

# 3 Actuación de enfermería en la reanimación cardiovascular

TEMA

M<sup>a</sup> Zamora Salido y Francisco Sánchez Molina

---

## 1 ELECTROCARDIOGRAMA DE URGENCIAS, TÉCNICA Y PRINCIPALES ARRITMIAS

---

### 1.1 ECG DE URGENCIAS.

El electrocardiograma es una técnica diagnóstica más que realiza la enfermera, con una excelente relación coste-beneficio. Es barata, repetible, se puede hacer de forma seriada en la cabecera del paciente, es inocua y requiere conocimientos muy básicos para su interpretación.

El electrocardiograma está indicado, en urgencias, como medio complementario para el diagnóstico de cardiopatías (cardiopatía isquémica, bloqueos y arritmias), alteraciones hidroelectrolíticas (hiper e hipocalcemia, hiper e hipopotasemia, etc.), complicaciones de intoxicaciones (cocaína antagonistas del calcio, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, etc.) tromboembolismo pulmonar. Existe una tendencia errónea de querer llegar a un diagnóstico basándose solo en los datos proporcionados por el ECG, olvidándose que un ECG puede ser patológico, no teniendo nada que ver con la sintomatología que presenta el paciente y que existen variantes de la normalidad que se pueden confundir con patológicas.

Por lo tanto, el ECG es una técnica complementaria más, que es obligatorio interpretar el ECG en el contexto del paciente, por lo que es necesario saber leer un ECG y saber traducirlo clínicamente.

#### El ECG normal.

El ECG es un registro de las fuerzas eléctricas producidas por el corazón. El origen del impulso acontece en aurícula derecha a nivel del nódulo sinusal (fig. 1). Éste es un evento

espontáneo que ocurre 60-100 veces por minuto. El impulso originado en el nódulo sinusal se transmite por la aurícula, produciéndose la despolarización de las aurículas (onda P).

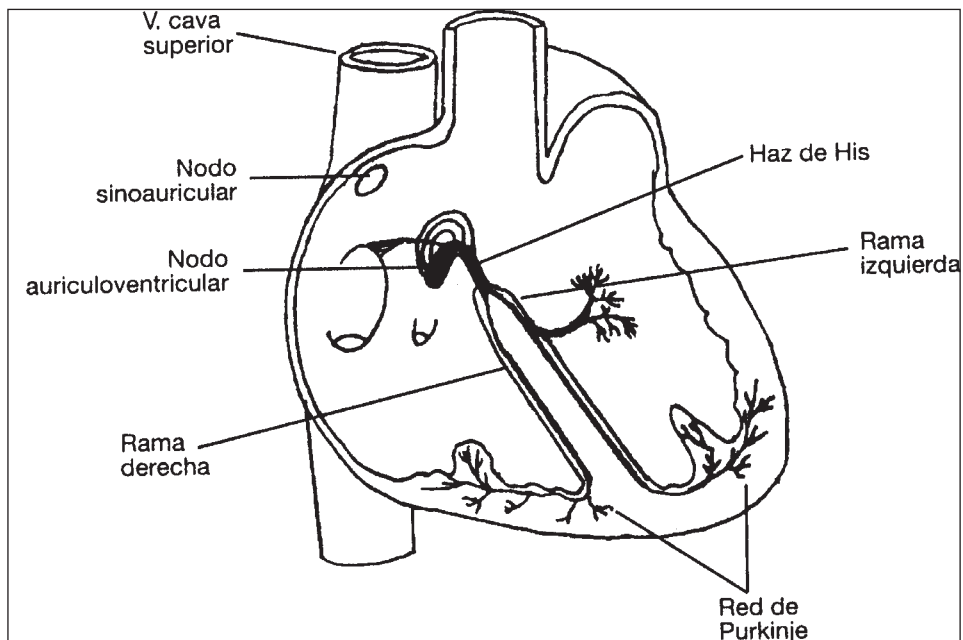


Fig. 1. Sistema de conducción cardíaca.

Después el impulso alcanza el nódulo aurículo-ventricular, localizado en la porción inferior de aurícula derecha. La activación del nódulo AV no produce una onda evidente en el ECG, pero contribuye al intervalo de tiempo entre la onda P y la siguiente onda Q o R (intervalo PR). Después alcanza los ventrículos a través del Haz de His y sus ramas derecha e izquierda terminando en las fibras de Purkinje, produciéndose la despolarización de ambos ventrículos que origina un complejo QRS.

A continuación se produce un periodo de transición cuando no puede pasar una nueva corriente eléctrica a través del miocardio, es el segmento ST. A este periodo le sigue la repolarización de los ventrículos, onda T. El intervalo QT mide la duración total para la activación de los ventrículos y la recuperación al estado normal de reposo.

El origen de la onda U es incierto, pero puede representar la repolarización del tabique interventricular o la repolarización lenta de los ventrículos.

#### Trazado del ECG (fig. 2).

- a) Onda P: es la primera onda positiva que podemos observar en un ECG y representa la despolarización de ambas aurículas. Tiene una amplitud entre 0,5 y 2,5 mm. y una duración de 0,11 seg.

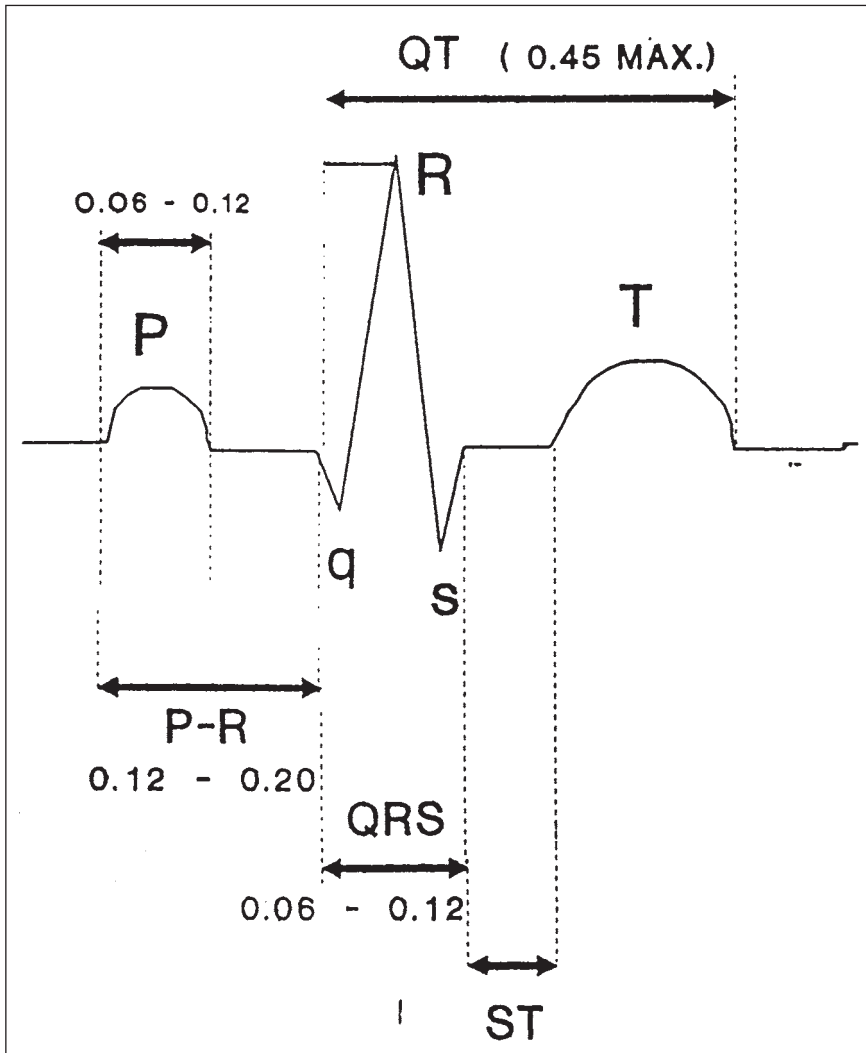


Fig. 2.

- b) Intervalo P-R: se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo RS. Corresponde al tiempo empleado por el impulso en propagarse desde el nódulo sinusal hasta el inicio de la despolarización ventricular. La duración normal oscila entre 0,12 a 0,20 seg.
- c) Complejo QRS: es la expresión de la despolarización ventricular. Su duración normal es menor o igual de 0,12 seg.
- d) Segmento S-T: va desde el final del QRS hasta el comienzo de la onda T. La unión del QRS con el segmento S-T se denomina punto J. La duración es de 0,05 a 0,15 seg.

- e) Onda T: representa la repolarización ventricular. Aparece al final del segmento S-T.
- f) Intervalo QT: expresa la duración de la sístole eléctrica ventricular. Se mide desde el inicio del QRS al final de la onda T. Su duración varía con la frecuencia cardíaca, edad y sexo, por lo que, en la práctica, se mide el intervalo QT corregido (QTc) con relación a la frecuencia cardíaca.

Los valores normales oscilan entre 0,35 y 0,40 seg.

## 1.2. TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN REALIZADAS POR ENFERMERÍA.

La monitorización electrocardiográfica puede realizarse mediante un sistema de 3 derivaciones o de 12 derivaciones.

En urgencias se emplea habitualmente el sistema de 3 derivaciones. Los electrodos o derivaciones se colocan en el tórax del paciente. Los electrodos vienen identificados por colores para facilitar su correcta colocación, de esta forma el electrodo de color rojo se coloca debajo de la clavícula derecha, el electrodo amarillo debajo de la clavícula izquierda y el electrodo verde por debajo del músculo pectoral izquierdo. Con estos electrodos vamos a registrar las derivaciones del plano frontal, fig. 3.

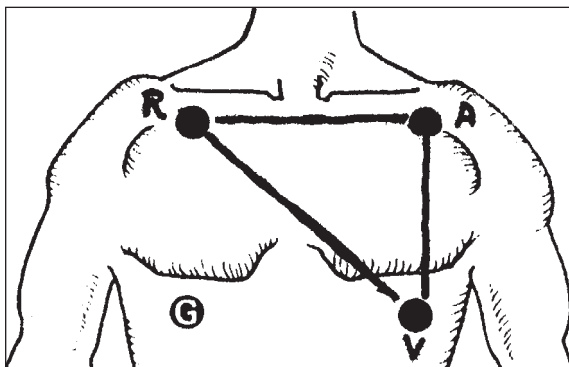


Fig. 3

En el sistema de 12 derivaciones, los electrodos se colocan en las extremidades y el tórax del paciente como se muestra en la figura 4. Tanto los electrodos de las extremidades como los del tórax están marcados por colores para facilitar su colocación.

Podemos registrar el impulso eléctrico del corazón en dos planos, frontal y horizontal.

1. Derivaciones del plano frontal. Son de dos tipos:

- **Bipolares.**
  - D I, el polo positivo situada en brazo derecho y el negativo en la pierna izquierda

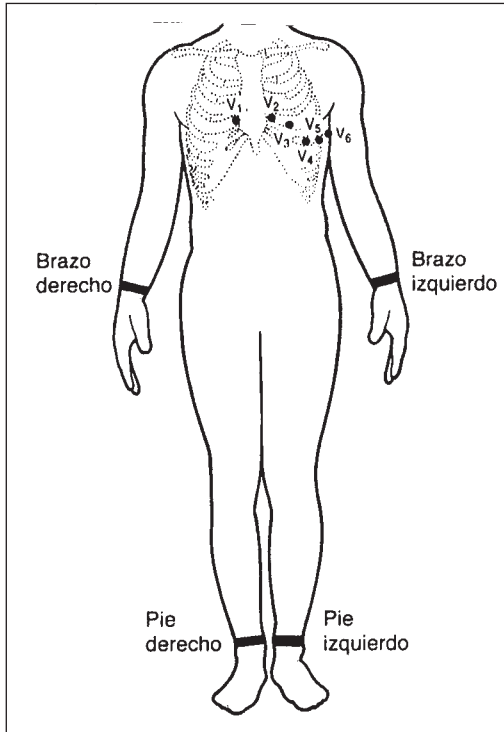
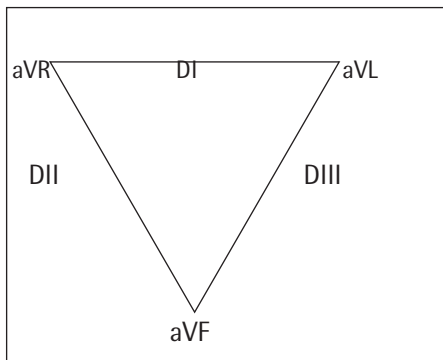


Fig. 4. Colocación de los electrodos en el tórax y en las extremidades del paciente.

- D II, el polo positivo en la pierna izquierda y el negativo en brazo derecho.
- D III, el polo positivo en pierna izquierda y el negativo en brazo izquierdo.
- **Monopolares.**
  - aVR, en brazo derecho.
  - aVL, en brazo izquierdo.
  - aVF, en pierna izquierda.



Uniando las líneas de derivación de las tres derivaciones bipolares se obtiene un triángulo equilátero (triángulo de Einthoven), siendo los vértices del mismo las derivaciones monopoles (fig. 5).

Figura 5: triángulo Einthoven.

**2. Derivaciones del plano horizontal.** Son derivaciones monopolares, colocando los electrodos en distintos puntos de tórax, (fig. 6). Se usan 6 derivaciones, de  $V_1$  a  $V_6$ . Se denominan derivaciones precordiales. El electrodo se sitúa en:

$V_1$  : Línea paraesternal derecha - 4º espacio intercostal derecho.

$V_2$  : Línea paraesternal izquierda - 4º espacio intercostal izquierdo.

$V_3$  : En el punto medio entre  $V_2$  y  $V_4$ .

$V_4$  : Línea medioclavicular - 5º espacio intercostal izquierdo.

$V_5$  : Línea axilar anterior - 5º espacio intercostal izquierdo.

$V_6$  : Línea axilar media - 5º espacio intercostal izquierdo.

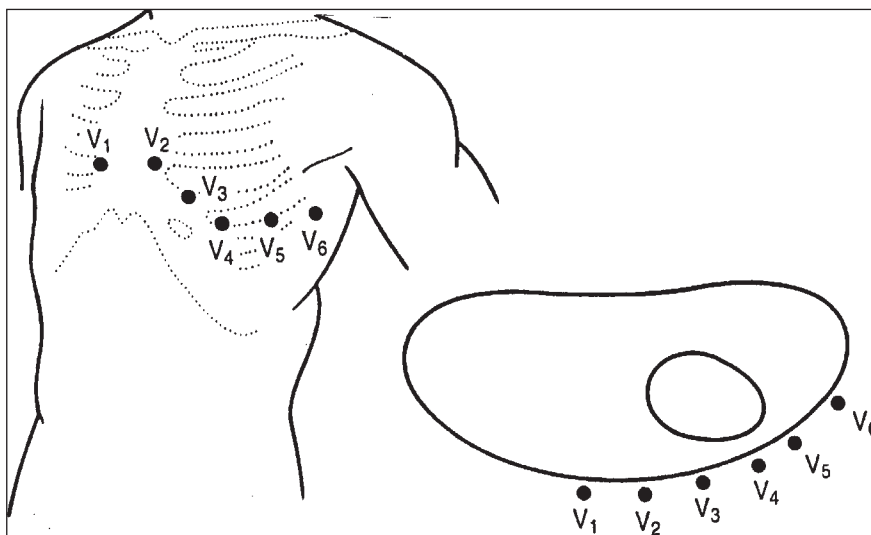


Fig. 6. Colocación de los electrodos en el tórax para las derivaciones monopolares.

### 1.3. TÉCNICAS DE LECTURA DEL ECG.

Se debe seguir un orden de lectura del ECG:

1. Ritmo.
2. Frecuencia.
3. Determinación del eje eléctrico.
4. Onda P.
5. Intervalo P-R.
6. QRS.
7. Segmento S-T.
8. Onda T.

Un ECG patológico no necesariamente debe tener alteraciones en todos los pasos referidos.

### RITMO.

El ritmo normal es sinusal (fig. 7), y se caracteriza por:

- Ondas P positivas en I-II-III y en aVF y negativas en aVR.
- Ondas P a intervalos regulares.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS.
- Intervalo P-R entre 0,12 y 0,20 seg. , salvo que coexista con trastorno de la conducción AV.



Fig. 7. Ritmo sinusal.

### FRECUENCIA.

La frecuencia normal en un adulto en reposo está entre 60 y 100 latidos por minuto. Existen varios métodos para medir la frecuencia:

- 1) Dividir 300 entre el número de espacios de 0,20 seg. (espacios grandes de la tira del ECG), que existe entre dos complejos QRS (fig. 8).

