

Reanimación Cardiopulmonar

Avanzada Adulto

Soporte Vital Avanzado





Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Adultos
© Hospital Pablo Tobón Uribe
Medellín - Colombia

Reservados todos los derechos
Junio de 2010 - Primera Edición

Prohibida la reproducción total o parcial
de esta cartilla, por cualquier medio.

Editor: Hospital Pablo Tobón Uribe
Septiembre 2016 - Tercera Edición

Autores:

Diego Alejandro Muñoz Rincón
Médico - Urgentólogo

Mónica Cecilia Álvarez Sepúlveda
Médica - Anestesióloga

Sebastian Betancur Londoño
Médico - Urgentólogo

Marisol Zuluaga Giraldo
Médica - Anestesióloga

Mónica María Parra Jaramillo
Médica - Pediatra Intensivista

Colaboración:

Andres Felipe Naranjo Ramirez
Médico - Urgentólogo

Alejandra Aristizabal Aristizabal
Médica - Urgentólogo

Clara Catalina Cossio
Médica General

Federico Gallón Davidson
Médico General

Alejandra Zuluaga Restrepo
Médica - Urgentóloga

César Ortega Toscano
Médico General

Claudia Cristina Builes
Médica General

Ilustraciones: Alejandro Eusse
Fotografía: Catalina Palacio Ortiz

Calle 78B No. 69-240
Teléfono (4) 445 90 00 / Fax (4) 441 14 40
E-mail: hptu@hptu.org.co
Sitio Web www.hptu.org.co

Índice



Ritmos de Paro	9
Manejo Avanzado de la Vía Aérea e Intubación de Secuencia Rápida	22
Trastornos del Ritmo	41
Medicamentos en Reanimación Cardiopulmonar	74
Soporte Postreanimación (Soporte Post-Paro)	91
Síndrome Coronario Agudo	107
Enfermedad Cerebrovascular	139
Lecturas Recomendadas	153



Cambios en guías de reanimación cardopulmonar



A continuación se presenta el material de estudio de los aspectos más importantes de la reanimación cardopulmonar basado en la actualización de las guías de reanimación publicadas por la asociación americana del corazón (AHA) a finales del 2015 y por el congreso europeo de reanimación (ERC) también publicadas en 2015.

Estas guías son los resultados de análisis de cientos de estudios y publicaciones por expertos en el área.

Aquí se expone las recomendaciones de enfoque y tratamiento de los pacientes con paro cardíaco y con patología cardiovasculares que comprometen la vida con base en la efectividad de las medidas, la facilidad del aprendizaje, así como los factores de los sistemas de atención locales y del hospital.

Aspectos destacados de los principales cambios de las guías de reanimación del 2015



Los principales cambios de las guías del 2015 son dirigidos a los sistemas de reanimación básica y detección temprana.

La cadena de supervivencia del paciente adulto se divide en intrahospitalaria y extrahospitalaria. En la cadena intrahospitalaria se incluye un nuevo eslabón: Vigilancia y prevención, el cual busca optimizar la detección temprana de pacientes hospitalizados que presentan descompensación de



su estado clínico y su atención precoz evita la progresión al paro cardiorrespiratorio. Se refuerza el concepto de equipos de respuesta rápida. En el caso de la cadena extrahospitalaria, se hace énfasis en la atención precoz, educación a la comunidad y mayor disponibilidad de sistemas de respuesta rápida, incluido el uso de desfibriladores externos automáticos (DEA).

- Mayor énfasis en uso de desfibriladores externos automáticos (DEA) y mayor disponibilidad de estos equipos en la comunidad.
- Se hace más énfasis en las compresiones torácicas. Los reanimadores legos (no entrenados) deberían hacer RCP temprana y solo con las manos y se debe continuar la reanimación hasta que se tenga un DEA o llegue el equipo de soporte vital avanzado. En caso de que se disponga de medios de soporte ventilatorio, se continua la recomendación de relación de compresiones ventilaciones 30:2, optimizando las compresiones torácicas y disminuyendo el tiempo sin compresiones.
- Se hace énfasis en la velocidad de las compresiones, antes se decía al menos 100 compresiones por minuto, la recomendación actual es frecuencia de las compresiones entre 100 y 120 compresiones por minuto. Velocidades menores de 100 y más altas de 120 no son mejores y por el contrario no permiten adecuada perfusión cerebral durante las compresiones.
- Se hace énfasis a las descargas tan pronto como se tenga disponible el DEA o el desfibrilador convencional, sin embargo sin retrasar las compresiones torácicas.
- La profundidad de las compresiones en adultos debe ser de 5 cm, evitando comprimir el tórax más de 6 cm. Se debe permitir



que el tórax ascienda a su posición normal.

- Se recomienda el uso de naloxona para pacientes con adicción conocida o sospechada a los opioides que ingresen en paro respiratorio o signos de falla respiratoria. Esta se debe administrar vía intramuscular o intranasal si no se tiene el acceso venoso.
- Sale de la reanimación el uso de vasopresina como vasopresor durante la RCP, esta no ha demostrado ser mejor que la adrenalina sola. Se recomienda usar la adrenalina como vasopresor, 1 mg cada 3 a 5 minutos, e iniciarla tan temprano como se tenga un acceso venoso.
- Uso de CO₂ expirado (ETCO₂) como una herramienta adicional para suspender maniobras cuando no se logre valor mayor de 10 mmHg de capnografía en paciente intubado luego de 20 minutos de reanimación.
- Se hace mayor énfasis en los cuidados postparo. Se refuerza el uso de coronariografía en todo paciente que se sospeche origen coronario del paro una vez retorne a la circulación espontánea; se recomienda el control de la temperatura sin llevar a hipotermia terapéutica, pero previniendo la hipertermia.
- Todos los pacientes que retornen a circulación espontánea y que posteriormente fallezcan o presenten muerte cerebral deberán ser tenidos en cuenta como potenciales donantes.



Ritmos de Paro



Los cuatro ritmos de paro son Fibrilación Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP), Actividad Eléctrica sin pulso (AESP) y Asistolia.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

En países industrializados la causa más común de paro cardíaco súbito en el adulto es la enfermedad cardíaca isquémica, y el ritmo de paro inicial más común en el medio prehospitalario, es la FV. La supervivencia luego del paro cardiorrespiratorio por FV, disminuye de 7 a 10 % por cada minuto que no se aplica la desfibrilación. Las intervenciones que mejores resultados han mostrado en cuanto a disminución de la mortalidad y de las secuelas neurológicas son la RCP básica y la desfibrilación temprana, por lo cual las guías de reanimación hacen especial énfasis sobre estas acciones y es por eso que cada vez se da más importancia al uso del DEA como parte del soporte básico y al cual debe tener acceso la comunidad.

La intervención más crítica durante los primeros minutos de una FV o TV sin pulso es realizar RCP inmediata con mínima interrupción de las compresiones torácicas y desfibrilación tan pronto como pueda hacerse (Recomendación clase I).

La Taquicardia Ventricular es un ritmo regular con QRS ensanchado, casi siempre de forma parecida y no se identifican ondas P.

La Fibrilación Ventricular se define como un ritmo completamente irregular, con ausencia de ondas P y T, sin complejos QRS normales.



La amplitud está directamente relacionada con el tiempo de evolución: una onda gruesa implica un inicio reciente y buena respuesta a las descargas y una onda fina indica que ya se aproxima a la asistolia y la respuesta a las descargas va a ser menos favorable. Con cada minuto que transcurre disminuyen las posibilidades de revertir el ritmo. Debido a esto, se ha planteado la posibilidad de iniciar RCP durante unos minutos antes de la primera descarga en aquellos pacientes en los cuales han pasado más de 5 minutos desde el inicio del paro, con el argumento de mejorar el estado energético de la célula cardíaca y así hacerla más sensible a la descarga eléctrica.

Esto se acepta en el ámbito prehospitalario y es una recomendación clase IIb. Intrahospitalariamente no hay suficiente evidencia, por lo cual se considera clase Indeterminada.

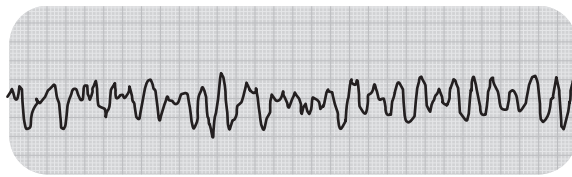


Fig. 16 Fibrilación ventricular

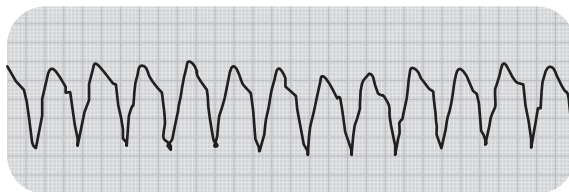


Fig. 17 Taquicardia ventricular



La intervención más crítica durante los primeros minutos de una FV o TV sin pulso es realizar RCP inmediata.

Al identificar uno de estos ritmos en el monitor se debe considerar la desfibrilación inmediata. La descarga eléctrica se realiza a través de un desfibrilador monofásico o bifásico, su diferencia radica en la eficacia para terminar las arritmias: con una primera descarga monofásica hay 59% de probabilidades de conversión a un ritmo de perfusión, mientras que con los equipos bifásicos esta probabilidad es del 92%.

Además los desfibriladores bifásicos requieren menos energía para lograr la desfibrilación, lo que se traduce en menor número de descargas, de menor intensidad (por lo tanto menos daño miocárdico) y un menor tiempo de reanimación, lo que lleva a un mejor pronóstico neurológico.

Por estas razones, se recomienda una descarga única inicial de 360 J para un desfibrilador monofásico y una descarga equivalente para un desfibrilador bifásico (que puede variar de acuerdo con el tipo de onda bifásica utilizada). Para la mayoría de los equipos oscila entre 120 y 200 J; si se desconoce la descarga apropiada se recomienda iniciar con 200 J. Inmediatamente después de haber suministrado la descarga se debe iniciar la RCP sin ninguna demora y los reanimadores deben considerar dar inicio al **CABD** secundario de la reanimación:

- C. Compresiones torácicas, colocación de electrodos de monitorización, obtención de un acceso venoso e inicio de medicamentos.
- Los reanimadores que realizan las compresiones deben rotar cada 2 minutos para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones torácicas.
- Nunca se debe retrasar una descarga hasta obtener un acceso venoso e iniciar medicamentos, pues el uso de fármacos es una ayuda, sin embargo lo que logra la conversión del ritmo son las descargas eléctricas.




- A. Establecer un dispositivo avanzado de la vía aérea. (Intubación orotraqueal).
- B. Ventilación con presión positiva.
 - Cuando la vía aérea tenga un dispositivo avanzado como intubación orotraqueal o máscara laringea, las compresiones son asincrónicas respecto a las ventilaciones. (Compresiones torácicas por 2 minutos seguidos, a una velocidad de 100 por minuto y 8 a 10 ventilaciones por minuto en un paciente con intubación orotraqueal).
- D. Diagnóstico Diferencial.
 - Recordar las H's y las T's para identificar el factor que haya generado el paro. Generalmente estas arritmias aparecen después de algún desencadenante (IAM, fenómeno de R en T, taquicardias ventriculares previas, hipomagnesemia, etc), por lo cual la actividad de los ventrículos se hace desordenada, apareciendo áreas del miocardio que se despolarizan y se repolarizan de forma independiente, sin existir despolarización coordinada y contracción ventricular.

Durante estas despolarizaciones descoordinadas el miocardio consume sus reservas energéticas e inicia metabolismo anaeróbico ya que la ausencia de contracción ventricular impide la irrigación coronaria.

El primer medicamento a administrar es un vasopresor:

Adrenalina 1 mg IV (intravenoso) cada 3 a 5 minutos, seguido de un bolo de 20 cc de solución salina y elevando la extremidad por 20 segundos.

Según las últimas recomendaciones, los vasopresores deben ser administrados inmediatamente a las descargas eléctricas y las descargas deben ser lo más cercanas posible a la última compresión torácica. Lo más importante es disminuir al máximo las interrupciones de las compresiones torácicas.



La descarga eléctrica se realiza a través de un desfibrilador monofásico o bifásico.

Si la FV o la TV sin pulso (TVSP) persisten después de la segunda descarga, se considera el uso de antiarrítmicos. Aunque hasta el momento ningún antiarrítmico tiene evidencia fuerte que respalde su uso, en este momento el de elección es la Amiodarona (recomendación clase IIb) y como segunda opción la Lidocaína (recomendación clase indeterminada).

La dosis inicial de la Amiodarona es 300 mg directos, seguidos de un bolo de 20 cc de solución salina, si no hay respuesta se puede repetir después de 5 minutos un bolo de 150 mg seguido de 20 cc de solución salina. Posteriormente se debe dejar una infusión de mantenimiento a 1 mg/min en las primeras 6 horas y a 0.5 mg/min las siguientes 18 horas.

Si se usa Lidocaína, la dosis inicial es 1 a 1.5 mg/kg I.V directo seguido de un bolo de 20 cc de solución salina, se pueden repetir dosis adicionales de 0.5 a 0.75 mg/kg a intervalos de 5 a 10 minutos, máximo 3 mg/kg. Posteriormente se deja un infusión de 1 - 4 mg/min.

Otro medicamento que se puede considerar es el Sulfato de Magnesio que tiene una recomendación IIa para la FV o TV sin pulso asociadas a puntas torcidas. Se administran 1 a 2 gr diluidos en 10 cc de DAD 5% en 5 a 20 minutos.

Cada 2 minutos se verifica el ritmo y se administra nuevamente la descarga eléctrica cuantas veces esté indicado. Si se observa cambio de ritmo, se recomienda la búsqueda de pulso central, de acuerdo a este resultado se procederá con el ritmo de paro identificado o con el manejo del estado postreanimación.



ASISTOLIA

Es la ausencia total de actividad eléctrica del corazón el cual no se contrae y no tiene efecto de bomba. Es considerado entonces por algunos, como un ritmo de muerte. La tasa de supervivencia es mínima.

Generalmente no se observa un trazado totalmente plano, hay variaciones en la línea de base y pueden aparecer latidos de escapes ventriculares aislados (latidos agónicos).

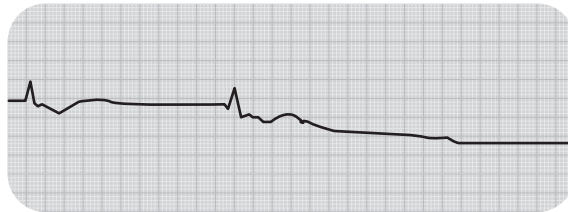



Fig. 18 Asistolia

El primer paso al identificar este trazado en el monitor es la confirmación del ritmo, que se hace con el protocolo de línea isoeletrica:

- Revisar la posición y conexión de los electrodos y de los cables.
- Cambiar las derivadas o si se está monitorizando con paletas (palas) al paciente, modificando la ubicación de las paletas 90° sobre el tórax del paciente.
- Aumentar la ganancia del monitor ya que una FV fina puede parecer una asistolia en algunas derivaciones.



Los vasopresores deben ser administradas inmediatamente a las descargas eléctricas y las descargas deben ser lo más cercanas posible a la última compresión torácica.

Una vez se ha confirmado que es una asistolia, se continúa inmediatamente con maniobras de RCP y se inicia el **CABD** secundario de la reanimación.

C. Compresiones torácicas, colocación de electrodos de monitorización, obtención de un acceso venoso e inicio de medicamentos.

- Los reanimadores que realizan las compresiones deben rotar cada 2 minutos para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones torácicas.
- Adrenalina 1 mg IV o IO cada 3 a 5 minutos, seguido de un bolo de 20 cc de solución salina y elevando la extremidad por 20 segundos.
- Ya no se recomienda el uso habitual de atropina para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o la asistolia.

A. Establecer un dispositivo avanzado de la vía aérea. (Intubación orotraqueal).

B. Ventilación con presión positiva.

- Cuando la vía aérea tenga un dispositivo avanzado como intubación orotraqueal, las compresiones son asincrónicas respecto a las ventilaciones.
(Compresiones torácicas por 2 minutos seguidos, a una velocidad de 100 por minuto y 8 a 10 ventilaciones por minuto en un paciente con intubación orotraqueal).

D. Diagnóstico Diferencial.

- Recordar las H's y las T's para identificar el factor que haya generado el paro.



ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

Presencia de alguna variedad de actividad eléctrica diferente a la fibrilación ventricular o a la taquicardia ventricular sin que se palpe el pulso arterial. Aunque se pueden producir algunas contracciones mecánicas, éstas no producen ondas de pulso o presiones arteriales detectables.

Puede identificarse un trazado con complejos anchos y frecuencias cardíacas bajas (mal pronóstico) o complejos angostos con frecuencias cardíacas altas.



Fig. 19 Actividad eléctrica sin pulso

Este es el ritmo de paro más común en el medio intrahospitalario y es donde el médico debe hacer uso de toda su sagacidad clínica para identificar y corregir la causa que llevó al paciente al paro cardiorrespiratorio.

Después de identificar el ritmo se procede a continuar con las compresiones torácicas y a iniciar el **CABD** secundario de la reanimación.



Asistolia es la ausencia total de actividad eléctrica del corazón el cual no se contrae y no tiene efecto de bomba.

- C. Compresiones torácicas, colocación de electrodos de monitorización, obtención de un acceso venoso e inicio de medicamentos.
 - Los reanimadores que realizan las compresiones deben rotar cada 2 minutos para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones torácicas.
 - Adrenalina 1 mg IV o IO cada 3 a 5 minutos, seguido de un bolo de 20 cc de solución salina y elevando la extremidad por 20 segundos.
 - Ya no se recomienda el uso habitual de atropina para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o la asistolia.
 - Se acepta también la administración de un bolo de 250 a 500 cc de solución salina normal, intentando revertir los estados de hipovolemia.
- A. Establecer un dispositivo avanzado de la vía aérea. (Intubación Orotraqueal).
- B. Ventilación con presión positiva.
 - Cuando la vía aérea tenga un dispositivo avanzado como intubación orotraqueal, las compresiones son asincrónicas respecto a las ventilaciones. (Compresiones torácicas por 2 minutos seguidos, a una velocidad de 100 por minuto y 8 a 10 ventilaciones por minuto en un paciente con intubación orotraqueal).
- D. Diagnóstico diferencial.
 - Ésta es definitivamente la acción crítica en AESP. Se debe desnudar el paciente e iniciar el interrogatorio cuidadoso, preciso y rápido



al familiar, o en su defecto, buscar otras fuentes de información (Historia clínica).

En la nemotécnia de las H's y las T's, están descritas todas las situaciones fisiopatológicas que potencialmente pueden llevar a un paciente a un estado de paro. No son excluyentes entre sí y de hecho generalmente son varias las que se identifican como causa de paro en un mismo paciente.


Hipovolemia: Es la causa más común de AESP. El diagnóstico radica principalmente en los antecedentes del paciente (pérdidas gastrointestinales, lesiones traumáticas, terceros espacios, hemorragias uterinas) y en las manifestaciones clínicas del shock hipovolémico antes del paro cardiorrespiratorio (piel fría, diaforesis, llenado capilar lento).

Se debe iniciar la corrección con LEV, componentes sanguíneas y se debe disponer de un equipo quirúrgico que pueda corregir de forma inmediata la hipovolemia hemorrágica.

Hipoxia: Debe indagar acerca de la función respiratoria previa del paciente y la exposición a tóxicos inhalados.

En el paciente, se debe verificar la adecuada intubación y ventilación del paciente. No se debe usar el bicarbonato para el manejo de la acidosis respiratoria pues puede empeorar el pronóstico.

Hipotermia: El manejo de la hipotermia incluye: remover ropa húmeda y fría, acomodar el paciente en un ambiente tibio y controlado. Se deben evitar movimientos bruscos ya que se ha descrito que pueden generar FV, lo cual es de muy mal pronóstico en hipotermia.



La taquicardia ventricular sin que se palpe el pulso arterial, es el ritmo de paro más común en el medio intrahospitalario

Si la temperatura corporal es mayor de 30°C, se debe iniciar la secuencia de reanimación de acuerdo al ritmo de paro encontrado y los medicamentos se deben administrar a intervalos más prolongados.

En pacientes cuya temperatura corporal es menor de 30°C, no se debe administrar los medicamentos intravenosos ya que éstos tienden a permanecer en la circulación periférica y al calentarlos llegan a la circulación central en bolo.

Se debe realizar el manejo integral de la hipotermia y se debe tener presente que no se deben detener los esfuerzos de reanimación hasta que el paciente esté caliente aún así, no responda a las maniobras.

Hipoglicemia: Por medio de una glucometría se descarta ésta situación. Debe indagar acerca de los medicamentos o productos farmacéuticos que el paciente consumía (incluyendo productos naturistas, bioenergéticos, adelgazantes, energizantes, etc). Es poco probable que la hipoglicemia sea la causa del paro, pero si puede complicarlo y de encontrarse, debe corregirse.

Hiperkalemia: Esta situación se sospecha en pacientes en riesgo (Insuficiencia renal crónica, consumo de medicamentos retenedores de potasio). Idealmente se debe revertir esta situación antes del paro, pues después de ocurrido es bastante difícil hacerlo.

En el caso de hiperkalemia conocida preexistente es una recomendación clase I el uso del bicarbonato de sodio a una dosis de 1 mEq/kg.

Hidrogeniones: La acidosis puede desencadenar paro cardiorrespiratorio. Su manejo depende de la causa subyacente. Se debe sospechar en pacientes con enfermedad renal y cuadros sépticos.



En casos de acidosis conocida preexistente es recomendación clase IIa el uso de Bicarbonato en la dosis descrita.

Taponamiento Cardíaco: Se debe sospechar en pacientes con trauma en el área precordial y en aquellas condiciones que se caracterizan por derrames pericárdicos (TBC, lupus eritematoso sistémico, enfermedad renal crónica, etc).

En el paciente en paro no se encuentran los signos clínicos típicos (triada de Beck), que además sólo se presenta en el 40% de los pacientes. Su manejo es cirugía inmediata.

Neumotórax a Tensión: Se debe sospechar en trauma y se debe indagar por antecedentes de EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis, fascies marfanoide, bulas previas, etc.



El manejo involucra la descompresión inmediata con un Catéter Intravenoso # 14 ubicado en el segundo espacio intercostal, línea medio clavicular, sobre el reborde superior de la tercera costilla. Se debe tener presente que este procedimiento puede fallar casi hasta en el 40% de los pacientes, por lo cual se debe estar preparado para realizar una toracostomía de emergencia.

Trauma: Se deben buscar signos externos de trauma, para lo cual se debe desvestir al paciente y revisarlo en su totalidad. De ser ésta la causa, se procederá según la secuencia de reanimación en trauma.

Tóxicos - Tabletas: La sobredosis de múltiples sustancias pueden generar AESP. Entre ellas se encuentran betabloqueadores, calcio antagonistas, antidepresivos tricíclicos y digitálicos.

Cada uno requiere un manejo específico, por lo cual, la historia clínica y los antecedentes personales juegan un papel fundamental.

Debe averiguarse sobre el uso de productos farmacéuticos automedicados, la dosis y la frecuencia de administración de cada una de estas sustancias.



Los reanimadores que realizan las compresiones deben rotar cada 2 minutos para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones torácicas.

Trombosis Coronaria: Se sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, en consumidores de cocaína a los síntomas previa al paro cardíaco.

Su manejo involucra la implementación de Angioplastia coronaria percutánea urgente.

Trombosis Pulmonar: Se deben buscar factores de riesgo como reposo o viajes prolongados, cirugías recientes, signos de tromboflebitis, uso de terapia hormonal, antecedentes de abortos o de otras condiciones procoagulantes. Se debe continuar la reanimación y considerar la trombolisis.

En resumen, se deben ejecutar todos los pasos de la valoración primaria reconocer de forma temprana la AESP y proceder de inmediato con la búsqueda de la causa y su respectivo tratamiento.

Manejo Avanzado de la Vía Aérea e Intubación de Secuencia Rápida

El manejo básico y avanzado de la vía aérea es una de los pilares de la Reanimación Cerebro-Cardio-Pulmonar (RCCP). Todo el personal que esté potencialmente involucrado en dicha situación, debe estar familiarizado con los términos y procedimientos necesarios para cumplir este objetivo.

Los problemas de la vía aérea son causa importante de paro cardíaco, ocasionados por 3 mecanismos:

1. Ventilación inadecuada
2. Intubación esofágica inadvertida
3. Intubación difícil.

Para manejar correctamente la vía aérea, se requiere tener claridad sobre varios principios básicos:

1. Familiarizarse con la anatomía de la vía aérea y hacer una evaluación completa de la misma cuando el tiempo y la urgencia lo permitan.
2. Saber dar oxigenación y ventilación con equipos convencionales, como máscaras faciales, cánulas orales o nasales, máscaras laríngeas y tubos endotraqueales.
3. Tener disponibles y en lugar visible los equipos y medicamentos necesarios.
4. Reconocer los pacientes con potencial vía aérea difícil y solicitar ayuda para el manejo de ellos cuando sea necesario.
5. Utilizar los equipos de monitorización para detectar signos de hipoxemia e hipercapnia, intubación esofágica o monobronquial.

Antes de iniciar una secuencia de intubación se debe predecir si la vía aérea es fácil o difícil, evaluando diferentes variables:

El manejo básico y avanzado de la vía aérea es uno de los pilares de la Reanimación Cerebro-Cardio-Pulmonar (RCCP)

Clasificación de Mallampati: Aunque no es práctica en el paciente emergente, si se conoce es de utilidad. Hace referencia a la evaluación de la relación que existe entre el tamaño de la cavidad oral y el tamaño de la lengua, para lo cual se le solicita al paciente que abra la boca completamente y protruya la lengua al máximo, sin hacer ninguno esfuerzo fonatorio, el evaluador se sitúa al frente para clasificarlo en uno a cuatro niveles como se observa en la siguiente gráfica.

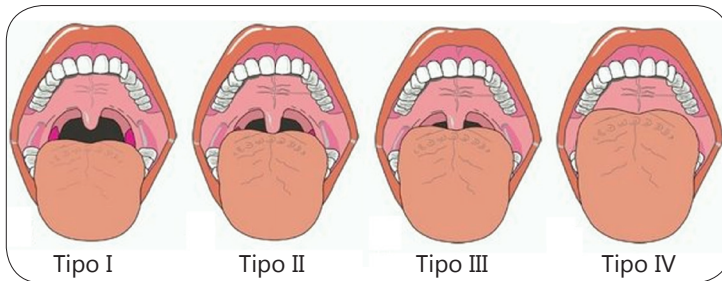


Fig. 1 Escala de Mallampati: Tipo I, II, III y IV

En términos generales, la visualización de las cuerdas vocales durante la laringoscopia directa es fácil en el tipo I y II y difícil en las clases III y IV.

Clasificación de Cormack y Lehane clasificaron la visualización laringoscópica directa según las estructuras que se alcancen a observar durante esta maniobra, como se observa en la gráfica a continuación.

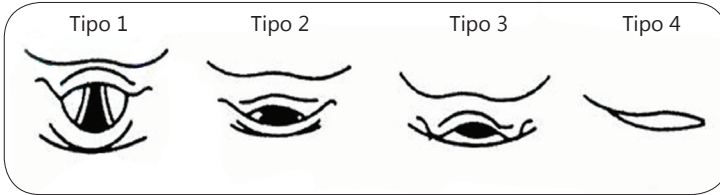


Fig. 2 Clasificación laringoscópica directa según Cormack y Lehane

Los grados III y IV de Cormack se asocian a mayor dificultad para la intubación orotraqueal.

Los grados III y IV de Mallampati tienen buena correlación con los grados altos de Cormack.

Otros factores predictores de vía aérea difícil son:

- Apertura oral < 4cm.
- Distancia tiromentoniana < 6cm.
- Movilidad cervical < 80°.
- Incapacidad de subluxar la articulación temporo-mandibular.
- Peso > 110 Kg.
- Antecedente de vía aérea difícil.

Según los protocolos de RCCP, con relación al manejo avanzado de la vía aérea, la intubación orotraqueal es una intervención clase I, es decir, definitivamente útil en personal con experiencia y entrenamiento.

La intubación orotraqueal es una intervención clase I.

Elementos Que Se Requieren Para Un Manejo Avanzado De La Vía Aérea

Dispositivos de aspiración:

Se debe disponer de un dispositivo de aspiración con cánula rígida (tipo Yankaver), con regulador de aspiración ajustable para aspirar secreciones de la cavidad orofaríngea. Utilice una fuerza de aspiración máxima de 80- 120 mmHg para aspirar la vía aérea a través del tubo traqueal.

Dispositivos básicos para permeabilizar la vía aérea:

Las cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas son accesorios para mantener permeable la vía aérea.

Cánula orofaríngea (cánula de Guedel, Mayo, Bergman):

Está diseñada para desplazar de la lengua y mantenerla lejos de la pared posterior de la faringe y evitar la obstrucción. No debe ser usada en el paciente consciente pues puede producir náuseas y vómito, ni en pacientes con reflejo nauseoso presente, porque puede favorecer broncoaspiración.

Viene en diferentes tamaños, para determinar su tamaño se mide la distancia entre la comisura labial y el lóbulo de la oreja.



