

SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE QUERÉTARO
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

TESIS

“FRECUENCIA Y CAUSAS DE PARO CARDIORESPIRATORIO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN UN PERIODO DE DOCE MESES”

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

INVESTIGADOR:
NADIA EVELYÍN ROJAS LUVIANO
MÉDICO GENERAL

DIRECTOR DE TESIS
MARCOS ANTONIO HERNÁNDEZ FLORES
MÉDICO ESPECIALISTA

ASESOR METODOLÓGICO
MARÍA TERESITA ORTIZ ORTIZ
MAESTRA EN CIENCIAS

SANTIAGO DE QUERÉTARO ABRIL DE 2019.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

**FRECUENCIA Y CAUSAS DE PARO CARDIORESPIRATORIO EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN
UN PERIODO DE DOCE MESES**

Tesis individual

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Med. Gral. Nadia Evelyn Rojas Luviano

Dirigido por:

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

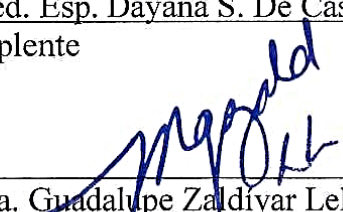
Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
Presidente

Med. Esp. Ramón Barragán Jain
Secretario

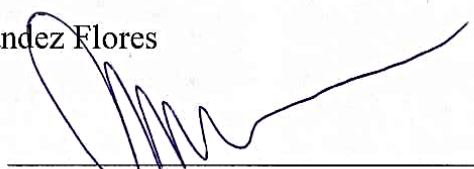
Med. Esp. Alfredo Uribe Nieto
Vocal

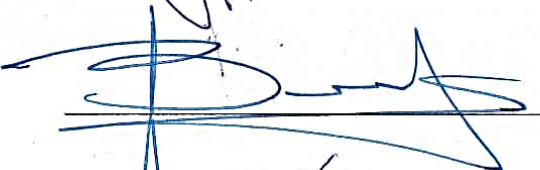
M. En C. María Teresita Ortiz Ortiz
Suplente

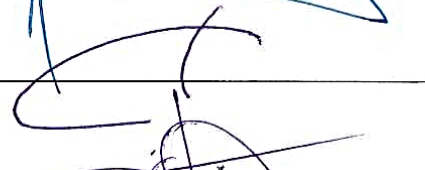
Med. Esp. Dayana S. De Castro García
Suplente

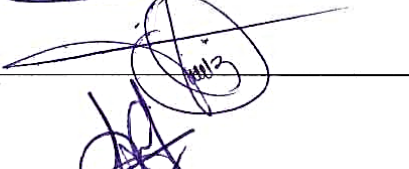


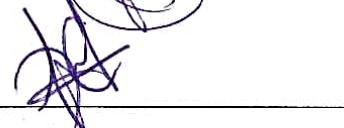
Dra. Guadalupe Zaldivar Lelo de Larrea
Director de la Facultad de medicina













Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de investigación y posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Abril 2019

I. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El paro cardiorespiratorio (PCR) significa un colapso en la perfusión tisular cuya consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome el retornar a la circulación normal. El Paro Cardiorespiratorio (PCR) se define como la detención de la circulación y la ventilación efectiva, que lleva a daño orgánico irreversible y muerte, de no mediar intervención externa, en alguien que no se espera que muera.

Para facilitar el abordaje de la etiología del paro, Kloeck propuso en 1995 la nemotecnia de las H y T, que ha sido mordicada a través de los años de acuerdo a las guías que son publicadas cada cinco años por la AHA.

Los mecanismos eléctricos asociados con paro cardiorespiratorio se clasifican en general en categorías taquiarritmias (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) y no taquiarritmias, incluyendo en la última a la Actividad eléctrica sin pulso, antes llamada disociación electromecánica, asistolia, bradicardia extrema y otros mecanismos, a menudo asociados con factores no cardiacos.

OBJETIVO: Estimar la frecuencia de Paro Cardiorespiratorio e identificar cuáles son las principales etiologías que generan dicho estado, en los pacientes adultos de 16 a 99 años ya ingresados en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro de la Secretaria de Salud.

METODOLOGÍA: Se realizó un Estudio, descriptivo, observacional, retrospectivo, muestra por conveniencia, en el Hospital General de Querétaro en un periodo de doce meses. Los criterios de selección fueron: Pacientes mayores de 16 años, Pacientes Con diagnóstico de Paro cardiorespiratorio según definición Universal, Pacientes Internados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Querétaro, período comprendido de 12 meses; Los criterios de exclusión: Pacientes no adultos menores de 16 años. Pacientes a los que no se corrobore diagnóstico de paro cardiorespiratorio. Pacientes a los que se encuentren fuera del periodo comprendido del estudio. Paciente que ingresan al servicio de urgencias mediante ambulancia ya en paro cardiorespiratorio., mientras que los criterios de eliminación fueron: Pacientes con diagnóstico de paro cardiorespiratorio, no ingresados en hoja de recolección de datos. Pacientes con diagnóstico de paro cardiorespiratorio, de etiología indeterminada, Expedientes incompletos.

RESULTADOS: Mostraron que la incidencia del Paro cardiorespiratorio afecta mayormente al sexo masculino con relación al femenino, en este estudio se encontró como causa más frecuente la hipoxia ,no coincidiendo con la bibliografía reportada. La forma de presentación eléctrica del PCR más frecuente resultó ser la asistolia, el sitio donde predominan los paros cardiorrespiratorios en el servicio de urgencias según resultados fueron en camas de cuidados críticos (rojos).

CONCLUSIONES: La incidencia de Paro cardiorespiratorio fue mayor en el sexo masculino, con una proporción 1:1.2 La forma de presentación eléctrica más frecuente fue la asistolia, seguida de las AESP, las desfibrilables ocuparon los últimos lugares y la causa principal del mismo resultó ser la hipoxia, seguida del Infarto Agudo de Miocardio., se observaron más eventos de paro cardiorespiratorio en cuidados críticos (camas de rojos) que en Unidad de reanimación adultos (Choque)

PALABRAS CLAVE: Paro cardiorespiratorio, asistolia, actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular.

ii. SUMMARY

INTRODUCTION: Cardiorespiratory arrest (CRP) means a collapse in tissue perfusion, the consequences of which are determined by damage to the organs that are earlier and severely affected. The magnitude of the damage produced will depend on the patient's previous condition and the time it takes to return to normal circulation. Cardiorespiratory arrest (CRP) is defined as the arrest of circulation and effective ventilation, which leads to irreversible organ damage and death, in the absence of external intervention, in someone who is not expected to die.

To facilitate the approach to the etiology of unemployment, Kloeck proposed in 1995 the mnemonic of the H and T, which has been bitten over the years according to the guidelines that are published every five years by the AHA.

The electrical mechanisms associated with cardiorespiratory arrest are generally classified into categories tachyarrhythmias (ventricular fibrillation and ventricular tachycardia without pulse) and not tachyarrhythmias, including in the last to the pulseless electrical activity, formerly called electromechanical dissociation, asystole, extreme bradycardia and other mechanisms , often associated with non-cardiac factors.

OBJECTIVE: To estimate the frequency of Cardiorespiratory arrest and identify which are the main etiologies that generate this state, in adult patients aged 16 to 99 years already admitted to the emergency service of the General Hospital of Querétaro of the Ministry of Health.

METHODOLOGY: A descriptive, observational, retrospective, convenience study was conducted at the General Hospital of Querétaro in a period of twelve months. The selection criteria were: Patients over 16 years of age, Patients with a diagnosis of cardiorespiratory arrest according to the Universal definition, patients admitted to the emergency service of the General Hospital Queretaro, period of 12 months; Exclusion criteria: Non-adult patients under 16 years of age. Patients who are not corroborated diagnosis of cardiorespiratory arrest. Patients who are outside the period covered by the study. Patient admitted to the emergency department by ambulance and cardiorespiratory arrest, while the criteria for elimination were: Patients diagnosed with cardiorespiratory arrest, not entered in the data collection form. Patients diagnosed with cardiorespiratory arrest, of undetermined etiology, incomplete records.

RESULTS: They showed that the incidence of cardiorespiratory arrest mostly affects the male sex in relation to the female, in this study hypoxia was found as the most frequent cause, not coinciding with the reported literature. The most frequent form of electrical presentation of the PCR was found to be the asystole, the place where cardiorespiratory arrest in the emergency department predominates, according to the results, were in critical care beds (red).

CONCLUSIONS: The incidence of cardiorespiratory arrest was higher in the male sex, with a 1: 1.2 ratio. The most frequent form of electrical presentation was asystole, followed by EUSP, the defibrillable ones occupied the last places and the main cause of it was hypoxia, followed by acute myocardial infarction, more events of cardiorespiratory arrest were observed in critical care (red beds) than in adult resuscitation unit shock.

KEYWORDS: Cardiorespiratory arrest, asystole, pulseless electrical activity, ventricular fibrillation.

iii. DEDICATORIA

A Dios: Por darme la fortaleza y las múltiples enseñanzas, bendiciones durante los tres años de mi especialidad, Gracias padre mío.

A mis padres: María Lina Luviano Vargas Y Edgar Walfré Rojas Martínez, gracias infinitas por haberme dado la vida y el arma más valioso que se le puede heredar a un hijo, una profesión, gracias por estar siempre a cada momento, hasta en aquellos días que sentía que nada valía la pena, los amo con el alma.

A mi abuelita: Hortensia Martínez Portillo, gracias mi querido Ángel, sé que desde donde estés guías mis pasos y estás orgullosa de tu consentida.

A mis hermanas: Lluvia y Olimpia, son parte de mi vida, de mis triunfos y mi apoyo en los momentos más difíciles que atravesé en la residencia. Siempre juntas con Chérie y Pici.

A mi esposo: Mauricio Torres Pérez, gracias por comprenderme, apoyarme, soportarme, amarme en los momentos en los que ni yo misma lo hacía, tu amor me ha enseñado tantas cosas, gracias mi cielo por estar y nunca dejarme, esto va por nuestra familia. Te amo demasiado.

A mi pequeña Lía: A escasas semanas de que vengas al mundo, quiero que sepas que te espero con muchas ansias y te dedico mi trabajo final preciosa, ojalá que llegues sana y seas muy feliz mi niña.

A mis amigos: Adriana y Raúl, Gracias por brindarme su amistad lejos de mi tierra y por ser personas sinceras, leales y felices, los quiero mucho.

iv. AGRADECIMIENTOS

A mis maestros

Al Dr. Marco Hernández Flores, Jefe del Servicio de Urgencias por haber confiado en mí, desde el primer día que pise el HGQ, por su motivación y apoyo para la culminación de la especialidad, a la Dra. María Teresita Ortiz Ortiz por su tiempo compartido y experiencia en la realización del presente trabajo, a mis pacientes que pasaron por mis manos durante estos tres años gracias por el aprendizaje, la experiencia y la oportunidad de ayudarles a restaurar su salud. A quienes de una u otra forma ayudaron para la culminación de este trabajo.

