

Reanimación cardiopulmonar avanzada (segunda parte)

Los cambios que deben efectuarse para la reanimación cardiovascular avanzada según las guías 2010 presentadas en Chicago

Hernando Matiz Camacho, MD., FACC., FACP.

Director Centro de Simulación y Habilidades Clínicas, «Valentín Fuster» Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología. Expresidente Sociedad Colombiana de Cardiología. **Correspondencia:** Dr. Hernando Matiz Camacho. Fundación Cardioinfantil. Calle 163 A No. 13B-60. Bogotá, DC., Colombia.
hmatiz@cardioinfantil.org

Revista Colombiana de Cardiología, Vol. 18 Número 2 – Marzo-Abril de 2011

Para entrar en materia y añadir algún análisis crítico de dichos cambios, la parte avanzada comienza haciendo énfasis en tres aspectos:

1. Intervenciones para prevenir el paro.
2. Tratamiento del paro.
3. Mejora de las posibilidades de supervivencia de aquellos que habiendo hecho paro, retornan espontáneamente a su circulación (*return of spontaneous circulation: ROSC*); es decir, aplicación de cuidados integrales pos-paro cardiaco.

Intervenciones para prevenir el paro

De acuerdo con este orden, las medidas para prevenir el paro contemplan las intervenciones que lo evitan, tales como el tratamiento adecuado de la vía aérea así como de las bradicardias y taquiarritmias, pero ante todo, anticiparse a la probabilidad de paro en los pacientes con infarto agudo, obstrucción por cuerpo extraño, enfermedad cardiovascular trombótica o hemorrágica, electrocución, intoxicación y trauma.

Tratamiento del paro

En cuanto a este apartado, se hace énfasis, como en las guías previas desde el año 2005, en que el mejor resultado en reanimación avanzada se basa en una buena reanimación básica, la cual se caracteriza por:

- Reconocer temprano el estado de conciencia llamando al paciente.
- Pedir ayuda si el paciente no responde.
- Solicitar un desfibrilador externo automático (DEA) al verificarse que no hay pulso.
- Proceder al cambio del ABC por el CAB, es decir, iniciar con compresiones, luego prestar atención a la vía aérea y la ventilación, e iniciar con treinta compresiones y dos ventilaciones (30:2), con cambio de roles cada dos minutos entre las dos personas encargadas y con la identificación temprana del ritmo a través de la monitorización y la desfibrilación rápida, si fuere necesario.

Como ya se mencionó, el tratamiento se dividiría según sea un lego o un proveedor o reanimador entrenado.

En cuanto al manejo del paro por parte del proveedor, como se describió en el primer Editorial, es importante la ventilación y la oxigenación en el período de peri-paro y además para eliminar el dióxido de carbono. Sin embargo, aún no se sabe si la ventilación mejora el resultado del paro, cuándo iniciar la ventilación ni cuál es la relación compresión-ventilación y qué concentración de oxígeno es ideal en la recuperación. Se ha advertido además del peligro de la hiperventilación. Recuérdese que la entrega de oxígeno al corazón y al cerebro es más dependiente del flujo a estos órganos que del contenido de oxígeno. Por lo tanto son más importantes las compresiones que las respiraciones de rescate, ya que éstas aumentan la presión intratorácica, como se mencionó en lo correspondiente al BLS. De modo que en cuanto sea posible no debe interrumpirse la compresión para dar ventilación u otras maniobras que interrumpan las compresiones, y en caso de que estos períodos de interrupción se presenten, procurar que no duren más de cinco a diez segundos.

Se desconoce la concentración de oxígeno inspirada necesaria durante el paro en adultos. Así mismo se ignora si es mejor comenzar con 100% de oxígeno o aumentarlo de manera progresiva, ya que los períodos prolongados de oxígeno al 100% pueden conllevar peligros potenciales. Aunque se acepta que se comience con 100%, pues se presume que el corto tiempo que generalmente dura un paro, no da lugar a un efecto de toxicidad por oxígeno.

Continuando con el aspecto ventilatorio, Gordon Ewy y su grupo indicaron que la sola compresión proveía una oxigenación pasiva, así como el «boqueo» o respiración agónica, y que simplemente poner una máscara facial durante los primeros seis minutos, mejora la supervivencia, y, en efecto, no se encontró diferencia en la recuperación de la circulación espontánea o la supervivencia a la salida del hospital en reanimación con o sin ventilación. La American Heart Association (AHA), aceptó que la oxigenación pasiva podría ser suficiente durante los primeros seis minutos, pero según ella, no se encontró suficiente evidencia que diera soporte al retiro de la ventilación de la reanimación, cuando es administrada por «proveedores» (personas entrenadas). No obstante, desde 2008, la misma institución aceptó que los «legos» pudieran hacerlo, de tal manera que la persona entrenada debe comenzar alternando treinta compresiones y luego dos ventilaciones, pero a los legos no se les exige ventilar. No obstante, aunque esto se acepte, no parece lógico según mi análisis y el de algunos grupos.