Fig. 3 Cánula Orofaríngea



Cánula Nasofaríngea:

Es una cánula plástica que proporciona un conducto para el flujo de aire entre las fosas nasales y la faringe. Puede ser usada en pacientes conscientes, pero está contraindicada en pacientes con signos de fractura de la base del cráneo, por lo que no se recomienda en pacientes con trauma de cráneo.

El tamaño de cánula se determina midiendo la longitud desde el ala nasal al lóbulo de la oreja.



Fig. 4 Cánula Nasofaríngea

Máscara Laríngea:

Es un dispositivo para asegurar la vía aérea en el paciente inconsciente. Está compuesta por un tubo con una proyección inflable en forma de máscara en su extremo distal.

La máscara laríngea se introduce en la laringe y se avanza hasta que se siente resistencia y el tubo entra a la hipofaringe, al inflar el manguito se sella la hipofaringe, dejando la apertura distal del tubo justo por encima de la apertura glótica.

La Máscara Laríngea es ampliamente usada tanto en la sala de cirugía como en el ámbito hospitalario y de urgencias y proporciona un medio efectivo de ventilación y oxigenación. Su uso está contraindicado en un paciente con reflejo nauseoso intacto. Puede ser útil en pacientes con trauma facial o anomalía de la anatomía de la vía aérea superior y

La Máscara Laríngea es ampliamente usada en la sala de cirugía y proporciona un medio efectivo de ventilación y oxigenación.

ha sido usada con éxito para el control de emergencia de la vía aérea en adultos a nivel intra y extrahospitalario.

Debe tenerse en cuenta que este dispositivo no protege la vía aérea de aspiración de contenido gástrico. En un paro cardiorrespiratorio la Máscara Laríngea puede ser una efectiva alternativa para establecer la vía aérea cuando es empleada por personal del área de la salud adecuadamente entrenado.

Una Máscara Laríngea puede ser más difícil de mantener en su sitio que un tubo endotraqueal haciendo complicado su uso durante el transporte.

No existe evidencia suficiente para hacer una recomendación a favor o en contra de la utilización sistemática de mascarillas laríngeas durante el paro cardíaco (Clase indeterminada). Cuando no se puede realizar una intubación traqueal, la máscara laríngea es un complemento aceptable en manos de personal experimentado (Clase IIB), pero está asociada con una mayor incidencia de complicaciones en niños pequeños.

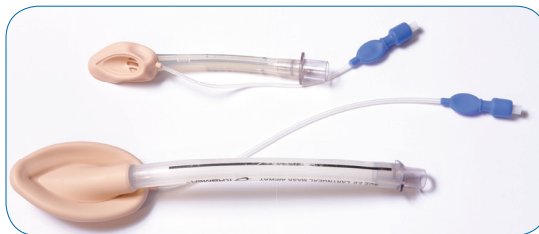


Fig. 5 Máscara Laríngea Clásica



Fig. 6 *Tubo Orotraqueal*

Tubo orotraqueal:

El Tubo Orotraqueal es el método más efectivo y confiable para la ventilación por las siguientes razones:

- La vía aérea está aislada, permitiendo una adecuada ventilación y oxigenación sin insuflar el estómago.
- Existe menos riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Se pueden aspirar secreciones de la vía aérea.

Las indicaciones para la intubación traqueal incluyen:

- Inadecuado control de la respiración por lesión en el sistema nervioso central (trauma, ACV, etc.)
- Obstrucción anatómica o funcional de la vía aérea.
- Pérdida de los reflejos protectores de vía aérea.
- Excesivo trabajo respiratorio que puede llevar a fatiga y a falla respiratoria.



El Tubo Orotraqueal es el método más efectivo y confiable para la ventilación de paciente crítico.

- Necesidad de alta presión inspiratoria pico (PIP) para mantener efectivo intercambio de gas alveolar.
- Necesidad de protección de la vía aérea y control de la ventilación durante sedación profunda para estudios diagnósticos.

En el hospital es tan seguro utilizar un tubo traqueal con manguito o sin manguito en pacientes pediátricos. En determinadas circunstancias (por ejemplo mala distensibilidad pulmonar, alta resistencia de la vía aérea o pérdida importante de aire por la glotis), es posible que se prefiera un tubo con manguito, siempre y cuando se tenga en cuenta el tamaño del tubo, su posición y la presión de inflado (Clase IIa). Mantenga la presión de inflado del manguito a $< 20\text{cm H}_2\text{O}$.

Fórmula para determinar el tamaño del tubo en pacientes pediátricos mayores de 2 años:

$$\text{Tubo sin manguito} = \frac{\text{edad (años)} + 4}{4}$$

$$\text{Tubo con manguito} = \frac{\text{edad (años)} + 3}{4}$$

$$\text{Profundidad de inserción (cm)} = \frac{\text{edad (años)} + 12}{2}$$

$$\text{Profundidad inserción (cm)} = \text{Diámetro interno} \times 3$$

En adultos, en general, se usan tubos orotraqueales 7.0 a 7.5 en mujeres y 8.0 a 8.5 en hombres con manguito.



Fig. 7 Laringoscopio

Laringoscopio:

Consiste en un mango con una batería y una hoja con una fuente de luz. La hoja se emplea para exponer la glotis desplazando la lengua en sentido lateral izquierdo. La hoja del laringoscopio puede ser curva o recta.

Para los lactantes y niños hasta 4 años, se prefiere hoja recta, porque permite visualizar mejor la glotis relativamente cefálica y anterior, en cambio, para los niños mayores o adultos, se prefiere la hoja curva.

Pasos para la Laringoscopia:

1. Sostenga el mango del Laringoscopio en la mano izquierda e introduzca la hoja en la boca por la línea media, siguiendo el contorno natural de la faringe hasta la base de la lengua.
2. Mueva el extremo proximal de la hoja hacia la derecha de la boca y después desplace la lengua hacia el medio para controlarla.
3. Traccione hacia arriba en dirección del eje longitudinal del mango para desplazar hacia adelante la base de la lengua y la epiglotis, lo que expone la glotis. No se debe utilizar la hoja ni el mango del laringoscopio con un movimiento de palanca, ni usar como punto de apoyo las encías ni los dientes superiores.

En el hospital es tan seguro utilizar un tubo traqueal con manguito o sin manguito en pacientes pediátricos.

4. El reanimador debe ver que el tubo traqueal atraviesa la hendidura glótica.

CONFIRMACIÓN DE LA POSICIÓN DEL TUBO TRAQUEAL

Durante la intubación, el miembro del equipo de salud debe observar que el tubo atraviesa las cuerdas vocales y ubicar la marca de las cuerdas vocales (glótica) a dicho nivel. Después de colocar el tubo traqueal, suministre ventilación con presión positiva y efectúe una evaluación clínica para confirmar la posición correcta del tubo. Esta confirmación primaria comprende los siguientes pasos:

1. Ausculte el hemiabdomen superior (epigastrio) para descartar intubación esofágica.
2. Ausculte los campos pulmonares periféricos para detectar un murmullo vesicular (la auscultación axilar confirma un murmullo vesicular bilateral igual).
3. Observe si hay expansión torácica (expansión torácica simétrica y bilateral durante la ventilación con presión positiva).
4. Observe si aparece vapor de agua en el tubo traqueal durante la espiración, aunque esto no confirma definitivamente la posición traqueal del tubo.



Fig. 8 Sistema de fijación del tubo oro-traqueal



La Confirmación Secundaria:

Consiste en evaluar el CO_2 espirado y la oxigenación:


1. Capnometría: Busque evidencia de CO_2 (gas carbónico) espirado. Si hay ritmo de perfusión, se detectara CO_2 espirado en el término de 6 ventilaciones manuales. Si el tubo esta en el esófago, no se detectara CO_2 espirado después de 6 ventilaciones con presión positiva.

Con el dispositivo colorimétrico puede observarse el siguiente cambio de color:

- Púrpura: Problema (CO_2 no detectado, escaso o nulo).
- Pardo: Piense en un problema.
- Amarillo: Atención: hay CO_2 detectado: confirma posición traqueal.

2. Dispositivo detector esofágico: Se puede considerar la utilización de un bulbo autoinflable (dispositivo detector esofágico) para confirmar la posición del tubo endotraqueal. (Clase IIb; nivel de evidencia 2). No existe evidencia suficiente para hacer una recomendación a favor o en contra de su utilización en niños durante el paro cardíaco. (Clase indeterminada).

3. Verifique si la saturación de oxígeno ha mejorado o se mantiene en un nivel excelente.
4. Si hay alguna duda acerca de la posición traqueal del tubo, utilice el laringoscopio para verificar su posición corroborando que atraviese la hendidura glótica.
5. Realice una radiografía para verificar que el tubo no este en el



Después de colocar el tubo traqueal, suministre ventilación con presión positiva y compruebe la adecuada intubación.

bronquio principal derecho y detectar si el tubo esta en una posición alta con riesgo de desplazamiento fácil.

Después de la intubación, fije adecuadamente el tubo para evitar desplazamientos.

Si la condición de un paciente intubado o con dispositivo avanzado de la vía aérea (máscara laríngea) empeora, considere las siguientes posibilidades **(DONE)**

- Desplazamiento del tubo de la tráquea
- Obstrucción del tubo
- Neumotórax
- Mal funcionamiento de los Equipos

Secuencia de intubación rápida:

La secuencia de intubación rápida utiliza agentes farmacológicos para facilitar la intubación traqueal de emergencia y disminuir sus posibles efectos adversos en el paciente con pulso. Estos efectos adversos son dolor, aumento de la presión arterial sistémica y de la presión intracraneana, traumatismo de la vía aérea, regurgitación y aspiración de contenido gástrico, hipoxemia, arritmias, trauma psicológico y muerte.

Sólo los miembros del equipo de salud apropiadamente entrenados que conocen las indicaciones y contraindicaciones de la secuencia de intubación rápida deben realizar este procedimiento. Las indicaciones de la secuencia de intubación rápida son las mismas que las de la intubación traqueal.



La secuencia completa de acciones y medicamentos para la secuencia de intubación rápida no está indicada para los pacientes en paro cardíaco o profundamente comatosos que requieren intubación inmediata.

Las contraindicaciones relativas de la secuencia de intubación rápida son:

- Preocupación del proveedor de reanimación en que el intento de intubación o la ventilación con bolsa-máscara no sea eficaz.
- Edema, traumatismo o distorsión facial o laríngea significativos.

SECUENCIA DE INTUBACIÓN RÁPIDA

La Secuencia de Intubación Rápida segura y eficaz exige que se cumpla una secuencia cuidadosa de acciones:

Paso 1. Anamnesis breve y exámen físico dirigido:


Aplique la regla nemotécnica AMCHO (Alergias, Medicaciones, Comida (última ingesta), Historia Clínica, Origen de los episodios que llevaron a la necesidad de intubación).

Paso 2. Preparación:

Equipo: reúna todo el equipo necesario para la intubación traqueal. Pruébelo para corroborar que funciona correctamente.

Personal: se recomienda un mínimo de 3 proveedores de reanimación, un proveedor experimentado en el manejo de la vía aérea, el segundo para administrar la medicación, el tercero para brindar apoyo de intubación y vigilar el estado clínico del paciente durante el procedimiento.

Medicamentos: prepare los sedantes, los bloqueantes neuromusculares y los agentes coadyuvantes (eg., anticolinérgicos y analgésicos).



Sólo los miembros del equipo de salud entrenados que conocen las indicaciones y contraindicaciones de la secuencia de intubación rápida deben realizar este procedimiento.

Paso 3. Monitoreo:

Control cardiorrespiratorio continuo, oximetría de pulso y determinaciones intermitentes de la presión arterial. Se recomienda firmemente utilizar un detector de CO₂ u otro método objetivo para confirmar la posición correcta del tubo traqueal.

Paso 4. Preoxigenación:

Preoxigene antes de administrar los medicamentos y efectuar la intubación. Administre oxígeno al 100%. La utilización de una sonda nasogástrica puede ayudar a descomprimir el estómago si las condiciones clínicas lo permiten.

Paso 5. Premedicación:

- Administre agentes coadyuvantes para minimizar las respuestas fisiológicas potencialmente peligrosas que se pueden producir durante la laringoscopia, como taquicardia, hipertensión arterial, hipertensión endocraneana y aumento de la presión intraocular y estimulación vagal profunda en los lactantes y los niños pequeños.
- Protección de incremento de presión intracraneana: La lidocaína puede reducir el aumento de la presión intracraneana que ocurre con la laringoscopia y disminuir los reflejos protectores de la vía aérea.
 - Dosis: Lidocaína 1-2mg/k/ IV (Ampollas 20 mg/mL).
- Analgesia: para reducir o prevenir el dolor, es conveniente administrar un analgésico potente de acción rápida con escaso efecto hemodinámico. El fentanilo tiene muchas de las características buscadas, pero puede causar rigidez de la pared torácica después de la administración rápida.
 - Dosis: Fentanilo: 2-4 mcg/k IV o IM V (Ampollas 50 mg/mL).



Paso 6. Sedación :

Se debe sedar apropiadamente a todos los pacientes sometidos a secuencia de intubación rápida, excepto a los que se encuentran en coma profundo. La sedación disminuirá su nivel de conciencia durante la parálisis.

Los sedantes ideales hacen que el paciente pierda la conciencia rápidamente y tienen efectos colaterales mínimos. Se utilizan benzodiacepinas (midazolam, diazepam), barbitúricos (tiopental). Los sedantes hipnóticos no barbitúricos como: etomidato y propofol y el anestésico disociativo ketamina.


Barbitúricos: (Tiopental) son sedantes-hipnóticos que comienzan a actuar rápidamente y tienen un efecto breve. No poseen propiedades analgésicas, tienen efecto cerebroprotector, disminuyen la tasa metabólica cerebral y la demanda cerebral de oxígeno, pueden disminuir la presión intracraneana.

Los barbitúricos de acción corta suelen ser los sedantes de elección para los pacientes con traumatismo craneoencefálico, estatus epiléptico o presunta hipertensión endocraneana. Las desventajas son depresión miocárdica e hipotensión por lo que se debe evitar en los pacientes con hipotensión o hipovolemia.

Otros efectos adversos son depresión respiratoria, broncoespasmo, tos, laringoespasmo y anafilaxia. Por lo general, no deben utilizarse en pacientes con asma aguda. Estos fármacos están contraindicados en los pacientes con porfiria.

Dosis: Tiopental 2-4mg/kg IV. (Ampollas 25 mg/mL).

Benzodiacepinas: El midazolam es el sedante de elección para la secuencia de intubación rápida, puede causar depresión e hipotensión y no posee propiedades analgésicas.



Se debe sedar apropiadamente a todos los pacientes sometidos a secuencia de intubación rápida, excepto a los que se encuentran en coma profundo.

Dosis: Midazolam 0,1-0,2 mg/k IV/IM (Ampollas 5 mg/mL).

Propofol: Es un sedante hipnótico de acción rápida. Puede causar dolor en el momento de su administración.

Dosis: Propafol 2mg/k IV (Ampollas 10 mg/mL).

Sedación profunda disociativa: La ketamina es el único agente capaz de producir analgesia, rápida sedación y amnesia. Proporciona estabilidad hemodinámica y puede disminuir el broncoespasmo y mejorar la ventilación en pacientes con asma. Los efectos colaterales incluyen aumento de la presión sistémica, intracraneal e intraocular, alucinaciones, laringoespasmo y excesivo incremento de secreciones. Se recomienda pretratamiento con atropina y midazolam.

Dosis: Ketamina 1-2mg/k IV (Ampollas 50 mg/mL).

Etomidato: Es un agente sedante-hipnótico de acción ultra corta, no barbitúrico sin propiedades analgésicas. Causa mínima depresión respiratoria o cardiovascular.

Puede ser buena de elección en pacientes politraumatizados o con hipotensión. El etomidato disminuye la presión intracraneana, el flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica basal cerebral por lo que se recomienda en pacientes con trauma de cráneo severo e inestabilidad hemodinámica.

Puede causar actividad mioclónica y puede exacerbar convulsiones focales.

Dosis: Etomidato 0.2-0.4 mg/k IV (Ampollas 20 mg/mL).

Paso 7. Presión Cricoidea y Ventilación Asistida

La presión cricoidea ocluye el esófago, minimizando la entrada de aire al estómago y en algunos casos puede mejorar la visualización de



las cuerdas vocales por el desplazamiento de la laringe posterior. Sin embargo la realización de la maniobra implica un reanimador exclusivo para esta y si el paciente presenta vómito se debe liberar la presión, por lo que el uso de esta maniobra está contraindicado.

Por el contrario, se puede asistir la intubación con la maniobra BURP (Back Up Righth Pressure) que busca desplazar la laringe atrás y al lado derecho y mejorar la visualización de la tráquea al intubador. Solo se realiza a criterio del reanimador que intuba.

Paso 8. Bloqueo Neuromuscular: (Relajación)


Los relajantes ideales para secuencia de intubación rápida deben tener rápido inicio de acción, corta duración y mínimos efectos adversos. Las alternativas son:

Succinilcolina y cloruro de suxametonio: Tienen rápido inicio de acción y duración corta. Son los únicos bloqueadores neuromusculares aprobados para uso intramuscular. Tienen múltiples efectos adversos. Las contraindicaciones relativas son: presión intracraneana aumentada, trauma ocular, alteraciones neuromusculares, historia familiar o personal de hipertermia maligna, quemaduras, hiperkalemia y falla renal.

Dosis : 1-1.5mg/k IV; IM se debe duplicar la dosis. (Ampollas 100 mg/mL).

Rocuronio: es un agente no despolarizante con un rápido inicio de acción y duración intermedia de acción. El rocuronio tiene mínimos efectos cardiovasculares, es seguro en pacientes con falla hepática y renal pero el bloqueo se puede prolongar en pacientes con enfermedad hepática.

Dosis 0.6-1.2mg/k IV (Ampollas 50 mg/mL).



El paciente está listo para la intubación traqueal una vez se asegure la preoxigenación, premedicación, sedación, analgesia y relajación.

Paso 9. Intubación Traqueal

El paciente está listo para la intubación traqueal una vez se asegure la preoxigenación, premedicación, sedación, analgesia y relajación. La meta de la secuencia de intubación rápida es obtener un rápido control de la vía aérea evitando efectos adversos. Después de la intubación se debe hacer confirmación de su posición con las técnicas primarias y secundarias.

Luego de la confirmación de la posición, asegure el tubo y obtenga radiografía de tórax.

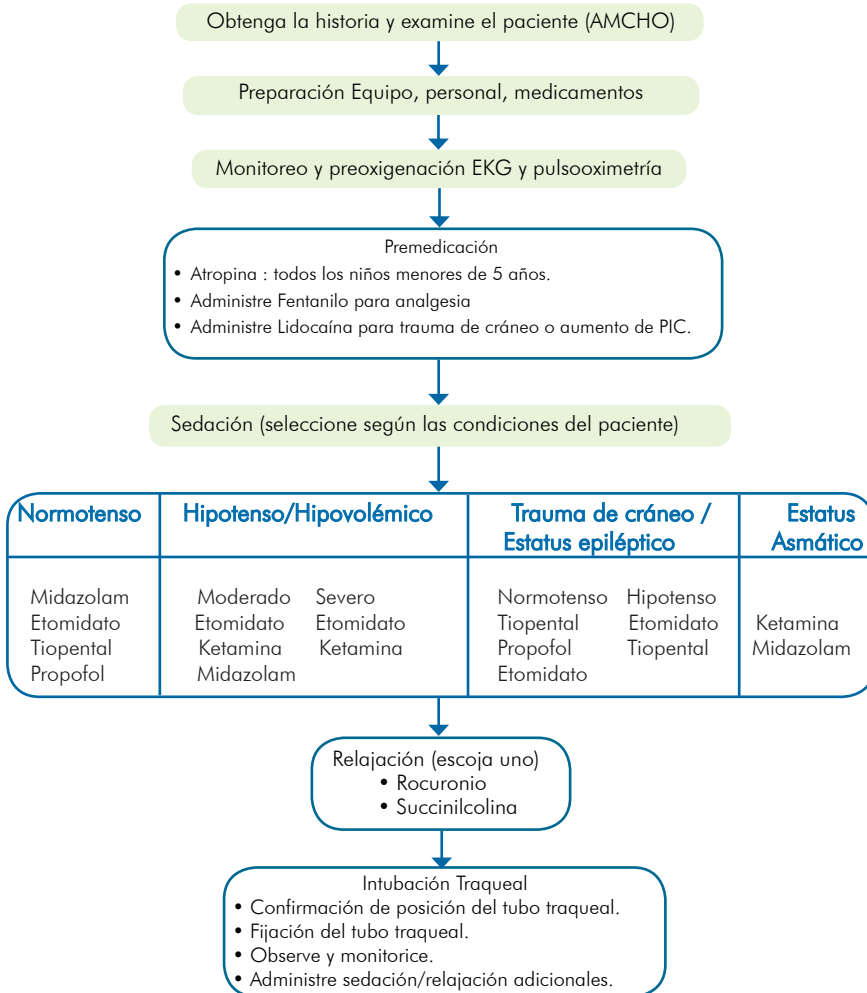
Paso 10. Postintubación (observación y monitoreo):

Después de una intubación traqueal todos los pacientes requieren observación cuidadosa y monitoreo.

Paso 11. Continuar Sedación y Relajación:

Para el traslado y transporte a la Unidad de Cuidados Intensivos se debe asegurar adecuada sedación y relajación con dosis adicionales de sedantes y relajantes.

Algoritmo de Secuencia de Intubación Rápida:



Trastornos del Ritmo

Las arritmias son una causa importante de muerte en los adultos. Siempre debe tenerse una monitorización electrocardiográfica lo más pronto posible en los pacientes que sufren un colapso hemodinámico o tienen síntomas de isquemia coronaria.

Para evitar retrasos en la desfibrilación en pacientes con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular deben colocarse los electrodos adhesivos de un DEA o un desfibrilador manual o visualizar el ritmo con las palas del desfibrilador convencional, recordando que las decisiones terapéuticas deben ser basadas en la evaluación clínica del paciente y la interpretación del ritmo.



Fig. 9 DEA (Desfibrilador Externo Automático)

Se debe tener en cuenta, que en los pacientes con isquemia coronaria aguda el mayor riesgo de arritmias graves ocurre después de las primeras 4 horas de la aparición de los síntomas.

En pacientes con alteraciones del ritmo debe evaluarse la ventilación, oxigenación, frecuencia cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia buscando signos de perfusión inadecuada de órganos como: hipotensión, disnea, dolor precordial, alteración de la conciencia, cianosis, llenado capilar prolongado, piel moteada.

Para el estudio de los trastornos del ritmo el exámen inicial más indicado es el electrocardiograma, el cual debe tomarse a la velocidad de 25 mm/s y a 10 mm por mV, en caso contrario debe advertirse.

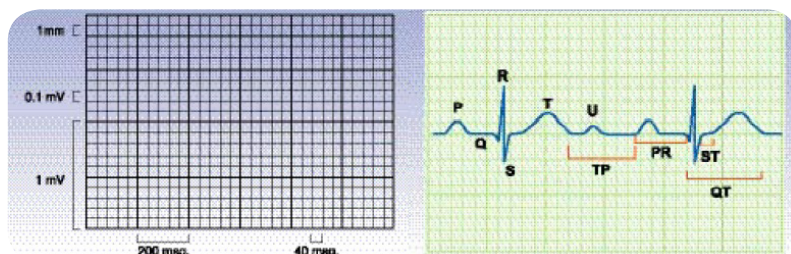


Fig. 10 EKG Normal

Tomado de: Uribe Arnago, W; Duque Ramirez, M; Medina Durango, E. Electrocardiografía y arritmias. Clínica Medellín

Los principios para la detección y tratamiento de las arritmias en los adultos son los siguientes:

1. Si la bradicardia causa signos y síntomas (alteración aguda del estado mental, dolor precordial, insuficiencia cardíaca, hipotensión u otros síntomas de shock) y estos persisten a pesar de una oxigenación y ventilación adecuadas prepárese para suministrar estimulación con marcapaso. En pacientes con Bloqueo auriculoventricular (BAV) de tercer grado o bloqueo AV de segundo grado Mobitz II sintomático proceda sin demora a colocar un marcapaso transcutáneo.
2. Si el paciente con taquicardia se encuentra inestable y presenta signos y síntomas de shock prepárese para una cardioversión inmediata.
3. Si el paciente con una taquicardia se encuentra estable determine si es una taquicardia de complejos anchos o estrechos e inicie el tratamiento según el caso.
4. Se debe solicitar asesoría por un experto respecto a la interpretación de ritmos complicados.

BRADICARDIA

La bradicardia se define como una Frecuencia Cardíaca (FC) menor de 60 latidos por minuto.



La bradicardia se define como una Frecuencia Cardíaca (FC) menor de 60 latidos por minuto.

El tratamiento inicial de todo paciente con bradicardia debe dirigirse al soporte de la vía aérea y la respiración. Administre oxígeno suplementario, monitoree al paciente, evalúe la presión arterial y la saturación de oxígeno y establezca un acceso intravenoso.

Realice un ECG de 12 derivados para definir mejor el ritmo, mientras inicia el tratamiento evalúe el estado clínico del paciente e identifique posibles causas reversibles. Deben evaluarse los signos y síntomas de hipoperfusión y determinar si son causados por la bradicardia.

Los pacientes asintomáticos no requieren ningún tratamiento pero si deben ser monitorizados para detectar signos de deterioro.

Debe instaurarse un tratamiento inmediato a los pacientes con signos de mala perfusión como hipotensión, alteración del estado mental, dolor precordial, insuficiencia cardíaca, convulsiones, síncope u otros signos de shock relacionados con la bradicardia.

Los bloqueos **AV** (Auriculoventriculares) son clasificados en bloqueos de primer, segundo o tercer grado. Pueden ser causados por fármacos, alteraciones electrolíticas, miocarditis o problemas estructurales posteriores a un infarto agudo del miocardio.

El **BAV** de primer grado se caracteriza por un intervalo PR prolongado (mayor de 200 mseg) y normalmente es benigno.

Los **BAV** de segundo grado se clasifican en Mobitz I y Mobitz II.

En los bloqueos tipo Mobitz I, el bloqueo está ubicado en el Nodo **NAV**, frecuentemente el bloqueo es transitorio y puede ser asintomático. Se caracteriza por un intervalo **PR** que se va prolongando progresivamente hasta que se bloquea el impulso.



En los bloqueos tipo Mobitz II, el bloqueo está ubicado debajo del **NAV**, en el haz de his o en las ramas, el bloqueo puede ser sintomático y puede evolucionar a un BAV de tercer grado donde no se transmite el impulso de las aurículas a los ventrículos.

El bloqueo tipo Mobitz II se caracteriza por un intervalo PR constante pero que súbitamente se bloquea.

Un bloqueo **AV** de tercer grado o completo se caracteriza por presentar ondas **P** y complejos **QRS** completamente disociados (disociación completa entre la despolarización auricular y ventricular).

Tanto el BAV de segundo grado, Mobitz II y el BAV de tercer grado se consideran avanzados y son de alto riesgo.

Tratamiento:

Debe utilizarse rápidamente un marcapaso transcutáneo en los pacientes que no responden a la atropina (o fármacos de segunda línea si no retrasan el tratamiento definitivo) o en quienes esté contraindicado la atropina.

La utilización del marcapaso también se encuentra recomendado en los pacientes con síntomas graves particularmente cuando el bloqueo está a nivel o debajo nodo AV (BAV segundo grado tipo II o BAV completo o tercer grado).

Atropina: La atropina es la droga de elección en el manejo de la Bradicardia Sintomática.

La dosis de atropina recomendada es de 0.5 mg IV cada 3 a 5 min hasta completar una dosis máxima total de 0,04 mg/kilo (aproximadamente 3 mg en un adulto de 70 kilos). Recordar que dosis inferiores de 0.5 mg de atropina en adultos pueden producir bradicardia paradójica.

La administración de atropina no debe retrasar el uso de marcapasos externo en pacientes con mala perfusión.



La atropina es útil para el manejo de bradicardia sinusal sintomática.

La atropina es útil para el manejo de bradicardia sinusal sintomática y puede ser beneficiosa para cualquier tipo de BAV nodal. Evitar el uso de la atropina en los bloqueos AV tipo II de segundo grado o tercer grado y complejo QRS ancho nuevo, estos pacientes necesitan un marcapaso urgente y en algunos casos la infusión de medicamentos cronotópicos positivos (dopamina, adrenalina)

Utilización del Marcapaso: Debe utilizarse el marcapaso inmediatamente en pacientes inestables particularmente los pacientes con BAV de segundo grado mobitz II o BAV de tercer grado.

En pacientes conscientes deben emplearse analgésicos y sedantes para controlar el dolor además de buscar la causa de la bradicardia. Si el marcapaso transcutáneo no es eficaz debe prepararse el paso de marcapaso transvenoso o definitivo.

Fármacos Alternativos a tener en cuenta: Pueden considerarse cuando la bradicardia no responde a la atropina, como medida para ganar tiempo mientras se obtiene un marcapaso y cuando a pesar del marcapasos el paciente persiste hipotenso o con signos de mala perfusión.

Se recomiendan las infusiones de fármacos cronotrópicos como una alternativa al marcapasos ante una bradicardia inestable y sintomática.

- **Adrenalina:** En pacientes con bradicardia e hipotensión a pesar del uso de la atropina o fracaso del marcapaso transcutáneo. Dosis: infusión de 2 a 10 mcg/min aumentándola gradualmente según la respuesta del paciente.