V. CONTENIDO

RESUMEN.....	i
SUMMARY.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
CONTENIDO.....	v
INDICE DE CUADROS.....	vi
INDICE DE FIGURAS.....	vii
I. INTRODUCCION.....	10
II. REVISION DE LITERATURA.....	12
III. MATERIAL Y METODOS.....	50
IV. RESULTADOS.....	57
V. DISCUSION.....	65
VI. CONCLUSION.....	66
VII. LITERATURA CITADA.....	67
VIII. APENDICE.....	72
IX. DATOS DE IDENTIFICACION.....	74
a. Datos de identificación de la investigación.....	74
b. Datos de identificación de los investigadores.....	75

vi. INDICE DE CUADROS

CUADRO	DESCRIPCION	PAGINA
1	Etiología del paro.....	19
2	Antídotos específicos distintos tóxicos.....	24
3	Definición de variables y unidades de medida.....	51
4	Frecuencia de paro cardiorespiratorio.....	57
5	Frecuencia, causas y porcentaje PCR.....	61
6	Ritmos de paro observados.....	63

vii. INDICE DE FIGURAS

Figura	Descripción	Página
1	Cambios en el ECG de acuerdo nivel de potasio.....	21
2	Ultrasonido de pulmón.....	23
3	Derrame pericardio por ecocardiograma.....	23
4	Ventana apical demuestra TEP masiva.....	25
5	Mecanismos responsables de arritmias malignas.....	28
6	Taxonomía sistema de atención.....	29
7	Cadena de supervivencia PCIH-PCEH.....	29
8	BLS RCP de alta calidad.....	31
9	Componentes de RCP de alta calidad.....	31
10	Algoritmo de RCP.....	35
11	Algoritmo de RCP avanzada.....	46
12	Algoritmo de RCE.....	47
13	Frecuencia de paro cardiorespiratorio por género.....	58
14	Edad en años en pacientes con diagnóstico de PCR.....	59
15	Causas de PCR, su frecuencia.....	60
16	Ritmos de paro observados en PCR.....	62
17	Ubicación de PCR.....	64

I. INTRODUCCION

El Paro Cardiorespiratorio (PCR) es sin duda la urgencia médica más grave y dramática que enfrenta tanto el médico y su personal auxiliar como los familiares del paciente, independientemente de su lugar de ocurrencia; la organización actual del sistema de atención al grave en México, posibilita que esta complicación pueda ser reanimada, tanto en lugares de concentración pública como en las dependencias de atención al grave en el sistema de salud, que incluye las Unidades de Cuidados Intensivos .

Los que se presentan intrahospitalariamente, representan un problema de salud, social, sanitario y económico de gran magnitud. La literatura internacional considera que entre 1% y un 2% de los pacientes ingresados y hasta un 30% de las defunciones precisan técnicas de Reanimación Cardiopulmonar Cerebral (RCPC), la mitad de estos PCR se producen fuera de las áreas de las UCI y en la actualidad en el mejor de los casos, solo uno de cada seis pacientes tratados sobrevivirá y podrá ser dado de alta, con una mortalidad anual de 135 millones.

El manejo de la RCP durante asistolia y AESP se debe enfocar en la calidad de las compresiones, administración de adrenalina e identificación de la causa. El abordaje de las H y las T abarca desde el momento previo al paro, durante el paro y en los cuidados postparo. El manejo en muchos casos se puede iniciar durante las maniobras y deberá continuar hasta un abordaje definitivo en estado postparo.

En México existe información indirecta por paro cardiorrespiratorio y muerte súbita, determinar la epidemiología facilitará la atención médica a la población atendida en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro y permitirá la creación de protocolos dirigidos al manejo o escalas pronosticas, modificando de esta forma los factores de riesgo. Al identificar la epidemiología impactará en la morbi-mortalidad del servicio, en el estado al contar con estadística fidedigna sobre el tema.

Objetivo General

Estimar la frecuencia de Paro Cardiorrespiratorio e identificar cuáles son las principales etiologías que generan dicho estado, en los pacientes adultos de 16 a 99 años ya ingresados en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro de la Secretaria de Salud.

Objetivos específicos

- I. Identificar las causas precipitantes que conducen a Paro cardiorrespiratorio en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro.
- II. Establecer la etiología principal de paro cardiorrespiratorio en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro.
- III. Determinar la frecuencia de cada causa de paro cardiorrespiratorio en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro.
- IV. Identificar el grupo etario y género más vulnerable a presentar paro cardiorrespiratorio en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro.

- V. Identificar el ritmo mayormente observado por paro cardiorrespiratorio en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro.
- VI. Estimar la frecuencia de Paro cardiorrespiratorio del Hospital General de Querétaro.

II. REVISION DE LA LITERATURA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS₁

La historia de la reanimación cardiopulmonar es inseparable de la historia de la medicina en general. La ciencia de la reanimación cardiopulmonar y cerebral está enfocada a la fisiopatología y la reversibilidad de estados agudos terminales y de muerte clínica, sus métodos de tratamiento, tales como: a) los ABC's de la reanimación cardiopulmonar y cerebral básica y sus sistemas de aplicación; b) la medicina crítica multidisciplinaria; c) los de activación de los sistemas médicos de emergencia móviles e intrahospitalarios, cada uno con su propia historia, misma que será abordada más adelante. El apoyo vital básico, requiere la aplicación de tres pasos: A) control de la vía aérea, B) ventilación y C) circulación. El apoyo vital avanzado, identifica las acciones encaminadas a restaurar la circulación espontánea, y consiste en los pasos siguientes: D) drogas y líquidos, E) electrocardiograma y F) tratamiento de la fibrilación ventricular. Una vez restituida la circulación espontánea, el apoyo vital debe prolongarse algunos pasos más: G) graduar y medir, H) humanizar e I) Terapia Intensiva. Con las acciones básicas (A, B, C) se intenta proveer de oxígeno a los tejidos en situaciones de urgencia. Con las acciones avanzadas (D, E, F) se restaura la circulación espontánea, y con el apoyo vital prolongado (G, H, I), se intenta rescatar la vida de "corazones y cerebros demasiado sanos para morir.

HISTORIA HASTA EL AÑO 1800

Es difícil identificar cuándo se iniciaron las primeras acciones para revertir el paro cardiorrespiratorio en personas sanas o enfermas. Esa historia puede ser tan antigua como la misma humanidad. Sin embargo, una de las primeras referencias escritas se encuentra en el Antiguo Testamento y, posteriormente, en la Edad Media con A. Versalius (1514-1564); T. Paracelso (1493-1541), y a partir del año 1700, con las sociedades humanistas de Ámsterdam, Copenhague, Londres y Massachusetts. Algunas de ellas recomendaron la aplicación de la respiración boca a boca en víctimas de ahogamiento. Ciertas técnicas de reanimación fueron poco efectivas y hoy nos llaman la atención por su carácter anecdótico, como son la técnica de inversión (1770), que consistía en colgar de los pies a la víctima; la técnica del barril (1773) con la que se rodaba un barril sobre el pecho de la víctima; o la técnica del caballo al trote (1812), en la que se amarraba a la paciente boca abajo sobre un caballo a trote para inducir la entrada y salida de aire. El desarrollo de las técnicas modernas de reanimación cardiopulmonar tiene su origen en el descubrimiento de la anestesia general por el dentista de Boston, Thomas Morton, quien utilizó éter sulfúrico en 1846 durante un procedimiento quirúrgico llevado a cabo por el cirujano Warren. El éter sulfúrico y el cloroformo trajeron consigo la promesa de la Edad de Oro de la cirugía universal, pero también el riesgo nada infrecuente de complicaciones, tales como son la obstrucción de las vías respiratorias superiores, la apnea y el paro cardíaco.

HISTORIA DE 1800 A 1950

Desde 1850 hasta los años de la I Guerra Mundial, la anestesia se aplicaba por inhalación de éter y cloroformo, sin contar con sistemas de ventilación mecánica y protección de la vía aérea superior. En esa etapa, los anestesiólogos utilizaban la maniobra de empujar la mandíbula hacia el plano anterior (maniobra de Esmarch-Heiberg), para liberar la vía aérea. Pero la maniobra que levanta el mentón y extiende la cabeza nunca fue pensada como útil para lograr el mismo fin. La ventilación artificial dentro y fuera de los hospitales se intentaba por métodos de compresión torácica. La ventilación artificial no fue posible hasta la llegada de las máquinas para la aplicación de anestésicos inhalados; primero con fuelles y después con bolsas plásticas que contenían mezclas de gases. Durante la II Guerra Mundial, los fuelles de Kreiselman fueron utilizados fuera de la sala de operaciones para asistencia mecánica ventilatoria con presión positiva. En los años cercanos a 1850, era crucial aplicar instrumentos para garantizar la adecuada ventilación pulmonar de los enfermos sometidos a anestesia general. A pesar de que