La ventilación por máscara con balón, debe ser efectuada sólo por personal entrenado, y en el lego se recomienda hacerla boca a boca con protección, si es posible, usando escudo facial u otra barrera (máscara facial) entre la víctima y el reanimador.

Como ya se mencionó en el BLS, en pacientes en paro no se recomienda la presión cricoidea o maniobra de Celik, ya que puede interferir con los aparatos supraglóticos desplazándolos. No obstante, puede ofrecer alguna ventaja en pacientes no en paro para prevenir la regurgitación.

Las cánulas orofaríngeas pueden seguir siendo usadas en pacientes en paro, siempre y cuando estén inconcientes y no tengan reflejo nauseoso ni tos.

La cánula nasofaríngea sólo pueden usarla personas entrenadas ya que puede producir sangrado (30%) y debe tenerse precaución en pacientes con trauma cráneo-facial.

En cuanto al aseguramiento de la vía aérea, aunque previamente se consideró que el mejor manejo era un tubo endotraqueal en el paro cardíaco, se ha visto que con éste se pueden producir complicaciones y problemas, como trauma a la orofaringe. Además, se tienen que interrumpir las compresiones y la ventilación, muchas veces por un largo período (no aceptable) y por lo tanto hay hipoxemia prolongada, así como fácil aplicación fuera de la tráquea (en esófago). Este problema es mayor si quienes pretenden aplicarlo son personas sin experiencia.

Pese a las anotaciones anteriores, es preciso tener en cuenta que el tubo endotraqueal mantiene abierta la vía aérea, permite la aspiración de secreciones, se pueden administrar altas concentraciones de oxígeno, y facilita una vía alterna para la administración de medicamentos cuando no se tiene vía venosa o intraósea (IO) expedita. Recuerde, sin embargo, que la vía intratraqueal no se recomienda. Si no se tiene vía IV use la vía IO. Por el contrario, la aplicación de un aparato supraglótico evita la interrupción de las compresiones ya que puede colocarse sin suspender (mascarilla laríngea, combitubo y/o tubo laríngeo). De todos modos, se reduce el énfasis en la intubación traqueal temprana, especialmente si no se lleva a cabo por reanimadores con alta experticia. En general, se recomienda tratar primero con bolsa-máscara hasta donde sea posible.

En estudios retrospectivos se encontró que en 6% a 25% de los casos había mala colocación del tubo o desplazamiento inadvertido; por lo tanto, aún con seguridad de estar en buena posición, se recomienda la capnografía de onda continua o el uso de un detector de CO₂ exhalado. Aunque todos los reanimadores deben tener entrenamiento para la aplicación de una bolsa-máscara facial, deben tenerlo también para el uso de un aparato supraglótico tipo mascarilla laríngea, combitubo o tubo laríngeo. Estos dispositivos sirven para mantener abierta la vía aérea y facilitar la ventilación. Otra de sus ventajas es que no se requiere visualización directa de la glotis. Sin embargo, cabe tener en cuenta que no se ha determinado cuál es el tiempo de inserción de estos aparatos durante el paro ni que la aplicación temprana mejore la supervivencia. Se considera que la aplicación de un aparato supraglótico, es una alternativa razonable para reemplazar la respiración con bolsa-máscara cuando ésta no es suficiente, y además, en lugar de la intubación orotraqueal. Igualmente, es importante tener en cuenta que los aparatos supraglóticos no protegen del todo de la broncoaspiración. De otra parte, éstos podrían ser aplicados incluso por enfermeras con entrenamiento, terapeutas respiratorios y personal de atención de emergencia vital con entrenamiento previo, en caso de que no haya médicos presentes.

Se insiste, sin embargo, en la exploración clínica con evaluación de la posición del tubo inmediatamente después de pasado; esto es, visualizar la glotis y auscultar la respiración en forma bilateral y simétrica del tórax, así como el epigastrio en búsqueda de mala posición del tubo endotraqueal. No se recomiendan los detectores colorimétricos.

Dos estudios demostraron 100% de sensibilidad y especificidad, que favorece el uso de capnografía de onda continua. Este aparato detecta la posición correcta del tubo, monitoriza la efectividad de las maniobras de reanimación y su ventilación, así como el gasto cardíaco en forma indirecta, y permite la recuperación de la circulación espontánea en el paro. Si no está disponible este método pueden usarse otros

detectores de CO₂. No debe olvidarse que puede haber falsos positivos aún con la capnografía de onda continua. Los valores del PETCO₂ del dióxido de carbono deben estar entre 40-45 mm Hg.