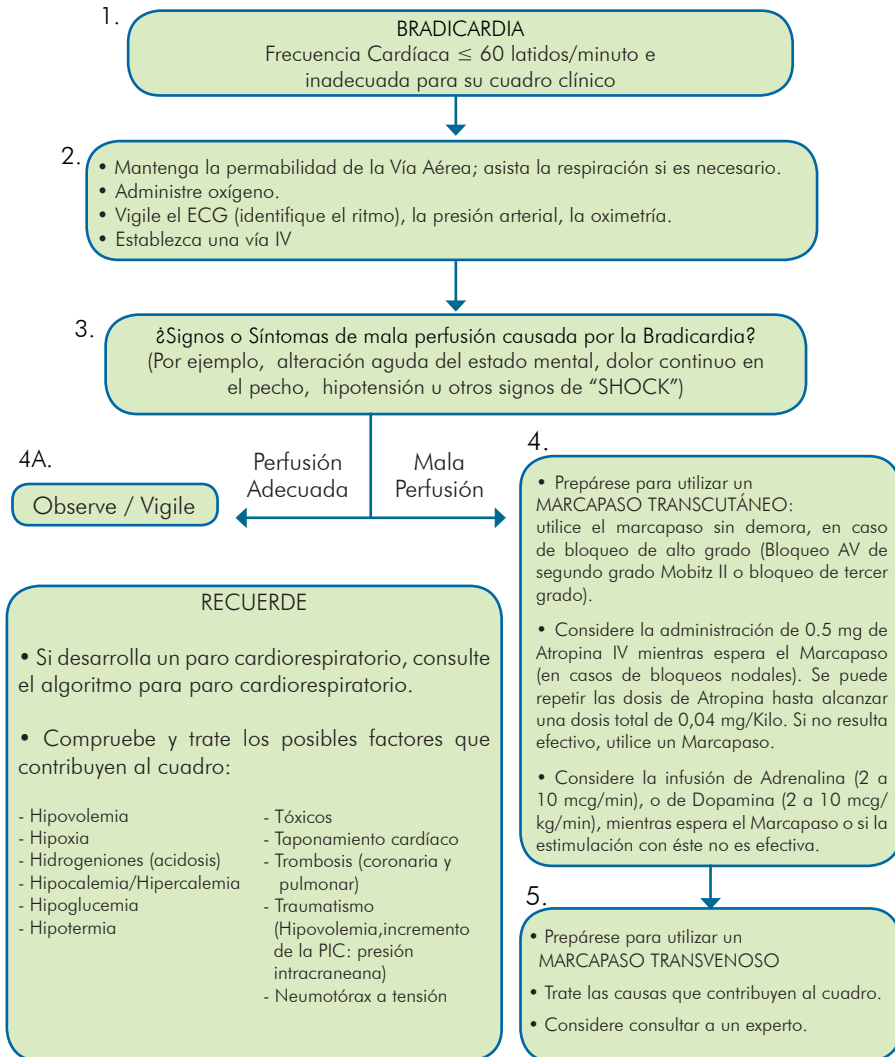
- **Dopamina:** Actúa sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos. Dosis: infusión de 2 a 10 mcg/kg/min, ajustándola dosis según respuesta.


Evalúe el volumen intravascular y suministre el soporte necesario.

- **Glucagón:** Se documenta mejoría de los síntomas y de la FC con el uso de Glucagón en los pacientes con bradicardia por sobredosis de beta bloqueador o bloqueador de canales de calcio que no responden a la atropina. Dosis: 3 mg IV seguidos de una infusión de 3 mg/hora.



Algoritmo para el manejo de Bradicardia





Para utilizar el marcapasos en pacientes conscientes deben emplearse analgésicos y sedantes para controlar el dolor.

TAQUIARRITMIAS

Clasificación de las taquiarritmias:

Existen varias formas de clasificar las taquicardias según la apariencia del complejo QRS, diferenciando así entre taquicardia sinusal, taquicardia de complejos estrechos y taquicardia de complejos anchos, teniendo en cuenta que la mayoría de las taquicardias de complejos anchos son de origen ventricular hasta que se demuestre lo contrario.

Taquicardias de complejo estrecho (QRS menor de 120 mseg) por orden de frecuencia:

- Taquicardia sinusal.
- Fibrilación auricular.
- Flutter auricular.
- Reentrada nodal auriculoventricular.
- Taquicardia mediada por vía accesoria.
- Taquicardia auricular (ectópica y de reentrada).
- Taquicardia auricular multifocal.
- Taquicardia de la unión.

Taquicardias de complejo QRS ancho (QRS mayor de 120 mseg):

- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular con aberrancia.
- Taquicardia con preexcitación.

Evaluación inicial y tratamiento de las taquiarritmias:

El médico tratante debe evaluar al paciente mientras proporciona soporte a la vía aérea, administra oxígeno, realiza un ECG para identificar el ritmo, vigila la presión arterial y la saturación de oxígeno, canaliza una vía intravenosa y trata las causas reversibles de la taquiarritmia.



Si el paciente se encuentra inestable con signos y síntomas de shock (alteración del sensorio, dolor torácico, hipotensión, disnea, insuficiencia cardíaca) debe realizarse una cardioversión sincronizada inmediatamente.


Los signos y síntomas graves son poco frecuentes cuando la **FC** es inferior a 150 latidos por min en pacientes con corazones sanos. En los pacientes con deterioro de la función cardíaca o con condiciones comorbidas significativas hay un deterioro hemodinámico mayor con una frecuencia menor.

Si el paciente se encuentra inestable con una **TSV** (taquicardia supraventricular) de complejo estrecho por reentrada puede administrarse adenosina mientras se prepara la cardioversión sincronizada. No se debe retrasar nunca la cardioversión eléctrica por administrar el fármaco o establecer un acceso intravenoso en pacientes inestables.

Si el paciente con taquicardia se encuentra estable (sin signos o síntomas graves), debe realizarse un **ECG** de 12 derivaciones y evaluar el ritmo para iniciar el tratamiento.

Cardioversión sincronizada y descargas no sincronizadas:

La cardioversión sincronizada consiste en realizar una descarga eléctrica en el momento en el que se produce el complejo QRS, con ésta sincronización, se evita administrar la descarga durante el período refractario relativo del ciclo cardíaco (período de vulnerabilidad) durante la cual la descarga podría desencadenar una fibrilación ventricular.



Si el paciente se encuentra inestable con signos y síntomas de shock debe realizarse una cardioversión sincronizada inmediatamente.

La energía (dosis de descarga), utilizada para la cardioversión sincronizada es menor que la dosis utilizada para las descargas no sincronizadas (dosis para intentar desfibrilación).

Las descargas con bajo nivel de energía siempre se deben administrar de forma sincronizada.

La cardioversión sincronizada se encuentra recomendada para el tratamiento de:

1. TSV por reentrada inestable
2. Fibrilación auricular inestable
3. Flutter auricular inestable
4. Taquicardia ventricular monomórfica inestable.

Si es posible debe establecerse un acceso vascular antes de la cardioversión y administrar sedación si el paciente esta consciente pero nunca retrasar la cardioversión.

La dosis inicial recomendada para la cardioversión de la fibrilación auricular con un dispositivo de onda monofásica es de 100 J a 200 J, con los dispositivos de onda bifásica, una dosis de 100 a 120 J. es la recomendada.

Debe aumentarse la segunda dosis y las siguientes dosis de descargas si es necesario.

En general, la dosis de descarga necesaria para la cardioversión en el Flutter auricular es menor (50 a 100 J con desfibrilador de onda monofásica es suficiente).

Es probable que la cardioversión sea poco efectiva para el tratamiento de la taquicardia de unión o la Taquicardia Ectópica o la Auricular



Multifocal, ya que estos ritmos tienen un foco automático que surge de células que se despolarizan espontáneamente a una frecuencia rápida.

En general, la administración de una descarga no logra detener estos ritmos y por el contrario puede empeorar la taquiarritmia.

La energía necesaria para cardiovertir una **TV** (taquicardia ventricular) está determinada por las características morfológicas y la frecuencia de la **TV**.

Si un paciente con **TV** monomórfica tiene pulso y esta inestable suministre cardioversión sincronizada inmediatamente. (Dispositivo de onda monofásica y bifásica 100 J y aumente progresivamente a 200 J- 300 J- 360 J).


Si un paciente tiene una **TV** polimórfica y se encuentra inestable trate el ritmo como si fuera una **FV** y administre descargas no sincronizadas de alto nivel de energía (dosis de desfibrilación).

Si existe duda entre una **TV** monomórfica o polimórfica en un paciente inestable, no se debe retrasar la administración de la descarga para realizar un análisis detallado del ritmo, por lo cual se deben administrar descargas de energía altas sin sincronizar (dosis de desfibrilación).

TAQUICARDIA REGULAR DE COMPLEJO ESTRECHO

Taquicardia Sinusal:

La taquicardia sinusal es frecuente y a menudo resulta de un estímulo fisiológico como fiebre, dolor, anemia o shock. Se define taquicardia cuando la frecuencia de descarga del nodo sinusal es mayor de 100 latidos por minuto, por estímulos o agentes cronotrópicos positivos. El objetivo del tratamiento es identificar y manejar la causa subyacente.



Si un paciente con TV monomórfica tiene pulso y esta inestable suministre cardioversión sincronizada inmediatamente.

Taquicardia Supraventricular (TSV por reentrada):

• **Evaluación:** La TSV por reentrada es una forma de taquicardia regular que se debe a reentrada, un circuito rítmico anormal que permite que una onda de despolarización se mueva en círculos.

La TSV es llamada en ocasiones, paroxística por su inicio y terminación bruscos. La frecuencia cardíaca de la TSV por reentrada por lo general es mayor de 120 latidos por minuto con o sin ondas P visibles. Se considera que es de origen supraventricular cuando tiene un QRS estrecho (menor de 120 mseg) si el QRS es mayor de 120 mseg (QRS ancho) se considera aberrancia de rama.

Entre las TSV por reentrada se pueden incluir la taquicardia por reentrada del Nodo AV o taquicardia por reentrada AV.

• **Tratamiento:**

Maniobras Vagales:

- Las maniobras vagales y la adenosina son las opciones iniciales de tratamiento para una TSV por reentrada estable.
- Las maniobras vagales solas (maniobra de valsalva masaje del seno carotídeo) son exitosas en el 20 a 25% de los casos en la TSV por reentrada.

Adenosina: Si la TSV por reentrada no responde a las maniobras vagales se debe administrar adenosina 6 mg IV rápido en 1 a 3 segundos en una vena de gran calibre seguido de 20 ml de solución salina fisiológica. Si el ritmo no revierte en un lapso de 1 a 2 minutos se debe administrar un bolo de adenosina de 12 mg IV, si el ritmo no revierte después de un lapso de 1 a 2 minutos administre un segundo bolo de 12mg.



Los efectos secundarios de la adenosina son frecuentes pero transitorios estos son rubicundez, disnea, dolor en el pecho, sensación de muerte, calor facial.

Se debe disminuir la dosis inicial de adenosina (3 mg) en pacientes que estén recibiendo dipiridamol o carbamazepina y los pacientes con trasplante cardíaco así como si se administra por una vía central. Si el ritmo se revierte probablemente se trataba de una **TSV** por reentrada.

Debe vigilarse el paciente por si hay una recurrencia y si ésta ocurre, puede tratarse de nuevo con adenosina o debe controlarse la frecuencia cardíaca con un bloqueador del NAV de acción más prolongada como el diltiazem o un betabloqueador.

- **Betabloqueadores y bloqueadores de canales del calcio:** Si la adenosina no logra revertir la **TSV** por reentrada se debe intentar controlar la frecuencia cardíaca con un bloqueador de canal del calcio (diltiazem o verapamilo) o un betabloqueador. Estos fármacos actúan sobre el tejido nodal y disminuyen la respuesta ventricular a las arritmias auriculares, bloqueando la conducción a través del **NAV** o pone fin a la **TSV** por reentrada dependiente de la conducción a través del **NAV**.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO

Evaluación:

El primer paso en el tratamiento de cualquier taquicardia es determinar si la condición del paciente es estable o inestable. Un paciente inestable con taquicardia de complejo ancho se supone que tiene una **TV** y se realiza cardioversión inmediata.



Si la TSV por reentrada no responde a las maniobras vagales se debe administrar adenosina.

Si el paciente está estable el segundo paso del tratamiento es obtener un **ECG** de 12 derivaciones para evaluar la duración del complejo **QRS**. Si el paciente se torna inestable en cualquier momento de la evaluación, proceda a la cardioversión inmediata.

Si el paciente desarrolla un paro cardiorespiratorio o está inestable y tiene una **TV** polimórfica, trátelo como si tuviera una FV y administre descargas de alto nivel de energía no sincronizadas (dosis de desfibrilación).

La taquicardia de complejos anchos se define como una taquicardia con complejo **QRS** ancho (mayor de 120 mseg), las formas más comunes de taquicardia de complejos anchos son:

- Taquicardia ventricular.
- TSV con aberrancia.
- Taquicardia con preexcitación (asociada o mediada por una vía accesoria).

El tercer paso en el tratamiento de la taquicardia es determinar si el ritmo es regular o irregular.

Es probable que si la taquicardia de complejo ancho es regular se trate de una **TV** o **TSV** con aberrancia. Si la taquicardia de complejo ancho es irregular, posiblemente se trate de una fibrilación auricular con aberrancia o una fibrilación auricular con preexcitación (**FA** con **WPW** Wolf-Parkinson-White) o **TV** polimórfica.

La **TV** polimórfica puede representar torsades de pointes.



Tratamiento de taquicardia regular con Complejo Ancho:

Se recomienda la adenosina como un fármaco seguro y potencialmente efectivo, tanto con fines terapéuticos como diagnósticos, para el tratamiento inicial de la taquicardia regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada, es decir, que se trata de una **TSV** con alteración en la conducción.


La cardioversión sincronizada es apropiada para el tratamiento de la taquicardia de complejo ancho monomórfica (regular) en particular si el paciente presenta síntomas de inestabilidad (dolor torácico, alteración del sensorio).

Si se identifica el ritmo de **TV** en paciente estable, se recomienda usar un antiarrítmico como la Amiodarona 150 mg IV durante 10 minutos repitiendo la dosis si es necesario hasta alcanzar una dosis total máxima de 2,2 gr en 24 horas. Se recomienda dejar una infusión continua por 24 horas a dosis de 1 mg/minuto las primeras 6 horas y 0,5 mg/minuto por las siguientes 18 horas. La Procainamida y el Sotalol son medicaciones alternativas para la taquicardia regular de complejos anchos.

TAQUICARDIAS IRREGULARES

Fibrilación y Flutter Auricular:

- **Evaluación:** Si se presenta una taquicardia irregular de complejos estrechos o anchos, lo más probable es que se trate de una Fibrilación Auricular (FA) con respuesta ventricular no controlada o una Taquicardia Auricular Multifocal. Si el paciente se encuentra estable debe tomarse un **ECG** de 12 derivaciones y consultar a un experto en trastornos del ritmo.



El primer paso en el tratamiento de cualquier taquicardia es determinar si la condición del paciente es estable o inestable.

- **Tratamiento:** Debe estar dirigido a controlar la respuesta ventricular rápida (control de la **FC**) y revertir la **FA** hemodinámicamente inestable a ritmo sinusal (control del ritmo) Los pacientes con **FA** mayor a 48 horas de duración deben recibir anticoagulación previamente por el riesgo de fenómenos tromboembólicos. En estos pacientes no se debe intentar la cardioversión eléctrica o farmacológica a menos que el paciente esté inestable y ya se haya descartado la presencia de un trombo en la aurícula izquierda por medio de una ecocardiografía transesofágica.

Se recomienda consultar a un experto y controlar la **FC** inicialmente con Diltiazem o betabloqueadores en pacientes con **FA** y una respuesta ventricular rápida. En algunos casos en que los betabloqueadores y los calciantagonistas estén contraindicados, puede utilizarse Digoxina para control de la **FC**.

Se puede considerar la administración de amiodarona, ibutilida, propafenona, digoxina, para controlar el ritmo en pacientes con **FA** menor de 48 horas de duración.

No se debe administrar bloqueadores del Nodo **AV** como la Adenosina, bloqueadores de canales del calcio, Digoxina, betabloqueadores a pacientes con fibrilación o flutter auricular con preexcitación, porque estos fármacos pueden causar un aumento paradójico de la respuesta ventricular a los impulsos auriculares rápidos de la fibrilación auricular.

TV Polimórfica (irregular):

La **TV** polimórfica (irregular) necesita tratamiento inmediato porque es probable que se deteriore y se convierta en un paro cardiorespiratorio.



El tratamiento farmacológico de la **TV** polimórfica recurrente está determinado por la presencia o ausencia de un intervalo **QT** prolongado durante el ritmo sinusal (**TV** torsades de pointes), el primer paso es suspender cualquier medicación que prolongue el **QT**, corregir los trastornos hidroelectrolíticos u otros factores precipitantes como las intoxicaciones.

En **TV** polimórfica irregular con un **QT** prolongado (**TV** con torsades de pointes), el magnesio ha sido útil en el tratamiento según el reporte de algunos estudios.

Es poco probable que el magnesio resulte efectivo para poner fin a una **TV** polimórfica en pacientes con intervalo **QT** normal, la amiodarona puede ser efectiva para ello.

Si un paciente con una **TV** polimórfica se torna inestable (dolor torácico, alteración del sensorio, hipotensión u otros signos de shock tales como edema pulmonar) debe administrarse inmediatamente una descarga de alto nivel no sincronizada (dosis de desfibrilación).

Aunque para el tratamiento de un ritmo ventricular organizado siempre se prefiere la cardioversión sincronizada, para algunas arritmias la sincronización no es posible.

Una regla práctica es que si el ojo del observador no logra sincronizarse con un complejo **QRS** éste tampoco será posible para el desfibrilador.

Si se duda respecto a la presencia de una **TV** monomórfica o polimórfica en un paciente **INESTABLE** no se debe retrasar la administración de la descarga para realizar un análisis detallado del ritmo sino que se deben administrar descargas de energía alta (dosis de desfibrilación) 200 J con dispositivos de onda bifásica y 360 J con los dispositivos de onda monofásica para la primera descarga y las siguientes.

En taquicardias irregulares no se debe administrar bloqueadores del Nodo AV como la Adenosina, bloqueadores de canales del calcio.

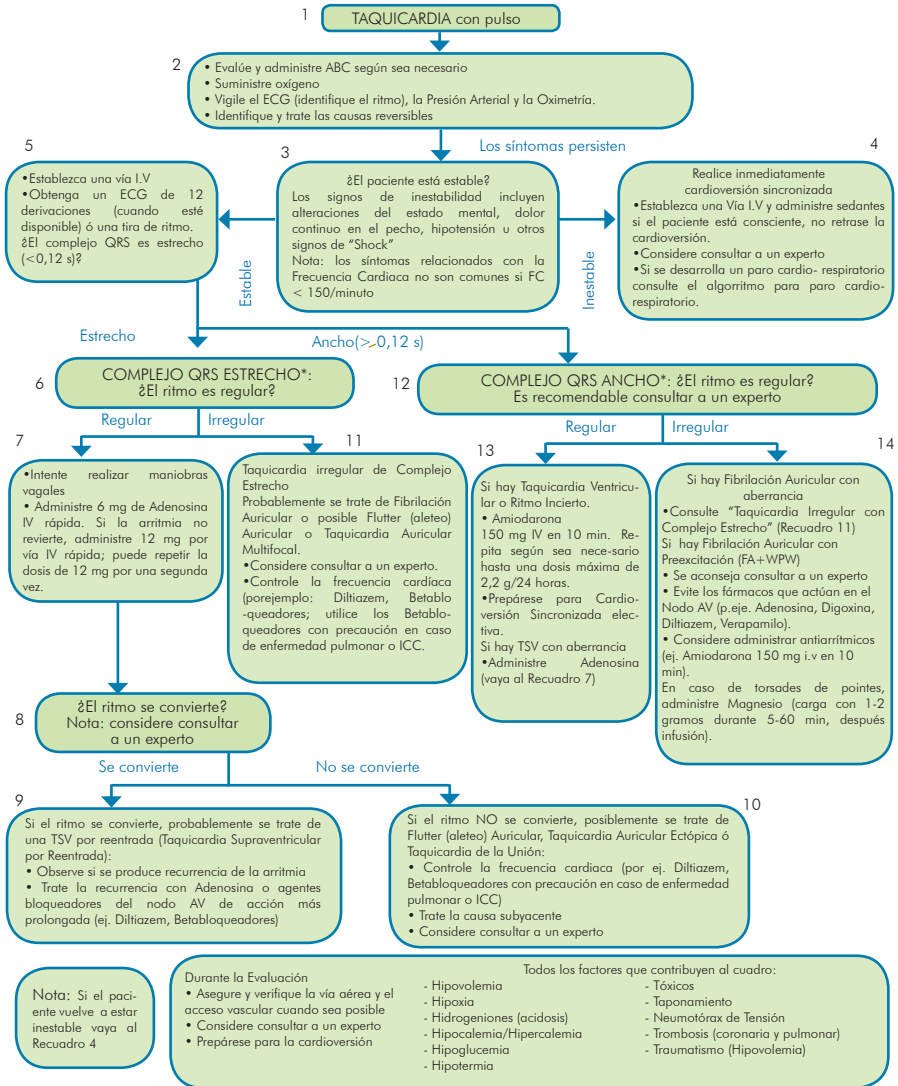
No se deben utilizar niveles más bajos de energía con las descargas no sincronizadas porque las descargas de baja energía tienen una alta probabilidad de producir **FV** (fibrilación ventricular) cuando se administran de modo no sincronizado.

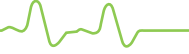
Después de realizar la primera descarga se debe estar preparado para realizar **RCP** iniciando con las compresiones torácicas y seguir el algoritmo para el paro cardiorespiratorio si este se presenta.



Fig. 10 Dolor continuo en el pecho

Algoritmo para el manejo de Taquicardia





Si un paciente con una TV polimórfica se torna inestable debe administrarse inmediatamente una descarga de alta energía no sincronizada.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS USADOS EN TAQUIARRITMIAS

1. Adenosina

La adenosina es un nucleótido purínico endógeno que reduce brevemente la actividad de los **NAV** y el nodo sinusal.

- **Indicaciones:**

1. Taquicardia por reentrada en el NAV o la Taquicardia Supraventricular de Complejos Estrechos definidas y estables (TSV por reentrada).

La Adenosina no pone fin a arritmias como la Fibrilación Auricular, Flutter Auricular o Taquicardia Auricular o Ventricular, ya que éstas arritmias no están causadas por una reentrada que involucra a los nodos AV o sinusal.

En éste tipo de arritmias la adenosina producirá Bloqueo AV o retrogrado (ventriculoauricular) que enlentece el trazado permitirá identificar el ritmo subyacente.

2. TSV por reentrada inestables mientras se realizan los preparativos para la cardioversión.
3. TSV de complejo estrecho no definidas estables en calidad de maniobra combinada de diagnóstico y tratamiento.
4. Taquicardia de complejo ancho estable en aquellos pacientes en los cuales se ha definido previamente la recurrencia de una arritmia que utiliza una vía de reentrada conocida.

2. Amiodarona

Es un fármaco que actúa sobre los canales de sodio, potasio y calcio además tiene propiedades bloqueadoras alfa y beta adrenérgicas.

- **Indicaciones:**

1. Taquicardia de Complejo Estrecho que se originan por un mecanismo de reentrada (TSV por reentrada) si no se logra controlar el ritmo con adenosina o maniobras vagales.
2. Control de la TV hemodinámicamente estable, la TV polimórfica con un intervalo QT normal y las taquicardias de complejo ancho de origen incierto.
3. Control de la frecuencia ventricular acelerada debida a la conducción por vía accesoria en las arritmias auriculares con preexcitación.

Administrar 150 mg IV durante 10 minutos seguidos de una infusión de 1 mg/min durante 6 horas y luego una infusión de mantenimiento de 0.5 mg/min durante 18 horas.

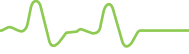
Se pueden repetir las infusiones complementarias de 150 mg cada 10 minutos según sea necesario en caso de arritmia recurrente o persistente hasta alcanzar una dosis máxima de 2.2 gr por vía intravenosa en 24 horas.

Los principales efectos adversos de la amiodarona son hipotensión y bradicardia pero pueden ser prevenidos disminuyendo la velocidad de infusión de la medicación.

3. Bloqueadores de canales del calcio (Verapamilo y Diltiazem)

El Verapamilo y el Diltiazem son bloqueadores de los canales de calcio que lentifican la conducción auriculoventricular y del nodo AV.

Estas acciones pueden poner fin a las arritmias de reentrada y controlar la frecuencia de la respuesta ventricular en pacientes con diferentes tipos de taquicardias auriculares.



Los principales efectos adversos de la amiodarona son hipotensión y bradicardia.

- **Indicaciones:**

1. Taquicardias con mecanismo de reentrada (TSV por reentrada) de complejo estrecho estables, si no se logra controlar el ritmo con adenosina o maniobras vagales.
2. Taquicardias por mecanismos automáticos (de la unión, ectópicas, multifocales) de complejo estrecho estables, si no se logra controlar el ritmo con Adenosina o maniobras vagales.
3. Control de la frecuencia de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación o flutter auricular.

El verapamilo por vía IV es eficaz para poner fin a las **TSV** de complejo estrecho por reentrada y también se puede utilizar para controlar la frecuencia en la fibrilación auricular. La dosis inicial de Verapamilo es de 2.5 a 5 mg IV administrados durante 2 minutos.

Si no hay respuesta terapéutica y no hay ningún efecto adverso a la medicación se puede repetir de 5 a 10 mg cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar una dosis total de 20 mg.

Otro esquema terapéutico es administrar 5 mg cada 15 min hasta alcanzar una dosis máxima de 30 mg. El Verapamilo sólo debe usarse en pacientes con **TSV** de complejo estrecho por reentrada o arritmias de las cuales se tenga la certeza de que son de origen supraventricular. No se debe administrar en pacientes que tengan deterioro de la función ventricular o insuficiencia cardíaca, o en aquellos pacientes que están en tratamiento con betabloqueadores.

El Diltiazem a una dosis de 0,25 mg/kg (15-20mg) seguido de una segunda dosis en 15 minutos de 0.35 mg/kg (20-25mg) es tan efectivo como el verapamilo. El verapamilo y en menor medida el Diltiazem, reducen la contractilidad miocárdica y disminuyen el gasto cardíaco en



pacientes con disfunción ventricular izquierda grave. Posteriormente el diltiazem puede quedar a una infusión de 5-15mg/hora diluido en DAD 5% y titular según respuesta.

Recordar además, que los bloqueadores de canales del calcio que afectan el NAV son nocivos si se administran a pacientes con fibrilación auricular o flutter asociado a preexcitación conocida (Síndrome de WPW).

4. Betabloqueadores


Los agentes betabloqueadores (Atenol, metoprolol, labetalol, propanolol, esmolol), reducen los efectos de las catecolaminas circulantes y disminuyen la frecuencia cardíaca y la presión arterial. También tiene efectos cardioprotectores en pacientes con síndrome coronario agudo.

• Indicaciones:

1. Taquicardia de complejo estrecho que se originan por un mecanismo de reentrada (TSV por reentrada) o foco automático (taquicardias de la unión, ectópicas o multifocales) que no se logran controlar con maniobras vagales y Adenosina en pacientes que tiene una función ventricular preservada.
2. Para controlar la frecuencia en la fibrilación y flutter auricular en pacientes con función ventricular preservada.

La dosis recomendada de atenolol (B1) es de 5 mg por vía IV lenta durante 5 minutos. Si la arritmia persiste 10 minutos después y la primera dosis fue tolerada, administrar una segunda dosis de 5 mg IV lenta.

El Metoprolol se administra a una dosis de 5 mg por vía IV lenta (5 min) hasta alcanzar una dosis máxima de 15 mg IV.



Los betabloqueadores por vía IV son eficaces para poner fin a las TSV de complejo estrecho por reentrada.

Una alternativa es la administración de 0.1 mg /kg de Propanolol IV lento (efecto B1 y B2) dividida en 3 dosis iguales administradas cada 2 a 3 minutos. La velocidad de administración no debe exceder 1 mg/min. Puede repetirse la dosis total si es necesario.

El Esmolol es un bloqueador B1 selectivo de vida media ultracorta (vida media de 2 a 9 minuto) que se administra con una dosis de carga de 500 mcg/kg (0,5 mg/kg) durante 1 minuto seguida de una infusión durante 4 minutos de 50 mcg/kg/min para alcanzar un total de 200 mcg/kg. Si la respuesta no es adecuada, se infunde un segundo bolo de 0.5 mg/kg durante 1 minuto y se aumenta la infusión de mantenimiento a 100 mcg/kg/min (velocidad máxima de 300 mcg/kg/min).

Los efectos secundarios de los betabloqueadores son la bradicardia, hipotensión y retraso en la conducción del **NAV**.

Las contraindicaciones para uso de betabloqueadores son:

- Bloqueo cardíaco de 2 grado o tercer grado.
- Hipotensión.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Enfermedad pulmonar asociada a broncoespasmo.

5. Ibutilida

Es un antiarrítmico de acción corta que actúa prolongando la duración del potencial de acción y aumentando el período refractario del tejido cardíaco.



