de actividade auricular denomínanse ondas F (dentes de serra). A resposta ventricular depende das propiedades de refractariedade do nodo AV, a relación AV máis frecuente é 2:1.

Cando se presenta condución 1:1 pode ser unha arritmia moi perigosa, presentando hipotensión arterial severa.

É unha arritmia que se atopa poucas veces en corazóns sans; polo tanto, sempre hai que descartar cardiopatía estrutural.



Flutter auricular

Na imaxe, a aurícula presenta unha frecuencia de 300 lpm e o ventrículo 150 lpm, o que dá unha relación 2:1. Denomínase *flutter* constante 2:1.

1.6. FIBRILACIÓN AURICULAR

A actividade auricular é tan rápida (>350/min.) que a onda P é substituída por múltiples e pequenas ondas fibrilatorias que se denominan ondas f. Este aluvión de estímulos que chega ao nodo AV fai que pasen ao ventrículo de forma irregular, o que xera unha resposta inconstante nos QRS.

A FA é a arritmia clínica sostida máis común. A idade é o factor de risco máis importante para desenvolver esta arritmia. Outros factores de risco son: presenza de cardiopatía orgánica, fallo cardíaco, HTA, obesidade, DM, hipertiroidismo, TEP e WPW. Pode presentarse tras a inxestión de alcohol.



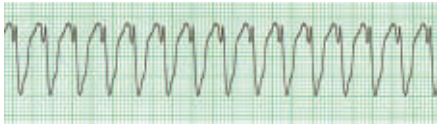
Fibrilación auricular

2. TAQUICARDIA DE QRS ANCHO

2.1. TAQUICARDIA VENTRICULAR

QRS anchos sen onda P que os preceda. Intervalo R-R constante. Fálase de TV sostida se dura máis de 30 sg e non sostida cando a súa duración é inferior a 30 sg.

A TV frecuentemente preséntase en pacientes con cardiopatías estruturais significativas, aínda que hai un subgrupo minoritario con corazóns normais. A cardiopatía isquémica é a que con maior frecuencia se asocia coa TV recorrente sintomática.

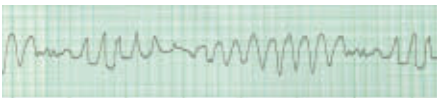


Taquicardia ventricular

2.2. TORSADE DE POINTES (taquicardia ventricular polimorfa)

Esta taquicardia presenta series de QRS (5 a 20 cada serie) coa polaridade cambiada de forma alternante, que dá a impresión de que xira ao redor dunha liña isoeléctrica imaxinaria.

Tratamento: o sulfato de magnesio iv é o tratamento inicial a dose de 2 g en 10 min.



Torsade de pointes

2.4. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

O complexo adiantado é de orixe ventricular, ausencia de onda P e QRS ancho.

A aparición das EV e a súa frecuencia aumenta coa idade. Poden presentarse en persoas con corazón normal ou en presenza de cardiopatías.

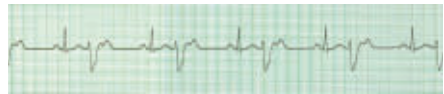
Clasificación:



a. Unifocal



b. Multifocal



c. Bixeminismo



d. Pareadas

3. ALGORITMO DE TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS

Están todas englobadas nun único algoritmo de taquicardia. Ao igual que no algoritmo de bradicardias, o primeiro será conseguir vía endovenosa e poñer osíxeno. Valoraremos a estabilidade ou inestabilidade do paciente para unha primeira clasificación.

3.1. Se o paciente está inestable (diminución do nivel de conciencia, dor torácica, fallo cardíaco, hipotensión ou outros signos de shock), sen perder tempo e independentemente de que se trate de taquicardia de QRS ancho ou estreito, intentare-

mos a cardioversión eléctrica (o choque debe estar sincronizado coa onda R). A enerxía do choque variará:

3.1.1. Taquicardia de complexo ancho e a

FA: empeza con 120-150 J bifásicos e 200 J monofásicos ou, se falla, aumentarase a dose graduada.

3.1.2. TSV paroxística e flutter auricular:

empeza 70-120 J bifásicos e con 100 J monofásicos ou, se falla, aumenta a dose graduada.

Se a cardioversión fracasa e o paciente permanece inestable, administrarase amiodarona 300 mg/iv durante 10-20 min. e reintentarase a cardioversión eléctrica. A dose de carga de amiodarona pode seguirse dunha infusión de 900 mg durante 24 h.

3.2. No paciente estable: valoraremos o tamaño do QRS para a súa clasificación: taquicardia QRS ancho ou QRS estreito.

3.2.1. Taquicardia de QRS ancho: determinar se o ritmo é regular ou irregular.

3.2.1.1. Taquicardia regular de complexo ancho. Unha taquicardia regular de complexo ancho é probablemente unha taquicardia ventricular ou unha TSV con bloqueo de rama. Tratarase con amiodarona 300 mg/iv durante 20-60 min, seguidos dunha infusión de 900 mg durante 24 horas.

3.2.1.2. Taquicardia irregular de complexo ancho. Baixo este concepto pódense englobar os diferentes tipos de arritmia. A máis probable é a FA con bloqueo de rama.

- FA con bloqueo de rama: tratarase como unha FA.
- FA (ou flutter auricular) con preexcitación

(WPW): evitarase adenosina, digoxina, verapamilo e diltiazem. Estas drogas bloquean o nodo AV e causan un aumento relativo da preexcitación. A cardioversión eléctrica é habitualmente a opción de tratamento máis segura. Considerarase a cardioversión farmacolóxica con amiodarona.

- TV torsade de pointes: darase sulfato de magnesio 2 g/iv durante 10 min.

3.2.2. Taquicardia de QRS estreito: determinar se o ritmo é regular ou irregular.

3.2.2.1. Taquicardia de QRS estreito e regular:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia por reentrada do nodo AV (o tipo máis común de TSV).
- Taquicardia por reentrada AV (secundaria á síndrome WPW).
- Flutter auricular con condución AV regular (habitualmente 2:1).

Tratamento:

- Iniciaremos manobras vagais (masaxe do seo carotídeo, manobra de Valsalva). Evitarase a masaxe carotídea se se ausculta un sopro carotídeo, podería producir embolia cerebral e ictus.
- Se a arritmia persiste e non é un flutter auricular, usarase adenosina. Daranse 6 mg/iv en bolo rápido. Se non hai resposta a 6 mg de adenosina, administrarase un bolo de 12 mg; se non hai resposta, darase un último bolo de 12 mg.
- Se a adenosina está contraindicada ou fracasa sen restauración do ritmo sinusal pódese considerar a administración de:
 - Amiodarona 300 mg en 20-60 min.
 - Bloqueante das canles do calcio (p. ex.: verapamilo 2,5-5 mg/iv durante 2 min, pódese repetir 5-10 mg cada

15-30 min ata un máximo de 20 mg).

- Betabloqueantes.

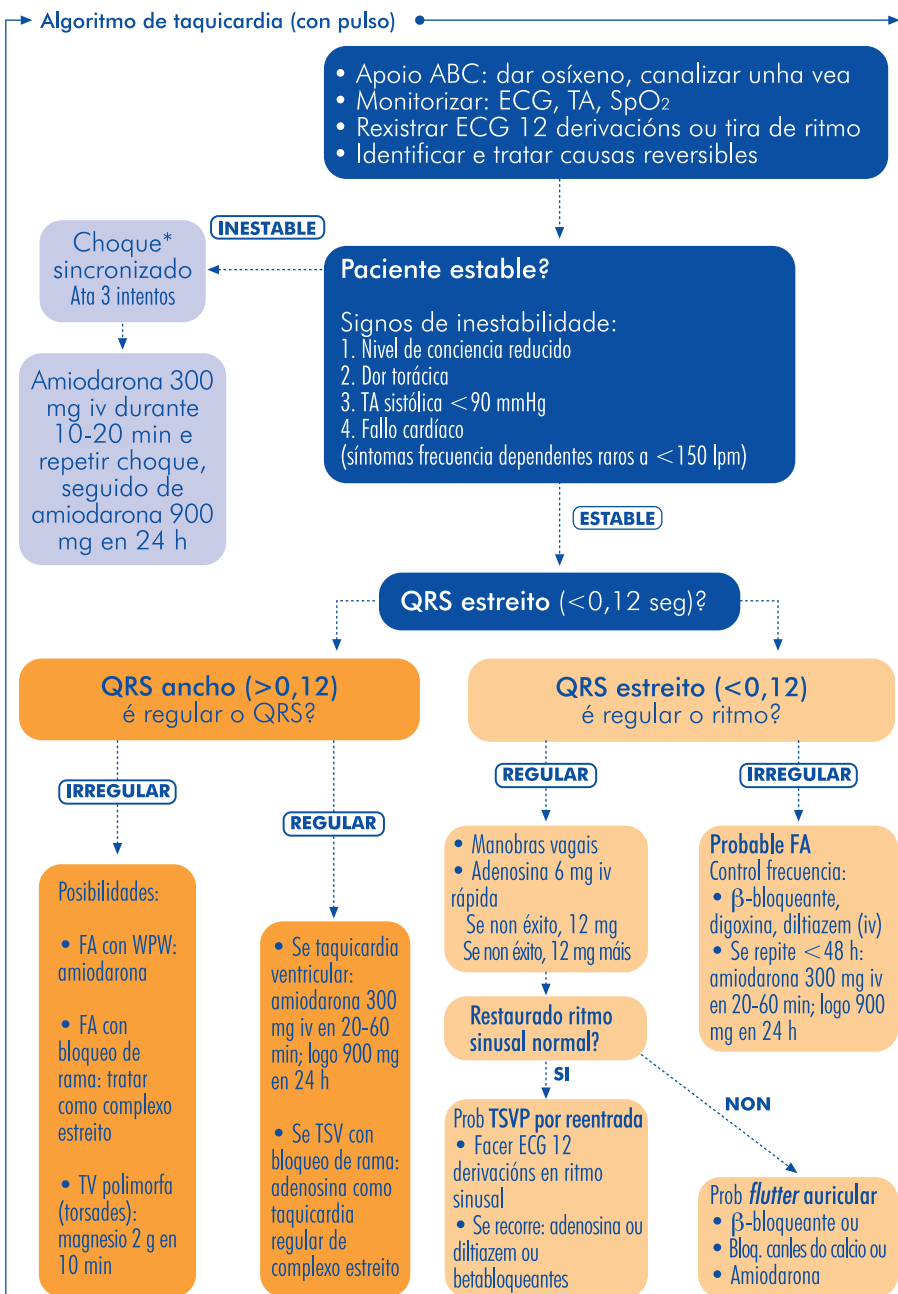
3.2.2.2. Taquicardia de QRS estreito irregular.

O máis probable é que sexa unha FA cunha resposta ventricular incontrolada ou, menos frecuentemente, un flutter auricular cun bloqueo AV variable.

- **Os pacientes que estiveron en FA durante máis de 48 h:** non deberían ser tratados con cardioversión (eléctrica ou química), ata que recibisen anticoagulación completa ou se demostrase a ausencia de trombo auricular por ecocardiografía

transesofáxica. A FC pódese controlar con betabloqueantes, digoxina, etc.

- **Se a duración da FA é de menos de 48 h:** pódese usar amiodarona 300 mg intravenosa durante 20-60 min, seguidos de 900 mg durante 24 h. A ibutilida ou a flecainida poden darse tamén para controlar o ritmo.
- **Ante sospeita de WPW:** tratarase con amiodarona a 300 mg/iv entre 20-60 min. Evitarase usar adenosina, diltiazem, verapamilo ou digoxina en pacientes con preexcitación, dado que estas drogas bloquean o nodo AV e causan un incremento relativo na preexcitación.



*A cardioversión eléctrica faise sempre baixo sedación ou anestesia xeral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Houghton AR. En: Dar sentido al EKG. J&C Barcelona;1998.
2. Castro Trillo JA, Gómez Vázquez R. En Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061, 1.º ed 2003: 107-115.
3. Corres Peiretti MA. Actuación de emergencia en arritmias graves. En: Perales e Rodríguez de Viguri N. Avances en emergencias e resucitación II. Edikamed. Barcelona: 1996; 12-30.
4. De la Torre F. Recomendacións 2000 do European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos. Medicina intensiva. Decembro 2001. Volume 25-Número 09 p. 354-364.
5. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation (2005) 67S1, S39-S86.
6. Martín Serrano F. Arritmias cardíacas. En: Guía práctica de cuidados intensivos. Madrid Hospital 12 de Octubre, 1998; 159-168.
7. Martínez Martínez MJ. Manexo das arritmias máis frecuentes. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias, 2.º ed. Hospital El Bierzo 2003: 70-74.
8. Ruano Marco M, Tormo Calandín C, Cuñat de la Hoz J. Arritmias. En: Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 2.º edición. Masson Barcelona: 1996; 95-115.
9. Tormo Calandín C, Ruano Marco M, Bonastre Mora J. Tratamiento de arritmias. En: Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 2.º edición. Barcelona: Masson, 1996; 116-133.

TRATAMENTO ELÉCTRICO DAS ARRITMIAS

González Casares, N. e Barreiro Díaz, M. V.

OBXECTIVOS

- *Presentar os procedementos eléctricos para o tratamento das arritmias.*
- *Mostrar as indicacións para cada procedemento.*
- *Coñecer as etapas e o funcionamento dos aparatos para realizar os diferentes procedementos.*

DESENVOLVEMENTO

O tratamento eléctrico das arritmias consiste na utilización de dispositivos que xeran impulsos eléctricos que actúan a nivel cardíaco. Permiten a reversión de arritmias que comprometen a vida do paciente (taquiarritmias) ou producen o ritmo cardíaco para unha actividade vital normal (bradiarritmias).

1. TRATAMENTO ELÉCTRICO NAS TAQUIARRITMIAS: desfibrilación e cardioversión

1.1. Desfibrilación

A. Definición

Esta técnica consiste en aplicar unha corrente eléctrica directa sobre a parede torácica por un tempo breve (uns 5 msg) de suficiente magnitude para interromper as taquiarritmias de complexo ancho na PCR (FV e TV).

Esta corrente despolariza simultaneamente todo o tecido cardíaco excitable e desactiva toda a área de reentrada. Deste xeito, todas as células cardíacas están despolarizadas, o que permite a activación do marcapasos dominante que xeral-

mente se atopa no nodo sinoauricular. O seu obxectivo final é restablecer a circulación espontánea.

B. Indicacións

Débese utilizar durante a PCR cando o paciente presente FV ou TV sen pulso, sendo a primeira máis frecuente (ata un 85% das PCR extrahospitalarias). A FV tende a converterse en asistolia en breves minutos, e diminúen progresivamente as posibilidades de supervivencia por cada minuto sen tratamento.

C. Desfibrilación e cadea de supervivencia

A desfibrilación eléctrica é un factor determinante para a supervivencia tras unha FV, polo que é necesario chegar a desfibrilación a aqueles ámbitos onde a PCR é máis probable que aconteza.

O DESA forma parte do SVB. A desfibrilación manual forma parte do SVA.

D. Descarga única en FV/TV:

Nos casos de PCR por FV/TV, aplicarase unicamente unha descarga de desfibrilación, tanto en desfibriladores manuais coma no DESA.

E. Uso seguro do osíxeno durante a desfibrilación

Un uso inadecuado do O₂ durante a desfibrilación pode chegar a causarlle lume e severas queimaduras ao paciente. Este risco pode ser minimizado coas seguintes precaucións:

- Afastar as máscaras ou fontes conectadas a O₂ polo menos 1 metro do peito do paciente.
- Deixar conectado o ambú ao tubo endotraqueal. Alternativamente, pódese desconectar e afastalo 1 metro do peito do paciente.
- Se se está a utilizar un ventilador mecánico, mantelo conectado ao tubo endotraqueal. Se se opta por desconectalo, afastalo polo menos 1 m do peito do paciente e apagalo, xa que se continúa ciclando expulsará aire con O₂ a altas concentracións.
- Os parches son máis seguros que as pas ante as queimaduras eléctricas por acción do O₂.

F. Desfibrilación manual. Aparatos e técnica

O desfibrilador manual é un aparato que pode acumular enerxía para posteriormente liberala, transferíndoa ao tórax do paciente a través de 2 pas para que atravesese o corazón.

Estes aparatos están alimentados electricamente pola rede ou por baterías. A estes últimos débémolles prestar unha atención periódica máis exhaustiva para verificar os niveis de carga.