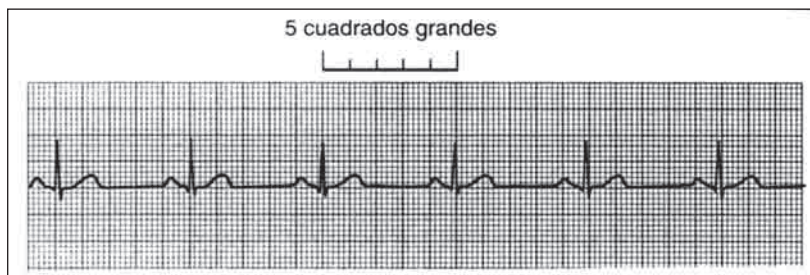


Fig. 8. Cálculo de la frecuencia cardiaca con ritmo regular.

- 2) Se coge una onda R que coincida con una de las líneas verticales gruesas del papel del ECG, y a partir de esta se cuentan las siguientes líneas gruesas como 300, 150, 100, 75, 60 y 50. Se busca la siguiente onda R y se mira con cual de las divisiones anteriores coincide, ésta será la frecuencia. Así, si la

siguiente onda R coincide con la línea 100 la frecuencia es de 100 latidos por minuto (fig. 9).

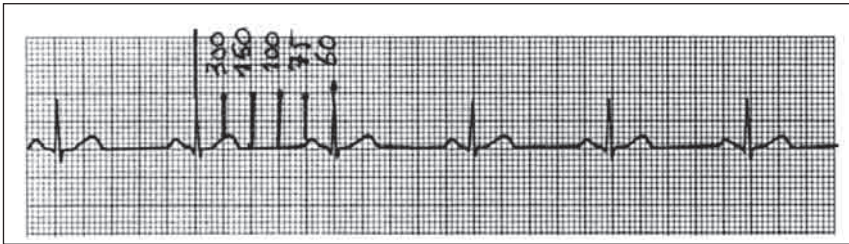


Fig. 9. Cálculo de la frecuencia cardiaca con ritmo regular.

- Para frecuencias bajas (menores de 60), y también cuando el ritmo es irregular, se usa otro método que consiste en multiplicar el número de complejos QRS que hay entre 30 cuadrados grandes, éste es el número de complejos QRS en 6 seg. Para calcular la frecuencia se multiplica por 10. Por tanto número de QRS en cada intervalo de 6 seg. (30 cuadrados grandes x 10) (fig. 10).

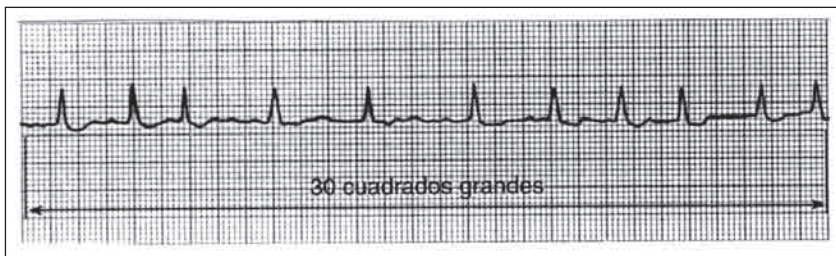


Fig. 10. Cálculo de la frecuencia cardiaca bajas o con ritmo irregular.

### DETERMINACIÓN DEL EJE ELÉCTRICO.

El eje eléctrico nos mide la dirección de la corriente eléctrica a través del corazón. Un eje eléctrico normal se considera el comprendido entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$ .

Para calcularlo dividimos un círculo en 4 cuadrantes, utilizando para ello las derivaciones DI y aVF (fig. 11).

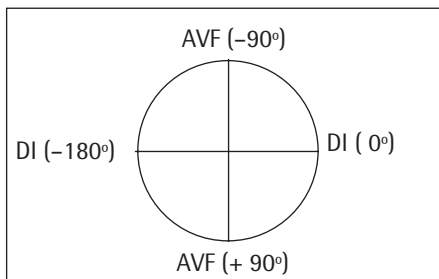


Fig. 11. Eje eléctrico.



Si el QRS en la derivación DI es predominantemente positivo el eje está entre  $-90^\circ$  y  $+90^\circ$ . Luego miramos la derivación aVF, si aquí el QRS es positivo el eje estará entre  $0^\circ$  y  $-130^\circ$ . Así si el QRS es positivo en DI y aVF el eje estará entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$ .

### **ONDA P.**

La onda P siempre precede al complejo QRS y sus características normales ya las hemos visto al analizar el trazado del ECG y el ritmo.

La onda P normal es redondeada y monofásica, y siempre está presente en el ritmo sinusal. Por lo tanto tenemos que ver si hay ondas P y si éstas son de morfología normal o no, hay que mirar si las P son positivas (normal) o negativas (variante de la normalidad o electrodos mal colocados). son monofásicas (normal) o bifásicas (variante de la normalidad o crecimiento de aurículas). son demasiado altas (crecimiento de aurícula derecha, suele ser bifásica en  $V_1$ ). son demasiado anchas (crecimiento de aurícula izquierda, suele ser bifásica en  $V_1$ ).

### **INTERVALO P-R.**

Sirve para ver si hay bloqueo aurículo-ventricular, si está alargado, o si hay algún trastorno del ritmo, está corto, como ritmo de la unión y algunos síndromes de preexcitación (WPW).

### **QRS.**

Se debe ver su morfología y duración (normal hasta 0,12 seg.). Es importante para ver los trastornos de conducción intraventricular (bloqueo de ramas) y en la cardiopatía isquémica.

### **SEGMENTO S-T.**

Importa saber si está elevado o deprimido con respecto a la línea isoeletrica. Es importante en la cardiopatía isquémica y la pericarditis.

### **ONDA T.**

Hay que ver su morfología, si está invertida, plana o muy elevada (hiperpotasemia, isquemia, etc.).

## **1.4. ARRITMIAS.**

Entendemos por arritmia toda alteración del ritmo cardíaco normal, entendiendo como tal al ritmo sinusal (fig. 12), (ondas P positivas en DI, DII, DIII y aVF, seguidas de un

QRS no mayor de 0,12 seg.), con un intervalo P-R no superior a 0,20 seg., y una frecuencia en reposo de 60-100 latidos por minuto.).



Fig.12. Ritmo sinusal.

Para el estudio de una arritmia necesitamos un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo (consiste en registrar, durante varios segundos, una derivación, generalmente la DII o en la que mejor se identifiquen los complejos). Y hay que valorar junto con el ECG la repercusión hemodinámica que produce la arritmia (puede ser un hallazgo casual o producir muerte súbita).

### Análisis de una arritmia.

Debemos fijarnos en:

1. Frecuencia cardíaca, lo normal es 60-100. Por encima de 100 hablamos de taquiarritmia y por debajo de 60 de bradiarritmia.
2. Anchura del QRS, si es estrecho hablamos de arritmia supraventricular (se origina en cualquier lugar por encima de la unión AV incluyéndola). y si es ancho hablamos de arritmia ventricular (se originan en el ventrículo).
3. Si existen ondas P y si se siguen de complejo QRS, con ello sabemos si el origen es auricular o próximo a la unión AV y si la conducción a ventrículos es normal o retrasada (bloqueo AV).
4. Si el ritmo es regular, o irregular.

#### 1.4.1. Clasificación de las arritmias.

Hay muchas formas de clasificar las arritmias pero básicamente las vamos a diferenciar en taquiarritmias y bradiarritmias.

##### • TAQUIARRITMIAS.

Se definen como aquellos ritmos rápidos en que la frecuencia cardíaca es superior a 100 lpm. Las clasificaremos en:

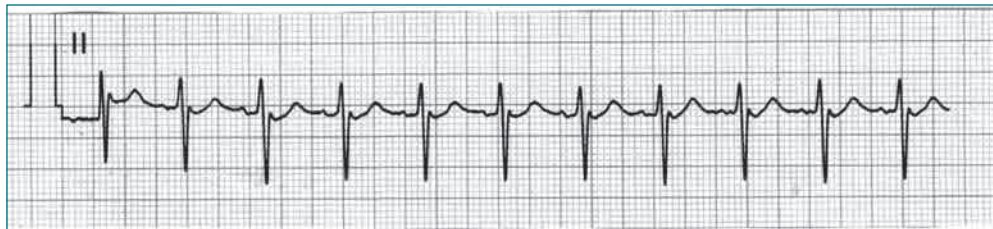
##### 1. Supraventriculares.

La activación ventricular se produce de la misma forma que cuando existe ritmo sinusal. con QRS de apariencia normal y estrecho.

#### a) Taquicardia sinusal.

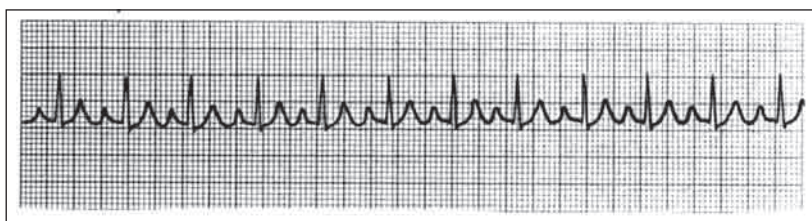
Frecuencia entre 100 y 160 lpm., ritmo regular, onda P normal QRS normal y cada onda P se sigue de un QRS.

Suele ser una respuesta fisiológica a gran variedad de estímulos (ejercicio, fiebre, estrés, fármacos, etc.)



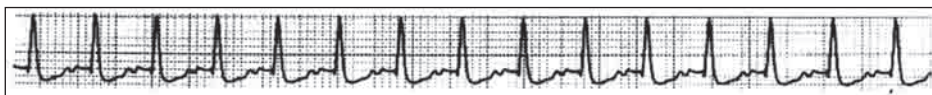
#### b) Taquicardia auricular.

Frecuencia cardíaca de 125 lpm, ondas P de morfología anormal, QRS normal. Se deben a un foco ectópico en aurículas.



#### c) Taquicardia paroxística supraventricular.

Frecuencia entre 150 y 250 lpm., ritmo regular, ondas P frecuentemente no visibles y cuando se ve suelen ser negativas y ocultas en el QRS, QRS normal. Tiene repercusión variable dentro de cardiopatías crónicas o agudas, alteraciones metabólicas, etc.



#### d) Flutter auricular.

Frecuencia auricular entre 250 y 350 lpm., no hay ondas P son sustituidas por ondas en dientes de sierra (ondas F), QRS normal, relación P: QRS más frecuente 2:1. Habitualmente asienta sobre patología orgánica. Tiene mala respuesta al tratamiento.



**e) Fibrilación auricular.**

Frecuencia auricular muy rápida, superior a 400 lpm. no existen ondas P son sustituidas por ondas F, ritmo ventricular irregular, QRS normal. Asienta sobre cardiopatía y la repercusión depende de la frecuencia ventricular.



**f) Extrasístole auricular.**

La onda P' aparece antes de lo esperado por los intervalos P-P precedentes, la onda P' es diferente a la sinusal, P'-R normal o prolongado e incluso la P' puede no seguirse de QRS, y este puede ser normal o ensanchado por aberrancia. Por sí misma carecen de importancia pero si son frecuentes pueden dar arritmias más graves.

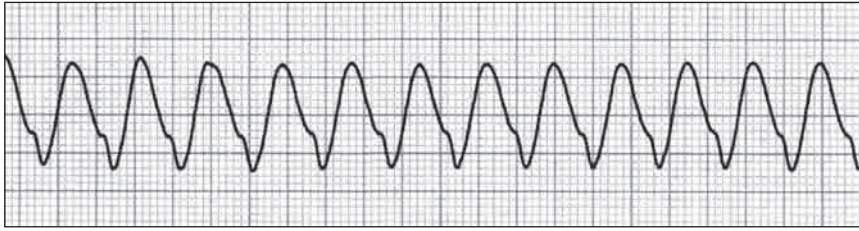


**2. Ventriculares.**

Son taquicardias producidas por debajo del fascículo de His. Suelen tener el QRS ancho y tienen mal pronóstico.

**a) Taquicardia ventricular.**

Frecuencia entre 140 y 250 lpm., ritmo regular o ligeramente irregular, ondas P no visibles, QRS ancho y diferente al habitual. Surgiere cardiopatía grave y requiere resolución rápida.



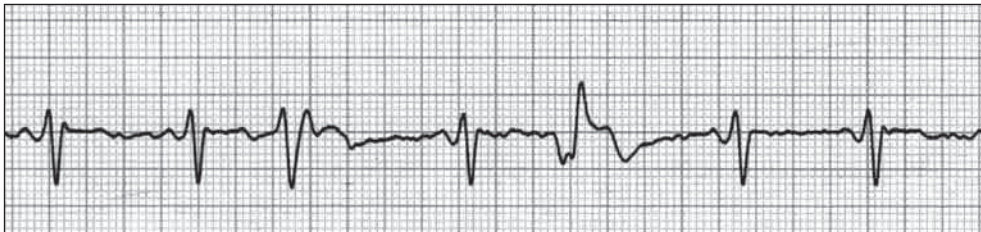
**b) Fibrilación ventricular.**

Ondas P y QRS no identificables, la actividad eléctrica es de una morfología variable e irregular. No genera actividad cardíaca, implica riesgo de muerte y requiere desfibrilación inmediata.



**c) Extrasístoles ventriculares.**

El QRS aparece antes de que los intervalos R-R precedentes harían esperar, carecen de ondas P, el QRS' es más ancho que el QRS precedente. Por si solos carecen de importancia salvo en el seno de una cardiopatía isquémica cuando son repetitivos requiriendo tratamiento y vigilancia.



• **BRADIARRITMIAS.**

Se considera a todo ritmo lento con una frecuencia cardíaca menor de 60 lpm.

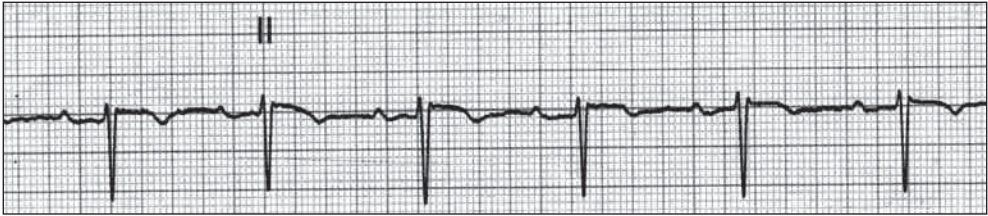
**1. Bradicardia sinusal.**

Frecuencia menor de 60 lpm., ritmo regular, ondas P normales, QRS normal, cada P se sigue de un QRS. Solo se intentará corregir si produce síntomas.



### 2. Bloqueo AV de primer grado.

Ritmo regular, frecuencia no influida, onda P y QRS normales, cada onda P se sigue de un QRS pero con intervalo P-R alargado. Vigilar en caso de cardiopatía.



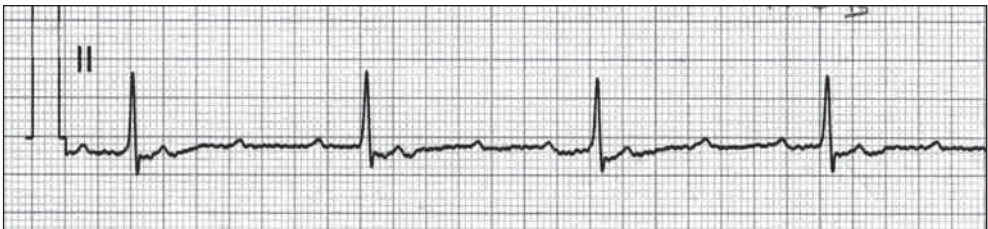
### 3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I.

Frecuencia auricular normal, frecuencia ventricular normal o lentas, onda P y QRS normales, el espacio P-R se va alargando hasta que una P no se sigue de un QRS. Su importancia depende del grado de bradicardia y su repercusión clínica.



### 4. Bloqueo AV de segundo grado tipo II.

Frecuencia auricular normal, frecuencia ventricular normal o lenta, QRS normal, P-R constante pero periódicamente una o más onda P no se sigue de QRS. Hay que vigilar pues puede requerir marcapasos.



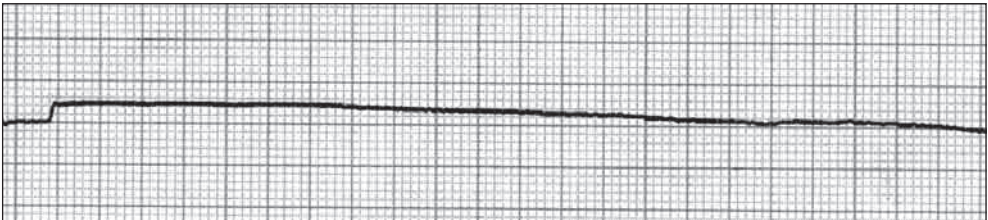
### 5. Bloqueo AV de tercer grado.

Frecuencia auricular normal, frecuencia ventricular lenta, QRS normal o ancho, no existe relación entre las ondas P y los QRS. Precisa marcapasos.



### 6. Asistolia.

Ausencia de actividad eléctrica.