- **Indicaciones:**

1. Conversión farmacológica aguda del ritmo de fibrilación auricular o flutter auricular en pacientes con función cardíaca normal cuando la duración de la arritmia es menor de 48 horas.
2. Control de la frecuencia de la fibrilación auricular o flutter auricular en pacientes cuya función ventricular está preservada, cuando los bloqueadores de canales de calcio o betabloqueadores no resultan efectivos.
3. Conversión farmacológica aguda de la fibrilación o flutter auricular en pacientes con síndrome de WPW y función ventricular preservada cuando la duración de la arritmia es menor de 48 horas. Sin embargo la conducta más indicada para ésta situación es la cardioversión.


La Ibutilida parece ser mas efectiva en los pacientes con fibrilación o flutter auricular de duración relativamente corta.

La dosis en adultos de 60 Kg o más es de 1 mg (10 ml) por vía IV durante 10 minutos. Si la primera dosis no es efectiva se puede administrar una segunda dosis de 1 mg en 10 minutos. En pacientes con peso menor de 60 kg la dosis recomendada es de 0.01 mg/kg.

Su principal limitación es la incidencia relativamente alta de arritmias ventriculares (TV polimórfica que incluya torsades de pointes).

Deben corregirse los trastornos hidroelectrolíticos antes de la administración de ibutilide.

Debe monitorizarse y evaluar la presencia de arritmias al paciente que recibe ibutilide por mínimo 4 a 6 horas, además recordar que se encuentra contraindicado en pacientes con QT corto.



El sulfato de magnesio está recomendado en el manejo de la TV tipo puntas torcidas.

6. Lidocaína

Es uno de los antiarrítmicos disponibles para el tratamiento de las extrasístoles ventriculares, TV y FV. Aunque no es el fármaco de preferencia puede utilizarse en las siguientes situaciones:

- TV Monomórfica estable con función ventricular preservada.
- TV Polimórfica con intervalo QT inicial normal cuando se trata la isquemia y se corrige el desequilibrio hidroelectrolítico.
- Si la función ventricular esta preservada puede utilizarse Lidocaína como antiarrítmico.
- Si la función ventricular está deteriorada use amiodarona y si no hay éxito debe realizarse cardioversión inmediata.
- Es el antiarrítmico de elección en caso de arritmias ventriculares (FV-TV) asociada a intoxicación por bloqueantes de canales de sodio como la cocaína.

La dosis inicial oscila entre 1-1,5 mg/kg con dosis adicionales de 0,5-0,75 mg/Kg. Puede repetirse la dosis de 0.75 mg/kg cada 5 a 10 minutos hasta alcanzar una dosis total de 3 mg/kg.

Administrar una dosis de mantenimiento de 1 a 4 mg/min (30 a 50 mcg/kg/min).

Los efectos adversos de la Lidocaína son: alteración del nivel de conciencia, bradicardia, convulsiones.



7. Magnesio

El magnesio está recomendado en la TV tipo torsades de pointes (puntas torcidas) con o sin paro cardíaco. La dosis recomendada es de 1 a 2 gr IV diluidos en DAD 5% durante 5 a 60 minutos.

En pacientes estables se recomienda una velocidad de infusión lenta.

En pacientes inestables se recomienda una infusión más rápida.


Es el medicamento de elección en caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos y prolongación del QT.

8. Procainamida

Suprime las arritmias tanto auriculares como ventriculares disminuyendo la velocidad de conducción en el tejido miocárdico.

Aunque no es el fármaco de primera elección se puede considerar la administración de procainamida en las siguientes situaciones:

- TV Monomórfica estable en pacientes con función ventricular preservada.
- Control de la frecuencia cardíaca en fibrilación o flutter auricular con función ventricular preservada.
- Control agudo del ritmo en fibrilación o flutter auricular en pacientes con síndrome de WPW conocido y con función ventricular conservada.
- Taquicardia de complejos estrechos por reentrada en el NAV como TSV por reentrada si no se logra controlar el ritmo con adenosina y maniobras vagales en pacientes con función ventricular preservada.



El objetivo del tratamiento de los trastornos del ritmo es identificar y tratar los pacientes inestables hemodinámicamente.

La dosis recomendada máxima es de 17 mg/kg IV a una velocidad de infusión máxima de 20 mg/min hasta que suprima la arritmia, aparezca hipotensión o se amplie el complejo QRS en un 50%.

La velocidad de infusión para el mantenimiento es de 1 a 4 mg/min diluidos en DAD 5% disminuyendo la velocidad de infusión en pacientes con insuficiencia renal.

La Procainamida debe usarse con precaución en pacientes con QT prolongado y no debe usarse con otros medicamentos que prolonguen el QT.

Debe controlarse continuamente el ECG y la presión arterial durante la administración del fármaco.

9. Sotalol

No es un agente antiarrítmico de primera elección. Es un antiarrítmico que al igual que la amiodarona, prolonga la duración del potencial de acción, además tiene propiedad beta bloqueadora no selectiva.

Puede utilizarse en las siguientes situaciones previas a la consulta de un experto:

1. Para controlar el ritmo en fibrilación o flutter auricular en pacientes con preexcitación (WPW) y función ventricular preservada. Sin embargo, la conducta recomendada en ésta situación es la cardioversión con corriente continua.
2. Para las TV monomórficas.

La dosis recomendada es de 1 a 1.5 mg/kg de peso IV y posteriormente una infusión de 10 mg/min. Los efectos secundarios más comúnmente encontrados son bradicardia, hipotensión y arritmias (torsades de pointes en 0.1 %).



RESUMEN

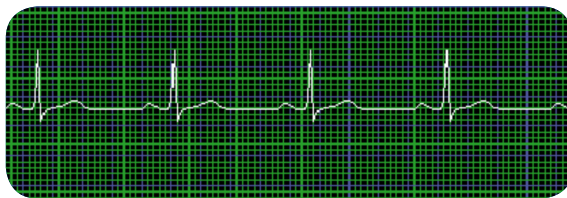
El objetivo del tratamiento de la bradicardia o la taquicardia es identificar y tratar rápidamente a los pacientes hemodinámicamente inestables.

Para el control de la bradicardia sintomática se puede recurrir a la colocación de un marcapaso, fármacos o ambos.

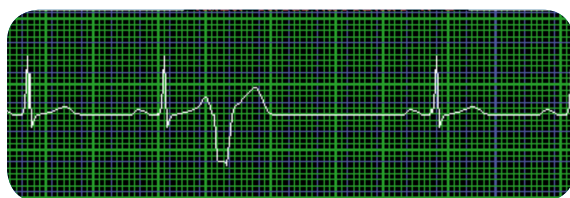
Para el control de la taquicardia sintomática se puede recurrir a la cardioversión, fármacos o ambos.

Los reanimadores deben controlar exhaustivamente a los pacientes estables hasta que se logre consultar a un experto y deben estar preparados para tratar rápidamente a los pacientes que se descompensan.

IMÁGENES DE ARRITMIAS



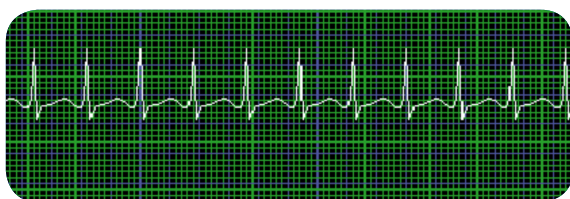
Gráfica 1. Ritmo Sinusal



Gráfica 2 Extrasístoles ventriculares en ritmo sinusal



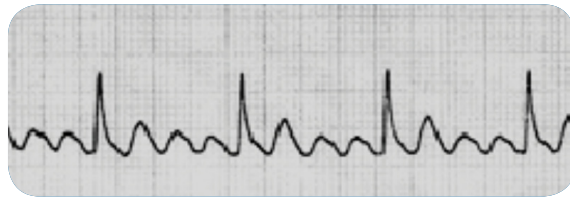
Gráfica 3 Taquicardia Sinusal



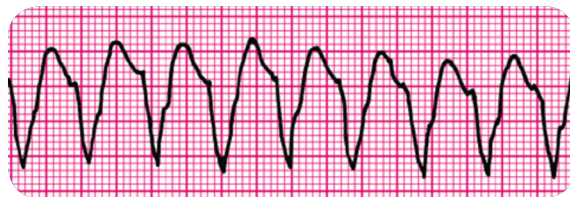
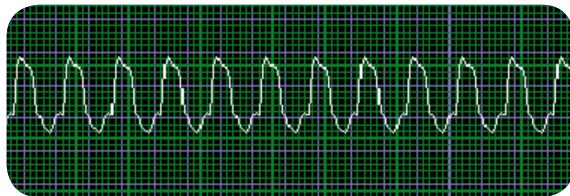
Gráfica 4 Taquicardia Supraventricular por reentrada



Gráfica 5 Fibrilación Auricular



Gráfica 6 Flutter Auricular



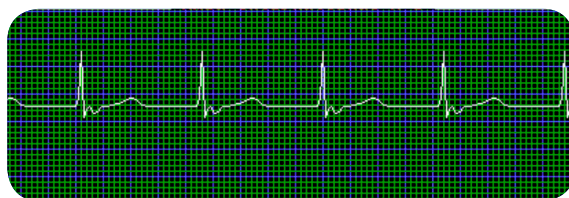
Gráfica 7 Taquicardia ventricular monomórfica



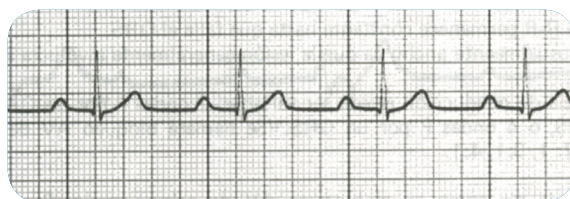
Gráfica 8 Taquicardia ventricular polimórfica o Puntas Torcidas



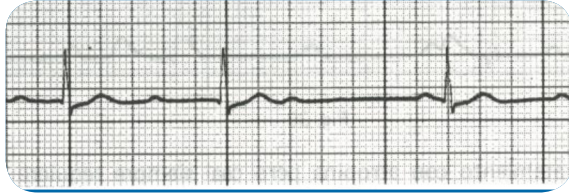
Gráfica 9 Bradicardia Sinusal



Gráfica 10 Ritmo de la Unión AV



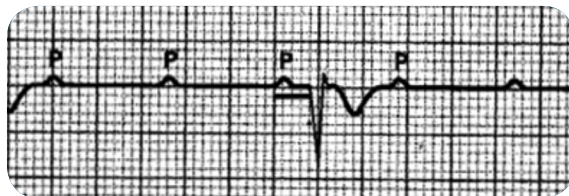
Gráfica 11 Bloqueo AV de Primer Grado



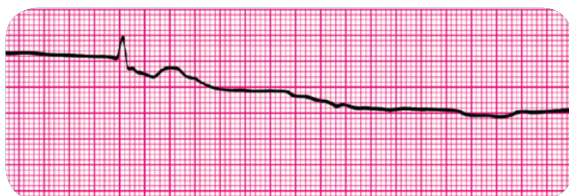
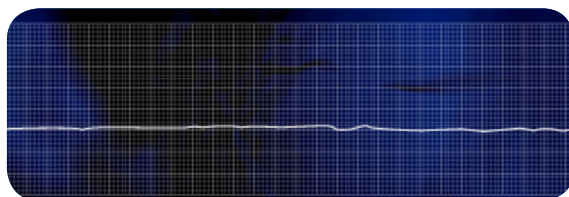
Gráfica 12 Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz I



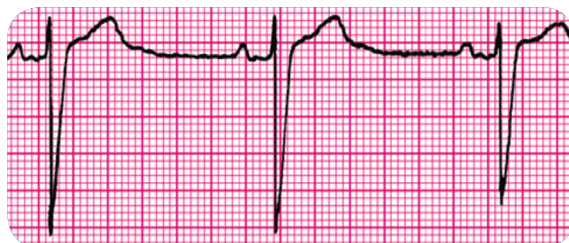
Gráfica 13 Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz II



Gráfica 14 Bloqueo AV de Tercer Grado o Completo



Gráfica 15 Asistolia



Gráfica 16 Actividad Eléctrica sin pulso
(Cualquier ritmo diferente a TV, FV en un paciente sin pulso)

Medicamentos en Reanimación Cardiopulmonar

Pocos tópicos generan tanta controversia en la reanimación cardiopulmonar, como la administración de fármacos y sus respectivas variaciones en farmacocinética y farmacodinamia.

La evidencia actual es insuficiente para apoyar o refutar el uso de rutina de cualquier medicamento en particular o una secuencia de medicamentos en especial. A pesar de la falta de estudios aleatorizados controlados, es razonable continuar usando estos medicamentos de acuerdo a las recomendaciones que nos hacen las guías de reanimación vigentes.



Ésta es una compilación acerca de los principales fármacos de los que hacemos uso cuando nos enfrentamos a un paciente en paro cardiorrespiratorio, además se mencionan algunas consideraciones que se deben tener en cuenta en el momento de ordenar la administración de algún medicamento.

VÍAS DE ACCESO

Sin lugar a dudas el acceso intravascular es el de elección. Si el paciente ya cuenta con un acceso venoso central, se hará uso de él, de lo contrario se deben establecer idealmente dos accesos venosos periféricos.

Siempre después de la aplicación de cualquier medicamento se debe pasar un bolo de 20 cc de solución salina y elevar la extremidad por 20 segundos. Esto con el fin de favorecer el paso del fármaco a través de la circulación sistémica. No se recomienda buscar accesos centrales en el momento del paro pues puede tardar mucho tiempo en obtenerse.

De no ser posible establecer un acceso intravascular, la administración intraósea de los medicamentos logra adecuadas concentraciones



Siempre después de la aplicación de cualquier medicamento se debe pasar un bolo de 20 cc de solución salina y elevar la extremidad por 20 segundos.

plasmáticas. Se ha demostrado que es seguro y efectivo para la obtención de muestras sanguíneas, el paso de medicamentos, volúmenes de líquidos y transfusión de hemoderivados.

Después de pasar el fármaco se pasa un bolo de 5 a 10 cc de solución salina. La punción se realiza en los mismos sitios y con la misma técnica que se utiliza en la población pediátrica.

Si no se logra el acceso intravascular o intraóseo, se considera la administración del medicamento a través del tubo orotraqueal, pero las concentraciones plasmáticas que éstos alcanzan son variables y sustancialmente más bajas que las logradas cuando el mismo medicamento se aplica de forma intravascular o intraóseo.

Se pueden administrar Adrenalina, Lidocaína, Atropina y Naloxona (ALAN), 2 a 2.5 la dosis convencional, seguido de 10 cc de solución salina o agua destilada y se suministra ventilación con presión positiva varias veces.

1. VASOPRESORES

Uno de los tópicos más polémicos acerca de los medicamentos es el uso de la Epinefrina con o sin Vasopresina.

Estudios recientes demostraron que la vasopresina no es mejor que la adrenalina durante la reanimación y por el contrario demostró que causaba confusión en la dosis y frecuencia de administración, por lo que las guías de 2015 la sacaron de los medicamentos de resucitación.

- **Adrenérgicos:** Actualmente se cuenta solo con la Adrenalina.



Adrenalina: Es un agonista adrenérgico mixto que actúa sobre 2 receptores adrenérgicos:

$\alpha(1$ y $2)$ y $\beta(1$ y $2)$. El retorno a la circulación espontánea (ROSC) relacionado con la epinefrina, está mediado por sus propiedades α adrenérgicas. Los receptores adrenérgicos $\alpha 1$ están desensibilizados durante el paro cardíaco, mientras que estudios en animales han demostrado que el efecto adrenérgico sobre $\alpha 2$ es el responsable de la eficacia de los vasopresores durante la RCCP.

En contraste con el efecto sobre los receptores Alfa, la estimulación de los receptores Beta tiene un efecto negativo, pues aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, reduce la perfusión subendocárdica y se asocia entonces con inadecuada función del miocardio en la fase de postresucitación.

Se han realizado estudios con betabloqueadores (Esmolol) intentando reducir el daño miocárdico en el paro cardíaco, sin embargo no se ha demostrado mejoría en la supervivencia al adicionar betabloqueadores a los vasopresores, durante la RCCP.

Aunque no hay estudios aleatorizados que hayan comparado la eficacia de la epinefrina con un placebo, la epinefrina es actualmente el medicamento de primera línea recomendada para Fibrilación Ventricular, Taquicardia Ventricular sin pulso, Actividad eléctrica sin pulso y Asistolia. La dosis óptima tampoco se ha establecido; sin embargo se ha establecido que mientras más rápido se inicie su administración, el desenlace neurológico puede ser mejor.

A la luz de la evidencia actual, se recomiendan dosis de 1 mg IV o IO cada 3 a 5 minutos, (seguido de un bolo de 20 cc de solución salina, cómo se describió anteriormente), sin dosis tope.

Finalmente éste medicamento también se considera en otras situaciones: para el manejo de bradiarritmias sintomáticas asociadas a compromiso hemodinámico, administrado en una infusión continua a una dosis de 2 – 10 mcg/min recomendación clase IIb.



La epinefrina es actualmente el medicamento de primera línea recomendada para Fibrilación Ventricular.

Para el manejo de reacciones anafilácticas, se usa una dosis intramuscular de 0.3 a 0.5 mg, que se puede repetir cada 15 a 20 minutos si no se observa mejoría.

Dosis de 0.3 a 0.5 mg intravenoso cada 5 minutos se pueden utilizar en reacciones severas.

Presentación: ampollas 1mg/1cc

- **No adrenérgicos:**

Vasopresina: La Arginina vasopresina endógena (ADH) se libera de la hipófisis posterior en respuesta al aumento de la osmolaridad sérica o a la disminución del volumen plasmático. En circunstancias normales es importante para la regulación del agua, pero incluso en altos niveles, no produce hipertensión. Sin embargo, en estados de shock, su acción presora se aumenta sustancialmente. Su efecto está mediado por la activación de los receptores V1 y V2.

Causa vasoconstricción periférica estimulando los receptores V1 localizados en la piel y el músculo esquelético y los V2 localizados en la circulación mesentérica, lo cual produce una desviación de la sangre hacia los órganos vitales, además potencia los efectos de las catecolaminas.

Aunque la duración exacta de su efecto no está definida, se considera que tiene una vida media de 10 a 20 minutos. Aproximadamente 2/3 se metabolizan en los riñones y tiene mayor actividad que la epinefrina en condiciones hipóxicas y acidóticas.

Ante la evidencia actual, no se recomienda su uso durante la RCP.

Su uso se reserva para choque refractario y en algunas otras situaciones críticas.



2. ANTIARRÍTMICOS

• Amiodarona

Es un antiarrítmico del grupo III. Bloquea los canales de potasio y prolonga la duración del potencial de acción. Además, bloquea los canales de sodio y de calcio prolongando el intervalo QT.

La Amiodarona es el único antiarrítmico que ha demostrado una mejoría a corto plazo después del paro cardiorrespiratorio y por esto es recomendación clase IIb en casos de FV o TV sin pulso que no responde a la segunda descarga.

La dilución y su lenta administración minimizan el riesgo de hipotensión, bradicardia y flebitis, (efectos generados por el diluyente Polisorbato 80), sin embargo en paro cardiorrespiratorio, se debe evitar cualquier demora, por lo tanto la dosis recomendada es 300 mg directos, seguidos de un bolo de 20 cc de solución salina, si no hay respuesta se puede repetir después de 3 a 5 minutos un bolo de 150 mg seguidos de 20 cc de solución salina.

Posteriormente se debe dejar una infusión de mantenimiento a 1 mg/minuto en las primeras 6 horas y a 0.5 mg/minuto las siguientes 18 horas, máximo 2.2 gr/día.

Se ha sugerido una concentración máxima de 2 mg/ml por vía periférica para evitar la flebitis y concentraciones más altas (hasta 6 mg/ml) se pueden administrar por un acceso central.

Presentación: Ampollas 150mg/3mL.

La Amiodarona es el único antiarrítmico que ha demostrado una mejoría a corto plazo después del paro cardiorrespiratorio.

Otras indicaciones son:

- Taquicardias de complejos estrechos que se originan por mecanismos de reentrada, si no se ha podido controlar con Adenosina, maniobras vagales, betabloqueadores, en pacientes con función ventricular conservada o alterada. (Clase IIb).
- Taquicardia ventricular estable, Taquicardia ventricular polimórfica con intervalo QT normal y taquicardias de complejos anchos de origen desconocido (Clase IIb).
- Control de la frecuencia ventricular rápida en arritmias atriales por preexcitación (Clase IIb).

Se administran 150 mg en bolo en 10 minutos, seguido de la infusión para 24 horas. Se pueden repetir bolos adicionales de 150 mg cada 10 minutos hasta máximo 2.2 gr/día.

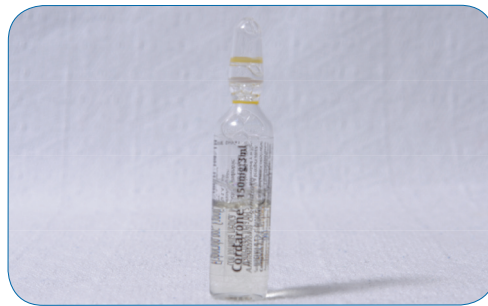


Fig. 12 Amiodarona Ampollas 150 mg (3cc)



• Lidocaína

Es un antiarrítmico IB que actúa disminuyendo el flujo de iones a través de los canales de sodio, disminuyendo la velocidad de conducción y la duración del potencial de acción. Ante la falta de evidencia para el uso de la lidocaína en paro cardiorrespiratorio, las guías de reanimación la mencionan como recomendación clase Indeterminada en FV y TVSP, como una alternativa a la amiodarona (si ésta no está disponible), después de la segunda descarga.

La dosis recomendada es de 1 a 1.5 mg/kg directo seguido de un bolo de 20 cc de solución salina, se pueden repetir dosis adicionales de 0.5 a 0.75 mg/kg a intervalos de 5 a 10 minutos, máximo 3 mg/kg. Posteriormente se deja una infusión de 1 – 4 mg/min, que se debe reducir a 1 – 2 mg/min en pacientes con alteración de la función hepática o cardíaca o baja masa muscular (ancianos) para prevenir efectos adversos neurológicos, principalmente convulsiones.


Otras condiciones en las que se considera su uso son:

- Taquicardia ventricular monomórfica estable en pacientes con función ventricular conservada (Clase indeterminada).
- Taquicardia ventricular polimórfica con intervalo QT normal, después de que se ha corregido la isquemia y los desórdenes electrolíticos. También puede ser usada para Taquicardia ventricular con intervalo QT prolongado que sugiere puntas torcidas.
- Dosis iniciales de 0.5 a 0.75 mg/kg hasta 1 a 1.5 mg/kg pueden ser usadas dosis adicionales de 0.5 a 0.75 mg/kg cada 5 a 10 minutos hasta máximo 3 mg/kg. Infusión de 1 a 4 mg/min (30 a 50 mcg/kg/min).

Presentación: ampolla 20mg/mL

• Procainamida

Inhibe el flujo de iones a través de los canales de sodio y su metabolito activo N-acetylprocainamide lo hace a través de los canales potasio.



Lidocaína es un antiarrítmico IB que actúa disminuyendo el flujo de iones a través de los canales de sodio, disminuyendo la velocidad de conducción y la duración del potencial de acción.

Es recomendación clase IIa para el tratamiento de la TV monomórfica estable.

Además se puede considerar como:

- Uno de los muchos medicamentos que se usan para el control de la frecuencia cardíaca en fibrilación atrial o flutter auricular en pacientes con función ventricular preservada.
- Uno de los medicamentos para el control del ritmo en fibrilación o flutter auricular en pacientes con síndrome de preexcitación conocido Síndrome Wolf Parkinson White (SWPW) y función ventricular preservada.
- Una opción para tratar Taquicardias de complejos estrechos por reentrada si el ritmo no se ha controlado con adenosina y maniobras vagales, en pacientes con función ventricular preservada.

La función ventricular debe estar preservada por su efecto inotrópico negativo y el potencial para producir hipotensión.

Se administra una infusión de 20 mg/min (hasta dosis total de 1gr). Después de la dosis de 1 gr, 1 a 2 mg/min si hay insuficiencia renal o hepática). Se administra el medicamento hasta que la arritmia se suprima, se produzca hipotensión, el complejo QRS se amplíe hasta el 50% de su duración original o alcance una dosis total de 17 mg/kg. (1 a 2 gr para un paciente de 70 kg). Se deja una infusión de mantenimiento a 1 – 4 mg/min.

Presentación: ampolla 1 gramo/10mL.

No se recomiendan para el uso de FV o TVSP pues la evidencia que soporta su eficacia en esta situación es muy limitada.



- **Adenosina**

Nucleósido endógeno que temporalmente inhibe la conducción a través del nodo auriculoventricular lo que rompe la reentrada y produce una conversión a ritmo sinusal. Debido a su corta vida media (10 seg), la dosis inicial de 6 mg se debe administrar rápido, directo, intravenoso, inmediatamente seguido de un bolo de 20 cc de solución salina y elevar la extremidad. El inicio de acción es usualmente en un minuto (generalmente 15 – 30 seg).

La dosis es de 6 mg IV, si la arritmia no se ha terminado en 1 a 2 minutos se administra una segunda dosis de 12 mg, se puede repetir otra tercera dosis de 12 mg. Como la adenosina puede transitoriamente precipitar un bloqueo auriculoventricular completo una dosis menor, es decir 3 mg, se administran si hay catéter central.


También se disminuye la dosis en pacientes que tienen trasplante cardíaco y en los que tomaban previamente carbamazepina y dipiridamol, pues estas drogas inhiben el metabolismo de la adenosina potenciando así sus efectos en el organismo.

La teofilina, teobromina y la cafeína son antagonistas no específicos del receptor de adenosina, bloqueando entonces sus efectos, por lo cual se requieren dosis mayores en pacientes que consumen estas sustancias.

Sus efectos adversos son comunes pero transitorios: flushing, disnea, dolor torácico, náuseas, mareo, sensación de muerte, por lo cual se le debe advertir al paciente las molestias que sentirá pero que serán de corta duración.

Es segura y efectiva en embarazo y está contraindicada en asmáticos, bloqueos AV de segundo y tercer grado, en WPW (favorece conducción por vía accesoria), puede producir robo coronario en angina.

Presentación: ampolla 6 mg/2mL.



La Adenosina es segura y efectiva en embarazo y está contraindicada en asmáticos, bloqueos AV de segundo y tercer grado.

Se recomienda para las siguientes indicaciones:

- Taquicardias de complejo estrecho estables, que no han cedido con las maniobras vagales, el ejemplo más común es la taquicardia supraventricular por reentrada. (Clase I). Se usa como maniobra diagnóstica y terapéutica.
- Taquicardia supraventricular inestable: mientras se prepara la cardioversión (Clase IIb).

No es útil en arritmias como la fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardias atriales o ventriculares, porque estas arritmias no son debido a un mecanismo de reentrada del nodo AV o sinusal, aunque si uso puede enlentecer la FC y permitir identificar el ritmo del paciente. La Adenosina puede inducir fibrilación auricular en 12% de los pacientes, también bradiarritmias, pausas sinusales, y taquicardias ventriculares aunque son menos comunes.

La asistolia producida por adenosina, que no responde a atropina y epinefrina, puede mejorar con un bolo de 250 mg intravenoso de aminofilina.

- **Atropina**

Inhibe la respuesta colinérgica que disminuye la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica. Desde el 2010 la AHA no la recomienda de rutina.

Es recomendación para la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso, bradicardia sintomática, 0.5 mg cada 3 a 5 minutos, máximo 3 mg. Dosis menores se deben evitar, pues se han asociado con respuesta parasimpática paroxística y por lo tanto exacerbación de la bradicardia.



La Atropina se debe usar con precaución en pacientes con síndrome coronario pues puede incrementar la zona de isquemia y la zona de infarto por aumento de la frecuencia cardíaca.

Dosis mayores que empiezan desde 2 a 4 mg tituladas según respuesta, se recomiendan para intoxicación por organofosforados y carbamatos.

Se debe usar con precaución en pacientes con síndrome coronario pues puede incrementar la zona de isquemia y la zona de infarto por aumento de la frecuencia cardíaca. En pacientes con corazón trasplantado probablemente será inefectiva pues les falta la inervación vagal. También se debe evitar en bloqueos auriculoventriculares de segundo grado tipo Mobitz II y en bloqueos de tercer grado.

Presentación: ampolla 1 mg/1cc



Fig. 13 Atropina ampolla 1mg/1ml

3. BUFFERS O AMORTIGUADORES

- **Sulfato de Magnesio**

La hipomagnesemia inhibe la conducción a través de los canales de potasio del miocardio, lo cual genera una prolongación del potencial de acción, prolongación de la repolarización ventricular y termina en una prolongación del intervalo QT. El magnesio está recomendado para el tratamiento de la TV de puntas torcidas, incluso en la ausencia de hipomagnesemia, esto está basado en pequeñas series de casos,



no controlados. El magnesio tiene una recomendación IIa para la FV o TVSP asociadas a puntas torcidas y se deben administrar 1 a 2 gr diluidos en 10 cc de DAD 5% en 5 a 20 minutos.

Cuando la taquicardia de puntas torcidas se presenta en un paciente con pulso, se diluye la misma dosis en 50 – 100 cc en DAD 5% y se administra en 5 a 60 minutos. Se continúa una infusión de 0.5 a 1 gr/hora.