se contaba con sistemas de fuelles para lograrlo, la aparición de reportes exagerados de barotrauma pulmonar obligó a retirar su uso a partir de 1857, año en el que se sustituyeron por compresiones torácicas con el paciente en posición supina (método de Hall). A pesar de este retroceso, algunos anestesiólogos utilizaron la respiración boca a boca en pacientes con sobredosis de anestésicos. En 1861 se introdujo la técnica de compresión torácica en decúbito supino, con los brazos levantados (método de Silvester); seguido por el método de compresiones torácicas con el paciente en decúbito prono (método de Schafer), continuando con el método de compresiones en prono con los brazos levantados (método de Holger-Nielsen). Estos métodos prevalecieron hasta la década de 1950. Hasta entonces corregir la obstrucción de la vía aérea superior por tejidos blandos (lengua), no se usó como parte fundamental en la reanimación cardiopulmonar y cerebral. La intubación endotraqueal por palpación, se practicaba esporádicamente al término del siglo XIX, habiéndose iniciado la técnica probablemente en Francia e Inglaterra, principalmente en pacientes afectados por la difteria. La intubación endotraqueal por laringoscopia directa en pacientes anestesiados, se inició cerca del año 1900 en Alemania por Khun, haciéndose uso frecuente de ella hasta los inicios de la década de 1920, primero en Inglaterra y después en los Estados Unidos. Durante la II Guerra Mundial la intubación endotraqueal era práctica común entre los ejércitos aliados. Alemania y Japón utilizaban el método de anestesia general por goteo abierto de éter o cloroformo. La aparición de muerte súbita por infarto agudo del miocardio, era considerada una situación sin esperanza de vida. En 1947 H. Beck de Cleveland introdujo el concepto de “corazones demasiado buenos para morir” después de practicar la primera desfibrilación afortunada.^{8,9} La primera reanimación por paro cardíaco con tórax abierto fue realizada por Kristian Igelrud (1901) en Noruega.³ Es de resaltar que antes de que se describiera la técnica de compresión cardíaca con tórax abierto, Boehm en animales,¹⁰ y Maass en humanos,¹¹ describieron y reportaron sus resultados con la aplicación de compresión torácica externa. Koenig y Maass informaron en reuniones con cirujanos los resultados obtenidos con esta técnica, aplicada a 40 pacientes con paro cardíaco, más sin embargo la técnica fue olvidada hasta el año 1959.¹² En el siglo XIX Hoffa y Ludwig describieron la fibrilación ventricular, pero ésta no fue reconocida como la causante de la muerte súbita, por lo que permaneció sin tratamiento por casi 50 años, hasta el descubrimiento de la desfibrilación en el año 1899.¹³ La epinefrina se descubrió en la década de 1890. Fue utilizada hasta el año de 1906, inicialmente en pacientes con asistolia. Otros inventos y descubrimientos facilitaron la aplicación de la reanimación cardiopulmonar y cerebral. Algunos de los más importantes son la administración de líquidos endovenosos, el descubrimiento de los grupos sanguíneos por Landsteiner de Viena, y la invención del electrocardiógrafo por Einthoven. Desgraciadamente, muchas víctimas civiles y militares de la I y II Guerras Mundiales no tuvieron una segunda oportunidad de vida, puesto que los investigadores, clínicos y rescatadores no supieron establecer una adecuada comunicación entre ellos durante la primera mitad del siglo XX y ninguno supo reconocer en ese momento, la importancia de integrar todos estos conocimientos y descubrimientos en un sistema de reanimación aplicable.

HISTORIA DE 1950 A 1980

Fue en la ciudad de Moscú, durante la década de 1930, cuando Negovsky creó el primer laboratorio dedicado a la investigación de la reanimación. Negovsky desarrolló modelos eficientes para estudiar los procesos de exanguinación y paro cardíaco en perros, y los conocimientos obtenidos los aplicó con éxito a algunos soldados nazis clínicamente muertos durante el sitio de Moscú durante los años 1941 y 1942. Al término de la década de 1940, Negovsky y sus colaboradores aplicaban compresiones torácicas externas y desfibrilación en perros sometidos a hipotermia, introduciendo los conceptos y términos de estado agónico, muerte clínica y enfermedad posreanimación.¹⁸ Negovsky pudo en 1962, reunirse en la ciudad de Pittsburgh con Peter Safar y otros reanimatólogos para el desarrollo de un simposium internacional, más allá de las restricciones políticas impuestas por la Guerra Fría. En ese momento se conceptuó el Sistema de Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral, con aplicación y métodos orientados a la protección cerebral durante el paro circulatorio. Como ya se mencionó, el Dr. Beck de Cleveland influenciado por el fisiólogo Wiggers, revolucionó la reanimación cardiopulmonar con tórax abierto al aplicar la primera desfibrilación exitosa en un corazón humano en 1947. Beck reconoció en 1937 que la

taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular eran mortales en pacientes con corazones totalmente funcionales. Reconoció la diferencia entre los corazones que se detienen en asistolia con aspecto cianótico (asfixiados) de aquellos que se detienen por fibrilación ventricular con aspecto rosa pálido.¹² De ahí la insistencia de Beck para aplicar una corriente alterna para desfibrilar, dada a conocer por Kouwenhoven y Langworthy. En la década de 1950, Peter Safar aprendió de Dripps la práctica de la reanimación cardiopulmonar con tórax abierto, incluso fuera de la sala de operaciones. Los médicos de algunos hospitales, durante sus guardias traían consigo un bisturí estéril y actuaban con grupos de anestesiología que contaban con fuelles y equipos para intubación endotraqueal para aplicar reanimación cardiopulmonar. A pesar de estos avances, la apnea y la ausencia de pulso fuera de esos hospitales, era sinónimo de muerte.

APOYO VITAL BÁSICO CONTEMPORÁNEO

Los individuos no relacionados a la medicina, no tenían opciones reales para aplicar medidas de reanimación cardiopulmonar y cerebral básica. Por el desarrollo de estudios de investigación clínica con voluntarios sometidos a intubación endotraqueal, en los inicios de la década de 1950 se decidió cambiar del método de Schafer al de Holger-Nielsen. Con la aparición de varios trabajos de investigación casi en forma simultánea a finales de la década de 1950, nació la reanimación cardiopulmonar y cerebral básica, como la conocemos hoy: a) Control de la vía aérea, sin necesidad de instrumentos. b) Ventilación por presión positiva intermitente, aplicando el aire exhalado de un rescatador. c) Compresiones torácicas externas. d) Desfibrilación externa e) Se conjuntó todo lo anterior para aplicarlo de manera sistémica.

Paso A. Control de la vía aérea En el hospital de la ciudad de Baltimore, se efectuó un estudio en 100 pacientes y voluntarios sanos anestesiados, en los que se demostró por radiología como la lengua y la epiglotis obstruían el paso de aire durante la inconsciencia, a menos que se extendiera la cabeza, la mandíbula se levantara y la boca se abriera (triple maniobra de la vía aérea). La mecánica de desobstrucción descrita, es la misma con el paciente en decúbito prono o en supino. Paso B. Ventilación Para poder comparar los métodos de ventilación pulmonar manuales usando fuelles con la ventilación boca a boca, fue necesario realizar un estudio con 27 voluntarios sanos, a los que se aplicaron relajantes musculares con efectos curarizantes, sin el uso de tubo endotraqueal. Estos experimentos probaron la rápida desaturación al momento de inducir parálisis muscular (apnea), y la rápida reoxigenación con la ventilación boca a boca. Los sistemas manuales de fuelles resultaron menos eficientes porque generaban problemas para mantener la adecuada posición de las estructuras de las vías respiratorias superiores (triple maniobra de la vía aérea) y por generar expansión pulmonar inadecuada. Gordon y colaboradores, confirmaron la superioridad de la ventilación boca a boca en niños. Simultáneamente Ruben introdujo la bolsa-reservorio-mascarilla que reemplazó a las unidades de fuelle-válvula-mascarilla. Paso C. Circulación Kouwenhoven, profesor de ingeniería eléctrica en el Johns Hopkins Hospital, desde la década de 1930, se dedicó a la investigación de la fibrilación ventricular y la desfibrilación inmediata, sin la necesidad de compresión cardiaca. La motivación principal para cultivar esta línea de investigación, fueron los pacientes sometidos a choque eléctrico accidental con corriente alterna de 60 ciclos. En 1957 Kouwenhoven y Safar discutieron la necesidad de encontrar algún método en el que las personas no relacionadas a la medicina pudieran restablecer la circulación en forma artificial. Safar sugirió la propuesta original de Waters encaminada a inducir altas presiones durante la ventilación. Estos trabajos en perros no tuvieron éxito. En 1958 el ingeniero Knickerbocker, alumno de Kouwenhoven, hizo un descubrimiento crucial. Cuando se presionaban los electrodos del desfibrilador sobre la pared torácica del perro, notó una onda de presión arterial al aplicar al perro compresión torácica externa. Más tarde Jude, quien era residente de cirugía, aplicó las compresiones torácicas externas a pacientes. La documentación del paso C se facilitó por la introducción del halotano, nuevo anestésico en ese entonces, que por no utilizarse con vaporizadores de precisión, generaban frecuentemente asistolia durante la inducción anestésica. Algunas compresiones en el esternón, más la aplicación de ventilación mecánica con oxígeno suplementario, lograban restablecer la circulación espontánea. En ese estudio, cada paciente fue su propio control. La aplicación de apoyo vital básico fue exitosa,

sin necesidad de aplicar terapia eléctrica. La reanimación cardiopulmonar externa se introdujo sin necesidad de someter al paciente a estudios randomizados, sin estadística contundente o sistemas de cómputo complejos.

APOYO VITAL BÁSICO (PASOS A, B, C COMBINADOS)

Al observar que las compresiones torácicas externas durante la asistolia no producían ventilación pulmonar, investigaciones subsecuentes en perros llevaron a alternar compresiones/ventilación con un rescatador de 15:2, y con dos rescatadores de 5:1. Desde entonces se supo que, en presencia de fibrilación ventricular con compresiones torácicas externas, el gasto cardiaco obtenido era sólo del 30% del normal, con flujos más altos al administrar epinefrina endovenosa. Así se consolidó la integración de los pasos A,B y C como medida para mantener la oxigenación tisular en límites bajos, hasta que se pudo lograr el restablecimiento de la circulación espontánea con el uso de la epinefrina y desfibrilación. Hasta hoy, no se ha podido implementar un método capaz de aumentar el flujo tisular con un gasto mayor al 30%.

APOYO VITAL AVANZADO. ERA MODERNA

En 1960 se transfirieron los pasos D,EyF usados durante la compresión cardiaca con tórax abierto a las compresiones torácicas externas, con tórax cerrado, para lograr la restitución de la circulación espontánea. Gurvitch, quien trabajaba en el laboratorio de Negovsky, documentó en la década de 1940, la utilidad de aplicar corriente eléctrica procedente de un capacitor de descarga para desfibrilar animales de experimentación. Zoll y colaboradores en la ciudad de Boston, realizaron la primera desfibrilación externa exitosa después de iniciada la fibrilación ventricular, sin la necesidad de aplicar los pasos A, B y C. Zoll incorporó al proceso un osciloscopio y marcapasos externo e interno. Para 1960, primero en Praga, Moscú y Estados Unidos se introdujo en los desfibriladores un capacitor de descarga y una batería que permitió la movilización de estos equipos a escenarios pre-hospitalarios. El sistema de apoyo vital básico seguido por el apoyo vital avanzado, con la inclusión de la intubación endotraqueal, terapia con líquidos endovenosos, electrocardiografía y ventilación mecánica, fueron agrupados en los lineamientos del Comité de Reanimación Cardiopulmonar de la American Heart Association, gracias a los esfuerzos de Jude, Elam, Gordon, Safar y Schedis al inicio de la década de 1960. La sistematización del apoyo vital avanzado del paciente con trauma fue recomendada en esas mismas fechas e implementada por el American College of Surgeons, aproximadamente una década después. Actualmente se han descrito técnicas para mejorar la circulación artificial durante el proceso de reanimación cardiopulmonar. Entre ellos destaca la compresión alterna del tórax y del abdomen con el propósito de mejorar la circulación coronaria. Para lograrlo es necesario monitorizar la presión arterial invasiva y el objetivo es lograr una presión diastólica de 30 mmHg durante las compresiones. No existen a la fecha estudios controlados que definan el grado de beneficio de estas medidas. Recientemente se publicaron los lineamientos generales 2000 para la reanimación cardiopulmonar y la urgencia cardiovascular. Por primera vez en la historia de la reanimatología se conjuntaron los esfuerzos de diversas asociaciones y consejos del mundo para emitir su experta opinión en un documento sustentado en medicina basada en evidencias. Los cambios más relevantes de esos lineamientos son: a) cambios en la forma como se enseña a los proveedores de la reanimación cardiopulmonar básica y avanzada, b) énfasis en la detección y tratamiento temprano de la fibrilación ventricular y c) énfasis en la detección y tratamiento temprano con trombólisis del evento vascular cerebral trombótico. La importancia de la desfibrilación temprana en pacientes que colapsan en escenarios pre-hospitalarios se sustenta en dos estudios clínicos recientes, uno de ellos efectuado en un casino de juego y otro en una aerolínea que transporta pasajeros. En ambos estudios la sobrevivencia hospitalaria mejora hasta un 74% cuando la terapia eléctrica se aplica en menos de 3 minutos después del colapso.