Técnica:

- Descubrirase o peito do paciente. Rasurar se non demora a descarga.
- Acenderase o aparato (modo asincrónico).
- Colleranse as pas e cubriranse preferentemente co xel condutor ou gasas humedecidas con SF. Son máis recomendables os parches autoadhesivos.
- Colocaranse as pas firmemente no tórax do paciente (sobre 8 kg de forza nos adultos): a pa esternal na zona paraesternal dereita infraclavicular e a pa apical na liña media axilar máis ou menos á altura de V6 co eixe



Elementos comúns dos desfibriladores manuais

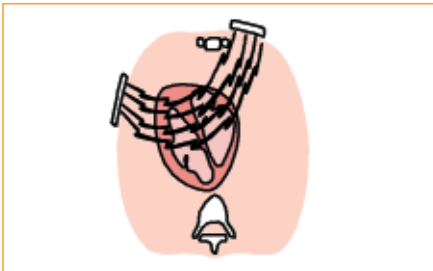
longo da pa en dirección cráneo caudal.

- Verificarase a presenza da arritmia.
- Cargarase para o primeiro choque a 360 J en desfibriladores monofásicos ou 150-200 J en desfibriladores bifásicos. Nos sucesivos choques, cargarase a 360 J en monofásico e en bifásicos entre 150-360 J.
- Comprobarase que non hai pontes de pasta entre as pas.
- Actívarase o botón de carga.
- Presionaranse firmemente as pas sobre o tórax.
- Avisarase de que se vai proceder á descarga.
- Comprobarase que ninguén toca o paciente.
- Pulsaranse simultaneamente os 2 interruptores de descarga.

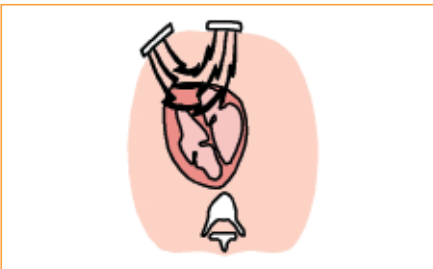
- Comprobarase o choque pola contracción muscular do paciente.
- Continuarase durante 2 minutos coa secuencia de compresión-ventilación 30:2.



Colocación das pas



Posición correcta



Posición incorrecta

Precaucións:

- Retíranse os parches de medicación transdérmica, medallas e cadeas ante o risco de queimaduras.
- Secarase ben o paciente se está mollado ou se estamos nun ambiente húmido.
- Non se utilizará nunca alcohol ante o risco de explosión.
- Non se colocarán as pas sobre os xeradores de marcapasos ou desfibriladores implantados.
- Evitarase o tecido mamario.

1.2. Desfibrilación semiautomática externa (este capítulo descríbese exhaustivamente no tema de SVB)

A. Definición

É a desfibrilación levada a cabo por sofisticados aparatos que utilizan a voz e elementos visuais para guiar os primeiros intervinientes ou profesionais da saúde para a reanimación das vítimas dunha PCR.

B. Indicacións

Deben colocarse todos os pacientes que padecen unha PCR e os que se lles vaia iniciar unha RCP en ausencia de persoal e/ou material necesario para SVA. O DESA será utilizado por persoal especificamente adestrado para o seu uso.

C. Funcionamento

Os DESA dispoñen de programas informáticos amplamente testados en ritmos cardíacos capaces de recoñecer a FV.

Cando o DESA recoñece a FV, carga a enerxía automaticamente e recomenda mediante sinais visuais e sonoros dar unha descarga. Aínda que o DESA non está preparado para administrar descargas sincronizadas, pode recomendar des-

cargas para a TV se a FC e a morfoloxía da onda R exceden valores prefixados.

1.3. Cardioversión urxente

A. Definición

É unha administración dun choque eléctrico sincronizado para reverter arritmias dun xeito sincronizado. Esta descarga debe coincidir preferiblemente coa onda R do electrocardiograma antes que coa onda T, xa que se pode inducir FV.

A cardioversión só se realizará por persoal facultativo adestrado e que conte cos recursos necesarios para realizar SVA.

B. Indicacións

Taquiarritmias con pulso central (TV, FA, flutter auricular e TSV) nas que o paciente presente signos adversos que implican unha grave deterioración da función cardíaca.

C. Técnica

- Descubrirase o peito do paciente e rasurase, se é preciso.
- Administrarase O₂ a altas concentracións (>50%); canalizar unha vía venosa e monitorizar o ritmo ECG con eléctrodos. Monitorizar SpO₂ e, se é posible, a onda do pulso.
- Comprobarase o funcionamento do monitor-desfibrilador. Terase o material de SVA á man. Seleccionarase unha derivación na que os complexos QRS presenten amplas voltaxes.
- Sedación.
- Apertura de vía aérea e ventilación con ambú, ata que pase o efecto da sedación.
- Colleuranse as pas e cubriranse preferente-

mente con xel condutor ou gasas humedecidas con soro fisiolóxico.

- Comprobarase o ritmo e seleccionarase o nivel de enerxía para administrar.
- Porase o monitor-desfibrilador en modo sincrónico: comprobar que se recoñecen e marcan os complexos ventriculares.

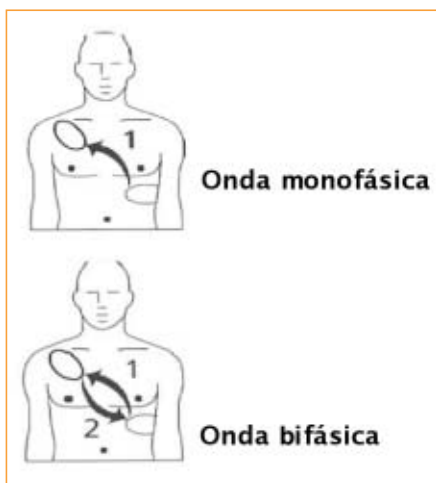
Importante: en caso de presentarse unha TV que non se poida sincronizar pola súa rapidez, utilizarase o modo asíncrono igual que na desfibrilación e farase a descarga en calquer momento do trazado do ECG.

- Premer firmemente as pas sobre o tórax: unha na rexión infraclavicular dereita e outra no ápex.
- Aviso da descarga e comprobación da retirada do persoal.
- Pulsar os botóns de descarga simultaneamente e esperar a que se produza. Pode tardar uns segundos.
- Comprobar a eficacia do procedemento no monitor e rexistrar.
- Se a descarga foi efectiva, pode retirarse a sedación. Se non, continuar co algoritmo.

1.4. Tipos de onda e niveis de enerxía

Os monitores e o desfibrilador poden utilizar dous tipos de enerxía: monofásica e bifásica. A principal diferenza entre estes dous tipos de enerxía radica en que mentres na enerxía monofásica a corrente flúe nunha soa dirección dun eléctrodo a outro, na enerxía bifásica a corrente flúe nunha dirección na primeira fase e invértese na segunda fase.

Considérase que a enerxía óptima é aquela que consegue a desfibrilación ou cardioversión, causando o mínimo dano miocárdico posible. Hoxe en día, préferense os desfibriladores bifásicos que, cun menor nivel de enerxía, conseguen e mesmo melloran os resultados dos monofásicos.



Traxecto da enerxía segundo o tipo de onda

Selección da enerxía de descarga

Desfibriladores monofásicos

Desfibrilación TV/FV	Cardioversión FA e taquicardias de complexo ancho	Cardioversión de flutter auricular TSV paroxística
360 J en primeiro choque e seguintes	200 J en choque inicial Aumentar nivel de enerxía en seguintes	100 J en choque inicial Aumentar nivel de enerxía en seguintes

Desfibriladores bifásicos

Desfibrilación TV/FV	Cardioversión FA e taquicardias de complexo ancho	Cardioversión de flutter auricular TSV paroxística
150-200 J en choque inicial Se non se coñece o desfibrilador, comezar por 200 J Aumentar nivel de enerxía nos seguintes choques	120-150 J en choque inicial Aumentar nivel de enerxía en seguintes	70-120 J en choque inicial Aumentar nivel de enerxía en seguintes

1.5. Golpe precordial

A. Definición

Defínese así a aplicación dun golpe seco e forte na zona media do esterno para producir unha descarga eléctrica capaz de revertir unha arritmia ou xerar latexo en bradicardias extremas ou bloqueos A-V.

B. Indicacións

Debemos considerar a utilización do golpe precordial en PCR presenciada, súbita e cando o desfibrilador non está accesible. Habitualmente, isto sucede nun ambiente monitorizado no que se pode aplicar ante a falta de desfibrilador dispoñible nos primeiros instantes de PCR por FV ou TV, sendo as probabilidades de éxito máis altas nesta última.

En bradicardias extremas ou bloqueo AV, aplicarase sempre en ambiente monitorizado ante a ausencia dun marcapasos ou a imposibilidade de utilizar drogas específicas dunha forma inmediata.

C. Técnica

FV ou TV:

1. Monitorizarase rapidamente o ECG do paciente.



Golpe precordial

2. Conseguírase ou preparárase rapidamente o desfibrilador.
3. Colocarase en decúbito supino sobre un plano duro.
4. Golpearase co puño pechado fortemente pola parte do fío da man dende unha altura de 20 cm na metade inferior do esterno.
5. Retírase inmediatamente o puño.
6. Comprobarase o ritmo e o pulso.

Bradicardias extremas ou bloqueos AV de alto grao:

1. Monitorízase rapidamente o ECG do paciente.
2. Mentres non teñamos marcapasos, realízase o golpe precordial á frecuencia de 50 a 70 golpes por minuto.

Esta técnica deberá ser realizada unicamente polo persoal sanitario.

2. TRATAMENTO ELÉCTRICO URXENTE DAS BRADICARDIAS: MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

2.1. Definición

É un dispositivo capaz de xerar estímulo eléctrico intermitente que, transmitidos ao corazón a través duns eléctrodos, provocan a despolarización das súas fibras e a contracción cardíaca.

2.2. Indicacións

- Bradicardias inestables que non responden a atropina.
- Bloqueos AV de alto grao (2.º grao Mobitz II e 3.º grao con QRS ancho).
- Aquelas bradicardias que presentan un alto risco de derivar en asistolia.
- Cando se diagnostica unha asistolia se existen ondas P.

2.3. Técnica

Monitorízase o paciente. Administrar O₂ a alto fluxo (>50%) e canalizar vía venosa.



Liña paraesternal/ápex



Anterior/posterior

- Se o paciente está consciente, utilízase sedo-analxesia. Vixilancia da vía aérea.
- Colocación dos eléctrodos do marcapasos:
 - Colocarase e revisaranse as conexións para o modo marcapasos do monitor.
 - Seleccionarase modo fixo e frecuencia de 50 a 70 lpm.
 - Incrementarase de xeito progresivo a intensidade do estímulo eléctrico (comezar en 30 mA) ata conseguir captura eléctrica: tras cada estímulo do marcapasos debe seguir un complexo QRS.
 - Comprobarase que a captura eléctrica se corresponde coa captura mecánica: cada complexo QRS debe coincidir cun latexo de



Marcapasos sen captación



Marcapasos captando

pulso. É desexable a utilización dun pulsioxímetro.

- Axustase a intensidade óptima de enerxía: a mínima necesaria para conseguir latexo.

Importante

- En casos extremos, en lugar de incrementar a enerxía progresivamente, é preferible ini-

ciar cunha enerxía alta que nos garanta captura, para logo ir baixando.

- Os marcapasos transcutáneos dos monitores-desfibriladores bifásicos necesitan menores niveis de enerxía que os monofásicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association: Guidelines 2005 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 5: Electrical Therapies. Part 7.3: Management of symptomatic Bradycardia and Tachycardia. *Circulation* 2005; 112.
2. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care- A Consensus on Science. *Resuscitation* 2000; 46.
3. De Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2001; 48.
4. Bessman ES. Monitorización intercorporal e colocación de marcapasos e de desfibriladores automáticos e implantables. En: Tintinalli J. 4.º edición en español. Ed McGraw –Hill. México DF. 2006: 128-136.
5. European Resuscitation Council: Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005. 6751.
6. Highlights of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Currents in Emergency Cardiovascular Care*. Vol 16, n.º 4, winter 2005-2006.
7. Martínez Martínez MJ. Manejo de las arritmias más frecuente. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias, 2.º ed. Hospital El Bierzo 2003: 70-74.
8. Poza C, de la Torre F. Cardioversión eléctrica electiva. *Enfermería en Cardiología* n.º 24/ 3.º cuatrimestre 2001.
9. Tormo Calandín C, Ruano Marco M, Bonastre Mora J. Tratamiento de arritmias. En: Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 2.º edición. Barcelona: Masson, 1996; 116-133.

PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

Díaz Vázquez, J. A. e Rodríguez Núñez, A.

OBXECTIVOS

- Coñecer as manobras de RCP nas distintas idades pediátricas e as diferenzas con respecto ao adulto.
- Identificar a etioloxía e os mecanismos causantes da PCR.

DESENVOLVEMENTO

A. INTRODUCCIÓN

1. IDADES PEDIÁTRICAS

- Neonato: inmediato tras nacemento.
- Menor de 1 ano (lactantes).
- Maior de 1 ano (ata a puberdade).

2. ETIOLOXÍA DA PCR PEDIÁTRICA

Maiores de 1 ano	Menores de 1 ano	Recén nados
Traumatismos	Síndrome da morte súbita do lactante	Asfixia neonatal
Afogamento	Enf. respiratoria aguda	Aspiración de meconio
Intoxicacións	Obstrución da vía aérea	Prematuridade
Cardiopatías		

B. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

1. PARTICULARIDADES DAS MANOBRAS DE RCP BÁSICA SEGUNDO AS IDADES

Secuencia	NENOS >1 aNo	LACTANTES	NEONATOS
Comprobar inconsciencia	· Estimular con coitado · Falarlle en voz alta ou gritarlle · Chamalo polo seu nome	· Belliscalo · Falarlle en voz alta ou gritarlle	· Secalo · Palmadas en plantas de pés ou fregas na espalda
Abrir a vía aérea	· Manobra fronte-queixo · Tracción da mandíbula		
Comprobar a respiración	· Ver, oír, sentir		
Ventilar	· Boca a boca · 5 insuflacións de 1,5 sg cada unha · Continuar 12-20 rpm		· Boca a boca-nariz · 5 insuflacións de 1,5 sg cada unha · Continuar 30-60 rpm
Comprobar o pulso	· Carotídeo	· Braquial	· Umbilical
Masaxe cardíaca	· Talón dunha man · 100 compr./min · Profundidade: 1/3 do tórax	· Dous dedos ou abrazando o tórax coas dúas mans · 100 compr./min · Profundidade: 1/3 do tórax	· Abrazando o tórax coas dúas mans · 120 compr./min · Profundidade: 1/3 do tórax
Relación ventilación masaxe	15/2 se dous reanimadores 30/2 un reanimador ou legos		3/1

1.1. Conseguir a seguridade do reanimador e do neno

Débase mobilizar o neno soamente se se atopa nun lugar perigoso ou se a súa situación ou posición non son as adecuadas en caso de precisar RCP.

1.2. Comprobar a resposta

Realízase con estímulo táctil e falándolle en voz alta (non o sacudir, coidado coa columna cervical):

- *Responde: mantelo na posición na que se atope, sempre que non corra perigo; pedir axuda e avaliación periódica.*
- *Non responde: continuar coa reanimación.*

1.3. Pedir axuda

- *Cando hai máis dun reanimador, un deles activará o sistema de emerxencias e o outro iniciará a reanimación.*
- *Cando hai só un reanimador, berrar pedindo axuda, efectuar a RCP durante 1 minuto, activar o sistema de emerxencias e continuar coa reanimación.*
- *Excepción: en caso de colapso súbito e presenciado por un reanimador solitario, hai que activar inmediatamente o sistema de emerxencias.*

1.4. Abrir a vía aérea: resólvese mediante a aplicación de calquera das manobras seguintes:

- *Manobra fronte-queixo: consiste na realización dunha hiperextensión cervical (agás en neonatos, que é en posición neutra).*
- *Tracción da mandíbula: se se sospeita lesión cervical ou se non se conseguiu coa manobra anterior.*

5. COMPROBAR A RESPIRACIÓN: ver, oír e sentir durante 10 sg.

6. VENTILAR

- **Ventilación boca-boca nariz (lactante):** para a súa aplicación, o resucitador procede, en primeiro lugar, a abrir a vía aérea. A continuación, selará cos seus labios a boca

da vítima e os seus orificios nasais.

- **Ventilación boca-boca (neno):** a ventilación realizarase igual que no adulto.