## 1.4.2. Colaboración de enfermería en el tratamiento de las arritmias.

### 1.4.2.1. Taquiarritmias.

Las actuaciones para atajar las taquicardias las vamos a diferenciar en dos grupos:

- Taquicardias con complejo QRS estrecho.
- Taquicardias con complejo QRS ancho.

#### a) Taquicardias con QRS estrecho.

Lo primero a efectuar es administración de oxígeno y canalización de una vía venosa. A continuación realizaremos maniobras vagales (valsalva, masaje del seno carotideo).

Administramos Adenosina intravenosa en bolos de 3, 6, 12 y 12 mg. cada 1-2 min., según prescripción.

- A continuación si no se obtiene respuesta y presenta deterioro hemodinámico (TA sistólica < de 90 mmHg., dolor precordial, insuficiencia cardíaca, frecuencia ventricular < 200 lpm), procederemos a la sedación del paciente y le administramos una serie de 3 choques eléctricos sincronizados de 100, 200 y 300 J. Si sigue sin haber respuesta ponemos Amiodarona 300 mg en bolo en 5 min, seguida

de perfusión iv., de 300 mg en 1 hora. Volviendo a administrar los choques eléctricos si seguimos sin obtener respuesta.

- Si no presentase deterioro hemodinámico y no responde a la Adenosina podemos escoger entre los siguientes fármacos:
  - Verapamil iv. 5-10 mg.
  - Amiodarona iv. 300 mg. en 30 min.
  - Digoxina iv. 0,5 mg. cada 30 min (máx. 1 mg.).
  - Esmolol iv. en bolo de 40 mg. seguido de perfusión de 4 a 12 mg/min.

Sobrestimulación eléctrica con marcapasos (no en fibrilación auricular).

### b) Taquicardia con QRS ancho.

Lo primero es ver si tiene pulso central palpable, si no lo es el tratamiento sería el de la fibrilación ventricular.

Si hay pulso central, administraremos oxígeno y cogemos una vía venosa. Comprobamos si presenta alteración hemodinámica (PA sistólica < 90 mm de Hg., dolor precordial, insuficiencia cardíaca, frecuencia cardíaca > de 150 lpm).

- Si presenta alteración hemodinámica procederemos a la sedación y la administración de choques eléctricos sincronizados de 100, 200, 300 Julios. Si no se resuelve administramos Lincáina 50 mg. en bolo iv. en 2 min., repitiéndola cada 5 min hasta un máximo de 200 mg. Si no se resuelve volvemos a dar choques eléctricos y después pasamos a una perfusión de Lincáina iv. de 2 mg/min. Si la arritmia es refractaria al tratamiento podemos considerar la administración de Procainamida, propanfenona, amiodarona y sobrestimulación con marcapasos.
- Si no presenta alteración hemodinámica administraremos primero la Lincáina a las mismas dosis anteriores y si no responde daremos los choques eléctricos. Si sigue sin responder pasamos a administrar Amiodarona en bolo iv. de 300 mg. en 5- 15 min. Y en perfusión de 300 mg. en 1 hora, tras la cual si sigue sin respuesta volvemos a dar choques eléctricos.

## 1.5. BRADIARRITMIAS.

Lo primero es la administración de oxígeno y la canalización de una vía venosa.

Vemos si existe riesgo de asistolia en cuyo caso administraremos de 0,6 a 1 mg. de atropina (max. 3 mg.) para pasar después a la colocación de un marcapasos transcutáneo o la administración de Aleudrina en perfusión a 1 µg/min (10 amp. en 500 ml. de suero glucosado a 15 ml/h), hasta la colocación de un marcapasos intracavitario.



En casos de bloqueos de 2º grado tipo II y de tercer grado se pasará directamente a colocar un marcapasos.

Si no existe riesgo de asistolia veremos si presenta alteración hemodinámica (signos de bajo gasto cardíaco, PA sistólica < 90mm. de Hg., insuficiencia cardíaca, frecuencia cardíaca < 40 lpm., Arritmias ventriculares).

Si tiene alteración hemodinámica administraremos 0,6 mg de atropina iv. (máx. 3 mg), si hay buena respuesta pasaremos a observación del paciente pero si no hay respuesta colocaremos un marcapasos.

Si no hay alteración hemodinámica lo tendremos en observación.

## 1.6 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA EN LA REALIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS: ELECTROCARDIOGRAMA.

7880. Manejo de la tecnología.

Actividades:

- Mantener el equipo en buenas condiciones de funcionamiento.
- Colocar el equipo de pie de cama estratégicamente para facilitar el acceso por parte del paciente y para evitar caídas de los tubos y cables.
- Conocer el equipo y dominar su uso.
- Asegurar una toma de tierra adecuada del electrocardiografo.
- Recargar las baterías del electrocardiografo portátil del paciente.

6680. Monitorización de signos vitales.

Actividades:

- Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio, sí es preciso.
- Observar la presencia y calidad de los pulsos.
- Tomar pulsos apicales y radiales al mismo tiempo y anotar las diferencias, si procede.
- Controlar regularmente el ritmo y la frecuencia cardíacos.
- Controlar regularmente los tonos cardíacos.
- Identificar causas posibles de los cambios en los signos vitales.
- Comprobar periódicamente la precisión de los instrumentos utilizados para la recogida de los datos del paciente

7680. Ayuda en la exploración.

Actividades:

- Explicar el motivo del procedimiento.

- Utilizar un lenguaje adecuado al explicar los procedimientos.
- Reunir el equipo correspondiente.
- Crear un ambiente de intimidad.
- Colocar en la posición adecuada, decúbito supino.
- Vigilar el estado del paciente durante el procedimiento.
- Ayudar al paciente a mantener la posición durante el procedimiento.
- Asegurarse de que las exploraciones (ECG) se han completado, en todas las derivaciones solicitadas.

## 2. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

---

### 2.1. CONCEPTO Y DEFINICIONES.

• **Parada cardiorrespiratoria (PCR)** define una situación caracterizada por la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas, siempre que no sea consecuencia de la evolución final de una enfermedad terminal o del envejecimiento biológico.

El diagnóstico de PCR es clínico, y se basa en la detección de:

- a) Inconsciencia
- b) Apnea (ausencia de respiración espontánea)
- c) Ausencia de pulso en las grandes arterias (carótidas y/o femorales). En las nuevas recomendaciones del European Resuscitation Council publicadas en agosto de 2000 <sup>1,2</sup>, tras consenso del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) y la American Heart Association (AHA), se sustituye la comprobación del pulso por "buscar signos de que hay circulación espontánea".

• **Reanimación cardiopulmonar (RCP)** se define como el acto de intentar reemplazar primero y reinstaurar después la circulación y respiración espontáneas.

En los adultos, la causa más común de parada cardíaca es la cardiopatía isquémica, siendo el mecanismo mayoritario la Fibrilación Ventricular (FV)/Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP). Se estima que cada año fallecen en España entorno a 16.000 personas por Infarto Agudo de Miocardio antes de tener la posibilidad de recibir asistencia cualificada.

La existencia de una cadena de supervivencia es esencial para la atención a la parada cardíaca. Esta cadena se compone de unos eslabones enlazados secuencialmente (fig. 13):

Las técnicas de RCP básica, desfibrilación y RCP avanzada son sencillas y se pueden aprender mediante cursos de corta duración, manteniendo las habilidades para su aplicación con un programa formativo reglado y periódico.



Figura 13.

- **Reanimación cardiopulmonar básica:** conjunto de conocimientos y habilidades que permiten el reconocimiento de la posible parada cardíaca y/o respiratoria, alertar a los servicios de emergencias e intentar sustituir las funciones circulatorias y respiratorias mediante compresiones torácicas externas e insuflación de los pulmones con el aire espirado del reanimador. Se realiza sin equipamiento, salvo accesorios para evitar el contacto directo boca-boca o boca-nariz.

El reconocimiento de la relevante importancia que juega la desfibrilación precoz en el tratamiento del paro cardíaco en el paciente adulto, junto con la aparición de desfibriladores automáticos y semiautomáticos, de manejo sencillo y fácil aprendizaje, está posibilitando su ubicación en espacios públicos, así como el de formar parte de la dotación de ambulancias asistenciales en muchas zonas de Europa, incluyendo España.

- **Reanimación cardiopulmonar avanzada:** agrupa el conjunto de conocimientos, técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo a las situaciones de PCR, optimizando la sustitución de las funciones respiratorias y circulatorias hasta que se recuperen.

## 2.2. SOPORTE VITAL BÁSICO.

El *Soporte Vital Básico (SVB)* consiste en el seguimiento de una secuencia de acciones (Fig. 16):

1. Asegúrese de que usted, la víctima y los demás testigos estén seguros.
2. Compruebe la capacidad de respuesta de la víctima.
  - Zarandéelo por los hombros y pregúntele con voz fuerte: "¿se encuentra bien?" (fig. 14).
3. a. Si les responde:
  - Déjelo en la posición en la que se encuentra.
  - Intente averiguar qué le ocurre y busque ayuda si la necesita.

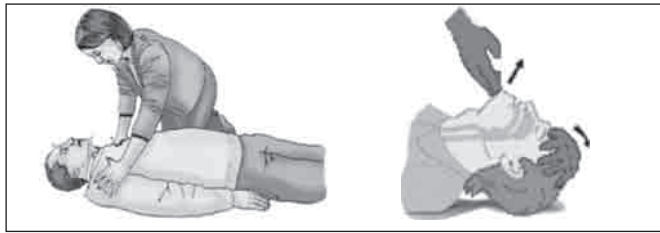


Fig. 14

- Reevalúelo regularmente.
3. b. Si no responde:
- Grite pidiendo ayuda.
  - Voltee a la víctima sobre su espalda y abra su vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón.
    - Coloque su mano en la frente y extienda su cabeza hacia atrás manteniendo el pulgar y el índice libres para tapar de la nariz si se requiere ventilación de rescate.
    - Con la punta de los dedos eleve el mentón para abrir la vía aérea.
4. Manteniendo la vía aérea abierta vea, oiga y sienta si existe respiración normal.
- Ver si existe movimiento torácico.
  - Oír en la boca de la víctima ruidos respiratorios.
  - Sentir el aire espirado en su mejilla (fig. 15).



Fig. 15

En los primeros minutos después de la parada cardíaca, la víctima puede tener una respiración precaria, o estar haciendo "boqueadas" ruidosas. No las confunda con la respiración normal. Vea, oiga y sienta durante no más de 10 segundos para determinar si

la víctima está respirando normalmente. Si tiene la más mínima duda de que la respiración sea normal actúe como si no fuera normal.

5. a. Si la víctima respira normalmente.

- Voltéelo hasta la posición de recuperación.
- Envíe o vaya a buscar ayuda o llame pidiendo una ambulancia.
- Compruebe que continúa respirando.

5. b. Si no respira normalmente:

- Envíe a alguien por ayuda o, si se encuentra solo, deje a la víctima y alerte al servicio de ambulancias. regrese y comience las compresiones torácicas del siguiente modo:
  - Arrodillese al lado de la víctima.
  - Coloque el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima.
  - Coloque el talón de su otra mano sobre la primera.
  - Entrelace los dedos y asegúrese de que no aplica la presión sobre las costillas de la víctima. No aplique ninguna presión sobre la parte superior del abdomen o sobre la parte final del hueso del esternón.
  - Colóquese vertical sobre el pecho de la víctima y, con sus brazos rectos, comprima el esternón 4-5 centímetros.
  - Después de cada compresión, y desde la presión del tórax sin perder contacto entre sus manos y el esternón. repítalo a un ritmo de aproximadamente 100 por minuto (algo menos de dos compresiones por segundo).
  - El tiempo empleado en la compresión y descompresión debe ser igual.

6. a. Combine las compresiones torácicas con ventilaciones de rescate. Después de 30 compresiones abra la vía aérea otra vez, utilizando la maniobra frente mentón.

- Pince la parte blanda de la nariz, utilizando los dedos índice y pulgar de la mano que tiene colocada en la frente.
- Permita que la boca esté abierta, pero manteniendo la elevación del mentón. Tome una inspiración normal y coloque sus labios alrededor de la boca de la víctima, asegurándose de que el sello es correcto.
- Insufle aire en la boca del paciente mientras observa que el pecho se eleva, con una duración aproximada de un segundo, como en una respiración normal. esto es una respiración de rescate efectiva.



Fig. 16. Soporte vital básico.

- Mantenga la extensión de la cabeza, retire su boca de la de la víctima y observe el pecho descender al salir el aire.
  - Tome otra inspiración e insufla en la boca de la víctima una vez más, para alcanzar un total de dos respiración este rescate. Entonces coloque correctamente de nuevo sus manos sobre el esternón y dé otras 30 compresiones torácicas.
  - Continúe con las compresiones torácicas y ventilaciones de rescate en una relación 30:2.
  - Deténgase para reevaluar la víctima sólo si comienza respirar normalmente. en otro caso no interrumpa la resucitación. Si su ventilación inicial de rescate no hace que el pecho se eleve entonces, antes de su siguiente intento:
    - Con puede la boca de la víctima y retire cualquier obstrucción.
    - Compruebe nuevamente en las maniobras frente-mentón es correcta.
    - No intente más de dos ventilaciones cada vez antes de volver a las compresiones torácicas .
    - Si hay más de un reanimador presente, el otro debe sustituirle cada 1-2 minutos para prevenir la fatiga. Procure que el retraso sea mínimo en el cambio de reanimadores.
6. b. La RCP con compresiones únicamente (sin ventilaciones), puede usarse como explicamos a continuación:
- Si no puede o no quiere dar ventilación de rescate, administre las compresiones torácicas únicamente.
  - Si únicamente da compresiones torácicas debe hacerlo a una frecuencia continua de 100 por minuto.
  - Deténganse para reevaluar a la víctima sólo si comienza a respirar normalmente. de otro modo no interrumpa las maniobras de resucitación.
7. Continúe la resucitación hasta que:
- Llegue ayuda cualificada que lo releve.
  - La víctima comience a respirar normalmente.
  - Usted se agote.

### 2.2.1. Ventilación.

Durante la RCP el propósito de la ventilación es mantener una oxigenación adecuada. El volumen tidal adecuado, la frecuencia respiratoria y la concentración inspirada de oxígeno necesarias para conseguirlo, no son completamente conocidas. Las siguientes recomendaciones se fundamentan en que:

1. Durante la RCP, el flujo sanguíneo a los pulmones está muy disminuido, de modo que se puede conseguir una adecuada ratio ventilación-perfusión con volúmenes tidal y frecuencias respiratorias inferiores a las normales.
2. La hiperventilación (ya sea por la administración de demasiadas ventilaciones o porque estas tienen un volumen demasiado alto) no sólo es innecesaria sino que puede ser perjudicial debido a que aumenta la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso al corazón y disminuyendo el gasto cardíaco. La supervivencia se reduce.
3. Cuando la vía aérea no está protegida, un volumen tidal de 1 litro produce, de forma significativa, mayor distensión abdominal que un volumen tidal de 500 ml.
4. Bajos volúmenes tidal (menores que volúmenes tidal y frecuencias respiratorias normales) pueden mantener una oxigenación y ventilación efectiva durante la RCP. Durante la RCP a adultos, volúmenes tidal de aproximadamente 500- 600 mililitros (6-7 ml/Kg.) deberían ser adecuados.
5. Las interrupciones durante las compresiones torácicas (por ejemplo para dar ventilaciones de rescate) tienen un efecto pernicioso sobre la supervivencia. Por tanto, dar las ventilaciones de rescate en menos tiempo ayudará a reducir la duración de las interrupciones a lo imprescindible.

La recomendación actual es por tanto, dar cada ventilación a lo largo de un segundo, con suficiente volumen para hacer que el tórax se expanda, pero evitando ventilaciones demasiado rápidas o demasiado fuertes. Esta recomendación se aplica a todas las formas de ventilación durante la RCP, incluyendo boca-aboca y bolsa-válvula-mascarilla con y sin oxígeno suplementario.

La ventilación boca-a-nariz es una alternativa efectiva a la ventilación boca-a-boca. Puede ser considerada si la boca de la víctima está seriamente traumatizada, o si no puede ser abierta, el reanimador está atendiendo al paciente en el agua, o el sello del boca-a-boca es difícil de conseguir.

### 2.2.2. Compresiones torácicas.

Las compresiones torácicas producen flujo sanguíneo al incrementar la presión intratorácica y por la compresión directa del corazón. El flujo generado por compresiones



torácicas realizadas de un modo correcto puede llegar a producir picos de presión arterial sistólica de 60–80 mmHg, pero la presión diastólica permanece baja y la presión arterial media de la arteria carótida rara vez supera los 40 mmHg. Las compresiones torácicas generan un pequeño flujo sanguíneo, que resulta fundamental para el cerebro y el miocardio, e incrementa las probabilidades de que la desfibrilación sea exitosa. Son especialmente importantes si el primer choque se administra más de cinco minutos después del colapso.