APOYO VITAL PROLONGADO. ERA MODERNA

Los pacientes sujetos a apoyo vital básico y avanzado en quienes se ha restaurado la circulación espontánea, que se encuentran en estado de coma o, que por otras razones están gravemente enfermos o lesionados, requieren de apoyo vital prolongado (traslado a una Unidad de Terapia Intensiva). La primera unidad de terapia intensiva con personal capacitado con cobertura de 24 horas, fue la del neurocirujano W. Dandy en la década de 1930. Al inicio de la década de 1950, los anesthesiólogos escandinavos crearon una unidad de terapia intensiva respiratoria para contener la epidemia de poliomielitis o para el manejo de pacientes intoxicados con barbitúricos. Ese grupo de anesthesiólogos escandinavos, reconoció las frecuentes fallas del equipo conocido como pulmón de acero o pulmotor, para mantener pacientes en ventilación artificial por tiempo prolongado. En Baltimore, en los Estados Unidos, en 1960 se dio el paso para pasar de pulmotor a sistemas de ventilación mecánica, usando tubos largos, atraumáticos y con un globo inflable en su extremo distal. La unidad de terapia intensiva de este hospital, desde 1958 contaba con personal para una cobertura de 24 horas, aparentemente identificada como la primera en los Estados Unidos. Otorgaba servicios que iban más allá de los cuidados respiratorios al atender a pacientes con disfunción orgánica múltiple. Simultáneamente se iniciaron otras unidades de terapia intensiva, como las de Boston, Toronto y Auckland en Nueva Zelanda. En Boston, Bendixen y Pontoppidan introdujeron el monitoreo de gases en las unidades de terapia intensiva. Tan crucial sistema de monitoreo de gases en sangre fue posible gracias a la unidad triple de electrodos inventada por Severinghaus y el desarrollo subsecuente de conocimientos de fisiopatología cardiopulmonar aplicables al paciente gravemente enfermo. La primera unidad de cuidados intensivos coronarios se creó en la década de 1960 en los Estados Unidos por Day. Las primeras unidades de terapia intensiva pediátricas, se establecieron en Gothenburg, Suecia y en Liverpool, Inglaterra; seguidas por Filadelfia y Pittsburgh en los Estados Unidos. La especialidad de medicina crítica con carácter multidisciplinario fue iniciada por Weil, Safar y Shoemaker en 1968 y fundada como sociedad en 1971 con 29 especialistas.

REANIMACIÓN CEREBRAL DESPUÉS DE PARO CARDIACO

En la década de 1990 se pueden encontrar cada vez más estudios de investigación relacionados a la reanimación cerebral. Muchos de los pacientes en quienes se logra restaurar la circulación sanguínea espontánea mueren por daño cerebral grave o quedan con daño cerebral permanente. El promedio de respuesta de las ambulancias de apoyo vital avanzado es de 10 minutos en países desarrollados, tiempo que no ha podido ser reducido. Si se considera que en normotermia 5 minutos es el tiempo máximo de paro circulatorio (flujo cero) con posibilidades de reversibilidad de daño neuronal, debe aceptarse que en esas condiciones debería ser posible prolongar el tiempo de reversibilidad de daño neurológico a más de 10 minutos. Se han hecho algunos intentos a partir de 1960. Desde 1870 algunos patólogos, neurocirujanos, neurólogos y neuroanesthesiólogos estudiaron el cerebro después de ser sometido a trauma, hemorragia intracraneal o isquemia focal, proponiendo entre otras a la hipotermia como acción de reanimación. En 1968, Hossmann y Kleihue demostraron que la mayor parte de las neuronas de gatos y simios pueden tolerar hasta 60 minutos de isquemia cerebral global normotérmica en términos electroencefalográficos y síntesis de proteínas. En 1970, se demostró el mismo efecto de reperusión tardía en modelos con perros.⁶⁰ En la década de 1970 se informó del primer modelo animal reproducible de paro cardiaco prolongado. En tales estudios se ha documentado recuperación neurológica después de 10 a 15 minutos de paro cardiaco e isquemia cerebral global con el uso de estrategias para producir hipertensión arterial, bloqueo de los canales de calcio e hipotermia moderada. Los tratamientos con solo una de estas estrategias resultaron ser desalentadores y resulta difícil interpretar los estudios con tratamientos múltiples. Los mecanismos relacionados al daño post-resucitación son complejos y difíciles de interpretar. De ellos surgen algunas preguntas; ¿cómo es el proceso de muerte de las neuronas y de los miocitos? ¿Cómo prevenir el daño post-resucitación? ¿La susceptibilidad a la isquemia neuronal está condicionada por diferencias en el medio que las rodea o está relacionada a la apoptosis? A finales de la década de 1980 en Pittsburgh, Miami y en Lund, Suecia se redescubrió a la hipotermia leve (34°C de temperatura corporal), mucho más segura que la hipotermia moderada (32°C de temperatura corporal), como técnica de protección de los efectos del paro circulatorio sobre el cerebro. En la década de 1990 se incrementaron el número de estudios aplicando la hipotermia leve. En animales de experimentación, la aplicación de tratamientos múltiples

más hipotermia leve, después de paro cardíaco prolongado ha llevado a extender el tiempo límite de 5 a 10 minutos para lograr recuperación funcional completa en el tejido cerebral. Trasladar a la práctica clínica el progreso alcanzado con este elemento y muchos otros incluidos en los protocolos actualmente aceptados para el manejo del paro cardiorrespiratorio representa el reto para las siguientes generaciones de investigadores básicos y clínicos. El principal riesgo de las acciones de reanimación cardiopulmonar y cerebral efectuada en forma ordenada y efectiva estriba en lograr la sobrevivencia del paciente. Pero una vez que se produce el daño cerebral el proceso es irreversible y por consecuencia se produce estado neurovegetativo persistente o muerte cerebral. Desde fines de los 60 el diagnóstico de muerte cerebral se ha vuelto rutinario en la práctica de la medicina y también se ha legislado ampliamente al respecto, y se acepta que muerte cerebral es igual a pérdida de la vida, pero el “permitir morir a pacientes con estado neurovegetativo persistente se ha convertido en un problema muy serio por sus implicaciones socioeconómicas y legales.

CAPACITACIÓN EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL

Origen internacional En el periodo de 1950 a 1960, unos cuantos anesthesiólogos e intensivistas, y posteriormente algunos cardiólogos estudiaron y enseñaron más tarde, la técnica y métodos de reanimación cardiopulmonar básica fuera del hospital. Niegel y colaboradores en Miami, guiaban el apoyo vital avanzado aplicado por paramédicos a través de radiotransmisores. En la década de 1960 en Estados Unidos se establecieron los lineamientos generales para el diseño y equipamiento de ambulancias, así como la capacitación de técnicos y paramédicos del sistema médico de emergencia. Las acciones a gran escala para capacitar médicos, paramédicos y legos en la aplicación de apoyo vital prehospitalario y hospitalario requiere de grandes esfuerzos y conciliación de intereses, así como recursos humanos y económicos. A partir de 1958 A. Laerdal desarrolló maniqués y simuladores muy apegados a la realidad para capacitar en los pasos A y B, y en 1960 para el paso C. En 1964 introdujeron los maniqués con capacidad de registro.⁶⁷ Después de su muerte, su hijo T. Laerdal desarrolló dispositivos sofisticados para capacitación en apoyo vital avanzado, con equipos de desfibrilación semiautomática. Hasta 1990 los resultados obtenidos con la capacitación en reanimación cardiopulmonar y cerebral básica en la comunidad, no han sido satisfactorios. Por un lado hay quienes piensan que se logran egresar con vida del 50% al 100% de los pacientes con paro cardíaco que se presentan en unidades especializadas de un hospital, y sólo del 25% al 40% de las víctimas de fibrilación ventricular atendidas prehospitalariamente en comunidades con un buen sistema médico de emergencia, logran egresar vivos de los hospitales. Por otro lado, hay quienes piensan que se obtienen menos del 10% de egresos hospitalarios después de un evento de paro cardiorrespiratorio con incidencia del 10% al 30% de daño cerebral irreversible en los sobrevivientes. En términos más reales, debemos reconocer que antes de 1950 era impensable permeabilizar la vía aérea, ventilar un paciente y establecer la circulación sanguínea en forma artificial, si no se contaba con equipo especializado. El concepto de reversibilidad del paro cardiorrespiratorio en escenarios prehospitalarios, era también impensable en esa época. Desgraciadamente hasta ahora menos del 50% de los intentos de reanimación cardiopulmonar prehospitalarios, logran restablecer circulación espontánea, debido a que los intentos se inician tardíamente, las acciones son desarrolladas de manera inadecuada o se trata de corazones demasiado enfermos. Para aquellos corazones “demasiado buenos para morir”, el reto es acortar los tiempos de respuesta y optimizar la aplicación del apoyo vital básico y avanzado, así como hacer accesibles los métodos de circulación-reoxigenación (angioplastia primaria, trombólisis, puentes coronarios de urgencia, oxigenadores extracorpóreos) para mantener por tiempo suficiente un corazón que no late y así lograr su recuperación, la reparación del daño o para proceder a su remplazo.