7. COMPROBAR SIGNOS DE CIRCULACIÓN

Comprobarase a presenza de signos de circulación (pulso arterial central, respiracións, tose ou movementos), utilizando para iso un máximo de 10 sg. Realizarase a nivel braquial, en lactantes, e a nivel carotídeo, en nenos. En ausencia de pulso ou de signos de circulación ou con pulso inferior a 60 pulsacións por minuto con signos de mala perfusión, procederase á realización da masaxe cardíaca externa. As técnicas de palpación do pulso son:

- **Pulso braquial:** co brazo separado do tórax en abducción e rotación externa, colocanse os dedos en forma de pinza na zona interna do brazo entre o cúbado e o ombro.
- **Pulso carotídeo:** colocar os dedos na liña media do colo, efectuando un varrido lateral ata localizar a carótide.

8. MASAXE CARDÍACA: colocarse o neno nun plano duro. As técnicas son:

Para todos os nenos, comprímase o terzo inferior do esterno. Para evitar a compresión do abdome, localízase o punto no que se xuntan os bordos das costelas e comprímase o esterno un dedo por enriba.

8.1. Compresión: intentarase en todos os casos deprimir o esterno un terzo do diámetro do tórax.

- **Neonatos:** utilízase a técnica de compresión cos polgares e as mans, abrazando o tórax do neno.
- **Lactantes:** se hai un só reanimador, comprímase o terzo inferior do esterno con dous dedos. Se hai dous reanimadores, uti-

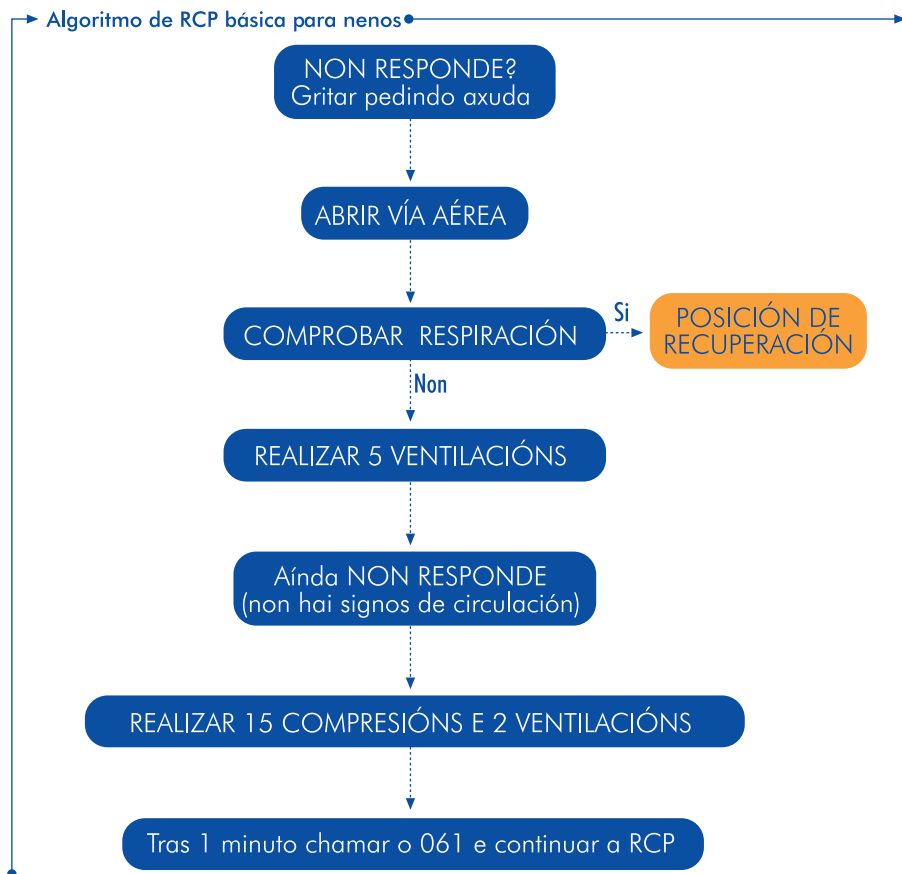
lizarase a técnica de compresión cos polgares, abranguendo o tórax coas dúas mans.

- **Nenos >1 ano:** a presión aplícase co talón dunha soa man ou coas dúas mans, cos dedos entrelazados segundo o tamaño do neno.

8.2. A frecuencia recomendada é de, aproximadamente, 120 compresións por minuto.

8.3. A relación compresións-ventilacións será de 15/2 para persoal sanitario. En caso dun só reanimador ou reanimadores legos (poboación xeral), pódese aplicar a secuencia 30/2.

Continuarase a RCP ata que o neno mostre signos de vida, chegue axuda cualificada ou os reanimadores estean exhaustos.



C. DESOBSTRUCCIÓN DA VÍA AÉREA EN PEDIATRÍA

I. NENO CONSCIENTE

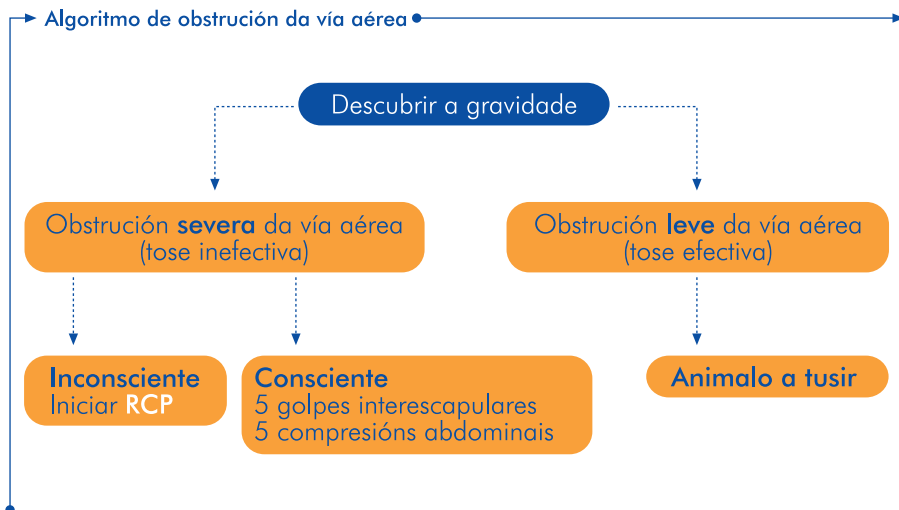
1.1. Neno consciente con tose e respiración efectivas:
animalo a que tusa.

1.2. Neno consciente e con tose inefectiva

- *Golpes nas costas no lactante:* coloque o neno boca abaixo sobre o seu antebrazo, cunha man suxeite a mandíbula do pequeno e apoie o seu antebrazo sobre a súa coxa. A cabeza do neno debe quedar máis baixa que o seu tronco, dea ata 5 golpes enérxicos co talón da man nas costas do neno na zona interescapular.
- *Golpes nas costas no neno:* se é pequeno, colocalo no regazo do rescatador e, se

non, inclinalo cara a diante e dar os golpes nas costas dende atrás.

- *Compresións no tórax no lactante:* rote con cuidado o neno de maneira que quede boca arriba; sempre debe manterse a cabeza por debaixo do nivel do tronco, realice ata 5 compresións torácicas coma na masaxe cardíaca, apoiando dous dedos (habitualmente o dedo índice e o dedo medio) na metade inferior do esterno, pero máis fortes e máis lentas e en dirección á cabeza.
- *Compresións abdominais en nenos:* colóquese detrás do neno e abráceoe, pasando os seus brazos por debaixo das axilas. Coloque as súas mans unha sobre a outra, e ambas as dúas sobre o abdome por enriba do embigo, pero lonxe do apéndice xifoides, efectuando 5 compresións cara a arriba e cara a atrás.



2. NENO INCONSCIENTE:

- Deite o neno boca arriba.
- Abra a boca e traccione da mandíbula e da lingua para ver a farinxe. Se ve o corpo estraño, intente retiralo (só se o ve).
- Abra vía aérea e comprobe se ten respiracións espontáneas.
- Intente a ventilación boca a boca: se non ventila, reposicione a cabeza e inténteo outra vez.
- Intente dar cinco ventilacións e, se non hai resposta, inicie compresións torácicas sen outra valoración da circulación.
- Siga a secuencia da RCP dun reanimador durante 1 minuto, antes de chamar a Emerxencias.
- Comprobe a boca antes de volver dar ventilacións e, se ve o corpo estraño, intente retiralo. Continúe con ventilacións se o neno non respira.
- Se se recupera o neno, póñao en posición de seguridade e vixíe a respiración e a conciencia ata que chegue o equipo do 061.

D. RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Concepto: conxunto de medidas que deben aplicarse para o tratamento definitivo da PCR.

1. VÍA AÉREA

1.1. Apertura da vía aérea

- Manobra fronte-queixo.
- Tracción do queixo.

1.2. Cánula orofarínxea

- Lonxitude igual á distancia entre os incisivos centrais superiores e o ángulo da mandíbula.

- Nos nenos introdúcese coa parte cóncava cara a arriba, ata que a punta chegue ata o padal brando e, nese momento, rótese 180° e córrese para detrás da lingua.
- Nos lactantes introdúcese coa convexidade cara a arriba, axudándonos cun depresor ou coa pa do laringoscopio.
- Contraindicada en pacientes conscientes polo risco de vómitos, broncoaspiración ou laringoespasma.

1.3. Máscara larínxea: non protexe de aspiración, asóciase con maior incidencia de complicacións en nenos comparado con adultos.

1.4. Intubación endotraqueal

- Vías orotraqueal ou nasotraqueal.
- Tamaño do tubo endotraqueal: o diámetro interno do tubo endotraqueal é aproximadamente igual ao dedo maimiño do paciente pediátrico. En nenos maiores de 1 ano, pódese utilizar a seguinte fórmula: calibre = $4 + (\text{idade en anos}/4)$.
- Posición aliñada do paciente e a cabeza en hiperextensión moderada, tanto menos hiperestendida canto menor sexa o paciente.
 - Apertura da boca (cos dedos polgar e índice da man dereita) e introdución da pa do laringoscopio polo lado dereito da boca, desprazando a lingua cara á esquerda. Avanzar a folla do laringoscopio ata a vallécula (pa curva) ou calzar a epiglote (pa recta).
 - Traccionar verticalmente do mango do laringoscopio. Pódese realizar a manobra de Sellick en caso necesario.
 - Introducir o tubo endotraqueal coa man dereita pola comisura labial dereita, ata pasar as cordas vocais

1-2 cm. Pode ser útil ou necesario o uso de fiador.

- Fixación do tubo despois de comprobar que a posición do tubo é a correcta.

1.5. Punción cricotiroides: a técnica realízase igual ca no adulto, aínda que é máis complexo e ten máis riscos.

2. VENTILACIÓN

- Osíxeno ao 100%.
- Bolsa e máscara: 3 modelos de bolsas autoinchables. As máscaras varían de tamaño e forma segundo a idade. A frecuencia variará coa idade (ver táboa).

3. MASAXE CARDÍACA (ver RCP básica)

4. VÍAS DE INFUSIÓN

4.1. Vías

- Vía endovenosa periférica.
- Vía intraósea: o punto de punción máis frecuente será a liña media entre a tuberosidade interna da tibia e o bordo interno desta, a 1-2 cm por debaixo.
- Vía endotraqueal, serve para algúns dos fármacos útiles en RCP. Cargar a dose considerada do fármaco diluída en 5 ml de SF ou auga destilada. Tras a administración daranse 5 ventilacións.
- Outras:
 - Vías centrais: son pouco prácticas en situación de PCR. En caso de ser necesario, préfirese a vea femoral.
 - Vía umbilical: en neonatos.

Táboa: material para a optimización da vía aérea e ventilación

Idade	Prematuro	RN e < 6 meses	> 6 meses e < 1 ano	1-2 anos	2-5 anos	5-8 anos	> 8 anos
Cánula orofarínxea	0	0	1	2	3	4	4-5
Máscara facial	Redonda modelo prematuro	Redonda modelo RN	Triangular-redonda modelo lactantes	Triangular modelo nenos	Triangular modelo nenos	Triangular modelo nenos	Triangular modelo adulto pequeno
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml
Tubo endotraqueal	< 1 kg: 2,5; 1-2 kg: 3; 2-3 kg: 3,5; >3 kg: 3,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4+(idade/4) (anos)	4+(idade/4) (anos)	4+(idade/4) (anos)
cm para introducir por boca	< 1 kg: 6,5-7 1-2 kg: 7-8 2-3 kg: 8-9 >3 kg: > 9	(10-12) n.º tubo x 3	(12) n.º tubo x 3	(13-14) n.º tubo x 3	(14-16) n.º tubo x 3	(16-18) n.º tubo x 3	(18-22) n.º tubo x 3
Laringoscopio	Pa recta n.º 0	Pa recta ou curva n.º 1	Pa recta ou curva n.º 1	Pa curva n.º 1-2	Pa curva n.º 2	Pa curva n.º 2-3	Pa curva n.º 2-3
Pinza Magill	Pequena	Pequena	Pequena	Pequena ou mediana	Mediana	Mediana ou grande	Grande
Sonda aspiración traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

4.2. Líquidos

- Bolos de 20 ml/kg de cristaloides (soro salino fisiolóxico).
- O soro glicosado está contraindicado na RCP, a menos que se comprobe hipoglicemia.

4.3. Fármacos

Adrenalina:

- Vía endovenosa e intraósea: dose 10 mcg/kg (0,1 ml/kg da dilución 1:10000) cada 3-5 min. Neonatos: dose 10-30 mcg/kg.
- Vía endotraqueal: dose 100 mcg/kg (0,1 ml/kg da dilución 1:1000). Non é a vía prioritaria en ningunha idade.

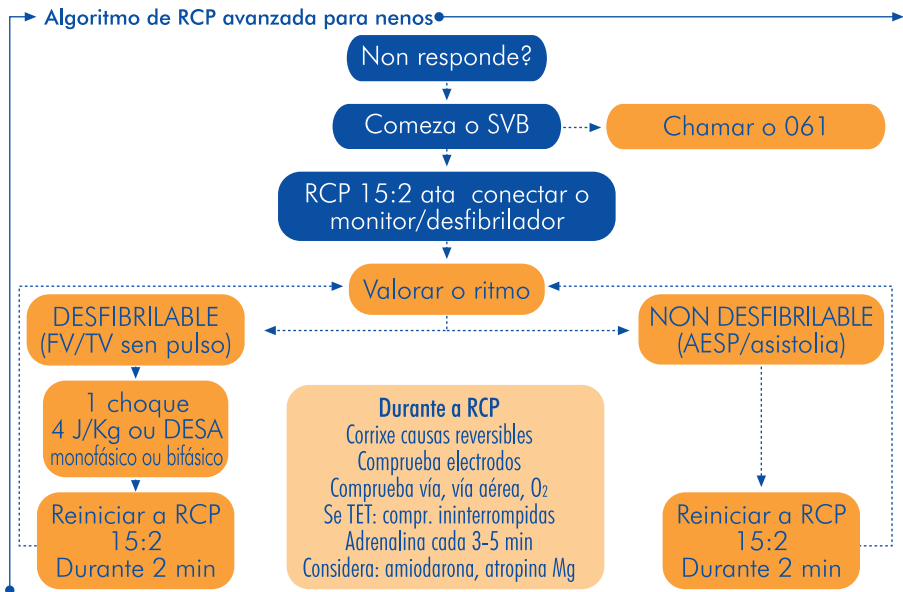
Bicarbonato sódico: non recomendado inicialmente. Considerarase nunha PCR prolongada e nunha acidose metabólica severa, hipercaliemia

e sobredose por ADT. Dose de 1 mEq/kg. En neonatos e lactantes diluirase ao 50%.

Atropina:

- Dose de 20 mcg/kg. Dose mínima 0,1 mg e máxima 0,5 mg (500 mcg) en nenos e 1 mg en adolescentes. A dose endotraqueal será de 30 mcg/kg.
- Pode repetirse cada 5 minutos.
- Indicada en bradicardia sintomática, prevención e tratamento da bradicardia por estimulación vagal durante a intubación endotraqueal e o bloqueo auriculoventricular completo.

Glicosa: non indicada na RCP, agás en hipoglicemia documentada. En caso necesario, a dose é de 1 g/kg (4 ml/kg de SG ao 25%).