La mayor parte de la información disponible acerca de la fisiología de las compresiones torácicas y de los efectos de variar la frecuencia de compresiones, la ratio compresión-ventilación, y la ratio entre el tiempo de compresión torácica y el tiempo total entre una compresión y la siguiente se deriva de modelos animales. No obstante, las conclusiones de la conferencia de consenso del 2005 incluyen lo siguiente:

1. Cada vez que se reinician las compresiones, el reanimador debe colocar sus manos sin retraso «en el centro del pecho».
2. Se debe comprimir el pecho a un ritmo de alrededor de 100 por minuto.
3. Se debe prestar atención a la profundidad de las compresiones que debe ser de 4–5 centímetros (en el adulto).
4. Se debe permitir al tórax que se expanda completamente después de cada compresión.
5. Se debe utilizar aproximadamente el mismo tiempo en la compresión y en la relajación.
6. Se debe minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas.
7. No debemos apoyarnos en el pulso carotídeo o femoral como un índice de flujo arterial efectivo.

La frecuencia de las compresiones hace referencia a la velocidad con la que son dadas las compresiones, no al número total que se administra en cada minuto. El número administrado lo determina la frecuencia, pero también el número de interrupciones para abrir la vía aérea, administrar ventilaciones de rescate y permitir el análisis de los DEAs. En un estudio extra hospitalario los reanimadores alcanzaban frecuencias de compresión de 100–120 por minuto pero el número total de compresiones se reducía a 64 por minuto debido a las frecuentes interrupciones (fig. 17).

### 2.2.3. Ratio compresión-ventilación.

No hay evidencia suficiente basada en estudios en humanos que sustente ninguna ratio compresión: ventilación. Los datos animales apoyarían un incremento en la ratio por encima de 15:2. Un modelo matemático sugiere que una ratio de 30:2 podría producir la mejor relación entre flujo sanguíneo y administración de oxígeno. Se recomienda una ratio

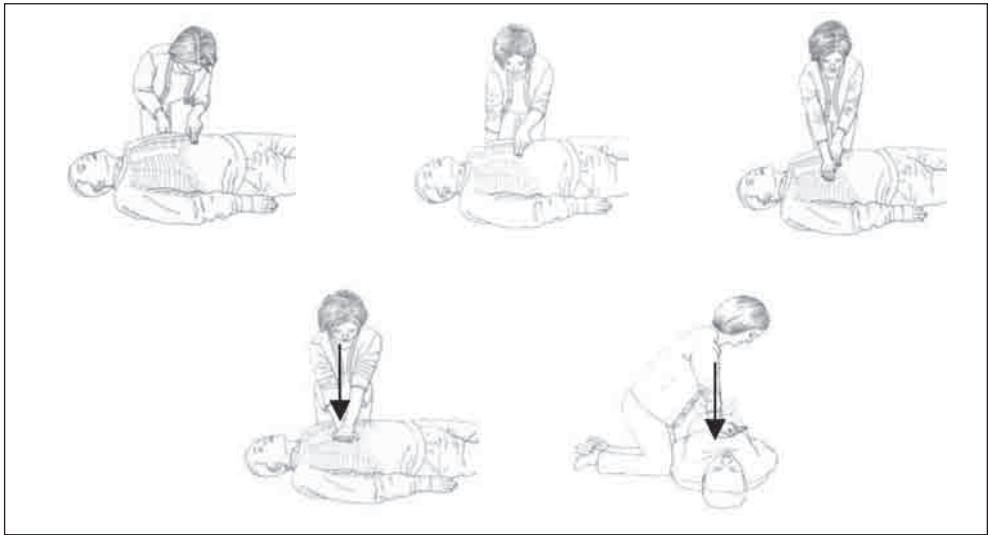


Fig. 17.

de 30 compresiones por cada 2 ventilaciones para el reanimador en solitario que intente la resucitación de un adulto o un niño fuera del hospital. Esto debería disminuir el número de interrupciones en las compresiones, reducir las probabilidades de hiperventilación, y simplificar la instrucción durante el entrenamiento, además de mejorar la retención de las habilidades (figs. 18 y 19).



Fig. 18.



Fig. 19.

#### 2.2.4. Posición lateral de seguridad (fig 20).

Hay varias posiciones laterales de seguridad y cada una de ellas tiene sus defensores y detractores.

Aquí describiremos la recomendada por el grupo de trabajo de SVB y DEA de la European Resuscitation Council, aconsejando que si debemos mantener a la víctima en

esta posición lateral de seguridad más de 30 minutos, le demos la vuelta para que repose sobre el otro lado.

Si la víctima tuviese gafas, retíreselas. Arrodílese al lado de la víctima, asegurándose de que ambas piernas están rectas. Colóquese el brazo que está más cerca de usted en ángulo recto respecto a su cuerpo, con el codo doblado y la palma de la mano en el punto más alto, con la palma hacia arriba. Tome con una de sus manos el otro brazo de la víctima y crúcelo sobre su pecho, manteniendo el revés de la mano contra la mejilla de la víctima más próxima a usted. Con su otra mano sujete la pierna más alejada de usted, justamente por encima de la rodilla y levántela manteniendo el pie de la víctima en contacto con el suelo. Realice con suavidad un movimiento de giro tirando de la pierna más alejada hasta poner a la víctima de lado. Coloque la pierna de encima de manera que tanto la cadera como la rodilla estén flexionadas en ángulo recto. Incline hacia atrás la cabeza de la víctima para asegurar que la vía aérea permanece abierta. Debe comprobar la respiración con regularidad (REEVALUAR).

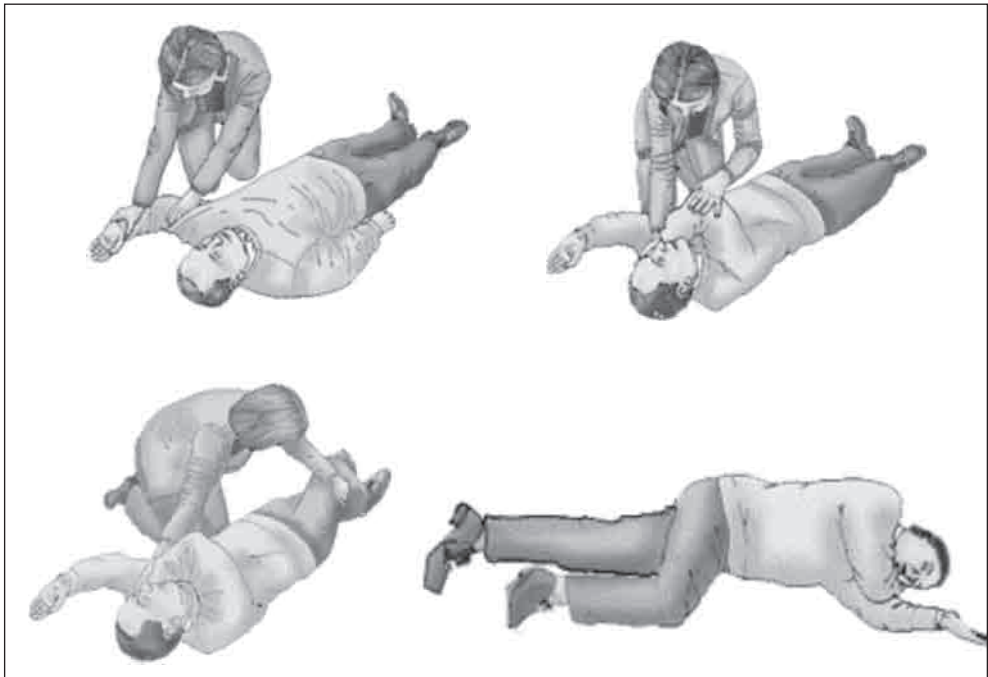


Fig. 20: Posición lateral de seguridad.

### 2.3. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO.

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño es una causa poco común pero tratable de muerte accidental. Cada año aproximadamente 16.000 adultos y niños del Reino Unido reciben tratamiento en un servicio de urgencias debido a obstrucción de

la vía aérea por un cuerpo extraño. La causa más común de atragantamiento en adultos es la obstrucción debida a comida tal como pescado, carne o pollo. En niños y en lactantes, la mayoría de los episodios de atragantamiento reportados ocurren durante la comida, y el resto con elementos no alimenticios tales como monedas o juguetes. Las muertes por atragantamiento son raras en lactantes y en niños. 24 muertes al año de media en el Reino Unido entre 1986 y 1995, alrededor de la mitad de estos niños tenían menos de un año.

Dado que la mayoría de los atragantamientos están asociados con la comida, son comúnmente presenciados. Así que se tiene la oportunidad de intervenir precozmente mientras la víctima está todavía consciente.

### 2.3.1. Secuencia ante atragantamiento en adultos.

#### 1. Si la víctima muestra signos leves de obstrucción de la vía aérea:

- Animar a la víctima a continuar tosiendo y no hacer nada más.

#### 2. Si la víctima muestra signos graves de obstrucción de la vía aérea y está consciente:

- Aplicar cinco palmadas en la espalda como sigue:
  - Colóquese al lado y ligeramente detrás de la víctima.
  - Sujétele el pecho con una mano y recline a la víctima hacia delante, de modo que cuando el cuerpo extraño se mueva salga fuera de la boca el lugar de bajar aún más por la vía aérea.
  - Aplique hasta cinco palmadas fuertes entre los omóplatos con el talón de la otra mano.
- Compruebe si cada palmada en la espalda se ha sido capaz de aliviar la obstrucción. El propósito es liberar la obstrucción con cada palmada en lugar de necesariamente dar las cinco palmadas.
- Si las cinco palmadas en la espalda fallan en aliviar la obstrucción de la vía de ella, aplique hasta cinco compresiones abdominales como sigue:
  - Sitúese de pie detrás de la víctima y ponga ambos brazos alrededor de la parte superior de su abdomen.
  - Incline hacia delante la víctima.
  - Cierre su puño y colóquelo entre el ombligo y la punta del esternón del paciente.
  - Coja esta mano cerrada con la otra y empuje enérgicamente hacia adentro y hacia arriba.
  - Repita hasta cinco veces.
- Si la obstrucción no se libera, continúe alternativamente con cinco golpes en las palmas seguidas de cinco compresiones abdominales.

### 3. Si la víctima en cualquier momento queda inconsciente:

- Lleve a la víctima con cuidado hasta el suelo.
- Active inmediatamente al servicio de emergencia médica.
- Comience la RCP. El personal sanitario, entrenado y experimentado en sentir el pulso carótida debería iniciar las compresiones torácicas incluso si el pulso está presente en el atragantado inconsciente.

#### 2.3.2. Obstrucción leve de la vía aérea por cuerpo extraño.

La tos genera presiones elevadas en la vía aérea de forma sostenida y puede expulsar el cuerpo extraño. El tratamiento agresivo con palmadas en la espalda, compresiones abdominales y compresiones torácicas, podría causar graves complicaciones y puede empeorar la obstrucción de la vía aérea. Debería reservarse para víctimas que muestren signos de obstrucción grave de la vía aérea. Las víctimas con obstrucción leve de la vía aérea deberían permanecer bajo observación continua hasta que mejoren, puesto que se puede desarrollar una obstrucción grave de la vía aérea (fig. 21).



Fig. 21: Palmadas interescapulares.

#### 2.3.3. Obstrucción grave de la vía aérea por cuerpo extraño.

Los datos clínicos acerca de atragantamiento son principalmente retrospectivos y anecdóticos. Para adultos conscientes y niños mayores de un año con obstrucción completa de la vía aérea por cuerpo extraño, comunicaciones de casos aislados han mostrado la efectividad de las palmadas en la espalda, de las compresiones abdominales (fig. 22) y de las compresiones torácicas.

Aproximadamente el 50% de los episodios de obstrucción de la vía aérea no son liberados con una única técnica. La probabilidad de éxito aumenta cuando se combinan



Fig. 22: Compresiones abdominales.

palmas en la espalda, y compresiones abdominales y torácicas. Un estudio randomizado en cadáveres y dos estudios prospectivos en voluntarios anestesiados mostraron que se alcanzaban presiones superiores en la vía aérea cuando se utilizaban compresiones torácicas comparadas con compresiones abdominales.

A los reanimadores debería enseñárseles a comenzar la RCP si una víctima con obstrucción conocida o sospechada de la vía aérea por cuerpo extraño queda inconsciente. Durante la RCP, cada vez que la vía aérea es abierta debe comprobarse la boca de la víctima rápidamente buscando cualquier cuerpo extraño que pueda haber sido parcialmente expulsado. La incidencia de atragantamiento no sospechado como causa de inconsciencia o parada cardíaca es baja. por tanto durante el RCP no es necesaria la comprobación de la boca buscando cuerpos extraños de forma rutinaria.

#### 2.4. SECUENCIA DE USO DE UN DEA (fig. 23).

1. Asegúrese de que tanto usted, como la víctima, y cualquier otra persona presente en la escena se encuentren seguros.
2. Si la víctima no responde y no respira normalmente, envíe a alguien a buscar el DEA y a llamar una ambulancia.
3. Comience la RCP de acuerdo con las pautas para SVB.
4. Tan pronto como llegue el desfibrilador:
  - Encienda el desfibrilador y adhiera los parches electrodo. Si hay más de un reanimador, la RCP debe continuar mientras se hace esto.
  - Siga las indicaciones habladas o visuales.
  - Asegúrese de que nadie toca la víctima mientras el DEA está analizando el ritmo.

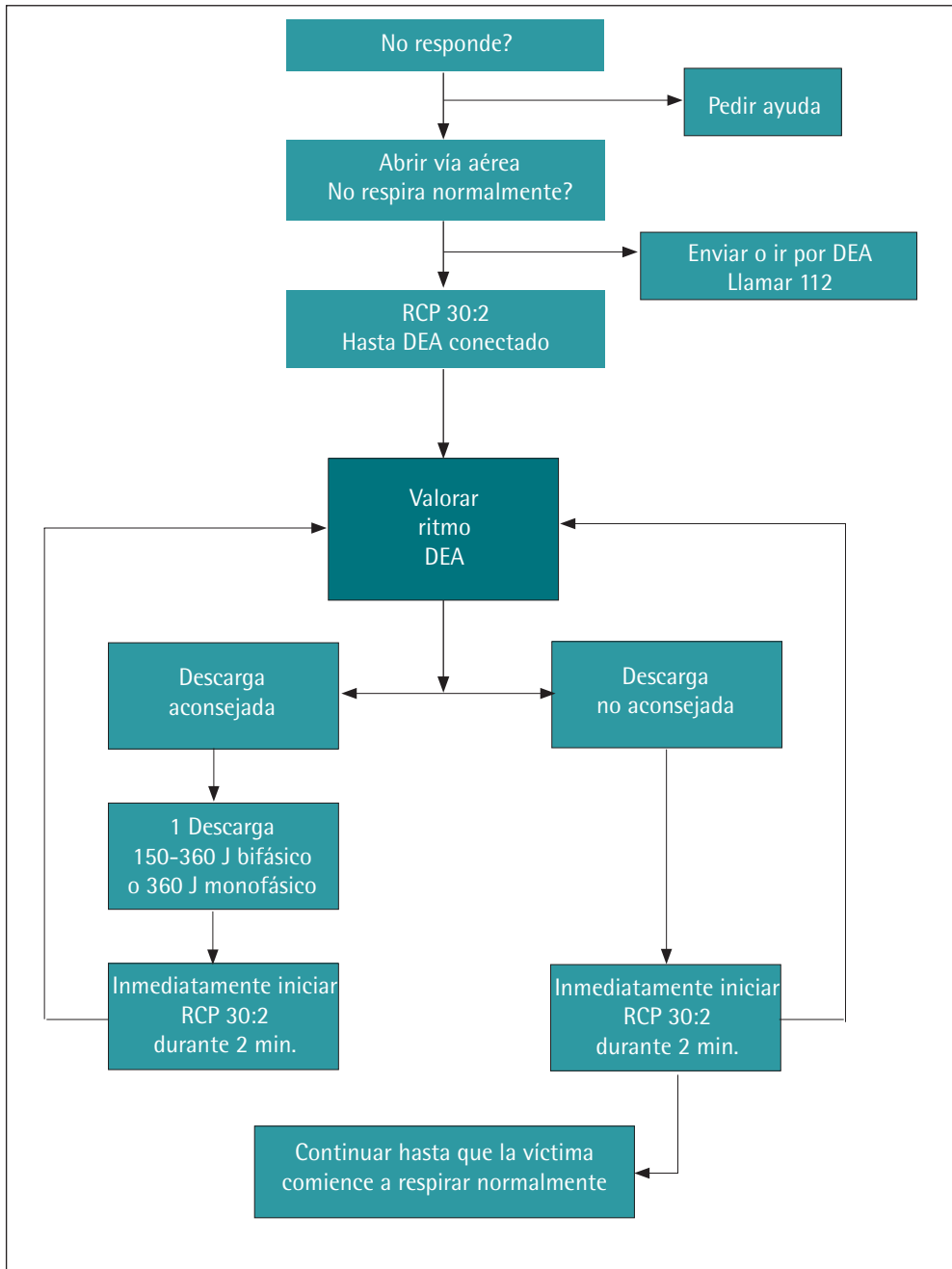


Fig. 23. Algoritmo de desfibrilación externa automática.