ORIGEN Y DESARROLLO NACIONAL

En la década de 1980, la American Heart Association respaldó el desarrollo de cursos de apoyo vital avanzado en la ciudad de Monterrey, México. Posteriormente y hasta la fecha, en la ciudad de México, D.F., se han impartido cursos en diversos centros hospitalarios, tanto de la iniciativa privada como gubernamental.⁶⁹ Destaca el esfuerzo del Hospital Español, el Hospital ABC, la Clínica Londres, el Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial, el

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, el Hospital Militar y el Instituto Mexicano del Seguro Social. En México el impacto de la capacitación en apoyo vital básico, avanzado y prolongado no se conoce con precisión por falta de cifras confiables y la ausencia de acciones coordinadas entre los integrantes del Sector Salud. Lo que sí resulta claro, es la necesidad de capacitación de proveedores de reanimación cardiopulmonar y cerebral básica, misma que ha sido insuficiente para dar respuesta a las necesidades de la población. En escenarios prehospitalarios no conocemos cuántas víctimas de paro cardiorrespiratorio podrían haberse rescatado si se hubiese logrado coordinar al sector salud para resolver este problema básico, pero seguramente el número de ellas es elevado.

Epidemiología

La literatura internacional considera que entre 1% y un 2% de los pacientes ingresados a hospitalización y hasta un 30% de las defunciones precisan técnicas de Reanimación Cardiopulmonar Cerebral (RCPC), la mitad de estos PCR se producen fuera de las áreas de las UCI y en la actualidad en el mejor de los casos, solo uno de cada seis pacientes tratados sobrevivirá y podrá ser dado de alta. En España se desconoce la cifra de muerte súbita que requiere RCP, aunque la cifra estimada supera a los 18 mil pacientes^{2,3}, en Canadá son tratados por esta causa 40 mil cada año en un país con una población cercana a los 35 millones.^{4,6} Mientras que en Estados Unidos (EUA) se ha calculado una incidencia anual de paro cardíaco extrahospitalario (PCE) de 0.55 por cada 1 000 habitantes al año y hasta 1.89 por cada 1 000 habitantes. Extrapolando esta cifra al contexto mexicano, se hablaría de 189000 muertes súbitas de cualquier etiología por año. Desgraciadamente en México, la información disponible hasta el momento sobre epidemiología, incidencia y morbimortalidad asociada a eventos de paro cardíaco, son prácticamente inexistentes o limitados, porque lo que es prioritario implementar estrategias y acciones efectivas que permitan disponer de dicha información en apego a los estándares internacionales (Registro de paro internacional de Utstein).

Las guías internacionales enfatizan, que la implementación de equipos capacitados y un registro adecuado que permita implementar un sistema de calidad, impacta en forma positiva en el pronóstico de los pacientes, tanto en aquellos que tienen una oportunidad de sobrevivir, como en aquellos que desafortunadamente tengan criterios para no iniciar la RCP .

Definición

El paro cardiorrespiratorio (PCR) significa un colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome el retornar a la circulación normal.

El Paro Cardiorrespiratorio (PCR) se define como la detención de la circulación y la ventilación efectiva, que lleva a daño orgánico irreversible y muerte, de no mediar intervención externa, en alguien que no se espera que muera.⁷

Paro cardiorrespiratorio intrahospitalario: Es el cese de las funciones cardíacas y respiratorias confirmado por la ausencia de signos de circulación que ocurre durante la atención médica en un área hospitalaria.⁸

La muerte súbita cardíaca está caracterizada por un colapso o paro cardíaco súbito secundario a arritmias cardíacas, en personas con o sin enfermedad cardíaca; la sangre deja de fluir al cerebro y todo el organismo y causa la muerte si no es tratada dentro de minutos.⁹⁻¹⁰

Etiología y Fisiopatología ¹¹

Para facilitar el abordaje de la etiología del paro, Kloeck propuso en 1995 la nemotecnia de las H y T, que ha sido mordicada a través de los años de acuerdo a las guías que son publicadas cada cinco años por la AHA. (Cuadro 1)

1995		2000	
Hipoxia	Test other pulses (palpar otros pulsos)	Hipovolemia	Neumotórax a tensión
Infarto agudo de miocardio (Heart Attack)	Neumotórax a tensión	Hipoxia	Tamponade cardiaco
Hipovolemia	Tamponade	Hidrogeniones (acidosis)	Tabletas (drug OD, accidents)
Hidrogeniones y trastornos de electrolitos	Tóxicos	Hipo-/hiperkalemia (other metabolic)	Trombosis pulmonar
Hipotermia	Trombo embolia	Hipotermia	Trombosis coronaria
2005		2010-2015	
Hipovolemia	Neumotórax a tensión	Hipovolemia	Neumotórax a tensión
Hipoxia	Tamponade cardiaco	Hipoxia	Tamponade cardiaco
Hidrogeniones	Tóxicos	Hidrogeniones (acidosis)	Tóxicos
Hipo/hiperkalemia	Trombosis coronaria y pulmonar	Hipo-/hiperkalemia	Trombosis pulmonar
Hipotermia	Trauma	Hipotermia	Trombosis coronaria
Hipoglucemia			

Cuadro 1: Etiología del paro

Hipovolemia

La disminución del volumen intravascular conduce a trastorno de la difusión y entrega de oxígeno, lo que es igual a hipoperfusión tisular; de no ser identificada y tratada de manera temprana, llevará a falla circulatoria irreversible. En caso de hemorragia masiva externa, es fácil identificar hipovolemia como causa del paro. Las decisiones de brindar RCP en un paciente de trauma se abordan en programas como PHTLS o ATLS. Por otro lado, puede coexistir hipovolemia asociada a otros cuadros clínicos y no siempre es sencillo identificarla. La depleción de volumen resulta de pérdida de sodio y agua de alguno de los siguientes sitios anatómicos¹²:

- Gastrointestinal: vómito, diarrea, sangrado del tubo digestivo o drenajes en pacientes postquirúrgicos.
- Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, nefropatías perdedoras de sal e hiperaldosteronismo.
- Pérdidas tegumentarias: sudoración intensa, quemaduras.
- Pérdidas a tercer espacio: oclusión intestinal, lesión por aplastamiento, fracturas y pancreatitis aguda.

Dentro de los datos clínicos que se pueden evidenciar antes del paro se encuentran turgencia de piel disminuida, hipotensión ortostática, cambio postural en la frecuencia cardiaca (> 30 lpm), disminución del tono ocular, sequedad de las mucosas. En cuanto a laboratorios, podemos encontrar elevación de la cifra de creatinina, BUN, hiper- o hiponatremia, hiper- o hipokalemia, acidosis metabólica o alcalosis metabólica. Cuando la hipovolemia es muy severa, se presentará estado de choque, manifestado comúnmente con taquicardia, hipotensión, taquipnea, oliguria, diaforesis, estado neurológico alterado.¹³ Durante las maniobras de RCP se puede realizar un reto de líquidos administrando de 500 a 1,000 cm³ de solución cristaloides. En estos casos, el uso de un acceso intraóseo es de suma importancia, ya que durante el paro no se recomienda colocar accesos vasculares centrales y, por otro lado, canalizar una vía periférica de buen calibre (14-16 fr) es sumamente complicado, mientras que a través de un calibre pequeño (20-22 fr) no es posible administrar líquidos con una adecuada velocidad.

En la etapa de cuidados postparo nos podemos valer de herramientas de monitoreo hemodinámico donde variables como presión venosa central (PVC), variabilidad del volumen sistólico, variabilidad de presión de pulso, gasto cardiaco, índice cardiaco, entre otras, son de suma utilidad para sospechar déficit de líquidos.¹⁴ Así mismo el

ultrasonido con ventana cardiaca o de vena cava brindará más datos para identificar hipovolemia y valorar si el individuo es respondedor a líquidos

Hipoxia

Fisiológicamente, son cinco los mecanismos que condicionan hipoxia:

- Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno: esto ocurre en hipoxemia de grandes alturas o en ambiente con FiO₂ menor al 21%, como en espacios confinados.
- Hipoventilación: depresión respiratoria del tronco encefálico (fármacos, síndrome de hipoventilación alveolar central), neuropatía periférica (síndrome de Guillan Barré), debilidad muscular (hipofosfatemia, miastenia grave).
- Trastornos de la difusión: alteración en la membrana alveolocapilar. Ocurre en casos como asbestosis, sarcoidosis, fibrosis intersticial, neumonía intersticial, esclerodermia, enfermedades reumatológicas con repercusión pulmonar como lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Wegener.
- Desequilibrio de la relación V/Q: incremento del espacio muerto en casos de enfisema, gasto cardiaco bajo o hiperdistensión alveolar.
- Aumento de los cortocircuitos pulmonares: ocupación alveolar por secreciones o agua (neumonía o edema agudo pulmonar), colapso alveolar como en caso de atelectasias masivas.

Para la sospecha de hipoxia se debe indagar acerca del estado anterior del sujeto para asociar el cuadro clínico previo con alguna de las condiciones mencionadas. Dentro de las herramientas más utilizadas para valorar la oxigenación se encuentra la oximetría de pulso; sin embargo, tiene sus limitaciones, como son desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina, dishemoglobinemias, estado de hipoperfusión, anemia, esmalte de uñas, artefactos por movimiento, entre otras. Por lo anterior, debemos recalcar que la utilidad de la oximetría de pulso durante el paro cardiorrespiratorio es totalmente obsoleta: lo recomendable es utilizar la monitorización de onda de capnografía. El manejo de la ventilación durante las maniobras de RCP debe ser siempre con oxígeno a altos flujos. La intubación endotraqueal se recomienda sólo si no se logra adecuada expansión torácica abriendo la vía aérea con mecanismos manuales o supraglóticos. Sin embargo, si existe un experto en el equipo de reanimación, se debe realizar la intubación cuanto antes.

Hidrogeniones

Para citar los motivos más frecuentes de acidosis, primero debemos clasificarlos en brecha aniónica elevada y brecha aniónica normal. Dentro del primer grupo encontramos como causas cetoacidosis diabética, acidosis urémica y acidosis láctica, así como tóxicos (metanol, etanol acetaldehído, salicatos). Dentro de las razones de brecha aniónica normal se encuentra la acidosis hiperclorémica, que comúnmente se asocia a pérdidas extrarrenales de bicarbonato, como en caso de evacuaciones diarreas abundantes.¹⁵ Para el abordaje de los trastornos ácido-base será indispensable contar con una gasometría, que durante la RCP puede ser tomada de la arteria femoral. Una de las intervenciones a llevar a cabo es reposición de bicarbonato, que está indicada con niveles de pH menores a 7.2 o bicarbonato menor a 8 meq/L. El déficit de bicarbonato se calculará con la fórmula $0.4 \times \text{peso} \times (24 - \text{HCO}_3)$. Cada frasco de bicarbonato cuenta con 50 meq y el ampulla con 8.9 meq. En el estado postparo se deberá realizar nuevamente gasometría para evaluar el estado ácido-base; además de valorar la necesidad de administrar una cantidad mayor de bicarbonato, se deberá determinar la causa de la acidosis e iniciar el tratamiento. En caso de acidosis metabólica refractaria, se deberá interconsultar con un nefrólogo, pues la terapia sustitutiva renal con hemodiálisis será la intervención indicada.¹⁶

Hipo –hipercalcemia

El potasio corporal total es predominantemente intracelular, su homeostasis se mantiene principalmente por la bomba Na-K.ATPasa. El incremento en la actividad de esta bomba o alteraciones en el transporte del potasio ocasionarán hipokalemia debido al aumento en la entrada desde el espacio extracelular. Lo anterior ocurre en casos de altas dosis de insulina, activad beta-adrenérgica, alcalosis metabólica. Por otro lado, la pérdida de líquidos por vía digestiva (ya sea vómito, diarrea, uso de laxantes) se relaciona con hipokalemia. Desde el punto de vista renal, las causas más frecuentes de pérdidas renales son uso de diuréticos e incremento en la actividad de mineralocorticoides. También se pueden presentar en casos de sudoración excesiva, personas en tratamiento con terapia renal sustitutiva y plasmaféresis.