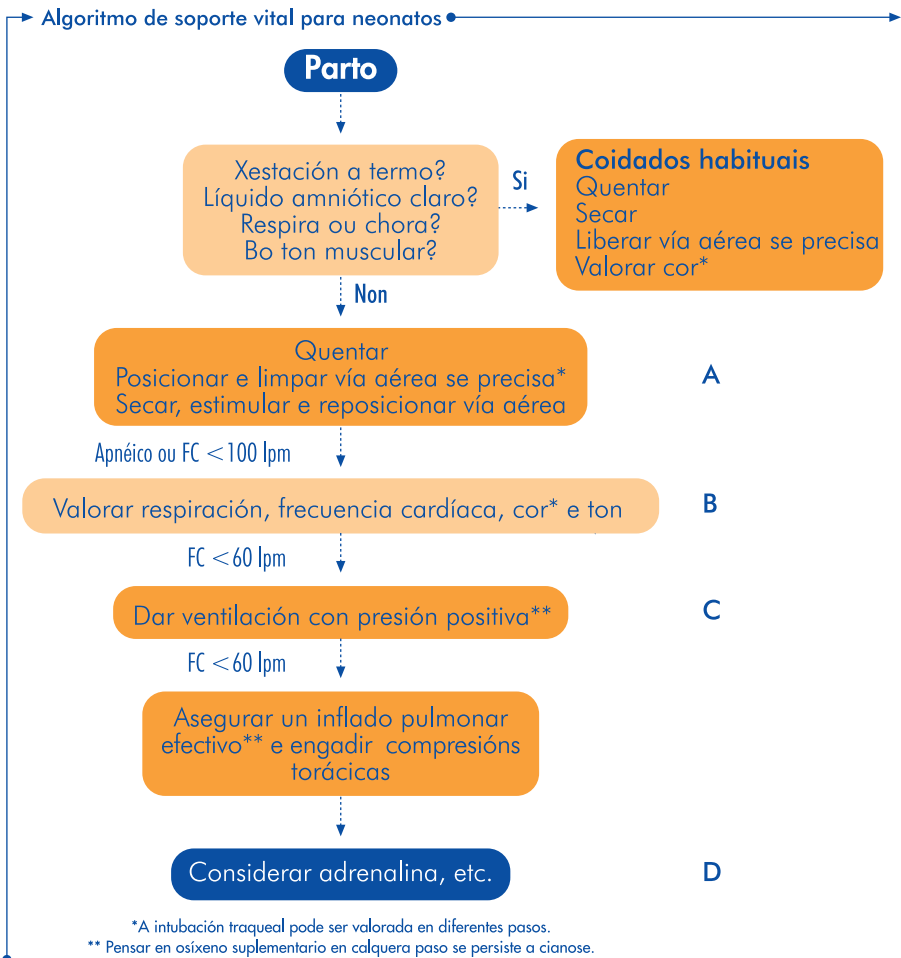
Amiodarona: a dose recomendada é de 5 mg/kg.

- *Tapoamento cardíaco*
- *Tóxicos*
- *Tromboembolismo*

Causas reversibles:

- *Hipoxia*
- *Hipovolemia*
- *Impo/hiperkaliemia/metabólico*
- *Hipotermia*
- *Pneumotórax a tensión*

Considerarase o cesamento da RCP tras 20 minutos en asistolia. Se o neonato non mostra signos vitais despois de 10 minutos de RCP axeitada, considerarase o cesamento da RCP.



BIBLIOGRAFÍA

1. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67:157-341.
2. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004; 61: 173-81.
3. Berg RA, Chapman FW, Berg MD. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004; 61: 189-97.
4. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004; 364: 1329-33.
5. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: 187-200.
6. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004; 144: 333-7.
7. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD002273.
8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-5.
9. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
10. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *AMA* 2005; 293: 305-10.
11. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 111: 428-34.
12. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bagvalve-mask ventilation. *J Trauma* 2004; 56: 531-6.
13. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004; 93: 576-81.
14. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 329-36.
15. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 992-1000.
16. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004; 60: 29-32.
17. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005; 64: 37-40.
18. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005; 17: 39-45.
19. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of

a promising treatment modality-Part 2. Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004; 30: 757-69.

20. 238. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A. Longterm outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005; 64: 79-85.

21. López-Herce J, García C, Domínguez P. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004; 63: 311-20.

22. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004; 60: 213-7.

23. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat loss prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004; 145: 750-3.

RCP EN SITUACIÓNS ESPECIAIS

Casal Sánchez, A., Gracia Gutiérrez, N. e Rodríguez Domínguez, F.

OBXECTIVOS

Coñecer e manexar as peculiaridades do PCR nas seguintes situacións especiais: embarazo, hipotermia, afogamento, electrocución, intoxicacións, queimaduras, asma, TEP, hipertermia maligna e corazón denervado.

DESENVOLVEMENTO

A. RCP NA EMBARAZADA

Os cambios fisiolóxicos e as relacións anatómicas durante o embarazo e o feito de que estean involucradas dúas vidas fai que a RCP da embarazada teña consideracións especiais.

1. PECULIARIDADES DA PCR EN EMBARAZADAS

Dentro das causas de PCR no embarazo destacamos: traumatismos, embolismo pulmonar, hemorragias obstétricas, enfermidades cardíacas e hemorragias intracraniais.

1.1. Peculiaridades na RCP

- Cando a PCR é antes das 24 semanas de xestación, a viabilidade do feto é case nula, polo que a preocupación será salvar a nai. A partir das 24 semanas de xestación, hai que considerar tanto a vida do feto como a da nai.
- A posición da embarazada será en decúbito supino, pero colocando unha cuña baixo o flanco abdominal e a cadeira dereita ou ben desprazando manualmente de forma continua o útero cara ao lado esquerdo. O

obxectivo é retirar o útero cara á esquerda para descomprimir grandes vasos, aumentando o retorno venoso cara ao corazón.



Colocación da paciente embarazada:
decúbito lateral esquerdo

- O soporte ventilatorio e a masaxe cardíaca externa fanse da forma convencional. Deberase realizar IT precoz para evitar o risco de broncoaspiración e para restablecer a chegada de O_2 , xa que nas embarazadas o O_2 arterial diminúe máis rapidamente. O TET que se usará será 0,5-1 mm menos do número habitual en muller non embarazada, polo estreitamento da vía aérea en embarazada polo edema.

1.2. Causas reversibles da PCR na embarazada. Entre elas destacamos:

- **Hemorragia:** a hipovolemia pode non manifestarse clinicamente ata sufrir perdas superiores ao 30-35% do seu volume sanguíneo, polo que o feto pode estar nunha situación de hipoperfusión grave, mentres que a nai está estable.
- **Drogas:** pensar na sobredose iatrogénica con sulfato de magnesio en mulleres con eclampsia. Os efectos adversos son edema pulmonar, depresión respiratoria, tetania e

paro cardíaco. Poden ser revertidos con gliconato cálcico ao 10%, 10 ml en 3 min.

- **Eclampsia:** é a combinación de convulsións xeneralizadas e preeclampsia. Acontece a partir das 20 semanas de xestación, ata 1 semana despois do parto. O tratamento é sulfato de magnesio a dose de 4-6 g durante 15 min, seguidos de perfusión intravenosa de 1-2 g/h.

1.3. Cando realizar unha cesárea urxente?

- Antes da 20 semana de xestación non se deberá realizar, xa que non existen beneficios.
- Entre a 20-23 semana de xestación, débese realizar para aumentar as posibilidades de supervivencia da nai.
- A partir da 24 semana de xestación, débese realizar para aumentar as posibilidades de supervivencia da nai e do feto.
- Débese realizar aos 4-5 min do comezo da PCR.

B. ELECTROCUCIÓN E FULGURACIÓN

1. INTRODUCCIÓN

No adulto estas lesións acontecen con maior frecuencia no traballo con enerxías de alta voltaxe e en nenos na casa con enerxías de baixa voltaxe. A corrente alterna, coa voltaxe doméstica habitual (110-220 voltios) é en xeral máis perigosa que a corrente continua. A corrente alterna produce con máis frecuencia FV e paro respiratorio, e a corrente continua asistolia.

2. PCR NA ELECTROCUCIÓN

A primeira causa de morte súbita na electrocución accidental é a FV. Outras arritmias que tamén se poden producir son a asistolia e a TV. Outra causa sería o paro respiratorio, provocado por parálise

do control central respiratorio ou por contractura tetánica e parálise do diafragma e músculos torácicos durante a exposición á corrente.

- A primeira prioridade é determinar se o paciente está aínda en contacto coa fonte eléctrica. Se non se ten a certeza, non se lle debe tocar. Só serán retiradas por persoas adestradas. Cando a fonte sexa de alta tensión debe evitarse a aproximación á vítima ata que se interrompa a corrente, polo risco de arco eléctrico a distancia.
- Comézanse manobras de SVB protexendo e inmovilizando a columna cervical.
- Quitaranse as roupas fumegantes, zapatos e cintos para previr a progresión da fonte de calor e das queimaduras.
- Cando hai varias vítimas, deberán tratarse primeiro as que están en PCR. É unha excepción ás normas aceptadas da triaxe.
- O manexo da vía aérea pode ser difícil se a vítima presenta queimaduras faciais, na boca ou na parte anterior do colo. É necesario unha IT temperá antes do desenvolvemento de edema de tecidos brandos que poidan obstruír a vía aérea.
- Se tras a recuperación da actividade cardíaca espontánea, hai shock ou necrose tisular importante, darase fluidoterapia con control da presión arterial, e diurese para repoñer as perdas e previr a insuficiencia renal por mioglobinuria e/ou perdas ao terceiro espazo.
- Vixiarase se ten queimaduras e/ou feridas en partes brandas, xa que poden provocar unha síndrome compartimental, que hai que evitar.

3. PCR NA FULGURACIÓN

A fulguración leva consigo unha descarga masiva, xeralmente cunha intensidade de 12.000 a

20.000 amperios, instantánea e de corrente continua. Pode despolarizar todo o miocardio orixinando unha FV ou, con maior frecuencia, unha asistolia.

3.1. Causas da PCR

- *Asistolia ou FV.*
- *Paro respiratorio de orixe central ou periférica.*

As vítimas que non sofren inicialmente paro cardíaco dificilmente o farán posteriormente.

3.2. A triaxe prioriza a atención ás vítimas con paro cardíaco e/ou respiratorio.

Os resultados da resucitación de vítimas de fulguración son mellores que por outras causas, xa que estas vítimas empezan a respirar espontaneamente en 30 min; por todo iso, as manobras de resucitación deben ser máis prolongadas.

C. HIPOTERMIA

A hipotermia é o estado clínico causado por unha Tª central < de 35° C, onde o organismo é incapaz de xerar calor abonda para manter as súas funcións fisiolóxicas.

1. CLASIFICACIÓN

- 1.º grao, leve: 35-32° C.
- 2.º grao moderada: 32 a 30° C.
- 3.º grao, severa: < 30° C.

2. CLÍNICA

Signos e síntomas

Neurolóxico

Leve	Moderada	Severa
Tremor, confusión, letarxia hiperreflexia, incoordinación motora	Axitación, alucinacións, letarxia, hiporreflexia	Coma, arreflexia, perda de reflexos oculares

Cardiovascular

Leve	Moderada	Severa
Taquicardia, aumento de TA, vasoconstricción periférica	Bradicardia, hipotensión, arritmias, onda J de Osborne	FA, bloqueos, FV, asistolia

Respiratorio

Leve	Moderada	Severa
Taquipnea, broncorrea, broncoespasmo	Hipoventilación, bradipnea, perda de reflexo tusígeno	Edema de pulmón, distress respiratorio, apnea

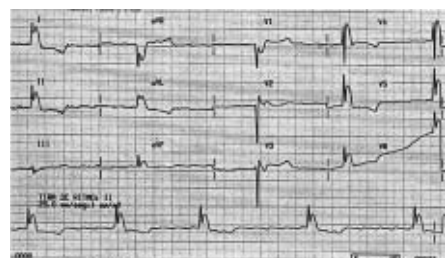
Músculo-esquelético

Leve	Moderada	Severa
Tremores, hipertonía	Desaparecen os tremores, rixidez	Parece morto, rabdomiolise

Por debaixo dos 30° C, o trazado ECG comeza a sufrir alteracións, producindo alongamentos do QT e favorecendo a arritmoxénese. A onda J de Osborne (deflexión +/- que segue ao QRS) é a manifestación clásica da hipotermia. Aparece no 80-85% dos casos. A súa duración e a súa altura relaciónanse de xeito inversamente proporcional á Tª central.

3. DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, confirmándose coa medición da Tª central, esta debe facerse de forma precoz porque a rapidez de instauración do tratamento é o factor pronóstico máis importante. Os lugares de medición da Tª central poden ser: rectal, esofáxica, vesical e epitimpáni-



Onda J de Osborne

ca (de elección en medicina extrahospitalaria). Será o mesmo que empreguemos para o control do queentamento.

4. TRATAMENTO

As medidas iniciais nunha vítima hipotérmica van dirixidas a previr a perda de calor e a empezar o queentamento:

- Retirar as pezas húmidas e frías.
- Protección do medio (illantes: mantas de aluminio...).
- Procurar un contorno máis cálido.

Non se atrasará ningún procedemento imprescindible, como a IT, vías venosas..., pero terán que ser efectuados con extremo coidado e baixo monitorizaxe ECG, o corazón hipotérmico é moi irritable e podemos desencadear unha FV. Se algún non é imprescindible, debemos atrasalo ata requentar a vítima por enriba dos 30°. Estrita monitorizaxe da T^o central en todo momento.

Nas vítimas hipotérmicas o pulso e a respiración poden ser moi débiles ou difíciles de avaliar. Comprobarase o pulso central durante 1 minuto, observando o ECG e avaliando signos de vida:

- Se a vítima non respira, iniciar ventilacións con altas concentracións de O₂. Se é posible, administrarase osíxeno quente humidificado (40°-46°C).
- Se está en PCR ou dubidamos da existencia do pulso, iniciar compresións torácicas, seguindo o algoritmo de soporte vital básico.

O algoritmo será igual que no paciente normotérmico:

- Ante a existencia de TV ou FV, desfibriláremos. Se non hai resposta tras 3 descargas, requentaremos e o seguinte choque o atra-sarémolo ata alcanzar os 30°-32° C.

- O metabolismo dos fármacos está enlente-cido, o que implica un efecto acumulativo se se administran repetidamente. Por esta razón, non empregaremos drogas iv en víti-mas cunha T^o central de 30° C. Alcanzada esta T^o, o intervalo entre dose será o dobre do habitual, ata alcanzar a T^o normal.

Respecto do resto das arritmias, o corazón hipotérmico responde mal ao tratamento eléctrico (incluído marcapasos, cuxo emprego está con-traindicado), respondendo ás medidas de quen-tamento.

No tratamento da hipotermia severa, as vítimas en PCR teñen que ser queentadas. Entre as técni-cas extrahospitalarias inclúese o O₂ humidifica-do quente, SF (40° C).

As vítimas hipotérmicas necesitan que se lles administre volume pola expansión do espazo vascular coa vasodilatación, evitando así o shock por queentamento. Outras medidas que convén ter en conta:

- Evitar o ringer lactato, pois agrava a acido-se láctica.
- Previr o queentamento excesivamente rápido "síndrome afterdrop": retorno á circulación central do sangue frío da periferia, o que pode ocasionar un novo e maior descenso da T^o central.

Se o afogamento precedeu á hipotermia, o prog-nóstico ensombrécese moito. Como a hipoter-mia severa xeralmente está relacionada con outros cadros (trauma grave, sobredose, alcoho-lismo...), o clínico debe diagnosticar e tratar esas outras patoloxías subxacentes, á vez que trata a hipotermia.