5. a. La descarga está indicada:

- Asegúrese de que nadie toca a la víctima.

- Pulse el botón de descargas cuando se indique (los DEAs completamente automáticos liberarán la descarga automáticamente).
  - Continúe como indique la voz y las señales visuales.
5. b. Si no está indicada la descarga:
- Continúe inmediatamente con la RCP, utilizando una ratio de 30 compresiones seguidas de dos ventilaciones de rescate.
  - Continúe, siguiendo las indicaciones de las señales de voz y visuales.
6. Continúe siguiendo las indicaciones del DEA hasta que:
- Llegue ayuda cualificada que le tome el relevo.
  - La víctima comience a respirar normalmente.
  - Usted quede exhausto.

### 2.4.1. RCP antes de la desfibrilación.

La desfibrilación inmediata, tan pronto como un DEA se encuentra disponible, ha sido siempre un elemento clave en las pautas y en la enseñanza, y ha sido considerado de suma importancia en la supervivencia a la fibrilación ventricular. Este concepto ha sido matizado, puesto que la evidencia sugiere que un período de compresiones torácicas antes que la desfibrilación entre la llamada a la ambulancia y su llegada excede los 5 minutos. Un estudio no confirmó este beneficio pero el peso de la evidencia sostiene un período de RCP para víctimas de parada cardíaca prolongada antes de la desfibrilación.

En todos estos estudios la RCP se realizó por paramédicos, que protegían la vía aérea mediante intubación le administra un 100 por 100 de oxígeno. Tal ventilación de alta calidad no puede ser esperada de reanimadores principiantes dando ventilación boca-a-boca. En segundo lugar, el beneficio de la RCP ocurre sólo cuando el retraso desde el momento de la llamada hasta la disponibilidad de un desfibrilador fue mayor que cinco minutos. el retraso desde el colapso hasta la llegada del reanimador con un DEA rara vez se conocerá con certeza. En tercer lugar si ya se está realizando una buena RCP por un testigo cuando llegue el día, no parece lógico continuar la RCP más tiempo. La importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas es enfatizada.

## 3. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE SOPORTE VITAL AVANZADO

### 3.1. INTRODUCCIÓN.

Los ritmos cardíacos asociados con la parada cardíaca se dividen en dos grupos: ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TV)) y ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP)). La principal diferencia en el manejo de estos dos grupos de arritmias es la necesidad de intentar la



desfibrilación en los pacientes con FV/TV. Las acciones posteriores, como las compresiones torácicas, manejo de la vía aérea y ventilación, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y corrección de los factores reversibles, son comunes a ambos grupos.

Aunque el algoritmo de parada cardíaca SVA es aplicable a todas las paradas cardíacas, pueden indicarse intervenciones adicionales para las paradas cardíacas producidas por circunstancias especiales.

Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son la desfibrilación precoz de la FV/TV y el soporte vital básico (SVB) precoz y efectivo del testigo.

El manejo avanzado de la vía aérea y la administración de drogas no han demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria tras la parada cardíaca, aunque aún se incluyen entre las acciones de SVA. Por tanto, durante el soporte vital avanzado, la atención debe centrarse sobre la desfibrilación precoz y el SVB de alta calidad e ininterrumpido.

### 3.2. RITMOS DESFIBRILABLES (FIBRILACIÓN VENTRICULAR/TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO) (fig. 24).

En adultos el ritmo más común al producirse la parada cardíaca es la FV que puede ir precedido de un período de TV o incluso de taquicardia supraventricular (TSV). Tras haber confirmado la parada cardíaca pide ayuda (incluido un desfibrilador) e inicia RCP, empezando con compresiones torácicas externas, con una relación compresión/ventilación (CV) de 30:2. Así como llegue el desfibrilador, diagnostica el ritmo poniendo las palas o los parches autoadhesivos en el tórax.

Si se confirma FV/TV, carga el desfibrilador y da un choque (150-200 J bifásicos o 360 J monofásicos). Sin volver a valorar el ritmo ni palpar el pulso, reinicia RCP (relación CV de 30:2) inmediatamente tras el choque, empezando por las compresiones torácicas. Incluso si el intento de desfibrilación tiene éxito y restaura un ritmo con perfusión, es muy raro que el pulso sea palpable inmediatamente tras la desfibrilación y el retraso por intentar palparlo comprometería el miocardio si no se ha restaurado un ritmo que perfunda. Si se restaura un ritmo que perfunda, dar compresiones torácicas no incrementa la posibilidad de que recurra la FV. En presencia de asistolia tras el choque, por suerte las compresiones torácicas pueden inducir FV. Continuar la RCP durante 2 min, entonces para brevemente para mirar el monitor: si aún está en FV/TV, da un segundo choque (150-360 J bifásicos o 360 J monofásicos). Reinicia la CP inmediatamente tras el segundo choque.

Para brevemente tras 2 min. de RCP para mirar el monitor: si aún está en FV/TV, da adrenalina seguida inmediatamente de un tercer choque (150-360 J bifásicos o 360 J monofásicos) y reinicio de la RCP (secuencia de droga-choque-RCP-valoración del ritmo). Minimiza el retraso entre el cese de las compresiones torácicas y la descarga del choque.

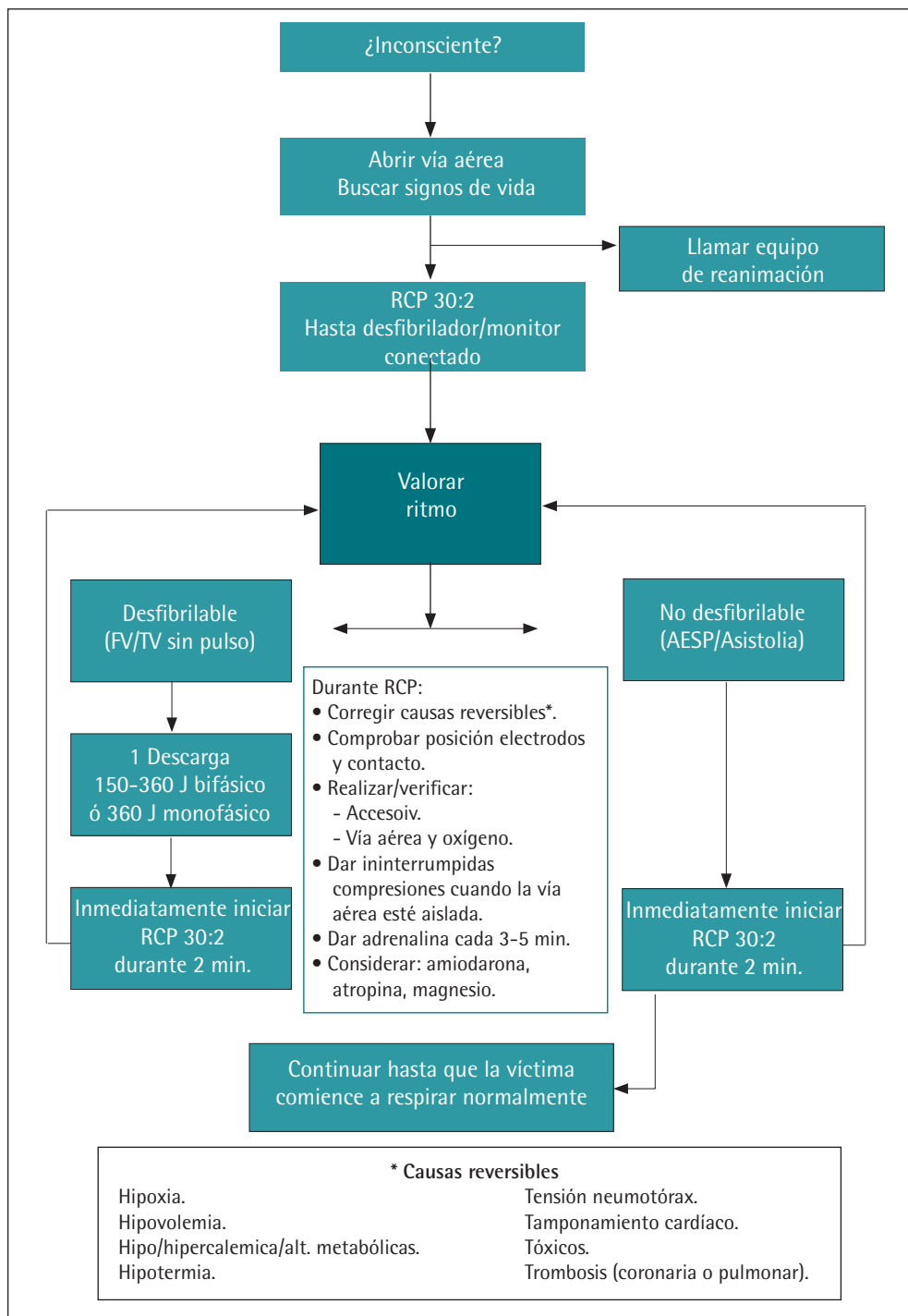


Fig. 24. Algoritmo de soporte vital avanzado.

La adrenalina que se da inmediatamente antes del choque será puesta en circulación por la RCP que sigue inmediatamente al choque. Tras la administración de la droga y 2 min. de RCP, analiza el ritmo preparado para dar otro choque inmediatamente si está indicado. Si la FV/TV persiste tras el tercer choque, da un bolo iv de amiodarona de 300 mg. Inyecta la amiodarona durante el breve análisis del ritmo antes de dar el cuarto choque.

Cuando se analiza el ritmo a los 2 min. de haber dado un choque, si está presente un ritmo no desfibrilable y es un ritmo organizado (complejos regulares o estrechos), intenta palpar el pulso. Las valoraciones del ritmo deben ser breves y la palpación de pulso sólo se hará si se ve un ritmo organizado. Si se ve un ritmo organizado durante el período de 2 min. de RCP, no interrumpas las compresiones torácicas para palpar el pulso salvo que el paciente muestre signos de vida que sugieran RDCE (recuperación de circulación espontánea). Si hay alguna duda sobre la existencia de pulso en presencia de un ritmo organizado, reinicia RCP. Si el paciente presenta RDCE, comienza los cuidados postreanimación. Si el paciente cambia a asistolia o AESP, ver ritmos no desfibrilables más abajo.

Durante el tratamiento de la FV/TV los profesionales sanitarios deben poner en práctica una coordinación eficiente entre la RCP y la administración de choques. A los pocos minutos de una FV sostenida, el miocardio se vacía de oxígeno y sustratos metabólicos. Un breve período de compresiones torácicas llevará oxígeno y sustratos energéticos y aumentará la probabilidad de restaurar un ritmo que perfunda tras la descarga del choque. El análisis de las características de la forma de onda de la FV predictivas del éxito del choque indican que cuanto más corto sea el tiempo entre las compresiones torácicas y la administración del choque, más probable es que el choque tenga éxito. La reducción del intervalo entre las compresiones y la administración del choque a pocos segundos puede incrementar la probabilidad de éxito del choque.

Independientemente del ritmo de parada, dar adrenalina 1 mg. cada 3-5 min. hasta conseguir la RDCE. esto sería una vez cada dos ciclos del algoritmo. Si los signos de vida reaparecen durante la RCP (movimiento, respiración normal o tos), comprueba el monitor: si está presente un ritmo organizado, comprueba el pulso. Si el pulso es palpable, continua con los cuidados postreanimación y/o el tratamiento de las arritmias periparada. Si no hay pulso presente, continua RCP. Dar RCP con una relación CV de 30:2 es agotador. cambia a quien esté haciendo las compresiones cada 2 min.

### 3.3. GOLPE PRECORDIAL.

Considerar el dar un único golpe precordial cuando se confirma la parada cardíaca rápidamente tras un colapso súbito presenciado y el desfibrilador no está a mano inmediatamente. Estas circunstancias es más posible que se den cuando el paciente está monitorizado. Un golpe precordial puede ser llevado a cabo inmediatamente tras la confirmación de la parada cardíaca y sólo por profesionales sanitarios entrenados en la técnica. Usar el borde cubital de un puño fuertemente apretado, descargar un golpe seco

sobre la mitad inferior del esternón desde una altura de unos 20 cm, retraer inmediatamente el puño para generar un estímulo similar a un impulso. Un puñetazo precordial es más posible que tenga éxito para revertir una TV a ritmo sinusal. El tratamiento con éxito de una FV con un puñetazo precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito comunicados, el puñetazo precordial fue dado dentro de los primeros 10 seg de la FV. Hay algunos escasos informes en los que el puñetazo precordial convirtió un ritmo con perfusión en otro que no perfunde.

### 3.4. VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN.

Durante el tratamiento de la FV persistente, asegura una buena calidad de las compresiones torácicas entre los intentos de desfibrilación. Ten en cuenta las causas reversibles (4 Hs y 4 Ts) y si puedes identificarlas, corrígelas. Comprueba la posición de los electrodos/palas del desfibrilador y su contacto y que el medio conductor sea el adecuado, por ejemplo: gel de palas. La intubación traqueal proporciona una vía aérea más fiable, pero sólo debe intentarse si el profesional sanitario está bien entrenado y tiene una experiencia adecuada y continuada en la técnica. El personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea debería intentar la laringoscopia sin parar las compresiones torácicas. pero puede ser necesaria una breve pausa en ellas para pasar el tubo a través de las cuerdas vocales.

De otro modo y para evitar cualquier interrupción en las compresiones torácicas, el intento de intubación puede ser diferido hasta el retorno a la circulación espontánea. Ningún intento de intubación debe llevar más de 30 seg: si después de este tiempo la intubación no se ha conseguido, recomienza ventilación con bolsa-mascarilla. Tras la intubación confirma la correcta posición del tubo y asegúralo adecuadamente. Una vez que la traquea del paciente ha sido intubada, continua las compresiones torácicas a una frecuencia de 100 por minuto sin pausas durante la ventilación. Ventila los pulmones a 10 respiraciones por minuto. no hiperventiles al paciente. Una pausa en las compresiones torácicas hace que la presión de perfusión coronaria caiga sustancialmente. Al reiniciar las compresiones hay un retraso hasta que la presión de perfusión coronaria original se restaura, por lo que las compresiones torácicas que no se interrumpen para la ventilación producen una presión de perfusión coronaria media sustancialmente más alta.

Cuando no hay personal experto en la intubación traqueal, las alternativas aceptables son el Combitubo, la mascarilla laríngea (LMA: laringeal mask airway), el ProSeal LMA o el tubo laríngeo. Una vez que una de estas vías aéreas se ha insertado, intenta dar compresiones torácicas continuas, no interrumpidas durante la ventilación. Si la excesiva pérdida de gas causa ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, deberás interrumpir las compresiones torácicas para permitir la ventilación (usando una relación CV de 30:2).

Durante las compresiones torácicas continuas, ventila los pulmones a 10 respiraciones por minuto.

### 3.5. ACCESO INTRAVENOSO Y DROGAS.

#### 3.5.1. Administración de drogas en vena periférica versus central.

Consigue un acceso intravenoso si es que aún no lo tienes. Aunque el pico de concentración de drogas es mayor y los tiempos de circulación de droga son menores cuando las drogas se inyectan en un catéter venoso central comparado con una cánula periférica. La inserción de un catéter venoso central requiere la interrupción de la RCP y está asociado con muchas complicaciones. La canulación de una vena periférica es más rápida, más fácil de hacer y más segura. Las drogas inyectadas en vena periférica deben seguirse de un chorro o al menos de 20 ml de líquido y elevación de la extremidad durante 10-20 seg para facilitar la llegada de la droga a la circulación central.

#### 3.5.2. Vía intraósea.

Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considera la ruta intraósea. Aunque normalmente se considera una alternativa del acceso vascular en niños, puede ser también efectiva en adultos. La inyección intraósea de drogas consigue unas adecuadas concentraciones en plasma en un tiempo comparable con la inyección a través de un catéter venoso central. La ruta intraósea también permite la extracción de médula para gasometría venosa y medida de electrolitos y concentración de hemoglobina.

#### 3.5.3. Vía traqueal.

Si no se puede conseguir un acceso intravenoso ni intraóseo, algunas drogas pueden darse por la vía traqueal. Sin embargo, se alcanzan concentraciones en plasma impredecible cuando las drogas son administradas por un tubo traqueal y la dosis traqueal óptima de muchas drogas es desconocida. Durante la RCP, la dosis equipotente de adrenalina dada por vía traqueal es de tres a diez veces mayor que la dosis intravenosa. Algunos estudios en animales sugieren que las bajas concentraciones de adrenalina conseguidas cuando la droga se da por vía traqueal pueden producir efectos beta-adrenérgicos transitorios los cuales causarán hipotensión y menor presión de perfusión en las arterias coronarias. Si se da vía traquea, la dosis de adrenalina es de 3 mg. diluidos en al menos 10 ml de agua estéril. La dilución con agua en vez de con salino al 0,9% puede conseguir mejor absorción de la droga. Las soluciones en jeringa precargada son aceptables para este propósito.