En caso de hipokalemia, se debe iniciar cuanto antes la administración de cargas de potasio, lo que será imposible si sólo contamos con una vía periférica. Nuevamente, tener acceso intraóseo será trascendente para el manejo en caso de que no haya un acceso venoso central ya colocado. La tasa de corrección de potasio siempre causa incertidumbre. La dosis máxima de administración es 20 mmol/h; sin embargo, en casos de paro cardiorrespiratorio, se indica administración más agresiva, con infusión de 2 mmol/min en 10 minutos, seguidos de 10 mmol a pasar en cinco a 10 minutos. En contraste, la hiperkalemia también es una causa de paro cardiorrespiratorio. La liberación de potasio desde las células (debido a un incremento de la liberación o entrada disminuida) puede causar una elevación transitoria de potasio sérico. Para que el trastorno sea persistente, se requiere de alteración en la excreción de potasio. Esto se relaciona con una reducción en la secreción de aldosterona o la respuesta a ésta, lesión renal aguda, enfermedad renal crónica y/o descenso en la entrega de sodio y agua al sitio distal de secreción de potasio. La hiperkalemia secundaria a ingesta alta de potasio (suplementos en tabletas) no es una causa frecuente, pero su presentación es aguda. Dentro de algunos motivos de aumento en la liberación de potasio intracelular se encuentran pseudohiperkalemia, acidosis metabólica, hiperglucemia, hiperosmolaridad, catabolismo tisular elevado, uso de betabloqueadores. De contar con un electrocardiograma previo al paro cardiorrespiratorio, podemos identificar datos que sugieren hiperkalemia (figura 1) . De otra manera, durante las maniobras de RCP, la toma de gasometría venosa también brindará la cifra del nivel de potasio. El manejo se puede iniciar durante el paro administrando solución polarizante (solución dextrosa 5% 50 cm³ + 15 U insulina + 20 meq bicarbonato). El gluconato de calcio tiene su papel como estabilizador de membrana. En el estado postparo se pueden administrar otras medidas antikalémicas como kayexilate o salbutamol nebulizado.





 K = > 5.5 mEq/L	Ondas acuminadas (altas y picudas de base estrecha) Altura de menos del 50% del QRS
 K = > 6 mEq/L	Ensanchamiento del complejo QRS Disminución del voltaje de la onda P
 K = > 7 mEq/L	Ensanchamiento y aplanamiento de la onda P, aparecen extrasístoles y pausas auriculares, con intervalo del PR
 K = > 8 mEq/L	Ensanchamiento del QRS hasta fusionarse con las ondas Bloqueos AV completos Fibrilación ventricular

Figura 1: Cambios en el ECG de acuerdo al nivel de potasio sérico

Hipotermia

Se considera hipotermia cuando la temperatura corporal se encuentra por debajo de 35 °C; se clasifica en leve (32 a 35 °C), moderada (28 a 32 °C) y severa (menos de 28 °C). La mayoría de los termómetros sólo refieren

temperatura mínima de 34 °C, por lo que el método ideal para conocer la cifra real es con un termómetro esofágico. Dentro de las causas de hipotermia encontramos exposición ambiental, inmersión en agua, condiciones médicas (por ejemplo, hipotiroidismo o sepsis), tóxicos (etanol), medicamentos (hipoglucemiantes orales, sedantes). El cuadro clínico se manifiesta desde confusión, taquicardia, temblor (hipotermia leve), letargo, bradicardia, arritmias, ausencia de reflejos pupilares y disminución del temblor (hipotermia moderada) hasta coma, hipotensión, arritmias, edema pulmonar y rigidez (hipotermia severa)¹⁷. La evaluación con exámenes de laboratorio se puede asociar a acidosis láctica, rabdomiólisis, coagulopatía e infección. El manejo se enfoca en recalentar al paciente con medios físicos: remover ropa mojada, administrar soluciones intravenosas tibias, colocar sábanas calientes, aplicar calor radiante, acondicionar la temperatura del área de trabajo, realizar lavado gástrico con agua tibia y, como medida de recalentamiento más eficaz, el uso de circulación con membrana extracorpórea. Durante las maniobras de RCP se deben continuar las acciones antes mencionadas: la desfibrilación y los medicamentos serán inefectivos durante la hipotermia, por lo que las maniobras de RCP se deberán continuar hasta que se alcance una temperatura de 30 a 32 °C. «Nadie se declara muerto hasta que se encuentre caliente y muerto». Existen reportes de tiempos de reanimación hasta de seis horas con 52 minutos, con evolución neurológica favorable. En el estado postparo, la hipotermia es una recomendación para disminuir las secuelas neurológicas, por lo que la temperatura recomendada es de 32 a 36 °C y se deberá iniciar sólo hasta que el individuo se encuentre en el hospital, de preferencia en la unidad de cuidados intensivos.¹⁸

Neumotórax a tensión

El neumotórax es, en mayor frecuencia, de origen traumático. Cuando su presentación es espontánea, se clasifica como primario cuando no se relaciona a enfermedad pulmonar o secundario cuando se vincula a una comorbilidad como EPOC, fibrosis quística, cáncer pulmonar, neumonía necrotizante, tuberculosis, etcétera. Por otro lado, en el ámbito intrahospitalario, el neumotórax es resultado de una complicación posterior a un procedimiento como colocación de accesos vasculares centrales.

Las manifestaciones clínicas dependerán de la cantidad de aire que se encuentra en el espacio pleural, la velocidad de acumulación, la edad del sujeto y la reserva respiratoria. Se presentará tos, disnea y dolor torácico. En la exploración física se evidenciará hipoventilación ipsilateral, disminución de las vibraciones vocales y timpanismo a la percusión. Dependiendo de la cantidad de aire acumulado, el neumotórax puede ser simple o a tensión, siendo el último la causa que puede precipitar un paro cardiorrespiratorio previa presentación de choque obstructivo. Durante la RCP debemos obtener la historia clínica de la persona para sospechar del cuadro. La exploración física será complicada y el diagnóstico mediante radiografía de tórax o tomografía imposible durante el paro cardiorrespiratorio. Es aquí donde el ultrasonido pulmonar (USGP) puede ser una herramienta de gran utilidad y que se puede realizar durante las maniobras de RCP. La ausencia de deslizamiento pleural en el USGP tiene 70% de sensibilidad de un neumotórax (Figura 2). En caso de identificar datos de neumotórax durante las maniobras, la descompresión pleural mediante punción en el segundo espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular está indicada. En caso de paro cardiorrespiratorio asociado a trauma, se puede realizar una punción torácica bilateral antes de detener las maniobras de reanimación y declarar la muerte. En el estado postparo se deberá colocar una sonda endopleural como manejo definitivo.



Figura 2. USG de pulmón. Se aprecia la línea que marca la pleural en la que la ausencia de deslizamiento resulta en 70% de probabilidad de neumotórax.

Tamponade cardiaco

La cantidad de líquido normal en el espacio pericárdico es de 20 a 50 mL. Sin embargo, el tamponade no depende de la cantidad de volumen acumulado sino de la presión intrapericárdica; ésta, a su vez, depende de la relación entre volumen, velocidad de acumulación y distensibilidad del pericardio. De esta manera, la acumulación súbita de 150 a 200 mL ocasionará un pico en la presión intrapericárdica y resultará en tamponade, mientras que el derrame pericárdico crónico puede tolerar hasta un litro de volumen, ya que el tejido se torna más distensible y la presión es menor. Las causas de tamponade pueden ser infecciosas (viral, bacteriana, fúngica, etcétera), metabólicas (uremia, mixedema), autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, fiebre reumática), neoplásicas (primarias y metastásicas), sobrecarga de volumen (insuficiencia cardiaca crónica), radioterapia, reacciones adversas a medicamentos, disección aórtica, postinfarto agudo de miocardio y traumatismo. Las manifestaciones clínicas se integran con la tríada de Beck (ingurgitación yugular, hipotensión, disminución de ruidos cardiacos). El electrocardiograma se observará con alternancia eléctrica. En el momento del paro cardiorrespiratorio, es un reto distinguir clínicamente esta entidad, por lo que nuevamente la ultrasonografía E-FAST, el ecocardiograma de emergencia, es de suma utilidad (Figura 3). Una vez identificado el derrame pericárdico, se debe realizar pericardiocentesis para posteriormente continuar con las maniobras de reanimación cardiopulmonar. En los cuidados postparo se deberá solicitar valoración por un cirujano cardiorácico para valorar la necesidad de intervención quirúrgica.

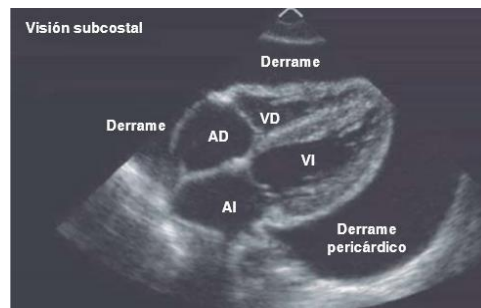


Figura 3. Presencia de derrame pericárdico por ecocardiograma

Tóxicos

Dentro de los principales agentes cardiotóxicos que se relacionan con paro cardiorrespiratorio encontramos opiáceos, benzodiacepinas, betabloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, digoxina, cocaína, antidepresivos tricíclicos, monóxido de carbono. Los efectos y manifestaciones clínicas de cada uno de estos agentes son sumamente amplios, por lo que no se abordarán en este artículo. El manejo de las intoxicaciones durante el paro cardiorrespiratorio se basa en RCP de alta calidad y administración de antídotos de ser posible, aunque no existe evidencia de su eficacia ni modificación en la mortalidad. En caso de sospecha de intoxicación por opiáceos, se recomienda la administración de 2 mg de naloxona intranasal o 0.4 mg intramusculares, repitiendo la dosis a los cuatro minutos.