Algoritmo Circular de Reanimación Avanzada (ACLS)

Otra modificación en las guías es el algoritmo circular, que basa su funcionamiento en la premisa, como se mencionó antes, de una reanimación cardiopulmonar de alta calidad:

- a. Compresión fuerte (5 cm de depresión en adultos y en niños, 4 cm en neonatos).
- b. Compresiones rápidas 100/min,
- c. Permitir que el tórax vuelva a su posición de reposo.
- d. Minimizar la interrupción de las compresiones.
- e. Evitar la hiperventilación.
- f. Alternar treinta compresiones con dos ventilaciones.
- g. Monitorizar por medio de la capnografía de onda continua, manteniendo por encima de 20 mmHg la PETCO₂ que indica posibilidad de recuperación o retorno de la circulación espontánea (ROSC).

En el algoritmo circular simplificado de reanimación avanzada ([Figura 2](#)) se hace énfasis en la evaluación de la posibilidad de recuperación o retorno espontáneo de la circulación a través de la presencia de pulso, presión arterial sistólica por encima de 90 mm Hg o aumento súbito del PETCO₂ por encima de 40 mm Hg o monitoría de la presión intra-arterial (si la hubo) a < 90 mm Hg, presión arterial media de 60 mm Hg y presión de perfusión coronaria < 17 mm Hg; debe tenerse en cuenta que las presiones de 10 mm Hg son de mal pronóstico para la recuperación de la circulación espontánea.

Allí se aprecia la combinación del tratamiento farmacológico y eléctrico del paro, su monitorización, la atención de la vía aérea invasiva y no invasiva, y el tratamiento de las causas reversibles de las 5 «H» y las 5 «T»; cuando no hay respuesta, se alternan estas intervenciones con un masaje cardiaco bien hecho.

Otro punto de este algoritmo, es llamar la atención de los cuatro ritmos que llevan a paro:

1. Fibrilación ventricular (FV).
2. Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
3. Asistolia.
4. Actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Por lo tanto, una vez iniciada la reanimación es indispensable administrar oxígeno y conectar el monitor para la diferenciación de los cuatro ritmos enumerados, y aplicar la primera descarga con corriente bifásica (entre 120 y 200 J/s) o monofásica (360 J/s) si se presenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.

La intención de hacer el algoritmo circular es recordar que después de cada intervención de descarga eléctrica o farmacológica se detiene para ingresar en el círculo de compresiones cardiacas óptimas. Sin embargo, no existen datos evidentes de que la intubación temprana o el tratamiento farmacológico mejoren la supervivencia

sin secuelas neurológicas al alta hospitalaria, pero sí que lo más importante es la compresión bien hecha y la desfibrilación temprana.

No se enfatiza en la posibilidad del uso del dispositivo avanzado de aseguramiento de la vía aérea, pero si éste se efectúa, debe haber un registro cuantitativo de las ondas de capnografía. Al mismo tiempo, se hace un llamado a recordar el tratamiento de las causas que pueden hacer refractaria la salida del paro como las cinco H (Hipovolemia, Hipoxia, Hipocalemia-Hipercalemia, Hipotermia y la H referida a Hidrógeno o acidosis) así como las cinco T (Tensión intrapulmonar aumentada por neumotórax, Taponamiento cardíaco, Toxinas, Trombosis pulmonar y Trombosis coronaria). Nótese que salió la T previa de trauma, por considerarse en forma separada como «situación especial de reanimación» así como también se eliminó la H de hipoglucemia.

Se suprime el golpe precordial pues se reportaron numerosos casos de complicaciones: fractura esternal, osteomielitis, accidente cerebrovascular y aún arritmias cardíacas más malignas en adultos y niños; tampoco se demostró la efectividad de la maniobra y sí su mayor ineffectividad en caso de isquemia miocárdica en experimentación animal. Igualmente, la maniobra de producir tos durante el paro sólo se acepta en condiciones especiales con un beneficio limitado en casos controlados, monitorizados y en escenarios hospitalarios de exámenes electrofisiológicos o de cateterismo coronario, siempre y cuando se instruya al paciente con anterioridad.

¿Qué cambió en el manejo farmacológico del paro cardiopulmonar y qué continuó?

A. No se recomienda el uso de atropina en el paro producido por asistolia o actividad eléctrica sin pulso. Antes se recomendaba el uso de atropina en asistolia, asumiendo que ésta era un efecto vagal exagerado. Así mismo, el uso de atropina en pacientes con síndrome coronario agudo podría provocar un efecto contrario al estimular en forma exagerada el nodo sinusal y producir taquicardias que aumentan el consumo de oxígeno en un miocardio isquémico. Además, tampoco debe usarse en ritmos lentos o bloqueos AV de segundo y tercer grado con QRS ancho. Para los ritmos lentos, tipo bradicardia sinusal, sintomática e inestable, si no ha habido respuesta a la atropina, se utilizan sustancias cronotrópicas tipo dopamina y epinefrina, antes que usar marcapaso transcutáneo. Anteriormente se recomendaba lo contrario, primero marcapasos, y si éste fallaba, sustancias cronotrópicas.