A hipotermia exerce un papel protector sobre o cerebro e outros órganos; por iso, iniciada a RCP

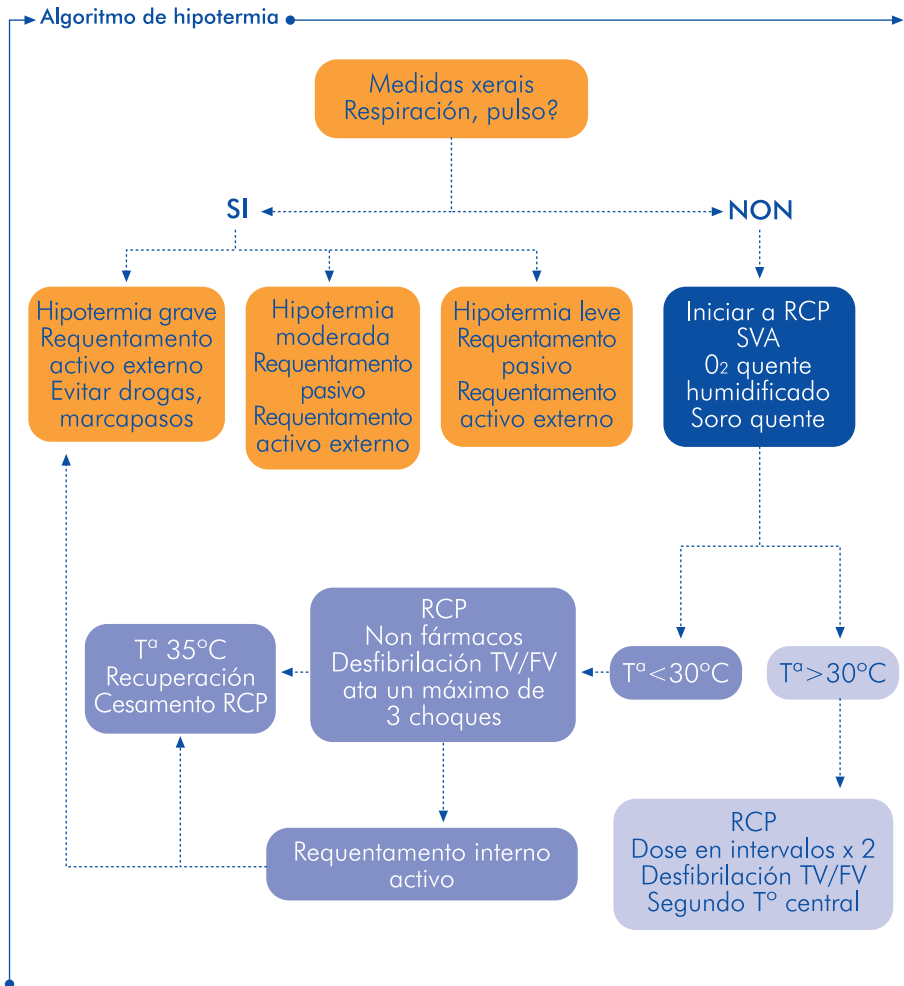
e en ausencia de contraindicacións, seguiremos ata que o paciente estea quente.

D. AFOGAMENTO

1. INTRODUCCIÓN

A hipoxia é a causa determinante do dano sobre a vítima e o seu pronóstico, polo que a súa corrección será o noso obxectivo.

- **Afogamento:** é o proceso resultante do dano pulmonar tras unha submersión/inmersión nun medio líquido, independentemente do resultado final (vida/morte). A interface aire-líquido debe estar presente na vía aérea da vítima.
- **Submersión:** todo o corpo, incluída a vía aérea está baixo o medio líquido.
- **Inmersión:** polo menos a cara e a vía aérea están cubertas polo medio líquido.



A morte prodúcese por asfixia, ben pola entrada de auga nos pulmóns ou por espasmo glótico. Na síndrome de inmersión ou hidrocución en auga fría, prodúcense arritmias por mecanismos vasovagais.

2. TRATAMENTO

A consecuencia máis grave do afogamento é a hipoxia, a súa duración e gravidade son os factores prognósticos determinantes. Polo tanto, os nosos esforzos irán encamiñados a proporcionar un axeitado soporte vital:

- Retírase a vítima da auga, garantindo a seguridade do rescatador e do seu equipo.
- Sospeítase lesión cervical en afogados con signos de traumatismo, en casos de historia compatible (mergullo, intoxicación alcohólica, etc.) e en caso de dúbida, realizando a apertura da vía aérea con estrito control cervical.
- Se é posible, extraerase a vítima en posición horizontal para evitar a hipotensión postinmersión e, en consecuencia, o colapso vascular.
- Secarase e retíranse as roupas húmidas, para evitar a perda de calor. Quentase o paciente se hai hipotermia
- Dentro da auga pódense iniciar manobras de resucitación básica, se se ten experiencia ou se dispón dos aparatos.
- Non se recomenda a aspiración de auga, manobras de drenaxe ou Heimlich porque aumentan o risco de broncoaspiración.
- En caso de que exista algún corpo extraño, aplicaríamos as medidas explicadas no capítulo correspondente.
- Seguirase o algoritmo de SVA para o tratamento de calquera PCR, salvo que coexista hipotermia, entón axustarémonos ao devandito protocolo.
- Antes de aplicar o desfibrilador ou o DESA, secarase a vítima.

- O afogamento prolongado provoca hipovolemia polo efecto da presión hidrostática sobre o corpo. Achegaranse líquidos cun control axeitado do estado hemodinámico, para evitar o edema pulmonar ou outras complicacións.
- Existe risco elevado de presentar un distress respiratorio nas seguintes 72 horas, polo que chegado o caso aplicaríanse medidas de recrutamento alveolar como PEEP.

A decisión de suspender ou non iniciar a RCP é complicada, continuaremos con ela a menos que existan datos que a contraindiquen ou que existan signos de morte evidente.

E. ASMA

Teranse en conta as causas reversibles da PCR no paciente asmático como o pneumotórax a tensión, xeralmente bilateral ou ocasionado pola ventilación mecánica, o broncoespasmo severo e a hiperinsuflación dinámica e arritmias.

1. INTUBACIÓN

Para a intubación utilizaríamos o tubo endotraqueal de maior calibre posible. Se fose precisa a sedación-relaxación, os fármacos de elección serían:

- **Sedación:** Ketamina (0,5-2 mg/kg/iv), benzodicepinas, barbitúricos.
- **Relaxación:** fármacos non liberadores de histamina como vecuronio.

2. VENTILACIÓN MECÁNICA

Debemos intentar conseguir longos períodos para inspiración-espíración, buscando mellorar o movemento de aire nas vías aéreas obstruídas. A programación do respirador será cos seguintes parámetros:

- a. *Volume corrente:* 5-7 ml/kg.
- b. *Frecuencia respiratoria:* 8-12 por min.
- c. *Fluxo inspiratorio pico:* 60-90 l/min.
- d. *Presión pico:* <50 cm de H₂O.

Na ventilación mecánica débese ter en conta a morbimortalidade asociada a esta. Para diminuír as complicacións procurárase:

- *Maximizar o tempo espiratorio, diminuíndo para iso o volume minuto (diminuímos o volume tidal, a frecuencia ou ambos).*
- *Incrementamos o fluxo inspiratorio, minimizando o tempo investido na inspiración e alongando o tempo espiratorio e o intercambio alveolar.*
- *Debemos evitar a PEEP, xa que entre os problemas fisiopatolóxicos da asma atópase unha autoPEEP.*
- *FiO₂. Utilizaremos aquela que nos consiga unha SpO₂>92%.*

3. FÁRMACOS

Á parte dos habituais, considerárase a administración de:

- *Isoproterenol (2-10 mcg/min/iv).*
- *Aminofilina (5 mg/kg/iv) en 15-30 min.*
- *Sulfato magnesio (2 g/iv) en 2 min.*
- *Isoproterenol-salbutamol inhalados por tubo endotraqueal (1 ml solución 1 mg/ml).*

F. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

A produción de CO ten orixes múltiples. A súa afinidade pola hemoglobina é 250 veces maior que o O₂, polo cal despraza a este, formando compostos máis estables.

A terapéutica baséase na oxigenoterapia a concentracións do 100% que diminúe a vida media da carboxihemoglobina (35-80 min). En casos

de extrema gravidade, podemos utilizar O₂ hiperbárico (2,5 atmosferas).

G. INTOXICACIÓNS POR ANTAGONISTAS DO CALCIO E BETABLOQUEANTES

1. INTRODUCCIÓN

As alteracións que provocan ambos os dous tipos de fármacos veñen dadas polos seus efectos inotrópicos e cronotrópicos negativos; polo tanto, imos atoparnos con hipotensión, shock, bradicardias e bloqueos que poden dar lugar a unha PCR. Tamén podemos atopar alteracións do grao de conciencia.

2. TRATAMENTO

2.1. Xeral

- *Oxigenoterapia.*
- *Canalizar dúas vías venosas periféricas.*
- *Administración de volume (500-1.000 ml de SF).*
- *Lavado gástrico, asociando posteriormente carbón activado.*

2.2. Específico

Antagonistas do calcio

- *Cloruro cálcico 1-4 g (10-40 ml de cloruro cálcico ao 10%).*
- *Adrenalina en perfusión a 2-100 mcg/min.*
- *Se o problema non se resolve, adminístrase outra dose de 1 g de cloruro cálcico ao 10%.*
- *Marcapasos para resolver bradicardias non solucionadas farmacoloxicamente.*
- *A hipotensión refractaria á infusión de volume precisará dopamina ou dobutamina.*

Betabloqueantes

- *Glicagón 1-5 mg/iv.*
- *Adrenalina en perfusión a 2-100 mcg/min.*
- *MP para resolver situacións de bradicardia.*

- *Fronte á hipotensión, xunto co volume, podemos utilizar fármacos como: dopamina, dobutamina ou isoprenalina.*

H. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

O TEP pode provocar unha disfunción grave do ventrículo dereito que desemboca nun shock obstrutivo, que é o que leva á morte á maioría dos pacientes. Aproximadamente un 30% dos pacientes que presentan TEP masivo padecen unha PCR nas primeiras horas do episodio.

O tratamento debe instaurarse o máis rapidamente posible e debe durar un tempo maior do habitual. A masaxe cardíaca pode fragmentar os trombos e desprazalos, o que pode solucionar a PCR.

A utilización de trombolíticos en pacientes con PCR con alta sospeita de TEP pode ser de utilidade, obrigando a manter as manobras de RCP durante 60 minutos.

I. HIPERTERMIA MALIGNA (tratamento extrahospitalario)

- *Hiperventilación con O₂ ao 100%.*
- *Arrefriamento de superficie ou a través da perfusión de fluídos iv ata os 38° C.*
- *Dantroleno a dose de 1-2 mg/kg. Poden repetirse cada 5-10 min, ata un máximo de 10 mg/kg en 24 h.*

J. CORAZÓN DENERVADO

Non se administrará atropina nos pacientes transplantados cardíacos. Paradoxalmente, pode causar un bloqueo de alto grao ou parada sinusal.

Na PCR producida por adenosina no corazón denervado debemos ter en conta o uso da amio-

filina (250 mg/iv en bolo) como fármaco antagonista, xa que actúa como bloqueante da adenosina.

K. INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

O tratamento de primeira elección serán as benzodiazepinas (diazepam, midazolam ou lorazepam).

O labetalol é útil para o tratamento das emerxencias hipertensivas e taquicardias.

L. ANAFILAXIA

1. INTRODUCCIÓN

A anafilaxia é un cadro mediado por unha reacción de hipersensibilidade sistémica que leva consigo risco vital. É unha causa pouco frecuente de PCR, pero potencialmente reversible. A PCR por anafilaxia manéxase de acordo co algoritmo estándar, pero existen unha serie de procesos fisiopatolóxicos típicos que poden precisar un tratamento específico.

Debemos formularnos o diagnóstico de anafilaxia cando dous ou máis sistemas están afectados, (p. ex.: respiratorio e cardiovascular), a velocidade na aparición dos síntomas está en relación xeralmente coa gravidade, entre eles: urticaria, rinite, laringoespasma, edema de glote, eritema cutáneo, colapso cardiovascular na situación de periparada.

2. TRATAMENTO

2.1. Medidas xerais

- **Posición cómoda.**
- **Retirada do posible alérxeno.**
- **Osíxeno a alto fluxo: 10-15 l/min.**
- **Adrenalina: indicada en shock, edema de vías respiratorias, dispnea.**

- Preferiblemente por vía im: adultos: 0,5 ml (1:1000). Pódese repetir aos 5 minutos.
- Vía iv: se se dispón de experiencia indicada en shock profundo ou periparada (sempre dilucións, como mínimo 1:10.000).
- **Antihistamínicos:**
 - AntiH₁: clorfeniramina 10-20 mg/iv.
 - AntiH₂: ranitidina 50 mg/iv.
- **Hidrocortisona:** evita secuelas tardías. Na PCR non ten un papel importante, pero si ante a recuperación de circulación espontánea.
- **Broncodilatadores inhalados:** en caso de broncoespasmo asociado.
- **Líquidos intravenosos:** se hai hipotensión severa: 1-2 l de SF administrados rapidamente.
 - En caso de PCR. Administraremos grandes volumes (ata 4-8 l), a través de dúas vías curtas e grosas con presifusores.
- **Glicagón:** debe ser tido en conta en pacientes que non responden á adrenalina, sobre todo se reciben tratamento con beta-bloqueantes.
- **Vía aérea:** hai que ter unha especial atención no seu manexo, pois na anafilaxia podemos atopar unha obstrución dela, así que teremos que considerar a posibilidade de IT electiva ou outras alternativas de manexo dunha vía aérea difícil ante a progresión da devandita obstrución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardiac arrests in specials circumstances: Hypothermia, *Circulation*. 2005; 112: IV-136-IV-138.
2. Cardiac arrests in specials circumstances: Drowning, *Circulation*. 2005; 112: IV-133-IV-135.
3. Del Busto Prado FM, Martino Álvarez JC, Alvarez Fernández JA. Resucitación Cardiopulmonar en Situaciones Especiales. En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3.º edición. Masson, 2003; 214-220.
4. Benjamín GC. Urgencias Pulmonares. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Medicina de Urgencias. 4.º edición. Volumen I. McGraw-Hill, 1997; 526-535.
5. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997; 79: 214-25.
6. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonso A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation*. 2005 67S1, S135-S170.
7. Millán González MC. Fisiopatología del Asma. En: Carrasco Jiménez MS, de Paz Cruz JA. Emergencias Médicas. 1.º edición. Volume I. ARAN, 2000; 553-572.
8. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 231-5.
9. PHTLS Soporte vital básico e avanzado no trauma prehospitalario.
10. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000; 47: 317-20.

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA AO PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN SITUACIÓN CRÍTICA

Cenoz Osinaga, J. I. e Cegarra García, M.

OBXECTIVOS

- *Aprender a priorizar nun accidente.*
- *Identificar o paciente politraumatizado en situación crítica: ABCDE.*
- *Tratar precozmente os pacientes con lesións de risco vital.*
- *Atenuar os efectos dunha posible lesión primaria e evitar producir lesións secundarias.*

DESENVOLVEMENTO

Defínese como politraumatizado o paciente que sofre dúas ou máis lesións traumáticas que poñen en perigo a súa vida. Cando unha persoa se atopa nesta situación dispoñemos de pouco tempo para intentar que o paciente sobreviva; un cadro de insuficiencia respiratoria ou de shock debe repararse en poucos minutos, xa que unha asistencia tardía pode conducir á morte inminente ou ao fracaso multiorgánico con falecemento tardío.

A. VALORACIÓN XERAL DUN ACCIDENTE

1. VALORACIÓN DA ESCENA

Ao chegar ao lugar do accidente faremos unha primeira valoración da escena:

- **Seguridade:** *lembraremos sempre que prima a nosa propia seguridade, asumindo riscos moi ben calculados, e valoraremos tanto o propio accidente coma o seu ámbito, adoptando as medidas de seguridade que reduzan os riscos ao mínimo.*

- **Recursos necesarios:** *consideraremos o alcance do sinistro, as necesidades e os recursos dispoñibles, determinando a orde de prioridades no emprego dos devanditos medios e a necesidade de solicitar máis recursos.*
- **Mecanismo de lesión:** *na fase inicial da valoración dun politraumatizado, interesa analizar o mecanismo lesivo para sospeitar lesións internas que poderían pasar desapercibidas.*

2. VALORACIÓN INICIAL DO PACIENTE

Tras valorar a seguridade e tomar as precaucións necesarias, iniciaremos a primeira avaliación enfocada a identificar a urxencia do tratamento. Intentaremos seleccionar rapidamente aquelas vítimas con compromiso respiratorio ou circulatorio grave para iniciar un tratamento inmediato. A impresión xeral inicial pode obterse en 15-30 sg, observando simultaneamente:

- *A vía aérea e o estado da respiración: eficacia na mobilización do aire.*
- *O estado circulatorio: avaliación da presenza, frecuencia e calidade do pulso e nunha revisión rápida de cabeza a pés en busca de hemorragias externas.*
- *O estado neurolóxico: consciente ou inconsciente, AVDN (alerta, resposta a estímulos verbais, resposta a estímulos dolorosos, non resposta).*

Así saberemos se o paciente está xa ou está a punto de entrar en estado crítico, decidindo a urxencia de iniciar o tratamento. Esta clasificación da gravidade das vítimas (triaxe) é moi útil

para priorizar a utilización de recursos en caso de múltiples vítimas.