Es poco probable que el magnesio sea efectivo en terminar una taquicardia ventricular polimórfica en pacientes con intervalo QT normal.

Presentación: ampollas 20% (200 mg/cc., o ampollas 10 cc.)

Se usa también en intoxicación por antidepresivos tricíclicos cuando presentan prolongación del QT.

• **Bicarbonato de Sodio**

La acidosis se produce frecuentemente en pacientes con colapso circulatorio y falla ventilatoria. De acuerdo al concepto de la disociación de la hemoglobina, la disminución del pH (acidosis) disminuye la unión del oxígeno a la hemoglobina y por lo tanto, aumenta la entrega de oxígeno a los tejidos.

El bicarbonato de sodio neutraliza los ácidos orgánicos formando ácido carbónico que se disocia en agua y dióxido de carbono, éste último se elimina por el pulmón. Paradójicamente el bicarbonato de sodio puede empeorar la acidosis metabólica intracelular durante el paro cardíaco, pues la eliminación del dióxido de carbono depende de una adecuada circulación y ventilación.

Durante el paro cardiorrespiratorio el gasto cardíaco está sustancialmente disminuido (10 – 25% del normal), el dióxido de carbono se acumula entonces en la circulación central, se difunde hacia las células causando

deterioro de la acidosis intracelular mientras la alcalosis intravascular se desarrolla.

No hay evidencia que el bicarbonato de sodio mejore la probabilidad de desfibrilación o sobrevida en animales con fibrilación ventricular. Sin embargo, hay algunas situaciones especiales en las que se recomienda su uso:

- Hipercalcemia conocida preexistente (recomendación clase I).
- Acidosis conocida preexistente, sobredosis por antidepresivos tricíclicos y por salicilatos (recomendación clase IIa).
- Pacientes intubados y ventilados, por reanimación prolongada (recomendación clase IIb).

Cuando se usa, se recomienda una dosis inicial de 1 mEq/kg y su administración se debe ajustar al resultado de los gases arteriales del paciente. No se debe administrar por el mismo acceso venoso que se administran los otros medicamentos, pues puede precipitarse y obstruir la vena, principalmente los adrenérgicos.

Presentación: Bicarbonato de Sodio 1 meq/ 1 cc: Amp. 10 cc.

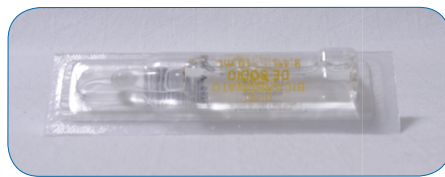




Fig. 14 Bicarbonato de Sodio (Ampollas 1 meq/cc)

4. INOTRÓPICOS

• Dopamina

Agente precursor de la norepinefrina, fisiológicamente estimula el



El bicarbonato de sodio neutraliza los ácidos orgánicos formando ácido carbónico que se disocia en agua y dióxido de carbono.

corazón a través de los receptores α y β adrenérgicos. En combinación con otros medicamentos es útil en la hipotensión refractaria después del retorno a la circulación espontánea, cuando ya se ha optimizado el volumen intravascular. La dosis usual es de 2 a 20 mcg/kg/min.

Además, es una opción cuando una bradicardia sintomática no responde a la atropina y como medida temporal mientras se instala un marcapasos transcutáneo. Se puede usar sola o en combinación con la epinefrina.

Presentación: Dopamina premezclada 400 mg (1600 mcg/cc).

- **Dobutamina**

Es un potente agente inotrópico útil para el tratamiento de falla cardíaca severa. Sus efectos benéficos se asocian a disminución de la presión de llenado ventricular. De elección en el IAM (Infarto agudo de miocardio) con extensión a ventrículo derecho, hemodinámicamente comprometido. La dosis usual es de 2 a 20 mcg/kg/mto, no se debe usar por más de 72 horas pues se produce tolerancia.

Presentación: ampollas 250 mg/5mL

5. OTROS

- **Gluconato de Calcio - Cloruro de Calcio**

Aunque el calcio juega un papel muy importante en la contracción miocárdica, los estudios prospectivos y retrospectivos en paro cardiorrespiratorio no han mostrado ningún beneficio con la administración de calcio. Por ésta razón, no se usa de rutina en un paro

cardiorrespiratorio. Bajo ciertas condiciones puede ser útil: hiperkalemia, hipermagnesemia, hipocalcemia y toxicidad por bloqueadores de canales de calcio.

Se administra cloruro de calcio 10% (100 mg/ml) en una dosis de 10 a 20 mg/kg (usualmente 5 a 10 cc) intravenoso, en 2 a 5 minutos y se repite si es necesario. (La solución al 10% contiene 1.36 mEq de calcio o 27.2 mg de calcio elemental por ml). Como alternativa gluconato de calcio al 10% (40 a 60 mg/kg ó 10 a 20 ml intravenoso en 2 a 5 minutos).

Presentación: Cloruro de calcio 10% ampollas 10mL
Gluconato calcio 10% ampollas 10 mL.

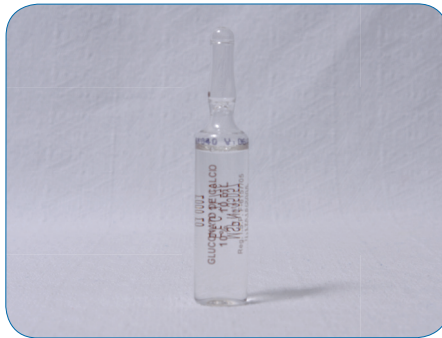




Fig. 15 Gluconato de Calcio 10%

• Glucagón

Aunque no hay estudios clínicos prospectivos que hayan evaluado la eficacia del Glucagón en pacientes con intoxicación por β bloqueadores con antagonistas de los canales de Calcio, múltiples reportes de casos han documentado mejoría de la frecuencia cardíaca, los signos y síntomas asociados con la bradicardia cuando se administra este medicamento.

La dosis no está bien establecida, se recomienda un bolo inicial de 5 a 10 mg en 1 a 2 minutos, el pico es a los 5 a 10 minutos y el efecto



La Dobutamina es un potente agente inotrópico útil para el tratamiento de falla cardíaca severa.

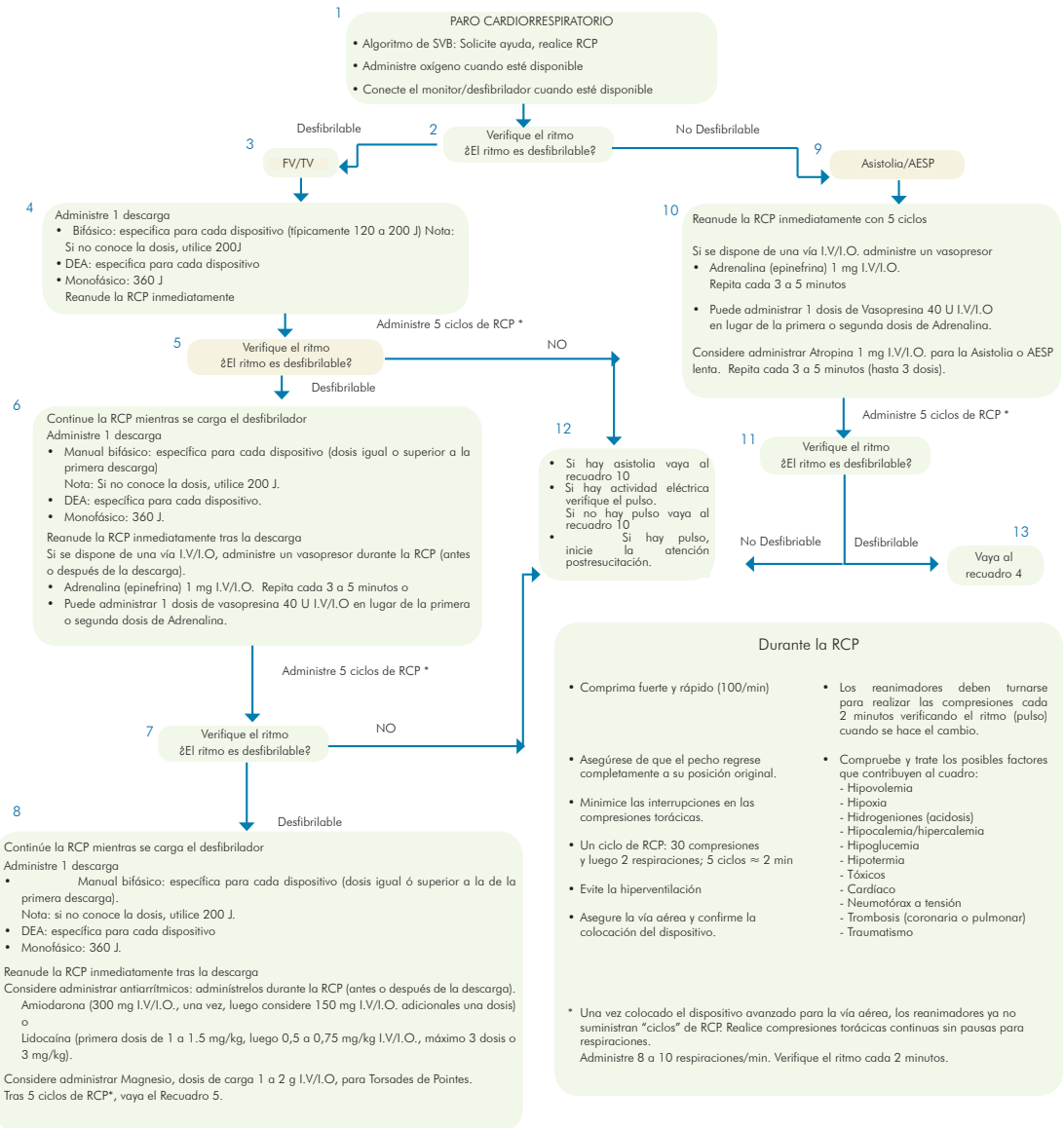
dura 30 minutos por lo cual se debe dejar infusión de 2 a 10 mg/hora. Sus efectos adversos son náuseas, vómito, hiperglicemia e hipokalemia. Presentación: Ampollas 1 mg

LÍQUIDOS ENDOVENOSOS

No existen datos publicados sobre estudios en humanos que evalúen la administración de rutina de líquidos endovenosos durante el paro cardiorrespiratorio. Sólo se han descrito estudios en animales cuyos resultados han sido neutrales. Por el momento no hay suficiente evidencia para recomendar el uso de rutina de líquidos endovenosos (clase indeterminada).

Sólo se deben administrar si se sospecha hipovolemia.

Algoritmo en paro cardiorrespiratorio



Soporte Postreanimación

(Soporte Post Paro)



La reanimación luego de un paro cardíaco no debe limitarse sólo a lograr el retorno a la circulación, sino del restablecimiento y posterior optimización de un adecuado flujo sanguíneo y buena oxigenación con el fin de evitar o restaurar las lesiones orgánicas y sistémicas secundarias, procurando en especial preservar la función cerebral, porque entre un cuarto y un tercio de las muertes luego de una postreanimación son de origen cerebral.

Las guías del 2010 de la sociedad Americana del corazón introdujeron como quinto eslabón de la cadena de supervivencia el cuidado postreanimación. “Cuidados posparo cardíaco” es una nueva sección de las Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE y en el 2015 se reforzó este concepto. Para mejorar la supervivencia de las víctimas de paro cardíaco que ingresan en un hospital tras el restablecimiento de la circulación espontánea, debe implantarse un sistema multidisciplinario, integrado, estructurado y completo de cuidados posparo cardíaco de manera regular (cuadro 3). El tratamiento debe incluir soporte neurológico y cardiopulmonar. La intervención coronaria percutánea y la hipotermia terapéutica deben realizarse cuando esté indicado. Debido a que las convulsiones son comunes posparo cardíaco, se debe realizar e interpretar lo más rápido posible un electroencefalograma para poder hacer su diagnóstico. También se debe monitorizar de manera continua a los pacientes en coma tras el restablecimiento de la circulación espontánea.

No obstante el cuidado postreanimación tiene un gran significado en la mejoría de la morbilidad temprana causada por la inestabilidad hemodinámica y la falla orgánica múltiple haciéndolo un componente crítico en la reanimación avanzada.





En pacientes cuya temperatura corporal es menor de 30°C, no se debe administrar los medicamentos intravenosos.

Dentro de las nuevas guías se hace énfasis en especial en

- Hipotermia terapéutica cuando esté indicada
- Optimización hemodinámica e intercambio gaseoso
- Reperusión coronaria inmediata cuando esté indicada
- Control glicémico
- Diagnóstico neurológico, manejo y pronóstico.

El objetivo principal de una estrategia de tratamiento conjunta del paciente posparo cardíaco es la aplicación sistemática de un plan terapéutico completo en un entorno multidisciplinario que permita restablecer un estado funcional normal o próximo a la normalidad. Los pacientes con sospecha de SCA deben transferirse a un centro con capacidad para practicar angiografías coronarias e intervenciones de reperusión (intervención coronaria percutánea primaria) que cuente con un equipo multidisciplinario con experiencia en la monitorización de pacientes con una disfunción multiorgánica, y que inicie el tratamiento posparo cardíaco, incluida la hipotermia, de forma rápida y apropiada. Con el renovado interés en mejorar el resultado funcional, la evaluación neurológica es un componente clave de la evaluación rutinaria de los supervivientes. Es importante reconocer pronto los trastornos neurológicos susceptibles de tratamiento, como puedan ser las convulsiones. El diagnóstico de convulsiones puede resultar complicado, especialmente en situaciones de hipotermia y bloqueo neuromuscular, y la monitorización del EEG se ha convertido en una importante herramienta de diagnóstico para esta población de pacientes.

La evaluación pronóstica en situaciones de hipotermia es complicada. Contar con expertos cualificados en la evaluación neurológica de esta población de pacientes y la integración de herramientas de diagnóstico adecuadas resulta fundamental tanto para los pacientes como para los cuidadores y las familias.



La reanimación luego de un paro cardíaco no sólo debe lograr el retorno a la circulación, sino el restablecimiento y posterior optimización de un adecuado flujo sanguíneo y buena oxigenación.

Los objetivos iniciales en la postreanimación son:

- Optimizar la función cardiopulmonar y la perfusión sistémica, especialmente la perfusión cerebral.
- Transportar a la víctima desde la escena hasta un servicio de urgencias para continuar el cuidado y posterior traslado a UCI.
- Identificar las causas precipitantes y corregirlas si es posible.
- Instaurar medidas para evitar la recurrencia.
- Instaurar medidas para mejorar el pronóstico neurológico a largo plazo.

Objetivos subsecuentes

- Control de la temperatura para optimizar la recuperación neurológica
- Identificar y tratar pacientes con síndrome coronario agudo
- Optimizar la ventilación mecánica para minimizar la lesión pulmonar
- Reducir el riesgo de falla multiorgánica
- Evaluar objetivamente el pronóstico para la recuperación
- Iniciar rehabilitación en forma temprana.

Luego de retornar a la circulación espontánea y lograr la estabilización inicial, la mortalidad continúa siendo muy alta y el pronóstico en las primeras 72 horas es difícil de determinar, por lo tanto durante la postreanimación es crucial optimizar el soporte hemodinámico, respiratorio, neurológico, identificar y tratar causas reversibles del paro y haciendo un monitoreo estricto de la temperatura, teniendo como meta estabilizar los signos vitales y las anomalías de laboratorio para mejorar el pronóstico y sobrevivir a largo plazo.

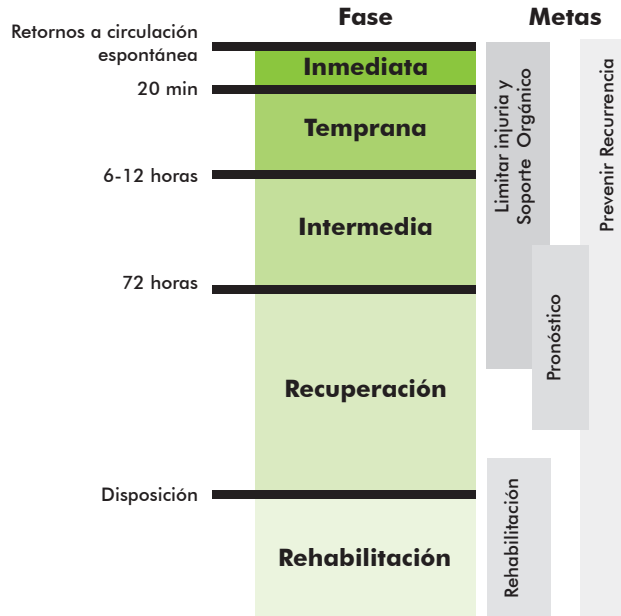
Se han identificado 4 fases en el período de la postreanimación:

1. **Inmediato:** Primeros 20 minutos después del retorno de la circulación espontánea.


2. **Temprana:** Desde los 20 minutos hasta las primeras 6 a 12 horas después del paro cardiorrespiratorio. En ésta se presentan todas las manifestaciones de injuria celular en todos los sistemas.

3. **Intermedia:** Desde las primeras 6 a 12 horas hasta las 72 horas. En esta fase se deben continuar las medidas terapéuticas necesarias para el control de la lesión de isquemia-reperfusión y mantener la homeostasis corporal.

4. **Recuperación:** Después de las primeras 72 horas. En esta fase se define el pronóstico de los pacientes y su rehabilitación.



Gráfica. Fases del soporte postreanimación



Durante el paro cardíaco, existe un desbalance entre la entrega y la demanda de oxígeno, produciéndose un metabolismo anaeróbico tisular con producción de lactato y acidosis causando daño y muerte celular, afectando primero los órganos con mayor necesidad de oxígeno.

Con el retorno a la circulación espontánea una serie de eventos ocurren en los órganos isquémicos, proceso denominado **SÍNDROME POSTPARO**, que se caracteriza por la liberación de mediadores proinflamatorios, radicales libres de oxígeno, la activación del complemento, activación de neutrófilos, producción de interleukinas, factor de necrosis tumoral, llevando a una agregación plaquetaria, daño endotelial con filtración capilar, edema tisular, coagulación intravascular diseminada y vasoconstricción impidiendo la microcirculación a los órganos vitales (Ver tabla. Síndrome postparo: fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento).

El principal objetivo del cuidado postreanimación es el restablecimiento de la perfusión efectiva a los órganos y tejidos, identificando y tratando las causas del paro y sus consecuencias hipóxico-isquémicas, pero aun así, la restauración de la presión sanguínea y el mejoramiento del intercambio gaseoso no asegura la supervivencia ni la recuperación funcional, pues la gran mayoría de las muertes en el periodo postreanimación ocurren durante las primeras 24 horas.

**Los 4 componentes del
SÍNDROME POSTPARO incluyen:**

- Lesión cerebral postparo.
- Disfunción miocárdica postreanimación.
- Lesión por isquemia-reperusión.
- Patología de base precipitante.

Tabla 1. **Síndrome Postparo: Fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento.**

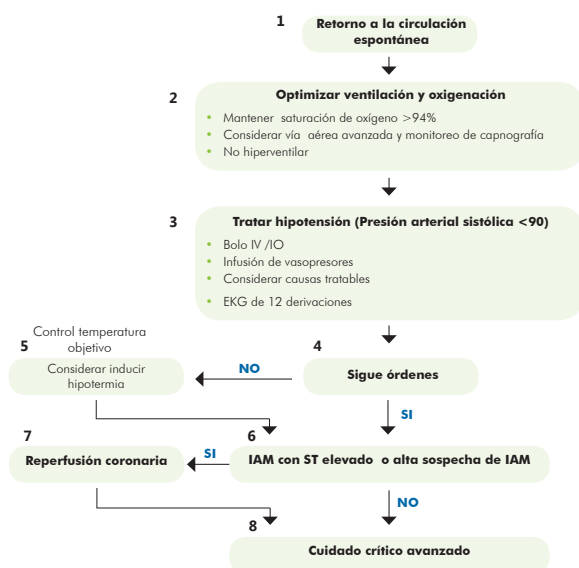
Estos componentes se describen en la siguiente tabla:

Síndrome	Fisiopatología	Manifestaciones Clínicas	Tratamiento
Lesión Cerebral Postparo	<ul style="list-style-type: none"> Alteración de la autorregulación cerebral. Edema cerebral. Neurodegeneración post-isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> Coma Convulsiones Mioclónías Disfunción cognitiva Estado vegetativo persistente Parkinsonismo secundario Isquemia medular Isquemia cerebral Muerte cerebral Reducción del gasto cardíaco Hipotensión Arritmias Colapso cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotermia terapéutica Protección de la vía aérea y ventilación mecánica Control de las convulsiones Cuidado de soporte
Disfunción Miocárdica Postparo	<ul style="list-style-type: none"> Hipocinesia global SCA (Síndrome Coronario Agudo). 	<ul style="list-style-type: none"> Reducción del gasto cardíaco. Hipotensión Disrritmias Colapso cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> Revascularización temprana del IAM Optimización hemodinámica temprana Líquidos endovenosos Inotrópicos Balón de contrapulsación intraórtica Membrana de oxigenación extracorpórea Dispositivo de asistencia ventricular izquierda
Isquemia sistémica (Lesión por reperfusión)	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de respuesta inflamatorio sistémica. Alteración de la regulación de los vasos. Aumento de la coagulación. Alteración en la entrega y consumo del oxígeno. Alteración en la resistencia a la infección. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Colapso cardiovascular Fiebre Hiper glucemia Falla multiorgánica Infección 	<ul style="list-style-type: none"> Optimización hemodinámica temprana Líquidos endovenosos Vasopresores Hemofiltración de grandes volúmenes Control de temperatura Control de glicemia Antibióticos para infecciones documentadas.
Patologías precipitantes persistentes	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad cardiovascular (IAM, SCA, Cardiopatía). Enfermedad pulmonar (EPOC, asma). Enfermedad del SNC. Enfermedad tromboembólica (TEP). Tóxicos (sobredosis, envenenamiento). Infección (sepsis, neumonía). Hipovolemia (Hemorragia, deshidratación). 	<ul style="list-style-type: none"> Específicas debido a las causas complicadas por el síndrome post paro. 	<ul style="list-style-type: none"> Intervenciones específicas dirigidas a la enfermedad, guiadas por la condición del paciente.

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica- SCA: Síndrome Coronario Agudo - IAM: Infarto Agudo Miocardio - SNC: Sistema Nervioso Central - TEP: Tromboembolismo Pulmonar



Flujograma del manejo post reanimación



Dosis / Detalles

Ventilación oxigenación

Evitar la excesiva ventilación
Iniciar a 10-12 respiraciones /min y titular el Co2 espirado de 35.40mmHg
Titular fio2 a un mínimo necesario para conseguir S02 >94%

IV bolus

1-2 litros de sol salina o Hartman
Si se induce hipotermia, utilizar líquidos a 4

Infusión de epinefrina

0.1-0.5 mcg/k/min

Infusión de dopamina

5-10mcg/k/min

Infusión de Norepinefrina

0.1-0.5 mcg/k/min

Causas reversibles

Hipovolemia
Hipoxia
Hidrogenion (acidosis)
Hipo-hipercalemia
Hipotermia
Neumotórax a tensión
Taponamiento cardiaco
Toxicos
Trombosis coronaria
Trombosis pulmonar

El principal objetivo del cuidado postreanimación es el restablecimiento de la perfusión efectiva a los órganos y tejidos.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

El paciente debe ser manejado por un equipo interdisciplinario enfocado en revertir las manifestaciones fisiopatológicas del síndrome postparo por lo cual todos los pacientes deben ser manejados en la unidad de cuidados intensivos.

El monitoreo en la UCI comprende:

- Monitoreo general
- Monitoreo hemodinámico avanzado
- Monitoreo cerebral

Tabla 2. **Síndrome PostParo: Opciones de Monitoreo**

<p>1. Monitoreo general en Cuidados Intensivos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Catéter Arterial - Saturación de oxígeno (pulsoximetría) - Monitoreo Electrocardiográfico continuo - Presión venosa central (PVC) - Saturación de oxígeno central - Temperatura (vejiga, esófago) - Gasto urinario - Gases arteriales - Lactato sérico - Glicemia, electrolitos, HLG (Hemoleucograma) - Radiografía del tórax 	<p>2. Monitoreo hemodinámico avanzado</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitoreo del gasto cardíaco por ecocardiografía <p>3. Monitoreo Cerebral</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electroencefalograma para detección temprana de convulsiones y tratamiento - TAC (Tomografía axial computarizada). - RMN (Resonancia nuclear magnética).
---	--

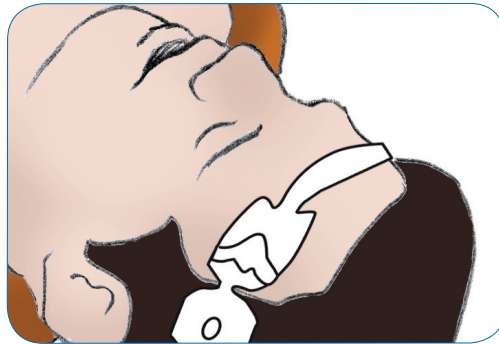


Fig. 21 Monitoreo cerebral

Optimización Hemodinámica

Las metas hemodinámicas en el paciente postparo son:

- Presión Arterial Media (PAM) 65-90 mmHg.
- HB (Hemoglobina) > 8 ó Htco (Hematocrito) > 30%.
- Presion Venosa Central (PVC) 8-12 mmHg.
- Saturación venosa mixta de oxígeno (ScvO₂) > 70%.
- Lactato sérico ≤ 2 mmol/L.
- Gasto urinario ≥ 0.5 cc/kg/h.
- Índice de entrega de oxígeno > 600 ml/ min/m².

Las principales herramientas para alcanzar estos objetivos son: líquidos intravenosos, vasopresores, inotrópicos y transfusiones sanguíneas.

La inestabilidad hemodinámica es común en el período postparo y se manifiesta como arritmias, hipotensión y bajo gasto cardíaco. Los mecanismos fisiopatológicos incluyen: disminución del volumen intravascular, pérdida de la autoregulación y disfunción miocárdica.



La primera línea de intervención para la hipotensión es la optimización de las presiones de llenado del ventrículo derecho mediante los líquidos intravenosos.

Las arritmias cardíacas pueden ser manejadas con tratamiento farmacológico y terapia eléctrica, manteniendo un nivel normal de electrolitos. No hay evidencia que soporte el uso profiláctico de antiarrítmicos en el período postparo.

La primera línea de intervención para la hipotensión es la optimización de las presiones de llenado del ventrículo derecho mediante los líquidos intravenosos. Se puede necesitar hasta 3.5 – 6.5 Lt en las primeras 24 horas después del paro cardíaco para mantener una PVC 8-12 mmHg. Algunos estudios en animales indican que, la solución salina hipertónica puede mejorar el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico durante el paro cardíaco pero ningún dato clínico lo ha confirmado. Los inotrópicos y vasopresores se deben considerar si las metas hemodinámicas no son alcanzadas mediante la optimización de la precarga.

Las drogas vasoactivas se deben administrar después del retorno a la circulación espontánea para mejorar el gasto cardíaco especialmente el flujo sanguíneo a órganos como el corazón y el cerebro. No hay datos para recomendar que agente debe usarse primero, el reanimador debe estar familiarizado con los efectos terapéuticos y adversos de cada uno y seleccionar según el paciente. Los más usados son: dopamina, noradrenalina y epinefrina. En general las drogas adrenérgicas no se deben mezclar con bicarbonato de sodio u otro agente alcalino ya que se inactivan. Por lo tanto, si es necesario administrar Bicarbonato este debe ser administrado por una vía venosa diferente a los inotrópicos.



Tabla 3. **Drogas Vasoactivas en postreanimación**

Medicamento	Dosis inicial
Epinefrina	0,1 – 0,5 mcg/kg/min <ul style="list-style-type: none">• Bradicardia sintomática• Hipotensión severa (PAS < 70 mmHg)• Anafilaxia
Norepinefrina	0,1 – 0,5 mcg/kg/min <ul style="list-style-type: none">• Hipotensión severa y bajas RVS
Fenilefrina	0,5 – 2,0 mcg/kg/min <ul style="list-style-type: none">• Hipotensión severa (PAS < 70 mmHg)
Dopamina	5 – 10 mcg/kg/min <ul style="list-style-type: none">• Hipotensión y bradicardia• Perfusion renal?
Dobutamina	5 – 10 mcg/kg/min
Milrinone	Bolo 50 mcg/kg en 10 min Infusión 0,375 mcg/kg/min

Oxigenación y Ventilación

La disfunción pulmonar es común después de un paro cardíaco. Las etiologías son múltiples e incluyen: edema agudo de pulmón hidrostático secundario a disfunción ventricular izquierda, edema agudo de pulmón no cardiogénico de origen infeccioso, inflamatorio o por daño físico, atelectasias severas o aspiración durante la reanimación.

Después de volver a la circulación espontánea el paciente permanece comatoso y/o cursa con una respuesta a estímulos disminuida por un tiempo variable, la ventilación puede ser inadecuada o ausente y debido al alto riesgo de regurgitación y aspiración de contenido gástrico durante la reanimación, se requiere de ventilación mecánica con tubo orotraqueal u otro dispositivo para manejo avanzado de la vía aérea, asegurando una buena oxigenación y ventilación ajustada a los parámetros de laboratorio como gases arteriales, frecuencia respiratoria y trabajo respiratorio, para disminuir el soporte ventilatorio al recuperar el paciente la ventilación espontánea.