#### 3.5.4. Adrenalina.

A pesar del amplio uso de la adrenalina durante la reanimación y de muchos estudios con la vasopresina no hay ningún estudio placebo-control que demuestre que el uso rutinario de cualquier vasopresor en ninguna fase de la parada cardíaca humana aumente la supervivencia al alta hospitalaria.

La evidencia actual es insuficiente para apoyar o refutar el uso rutinario de cualquier droga o secuencia de drogas en particular. A pesar de la falta de datos en humanos, el uso de la adrenalina aún se recomienda, basándose en datos abundantes en animales. Las acciones alfa-adrenérgicas de la adrenalina causan vasoconstricción, que aumenta la presión de perfusión miocárdica y cerebral. El mayor flujo sanguíneo coronario aumenta la frecuencia de la onda de FV y debería mejorar las posibilidades de restaurar la circulación cuando se intenta la desfibrilación. La duración óptima de la RCP y el número de choques que deberían darse antes de administrar drogas es desconocido. Sobre la base de un consenso de expertos, si la FV/TV persiste tras dos choques, da adrenalina y repítela cada 3-5 min. durante la parada cardíaca. No interrumpir la RCP para administrar drogas.

### 3.5.5. Drogas antiarrítmicas.

No hay evidencia de que dar una droga antiarrítmica de rutina durante la parada cardíaca humana aumente la supervivencia al alta hospitalaria. En comparación con placebo y lidocaína, el uso de amiodarona en la FV refractaria a los choques mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso hospitalario. En estos estudios, la terapia antiarrítmica se dio si la FV/TV persistió tras al menos tres choques. sin embargo, estos fueron administrados usando la estrategia convencional de los tres choques seguidos. No hay datos sobre el uso de amiodarona para la FV/TV refractaria al choque cuando se usan choques únicos. Sobre la base del consenso de expertos, si la FV/TV persiste tras tres choques, administra 300 mg. de amiodarona inyectada en bolo. Una dosis posterior de 150 mg. puede darse para la FV/TV refractaria o recurrente, seguida de una infusión de 900 mg. en 24 h. Puede usarse como alternativa a la amiodarona si esta no está disponible, la lidocaína 1 mg/Kg, pero no des lidocaína si has dado ya amiodarona.

### 3.5.6. Magnesio.

Aunque el uso rutinario de magnesio en la parada cardíaca no aumenta la supervivencia, da magnesio (8 mmol = 4 ml al 50% de sulfato de magnesio o 2 g) en la FV refractaria si hay alguna sospecha de hipomagnesemia (por ejemplo: pacientes que toman diuréticos con pérdida de potasio).

### 3.5.7. Bicarbonato.

El administrar rutinariamente bicarbonato durante la parada cardíaca y RCP (especialmente en las paradas cardíacas extrahospitalarias) o tras el retorno a la circulación espontánea no está recomendado.

Si la parada cardíaca está asociada con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos da bicarbonato sódico (50 mmol). repite la dosis de acuerdo con el estado clínico y el resultado de gasometrías repetidas. Algunos expertos dan bicarbonato si el

pH arterial es menor de 7,1 pero esto es controvertido. Durante la parada cardíaca los valores de gases sanguíneos no reflejan el estado ácido-base de los tejidos. el pH tisular será menor que en la sangre arterial. Los valores sanguíneos en sangre venosa mezclada dan una estimación más fiable del pH en los tejidos, pero es raro que un catéter de arteria pulmonar esté colocado en el momento de una parada cardíaca. Si hay un catéter venoso central colocado, la gasometría de sangre venosa central proporcionaría una estimación más cercana del estado ácido-base tisular que la que proporciona la sangre arterial.

### 3.6. RITMOS NO DESFIBRILABLES (AESP Y ASISTOLIA).

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como la actividad eléctrica cardíaca en ausencia de algún pulso palpable. Estos pacientes frecuentemente tienen alguna contracción miocárdica mecánica, pero son muy débiles para producir un pulso detectable o presión sanguínea. La AESP se debe frecuentemente a causas reversibles y puede tratarse si estas causas se identifican y se corrigen (ver más adelante). La supervivencia tras una parada cardíaca en asistolia o AESP es improbable salvo que pueda encontrarse y tratarse efectivamente una causa reversible.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, inicia RCP 30:2 y da adrenalina 1 mg. tan pronto como consigas un acceso intravascular. Si ves asistolia en la pantalla, comprueba sin parar la RCP que las derivaciones están conectadas correctamente.

La asistolia es una condición que puede ser exacerbada o precipitada por un exceso de tono vagal y, teóricamente, podría ser revertida por una droga vagolítica. por tanto, a pesar de la falta de evidencia de que la atropina de rutina en la parada cardíaca en asistolia aumente la supervivencia, da 3 mg. de atropina (dosis que proporcionará el máximo bloqueo vagal) si hay asistolia o un ritmo AESP lento (frecuencia > 60 por min.). Asegura la vía aérea tan pronto como sea posible, para permitir que las compresiones torácicas sean administradas sin pausas durante la ventilación.

Después de 2 min. de RCP, vuelve a comprobar el ritmo. Si no hay ritmo presente (asistolia) o si no hay cambios en la apariencia del ECG, reinicia RCP inmediatamente. Si está presente un ritmo organizado intenta palpar el pulso. Si no hay pulso presente (o hay alguna duda acerca de la presencia de pulso) continua RCP.

Si hay pulso presente, inicia cuidados postreanimación. Si los signos de vida vuelven durante la RCP, comprueba el pulso e intenta palpar el pulso.

Cuando se ha hecho el diagnóstico de asistolia, comprueba el ECG cuidadosamente por si están presentes ondas P, dado que estas pueden responder a marcapasos cardíaco. No hay ningún beneficio en intentar poner un marcapasos a una verdadera asistolia.

Si hay duda entre si el ritmo es una asistolia o una FV fina, no intentes la desfibrilación. en lugar de eso, continua las compresiones torácicas y la ventilación. La FV

fina que es difícil de distinguir de una asistolia no será desfibrilada con éxito a un ritmo con perfusión. Continuar con una RCP de buena calidad puede mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y mejorar la posibilidad de éxito de la desfibrilación a un ritmo que perfunda. La descarga de choques repetidos en un intento de desfibrilar lo que se cree que es una FV fina, incrementará la lesión miocárdica tanto directamente por la electricidad como indirectamente por las interrupciones del flujo sanguíneo coronario.

Durante el tratamiento de la asistolia o la AESP, si el ritmo cambia a FV, sigue el lado izquierdo del algoritmo. De otro modo, continua la RCP y da adrenalina cada 3-5 min. (cada vuelta del algoritmo).

### 3.7. CAUSAS POTENCIALMENTE REVERSIBLES.

Las causas potenciales o factores agravantes para las cuales existe un tratamiento específico deben ser tenidas en cuenta en cualquier parada cardíaca. Para que se memoricen fácilmente se han dividido en dos grupos en base a su letra inicial: h. o T.

#### 3.7.1. Las cuatro Hs.

Minimiza el riesgo de hipoxia asegurándote de que los pulmones del paciente están ventilados adecuadamente con oxígeno al 100%. Asegúrate de que hay una elevación adecuada del tórax y sonidos respiratorios bilaterales. Comprobar cuidadosamente que el tubo traqueal no está colocado incorrectamente en un bronquio o en el esófago.

La actividad eléctrica sin pulso causada por hipovolemia normalmente es secundaria a hemorragia severa. Esta puede haber sido precipitada por traumatismo, sangrado gastrointestinal o rotura de aneurisma aórtico. El volumen intravascular debería restaurarse rápidamente con líquidos, seguido de cirugía urgente para parar la hemorragia.

Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia y otros trastornos metabólicos se detectan mediante tests bioquímicos o son sugeridos por la historia clínica del paciente por ejemplo: fallo renal. Un ECG de 12 derivaciones puede ser diagnóstico. Está indicado cloruro cálcico intravenoso en presencia de hiperkaliemia, hipocalcemia y sobredosis de bloqueantes de los canales del calcio.

Sospecha hipotermia en cualquier incidente de ahogamiento usa un termómetro de hipotermia.

#### 3.7.2. Las cuatro Ts.

Un neumotórax a tensión puede ser la causa primaria de AESP y puede aparecer tras intentos de insertar un catéter venoso central. El diagnóstico es clínico. Descomprímelo rápidamente con una aguja de toracocentesis e inserta un drenaje torácico entonces.



El taponamiento cardíaco es difícil de diagnosticar dado que los signos típicos de distensión de las venas del cuello y la hipotensión están ocultos normalmente por la parada misma. La parada cardíaca por traumatismo penetrante de tórax es altamente sugestiva de taponamiento y es una indicación de pericardiocentesis con aguja o toracotomía reanimadora.

En ausencia de una historia específica, la ingestión accidental o deliberada de sustancias terapéuticas o tóxicas puede ser revelada únicamente por análisis de laboratorio. Donde estén disponibles, deberían usarse los antídotos apropiados, pero lo más frecuente es que el tratamiento sea de soporte.

La causa más común de obstrucción circulatoria tromboembólica o mecánica es la embolia pulmonar masiva. Si la parada cardíaca se cree que está causada por embolismo pulmonar, considerar la administración de un trombolítico inmediatamente.

### 3.8. BRADICARDIA (fig. 25).

La bradicardia se define estrictamente como una frecuencia cardíaca de  $<60$  lat/min. Sin embargo, es más útil clasificar la bradicardia como absoluta ( $<40$  lat/min) o relativa, cuando la frecuencia cardíaca es inapropiadamente lenta para el buen estado hemodinámico del paciente.

El primer paso en la valoración de la bradicardia es determinar si el paciente está inestable. Los siguientes signos adversos pueden indicar inestabilidad:

- Presión sanguínea sistólica  $<90$  mmHg.
- Frecuencia cardíaca  $<40$  lat/min.
- Arritmias ventriculares que necesitan ser suprimidas.
- Fallo cardíaco.

Si están presentes signos adversos, da atropina, 500 mcg intravenosa y, si es necesario, repite cada 3-5 min. hasta un total de 3 mg. Dosis de atropina de menos de 500 mcg paradójicamente pueden causar enlentecimiento de la frecuencia cardíaca.

En voluntarios sanos una dosis de 3 mg. produce el máximo aumento posible de la frecuencia cardíaca en reposo. Usa la atropina con cautela en presencia de isquemia coronaria o infarto de miocardio. la frecuencia cardíaca aumentada puede empeorar la isquemia o aumentar la zona de infarto. Si se consigue una respuesta satisfactoria con atropina o el paciente está estable, lo siguiente es determinar el riesgo de asistolia, que estará indicado por:

- Asistolia reciente.
- Bloqueo AV de 2º grado Möbitz II.

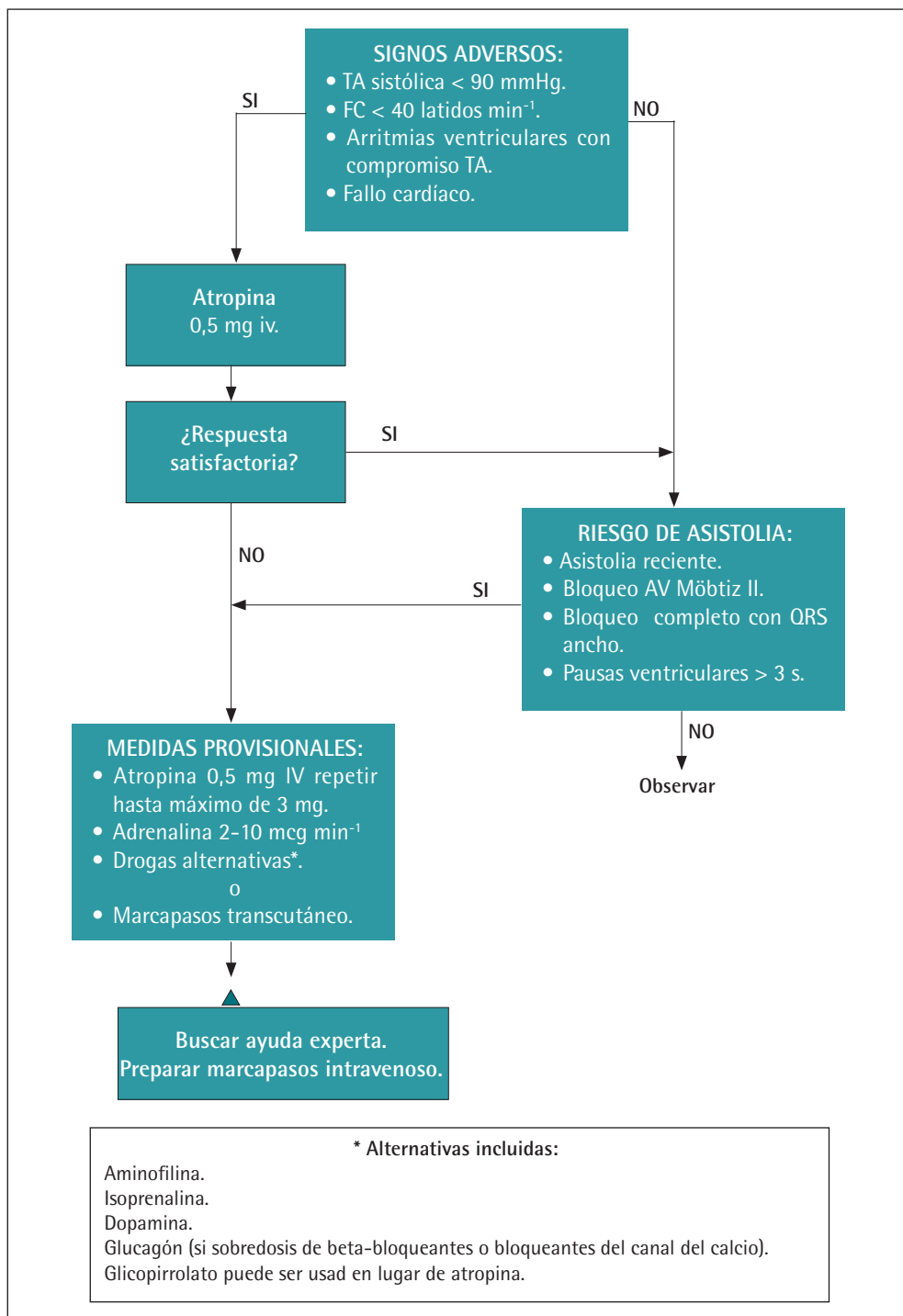


Fig. 25. Algoritmo de bradicardia.

- Bloqueo cardíaco completo (3º grado) (en especial con QRS ancho o frecuencia cardíaca inicial < 40 lat/min).
- Pausa ventricular de más de 3 seg.

Los bloqueos auriculoventriculares se dividen en de primer, segundo y tercer grados y pueden estar asociados con múltiples medicaciones o trastornos electrolíticos, así como con problemas estructurales causados por infarto agudo de miocardio y miocarditis. Un bloqueo AV de primer grado se define como un intervalo PR prolongado (> 0,20 seg) y habitualmente es benigno. Los bloqueos AV de segundo grado se dividen en los tipos Möbitz I y II. En el Möbitz tipo I, el bloqueo es en el nodo AV, es frecuentemente transitorio y puede ser asintomático. En el Möbitz tipo II, el bloqueo es más frecuentemente debajo del nodo AV en el fascículo de His o en las ramas (de Purkinje) y habitualmente es sintomático con posibilidad de progresar a bloqueo AV completo. El bloqueo cardíaco de tercer grado se define como una disociación AV que puede ser transitorio o permanente dependiendo de la causa subyacente.

El marcapaso posiblemente sea necesario si hay riesgo de asistolia o el paciente está inestable y ha fracasado en responder satisfactoriamente a la atropina. Bajo estas circunstancias, el tratamiento definitivo es el marcapaso transvenoso. Una o más de las siguientes intervenciones puede usarse para mejorar el estado del paciente mientras espera por el personal y las instalaciones apropiadas:

- Marcapaso transcutáneo.
- Infusión de adrenalina entre 2-10 mcg/min ajustado según la respuesta.

Otras drogas que pueden darse en la bradicardia sintomática incluyen la dopamina, isoprenalina y teofilina. Considera dar glucagón intravenoso si la causa posible de la bradicardia son los beta-bloqueantes o los bloqueantes de canales del calcio. No des atropina a los pacientes con trasplantes cardíacos: paradójicamente esto puede producir un bloqueo AV de alto grado o incluso una parada sinusal.

El bloqueo cardíaco completo con un QRS estrecho no es una indicación absoluta de marcapaso, dado que los marcapasos ectópicos de la unión AV (con un QRS estrecho) pueden dar una frecuencia cardíaca razonable y estable.