B. En taquicardias con pulso, con QRS estrecho, se mantiene el uso de adenosina para las taquicardias supraventriculares de tipo reentrada nodal, si no hubo respuesta al masaje carotídeo. Sin embargo, el uso de adenosina se ha extendido a pacientes con taquicardias regulares, de QRS ancho, de origen indeterminado, monomórficas, especialmente cuando no ha habido respuesta a la medicación usual de las taquicardias de complejo ancho, asumiéndose que podrían corresponder a una taquicardia supraventricular con conducción aberrante más que a una taquicardia ventricular. Pero, ésta no se utiliza en taquicardias de complejo ancho, irregulares (fibrilación auricular con conducción aberrante) ya que se puede producir fibrilación ventricular.

C. Vale la pena mencionar que el uso de epinefrina (cada 3-5 minutos IV o IO) sigue igual, incluso mejor que la norepinefrina, que no se recomienda. No hay preferencia por la epinefrina sobre la vasopresina o lo contrario, pero continúa la recomendación de una sola dosis de vasopresina (40 unidades).

D. Continúa igual la amiodarona en el paro (primera dosis de 300 mg y segunda dosis de 150 mg), así como las dosis de amiodarona profiláctica (1 mg/min por 6 horas y 1/2 mg/min por 18 horas). Debe anotarse que esta profilaxis se recomienda para las arritmias supraventriculares y ventriculares. Después de la tercera descarga eléctrica se procede a usar amiodarona, considerando que se está en presencia de una FV refractaria para mejorar el umbral de esta última con el medicamento.

E. Sólo se considera el uso de xilocaína al 1%-2% (sin epinefrina) si no se dispone de amiodarona.

F. La morfina sigue indicándose en pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST, si no ha habido respuesta a la terapia con nitratos, pero se recomienda que se use con precaución en pacientes con infarto agudo sin elevación del ST o en casos de angina inestable dado que se ha reportado aumento de la mortalidad en estos casos.

G. El uso de betabloqueadores IV no debe considerarse rutinario pos-infarto, salvo en presencia de arritmias cardiacas (taquiarritmias), y se inicia a dosis bajas una vez el paciente esté estabilizado.

H. Las recomendaciones previas de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatinas y ARA II así como antiarrítmicos se mantiene igual.

I. En cuanto al ácido acetilsalicílico (ASA) se autoriza el uso al primer respondiente, descartando alergia o sangrado reciente (tres a cuatro semanas).

J. No se recomienda la utilización de anti-inflamatorios no esteroideos, ni de nitratos con fines diagnósticos.

K. En cuanto al control de la glucosa una vez se restablece la circulación espontánea, sólo deben tratarse los valores por encima de 180/mg/dL (>10 mmol/mg/dL), evitando, naturalmente, la posibilidad de que se produzca hipoglucemia. Se pueden mantener controles de glucemia entre 90 y 140 mg%.

Como ayuda diagnóstica en estos pacientes es indispensable la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones en el inicio del paro, ya sea en la ambulancia o mediante transmisión a través de servicios de telemedicina, pues está demostrado que esto reduce el tiempo diagnóstico y la intervención percutánea coronaria, así como los tiempos de re-perfusión que ahorran músculo y la funcionalidad del mismo.

Aparatos sustitutos del masaje

Como se mencionó en la guía de BLS, no se recomienda en particular ningún dispositivo como sustituto de la compresión cardiaca, ya que se aprecian más desventajas que ventajas, a lo que se suma el requerimiento de más personal para su manejo y el incremento en el costo de la reanimación sin mayor beneficio.

No se demostró beneficio con la combinación de masaje cardiaco y la adición de presión intra-abdominal interpuesta, en comparación con el masaje tradicional. No se recomiendan los aparatos de pistón neumáticos (aparato de Thumper, aparatos de

compresión mecánica completa, aparato de Lukas) o compresión circunferencial del tórax de auto-pulso, en contraposición a la maniobra manual corriente.

Quinto eslabón: cuidados integrales pos-paro cardiaco

Una vez se recorre todo este círculo del algoritmo de maniobras de compresión, tratamiento eléctrico y tratamiento coadyuvante farmacológico es posible que se rompa el círculo vicioso del paro, obteniendo restauración de la circulación espontánea (ROSC) para entrar al quinto eslabón del cuidado integral pos-paro cardiaco ([Figura 3](#)).

Las Guías 2005 introdujeron por primera vez que debía mejorarse el cuidado pos-paro en los pacientes en quienes se había obtenido recuperación espontánea de la circulación (ROSC) y presentaron en forma tímida algunas sugerencias, aclarando que las Guías 2010 debían establecer más normas a este respecto, y así fue. Primero se encontró que morían más pacientes que los que vivían pos-paro al recuperarse su circulación espontánea (ROSC) y que las principales causas eran, entre otras, neurológicas y alteraciones circulatorias. Por lo tanto, se necesitaba un cuidado multidisciplinario integral con atención al soporte neurológico y cardiopulmonar, entre otros.