La aparición de convulsiones empeora el desenlace neurológico por aumentar no solo el flujo sanguíneo cerebral, sino el consumo de oxígeno y glucosa por el cerebro.

No hay datos que recomienden una estrategia única de ventilación o estrategias diferentes a las convencionalmente usada en pacientes con injuria pulmonar o SDRA.

Estudios clínicos indican que la hiperoxia en el período de postreanimación inmediata puede ser perjudicial y empeorar el pronóstico neurológico de los pacientes, por lo tanto, se recomienda usar la FIO₂ (fracción inspirada de oxígeno) necesaria para obtener una saturación de oxígeno de $\geq 94\%$.

Aunque la autoregulación cerebral está ausente o disfuncionante en los pacientes postparo, la reactividad al CO₂ parece estar conservada. La recomendación es mantener la normocapnia durante este período. *Ver metas.*

Tabla 4. **Metas en oxigenación y ventilación**

- Vía aérea asegurada con intubación endotraqueal. Se recomienda el uso de fijación circunferencial sin que obstruya el retorno venoso.
- Ventilación mecánica: adecuada oxigenación y ventilación.
- Evitar hiperventilación
- Parámetros iniciales sugeridos
FR 10 – 12 minuto
VT 6 – 8 ml/kg
Presión plateau < 30 cm H₂O. PEEP 3-5
- Metas gasimétricas
ETCO₂ 35 – 40 mmHg
PaCO₂ 40 – 45 mmHg
- Evitar oxígeno al 100%. SatO₂ > 94%
- PaO₂ 100 mmhg
- Radiografía tórax
- Cabecera 30 grados: si el paciente lo tolera para disminuir la incidencia de edema cerebral, aspiración y neumonía asociada al ventilador.
- Sedación adecuada



Hipotermia Terapéutica

Otro punto crucial es el control de la temperatura, bien sea por hipotermia inducida o permisiva (espontáneamente luego del paro), las cuales en la actualidad tienen un rol importante en el cuidado postreanimación.

Hasta las guías del 2010, la mayoría de los estudios demostraron que la hipotermia a 33°C (32-34°C) en el período postparo es benéfica para el desenlace neurológico y es bien tolerada sin aumentar el riesgo de complicaciones. Siendo más importante en aquellos pacientes en postparo por FV aunque ya hay estudios que demuestran su beneficio en otros ritmos de paro. En contraposición a esto, la hipertermia causa desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno siendo dañino para la recuperación del cerebro hipóxico.

En el 2015 la AHA recomienda la hipotermia terapéutica, controlar la temperatura de una manera amplia entre los 32°C y 36°C (control de temperatura objetivo) y en cualquier caso evitar la hipertemia.

Así mismo, la fiebre puede ser un síntoma de daño neurológico, demostrándose en múltiples estudios que la fiebre luego de un paro cardíaco cursa con un peor desenlace neurológico, por lo cual se debe manejar bien sea con antipiréticos convencionales o medidas de enfriamiento.

En resumen, la evidencia clínica demuestra un efecto benéfico de la hipotermia en el período postparo. Los pacientes inconcientes que retornaron a la circulación espontánea después de un paro cardíaco deben ser enfriados entre 32-36°C por al menos 12-24 horas (la mayoría de los expertos recomienda 24 horas).

La hipotermia inducida debe ser considerada en todos los pacientes que permanecen en coma (falta de respuesta verbal) después del retorno a la circulación espontánea posterior a un paro extrahospitalario con ritmo inicial de fibrilación ventricular (FV) (recomendación clase I por



la AHA). También puede ser considerada benéfica en pacientes con paro intrahospitalario con cualquier ritmo de presentación inicial o extrahospitalario con ritmo de presentación de asistolia o AESP que permanecen comatosos después del retorno a circulación espontánea (recomendación clase IIb por la AHA)

El tiempo óptimo para la iniciación de la hipotermia tampoco está claro pero se recomienda que sea tempranamente (lo más rápido posible) y más importante que la temperatura en sí, es tener claro un protocolo de hipotermia y analizar cada paciente si se beneficia y si se logra tempranamente la meta de temperatura.

Un método simple y efectivo es el uso de LEV como la SS 0,9% o lactato ringer a 30 cc/kg IV. Se debe evitar el escalofrío mediante la sedación con o sin bloqueadores neuromusculares. Para la fase de recalentamiento se recomienda que ésta sea lenta a razón de 0.25 a 0.5 grados centígrados/hora.


Otros métodos incluyen el uso de colchones de agua, bolsas de hielo alrededor del cuerpo y mantas de aire frío.

Se debe monitorizar permanentemente la temperatura central del paciente mediante termómetro esofágico o vesical en pacientes no anuricos. La temperatura axilar y oral son inadecuadas para la medición de la temperatura central.

Control de las Convulsiones

La encefalopatía hipóxico-isquémica después de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es caracterizada por edema cerebral citotóxico con hipertensión endocraneana secundaria la cual ocasiona disminución de la presión de perfusión cerebral, pudiendo ser manejada solo con elevación de la cabecera a 30°.

La aparición de convulsiones empeora el desenlace neurológico por aumentar no solo el flujo sanguíneo cerebral, sino el consumo de



oxígeno y glucosa por el cerebro, estas pueden ser manejadas con benzodiacepinas y medicamentos antiepilépticos como fenitoina, tiopental sódico, ácido valproico, las cuales deben iniciarse posterior a la aparición de la primera convulsión o en caso que se sospeche estado epiléptico, en el cual debe iniciarse anticonvulsionante y debe realizarse un electroencefalograma (EEG). No se recomienda su uso profiláctico.

Control de la Glicemia y de electrolitos

El paciente postreanimado es susceptible a presentar alteraciones metabólicas llevando a un detrimento en su recuperación; en muchos estudios se ha documentado la gran relación entre los niveles altos de glicemia después de un paro cardiorespiratorio y un peor desenlace neurológico. Por otro lado estudios clínicos han demostrado que el control estricto de la glicemia lleva a mas episodios de hipoglicemia lo cual empeora el pronostico de los pacientes.

Como recomendación general, los niveles de glicemia deben estar dentro del rango de 144 – 180 mg/dl. Se debe tratar toda hipoglicemia por debajo de 80 mg/dl.

Insuficiencia Adrenal

Aunque puede existir una relativa insuficiencia adrenal en el período postparo, no hay evidencia que demuestre que el uso de esteroides mejora los resultados a largo plazo, por lo tanto su uso de rutina no se recomienda.

Pronóstico Neurológico

Un mal pronostico después de un paro, se define como muerte, falta de respuesta persiste o incapacidad para realizar las actividades diarias independientemente.

Ningun factor preparo o intraparo (incluyendo la duración del paro, RCP inmediata o ritmo inicial) solo o en combinación predice



adecuadamente el pronóstico en los pacientes.

El examen neurológico continúa siendo el mejor instrumento para predecir el pronóstico en los pacientes postparo. Los factores pronósticos que se han encontrado más relevantes para predecir muerte o estado vegetativo son la ausencia de reflejo corneal, ausencia de respuesta pupilar a la luz, ausencia de respuesta motora al estímulo doloroso y la ausencia de respuesta motora a las 72 horas postparo.

Otros exámenes complementarios son la realización de EEG (electroencefalograma) en las primeras 24 a 48 horas después de la reanimación, la realización de potenciales evocados, neuroimágenes y marcadores bioquímicos, los cuales pueden ayudar a dar información del pronóstico del paciente.

Donación de Órganos

Según las recomendaciones de la AHA, desde el 2010 y con mayor énfasis en el 2015, se debe considerar la posibilidad de donación de órganos.

Todo paciente postparo que retorne a circulación espontánea pero neurológicamente progrese a muerte cerebral puede ser donante según lo considere el equipo de trasplante.

RESUMEN

El período postresuscitación frecuentemente se caracteriza por inestabilidad hemodinámica y alteraciones en los análisis de laboratorio. Durante éste período, todos los sistemas orgánicos están en riesgo y el paciente puede presentar una falla multiorgánica. El objetivo del manejo de éste período es dar un adecuado soporte a la función de todos los órganos para aumentar la probabilidad de supervivencia de los pacientes sin secuelas neurológicas.

Síndrome Coronario Agudo



La enfermedad isquémica de las arterias coronarias puede presentarse como angina estable, angina inestable, isquemia silenciosa, falla cardíaca, infarto del miocardio y muerte súbita.

Los objetivos del tratamiento para estos pacientes están en consonancia con los de anteriores Guías de la AHA para RCP y ACE y las Guías de la AHA/American College of Cardiology, e incluyen:

- Reducir la cantidad de necrosis miocárdica en pacientes con infarto agudo de miocardio, para preservar así la función del ventrículo izquierdo, prevenir una insuficiencia cardíaca y limitar otras complicaciones cardiovasculares.
- Prevenir sucesos cardíacos adversos graves: muerte, infarto de miocardio no fatal y necesidad de revascularización urgente.
- Tratar complicaciones agudas del SCA potencialmente mortales, como la FV, la TV sin pulso, las taquicardias inestables y las bradicardias sintomáticas.

El término de síndrome coronario agudo implica una disminución aguda o subaguda del aporte de oxígeno al miocardio, como consecuencia de la ruptura de una placa aterosclerótica de alguna arteria coronaria ocasionando una lesión isquémica aguda.

Dicho proceso implica fenómenos de inflamación, trombosis, vasoconstricción y microembolización.

La manifestación electrocardiográfica incluye:

- Infarto Agudo de Miocardio - (IAM) con elevación del ST
- Infarto Agudo de Miocardio - (IAM) sin elevación del ST
- Angina inestable



PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO AGUDO

Las siguientes preguntas nos pueden ayudar a aclarar si el dolor torácico puede ser debido a isquemia cardíaca:

- Cuánto tiempo lleva con el dolor (o la molestia en el pecho)?
- A qué se le parece ese dolor?
- Qué estaba haciendo cuando le inició?
- Cuántas veces le ha dado este dolor antes?
- Las otras veces era igual o diferente a esta vez?
- Con qué le calma ese dolor?
- Qué le incrementa el dolor?
- El dolor se acompaña de dificultad para respirar, náuseas, vómito, sudoración?

Claves clínicas en dolor torácico de origen coronario:

- Dolor precordial opresivo, de intensidad moderada a severa, irradiado al miembro superior izquierdo o al cuello
- Antecedente de enfermedad coronaria conocida o de infarto del miocardio previo
- Hipotensión, insuficiencia mitral transitoria, diaforesis, edema pulmonar o estertores pulmonares
- Edad > 60 años
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial

El dolor torácico agudo es una de las causas de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias.

El dolor precordial típico es aquel de intensidad moderada a severa, de carácter opresivo (“como un taco”, “siento el pecho apretado”), de varios minutos de duración (cuando el dolor lleva más de 30 minutos se debe pensar en infarto de miocardio), irradiado al hombro y al brazo izquierdos, o hacia el cuello o la mandíbula.

El paciente puede manifestar una sensación desagradable de opresión o plenitud en el tórax, asociado a otros síntomas que como mareos, náuseas, vómito, sudoración, angustia mal precisada y sensación inminente de muerte.

Las presentaciones atípicas ocurren especialmente en pacientes jóvenes (<40 años), ancianos (>75 años), diabéticos y en mujeres.

Las presentaciones atípicas incluyen dolor epigástrico, dolor tipo “picada”, indigestión de origen reciente, dolor torácico quemante o pleurítico, y disnea progresiva.

Manejo:

Ante la sospecha de Dolor Torácico de origen coronario se recomienda:



- Atender al paciente en los primeros diez minutos de su llegada a urgencias
 - Evaluar signos vitales
 - Monitoría cardíaca



La Asociación Americana del Corazón (American Heart Association –AHA) recomienda recordar la nemotecnia MONA diciendo que la “MONA” saluda a todos los pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia cardíaca:

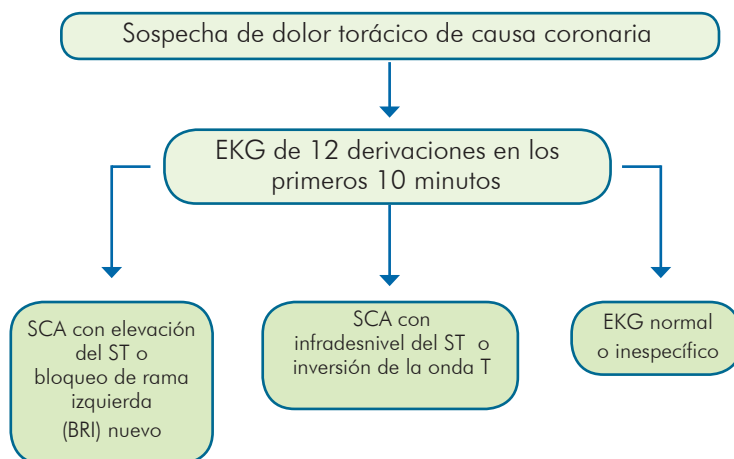
- M:** Morfina: Debe administrarse con precaución a los pacientes con angina inestable.
- O:** Oxígeno: En ausencia de dificultad respiratoria no es necesario administrar oxígeno adicional a los pacientes si la saturación de oxihemoglobina es igual o superior al 94%.
- N:** Nitratos sublinguales, nitroglicerina intravenosa
- A:** ASA, ácido acetilsalicílico
- B:** Betabloqueador
- C:** Copidogrel

El EKG (electrocardiograma) es el pilar fundamental en el enfoque del paciente con sospecha de síndrome coronario. Tiene una sensibilidad del 49% y una especificidad del 92%. Con el EKG se debe clasificar al paciente en uno de los siguientes tres grupos:

- **SCA** con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierdo nuevo.
- **SCA** con infradesnivel del ST o inversión de la onda T.
- Pacientes con hallazgos inespecíficos de isquemia o **EKG** normal.



El dolor precordial típico es de intensidad moderada a severa, de carácter opresivo de varios minutos de duración.



Después de obtener el EKG, el paciente queda clasificado en uno de los 3 grupos.

Si se trata de un SCA con elevación del ST en por lo menos dos derivaciones de la misma pared del corazón, o se detecta un bloqueo de rama izquierda que no existía previamente, el paciente debe ser considerado inmediatamente para terapia de reperfusión. Si no se dispone de EKGs previos o no se conocen antecedentes, y el EKG muestra un bloqueo de rama izquierda, **ASUMA QUE ESE BLOQUEO ES NUEVO** y manéjelo como un SCA con elevación del ST.

Para el diagnóstico de un IAM con elevación del ST, se requiere:



Los pacientes que cursan con un EKG constituye el grupo más frecuente de quienes consultan los servicios de urgencias de nivel I y II por dolor torácico.

Clínica compatible + Elevación del ST en 2 ó más derivadas contiguas:

- **Hombres >40años:** elevación de 0.2mV (2mm) en derivadas V2-V3, 0.1mV otras derivadas.
- **Hombres <40años:** elevación de 0.25mV (2.5mm) en derivadas V2-V3, 0.1mV otras derivadas.
- **Mujeres:** elevación de 0.15mV (1.5mm) en derivadas V2-V3, 0.1 mV otras derivadas.

Clínica compatible + Bloque completo de rama izquierda.

Los cambios de infradesnivel en el segmento ST o de inversión de la onda T son sugestivos de isquemia miocárdica; ésta categoría de SCA incluye la angina inestable y el IAM sin elevación del ST, pues se consideran grados diferentes de severidad de una misma patología. Este grupo de pacientes **NO SE BENEFICIA DE UNA TERAPIA DE REPERFUSIÓN INMEDIATA.**

Finalmente, tenemos el tercer grupo, los que cursan con un EKG normal o con cambios inespecíficos. Estos pacientes constituye el grupo más frecuente de quienes consultan a los servicios de urgencias de nivel I y II por dolor torácico.

LA MAYORÍA DE ESTOS PACIENTES NO TIENEN NINGUNA PATOLOGÍA O ENFERMEDAD EN SUS ARTERIAS CORONARIAS, pero algún porcentaje de ellos si puede tenerla.

Pacientes con EKG normal o inespecífico

Paciente con Posible SCA y EKG normal o inespecífico

- Dejar en observación en urgencias o en las unidades de dolor torácico.
- Continuar con oxígeno 2 a 4 L/min.
- Si persiste el dolor a los cinco minutos administrar una segunda dosis de nitrato sublingual y pensar en iniciar nitroglicerina endovenosa.
- Si persiste el dolor a pesar del uso de nitratos, administrar morfina 2 mg I.V. cada 5 minutos (o meperidina 20 mg).
- Tomar muestra de sangre para medición de enzimas cardíacas (CK-MB o troponina).
- Tomar EKG seriados especialmente si hay cambios en la intensidad del dolor o persistencia del mismo.

Enzimas Cardíacas

Las Troponinas I y T son las enzimas cardíacas de mayor utilidad por su alta sensibilidad y especificidad (cercanas al 97%). La Troponina se eleva con menos de un gramo de tejido miocárdico lesionado o infartado. Si el primer valor de la troponina es negativo, se continúa con el manejo básico de sospecha del SCA y se debe repetir un segundo set de enzimas a las seis horas; o en 4 horas si se utiliza troponina ultrasensible cuyo valor de corte es diferente.

Si la primera muestra para Troponina fue tomada a las seis horas o más de haber iniciado el dolor precordial, no se requiere tomar el segundo set.

Si la Troponina a las 6 horas (o 4 horas si se trata de troponina ultrasensible) o los dos reportes de Troponina con seis horas de diferencia entre ellos son ambos negativos, la posibilidad de muerte por enfermedad coronaria es baja y por consiguiente ese paciente puede ser dado de alta con recomendaciones y estudios ambulatorios.



Si el primer valor de troponina es positivo, el paciente debe ser manejado como un SCA sin elevación del ST.

Si el primer valor de troponina es positivo, el paciente debe ser manejado como un SCA sin elevación del ST. No es necesario repetir una segunda medición.

De la misma manera, si el primer valor es negativo y el segundo valor a las seis horas es positivo, el paciente pasa a manejarse como un SCA sin elevación del ST.

Si la troponina es negativa, pero el paciente tiene factores de riesgo importantes para presentar un síndrome coronario agudo (riesgo alto) deberá estudiarse de manera intrahospitalaria con una prueba de estratificación no invasiva (ecocardiografía de estrés, prueba de esfuerzo físico, medicina nuclear) o invasiva (coronariografía según el estado clínico y el riesgo)

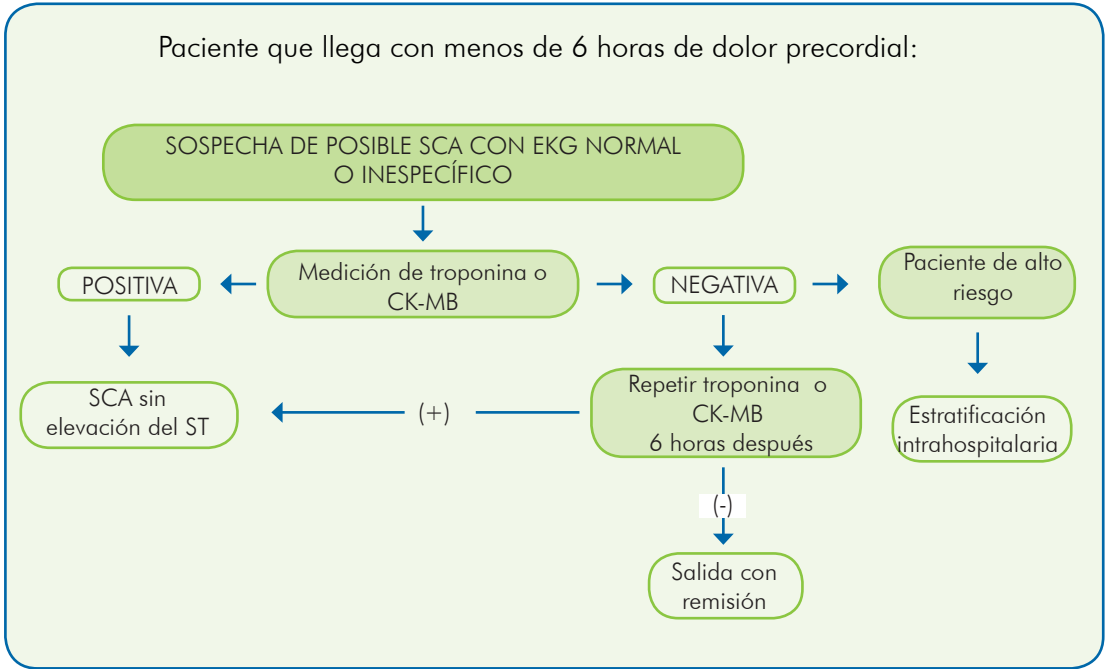
LA TROPONINA NEGATIVA NO DESCARTA LA EXISTENCIA DE ENFERMEDAD CORONARIA. Por consiguiente, el paciente debe ser remitido para que sea estudiado ambulatoriamente por medicina interna o cardiología y se determine la probabilidad de que tenga o no enfermedad de sus arterias coronarias.

En los sitios donde sea difícil medir troponina, se recomienda realizar CK-MB; no es necesario medir CPK total. La CK-MB empieza a elevarse después de 3 ó 4 horas de instaurado el infarto, y tiene una sensibilidad mayor del 90%.

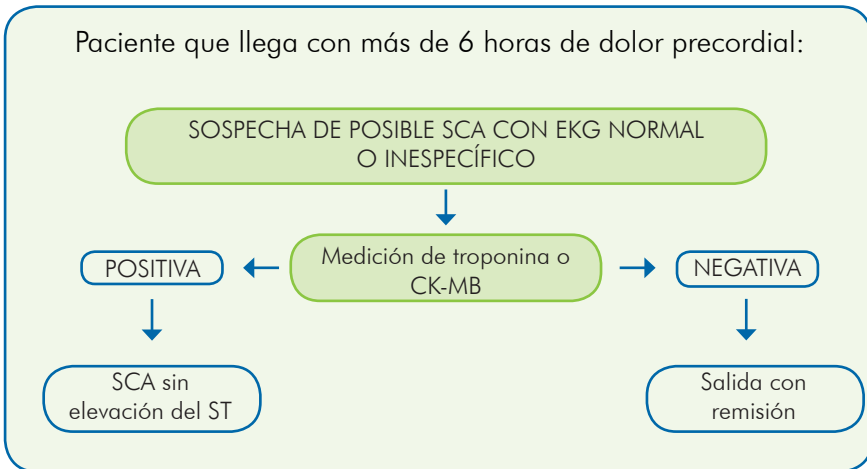
La CK-MB se vuelve negativa en promedio a las 72 horas posteriores del infarto, mientras que la troponina sigue elevada por más de siete a diez días.



Paciente que llega con menos de 6 horas de dolor precordial:



Paciente que llega con más de 6 horas de dolor precordial:



INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

El manejo de los pacientes con SCA y elevación del segmento ST, es la reperfusión urgente de la circulación coronaria. Permitir que se restablezca el flujo sanguíneo a través de la arteria coronaria que está obstruída, significa reducir la cantidad de miocardio afectado, disminuyendo la mortalidad y la morbilidad a corto y largo plazo.

Existen dos estrategias para lograr la reperfusión coronaria:

- Realizar angioplastia (idealmente con colocación de stent)
- Administrar medicamentos trombolíticos.

Reperfusion coronaria




- ANGIOPLASTIA CON STENT

- TROMBOLISIS

En general, si se cuenta con la facilidad de realizar angioplastia en los primeros 90 minutos de haber llegado el paciente al servicio de urgencias y lleva menos de seis horas desde el inicio del dolor, éste es probablemente el tratamiento más efectivo. Aunque pudiera ser menos efectiva, se debe estimular la aplicación de trombolisis lo más pronto posible si no existen contraindicaciones, en las instituciones donde no se disponga de la angioplastia primaria las 24 horas del día.

La terapia fibrinolítica temprana está indicada en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST, que estén dentro de las primeras 12 horas de evolución, en ausencia de contraindicaciones, siempre y cuando la Angioplastia Primaria no está disponible en los siguientes 90 minutos del contacto médico. (Clase I, Nivel de Evidencia A).

Se ha demostrado una reducción de la mortalidad en un 47%, en los pacientes a los cuales se les ha administrado terapia fibrinolítica en la primera hora después del inicio de los síntomas.



El punto más importante en el manejo de los pacientes con SCA y elevación del segmento ST, es la reperusión urgente de la circulación coronaria.

La terapia fibrinolítica está indicada en pacientes que consultan inicialmente a un hospital donde no se realiza angioplastia primaria y no hay posibilidad de traslado a un centro de referencia para su intervención dentro de los primeros noventa minutos del contacto médico inicial (Clase I, Nivel de Evidencia B).

Localización del Infarto:

Para tomar la decisión de realizar alguna maniobra de reperusión, es necesario que al menos dos derivaciones de la misma pared se encuentren comprometidas.

El diagnóstico topográfico del IAM se hace de acuerdo con las derivaciones afectadas así:

- Anterior extenso : V1 a V6.
- Inferior : DII, DIII y aVF.
- Posterior : V1 y V2 (imagen en espejo).
- Lateral : DI, aVL, V5 y V6.
- Lateral alto : DI y aVL.
- Septal : V1 y V2.
- Anterolateral : DI, aVL, V2, V3 y V4
- Ventrículo derecho: V3R y V4R

Angioplastia

La **Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (PTCA)** es un procedimiento intervencionista en el cual, se llega con un catéter hasta la circulación coronaria, se inyecta un medio de contraste que permite visualizar todo el lecho coronario para poder identificar en qué sitio la arteria se encuentra obstruida, y posteriormente se dilata la arteria con un balón en el sitio obstruido y se logra el reestablecimiento del flujo coronario.

La Angioplastia con Stent tiene la ventaja sobre la trombolisis, que el paciente tiene menor riesgo de complicaciones hemorrágicas y alérgicas.

Su principal inconveniente radica en la falta de accesibilidad de la gran mayoría de los pacientes a ella, pues en el país muy pocos centros cuentan con la posibilidad de realizar angioplastia de urgencia las 24 horas del día. Además el tratamiento intervencionista implica mayores costos.

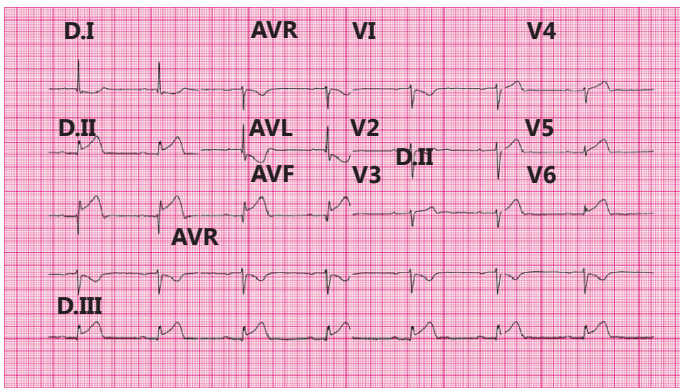


Fig. 22 IAM con elevación del ST de pared inferior

La Angioplastia con Stent tiene la ventaja sobre la trombolisis, que el paciente tiene menor riesgo de complicaciones hemorrágicas y alérgicas, permite conocer detalladamente la anatomía coronaria y ventricular, permite visualizar directamente el restablecimiento del flujo coronario, la presencia de estenosis residual y es segura para mantener la arteria permeable. La recanalización de la arteria comprometida (flujo TIMI-3) se logra en más de un 90% de las veces.

Los estudios aleatorizados que han comparado la Angioplastia contra la trombolisis en centros de alta experiencia intervencionista, han mostrado mayor efectividad en el mantenimiento de la arteria permeable, menor reoclusión, mejoría significativa en la función ventricular residual y mejores resultados clínicos en general con la angioplastia que con la trombolisis.



La angioplastia primaria debe ser en los primeros 90 minutos del ingreso al paciente a urgencias (tiempo puerta-balón: 90 minutos) para obtener los mejores resultados.

Pacientes de alto riesgo (choque cardiogénico, ancianos mayores de 75 años), pacientes que consultan tardíamente (más de 3 horas), pacientes con contraindicaciones para la trombólisis o pacientes con diagnósticos dudosos, son candidatos a angioplastia primaria.

Pacientes de alto riesgo que reciben trombólisis en instituciones sin Angioplastia primaria, deben ser remitidos luego a centros que cuenten con angioplastia dentro de las 6 horas para realizar un cateterismo temprano de rutina.

Trombólisis

Durante el infarto agudo de miocardio se produce la formación de un trombo de fibrina que obstruye la circulación a través de una arteria coronaria y entre mayor tiempo dure la oclusión de la arteria, mayor es la cantidad de tejido miocárdico que se infarta y mayor es la mortalidad del paciente.

Por lo anterior, se empezaron a utilizar medicamentos capaces de potenciar el sistema fibrinolítico para permitir el paso de plasminógeno a plasmina y de esta manera, producir la lisis del trombo formado e impedir la formación de nuevos trombos. Los primeros estudios que comparaban trombolíticos contra placebo en IAM con elevación del ST, mostraron una reducción hasta del 30% en la mortalidad cuando se empleaban trombolíticos tempranamente en el tratamiento del IAM.