## 3.9. MARCAPASO.

### 3.9.1. Marcapaso transcutáneo.

Pon a funcionar el marcapaso transcutáneo inmediatamente si no hay respuesta a la atropina, si la atropina posiblemente no sea efectiva o si el paciente es sintomático severo, en particular si hay un bloqueo de alto grado (Möbitz tipo II de segundo grado o bloqueo de tercer grado). El marcapaso transcutáneo puede ser doloroso y puede fallar en producir captura mecánica efectiva. Verifica la captura mecánica y reevalúa el estado del

paciente. Usa analgesia y sedación para controlar el dolor e intenta identificar la causa de la bradiarritmia.

### 3.9.2. Marcapaso a puñetazos.

Si la atropina es inefectiva y el marcapaso transcutáneo no está disponible inmediatamente, marcar el paso con puñetazos puede intentarse mientras esperamos por el equipamiento del marcapaso: da golpes seriados rítmicos con el puño cerrado sobre el borde inferior izquierdo del esternón para estimular el corazón a una frecuencia fisiológica de 50-70 lat/min.

## 3.10. FIBRILACIÓN AURICULAR.

Los pacientes se clasifican en tres grupos atendiendo a la frecuencia cardíaca y a la presencia de síntomas y signos concomitantes.

Si el paciente pertenece al grupo de alto riesgo, se debe probar la cardioversión eléctrica tras la heparinización. Para los pacientes de riesgo intermedio se deben valorar la presencia de signos hemodinámicos adversos o de una cardiopatía estructural, y si la aparición de la fibrilación auricular está dentro de las primeras 24 horas.

También puede intentarse la cardioversión en el grupo de pacientes de bajo riesgo, si la fibrilación auricular ha comenzado en las últimas 24 horas. No se debe intentar la cardioversión en fibrilaciones auriculares de más de 24 horas hasta que el paciente no sea tratado con anticoagulantes durante 3-4 semanas (fig. 26).

## 3.11. TAQUICARDIAS.

Las recomendaciones ERC previas habían incluido tres algoritmos separados de taquicardias: taquicardia de complejo ancho, taquicardia de complejo estrecho y fibrilación auricular. En el escenario periparada muchos principios de tratamiento son similares a todas las taquicardias. por esta razón, se han combinado en un único algoritmo de taquicardia.

Si el paciente está inestable y deteriorándose, con signos y síntomas debidos a la taquicardia (por ejemplo: disminución del nivel de consciencia, dolor torácico, fallo cardíaco, hipotensión u otros signos de shock) intenta la cardioversión sincronizada inmediatamente. En pacientes con corazones por lo demás normales, los signos y síntomas serios son raros si la frecuencia ventricular es < 150 lat/min. Los pacientes con función cardíaca comprometida o comorbilidad significativa pueden ser sintomáticos o estar inestables a menores frecuencias cardíacas. Si la cardioversión fracasa en restaurar el ritmo sinusal y el paciente permanece inestable da amiodarona 300 mg. intravenosamente durante

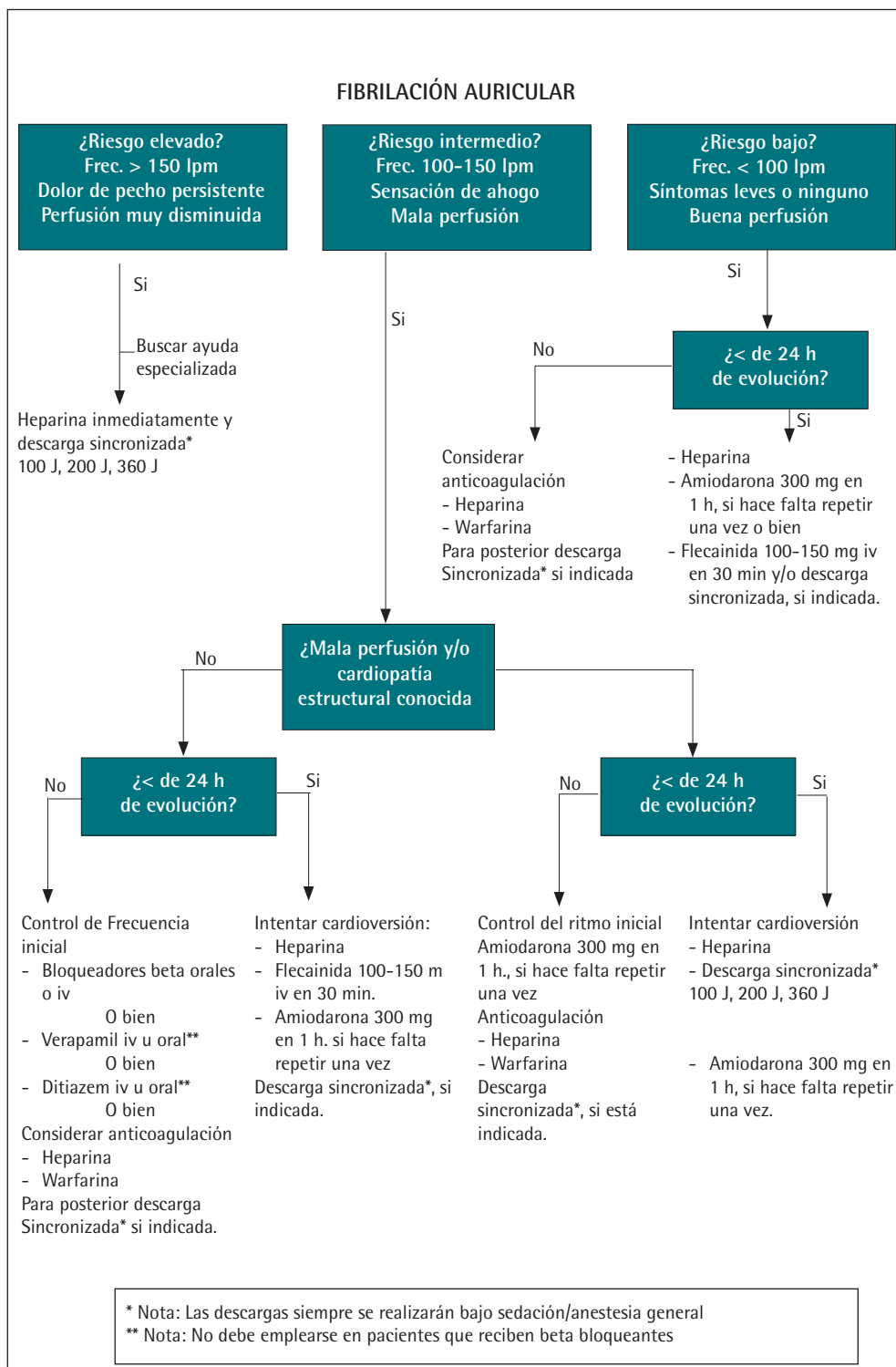


Fig. 26. Fibrilación auricular.

10-20 min. y reintenta la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede seguirse de una infusión de 900 mg. durante 24 h. Los choques eléctricos seriados no son apropiados para los paroxísmos (episodios autolimitados) recurrentes (en horas o días) de fibrilación auricular. Esto es relativamente común en pacientes críticamente enfermos que pueden tener factores precipitantes en evolución como causa de la arritmia (por ejemplo: trastornos metabólicos, sepsis). La cardioversión no previene las arritmias subsiguientes. Si hay episodios recurrentes, trátalos con drogas.

### 3.11.1. Cardioversión eléctrica sincronizada.

Si se usa cardioversión eléctrica para convertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, el choque debe estar sincronizado con la onda R del ECG mejor que con la onda T. Evitando el período refractario relativo de esta manera, se minimiza el riesgo de inducir una fibrilación ventricular. Los pacientes conscientes deben ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada. Para una taquicardia de complejo ancho y la FA, empieza con 200 J monofásicos o 120-150 J bifásicos y, si falla, aumenta la dosis escalonadamente. El flutter auricular y la TSV paroxística frecuentemente se convierten con menores energías: empieza con 100 J monofásicos o 70-120 J bifásicos.

Si el paciente con taquicardia está estable (no hay signos o síntomas serios debidos a la taquicardia) y no es está deteriorando, hay tiempo para valorar el ritmo con un ECG de 12 derivaciones y determinar las opciones de tratamiento. El proveedor de SVA puede no tener la formación para diagnosticar la taquicardia con precisión pero debería ser capaz de diferenciar entre taquicardia sinusal, taquicardia de complejo estrecho y taquicardia de complejo ancho. Si el paciente está estable habitualmente hay tiempo para consultar a un experto. Si el paciente se inestabiliza, da inmediatamente una cardioversión eléctrica sincronizada. El manejo de los pacientes con patologías concomitantes significativas y taquicardia sintomática precisa tratamiento de la patología concomitante.

### 3.11.2. Taquicardia de complejo ancho (fig. 27).

En las taquicardias de complejo ancho los complejos QRS son  $> 0,12$  seg y son normalmente de origen ventricular. Aunque las taquicardias de complejo ancho pueden estar causadas por ritmos supraventriculares con conducción aberrante, en el paciente inestable en el contexto periparada asumimos que son de origen ventricular. En el paciente estable con taquicardia de complejo ancho, el siguiente paso es determinar si el ritmo es regular o irregular.

- **Taquicardia regular de complejo ancho.**

Una taquicardia regular de complejo ancho es probablemente una taquicardia ventricular o una TSV con bloqueo de rama. La taquicardia ventricular estable puede

ser tratada con amiodarona 300 mg. intravenosos durante 20-60 min. seguidos de una infusión de 900 mg. durante 24 horas. Si la taquicardia regular de complejo ancho se cree que es una TSV con bloqueo de rama, da adenosina, usando la estrategia indicada para la taquicardia de complejo estrecho (ver abajo).

- **Taquicardia irregular de complejo ancho.**

La taquicardia irregular de complejo ancho es más probable que sea una FA con bloqueo de rama pero el cuidadoso examen de un ECG de 12 derivaciones (si es necesario por un experto) puede permitir la identificación correcta del ritmo. Otra posible causa es la FA con preexcitación ventricular (en pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)).

Hay mas variación en la apariencia y amplitud de los complejos QRS que en una FA con bloqueo de rama. Una tercera posible causa es la TV polimorfa (por ejemplo: torsade de pointes) pero la TV polimorfa es relativamente poco posible que esté presente sin signos adversos.

Busca ayuda de experto para la valoración y tratamiento de la taquiarritmia irregular de complejo ancho. Si estás tratando una FA con bloqueo de rama, trátala como una FA (ver más abajo). Si se sospecha una FA (o flutter auricular) con preexcitación, evita adenosina, digoxina, verapamilo y diltiazem.

Estas drogas bloquean el nodo AV y causan un aumento relativo de la preexcitación. La cardioversión eléctrica es habitualmente la opción de tratamiento más segura. Trata la TV torsade de pointes inmediatamente suspendiendo todas las drogas conocidas que prolongan el intervalo QT. Corrige las anomalías electrolíticas, especialmente la hipokaliemia. Da sulfato de magnesio 2 g intravenosos durante 10 min. Consigue ayuda experta, dado que otro tratamiento (por ejemplo: sobreestimulación con marcapasos) puede estar indicado para prevenir la recurrencia una vez que la arritmia ha sido corregida. Si desarrolla signos adversos (lo que es habitual) lleva a cabo inmediatamente cardioversión sincronizada. Si el paciente queda sin pulso intenta la desfibrilación inmediatamente (algoritmo de parada cardíaca).

### 3.11.3. **Taquicardia regular de complejo estrecho (fig. 28).**

Las taquicardias regulares de complejo estrecho son:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia por reentrada del nodo AV (TRNAV, el tipo más común de TSV).
- Taquicardia por reentrada AV (TRAV, secundaria al síndrome WPW).
- Flutter auricular con conducción AV regular (habitualmente 2:1).

La taquicardia irregular de complejo estrecho es mas comúnmente una FA o a veces un flutter auricular con conducción AV variable (bloqueo variable).

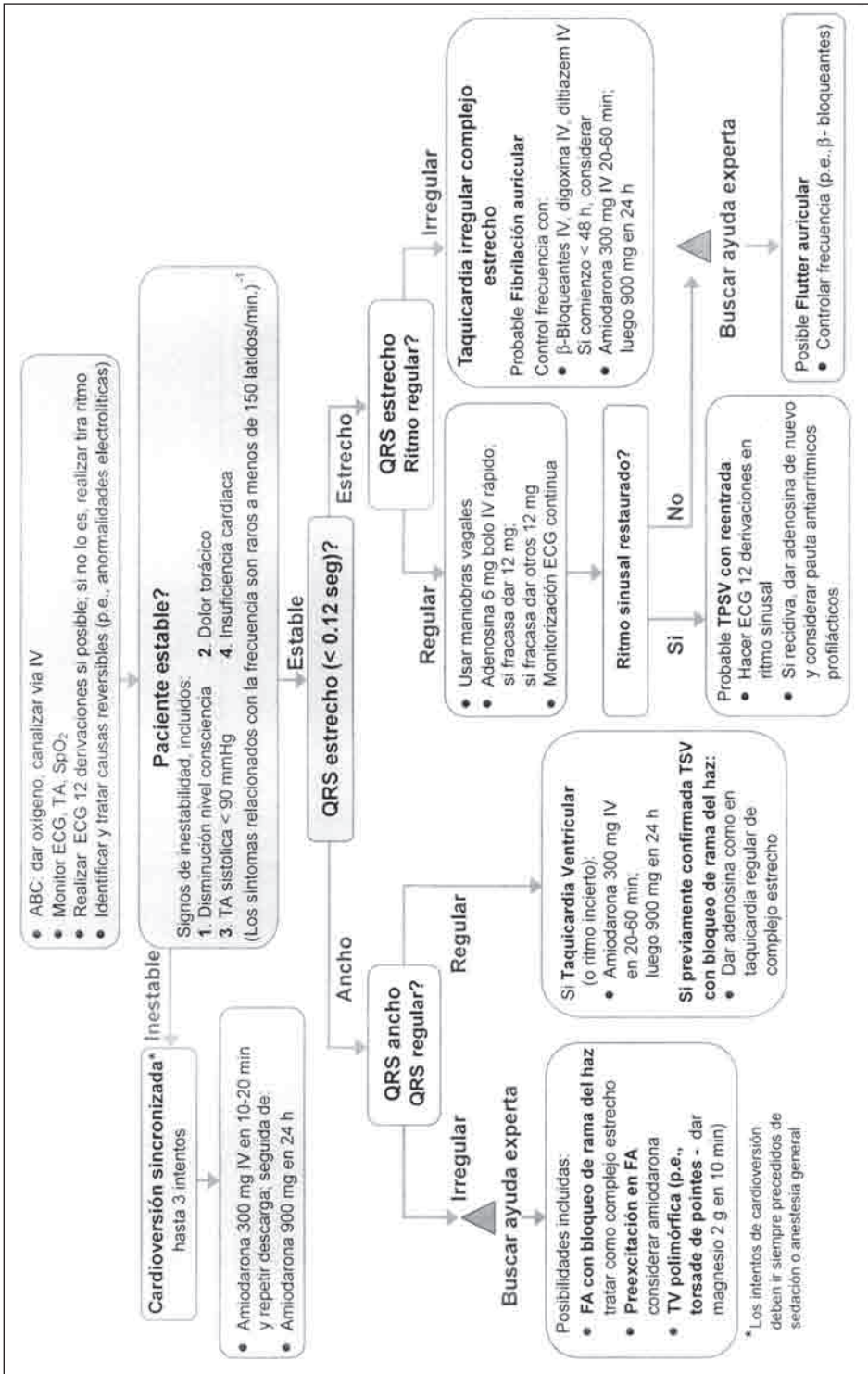


Fig. 27 y 28. Taquicardia de complejo estrecho y ancho.



- **Taquicardia sinusal.**

La taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica común a estímulos como el ejercicio o la ansiedad. En un paciente puede verse en respuesta a muchos estímulos como dolor, fiebre, anemia, pérdida de sangre o fallo cardíaco. El tratamiento está dirigido siempre a la causa subyacente. tratar de enlentecer la taquicardia sinusal que apareció en respuesta a muchas de estas situaciones haría la situación peor.

- **TRNAV y TRAV (TSV paroxística).**

La TRNAV es el tipo más común de TSV paroxística, frecuentemente encontrada en gente sin ninguna otra patología cardíaca y relativamente poco frecuente en la situación periparada.

Causa una taquicardia regular de complejo estrecho, frecuentemente sin actividad auricular claramente visible en el ECG, con frecuencias cardíacas habitualmente bastante por encima del típico rango de las sinusales en reposo (60-120 lat/min). Normalmente es benigna, salvo que haya daño estructural cardíaco coincidente o enfermedad coronaria, pero puede causar síntomas que el paciente considera alarmantes.

La taquicardia por reentrada AV (TRAV) se ve en pacientes con el síndrome de WPW y habitualmente también es benigna salvo que se de sobre un daño estructural cardíaco añadido. El tipo común de TRAV es una taquicardia regular de complejo estrecho que también frecuentemente no tiene actividad auricular visible en el ECG.