Primero debe aclararse que en el paciente pos-paro puede haber dos tipos de hipotermia: espontánea y e inducida o terapéutica.

Todo paciente que hace paro se enfría (hipotermia espontánea) (1-2°C) y una vez recupera su circulación, se recalienta en forma espontánea, de tal manera que no se recomienda por ningún motivo recalentar al paciente en este momento, así al tocarlo se sienta que está frío.

De otro lado, es importante recordar que las convulsiones pos-paro son comunes y deben confirmarse con la toma de un electroencefalograma, si es posible, aún en los pacientes que están siendo sometidos a hipotermia, y en aquellos en coma monitorizar la actividad cerebral.

En las guías 2005 se recomendaba por primera vez, en forma oficial, el uso de hipotermia inducida o terapéutica, inicialmente para los pacientes con paro extrahospitalario y sólo en fibrilación ventricular. En las guías 2010, después de la revisión de los trabajos presentados (controlados no aleatorizados), se concluyó que la hipotermia inducida (32-34°C) puede ser de beneficio terapéutico, extendiéndose no sólo al paro extrahospitalario sino también al intrahospitalario, agregándose además que no sólo ayuda en fibrilación ventricular sino en asistolia y actividad eléctrica sin pulso, ya que mejora la función neurológica, hemodinámica y metabólica y, por ende, la supervivencia de los pacientes al alta hospitalaria. Sin embargo, existe menos evidencia para su uso en los dos ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso).

Como medida general a implementar, se recomienda el traslado o la transferencia a un hospital con unidades especiales de cuidado intensivo para el tratamiento de síndromes coronarios agudos y para anticipar el daño multiorgánico que puedan desarrollar, a fin de incluir la ventilación adecuada y evitar la hiperoxia. Esta última es peor que la hipoxia en el paciente pos-infarto agudo como se verá más adelante.

Todo lo anterior requiere un manejo multidisciplinario que permita, en un primer paso, la reperfusión miocárdica y la hipotermia controlada mediante la toma de electroencefalograma y la colaboración de expertos en diagnóstico y tratamiento neurológico y cardiovascular invasivo (hemodinamistas y cirujanos cardiovasculares), al igual que apoyo psicológico para el paciente y sus familiares.

Pacientes con síndrome coronario agudo o sospecha de él con o sin elevación del segmento ST

Al percatarse de la posibilidad o hacer el diagnóstico de síndrome coronario agudo, pos-paro cardíaco, con recuperación espontánea de la circulación, el paciente debe ser trasladado a un sitio dotado con ayudas diagnósticas (no sólo cateterismo cardíaco, sino cirugía cardíaca o procedimientos intracoronarios percutáneos en las primeras horas de recuperación de la circulación espontánea), con el fin de reducir la isquemia miocárdica y prevenir la necrosis, así como de mantener la función ventricular izquierda y prevenir la falla cardíaca u otras alteraciones o complicaciones mecánicas. Para ello se aplica revascularización de urgencia con el objetivo de prevenir arritmias cardíacas fatales y muerte súbita, incluso en pacientes en coma o con hipotermia.

Si en el paciente se confirma un infarto con elevación del ST pos-paro, se ha demostrado evolución favorable cuando se interviene en forma temprana con cateterismo cardíaco para practicar angiografía de urgencia y hacer una oportuna revascularización con angioplastia y stent, con el apoyo de un equipo humano idóneo. En algunos casos de clínica dudosa de síndrome coronario agudo o en casos de infarto sin elevación del ST, el electrocardiograma puede no ser completamente diagnóstico o ser equívoco, por lo que estaría indicado un cateterismo para abrir la arteria o la lesión crítica; por lo tanto, debe practicarse la arteriografía y el procedimiento intracoronario percutáneo en el paciente, bien sea en coma o en hipotermia, si ya fue inducida. Es decir, se toma la decisión con base en signos clínicos pues no hay tiempo que perder a la espera de resultados de biomarcadores de isquemia. A propósito, la fibrinólisis intracoronaria no se recomienda como procedimiento de emergencia en el paciente en paro pos-infarto agudo.

El procedimiento intracoronario percutáneo primario es la estrategia de reperfusión, preferiblemente en manos de expertos. Se revisaron las recomendaciones para nuevos antiplaquetarios y antitrombóticos en infarto con o sin elevación del ST, según la estrategia que se quiera seguir.

Varios estudios demuestran que la administración de oxígeno no debe recomendarse en los pacientes con infarto agudo de no ser que haya evidencia de desaturación de oxihemoglobina por debajo de 94% (hipoxemia, disnea o congestión pulmonar) o signos de falla cardíaca. Ante la ausencia de estos signos no se demostró beneficio de la indicación de rutina de oxígeno en el síndrome coronario agudo, y algunos estudios, por el contrario, demostraron deterioro.