3. VALORACIÓN PRIMARIA E REANIMACIÓN: ABCDE

A valoración primaria consiste nun rápido exame e nunha aplicación simultánea do tratamento necesario. Seguiremos a orde de prioridades que se describe a continuación:

A. Vía aérea e control da columna cervical

Comprobación da permeabilidade da vía aérea con control manual da columna cervical. Nesta fase débese inmovilizar a columna cervical en posición neutra cun colar ríxido. Se a vía aérea está comprometida, procederase á apertura realizando:

- Elevación da mandíbula para comprobar se ventila.
- Extracción de vómito, sangue ou fluídos corporais se fose necesario, utilizando aspirador mecánico; se presenta obstrución por un corpo extraño sólido, utilizaremos as pinzas de Magill.
- Introducirase unha cánula orofarínxea (Guedel) se presenta baixo nivel de conciencia.
- Realizase o illamento definitivo da vía aérea se o paciente presenta compromiso desta (risco de obstrución por sangue, traumatismo cranial grave, shock).



Colocación de cánula orofarínxea



Intubación orotraqueal



Inflado do balón de pneumotaponamento



Aspiración de secreciones



Ventilación con bolsa autoinflable

Técnicas:

- *Intubación endotraqueal*: é a técnica de elección; débese intentar sempre mantendo a posición neutra da columna cervical. Se non se logra a intubación nun tempo razoable, inténtanse técnicas alternativas.
- *ML-Fastrach*: pode ser unha boa alternativa, xa que permite a intubación sen necesidade de estender o colo.
- *Técnicas cirúrxicas (cricotiroidotomía, punción cricotiroido)*. Existen equipos comercializados para realizar en moi pouco tempo estas técnicas cirúrxicas.

B. Respiración

A avaliación da respiración nesta fase consiste en comprobar a correcta ventilación dos campos pulmonares. Para iso, recorreremos á inspección, palpación, percusión e auscultación da caixa torácica.

Considerar que o paciente se atopa en estado crítico cando presenta bradipnea (<10 rpm) ou taquipnea (>30 rpm) e, nestes casos, débese intentar estabilizar a función respiratoria, pero non se debe atrasar o tratamento definitivo. As lesións torácicas que producen insuficiencia respiratoria grave e requiren asistencia inmediata son:

- **Pneumotórax pechado simple**: non se recomenda tratamento prehospitalario específico, só observación; trátase en caso de aparecer signos de pneumotórax a tensión.
- **Pneumotórax a tensión**: provoca insuficiencia respiratoria grave e/ou deterioración hemodinámica. Adoita estar asociado a fracturas costais, crepitación no tecido subcutáneo, inguritación xugular, hipoven-

tilación e timpanismo no lado afectado. Procederáse á descompresión mediante toracostomía lateral (4.º espazo intercostal). Tamén podería resolverse mediante a punción anterior con catéter no segundo espazo intercostal na liña media clavicular, aínda que é menos efectiva. Ao comunicar o espazo pleural co exterior, podemos converter o pneumotórax a tensión nun pneumotórax simple, diminuíndo o risco vital do paciente.

- **Pneumotórax aberto**: recoméndase o peche da ferida da parede torácica. Nestes casos, pode aparecer un mecanismo valvular que facilite a entrada de aire do pulmón ou dun bronquio ao espazo pleural na inspiración e, co peche da ferida, impediremos a saída ao exterior do aire acumulado, podendo producirse pneumotórax a tensión. Para evitalo, ocluiremos a ferida da parede torácica cun apósito con vaselina fixado en tres dos seus catro extremos. Así permitiremos a saída de aire en caso de presión positiva intrapleural. En caso de aparecer signos de pneumotórax a tensión, procederemos a retirar o apósito para abrir a ferida.
- **Hemotórax masivo**: require traslado inmediato para cirurxía reparadora urxente, debendo iniciarse sen demora ventilación asistida con FiO₂ elevada e soroterapia en caso de mala perfusión dos tecidos.
- **Outras lesións torácicas**: tórax inestable (volet costal), as fracturas costais, a contusión pulmonar ou a rotura diafragmática poden precisar ventilación mecánica con FiO₂ elevada e/ou analxesia urxente.

C. Circulación e control das hemorragias

1. Control de hemorraxia externa: é a máxima prioridade na fase inicial. A valoración primaria non pode avanzar ata que se controle a

hemorragia. Débese cohibir a hemorragia utilizando algunha das seguintes técnicas:

- Aplicación de presión directa sobre a zona de sangrado con compresas.
- Elevación da extremidade sangrante con precaución en caso de fractura.
- Aplicación de presión directa sobre unha arteria proximal á ferida (braquial ou axilar para hemorragias de membros superiores e poplítea ou femoral para lesións en extremidades inferiores).
- Torniquete: utilizarase como último recurso e só se non se consegue deter a hemorragia mediante outras alternativas. En caso de utilizalo, realizar descompresión cada 15 minutos.

2. Avaliación da circulación: se non existe hemorragia externa ou se xa se detivo, a valoración da perfusión dos tecidos axudaranos a identificar os pacientes con risco vital. Avaliaremos os seguintes signos:

- **Pulso:** valoraremos a presenza, frecuencia e calidade. A presenza de pulso palpable supón unha estimación da TA sistólica (en arteria radial TA >80 mmHg, en arteria femoral >70 mmHg e en carótide >60 mmHg). A FC superior a 120 lpm en adultos adoita indicar hipovolemia e a aparición de pulso filiforme asóciase a hipotensión marcada. A ausencia de pulso periférico nunha extremidade non lesionada pode indicar shock hipovolémico descompensado, signo tardío do estado crítico do paciente.
- **Pel:** observaremos a cor, a temperatura e a humidade da pel. A coloración rosada correspóndese con perfusión adecuada, mentres que a palidez cutánea reflicte vasoconstrición por hipovolemia; a coloración violácea nunha hipovolemia severa reflicte o fracaso dos sistemas compensatorios e unha osixena-

ción incompleta dos tecidos. A pel seca e con temperatura normal correspóndese con volemia adecuada, mentres que a frialdade e humidade son signos de mala perfusión.

- **Tempo de recheo capilar:** un tempo de recheo capilar superior a 2 sg indica que os leitos capilares non reciben unha perfusión axeitada.
- **Presión venosa xugular:** en situación de shock non politraumatizado, a presenza de ingurxitación xugular diríxenos cara á busca de lesións torácicas con risco vital (pneumotórax a tensión, tapoamento cardíaco, disfunción cardíaca por contusión miocárdica ou embolia aérea), mentres que a súa ausencia nos fai pensar en hipovolemia ou shock neuroxénico por lesión cervical alta.
- **Alteración do nivel de conciencia:** a deterioración neurolóxica en ausencia de traumatismo cranial é un signo de alteración da perfusión que aparece en caso de hipovolemia severa.

3. Reanimación do politraumatizado en shock

3.1. Tipos de shock

- **Hipovolémico:** a causa máis frecuente de shock é a hipovolemia por hemorragia externa ou interna.
- **Neuróxeno:** por lesión medular cervical que produce unha alteración do sistema nervioso simpático. Prodúcese unha dilatación importante das arterias periféricas que conduce a unha hipotensión.
- **Cardioxénico:** prodúcese un descenso importante do gasto cardíaco por contusión do miocardio ou tapoamento cardíaco.

3.2. Tratamento

O tratamento inicial do shock inclúe unha sobrecarga de fluídos:

- Canalizaranse dúas vías venosas con anxiocatéteres curtos e de groso calibre,

preferiblemente na foxa antecubital (non se debe demorar o traslado se non conseguimos canalizar unha vía nun tempo razoable para a administración de fluidoterapia).

- Iniciarase a perfusión de cristaloides ou coloides. As solucións glicosadas non se deben utilizar. Existe controversia sobre o tipo de fluídos para administrar nesta fase: o SF ao 0,9% é unha alternativa aceptable, se ben a maioría dos autores recomendan outro cristaloiide; o Ringer lactato, xa que a súa composición é moi similar á dos electrólitos do plasma.
- Os coloides reteñen no espazo intravascular maior cantidade de líquido, aínda que non demostraron beneficio sobre as solucións de cristaloides.
- Preferiblemente, débense infundir soros quentes para evitar a hipotermia.
- Administrarase o volume necesario para mellorar a perfusión dos tecidos. Comezaremos con 1.500-2.000 cc de cristaloides nos primeiros minutos e valoraremos a resposta. Hai que ter en conta que, en caso de perdas importantes de sangue, o prioritario non é infundir grandes cantidades de soro, se non, deter a hemorraxia (traslado urxente a un hospital para cirurxía reparadora) e repoñer sangue.

D. Estado neurolóxico: un exame neurolóxico rápido e superficial (escala de Glasgow, pupilas, parecias ou focalidade motora ou sensitiva) axúdanos a tomar decisións sobre o centro útil ao que debe ser trasladado o paciente. Débese anotar a exploración neurolóxica e reflectir os cambios no tempo, xa que ten valor prognóstico.

Con Glasgow 8 ou menor está indicado proceder á IT; demostrouse a diminución da mortalidade no TCE cando se realiza intubación traque-

al precoz. Manteremos a oxixenación e a perfusión dos tecidos nas mellores condicións posibles, para evitar lesións cerebrais secundarias.

Escala de Glasgow

(rango de puntuación de 3 a 15)

Apertura de ollos	
Esportánea	4
A voz	3
Ao dor	2
Nula	1

Resposta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Nula	1

Mellor resposta motora	
Obedece	6
Localiza a dor	5
Retira	4
Decorticación	3
Descerebración	2
Nula	1

E. Exposición: retirar as roupas e expoñer o corpo para unha valoración axeitada das lesións que poden resultar de risco vital. En ocasións, poden pasarse por alto lesións graves se non se explora axeitadamente. Debemos evitar a hipotermia protexendo o paciente do frío con mantas, ambiente cálido na ambulancia e soros quentes.

4. REEVALIACIÓN E VALORACIÓN SECUNDARIA

Comeza unha vez finalizada a avaliación primaria e a resucitación. Máis do 90% dos pacientes traumatizados ten lesións sen risco vital e, nestes casos, dispoñemos de tempo para a valoración secundaria; pero cando identifiquemos un

paciente en estado crítico aplicaremos o tratamento inicial, realizando a valoración secundaria de camiño ou unha vez no hospital. Esta fase ten como obxectivos:

- *Comprobar a resposta ao tratamento inicial.*
- *Detectar lesións críticas que non foron descubertas na valoración primaria.*
- *Realizar unha historia clínica detallada obtendo, se é posible, información importante por parte do propio paciente, dos seus familiares ou doutras persoas.*
- *Realizar unha exploración física completa.*
- *Derivación selectiva: seleccionar o centro hospitalario máis idóneo.*

5. PARADA CARDIORRESPIRATORIA TRAUMÁTICA

5.1. Difere da parada cardíaca non traumática e ten peor pronóstico. Adoita ser consecuencia da exanguinación, lesións torácicas moi graves ou lesións cerebrais devastadoras. As consideracións especiais da PCR no contexto dun traumatizado son:

- *O diagnóstico é clínico: inconsciente, en apnea e sen pulso.*
- *A contusión cardíaca por impactos directos sobre a parede torácica pode producir arritmias malignas e PCR por FV, aínda que os ritmos máis frecuentes atopados na PCR traumática son a asistolia e a AESP.*
- *A PCR debido a causa médica pode ocasionar secundariamente un accidente.*
- *Non existen signos preditores fiables da supervivencia.*
- *A RCP prolongada asóciase a un pobre resultado.*
- *Non se debe atrasar o tratamento por intervencións como a inmovilización espinal.*
- *Non se considera indicado iniciar manobras de RCP, cando presente lesión claramente mortal.*

5.2. Tratamento:

- *Na escena débese aplicar un bo soporte vital avanzado: illamento definitivo da vía aérea, ventilación con achega de O₂ e masaxe cardíaca, xunto con soros e medicación indicada segundo os protocolos de RCP.*
- *Diagnosticar e tratar as causas reversibles da PCR: pneumotórax a tensión, hipovolemia e tapoamento cardíaco (pericardiocentese).*
- *Realizar só as intervencións esenciais para salvar a vida e, se ten signos de vida, realizar o traslado rapidamente ao centro hospitalario axeitado.*
- *Tratar calquera patoloxía médica que puidese precipitar o accidente.*

6. INMOBILIZACIÓN E MOBILIZACIÓN

A mobilización dun traumatizado grave debe realizarse despois dunha axeitada inmovilización da columna e das extremidades fracturadas. Desta forma, intentamos evitar a aparición de novas lesións, especialmente perigosas a nivel da medula espinal en caso de fracturas vertebrais. Ademais, os movementos da vítima deben realizarse co paciente aliñado, en bloque e con suavidade, xa que así evitamos que rompan os coágulos formados en calquera punto do organismo, aínda fráxiles, pero que contribúen a deter a perda hemática.



Colocación de férula de Kendrick

Utilizaremos distintos materiais de inmovilización en función da urxencia no rescate e da situación do paciente, sempre perseguindo o mesmo obxectivo: trasladar o paciente dende o lugar do impacto ata a padiola da ambulancia.

Materiais de inmovilización:

- *Colar ríxido.*
- *Inmovilizador de cabeza "Dama de Elche".*
- *Inmovilizadores de columna: táboa longa ou dispositivo de extricación tipo chaleco para pacientes en sedestación.*
- *Férulas de tracción para fracturas de fémur.*
- *Férulas de membros.*

- *Padiola de culler.*
- *Colchón de baleiro.*

O dispositivo ideal de inmovilización non existe.

Utilizaremos inmovilizadores que:

- *Sexan de doada aplicación.*
- *Faciliten a extracción dun individuo dende onde se atope ata a padiola da ambulancia, sen cambialo de posición.*
- *Non impidan o manexo da vía aérea ou a realización de técnicas de resucitación.*
- *Poidan acomodarse a todo tipo de pacientes.*
- *Consigan a inmovilización desexada, sen risco de producir lesións secundarias.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Leiva C. Asistencia prehospitalaria do paciente traumatizado. En: Soporte vital avanzado en trauma. Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez Izquierdo Riera JA. Masson. Barcelona 2000: 79-46.
2. Cantalapiedra Santiago JA. Asistencia inicial ao traumatizado. En: Ruano M, Tormo C. Manual de soporte vital avanzado. 3.º edición. Masson. 2004. 183-202.
3. Avaliación e tratamento. Soporte vital básico e avanzado no trauma hospitalario. 5.º edición. Elsevier. Madrid. 2004: 62-89.
4. Gil Cebrián R. Principios de urgencias, emerxencias e cuidados críticos. Edición electrónica.
5. Gómez Vázquez R. Asistencia inicial ao paciente politraumatizado. En: Gómez Vázquez R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias; Fundación Pública Urgencias Sanitaria de Galicia-061, 1.º ed. 2003, 15-20.
6. Martínez JC. Asistencia prehospitalaria ao paciente politraumatizado. En: A Net, L Marruecos-Sant; O Paciente Traumatizado. Springer. Barcelona 2001: 47-66.
7. Traumatismos torácicos e shock e reposición de líquidos. Soporte vital básico e avanzado no trauma hospitalario. 5.º edición. Elsevier. Madrid. 2004: 136-191.
8. Trunkey DD. Trauma: A public health problem. En: Moore EE. Early care of the injured patient. 4th ed BC Decker Inc.1990 Toronto. Philadelphia.

ESTABILIZACIÓN E TRANSPORTE

Gómez Vázquez, R., Carpenle Montero, V. e Caamaño Arcos, M.

OBXECTIVOS

- Manter a circulación espontánea.
- Intentar limitar as lesións posreperfusión.
- Transporte nas mellores condicións ao hospital.

DESENVOLVEMENTO

A. ESTABILIZACIÓN

1. CONTROL DA VÍA AÉREA

- A vía aérea debe estar illada, agás que o paciente saia da PCR tras a primeira desfibrilación e recupere a conciencia.
- Poráselle osíxeno axeitado á medida da pulsioximetría. Se esta non é valorable, colocaráselle a alta concentración.
- Vixiaranse a frecuencia respiratoria, as características da respiración, movementos paradoxais, diminución ou ausencia do murmurio vesicular e asimétrías.

2. CONTROL CIRCULATORIO

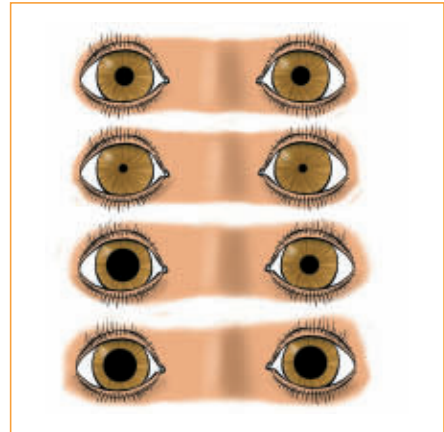
- O control cardiocirculatorio esixe a monitoraxe electrocardiográfica continuada.
- Tomarase a tensión arterial. Se o paciente ten vasoconstricción, tomarase manualmente.
- Realizarase un ECG de 12 derivacións, se é posible.