Tóxico	Antídoto
Antagonistas del calcio	4-aminopiridina, Glucagón, Gluconato cálcico
Digoxina	Anticuerpos antidigitales
Organofosforados	Atropina
Benzodiacepinas	Flumazenilo
Opiáceos	Naloxona
Monóxido de carbono	Oxígeno

Cuadro 2: Antídotos específicos para distintos tóxicos.

Trombosis pulmonar

La tromboembolia pulmonar masiva puede desencadenar cuadro de choque obstructivo que, de no recibir tratamiento oportuno, ocasionará colapso cardiovascular y paro cardiorrespiratorio. La etiología que con mayor frecuencia se relaciona con la trombosis pulmonar es trombosis venosa profunda. Otros factores de riesgo son:

a) Riesgo alto: fractura de fémur, hospitalización por insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular, prótesis de cadera o rodilla, politrauma, infarto agudo de miocardio, lesión de médula espinal. b) Riesgo intermedio: artroscopia de rodilla, enfermedades autoinmunes, transfusiones, colocación de catéter venoso central, quimioterapia, falla cardiaca, falla respiratoria, uso de eritropoyetina, terapia de reemplazo hormonal, infecciones, cáncer, anticonceptivos orales, evento vascular cerebral, estado postparto, trombofilias. c) Riesgo bajo: reposo en cama mayor a tres días, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, edad avanzada, obesidad, embarazo, venas varicosas.

Dentro de las manifestaciones clínicas se presentarán disnea, tos, ansiedad, dolor torácico. Así mismo, podemos identificar fiebre, hemoptisis, síncope y datos de trombosis venosa profunda; taquicardia sinusal en 40% de los casos. De no contar con diagnóstico preciso mediante angiotomografía pulmonar previo al paro cardiorrespiratorio, la ecografía es de suma utilidad una sensibilidad de 60% para realizar el diagnóstico. En caso de TEP como causa de paro, usualmente se asocia que al menos dos tercios del lecho vascular pulmonar se encuentran obstruidos. El incremento en la postcarga del ventrículo derecho (VD) ocasionará dilatación de la cavidad mencionada. Esto se detecta midiendo el diámetro del VD > 30 mm en el eje paraesternal o como un incremento en el área del VD comparado con el ventrículo izquierdo mayor a 90% en el eje apical de cuatro cámaras. En caso de identificar datos que correlacionen TEP masiva con el paro, se ha observado un aumento en la supervivencia administrando trombolíticos (81% versus 43%). No existe consenso en la dosis ideal en caso de TEP asociada a paro. La recomendación es utilizar 50 mg de alteplasa en bolo y repetir la dosis después de 15 minutos. Cabe mencionar que se deben tener en cuenta las contraindicaciones para administrar trombolíticos: antecedente de evento

vascular cerebral isquémico en los últimos seis meses, hemorragia cerebral independientemente del tiempo, neoplasias o lesiones en el sistema nervioso central, traumatismo, cirugía o trauma de cráneo tres semanas previas, hemorragia digestiva en el último mes, riesgo conocido de sangrado (coagulopatías)¹⁹. En estado postparo se deberá continuar el manejo con medidas de soporte ventilatorio, hemodinámico y anticoagulación en dosis plenas, así como considerar embolectomía.



Figura 4. Ventana apical cuatro cámaras donde se identifica crecimiento de las cavidades derechas en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo

Trombosis coronaria

El infarto agudo de miocardio se considera una de las principales causas de muerte súbita. El cuadro clínico clásico se presenta con dolor torácico opresivo irradiado a hombro o mandíbula, acompañado de descarga adrenérgica. El diagnóstico se realiza obteniendo electrocardiograma de 12 derivaciones, identificando elevación del segmento ST en dos o más de ellas. Por otro lado, también se puede presentar infarto agudo de miocardio sin elevación del ST en el que con elevación de marcadores cardiacos como troponina, mioglobina y/o CPK-CKMB se realizará el diagnóstico. Ecocardiográficamente, se identificará alteración en la movilidad regional de la pared afectada. Durante el paro cardiorrespiratorio, el ultrasonido o ecocardiograma no son de utilidad para realizar el diagnóstico. El electrocardiograma no mostrará datos debido a que no hay actividad eléctrica. Los marcadores bioquímicos serán de utilidad sólo si fueron tomados antes del colapso cardiovascular, ya que después de las compresiones cardiacas es normal encontrarlas elevadas. De cualquier manera, el manejo se centrará en continuar con maniobras de RCP de alta calidad y fármacos, ya que la trombolisis no está recomendada en caso de trombosis coronaria. En el estado postparo se debe realizar un electrocardiograma. En caso de que existan datos clínicos o se sospeche de infarto agudo de miocardio, el paciente deberá ingresar a hemodinámica para que se realice angioplastia coronaria percutánea, ya que se ha identificado aumento en la supervivencia realizando este procedimiento de manera temprana.

Ecocardiograma o ultrasonido FAST: utilidad durante el paro cardiorrespiratorio

Actualmente, las prioridades en el manejo del paro consisten en disminuir las interrupciones de las compresiones, por lo que el uso del ECO/USG durante las maniobras de RCP, es un gran reto. El operador debe tener entrenamiento especializado en reanimación para integrarse de manera efectiva al equipo y tener en cuenta la

importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas. De esta manera, el tiempo de 10 segundos para verificar ritmo y pulso es el momento para obtener una ventana cardíaca. La vista subcostal se considera la más útil en este sentido y permite menor interrupción de compresiones. La AHA recomienda en las guías recientemente publicadas el uso del ECO/ USG durante la RCP, con un nivel de evidencia clase IIb.²⁰

Arritmias letales

Los mecanismos eléctricos asociados con paro cardiorrespiratorio se clasifican en general en categorías taquiarritmias (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) y no taquiarritmias, incluyendo en la última a la Actividad eléctrica sin pulso, antes llamada disociación electromecánica, asistolia, bradicardia extrema y otros mecanismos, a menudo asociados con factores no cardíacos.

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares pueden ocurrir en individuos con o sin un trastorno cardíaco. Hay una gran cantidad de superposición entre las presentaciones clínicas, la gravedad y tipo de enfermedad cardíaca.

La TV puede ocurrir en el individuo con IM previo y alteración de la función ventricular. El pronóstico y la gestión son individualizados según la carga de síntomas y gravedad de la enfermedad cardíaca subyacente, además de la presentación clínica.

La TV rápida y sostenida o VF concluyen una perfusión tisular marcadamente deteriorada y pérdida del conocimiento como resultado de un gasto cardíaco inadecuado, lo que lleva a paro cardiorrespiratorio si no se invierte convenientemente. El paro cardíaco repentino puede ser el síntoma de presentación con cualquier enfermedad cardíaca o incluso en individuos sin enfermedad cardíaca aparente. Los mecanismos de inicio de paro cardíaco repentino pueden o no estar relacionado con la arritmia.

El ritmo más a menudo registrado en el momento del paro cardíaco repentino es la FV. Estudios previos sugieren que el 75% al 80% ocurre a través de este mecanismo y 15% a 20% son atribuidos a bradiarritmias, incluyendo bloqueo auriculoventricular avanzado y asistolia. La verdadera incidencia de bradiarritmias no está claro porque un ritmo que comienza como la FV puede parecer asistolia cuando se realiza el primer ECG grabado. Es difícil identificar con precisión los mecanismos responsables de la muerte cardíaca súbita. La razón por esto es que los mecanismos pueden ser multifactoriales y son bastante probable que sea diferente dependiendo del cardíaco específico anormalidad y un ritmo puede comenzar a través de un mecanismo y perpetuarse a través de otro. También es importante recordar que si bien muchos estudios han investigado los mecanismos electrofisiológicos responsables de la aparición de TV y FV y su continuación, ningún agente antiarrítmico de clase I o III tiene claramente que ha demostrado que reduce la mortalidad total y muerte súbita en pacientes en riesgo. De hecho, son las drogas sin acciones directas en la conducción del músculo cardíaco que se han demostrado eficacia para la prevención de muerte cardíaca súbita. Estos medicamentos incluyen bloqueadores beta, ACE inhibidores, bloqueadores del receptor de angiotensina, agentes antilipídicos, espironolactona y fibrinolítico y antitrombótico agentes; algunos datos también sugieren un efecto protector de ácidos grasos n-3 aunque esto sigue siendo confirmado. Debido a que muerte cardíaca súbita es en su mayor parte el resultado de una taquiarritmia ventricular, estas drogas deben estar actuando a nivel bioquímico, isquémico, fibrótico u otros procesos que subyacen a la aparición o mantenimiento de las arritmias ventriculares potencialmente mortales. Por lo anterior, la FV puede considerarse una vía común final para la expresión de un corazón eléctricamente inestable. Debe ser que un factor dinámico o factores, posiblemente transitorios, interactúen con un sustrato fijo para precipitar la arritmia. Las posibilidades llenan una larga lista e incluir cosas tales como actividad física, ruptura de la placa aterosclerosa, isquemia transitoria, cambios de pH y electrolitos, inflamación, hipoxia, estiramiento, anormalidades del canal

iónico, acciones neuroendocrinas, drogas, y demás, todos los cuales son capaces de modular conducción de maneras que en su mayoría no comprendemos.