Otra voz de alerta se dio en cuanto a la reducción progresiva de la concentración de oxígeno inspirado, una vez se restablece la circulación espontánea basado en la determinación de la saturación de la oxihemoglobina (SaO₂), por pulso-oximetría y gasometría arterial, o ambas. Es imprescindible mantener los niveles de saturación de oxihemoglobina (SaO₂) iguales o por encima de 94%, ajustando la FIO₂ a la concentración máxima, para obtener niveles entre 94% a 98% (SaO₂), por los efectos indeseables de la hiperoxia una vez se restablece la circulación espontánea, ya que

una saturación de oxígeno al 100% puede corresponder a una PaO₂ entre 80 y 500 mm Hg.

Las guías 2010 ponen en consideración las «situaciones especiales de reanimación» que son recomendaciones específicas para: asma, anafilaxia, embarazo, obesidad mórbida, embolia pulmonar, desequilibrio electrolítico, ingestión de sustancias tóxicas, traumatismo, hipotermia accidental, avalancha y desastres naturales, ahogamiento, descargas eléctricas, taponamiento cardiaco y cirugía cardiaca.

Lo último por considerar son los cambios hechos en los casos de accidente cerebrovascular, en donde se autoriza ampliar la ventana de tres horas, a tres y cuatro horas y media en pacientes seleccionados en accidente cerebrovascular isquémico (todavía no aprobado por la FDA), con énfasis en que éstos deben ser tratados preferiblemente en una unidad especializada en esta condición. De otra parte, continúa la elección de rtPA y no se utiliza estreptoquinasa en vista de que se demostró mayor mortalidad.

Así mismo, se consideraron los aspectos éticos, hecho de suma importancia, y se revisaron sin anotarse cambios significativos con respecto a los anteriores.

Pese a que continúa la recertificación cada dos años, se ha insistido en la evaluación periódica de los conocimientos y las habilidades de los reanimadores y en un mayor control por parte de los centros autorizados.

Finalmente, las guías insisten en el trabajo en grupos, en el liderazgo y la comunicación estructurada en los mismos, así como en re-entrenarse permanentemente a través de videos, auto-instrucción o con ayuda de un instructor, con el objetivo de no perder habilidad (ésta se pierde en tres a seis meses si no se ha tenido oportunidad de practicar).

Adicionalmente, persisten en enseñar reanimación con compresiones y ventilaciones, aunque algunas circunstancias probablemente permitan reanimación únicamente con compresiones (legos, grupos grandes).

Finalmente, se recomienda hacer evaluaciones pos-ejercicios reales o simulados para evaluar el desempeño (debriefing). Este último es una técnica que debe ser ejecutada, en lo posible, por expertos, en procesos de evaluación donde se enseña a reflexionar sobre las actuaciones realizadas en un paro y cómo mejorarlas, considerar los errores y evitarlos a fin de obtener un mejor desempeño.

Resta considerar el soporte vital básico y avanzado pediátrico, que serán tema del tercer y último editorial a cargo de la doctora Sandra Matiz Mejía, miembro de la Sociedad Colombiana de Cardiología y el Capítulo de Cardiología Pediátrica.

Anexo

Conformación de un grupo de respuesta de código azul para la atención de adultos

El código azul estará conformado por personas con entrenamiento en BLS/ACLS, preferiblemente por dos médicos (es ideal que uno de ellos sea anestesiólogo), una enfermera jefe, una enfermera auxiliar y una terapeuta respiratoria.

Cada mes se establecerá el grupo de respuesta al código azul, en un listado separado, fijado por los diferentes servicios en la estación de enfermería. Sus cinco integrantes, entrenados en BLS y/o ACLS, según su nivel, atenderán el llamado de emergencia, vía telefónica, con un código o número que será determinado por cada institución. De preferencia deberá haber un altavoz en los principales servicios donde la operadora anuncie el código azul y el sitio donde se produce, a fin de que las personas acudan al lugar del evento. Los listados se elaborarán según los turnos de médicos, enfermeras, fisioterapeutas o personas asignadas al código.

Primer respondiente lego o persona no entrenada

Será el primero en identificar un paro, constatando que se está ante un paciente inconsciente, que no responde, no respira, no se mueve o no tose. Avisará a la enfermera jefe del servicio o al personal de mayor jerarquía para que active el código azul. Iniciará maniobras aplicando CAB (primero fijar las manos en el tercio inferior del esternón para iniciar compresiones en forma permanente a una velocidad de cien veces por minuto, y continuará con el masaje únicamente hasta que llegue la ayuda). Esto se denomina «Reanimación sólo con las manos» (compresiones).