- **Flutter auricular con conducción AV regular (frecuentemente bloqueo 2:1).**

El flutter auricular con conducción AV regular (frecuentemente con bloqueo 2:1) produce una taquicardia regular de complejo estrecho en la cual puede ser difícil ver actividad auricular e identificar las ondas de flutter con certeza, por lo que puede ser indistinguible inicialmente de la TRNAV y la TRAV. Cuando el flutter auricular con bloqueo de conducción 2:1 o incluso 1:1 se acompaña de bloqueo de rama, produce una taquicardia regular de complejo ancho que normalmente será muy difícil de distinguir de una TV. el tratamiento de este ritmo como si fuera una TV será habitualmente efectivo, o enlentecerá la respuesta ventricular permitiendo la identificación del ritmo. El flutter auricular más típico tiene una frecuencia auricular de 300 lat/min, por lo que en un flutter auricular con bloqueo 2:1 tenderá a producir una taquicardia de cerca de 150 lat/min. Frecuencias mucho más rápidas (170 lat/min o más) es poco probable que se deban a flutter auricular con bloqueo 2:1.

- **Tratamiento de las taquicardias regulares de complejo estrecho.**

Si el paciente está inestable con signos adversos causados por la arritmia, intenta una cardioversión eléctrica sincronizada. Es razonable dar adenosina a un paciente inestable con una taquicardia regular de complejo estrecho mientras se le prepara para la cardioversión sincronizada. sin embargo, no retrases la cardioversión eléctrica si la adenosina falla en restaurar el ritmo sinusal. En ausencia de signos adversos, procede como sigue:

- Empieza con maniobras vagales. El masaje del seno carotídeo o la maniobra de Valsalva acabará con más de una cuarta parte de los episodios de TSV paroxística. Una maniobra de Valsalva (expiración forzada contra una glotis cerrada) en posición supina puede ser la técnica más efectiva. Una manera práctica de conseguir esto sin tener que dar una explicación prolongada es pedir al paciente que sopla en una jeringa de 20 ml con suficiente fuerza para mover el émbolo. Evita el masaje carotídeo si auscultas un rumor carotídeo, la rotura de una placa ateromatosa podría producir embolia cerebral e ictus. En el contexto de isquemia aguda o toxicidad digitálica una bradicardia súbita podría desencadenar una FV. Registra un ECG (preferiblemente de múltiples derivaciones) durante cada maniobra. Si el ritmo es un flutter auricular, el enlentecimiento de la frecuencia ventricular que frecuentemente ocurrirá permitirá ver las ondas de flutter.
- Si la arritmia persiste y no es un flutter auricular, usa adenosina. Da 6 mg. en bolo intravenoso rápido. Registra un ECG (preferiblemente de múltiples derivaciones) durante cada inyección. Si la frecuencia ventricular se enlentece transitoriamente pero la arritmia persiste, busca actividad auricular como el flutter auricular u otra taquicardia auricular y trátalo de acuerdo a los hallazgos. Si no hay respuesta a 6 mg. de adenosina, da un bolo de 12 mg. si no hay respuesta, da un último bolo de 12 mg.
- La supresión con éxito de una taquiarritmia con maniobras vagales o adenosina indica que ciertamente era una TRNAV o una TRAV. Monitoriza al paciente para ver posteriores anomalías del ritmo. Trata las recurrencias ya sea con más adenosina o con una droga de larga acción que bloquee el nodo AV (por ejemplo: diltiazem o ã-bloqueante).
- Las maniobras vagales o la adenosina terminarán casi todas las TRNAV o TRAV en segundos. El fracaso en resolver una taquicardia regular de complejo estrecho con adenosina sugiere una taquicardia auricular como el flutter auricular.
- Si la adenosina está contraindicada o fracasa en acabar con una taquicardia regular de complejo estrecho sin demostrar que es un flutter auricular, da un bloqueante de los canales del calcio (por ejemplo: verapamilo 2,5-5 mg. intravenoso durante 2 min.).

### 3.12. INDICACIONES PARA INICIAR LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

1. Cuando se produce en individuos sanos o con enfermedad aguda o crónica sin pronóstico inmediato fatal, sin que conste oposición expresa a su realización y si no han transcurrido más de 10 minutos desde su establecimiento.

2. Pacientes del grupo anterior en los que hayan transcurrido más de 10 minutos pero que la PCR sea debida a intoxicación por barbitúricos, en situaciones de hipotermia o en ahogados, especialmente si son niños o adultos jóvenes por ser más resistentes a la hipoxia.

### 3.13. ¿CUÁNDO SE DEBEN SUSPENDER LAS MANIOBRAS DE REANIMACIÓN?

1. Cuando se comprueba la indicación errónea de RCP.
2. Cuando se comprueba la existencia de actividad eléctrica cardíaca acompañada de la presencia de pulso.
3. Cuando transcurren más de 15 minutos de RCP sin la aparición de actividad eléctrica cardíaca (asistolia). No se deben abandonar las maniobras de RCP mientras exista actividad eléctrica (FV).
4. Cuando se produzca fatiga extrema del reanimador, sin la esperanza de ayuda o colaboración inmediata.

## 4. ACTUACIONES DE ENFERMERIA ANTE UNA SITUACIÓN DE RCP.

Los diagnósticos de enfermería que destacamos para un paciente al que se le han aplicado las maniobras de RCP, son entre otros:

DdE: 00004. Riesgo de infección. NOC. 0702. Estado inmune.	DdE: 00035. Riesgo de lesión. NOC. 1913. Estado de seguridad: lesión física. 1911. Conducta de seguridad personal.
DdE: 00047. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea. NOC. 1101. Integridad tisular: piel y membranas mucosas.	DdE: 0045. Deterioro de la mucosa oral. NOC. 1101. Integridad tisular: piel y membranas mucosas.
DdE: 00146. Ansiedad. NOC. 1402. Autocontrol de la ansiedad. 1211. Nivel de ansiedad.	DdE: 00029. Disminución del gasto cardíaco. NOC. 0400. Efectividad de la bomba cardíaca.
DdE: 00024. Perfusión tisular inefectiva: cardiopulmonar. NOC. 0400. Efectividad de la bomba cardíaca.	DdE: 00030. Deterioro del intercambio gaseoso. NOC. 0402. Estado respiratorio: intercambio gaseoso.

00132. DdE: Dolor agudo. NOC. 1605. Control del dolor.	00136. Duelo anticipado. NOC. 1302. Superación de problemas.
--	--

Intervenciones para los DdE seleccionados	Intervenciones derivadas de la colaboración interdisciplinar.
<ul style="list-style-type: none"> <li>- 6540. Control de infecciones.</li> <li>- 6200. Cuidados en la emergencia.</li> <li>- 0180. Manejo de energía.</li> <li>- 4044. Cuidados cardíacos: agudos.</li> <li>- 4050. Precauciones cardíacas.</li> <li>- 4150. Regulación hemodinámica.</li> <li>- 3390. Ayuda a la ventilación.</li> <li>- 3350. Monitorización respiratoria.</li> <li>- 1400. Manejo del dolor.</li> <li>- 5240. Asesoramiento.</li> <li>- 5270. Apoyo emocional.</li> <li>- 5820. Disminución de la ansiedad.</li> <li>- 5380. Potenciación de la seguridad.</li> <li>- 5230. Aumentar el afrontamiento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 7880. Manejo de la tecnología.</li> <li>- 6140. Manejo del código de urgencias.</li> <li>- 2440. Mantenimiento de dispositivos de acceso venoso (DAV).</li> <li>- 4190. Punción intravenosa.</li> <li>- 4220. Cuidados del catéter central insertado periféricamente.</li> <li>- 4210. Monitorización hemodinámica invasiva.</li> <li>- 7680. Ayuda en la exploración.</li> <li>- 4238. Flebotomía: muestra de sangre venosa.</li> <li>- 4232. Flebotomía: muestra de sangre arterial.</li> <li>- 7690. Interpretación de datos de laboratorio.</li> <li>- 7820. Manejo de muestras.</li> <li>- 7610. Análisis a pie de cama.</li> <li>- 2314. Administración de medicación. Intravenosa.</li> <li>- 3320. Oxigenoterapia.</li> <li>- 4090. Manejo de la disritmia.</li> <li>- 4200. Terapia intravenosa.</li> <li>- 4150. Regulación hemodinámica.</li> </ul>

## Resumen

1. Definiciones muy interesantes para la asimilación de conceptos asociados a las urgencias. Urgencia. Situación por la que una persona cree que precisa asistencia sanitaria tanto si hay o no peligro vital para la persona. Emergencia. Circunstancia en la que la vida de una persona corre peligro o puede resultar con secuelas irreversibles si no es asistido sanitariamente con precocidad.
2. La coordinación de los recursos que ostenta una comunidad (centros coordinadores de emergencias, puntos básicos de atención de urgencias y equipos de emergencias (terrestres y aéreos) forman el sistema integral de emergencias.

## Resumen

3. Los equipos de emergencias están constituidos mínimamente por un/a médico/a, un/a enfermera/o y un técnico/a experto en emergencias. Dicho equipo dispondrá de la formación y dotación adecuada para estabilizar pacientes graves y trasladarlos al centro hospitalario de referencia.
4. El transporte sanitario es un elemento fundamentalmente indispensable de la asistencia sanitaria, se clasifica en: terrestre, aéreo y marítimo.
5. Determinados factores físicos asociados al transporte influyen en la fisiopatología del paciente transportados estos factores son: gravedad, velocidad, vibraciones, ruidos, altitud -presión y temperatura-.
6. El Código Penal vigente regula en su artículo 196 el delito del deber de socorro aplicado a los profesionales sanitarios, por tanto, el derecho a la vida, salud e integridad prevalece sobre el derecho a la huelga.
7. No siempre se debe reanimar a un paciente que presente PCR, luchando en toda circunstancia, porque, como técnica, la RCP no es siempre obligatoria y se deben ponderar sus riesgos y beneficios.
8. La vida es un conjunto de etapas o fases que debemos de ir superando positivamente, entre ellas está la muerte.

## BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). Introduction to the International Guidelines 2000 for CPR an ECC. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care-an international consensus on science. Resuscitation 2000. 46: 3-15
- Basic Life Support Working of the European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescue basic life support. Resuscitation 1998; 37: 67-80.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care-an international consensus on science. Circulation 2000. 102 (Supl I): 1 -384.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care-An international consensus on science. Resuscitation 2000. 46: 103-252.

- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care-An international consensus on science. *Resuscitation* 2000. 46: 170.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000. 46:73-82. 109-114. 169-177.
- Advanced Life Support Working Group of the European Resuscitation Council. The 1998 European Council guidelines for advanced life support. *Resuscitation* 1998. 37: 81-90.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000. 46.1-447.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care-An international consensus on science. *Resuscitation* 2000. 46: 103-252.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Comitee on Resuscitation (ILCOR). International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care-An international consensus on science. *Resuscitation* 2000. 46: 115-126.
- Palencia E, De Lucas N. Desfibrilación externa automática: eslabón fundamental en la cadena de supervivencia. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*. Editorial n° 5. Vol 1 n° 7. Julio 2001.
- García-Guasch R, Castaño J. Renovación y simplificación de los protocolos de reanimación cardiopulmonar. *Med Clin (Barc)* 1998. 111: 461-464
- Coma-Canella I, García-Castrillo R, Ruano M, Loma-Osorio A, Malpartida F, Rodríguez J. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Rev Esp Cardiol* 1999. 52: 589-603.
- C. Chamorro, J. Ambrina, M. A Romera Ortega, M. Nieto Cabrera. Parada cardiorrespiratoria . *Normas de Actuación en Urgencias*. 1993-69.
- C. Jiménez Murillo, F. J Montero Pérez. Protocolo de actuación en medicina de urgencias. Mosby/Doyma 1995.

- J.L. Aspiazu, J.L. Álvarez, A. López de Ochoa, A. Menéndez, J. Oleagordia, A. Rubio. Recomendaciones en R.C.P Avanzada. Subcomité de las S.E.M.E.S. Madrid ELA. ARAN 1996.
- Advanced Cardiac Life Support. 2° edición española publicada por la A.H.A. 1996.
- Tintinalli, Krome, Ruiz. Evaluación inicial de traumatizados. Hipotermia. Ahogamiento casi consumado. Medicina de Urgencias American College of Emergency Physicians. Interamericana 3° edición.
- Reanimación cardiopulmonar neonatal. Pediatría n° 93, 1995.
- García Arbeloa, M. Valdés Chavarri. Fármacos de aplicación en aparato cardiovascular. Antiarrítmicos. Medicine 7° serie n°14, 1996.
- Lizarralde, Palacios. Alteraciones de la termorregulación. Emergencias volumen 12, n° 3, 2000.
- Comité de resucitación cardiopulmonar de la SEMIUC. Recomendaciones para el soporte vital básico y avanzado para el adulto del E.R.C. Medicina intensiva 1994.
- Grupo de trabajo de reanimación cardiopulmonar avanzada de S.E.M.E.S. Edicomplet 1999.
- Martín Koffef y Daniel Goodenberger. Manual de terapéutica médica. Washington University. Ed Masson 10° Ed.
- Ruano M. dir. Manual de soporte vital avanzado (Consejo Español de RCP). 2ª edición. Masson, Madrid 1999.
- Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation. Council Periarrest arrhythmias: Management of arrhythmias associated with cardiac arrest. A statement by the Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation Council. En: Bossaert L (ed.). European resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation. Amsterdam: Elsevier, 1998. 160-167.
- Bossaert L Editor for The European Resuscitation Council. European resuscitation Guidelines for Resuscitation. Amsterdam: Elsevier, 1998.
- Working Group on Advanced Life Support. The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for adult advanced life support. Resuscitation 1998. 37: 81-90.
- Andrew Rhonghton y David Gray. Dar sentido al ECG. Manual práctico. 1ª edición 1998.
- Torres Murillo J.M. Valoración del ECG normal en urgencias. Variantes de la normalidad y crecimientos. Apuntes del Master Regional de Medicina de Urgencias y Emergencias. 1998-99.
- Soler Cabrera R. Semiología práctica del ECG. Temas monográficos en atención primaria. 3ª edición 1998.
- Dr. Vilavert Mesa. Apuntes del curso introducción a la electrocardiografía. 2000.

- Arritmias. Reanimación cardiopulmonar avanzada. 2ª edición. De American Herat Associati6n. 3: 1-24.
- Ruano Marco M., Tormo Caladin C. Y Cuñat de la Hoz J. Arritmias. En manual de soporte vital avanzado. Comit6 Espa~ol de RCP. 1998. 87-103.
- Hernández Alfonso J., Velásquez Martín M.T. y Lázaro Salvador M. Arritmias. Manual de diagnóstico y terap6utica medica. Hospital "12 de Octubre". 4ª edici6n 1998. 175-193.
- Cabrera Soler RR. y Peñalver Pardines C. Taquicardias en urgencias. Manejo pr6ctico. En urgencias en medicina. Diagn6stico y tratamiento. 2ª edici6n 12997. 47-65.
- Torres Murillo J. M., Romero Moreno M.A., L6pez Granados A., Mesa Rubio Mª. D., Montero P6rez F.J. y Jim6nez Murillo L. Et al. Arritmias cardiacas. En medicina de urgencias. Guía diagn6stica y protocolos de actuaci6n. 2ª edici6n. 2000. Editores Jim6nez Murillo L. y Montero P6rez F.J. 137-168.
- M. Ruano. Manual de soporte vital avanzado. Consejo Espa~ol de RCP. Ed. Masson. 1999.
- L. Jim6nez Murillo. F. J. Montero P6rez. Medicina de urgencias: guía diagn6stica y protocolos de actuaci6n. Ed. Harcourt Brace. 1999.
- Grupo de trabajo de reanimaci6n cardiopulmonar avanzada de SEMES. Edicomplet. 1999.
- A. J. Handley. J. Bahr, P. Baskett, L. Bossaert et al. The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for adult single rescuer basic life support. Resuscitation 1998.
- Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation Council Periarrest arrhythmias: Management of arrhythmias associated with cardiac arrest. A statement by the Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation Council. Ed. Bossaert L. ERC 1998.
- American Herat Association. Reanimaci6n cardiopulmonar avanzada. Medical Trends S. L. 1997
- J.A. Alvarez. N.Perales. Guía de resucitaci6n cardiopulmonar b6sica. Masson 1996.
- Jos6 Gonz6lez Cisneros: Medicina de emergencia prehospitalaria. Fundaci6n Post-grado de medicina de emergencia. 1990.
- Mccloskey Dochterman, Joanne; Bulechek Gloria M. Clasificaciones de intervenciones de enfermeria (NIC). Cuarta edici6n. Elsevier Mosby. 2007.
- Diagn6sticos enfermeros: Definiciones y clasificaci6n 2007-2008. NANDA Inernational. Ed. Elsevier 2008.