3. CONTROL NEUROLÓXICO

Farase a intervalos repetidos, por se se produce algún cambio no estado neurolóxico. Os pará-

metros para explorar son:

- Exploración pupilar.
- Escala de Glasgow.



Exploración pupilar

4. MONITORAXE

O paciente deberá estar monitorizado constantemente con:

- Monitoraxe electrocardiográfica.
- Pulsioxímetro.
- Monitoraxe da TA.
- Monitoraxe de CO₂ expirado.
- Control da temperatura central.
- Control da glicemia.

5. INDUCCIÓN DA HIPOTERMIA

Tras a recuperación da PCR, cando o ritmo inicial foi un FV o paciente debe ser arrefriado a 32-34°C, comezando durante o transporte coa perfusión de SF frío.

B. TRANSPORTE

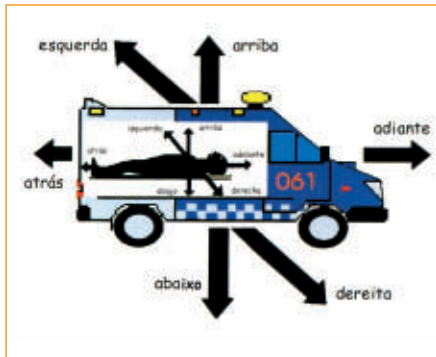
1. A REALIZACIÓN DUN TRASLADO PODE RESULTAR PERIGOSA PARA O PACIENTE

1. Transporte terrestre

Un paciente que está sendo trasladado en ambulancia vese influenciado por forzas, vibracións e temperatura que repercutirán sobre o seu estado de diferentes maneiras:

1.1. Forzas: nunha ambulancia, coa padiola situada no eixe da marcha e o paciente deitado coa cabeza na parte anterior:

- As aceleracións positivas tanto do arranque (maior intensidade), coma nos cambios para marchas superiores (menor intensidade) poden dar lugar a:
 - Hipotensión.
 - Taquicardia reflexa.
 - Cambios no segmento ST do electrocardiograma.
 - Alongamento da onda P do ECG.



Traslado do paciente

- As desaceleracións bruscas (freadas) poden producir:
 - Elevación da TA.
 - Elevación da PVC.

- Bradicardia reflexa (diminución da FC).
- PCR se a diminución da frecuencia é importante e en casos extremos.

1.2. Vibracións

- Vibracións mecánicas: os síntomas máis frecuentes que se describiron en relación coas vibracións producidas durante o transporte sanitario son:
 - Dor torácica que aumenta ao inspirar.
 - Dor abdominal.
 - Dor mandibular.
 - Dor lumbosacra.
 - Tenesmo rectal e vesical.
 - Dificultade para a fala.
 - Cefalea.
- Vibracións acústicas: o nivel de ruído medio no transporte terrestre está situado entre os 69 e os 75 decibelios. Estes niveis poden producir no paciente:
 - Sensacións de medo e ansiedade polo transporte.
 - Reaccións vexetativas (náuseas, vómitos, etc).

2. Transporte aéreo

Neste tipo de transporte as aceleracións/desaceleracións lineais son de menor intensidade ca no transporte terrestre, polo que o seu efecto sobre o paciente tamén será menor. Prodúcese, en cambio, unha maior intensidade nas aceleracións verticais e angulares, aínda que son menos frecuentes. Como fenómenos específicos do transporte aéreo están:

2.1. Turbulencias: son debidas a rápidos cambios na velocidade e dirección do vento; provocan sacudidas bruscas que poden converter o paciente, o persoal de transporte e o material en proxectís, de non ir axeitadamente fixados por cintos de seguridade.

2.2. Efecto da altura: o efecto da altura durante o transporte sanitario aéreo debería ser máis teórico ca real, xa que os helicópteros adoitan voar a alturas inferiores ás que se relacionan con diminución significativa na presión parcial de osíxeno. En calquera caso, é conveniente coñecer a existencia dun efecto de expansión de gases relacionado coa altura que pode provocar:

- *Dilatación de cavidades: dilatación gástrica, agravamento de íleos, empeoramento de pneumotórax, empeoramento de pneumomediastino, empenamento timpánico.*
- *Aumento de presión dos sistemas de pneumotaponamento de sondaxes.*
- *Aumento de presión dos sistemas de pneumotaponamento de tubos endotraqueais.*
- *Diminución no ritmo espontáneo de perfusión de soros (prefírense as bolsas de plástico para as solucións intravenosas, polo risco de embolia gasosa nos soros envasados en cristal, por aumento da presión do aire que hai nos devanditos frascos co ascenso).*
- *Diminución da consistencia dos sistemas de inmovilización de baleiro (por exemplo, no colchón de baleiro).*
- *Aumento da consistencia nos sistemas de inchado (a presión dos manguitos de esfigmomanómetro insuflados aumenta co ascenso e diminúe co descenso).*

2. PREPARACIÓN DO PACIENTE

Realizaranse *in situ* todas aquelas manobras destinadas a mellorar as condicións do traslado.

3. TRASLADO DO PACIENTE

Hai que suxeitar firmemente o paciente para evitar desprazamentos e posibles caídas.

Xa no vehículo, o paciente será colocado en sentido lonxitudinal á marcha (nas ambulancias, coa cabeza no sentido desta e, indistintamente, nos helicópteros). A colocación transversal do paciente empregada nalgúns helicópteros sanitarios é controvertida, polo que só se recomenda actualmente para distancias moi curtas nas que non se dispoña doutra posibilidade.

A pauta de condución do vehículo debería ser suave e o máis constante posible, e é moi importante que a velocidade sexa moderada a lenta e evitando, no posible, os cambios bruscos (aceleracións, freadas, variacións de dirección, etc.) e a utilización dos sinais acústicos (polos efectos perniciosos das vibracións).

O centro asistencial de destino é indicado dende a Central de Coordinación. Este centro non sempre ha de ser o máis próximo, senón o máis axeitado para o tratamento do paciente.

4. TRANSFERENCIA DO PACIENTE AO CENTRO ASISTENCIAL

A entrada no hospital deberase realizar pola área destinada á recepción de urxencias, e háse-lle entregar o paciente ao médico que o atenderá, acompañado da información verbal e documental dispoñible en cada caso. De tratarse dun enfermo de alto risco ou en situación crítica, debería ser trasladado ata a zona de recepción deste tipo de pacientes prevista en cada centro (logo de alerta o centro receptor dende a CCUS).

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Leiva C. Transporte sanitario I. En: Jano 1985; 651.
2. Buisán Garrido C. Transporte sanitario asistido de alto risco. En: Carrasco Jiménez MS. Tratado de emergencias médicas I. Aran Madrid, 2000; 25-62.
3. Cantalapiedra Santiago JA. Cuidados posresucitación. En: Perales y Rodríguez de Viguri N. Avances en emerxencias e resucitación. Barcelona: Edika Med. 1997: 89-108.
4. Carbonero Martín L. Operatividad: Normas operativas. Urxencias sanitarias con helicóptero. En: Urxencias, emerxencias e catástrofes. Vol. 1 n.º 2 2000 120-126.
5. Espinosa Ramírez S. Transporte sanitario urgente. En: Perales e Rodríguez de Viguri N. Avances en emerxencias e resucitación II. Edikamed. Barcelona 1997; 153-165.
6. Lacamara Sánchez A. O transporte do paciente crítico adulto. En: Posta ao día en urxencias, emerxencias e catástrofes; vol. 1, n.º 3, 2000, 186-192.
7. Ruano Marco M. Cuidados posresucitación. En: Ruano M. Manual de soporte vital avanzado. 2.º ed., Masson, SA; Barcelona 1999: 215-224.
8. Udeneta LF. Role of an emergency helicopter transport service on trauma. Arch Surg 1987; 122: 992-996.

ÉTICA E RESUCITACIÓN

Rodríguez Núñez, A. e Iglesias Vázquez, J. A.

OBXECTIVOS

- Introducir os principais aspectos éticos que se relacionan co soporte vital avanzado.
- Introducir os conceptos de vontades anticipadas e ordes de non reanimar.
- Indicar as condicións que deben darse para abandonar os intentos de resucitación.
- Indicar as bases que deben guiar a información sobre a parada cardiorrespiratoria e a reanimación.

DESENVOLVEMENTO

1. RELACIÓN QUE TEN A ÉTICA COA RESUCITACIÓN

Os aspectos éticos que rodean a resucitación son múltiples e deben ser coñecidos polos profesionais do soporte vital avanzado. É esencial sinalar que o obxectivo da resucitación non é a mera restauración de funcións vitais, senón a supervivencia cun mínimo de calidade de vida. Por outra banda, toda persoa debe ter o dereito a morrer con dignidade.

2. PRINCIPIOS DA ÉTICA ASISTENCIAL

Considérase que a práctica médica debe basearse en nuns principios ou valores éticos esenciais:

- *Autonomía*: recoñece que é o paciente quen debe tomar as decisións sobre o seu proxecto vital. Para iso debe estar capacitado e debe ser informado de modo axeitado.
- *Beneficencia*: as actuacións do médico deben buscar o ben do paciente.

- *Non maleficencia*: só se deben utilizar aqueles tratamentos que poidan ser útiles e débense evitar os que poidan producir un dano (ou que estean contraindicados).
- *Xustiza*: débese tratar a todos os pacientes coa mesma consideración.

No noso medio, a evolución social levou á aceptación de que non sempre está indicado "facer todo o que sexa posible" e que os recursos sanitarios son limitados e deben ser aplicados de forma razoable.

3. VONTADES ANTICIPADAS

Na práctica, pode acontecer que nunha emerxencia se decida iniciar a reanimación dun paciente cun documento de vontade anticipada que exprese o seu rexeitamento a tales medidas. Neste caso, en canto se coñeza a existencia do devandito documento, deberíanse finalizar os intentos de RCP, xa que non existiría diferenza ética entre deter a reanimación e non a iniciar.

4. ORDE DE NON REANIMAR

A decisión de "non reanimar" debe ser o resultado dunha valoración anticipada e debe ser tomada tras un acordo entre o equipo asistencial e os familiares do paciente. O prognóstico da calidade de vida do paciente debe ter unha especial consideración. A orde debe ser escrita e figurar nun lugar claramente visible da historia clínica do paciente. O devandito documento debe ser revisable en calquera momento e compatible cos coidados paliativos da mellor calidade posible.

5. CANDO ABANDONAR OS INTENTOS DE REANIMACIÓN?

A maioría dos intentos de RCP non teñen éxito e, por iso, deben ser abandonados nalgún momento. Existen múltiples factores que inflúen na devandita decisión, como por exemplo a historia clínica da vítima e o seu pronóstico previo, o tempo transcorrido entre a parada e o inicio da RCP, o intervalo ata a desfibrilación e o período de RCP con asistolia e sen causa reversible.

En xeral, acéptase que a RCP debe continuarse mentres persista a FV, pero debe deterse en caso de asistolia tras 20 minutos de RCP axeitada e ausencia dunha causa reversible. Por suposto que as decisións deben tomarse de modo individualizado, xa que poden existir casos excepcionais. Nos nenos e neonatos fanse recomendacións específicas.

Un aspecto delicado e pouco claro dende o punto de vista ético é o inicio ou o mantemento

da RCP soamente para manter os órganos de cara a unha posible doazón.

6. A INFORMACIÓN AOS FAMILIARES DA VÍTIMA

Tanto se os resultados da reanimación son positivos coma se a vítima falece, un membro do equipo asistencial debe informar de forma axeitada os seus familiares. Para iso, recoméndase:

- *Elixir un lugar axeitado, como un cuarto no que só estean presentes os familiares da vítima.*
- *Explicarlles o acontecido de forma inmediata e con termos claros. Dicar con claridade que o paciente faleceu e a causa, se a coñecemos.*
- *A actitude do médico debe ser profesional ao explicar os feitos e compasiva na relación coa familia, deixándolles que expresen os seus sentimentos e contestando as súas preguntas e dúbidas.*
- *Facilitar no posible que os familiares estean co falecido.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L, European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*, 2005; 67Suppl: S171-80.
2. Beauchamp TL e Childress JF: Principios de ética biomédica. Editorial Masson, SA. Barcelona 1999.
3. Couceiro A. Bioética para clínicos. Ed Triacastela, Madrid, 1999.
4. Gómez Rubí JA. Ética en medicina crítica. Ed Triacastela, Madrid, 2002.
5. Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJ: Ética Clínica: aproximación práctica á toma de decisións éticas na medicina clínica. Editorial ARIEL S.A. Barcelona 2005.
6. Jonsen AR, Siegler M, Winslade WJ. Clinical ethics. A practical approach to ethical decisions in clinical medicine. McGraw-Hill, New York, 2002.
7. Lei 41/2002, do 14 de novembro, básica reguladora da autonomía do paciente e de dereitos e obrigas en materia de información e documentación clínica. BOE 5/11/02.
8. López-Herce, J, Rodríguez Núñez, A, Hermana Tezanos, MT. Ética e reanimación cardiopulmonar pediátrica. En: Grupo Español de RCP Pediátrica e Neonatal. Manual de RCP avanzada pediátrica e neonatal. Ed Publimed, Madrid, 2004, pp 154-63.

ATENCIÓN INICIAL Á SÍNDROME CORONARIA AGUDA

Pérez Pacheco, M., García Moure, X. e Trillo Nouche, R.

OBXECTIVOS

- Coñecer a patoxenia e o espectro clínico do SCA.
- Facer un diagnóstico precoz e iniciar o tratamento axeitado (control dos síntomas, prevención e tratamento das arritmias e minimización da progresión do dano miocárdico).

DESENVOLVEMENTO

1. INTRODUCCIÓN

A enfermidade cardiovascular é a primeira causa de morte no mundo e pode ser considerada no momento actual como unha enfermidade epidémica. A síndrome coronaria aguda prodúcese pola rotura ou erosión dunha placa aterosclerótica, producíndose trombose e obstrución vascular e, como consecuencia, provocando insuficiente chegada de osíxeno ao miocardio.

A etioloxía é multifactorial, e son os factores de risco máis importantes:

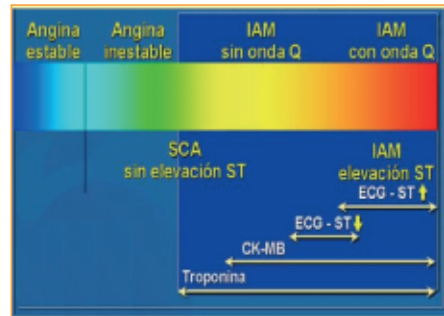
Modificables	Non modificables
Hipertensión	Varón
Diabetes mellitus	Idade (> 45 varóns e > 55 mulleres ou postmenopáusicas)
Dislipemia	Antecedentes familiares de enfermidade coronaria precoz
Hábito tabáquico	Historia persoal de cardiopatía isquémica
Obesidade	

Os SCA son a causa máis común de arritmias malignas que levan á morte súbita; os obxectivos do tratamento son tratar situacións ameazantes

para a vida do paciente como a FV ou bradicardias extremas, preservar a función do VI e previr o fallo cardíaco, minimizando a extensión do IAM.

A enfermidade coñecida como SCA comprende:

- Anxina inestable.
- IAM sen elevación de ST (SCASEST) (IAM non Q).
- IAM con elevación de ST (SCACEST) (IAM tipo Q).



SCA e alteracións enzimáticas

A presentación electrocardiográfica abrangue dende:

- ECG normal ou alteracións non diagnósticas do segmento ST e onda T.
- Depresión do segmento ST.
- Ascenso do segmento ST.
- Trastornos da condución (por exemplo, bloqueo da rama esquerda).