Primer respondiente con entrenamiento

Igualmente, tratará de determinar el estado de conciencia y lo demás descrito anteriormente, buscará el pulso por no más de diez segundos y, de no encontrarlo, iniciará treinta compresiones alternando con dos respiraciones. Solicitará a alguien que pida ayuda llamando a la extensión acordada para activar el equipo de respuesta al código azul. En esto se distingue del lego o la persona no entrenada, quien se preocupará sólo por dar compresiones. Si el suceso ocurre en uno de los pisos de atención de pacientes, deberá llamar a la enfermera jefe o auxiliar para traer al sitio el carro de paro. Una vez acudan los miembros del código azul se asignará quién se encarga de las compresiones, del manejo de la vía aérea y de la administración de medicamentos o descargas eléctricas.

Persona encargada de administrar compresiones en el código azul

Este integrante del grupo comenzará con treinta compresiones, una vez se determine ausencia del pulso carotídeo, alternando con dos ventilaciones con la persona encargada de la vía aérea. Recuérdese deprimir el área esternal en adultos y niños mínimos 5 cm, y en lactantes 4 cm, de manera que la pared torácica suba a su posición original después de la compresión a una velocidad de cien por minuto y en lo posible sin interrupciones. La persona que administra las compresiones se cambiará cada dos minutos con quien administra las ventilaciones para evitar el cansancio y así no se deteriore la calidad de las compresiones.

Manejo de vía aérea

Si es un lego o no entrenado deberá olvidarse de la vía aérea si no lo sabe hacer y concentrarse, como se indicó anteriormente, sólo en dar compresiones hasta que llegue la ayuda.

Si es una persona entrenada deberá alternar treinta compresiones con dos ventilaciones utilizando el dispositivo bolsa-máscara. Recuerde que se debe evitar, en lo posible, dar respiración boca a boca sin la protección necesaria (tipo escudo o máscara facial).

Otras medidas

De ser posible, deberá monitorizarse al paciente con el objetivo de determinar el tipo de arritmia que le produjo el paro: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP). Si se determina que el paciente tiene FV o TVSP se procede a la desfibrilación si se cuenta con desfibrilador monofásico (360 J/s) o bifásico (200 J/s), para lo cual es imprescindible usar crema conductora. Así mismo, deberá asegurarse un acceso venoso periférico o intraóseo, o ambos, si se tiene la experiencia y el equipo necesario. Además, es preciso asegurarse de que no haya una orden de «no reanimación» (NR).

Administración de medicamentos

Después de la primera descarga se procederá a seguir alternando treinta compresiones con dos ventilaciones durante dos minutos, y a administrar 1 mg de epinefrina IV seguido de 20 mL de SSN 0,9% con elevación del brazo hasta la posición vertical.

Al final de este período de dos minutos se chequea nuevamente el ritmo en el monitor y el pulso carotídeo, y si persiste la FV o la TVSP se administra una segunda descarga con la misma cantidad de Julios para continuar nuevamente con un período de dos minutos alternando compresiones y ventilaciones, y una segunda dosis de epinefrina (o primera y única dosis de vasopresina de 40 U si se prefiere). Luego del segundo período de compresiones, se evalúa nuevamente el ritmo y el pulso y si persiste la arritmia se administran 300 mg IV de amiodarona directa, en bolo, lavando nuevamente con 20 mL de SSN 0,9% y elevando el brazo. Si al final de este período se constatan nuevamente los ritmos desfibrilables se administra una tercera descarga. Trate de determinar por qué el paciente no ha salido del paro ¿Falta soporte ventilatorio u otras causas? (5 H - 5 T).

Para este momento debe considerarse, si no ha tenido respuesta, el aseguramiento de la vía aérea idealmente con aparatos supraglóticos como mascarilla laríngea y combitubo o de lo contrario intubación orotraqueal (IOT) si se cuenta con el entrenamiento suficiente. El aseguramiento de la vía aérea debe realizarse por orden del líder del equipo. Si tiene a su disposición la capnometría, se deberá utilizar. Podrá emplear la vía endotraqueal para la administración de medicamentos sólo si no ha sido posible obtener una vía endovenosa o intraósea.

Es imperativo tomar nota de que la compresión cardiaca y la ventilación deberán seguir a cada intervención de desfibrilación sin tardar más de cinco segundos, para desfibrilar, ni más de cinco segundos para reiniciar maniobras de compresiones después de la descarga eléctrica. La epinefrina podrá darse cada tres a cinco minutos; si prefiere continuar usando sólo epinefrina y si las arritmias son persistentes, puede utilizar una segunda dosis de amiodarona de 150 mg IV directa, lavando y elevando el brazo. Recuerde que los otros ritmos de paro son la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso y que no son desfibrilables.

Importante:

Dentro de los procesos de reanimación debe haber una participación activa de todos los miembros del equipo. Debe guardarse compostura durante las maniobras de reanimación en el sentido de no gritar, no enfadarse, hacer siempre críticas constructivas, y que se aprecie respeto mutuo.

En el [algoritmo](#) se muestra lo que usted debe hacer mecánicamente durante las maniobras de paro. Una vez termine sus maniobras, llene el [formulario de código azul](#) que se encuentra al final de este instructivo.