Igual que ocurre con la Angioplastia, los mejores resultados se obtienen entre más pronto se produzca la aplicación del medicamento, idealmente en las primeras tres horas de inicio de los síntomas. (El tiempo puerta – aguja recomendado es de 30 minutos, o menor). (Clase I, Nivel de Evidencia A). Sin embargo, el beneficio de usar trombolíticos en IAM con elevación del ST se aprecia hasta las doce horas del inicio del dolor, aunque con menores tasas de éxito.



La terapia fibrinolítica no se recomienda en pacientes con síntomas entre 12-24 horas de duración, excepto si continúan con dolor isquémico o con elevación del ST. (Clase IIb, Nivel de Evidencia B).

Terapia fibrinolítica no debe administrarse en pacientes con síntomas mayores a 24 horas. (Clase III, Nivel de Evidencia B)

Una consulta rutinaria con cardiología u otros médicos no se recomienda, excepto en casos inciertos, porque se ha demostrado que esa consulta retrasa la terapia, aumentando la mortalidad hospitalaria. (Clase III, NE B)

Desventajas: la posibilidad de una recanalización completa de la coronaria obstruida (flujo TIMI-3) sólo se logra en un 60 a 70% de los pacientes, la posibilidad de reoclusión de la arteria es alta (5 a 10% de reoclusión intrahospitalaria y entre 25 y 40% de reestenosis tardía), hay un alto riesgo de sangrados mayores y un porcentaje relativamente alto de pacientes con contraindicaciones para ser trombolizados.


Contraindicaciones para la trombolisis

Absolutas

- Sangrado activo (diferente de menstruación).
- Sospecha de disección de aorta.
- Neoplasia intracerebral.
- Accidente cerebrovascular hemorrágico previo en cualquier momento o isquémico en los últimos seis meses.

Relativas

- Trauma craneoencefálico severo
- Cirugía mayor o trauma severo en las últimas tres semanas
- Hemorragia interna en las últimas cuatro semanas
- Hipertensión arterial no controlada severa (>180/110)



Durante el infarto agudo de miocardio se produce la formación de un trombo de fibrina que obstruye la circulación a través de la arteria coronaria.

- Reanimación cardiopulmonar traumática o reciente
- Úlcera péptica activa
- Diátesis hemorrágica o uso de anticoagulantes orales
- Punciones vasculares no compresibles
- Embarazo
- Disfunción hepática
- Endocarditis bacteriana

Existen cinco medicamentos empleados ampliamente en el mundo como trombolíticos en IAM:

- Activador del plasminógeno tisular (tPA) o alteplasa
- Estreptokinasa
- Reteplasa recombinante
- Forma acilada del complejo estreptokinasa activador del plasminógeno (APSAC) o anistreplasa
- Tenecteplasa

En Colombia contamos con 3 de estas trombolíticos

Estreptokinasa:

- Nombre comercial: Streptase®
- Presentación: Ampollas por 750.000 y 1'500.000 Unidades.
Se trata de una proteína bacteriana derivada del estreptococo beta hemolítico del grupo C, por lo que es antigénica y puede producir alergias e hipotensión.
- Mecanismo de Acción: es un activador indirecto del plasminógeno, ya que se combina con la porción circulante de éste y unido a la fibrina forma un complejo activador. Por ésta razón, produce lisis sistémica.

Activador del plasminógeno tisular (alteplasa):

- Nombre comercial: Actilyse®
- Ampollas por 50 mg para diluir en 50 cc de agua estéril
- Mecanismo de Acción: El activador del plasminógeno tisular (tPA) o alteplasa, es un polipéptido que se produce especialmente en el endotelio vascular, pero actualmente se sintetiza por técnica recombinante de DNA; para actuar requiere de la presencia de fibrina y aunque en teoría es específico del coágulo, en las dosis usuales que se emplea produce lisis sistémica. No es antigénico y por lo tanto no produce alergias ni hipotensión.

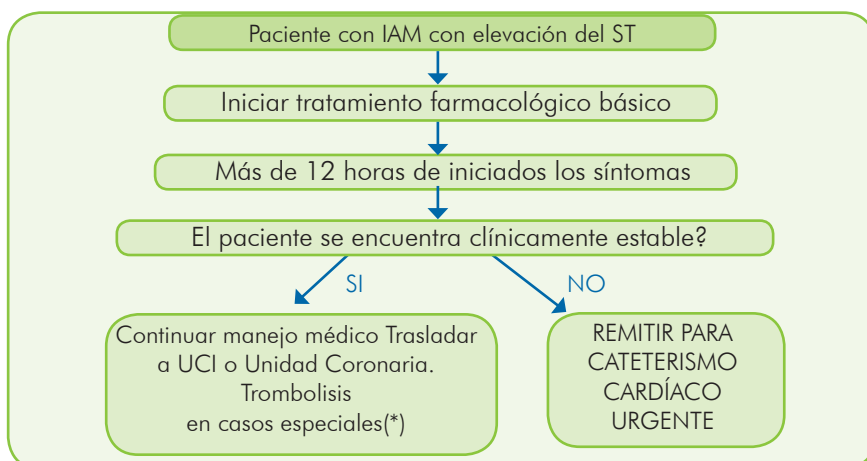
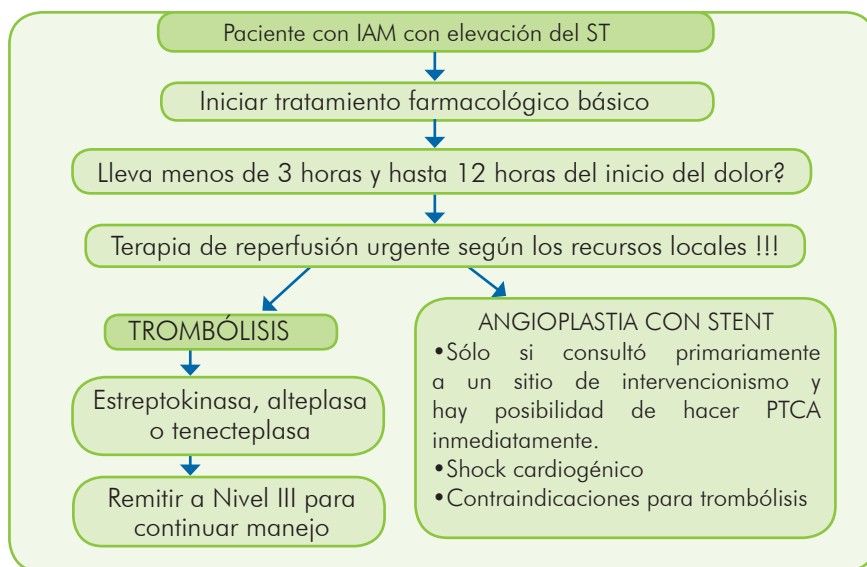
Tenecteplasa (TNK):

- Nombre comercial: Metalyse®
- Presentación: viales de 2000 UI (40mg) y 10.000 UI (50mg) o la solución constituida queda 1000 UI (5mg) por mL.
- Mecanismo de Acción: activador del plasminógeno fibrino específico (recombinante que es derivado de T.PA. nativo por modificaciones entre sitios de la estructura de la proteína se une a la fibrina y convierte selectivamente el plasminógeno en plasmina para degradar la matriz de fibrina del trombo.

Se calcula la dosis de administración mediante la siguiente tabla.

PESO (kg)	Tenecteplasa (U)	Tenecteplasa (mg)	Volumen a administrar (mL)
Menos de 60	6.000	30	6
60 a 69	7.000	35	7
70 a 79	8.000	40	8
80 a 89	9.000	45	9
90 ó más	10.000	50	10

En IAM con elevación del ST la terapia de reperfusión es más efectiva entre mas temprano se inicie en el paciente.



(*) Algunos de estos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con trombolíticos si el tiempo del inicio del infarto es menor a 18 horas de inicio del cuadro (infartos extensos, persistencia del dolor y de la elevación del segmento ST).



En Colombia contamos con 3 trombolíticos: estreptokinasa, activador del plasminógeno tisular y tenecteplasa.

Una vez se ha definido la necesidad de realizar trombolisis, el tiempo máximo esperado desde la llegada del paciente al servicio de urgencias y el inicio de la administración del fármaco, debe ser menor de 30 minutos.

En resumen, la estrategia de reperfusión que se escoja dependerá de varios factores:

- **Duración de los síntomas:** la Angioplastia no aporta mayores beneficios por encima de las doce horas; sus mejores resultados se logran en las primeras cuatro horas.
- **Sitio donde el paciente consulta por primera vez:** si el paciente consultó a un centro intervencionista donde le pueden realizar angioplastia inmediatamente, éste será el tratamiento indicado. Todos los demás pacientes se beneficiarán de iniciarles el trombolítico en el sitio donde llegaron y después remitirlos a un nivel terciario.
- **Existencia de contraindicaciones para administrar trombolíticos o presencia de shock cardiogénico:** en estos pacientes se recomienda la remisión urgente a un centro intervencionista para realizar cateterismo cardíaco urgente.

En las primeras 3 horas de iniciados los síntomas la administración de trombolíticos vs realización de angioplastia produce resultados equiparables.

Administración de la Trombólisis

Estreptokinasa:

1. Tener el paciente monitorizado.
2. Diluir 1'500.000 Unidades en 250 ml de DAD al 5% ó SSN.
3. Pasar en 60 minutos.
4. No es necesario administrar de rutina heparina posteriormente.



Activador del plasminógeno tisular (alteplasa):

1. Tener el paciente monitorizado.
2. Diluir dos ampollas de 50 mg en 100 ml de agua estéril.
3. Bolo endovenoso directo de 15 mg (es decir 15 ml).
4. Infusión de 50 mg en 30 minutos (si es < 70 kg aplicar 0.75 mg/kg).
5. Infusión de 35 mg en 60 minutos (si es < 70 kg aplicar 0.50 mg/kg).
6. Administrar heparina de manera concomitante a 1000 unidades/hora hasta 48 horas después.
7. Medir el PTT cada 6 a 8 horas para mantenerlo entre 50 y 70 s.
Este esquema de aplicación del tPA se conoce como régimen acelerado y fue el que mostró mayor ventaja en el estudio GUSTO-1 frente a la estreptokinasa. Sin embargo, éste esquema mostró ser ocho a diez veces más costoso que la trombolisis con estreptokinasa.

Tenecteplasa:

1. Se calcula la dosis según la tabla mostrada con anterioridad en este capítulo.
2. Reconstituir la mezcla agregando el volumen completo de agua estéril para inyección de la jeringa prellenada al frasco que contiene el polvo para la inyección.
3. Una vez diluido el medicamento y sin retirar la jeringa, llenarla nuevamente extrayendo todo el contenido del frasco y luego retirarla del mismo.
4. Administrar el volumen calculado en el paso 1 por vía intravenosa de 5 a 10 segundos. No administrar en una vía que contenga soluciones de dextrosa. La dosis máxima es de 10.000 UDS (50mg).



Si el paciente con trombólisis fallida persiste con dolor precordial, el ST continua elevado o si hay signos de inestabilidad hemodinámica, debe ser remitido urgentemente para una angioplastia de rescate.

Efectividad de la Reperusión con Trombolíticos

Debe tenerse en cuenta que en un 15 a 20% de los pacientes no se logra una reperusión adecuada de la arteria coronaria comprometida; para evaluar si la trombolisis fue exitosa existen criterios clínicos y electrocardiográficos que lo sugieren:

- Desaparición del dolor.
- Descenso del segmento ST (al menos el 50%)
- Arritmias ventriculares especialmente ritmo idioventricular acelerado.
- Pico precoz de la CK-MB (entre 12 y 15 horas).

Entre más signos de estos se encuentren, mayor es la probabilidad que haya ocurrido una reperusión exitosa. Si pasados 120 minutos de la trombólisis no se encuentra ninguno de estos signos, se considera una trombólisis fallida.

Si el paciente con trombólisis fallida persiste con dolor precordial, el ST continua elevado o si hay signos de inestabilidad hemodinámica, debe ser remitido urgentemente para una angioplastia de rescate.

Precauciones durante la Trombólisis

Si la trombólisis fue fallida y no hay disponibilidad de cateterismo cardíaco, puede emplearse un nuevo trombolítico en un segundo intento por reperfundir el tejido cardíaco isquémico. Si se empleó previamente estreptokinasa, la segunda vez debe administrarse tPA o tenecteplasa.

Si se empleó tPA, puede intentarse una segunda dosis del mismo fármaco.

La complicación más frecuente de la trombólisis es la presencia de hemorragias, especialmente en los sitios de punción, tracto urinario o gastrointestinal. El sangrado significativo que requiera incluso transfusión de sangre, puede ocurrir hasta en el 13% de los pacientes trombolizados.



Hasta un 5% adicional de pacientes trombolizados con estreptokinasa pueden presentar reacción de hipersensibilidad.

Una de las complicaciones más graves es la hemorragia intracerebral que puede ocurrir entre un 0.5 y 0.9% de todos los pacientes.

La administración de trombolíticos, especialmente tPA, se asocia con un aumento pequeño pero real, del riesgo de ACV hemorrágico, especialmente en pacientes mayores.

Con la administración de Estreptokinasa se puede presentar hipotensión que responde a medidas generales como disminuir la velocidad de la infusión, levantar las piernas del paciente o administrar bolos de solución salina. Si persiste la hipotensión puede ser necesario suspender transitoriamente la infusión.

Un 5% de los pacientes que reciben trombolíticos pueden presentar arritmias incluyendo: taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, por lo que se recomienda la monitoría electrocardiográfica permanente. Casi nunca se requiere tratamiento con antiarrítmicos a largo plazo.

Hasta un 5% adicional de pacientes trombolizados con estreptokinasa pueden presentar reacción de hipersensibilidad. Si el paciente presenta rash o prurito puede administrarse 100 mg de hidrocortisona endovenosa y un antihistamínico por la misma vía (clemastina 2 mg diluidos en 20 cc de SSN para pasar en 2 ó 3 minutos).

Las reacciones anafilácticas son raras (1%).

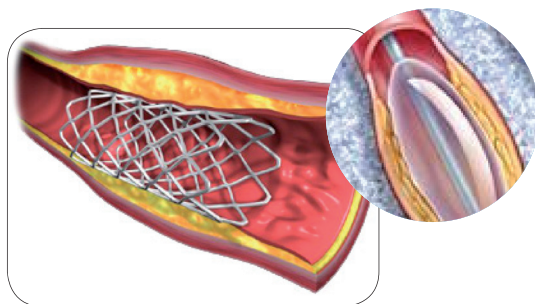


Fig. 23 Angioplastia Coronaria + Stent



ANGINA INESTABLE / IM SIN ELEVACIÓN DEL ST

Constituyen un síndrome clínico generalmente causado por la ruptura aguda de una placa aterosclerótica, pero que no produce obstrucción completa del paso de la sangre por la arteria coronaria. La Angina Inestable y el IAM sin elevación del ST se consideran parte de un mismo proceso fisiopatológico pero con diferente grado de severidad.

Los pacientes con cuadro de angina inestable pueden presentar angina en reposo, angina de inicio reciente en condiciones subnormales, o una angina en progresión (cada vez es más frecuente, o se reproduce con ejercicios menos intensos, etc).


Dentro de la fisiopatología de los SCA sin elevación del ST, existen algunas diferencias. Parece que los trombos formados tienen mayor componente plaquetario, es por eso que el tratamiento con trombolíticos ha sido ineficaz en este grupo de pacientes.

Probablemente se produce una trombólisis espontánea la cual hace que la obstrucción coronaria sea breve y habitualmente incompleta.

Los pacientes con SCA sin elevación del ST pueden tener un grado diferente de riesgo de reinfartarse, de hacer episodios de isquemia recurrente o de fallecer, por lo tanto establecer cuál es el riesgo particular de un paciente, es importante porque permite darle un buen tratamiento a quien lo necesita y evitar riesgos potenciales innecesarios en quienes ya tienen per sé un buen pronóstico.

Varios estudios han intentado identificar con precisión aquellos factores de alto riesgo.

Antman y colaboradores desarrollaron la escala conocida como "TIMI-Risk Score", una de las más ampliamente utilizadas y que ha sido validada con tres grandes estudios: ESSENCE, PRISM-PLUS y el TACTICS-TIMI 18.



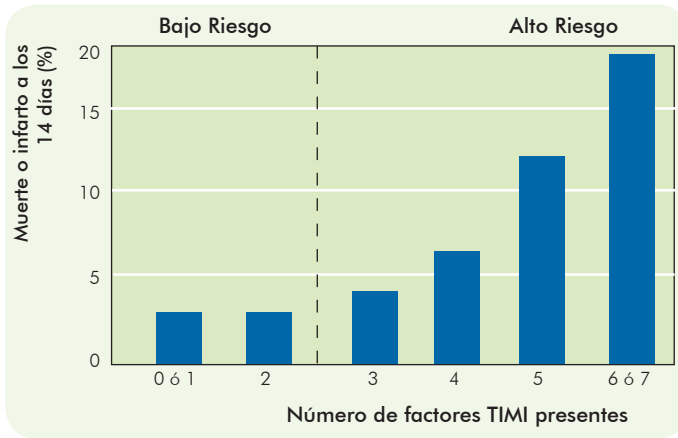
La angina inestable constituye un síndrome clínico generalmente causado por la ruptura aguda de una placa aterosclerótica.

Esta escala establece un puntaje entre 0 y 7 puntos; cuando el puntaje es de 0 ó 1 punto, el riesgo de reinfarto, muerte o isquemia recurrente es menor del 5% a 14 días, pero sube hasta un 41% con un puntaje de 6 ó 7.

Escala de riesgo de TIMI en SCA sin elevación del ST

- Edad mayor o igual a 65 años.
- Al menos 3 factores de riesgo coronario conocidos.
- Obstrucción coronaria previa por angiografía (al menos del 50%).
- Alteración del segmento ST .
- Más de 2 episodios anginosos en las últimas 24 horas.
- Uso de ASA en los 7 días previos.
- Elevación de troponina.


Lo importante es clasificar ese paciente con SCA sin elevación del ST en alto o bajo riesgo, porque eso va a determinar el tratamiento farmacológico. Un puntaje de 3 ó más lo convierte en alto riesgo. Si el puntaje es de 0, 1 ó 2 puntos, se considera que es de bajo riesgo. La morbimortalidad de los pacientes con SCA sin elevación del ST de alto riesgo, es similar a la del IM con elevación del ST.



Gráfica. Escala TIMI, Riesgo de muerte e infarto a 14 días

Si el paciente es de bajo riesgo, se recomienda manejo médico con el tratamiento farmacológico básico. Se debe estratificar nuevamente el riesgo idealmente al alta de la clínica u hospital y de ser posible hacer un estudio no invasivo para definir la posibilidad de tener enfermedad coronaria significativa. De no ser posible se remite por consulta externa prioritariamente para que sea estudiado por el internista o el cardiólogo.

En cambio, si el paciente es de alto riesgo, se beneficia de una estrategia invasiva temprana que incluye además del tratamiento farmacológico básico, el empleo de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, clopidogrel, y heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM) y remisión a un centro intervencionista para que sea estudiado idealmente dentro de las 72 horas siguientes al inicio del cuadro. Dos estudios grandes (FRISC-II y TACTICS-TIMI 18) demostraron menor mortalidad total e IAM en los pacientes de alto riesgo que iban a estrategia invasiva temprana frente al manejo médico conservador.



El oxígeno se emplea de rutina durante las primeras seis horas como máximo.

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST:

- Bajo riesgo: Manejo farmacológico básico
- Alto riesgo: Manejo farmacológico básico + Clopidogrel + heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular + Inhibidor de la GP IIb / IIIa + Cateterismo cardiaco en las primeras 72 horas.

Manejo Farmacológico Básico en los SCA

Existen varios medicamentos que tienen una gran importancia como parte del tratamiento de los SCA con elevación del ST o sin él.

Oxígeno: Se emplea de rutina durante las primeras seis horas como máximo. Si el paciente no está desaturado, ni tiene congestión pulmonar franca, no es necesario continuar con la administración del oxígeno más allá de dicho tiempo. Algunos estudios afirman que el oxígeno suplementario durante las primeras horas del SCA ayuda a limitar la extensión de la isquemia y disminuye la elevación del ST en IAM de pared anterior. Se inicia con cánula nasal a 4 litros/minuto y se titula según respuesta.

Nitroglicerina (Ampollas 50 mg; tabletas sublinguales 5mg): Es un vasodilatador de las arterias coronarias adyacentes a la zona de ruptura reciente de la placa. Además, posee efectos sobre la precarga disminuyéndola, y produce también vasodilatación del lecho arterial periférico.

Su importancia radica en que reduce las necesidades de oxígeno del ventrículo izquierdo. Debe administrarse durante las primeras 24 ó 48 horas de ocurrido el evento, especialmente si hay signos de congestión pulmonar, hipertensión arterial, infarto de pared anterior extenso y si



hay evidencia de isquemia persistente. Debe contraindicarse su uso si hay hipotensión (PA sistólica $<$ de 90 mmHg) o bradicardia Severa ($<$ 50 lat/min).

Tampoco se recomienda en infarto de ventrículo derecho. Se inicia a una dosis de 10 mg/min (0.5 mcg/k/minuto) y se va titulando cada 5 ó 10 minutos aumentando 5 mg/min de acuerdo a la respuesta clínica y a la monitoría de la presión arterial para evitar la hipotensión. La dosis máxima es de 200 mg/min.


La dosis oral es de 5 mg cada 5 minutos, máximo 15 mg.

Morfina (Ampollas 10 mg/1cc): Es el medicamento de elección para aliviar el dolor asociado al IAM. Además tiene efectos hemodinámicos favorables pues también reduce la precarga y los requerimientos miocárdicos de oxígeno especialmente por venodilatación.

Puede producir una disminución en la frecuencia cardíaca y la presión arterial por un tono vagal aumentado. Se emplea una dosis inicial de 2 a 5 mg, que puede repetirse después de 5 minutos si aún persiste el dolor intenso.

Los principales efectos adversos son náuseas y vómito (hasta 20% de los pacientes), hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria. La meperidina puede emplearse como medicamento alternativo, con menos riesgo de bradicardia y de hipotensión.

Ácido Acetil Salicílico (Asa) (Tableta 500 mg, 100 mg): Todo paciente con sospecha de SCA debe recibir ASA entre 160 y 325 mg, lo más pronto posible. Se recomienda dar la aspirina masticada para mejorar su absorción, especialmente si el paciente recibió morfina. La dosis recomendada en nuestro medio es 250 mg (1/2 tableta de ASA de adulto) ó 3 tabletas de 100 mg masticadas. Dicha dosis causa inhibición rápida y casi total de la producción de tromboxano A2.



La morfina es el medicamento de elección para aliviar el dolor asociado al IAM que no cede con el uso de nitratos.

Esta inhibición reduce la reoclusión coronaria y los episodios recurrentes del tratamiento trombolítico. Se debe evitar la administración de ASA en pacientes con alergia previa a AINES. El ASA ha demostrado claramente su utilidad en SCA con y sin elevación del ST.

Betabloqueadores: Los betabloqueadores evitan la extensión del infarto, reduciendo el consumo de oxígeno y las demandas del miocardio isquémico en riesgo. Reducen la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con IM previo. Por sus propiedades antiarrítmicas, disminuyen la incidencia de fibrilación ventricular. Si el paciente recibió tratamiento fibrinolítico, los betabloqueadores reducen la isquemia postinfarto y el IAM no fatal. En los SCA sin elevación del ST, los beneficios primarios de la terapia con betabloqueadores se relacionan con sus efectos sobre los receptores B1 que resultan en disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Deben administrarse en las primeras 12 horas de iniciados los síntomas y su dosis debe ser titulada con el fin de mantener una frecuencia cardíaca entre 50 y 60 latidos/min.

Su uso está contraindicado en pacientes con shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca congestiva severa que requiera inotrópicos (en las primeras 72 horas), bradicardia o hipotensión y en bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado. Deben administrarse con precaución en enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o antecedentes de asma.

El más comúnmente empleado es el metoprolol (tabletas 50 mg) debe iniciarse oral a bajas dosis (12.5mg cada 12 horas) titulando según respuesta. La administración venosa solo está indicada en pacientes con taquicardia, taquiarritmia o crisis hipertensiva asociada. Dosis: Ampollas 5mg cada 5 minutos máximo 15mg)



Inhibidores de la ECA: Han demostrado mejoría en la sobrevida en pacientes con IAM. Los mecanismos propuestos son efecto precoz sobre la limitación de la expansión del infarto, la atenuación del proceso de remodelación ventricular, la modulación de la respuesta neurohumoral sobre el corazón y el aumento de circulación colateral hacia la zona isquémica preinfarto. El inhibidor de la ECA debe iniciarse a dosis bajas, idealmente en el primer día de manejo, pero después de haber sido reperfundido y de haber iniciado los otros medicamentos ya mencionados.


No deben emplearse si hay hipotensión, insuficiencia renal crónica avanzada o estenosis bilateral de la arteria renal. En pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA, pueden emplearse los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) con resultados similares (losartán, valsartán, etc).

Puede iniciarse enalapril 5mg cada 12 horas, captopril 12.5mg cada 12 horas o cualquier IECA e ir titulando según respuesta.

Estatinas: Las estatinas son inhibidores de la HMG-CoA reductasa y como tal, producen disminución de las cifras de colesterol total y especialmente de las LDL. Recientemente se ha venido hablando de su efecto "pleiotrópico" en cuanto a la capacidad que tienen para "estabilizar" la placa aterosclerótica, revertir la disfunción endotelial y disminuir los factores protrombóticos; es decir, que su efecto benéfico abarca mucho más que la simple reducción del colesterol.

Entre más agresiva sea la disminución de las LDL menor riesgo de muerte y eventos cardiovasculares mayores.

Las estatinas deben administrarse en la noche preferiblemente y se deben utilizar como prevención secundaria en todo paciente que haya sufrido un SCA independientemente de sus cifras de colesterol.



Inhibidores de la ECA han demostrado mejoría en la sobrevida en pacientes con IAM.

Se puede administrar lovastatina 40mg en la noche o atorvastatina 40mg en la noche o cualquier otra estatina según la condición del paciente.

Clopidogrel: (Tabletas 75 mg, 300 mg): Es una tienopiridina que inhibe la agregación plaquetaria inducida por ADP. Su efecto lo logra bloqueando el receptor P2Y12 del ADP ubicado en la superficie plaquetaria. Se absorbe rápidamente por vía oral y el inicio de acción es a las dos horas.

Dosis de carga: 300 mg - 600 mg, continuar con 1 tableta/día (75 mg/día) durante mínimo un mes e idealmente durante nueve meses.

Heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular: La heparina convencional (no fraccionada), administrada tempranamente, se asocia con reducción en la incidencia de IAM e isquemia. Sin embargo, los beneficios se aprecian más a corto plazo y no son mantenidos en el tiempo ni hay evidencia que demuestre su efectividad en pacientes de bajo riesgo.

La heparina no fraccionada tiene varios problemas empezando por la anticoagulación errática, la necesidad de una infusión endovenosa continua, la monitorización frecuente con tiempo de tromboplastina parcial activado (PTTa) y el riesgo de trombocitopenia.

Con las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) no es necesario monitorizar el efecto anticoagulante y la incidencia de trombocitopenia es mucho menor. Las HBPM son potentes inhibidores de la trombina circulante y del factor Xa (efecto anti-IIa y anti-Xa); su absorción después de la administración subcutánea es rápida y predecible. Debido a su eliminación prolongada, puede emplearse dos veces al día.

La mayoría de los estudios no han mostrado superioridad de las HBPM sobre la heparina convencional y en general, el riesgo de sangrado es ligeramente mayor con las HBPM. La evidencia disponible sugiere recomendar el uso de enoxaparina sobre las otras HBPM. En general, podemos decir que las HBPM son empleadas actualmente en SCA sin elevación del ST más por sus ventajas en la administración, que por ser más eficaces respecto a la heparina convencional.

Heparina no fraccionada

Ampollas 5000 U/mL

Bolo de 60 a 70 U/kg hasta máximo 4000 U

Infusión de 12 a 15 U/kg/hora hasta máximo 1000 U/hora

Enoxaparina

Ampollas 20,40,60 y 80 mg

Dosis: 1 mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea

Duración del tratamiento: máximo por una semana

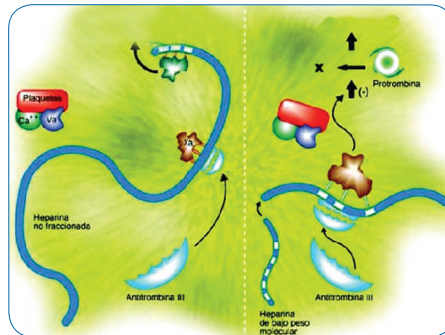




Fig. 24 Efecto antitrombótico de las heparinas



La heparina convencional (no fraccionada), administrada tempranamente, se asocia con reducción en la incidencia de IAM e isquemia.

Inhibidores de la Glicoproteína IIb / IIIa: El receptor de la integrina GP IIb / IIIa es considerado la vía final común de la agregación plaquetaria, pues induce la unión de macromoléculas adhesivas circulantes como fibrinógeno y factor de Von Willebrand de manera covalente, con las plaquetas adyacentes, favoreciendo la agregación plaquetaria.