Case o 2/3 da mortalidade en pacientes con IAM prodúcese no medio extrahospitalario. O 1/3 restante faíno nas próximas 48 horas e é a principal causa a disfunción do VI (garda rela-

ción co tamaño da necrose). Na maioría das mortes, o ritmo de presentación adoita ser o FV/TV, existindo máis risco nas primeiras 4 horas postIAM. Por estes motivos, é primordial no tratamento dos pacientes con SCA:

- *Diagnóstico precoz do episodio.*
- *Monitoraxe, prevención, diagnóstico e tratamento de arritmias, desfibrilación precoz en caso de FV.*
- *Evitar a progresión de dano miocárdico: tratamento antiisquémico, oxigenoterapia, analxesia e ansiólise, avaliación da necesidade de reperfusión precoz.*

Na actualidade, ningunha medida pode contribuír tanto a diminuír a mortalidade polo IAM como acurtar o tempo no que o paciente recibe o tratamento adecuado.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Clínico

A sintomatoloxía clásica do IAM caracterízase por dor opresiva ou sensación de plenitude retroesternal con irradiación a ambos os dous hemitórax e brazos (preferentemente, o lado esquerdo), colo, rexión interescapular. Non se modifica coa respiración ou os cambios posturais. Adóitase acompañar de síntomas vexetativos simpáticos (sudoración) e vagais (náuseas e vómitos). A duración e intensidade é variable, en xeral dura máis de 30 minutos. Adoita aparecer



Localización da dor coronaria

en repouso, pero tamén en resposta ao exercicio ou ao estrés emocional. En pacientes anciáns, en diabéticos e en mulleres son frecuentes as presentacións atípicas como mareo, dispnea e/ou dores difusas.

2.2. Diagnóstico diferencial clínico

En ocasións, a primeira manifestación é consecuencia das súas complicacións: síncope, embolias e morte súbita. É necesario facer un diagnóstico diferencial con outras causas de dor torácica.

- **Diseción aórtica:** *interescapular intensa, sensación de desgarro interno.*
- **Pericardite:** *aumenta coa inspiración, mellora coa sedestación.*
- **TEP/pneumotórax:** *dispnea brusca intensa, dor pleurítica.*
- **Enfermidade esofáxica:** *refluxo ácido, dor intensa no espasmo esofáxico.*
- **Sd de Tietze, patoloxía osteomuscular:** *dor á palpación de articulacións costocostal, empeora cos movementos.*
- **Ansiedade:** *taquipnea, taquicardia, picadas no tórax, disestesias.*

Segundo a exploración clínica, establécese a clasificación de Killip do IAM:

- *Killip I: asintomático.*
- *Killip II: crepitantes bibasais, terceiro ruído.*
- *Killip III: edema agudo de pulmón.*
- *Killip IV: shock cardioxénico.*

2.3. Electrocardiográfico

Débase realizar de forma inmediata un ECG de 12 derivacións. Un 10% dos IAM cursan con ECG normal, polo que será importante a clínica e a determinación seriada dos marcadores de dano miocárdico.

As alteracións electrocardiográficas típicas do SCA son:

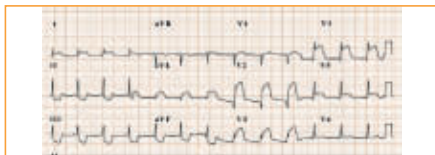
- *Alteracións na onda T: indicativas de isque-*

mia (T picudas/negativas).

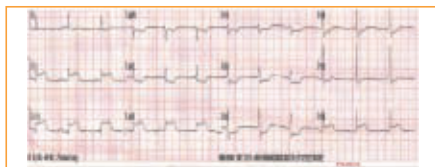
- Alteración no segmento ST: indicativo de lesión (ascenso/descenso ST).
- Ondas Q patolóxicas: indican necrose.
- Aparición de bloqueo de rama esquerda de novo: presenta o mesmo valor diagnóstico que un ascenso do segmento ST.

En función das derivacións nas que se producen os cambios do ECG pódese determinar a localización do IAM e a posible arteria responsable:

Localización	Derivacións	Coronaria	Peculiaridades
Septal	V1-V2	DA	
Anterior	V3-V4	DA	Maíor tamaño, afectación do VI, peor pronóstico, pode afectar a condución intraventricular, bloqueos AV intrahisianos (QRS ancho)
Lateral	I, aVL, V5-V6	Cx	
Inferior	II, III, aVF	CD	Menor tamaño, mellor pronóstico, hipertónia vagal (bradicardia-hipotensión), bloqueos AV supra ou intrahisianos (QRS estreito), posible afectación do VD
Posterior	R>S V1-V2, imaxen especular	CD	
VD	V4R	CD	



Infarto lateral



Infarto inferior

2.4. Encimático. Marcadores de necrose miocárdica

A elevación dun marcador en presenza de historia suxestiva e ausencia de elevación de ST diagnóstica a existencia de SCASEST segundo os novos criterios.

As concentracións elevadas de troponina T ou I son moi útiles na identificación de pacientes con risco elevado de eventos adversos aínda que o atraso da súa liberación impide o seu uso diagnóstico nas primeiras 4-6 horas do comezo dos síntomas, polo que haberá que realizar determinacións seriadas



Uso dos marcadores do dano miocárdico

MARCADORES SÉRICOS ESPECÍFICOS		
Marcador cardíaco	Especificidade cardíaca	Dependencia de función renal
CK	Non	Non
Mioglobina	Non	Si
CK-MB masa	++	Si
CK-MBZ	++	Non
cTnT	+++	+
cTnI	+++	+

Marcadores séricos: especificidade

2.5. Criterios diagnósticos do IAM

Calquera dos dous criterios seguintes:

2.5.1. Elevación e descenso típico de troponina T ou I, ou CK-MB elevado polo menos un dos catro seguintes:

- Síntomas de isquemia.
- Aparición de novas ondas Q patolóxicas no ECG.

c) Cambios no ECG (ascenso ou descenso de ST) indicativos de isquemia.

d) Intervención coronaria (anxioplastia ou cirurxía).

2.5.2. Achados anatomopatolóxicos de necrose miocárdica.

2.5. Traslado do paciente

Un paciente diagnosticado de SCA debe ser trasladado precozmente a un hospital con unidade coronaria e, se é posible, con Unidade de Hemodinámica, en unidades medicalizadas terrestres/aéreas, monitorizado e co tratamento adecuado, con aviso previo ao hospital receptor.

3. TRATAMENTO

3.1. Actuación inicial ante a dor torácica suxestiva de isquemia

- Monitoraxe, apoio ABC. Prepararse para RCP e desfibrilación.
- Control de signos vitais, avaliación da SpO₂.
- Establecer acceso venoso.

- Obter un rexistro electrocardiográfico de 12 derivacións: identificar aqueles doentes con elevación do ST que se beneficien de estratexias de reperusión.

- Administración de O₂.

- Aliviar a dor: nitratos e morfina.

- Tratamento antiagregante: AAS e clopidogrel.

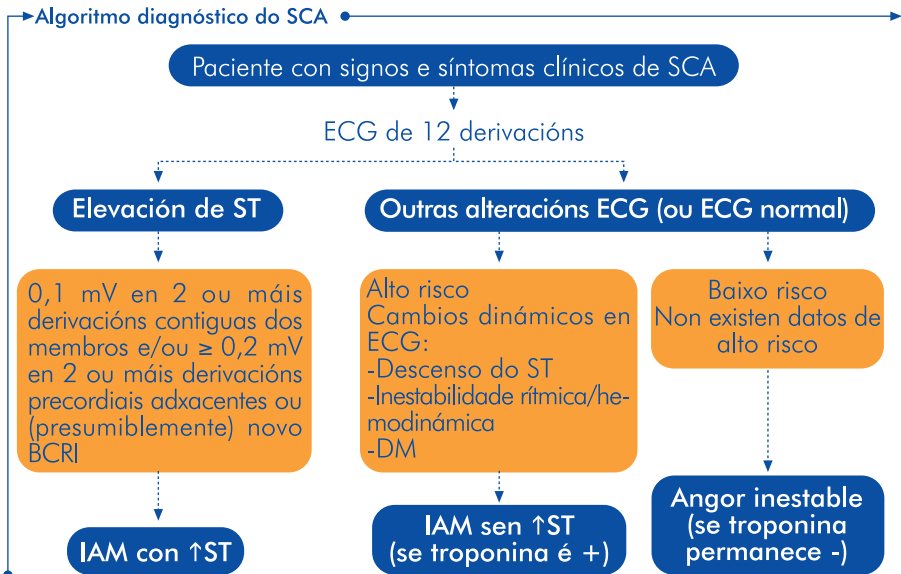
3.2. Principios do tratamento agudo do SCA

3.2.1. Nitratos

Considerar a súa administración en doentes con dor torácica continua con INCRE >90 mmHg e en ausencia de bradicardia. Útil tamén no tratamento de conxestión pulmonar aguda. Non empregar en IAM inferior con sospeita de afectación de VD. A dose será de 0,4 mg por vía sublingual, sen superar os 1,2 mg.

3.2.2. Cloruro mórfico

De elección no caso de dor persistente tras a administración de nitratos. Produce analxesia, ansiolise e diminúe a demanda miocárdica de O₂. Dar doses iniciais de 3-5 mg iv e repetir



cada poucos minutos, ata que ceda a dor (coiándose da depresión respiratoria). Se existe hipertónía vagal con repercusión clínica, asociarase atropina a dose de 0,5 mg/iv. Outra alternativa sería a meperidina que posúe efecto vagolítico. A equivalencia entre morfina/meperidina sería 10 mg/75 mg.

3.2.3. Osixenoterapia

Daráselles O₂ suplementario 4-8 l/min a todos os doentes con SpO₂ <90% e/ou conxestión pulmonar. Daráselles O₂ suplementario a todos os doentes con SCACEST non complicado.

3.2.4. AAS

Administraráselles AAS tan pronto como sexa posible a todos os doentes con sospeita de SCA, a non ser que se coñeza unha alexia verdadeira ou contraindicación a este. A dose inicial en comprimidos mastigables sería de 160-325 mg.

3.2.5. Clopidogrel

Mellora os resultados se se administra adicionalmente a heparina e AAS en doentes con SCA de alto risco. Pódense dar 300 mg en vez de AAS en doentes

con sospeita de SCA que refiren alexia confirmada a AAS ou intolerancia gastrointestinal a esta.

3.2.6. Terapia de reperfusión

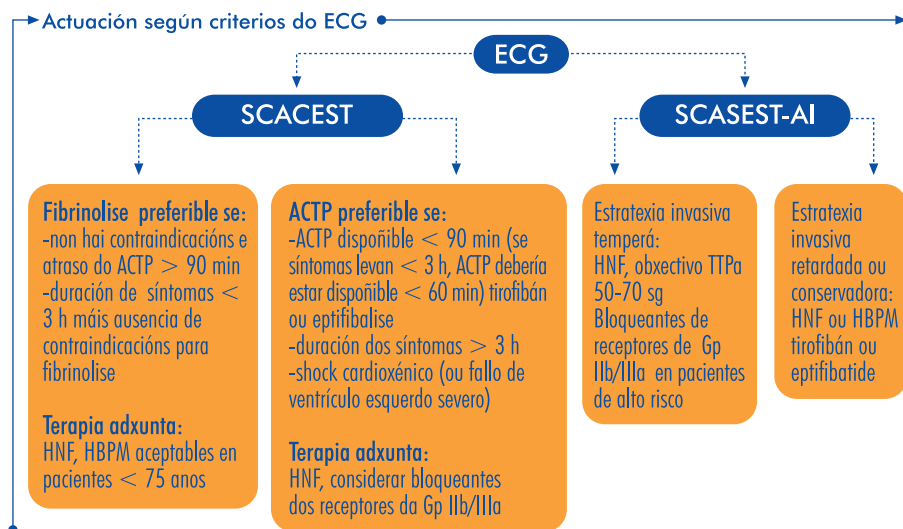
Está demostrado en grandes ensaios clínicos, a redución da mortalidade a curto e longo prazo en doentes con SCA con elevación do ST (SCACEST) ou novo ou presuntamente novo BRI, e que se presentan dentro das 12 primeiras horas do inicio dos síntomas que se trataron con terapia fibrinolítica. A fibrinólise é tremendamente tempo-dependente (máis efectiva dentro das 3 primeiras horas). A intervención percutánea (ACTP) primaria é menos tempo-sensible.

a. Fibrinólise extrahospitalaria

A aplicación de fibrinólise extrahospitalaria reduce nun 17% a mortalidade en comparación coa hospitalaria, debido a unha ganancia de tempo media cifrada en 60 minutos.

Indicacións.

- Dor suxestiva de SCA de máis de 30 minutos de evolución resistente a nitratos por vía sublingual.



- Elevación do ST $\geq 0,1$ mV en, polo menos, 2 derivacións de membros contiguos ou $\geq 0,2$ mV en 2 derivacións precordiais contiguas.
- Tempo de evolución < 3 horas.
- Ausencia de contraindicacións que son as seguintes (segundo a Sociedade Europea de Cardiología).

Absolutas	Relativas
Ictus hemorráxico ou ictus de orixe descoñecida con independencia do tempo	AIT nos 6 meses precedentes
ACV isquémico nos 6 meses precedentes	Terapia anticoagulante oral
Dano ou neoplasias do SNC	Embarazo incluíndo a 1.º semana posparto
Recente trauma maior/cirurxía /TCE (dentro das 3 semanas previas)	Punción vascular non comprimible
Sangrado gastrointestinal dentro do último mes	RCP traumática
Diseción aórtica	HTA refractoria (TAS > 180 mmHg)
Desorde de coagulación coñecida	Enfermidade hepática avanzada
	Úlcera péptica activa
	Endocardite infecciosa

Fármacos fibrinolíticos

- **TNK:** dose de 0,5 a 0,6 mg/kg que correspondería a 30 mg para doentes de menos de 60 kg e 50 mg para os de máis de 90 kg. A chegarase enoxaparina en dose de 30 mg/iv, ademais de 1 mg/kg/sc.

b. Intervención percutánea (ACTP) primaria.

Todos os doentes con SCACEST e síntomas de SCA ou presunto novo BRI que se presentan dentro das 12 horas do inicio dos síntomas deberían ser avaliados para unha terapia reperfusora (terapia fibrinolítica ou ACTP), sendo preferible a ACTP en doentes con síntomas por riba das 3 horas se un equipo cualificado pode executala dentro dos 90 minutos despois do primeiro contacto e en **todos** os doentes con contraindicacións para a fibrinólise.

Tamén en pacientes con síntomas de menos de 3 horas e atraso para a ACTP menor de 60 minutos dende o primeiro contacto.

- **ACTP de rescate:** recomendaríase para doentes que despois da fibrinólise presentan: shock cardioxénico (sobre todo se son < 75 anos) hemodinamicamente inestables ou que continúan con síntomas isquémicos ou elevación do ST persistentes.
- **ACTP facilitada:** considerar a administración de inhibidores da Gp IIb/IIIa, en ausencia de contraindicacións ou máis precozmente en todos os doentes trasladados para reperfusión mecánica.
- **IAM con shock cardioxénico:** presenta unha mortalidade de máis do 50%. Esta non é contraindicación para a fibrinólise, pero é preferible a ACTP nos casos de SCACEST. En infarto de VD evítanse os nitratos e trátase a hipotensión con líquidos endoveosos.

c. Tratamento adicional na terapia de reperfusión do SCA.

- **Heparina:** é usada na terapia de reperfusión combinada con AAS e como parte importante do tratamento da anxia inestable e do SCASEST. O efecto anticoagulante da HNF non se pode predicir, dadas as variacións individuais, polo que precisará de monitoraxe do TTPa e pode producir trombocitopenia.
- **Inhibidores da GP IIb/IIIa:** eptifibatide e tirofiban modulan a actividade do receptor reversible, mentres que o abciximab o bloquea irreversiblemente. Abciximab reduce a mortalidade se se administra precedendo a ACTP nestes doentes con SCACEST. O uso prehospitalario pre-ACTP mellora as posibilidades de éxito desta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arntz HR, Bossaert L, Filippatos GS. ERC Guidelines for Resuscitation 2005. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2005; 6751: 587-596.
2. Suberviola V, Salguero R, Parra JJ, Sáenz da Calzada C. Infarto Agudo de Miocardio. Criterios diagnósticos e pronósticos. *Cardiopatia isquémica na terceira idade. Medicine*. 2005; 9(40): 2633-2706.
3. Becker LB, Billi JE, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Montgomery WH, et al. Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2005; 112(suppl I): IV-89-IV-110.
4. Cummins RO, Hazinski MF. The Era of Reperfusion: Section 2: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2000; 102(suppl I): I-172-I-203.
5. Ruano M, Bonastre L, Torno C. Actuación Prehospitalaria al infarto de miocardio agudo. *Manual de soporte vital avanzado. Aprobado polo Consello Español de RCP 3.ª edición*. 2003. 167-181.
6. Méndez JM, García JA. Cardiopatía Isquémica. En: García B, Martín MD, Gómez R. *Guía de actuación en urxencias prehospitalarias: Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061*; 2003. 101-105.
7. Programa Galego de Atención ao Infarto Agudo de Miocardio con elevación do ST (PROGALIAM).

ISBN 978-84-453-4380-7



9 788445 343807



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE



Urxencias
Sanitarias

061