Bibliografía y material consultado

1. American Heart Association Guidelines for CPR and EEG 2010.
2. 2010 Handbook of Emergency Cardiovascular Care for health providers, American Heart Association.
3. Guidelines CPR-ECC 2010, Noviembre. American Heart Association.
4. American Heart Association. Aspectos destacados de las Guías de la American Heart Association 2010 para RCP y ECC. Science Update.
5. Castren M, Silfvast S, Rubertsson S, Niskanen M, Valsson F, Wanscher M. Scandinavian clinical practice guidelines for therapeutic hypothermia and post-resuscitation care after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 280-288.
6. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. Curr Opin Crit Care 2005; 11: 212-218.
7. Bobrow BJ, Ewy GA. Ventilation during resuscitation efforts for out-of-hospital primary cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2009; 15: 228-233.
8. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, et al. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2008; 52: 244-252.
9. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004; 32 (9 suppl): S345-S351.
10. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with and inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. Anesth Analg 2001; 93: 649-655.
11. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation - induced hypotension during CPR. Circulation 2004; 109: 1960-1965.
12. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004; 32 (Suppl): S345-S351.

13. Sigurdsson G, Yannopoulos D, Mcknite SH, Lurie KG. Cardiopulmonary interactions and blood flow generation during cardiac arrest and other states of low blood flow. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 183-188.
14. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002; 288: 3035-3038.
15. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000; 343: 1206-1209.
16. Cobb LA, Fahrenbuch CF, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular defibrillation. *JAMA* 1999; 281: 1182-1188.
17. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007; 369: 920-6.
18. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007; 116: 2908-12.
19. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342: 1546-53.
20. Nagao K. Chest compression-only cardiocerebral resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15: 189-97.
21. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997; 95: 1635-41.
22. Berg RA, Sanders AB, Kern KB. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 2465-70.
23. Heidenreich JW, Berg, RA, Higdon TA, Ewy GA, Kern KB, Sanders AB. Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. *Academic Emerg Med* 2006; 13: 1020-1026.
24. Nagao K, on behalf SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007; 369 (9565): 920-6.
25. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, Hazinski MF, Kerber RE, Koster RW, Morrison LJ, Nolan JP, Sayre MR, on behalf of Defibrillation Chapter Collaborators. Part 6: defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122 (suppl 2): S325-S337.

26. Leng CT, Paradis NA, Calkins H, Berger RD, Lardo AC, Rent KC, Halperin HR. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. *Circulation* 2000; 101: 2968-2974.
27. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-310.
28. Adgey AA. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004; 94: 378-380.
29. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:152-156.
30. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003; 59: 71-82.
31. Girsky MJ, Criley JM. Images in cardiovascular medicine. Cough cardiopulmonary resuscitation revisited. *Circulation* 2006; 114: e530-531.
32. Shuster M, Lim SH, Deakin CD, Kleinman ME, Koster RW, Morrison LJ, et al; on behalf of the CPR Techniques and Devices Collaborators. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122 (suppl 2): S338-S344.
33. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 153-156.
34. McNelis U, Syndercombe A, Harper I, Duggan J. The effect of cricoids pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. *Anaesthesia* 2007; 62: 456-459.
35. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000; 55: 208-211.
36. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007; 75: 454-459.
37. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, Arrot X, Daubin C, Du Cheyron D, et al. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008; 12: R31.
38. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008; 76: 360-363.

39. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29-39.
40. Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336: 1629-1633.
41. Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, Himbert D, Feldman LJ, Juliard JM, et al. Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2009; 157: 312-318.
42. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007; 75: 252-259.
43. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; 80: 171-176.
44. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007; 74: 227-234.
45. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010; 81: 15-19.
46. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006; 26: 821-835.
47. Evenson KR, Go AS, Hand MM, Kothari RU, Mensah GA, Morris DL, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation* 2006; 114: 168-182.
48. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2005; 149: 1043-1049.
49. Morrison LJ, Brooks S, Sawadsky B, McDonald A, Verbeek PR. Prehospital 12-lead electrocardiography impact on acute myocardial infarction treatment times and mortality: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2006; 13: 84-89.
50. Sekulic M, Hassunizadeh B, McGraw S, David S. Feasibility of early emergency room notification to improve door-to-balloon times for patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 66: 316-319.
51. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, Ernst N, Suryapranata H, Hoorntje JC, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by

paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. Am Heart J 2006; 151: 1255 e1251-1255.

52. Matiz, H. Gómez. H., Gómez A. La reanimación Intrahospitalaria = Código azul. Anexo 2. Soporte Vital Básico y Avanzado. Análisis crítico de las nuevas Guías 2005. E.B.M Colombia. Edit. Distribuna 2007.

53. Nolan, JP. et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2010. Section 1. Executive summary Vol 81, No. 10. October 2010.