Estos medicamentos han demostrado reducir la muerte o el IAM en pacientes con SCA que son llevados a angioplastia; hay menos claridad respecto a la utilidad que puedan tener si los pacientes no piensan ser llevados tempranamente a angioplastia.

- **Abciximab:**

Nombre comercial: Reopro ®

Es un anticuerpo monoclonal. Solamente debe emplearse en pacientes que van a ser llevados a intervencionismo.

- **Eptifibatide:**

Nombre comercial: Integrilin ®

Es el de vida media más corta. La función plaquetaria se recupera a las 4 horas de suspendida la infusión.

- **Tirofibán:**

Nombre comercial: Agrastat ®

Su inicio de acción es a los cinco minutos; la función plaquetaria se recupera entre 4 y 6 horas de suspendida la infusión.

Estos medicamentos se emplean en infusión continua; si el paciente es llevado a angioplastia, la infusión se debe continuar hasta por doce horas si se empleó abciximab, o por 24 horas si se empleó alguno de los otros dos.



En general, si el paciente tiene un SCA sin elevación del ST pero no va a ser llevado a cateterismo tempranamente, se aprecia una modesta pero significativa reducción en la mortalidad y nuevos IAM a los 30 días.

Si el paciente se lleva a angioplastia y se inició el inhibidor de la GP IIb / IIIa en las primeras 72 horas (cualquiera de los tres), se aprecia una reducción significativa en el riesgo de muerte y de IAM no fatal a las 72 horas (del 4.3% baja al 2.9%).

Los inhibidores de la GP IIb / IIIa son particularmente útiles en los pacientes diabéticos.

Complicaciones de los SCA

La mitad de las muertes por IAM se producen antes de llegar el paciente al hospital. La principal causa de muerte en éste grupo de pacientes son las arritmias cardíacas especialmente fibrilación ventricular y taquicardia ventricular. Durante los siguientes días la muerte se puede producir por disfunción ventricular grave con shock cardiogénico, reoclusión de la arteria con aumento del tamaño del infarto o por complicaciones mecánicas como ruptura del septo o de la pared libre del ventrículo.

Enfermedad Cerebrovascular



La enfermedad cerebrovascular isquémica aguda (ECV) es una patología frecuente siendo la tercera causa de mortalidad global, superada sólo por el cáncer y la enfermedad coronaria.

El objetivo general de los cuidados del ACV es minimizar la lesión cerebral aguda y maximizar la recuperación del paciente. El tiempo es un factor muy importante en el tratamiento del ACV; en las guías de 2010, se enfatizaron los “principios de los cuidados del accidente cerebrovascular” para resaltar los pasos importantes de los mismos, así como los pasos que podrían provocar retrasos en el tratamiento y en el 2015 se refuerzan estos aspectos. Al integrar la educación pública, la atención telefónica, la detección y el triage prehospitalarios, el desarrollo de sistemas de tratamiento de ACVs en el hospital y la gestión de unidades especializadas en ACVs, se ha mejorado el resultado de los cuidados de forma sustancial.

A pesar de encontrarnos en la era de la reperfusión, la terapia trombolítica en la práctica diaria, continua siendo de difícil aplicación en nuestro medio por su escasa disponibilidad y la dificultad en la elección de pacientes candidatos.

Epidemiología

En Estados Unidos se presentan 700.000 casos anuales, de los cuales terminan en muerte cerca de 160.000, siendo esta la mayor causa de discapacidad de origen neurológico. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad y debido al crecimiento de la población anciana en el mundo se estima un incremento constante en la mortalidad relacionada con ECV.

En Colombia la incidencia de ECV se estima entre 300 y 600 casos por 100.000 habitantes. Adicionalmente la ECV representa un gran



La enfermedad cerebrovascular isquémica aguda (ECV) es una patología frecuente y continúa siendo la tercera causa de mortalidad global.

impacto económico y social debido a la gran discapacidad que genera, especialmente cuando afecta a personas funcionalmente activas.

Factores de riesgo

- Hipertensión arterial: factor de riesgo mas importante.
- Tabaquismo: aumenta el doble la probabilidad de ECV.
- Diabetes mellitus.
- Dislipidemia.
- Cardiopatía: La fibrilación auricular es el factor de riesgo más importante y responsable de la mitad de los casos de ECV cardioembólica.
- Obesidad.
- Otros: aumento en la lipoproteína sérica, hiperhomocisteinemia.

CLASIFICACIÓN

Isquemia Cerebral Transitoria (ICT):

Se ha definido como el déficit neurológico de instauración súbita, que se resuelve completa y espontáneamente durante las primeras 24 horas. No obstante, ésta definición es arbitraria e inapropiada porque usualmente el infarto cerebral se instaura cuando los síntomas neurológicos duran más de una hora.

Por lo tanto, se considera la ICT como un episodio breve de disfunción neurológica secundaria a isquemia retinal o cerebral, con síntomas típicos que duran menos de una hora y sin evidencia de infarto agudo por imágenes.

Enfermedad Cerebrovascular:

1. ECV isquémico:

Es el más frecuente y corresponde al 80% de los casos.

Se caracteriza por una disminución súbita o gradual del flujo sanguíneo cerebral, lo que resulta en disfunción neurológica. Su presentación depende de diferentes condiciones individuales como el proceso fisiopatológico subyacente (trombosis, embolismo o hipoperfusión sistémica), la anatomía vascular cerebral, el sitio de oclusión y el flujo sanguíneo colateral, entre otros.

Es importante destacar el concepto de penumbra isquémica, la que representa un estado de isquemia parcial en riesgo de muerte por hipoperfusión pero que aún puede recuperarse al restaurarse la perfusión cerebral. Por lo tanto, el principal objetivo en ECV es recuperar el área de penumbra isquémica.

La enfermedad cerebrovascular isquémica se subdivide en 2 categorías:

ECV embólica: secundario al bloqueo arterial producido por un émbolo que puede ser formado en un sitio distante y viajar dentro de la circulación, por lo tanto, se debe identificar y tratar la fuente del embolismo, el cual usualmente proviene del corazón, la aorta u otros grandes vasos. Los síntomas neurológicos se presentan de manera súbita.

ECV por hipoperfusión sistémica: Se presenta cuando existe una baja perfusión tisular. En general produce un compromiso global de la función neurológica sin presentar signos focales característicos de las otras 2 categorías de ECV isquémica.

El ECV isquémico se caracteriza por una disminución súbita o gradual del flujo sanguíneo cerebral, lo que resulta en disfunción neurológica.

2. ECV hemorrágica:

Responsable del 20% de ECV. Los síntomas se producen por efecto de masa o por toxicidad directa de la sangre. Sus principales categorías son hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea; menos frecuentes son la hemorragia subdural y la epidural.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO


El objetivo de la atención en la ECV es minimizar el daño cerebral y maximizar la recuperación del paciente. La American Heart Association desarrolló una “cadena de supervivencia para la ECV” con el fin de maximizar la recuperación. Las “7 Ds” de la supervivencia y recuperación Post-ECV son:

- **Detección temprana** de los signos y síntomas de ECV.
- **Despacho**: Activar el sistema médico de emergencias (123).
- **Derivación rápida** a un hospital equipado para manejar ECV.
- **Door (puerta)**: En la puerta de urgencias (triage y atención rápida).
- **Datos**: Evaluación médica, exámenes de laboratorio y Tomografía.
- **Decisión** acerca del tratamiento más apropiado.
- **Drogas**: Administrar el tratamiento más adecuado.

Atención en Áreas Prehospitalarias

Es importante identificar los signos clínicos de una posible ECV porque el tratamiento con fibrinolíticos debe suministrarse dentro de las primeras 3 a 4.5 horas del inicio de los síntomas.

La mayoría de las ECV ocurren en el domicilio del paciente y sólo la mitad de las víctimas utiliza el servicio de emergencias médicas para su traslado al hospital. Adicionalmente las víctimas de ECV niegan o racionalizan los síntomas retrasando el diagnóstico y tratamiento



oportuno, teniendo como resultado un aumento en la morbimortalidad. Los signos y síntomas pueden ser sutiles incluyendo: debilidad repentina (paresias), parestesias en cara, brazos o piernas, especialmente en un lado del cuerpo, confusión súbita, disartria, afasia, problemas repentinos en la visión (alteraciones visuales), alteraciones en la marcha, mareos, pérdida del equilibrio, de la coordinación o cefalea grave repentina sin causa aparente.

Cuando el paciente consulta a urgencias o a través de un servicio prehospitalario su atención debe ser lo más rápido posible pues el éxito en el manejo del ECV es tiempo-dependiente.

Escala de Cincinnati

La Escala de Cincinnati es una escala de rápida aplicación a nivel prehospitalario para identificar si el paciente cursa con un ECV, en la cual se evalúan tres hallazgos físicos: asimetría facial, debilidad de los brazos y alteración del habla. Cada uno de estos parámetros se califica como normal o anormal.

- **Asimetría Facial:**
Pida al paciente que muestre los dientes o sonría.
-Normal: Ambos lados de la cara se mueven de la misma forma.
-Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
- **Debilidad de los brazos:**
Se le solicita al paciente permanecer con los brazos extendidos y los ojos cerrados por 10 segundos.
- Normal: ambos brazos se mueven igual.
- Anormal: Un brazo no se mueve o cae con respecto al otro.
- **Habla anormal:**
Se le pide al paciente que diga un conocido refrán.
-Normal: el paciente utiliza las palabras correctas, sin arrastrarlas.
-Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras equivocadas o no puede hablar.

La mayoría de las ECV ocurren en el domicilio del paciente y sólo la mitad de las víctimas utiliza el servicio de emergencias médicas para su traslado al hospital.

Interpretación: Si uno de estos 3 signos es anormal, la probabilidad de cursar con un ECV es del 72%.

Escala de Los Ángeles (LAPSS Los Ángeles Prehospital Stroke Screen):

En ésta escala inicialmente se descartan otras posibles causas del déficit motor y posteriormente se busca asimetría en la cara, manos o brazos.

Para sospechar la presencia de ECV, la respuesta a los primeros 5 criterios debe ser positiva, de lo contrario los signos y síntomas pueden corresponder a otra causa. Posee una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97%.



Fig. 25 Asimetría facial

Escala APPS

CRITERIOS	Si	Desconocido	No
1. Edad > 45 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ausencia de antecedentes de convulsiones o epilepsias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Duración de los síntomas < 24 horas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Al inicio, el paciente no está en silla de ruedas o postrado en cama.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Glucemia entre 60 y 400.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Asimetría evidente (derecha frente a la izquierda) en cualquiera de las siguientes 3 categorías de evaluación (debe de ser unilateral):	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Igual	Debilidad Derecho	Debilidad Izquierdo
Sonrisa / mueca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Asimetría	<input type="checkbox"/> Asimetría
Prensión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Prensión Débil	<input type="checkbox"/> Prensión Débil
		<input type="checkbox"/> Sin Prensión	<input type="checkbox"/> Sin Prensión
Fuerza del brazo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Desciende	<input type="checkbox"/> Desciende
		<input type="checkbox"/> Cae Rápidamente	<input type="checkbox"/> Cae Rápidamente

Tabla. Escala Lapss.



Fig. 26 Debilidad de los brazos (Paresia en extremidades)



Una vez se sospecha el diagnóstico de ECV, se debe establecer el momento en que comenzaron los síntomas.

ATENCIÓN EN URGENCIAS

- El paciente debe evaluarse al ingreso de urgencias dentro de los primeros 10 minutos de su llegada al servicio.
- La atención general incluye: evaluación y soporte de la vía aérea, respiración, circulación y evaluación de los signos vitales iniciales; (ABC).
- Una vez se sospecha el diagnóstico de ECV, se debe establecer el momento en que comenzaron los síntomas. Este instante representa el momento "CERO" para el paciente. Si el paciente se despierta o se le encuentra con síntomas de ECV, el momento "cero" es la última vez que se observó al paciente en estado normal.
- Los pacientes con ECV tienen riesgo de sufrir alteración respiratoria por broncoaspiración, obstrucción de la vía aérea superior, hipoventilación y raramente edema pulmonar neurogénico. La combinación de una mala perfusión e hipoxemia pueden agravar y extender la lesión cerebral isquémica.
- El personal médico, tanto el que se encuentra dentro como fuera del hospital, debe administrar oxígeno suplementario sólo a los pacientes con ECV e hipoxemia (es decir, $\text{SaO}_2 < 92\%$) o aquellos con SaO_2 desconocida. No se debe dar oxígeno si $\text{SaO}_2 > 92\%$ por aumento de radicales libres.
- Establecer o confirmar un acceso venoso y recoger muestras de sangre para: hemoleucograma, estudios de coagulación, glicemia, función renal, ionograma y enzimas cardíacas. En casos seleccionados: perfil hepático, prueba de embarazo, y gases arteriales.
- Es necesario tratar la hipoglicemia inmediatamente.
- Solicitar TAC de cráneo simple urgente; este debe tomarse en los



primeros 25 minutos de su ingreso a urgencias y debe ser leído antes de 45 minutos. Si la TAC no muestra evidencia de hemorragia, el paciente puede ser candidato a terapia fibrinolítica. Si no es candidato a terapia fibrinolítica por alguna otra razón considerar la administración de ASA, la cual debe administrarse en el servicio de urgencias.

- Solicitar EKG de 12 derivaciones, este no tiene prioridad sobre la TAC, pero puede identificar un IAM reciente o arritmias (por ejemplo: fibrilación auricular) como causa de un ECV embólico.
- La evaluación neurológica se realiza incorporando la escala de Enfermedad cerebrovascular del Instituto Nacional de Salud (NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale).
El paciente será candidato a terapia fibrinolítica si el puntaje obtenido está entre 10 y 20 (Ver gráfica escala NIHSS).
- El tratamiento de la hipertensión en un paciente con ECV es controversial. Sin embargo, en candidatos a tratamiento fibrinolítico se requiere el control de la PA (Presión Arterial) para reducir la posibilidad de hemorragia. Se debe tratar de disminuir a una PAS < 185 mmHg y una PAD < 110 mmHg.

El medicamento ideal es el labetalol, dosis de 10 a 20 mg por vía I.V.; se puede repetir 1 vez en 10-20 min. En caso de que la PA siga mayor de 185/110, no administre el fibrinolítico rTPA (Activador del plasminógeno tisular recombinante).

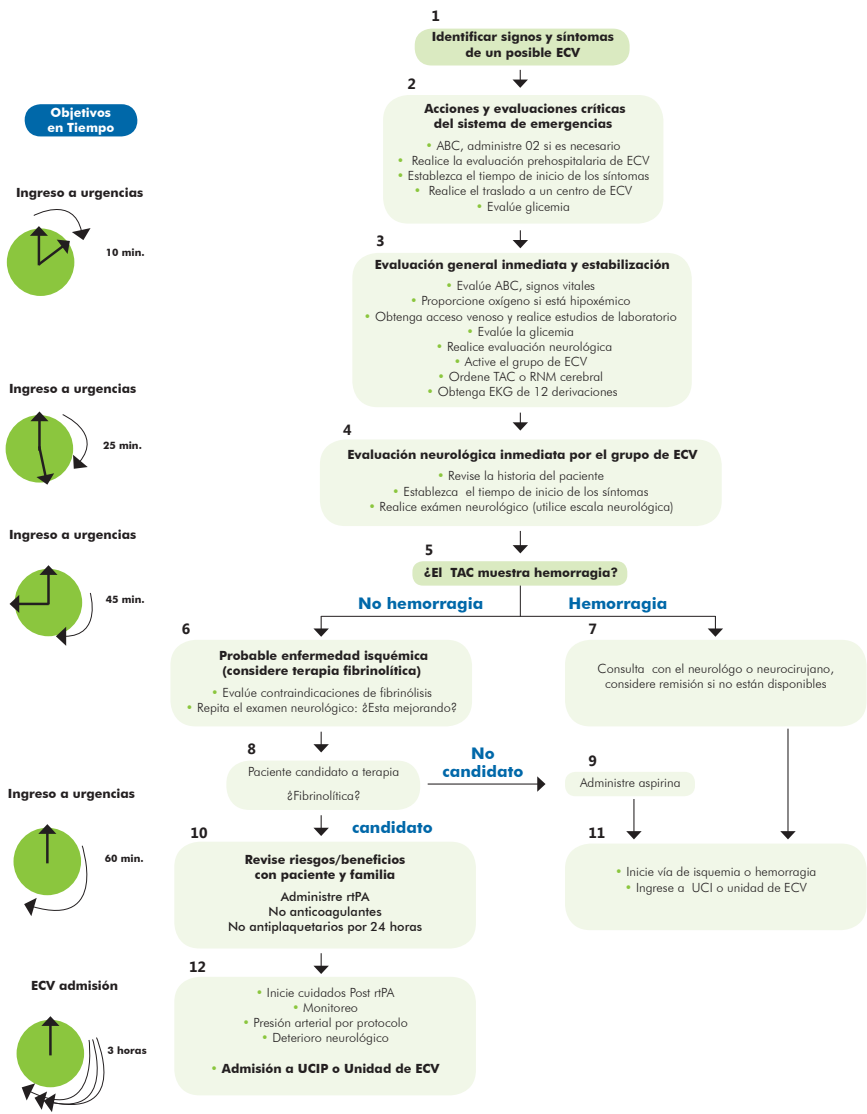
Si no se cuenta con éste medicamento, se puede utilizar nitroprusiato de sodio, dosis inicial de 0.5 ug/Kg/min en infusión I.V. y ajustar hasta obtener la PA deseada. El objetivo es reducir del 10% al 15% la PA.

Cadena de supervivencia

- Tiempo puerta - médico	10 minutos
- Tiempo puerta - TAC realizada	25 minutos
- Tiempo puerta - TAC interpretada	45 minutos
- Tiempo puerta - Tratamiento	60 minutos



Flujograma : ECV





TERAPIA FIBRINOLÍTICA

Se debe evaluar el paciente y verificar indicaciones y contraindicaciones.

Si los signos neurológicos del paciente desaparecen de forma espontánea y se encuentran cercanos a los títulos iniciales, no se recomienda la administración de fibrinolíticos. Si al contrario, al evaluar el paciente con la escala de NIHSS el puntaje está entre 10 y 20 el uso de fibrinolítico esta indicado. Si el puntaje es menor a 10 se considera que el déficit es menor y por lo tanto es mayor el riesgo de administrar fibrinolítico que su beneficio, por lo cual no esta indicado. Si el puntaje es mayor de 20 el déficit es severo y el riesgo de sangrado al administrar la terapia es elevado, por lo cual no debe administrarse.

Al igual que todos los fármacos, los fibrinolíticos tienen posibles efectos adversos. El fibrinolítico indicado en ECV es el Activador del Plasminógeno Tisular recombinante (rTPA). La mayor complicación del rTPA I.V. es la hemorragia intracraneal sintomática, otras complicaciones incluyen: angioedema orolingual, hipotensión aguda y sangrado sistémico. Se debe informar al paciente y a su familia de los riesgos y beneficios de la terapia fibrinolítica y solicitar autorización por escrito (consentimiento informado) para la administración de esta terapia.

Por regla general, no se administra tratamiento anticoagulante ni antiplaquetario dentro de las 24 horas después de haber administrado rTPA hasta que una TAC de seguimiento realizada a las 24 horas no muestre hemorragia.

Varios estudios han documentado una alta probabilidad de resultados funcionales buenos a excelentes cuando se administra la terapia fibrinolítica dentro de las primeras 3 a 4.5 horas del comienzo de los síntomas, si se administra por vía intravenosa o hasta 6 horas si se administra de forma intraarterial o se hace terapia combinada. Para la administración de esta terapia se debe evaluar la ausencia completa de contraindicaciones, mostradas a continuación.




Contraindicaciones para administrar terapia trombolítica en ECV

- TAC que muestre hipodensidad $> 1/3$ del hemisferio cerebral.
- Historia de hemorragia intracerebral.
- > 3 horas evolución hasta 4.5 horas para terapia intravenosa
- < 3 meses de haber sufrido Trauma Encefalocraneano (TEC) - Enfermedad Cerebrovascular ECV – Infarto Agudo Miocardio IAM.
- Glucosa menor de 50 mg/dl o mayor a 400 mg/dl
- < 3 semanas de hemorragia del tracto gastrointestinal o genitourinario.
- Crisis convulsiva al inicio o después del evento.
- < 2 semanas de cirugía mayor.
- Punción lumbar en la semana previa.
- < 1 semana punción arterial.
- Pruebas de coagulación alteradas (prolongación del TP o TPT).
- Uso de anticoagulantes
- PAS $> 185/110$.
- Mujeres gestantes o lactantes.
- Sangrado activo.
- Síntomas que mejoran rápidamente o NIHSS menor a 4.
- NIHSS > 20 .

El objetivo final en el manejo de la ECV es maximizar la recuperación funcional, mediante el reconocimiento temprano de signos y síntomas y el inicio oportuno y precoz de la terapia fibrinolítica en los pacientes indicados.

Indicaciones para administrar trombolisis:

- Diagnóstico clínico claro y tiempo de inicio de los síntomas menor a 3 horas.
- TAC de cráneo sin signos de hemorragia, ni edema significativo (normal).
- Mayor de 18 años.



El objetivo final en el manejo de la ECV es maximizar la recuperación funcional, mediante el reconocimiento temprano de signos y síntomas.

- Puntaje menor a 20-22 en la escala de infarto cerebral del NIHSS
- Autorización explícita del paciente o familiares.
- Disponibilidad de UCI , Cuidado Intensivo.

Administración de la Trombolisis:

Medicamento indicado: activador del plasminógeno tisular recombinante (Alteplasa).

1. Reconstituir cada frasco de 50 mg del Activador del plasminógeno tisular con 50 ml del diluyente (agua estéril).
2. La dosis total es de 0,9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg). La dosis total se administra en dos fases:
 - a. Bolo del 10% de la dosis total; se administra endovenoso en un minuto y luego se “lava” con 10 ml de SSN.
 - b. Infusión del 90% restante en 60 minutos por bomba de infusión.
3. Realizar examen neurológico frecuente, monitorizar la presión arterial de forma continua.
4. Evitar catéteres centrales y sondas nasogástricas en las primeras 24 horas.
5. Evitar sonda vesical en las primeras dos horas.
6. Controlar sangrado venoso o arterial con medidas compresibles si es posible.
7. Si se presenta deterioro neurológico suspender la terapia, realizar TAC de cráneo urgente y administrar plasma fresco congelado y crioprecipitado precozmente.



Gráfica. Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Score)

IA	Nivel de Consciencia	0- Alerta 1- Somnoliento 2- Estuporoso 4- Coma / sin respuesta
IB	Preguntas de Orientación (mes - edad)	0- Ambas adecuadas 1- Una adecuada 2- Ninguna adecuada
IC	Respuesta a órdenes	0- Ejecuta ambas tareas adecuadamente 1- Ejecuta una tarea adecuadamente 2- No ejecuta ninguna orden
2	Mirada	0- Normal 1- Parálisis Parcial mirada 2- Parálisis completa mirada
3	Campo Visual	0- No defectos en el campo visual 1- Hemianopsia Parcial 2- Hemianopsia Completa 3- Hemianopsia Bilateral
4	Movimientos Faciales	0- Normal 1- Debilidad mínima 2- Debilidad Parcial 3- Parálisis Facial Unilateral
5	Fuerza en miembros superiores a) Derecho b) Izquierdo	0- Sin debilidad 1- Desciende < 5 segundos 2- Caer en < 10 segundos 3- No vence gravedad 4- Sin movimiento
6	Fuerza en miembros inferiores a) Derecho b) Izquierdo	0- Sin debilidad 1- Desciende < 5 segundos 2- Caer en < 5 segundos 3- No vence gravedad 4- Sin movimiento
7	Ataxia	0- No Ataxia 1- Ataxia en 1 extremidad 2- Ataxia en 2 extremidades
8	Sensibilidad	0- No pérdida 1- Pérdida moderada sensibilidad 2- Pérdida severa movilidad
9	Lenguaje	0- No Afasia 1- Afasia Moderada 2- Afasia Severa 3- Mutismo o Afasia Global
10	Disatría	0- Normal 1- Disatría Moderada 2- Disatría Severa
11	Compromiso de la atención	0- Ausente 1- Moderada (< 1 modalidad sensorial) 2- Severa (2 ó más modalidades)



LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adams HP. Et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. Stroke.2007; 38:1655-1711.
2. Adams HP. Et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2005; 36:916-923.
3. Adams HP. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2003;34:1056-1083.
4. Adams HP. Et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2005; 36:916-923.
5. Adams HP. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2003; 34:1056-1083.
6. American Heart Association. Adjuncts for Airway Control and Ventilation. Circulation. 2005;112:IV-51-IV-56.
7. American Heart Association. Management of Cardiac Arrest. Circulation. 2005. 112:IV-57-IV-66.
8. American Heart Association. Adult Stroke. Circulation. 2005; 112:IV-111-120.
9. American Heart Association. Guidelines of Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; 112 (245).




10. American Heart Association y Fundación Interamericana del corazón. Manual para proveedores de AVCA. 2002.
11. American Heart Association y Fundación Interamericana del Corazón. Texto de Reanimación Cardiopulmonar avanzada. 1997.
12. Andersen H. R., Nielsen T. T., Rasmussen K., et al. A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2003; 349:733-742.
13. Antman EM, Braunwald E : Infarto agudo de miocardio en Harrison Principios de Medicina Interna, 15a edición, Braunwald, Fauci, Kasper y cols. McGraw-Hill, 2002.
14. Asociación Colombiana de Medicina de Emergencias, ASCOME. Curso Taller Manejo Integral de los pacientes con síndrome coronario agudo. 2007.
15. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2002; 23: 1809 – 1840.
16. Braunwald E. Application of Current Guidelines to the Management of Unstable Angina and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2003 108 [Suppl I]: III-28 - III-37.
17. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and Non-ST-Segment Elevation myocardial infarction – Summary Article : A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of patients with unstable angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1366 - 1374.

- 
- 
18. Cuidado crítico cardiovascular. 1era edición. Lemus JE, García del Río C y Urina M. Sociedad Colombiana de Cardiología. Oficina de Publicaciones. 2003.
 19. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP et al. Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Every Minute of Delay Counts. *Circulation*. 2004; 109: 1223 – 1225.
 20. Dine CJ. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med*. 2008; 36(10):2948-9.
 21. Donnan GA. Stroke. *Lancet*. 2008; 371: 1612–23.
 22. Enfermedad coronaria. 1era edición. Pineda M, Matiz H y Rozo R. Editorial Kimpres Ltda.. Bogotá. 2002.
 23. Fred Kusumoto. A Comprehensive Approach to Management of Ventricular Arrhythmias *Cardiol Clin*. 2008; 26: 481–496.
 24. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. The Era of Reperfusion : Section 1: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2000; 102 [Suppl I]: I-172 - I-203
 25. Hazinski MF, Chameides L, Elling B, Hemphill R. Postresuscitation Support. Guías Resucitación Cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia. American Heart Association. *Circulation*. 2005;112; IV 84-88.
 26. Henderson JJ. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia*. 2004;59:675–694.



27. Keeley EC and Grines CL. Primary Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. *JAMA*. 2004; 291: 736-739
28. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. Prevalence of Conventional Risk Factors in Patients With Coronary Heart Disease. *JAMA*. 2003; 290: 898-904.
29. Kleinman ME. Postresuscitation care. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55(4):943-67.
30. Lange R. A., Hillis L. D. Reperfusion Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2002; 346:954-955.
31. Matthias J, et al. Airway Management in Critical Illness. *Chest*. 2007;131;608-620.
32. Mark S. Link, Chair; Lauren c. Berkow; Peter J. Kudenchuk; et al. Adult advanced cardiovascular life support. 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S444–S464
33. Ministerio de la Protección Social. Consenso Colombiano de Trombólisis y terapias de reperfusión. 2008.
34. Mort TC. Anesthesia practice in the emergency department: overview, with a focus on airway management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007. 20:373–378.
35. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW. Post cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment and Prognostication A Consensus Statement from the international Liaison committee on Resuscitation. *Circulation*. 2008; 118: 0-0.

- 
36. Pfeffer M. A., McMurray J. J.V., Velazquez E. J., et al. Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med.* 2003; 349:1893-1906.
 37. Red Nacional de Trombolisis. Consenso Colombiano de Trombolisis y terapias de reperfusión. Ministerio de la Protección Social. 2008.
 38. Reynolds SF. Airway Management of the Critically Ill Patient: Rapid-Sequence Intubation. *Chest* 2005;127;1397-1412.
 39. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Disponible en www.acc.org - Sep. 1999.
 40. Samson RA. Tachyarrhythmias and Defibrillation. *Pediatr Clin N Am.* 2008; 55: 887–907.
 41. Schömig A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. Therapy-dependent influence of time-to-treatment interval on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis *Circulation.* 2003; 108: 1084 – 1088.
 42. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of Clopidogrel in Addition to Aspirin in Patients with Acute Coronary Syndromes without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med.* 2001; 345: 494 – 502.



43. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 2002;346:549-56.
44. Topol EJ. Current Status and Future Prospects for Acute Myocardial Infarction Therapy. *Circulation.* 2003 108 [Suppl I]: III-6 - III-13.
45. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003; 24: 28 – 66.
46. Van den Berghe G. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359-67.
47. Wanger D. Update on CNS Protection. *Stroke.* 2006; 37: 3008-13.
48. Zimetbaum PJ y Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 348: 933 – 940.