Actividad eléctrica sin pulso

En la actualidad, no existe una definición unificadora para AESP. Además, a diferencia de la terapia comprobada de la desfibrilación temprana para la FV, se sabe menos acerca de las terapias efectivas para la AESP. El denominador común es la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada espontánea, en ausencia de flujo sanguíneo suficiente para mantener la conciencia, y la ausencia de un rápido retorno espontáneo de la circulación²¹. El último calificador excluye las pérdidas transitorias de flujo sanguíneo, como el síncope vasovagal que tienen implicaciones clínicas diferentes de la verdadera AESP. Por lo tanto, la AESP se define como un síndrome caracterizado por la ausencia de un pulso palpable en un paciente inconsciente con actividad eléctrica organizada distinta a la taquiarritmia ventricular en el ECG. AESP se puede clasificar en 3 grupos / etapas: AESP normotensivo, pseudo-AESP y AESP verdadero. La AESP normotensiva se produce en situaciones de contracciones cardíacas basales y acortamiento de la fibra miocárdica y, por lo general, se produce como consecuencia de un problema extracardíaco, como Neumotórax tensional o taponamiento. Pseudo-AESP se define como la situación con contracciones miocárdicas débiles que solo producen presiones aórticas detectables medidas por monitorización invasiva o ecocardiografía.²¹ La AESP verdadera es la ausencia total de contracciones miocárdicas, que suele ser la etapa final de la AESP que ocurre después de una exposición prolongada a acidosis / hipoxia / tono vagal aumentado.²² La tasa de supervivencia global del Consorcio de resultados de reanimación para los pacientes tratados con arrestos de AESP que sobrevivieron al alta hospitalaria fue de 8%. Esto se compara con 30.5% para arrestos de TV / FV. La supervivencia de las detenciones de AESP en los entornos públicos fue del 14,9% y las detenciones domiciliarias del 7,5%. De manera similar, la Red CARES informó tasas de supervivencia bajas.²⁵ En un estudio de más de 50,000 paros cardíacos hospitalarios del período entre 1999 y 2005, el primer ritmo sin pulso documentado fue TV en 3810 (7%), VF en 8718 (17%), AESP en 19 262 (37%) y asistolia 20 129 (39%; 18). En ese estudio, la tasa de supervivencia al alta hospitalaria no fue diferente entre aquellos con la primera FV y TV documentadas (37% cada uno), pero fue mucho menor en AESP y asistolia (12% y 11%). La edad avanzada es más probable que sea un factor determinante de la PEA y la asistolia en comparación con la FV o TV 26-28 y la proporción de PEA entre los casos de SCA aumenta con la edad, del 10% al 12% en 13 a 49 años. 18% en > 50 años de edad. El sexo también es un determinante significativo de la arritmia de presentación durante el SCA, donde muchos estudios han demostrado que las mujeres tienen una probabilidad significativamente mayor de manifestar PEA que los hombres.²²⁻²³ Varios estudios informan una asociación entre el negro raza y propensión a presentar AESP.²²⁻²⁵

Asistolia

Siempre que se tenga un diagnóstico de asistolia, hay que comprobar el ECG cuidadosamente por si hay presencia de ondas P, porque en ese caso puede responder a marcapasos cardíaco. No existe beneficio alguno en intentar colocar un marcapasos en la asistolia verdadera. Además, si existe duda sobre si el ritmo es asistolia o FV extremadamente fina, no intente desfibrilación; por el contrario, continúe con compresiones torácicas y ventilación. La RCP de alta calidad continuada puede, sin embargo, mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y aumentar la probabilidad de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión. ²⁶⁻²⁷ El tiempo óptimo de RCP entre las comprobaciones de ritmo pueden variar según el ritmo de la parada cardíaca y si es el primer ciclo o subsiguientes. Basado en el consenso de expertos, para el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo ha cambiado a FV, seguir el algoritmo para ritmos desfibrilables. De otro modo, continuar RCP y administrar adrenalina cada 3-5 minutos tras no poder detectar un pulso palpable con la comprobación de pulso. Si se identifica FV en el monitor en medio de un ciclo de 2 minutos de RCP, complete el ciclo de RCP antes de la

correspondiente comprobación de ritmo y administración de descarga, esta estrategia minimizará las interrupciones en las compresiones torácicas.

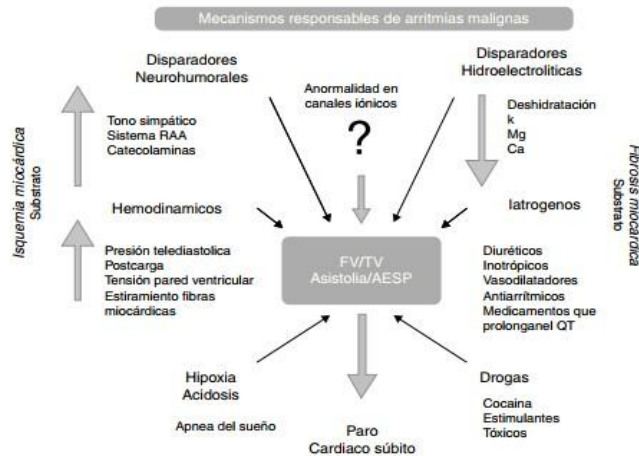


Figura 5 Mecanismo responsables de arritmias malignas 28.

Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada

Son las medidas para lograr el retorno de la circulación espontánea realizando compresiones torácicas, manejo de la vía aérea, ventilación, desfibrilación y otras técnicas dentro del contexto de la etiología del paro cardiopulmonar.

Las guías de la American Heart Association (AHA) para reanimación cardiopulmonar (RCP) y atención cardiovascular de emergencia 2015 (ACE)²⁹, se han desarrollado con el objetivo de que los profesionales encargados de la reanimación y los instructores de la AHA se centren en la investigación de la reanimación y en las recomendaciones más importantes o controvertidas, o a aquellas que sean susceptibles de modificar la práctica o el entrenamiento de la reanimación.

Componentes de un sistema de atención

Se ha identificado elementos universales de un sistema de atención que proporciona a los actores de la RCP un marco común con el que pueden construir un sistema integrado de reanimación.

La prestación de cuidados médicos requiere una estructura (personas, equipamiento y educación) y un proceso (políticas, protocolos y procedimientos) que cuando se integran, conforman un sistema que da resultados óptimos. Un sistema de atención efectivo que combine todos estos elementos en un marco de mejora continua de la calidad.

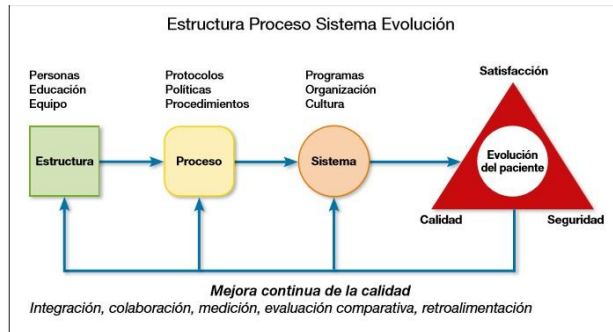


Figura 6: Taxonomía de los sistemas de atención : EPSE

Cadena de supervivencia:

Se ha recomendado la creación de cadenas de supervivencia separadas, en las que se identifiquen las diferentes vías asistenciales para pacientes que sufren paro cardíaco hospitalario y extrahospitalario.

Esto debido a que los cuidados para el conjunto de pacientes posparo cardíaco, con independencia del lugar donde se produzca el paro cardíaco, convergen en el hospital, por lo general en una unidad de cuidados intensivos, donde se prestan los cuidados postparo cardíaco. Los elementos de estructura y proceso que se requieren antes de que tengan lugar dicha convergencia son muy distintos en los dos entornos. Los pacientes que sufren un paro cardíaco intrahospitalario dependen de un sistema de vigilancia apropiado (por ejemplo o sistema de respuesta rápida o de alerta temprana) para prevenir el paro cardíaco. Si sobrevive el paro cardíaco, los pacientes dependen de una interacción fluida entre las distintas unidades y servicios del centro de salud y de un equipo multidisciplinario de cuidadores profesionales que abarca médicos, personal de enfermería y especialistas en terapia respiratoria, entre otros.

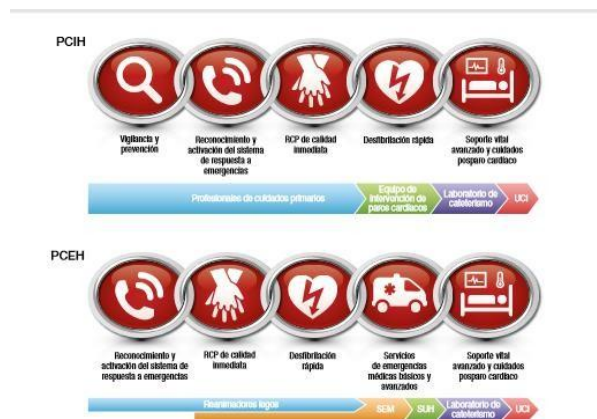


Figura 7: cadenas de supervivencia en paros intra y extrahospitalarios.

Reanimación en equipo: sistemas de signos de alarma temprana, equipos de respuesta rápida y sistemas de equipos médicos de emergencias.

En el caso de los pacientes adultos, el equipo de respuesta rápida (ERR) o los sistemas de equipos médicos de emergencias (EME) pueden resultar eficaces a la hora de reducir la incidencia del paro cardíaco, sobretodo en las unidades de cuidados generales.

Los sistemas ERR o EME se crearon para llevar a cabo una intervención temprana en pacientes que mostraban deterioro clínico con el propósito de prevenir el paro cardíaco intrahospitalario. Los equipos pueden estar compuestos por diversas combinaciones de médicos, personal de enfermería y especialistas en terapia respiratoria. Generalmente se requiere la presencia de estos equipos cuando el personal del hospital identifica un deterioro agudo. El equipo suele servirse de medicamentos e instrumentos de monitorización y reanimación para emergencias.

SOPORTE VITAL BASICO PARA ADULTOS Y CALIDAD DE LA RCP. SVB/BLS PROPORCIONADO POR PERSONAL DE SALUD.

Resumen de los aspectos clave y principales cambios realizados con respecto a 2010:

Estas recomendaciones aportan flexibilidad al ahora de activar el sistema de respuesta a emergencias con el fin de obtener una mejor adaptación al entorno clínico del profesional de la salud.

- Se resalta aún más la importancia de la RCP de alta calidad utilizando objetivos de rendimiento (compresiones con la frecuencia y la profundidad adecuadas permitiendo una completa descompresión entre una compresión y otras, reduciendo al mínimo las interrupciones en las compresiones y evitando una excesiva ventilación).
- La frecuencia de compresiones se modifica a un intervalo de 100 a 120cpm-
- La profundidad de compresión para adultos se modifica a 5cm (2pulgadas= como mínimo, pero no debería sobrepasar los 6cm.
- Para permitir una descompresión de la pared torácica completa después de cada compresión, los reanimadores deben evitar apoyarse sobre el tórax entre las compresiones.
- Se aclaran los criterios para minimizar las interrupciones con el objetivo de alcanzar la fracción de compresión más alta posible, de al menos el 60%.
- En aquellos sistemas de SEM que hayan adoptado tratamientos que incluyan compresiones torácicas continuas, se puede considerar el uso de técnicas de ventilación pasiva como parte de dicho tratamiento en vías de paro cardíaco extra hospitalario.
- En pacientes a los que se les esté realizando una RCP y tengan colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, se recomienda una frecuencia de ventilación simplificada de 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto).
- Estos cambios están diseñados aérea simplificar el entrenamiento de los profesionales de la salud y para continuar subrayando la necesidad de practicar la RCP precoz y de alta calidad a las víctimas de un paro cardíaco.

Los reanimadores deben	Los reanimadores <i>no</i> deben
Realizar compresiones torácicas con una frecuencia de 100 a 120 cpm.	Comprimir con una frecuencia menor de 100 cpm o mayor de 120 cpm
Comprimir a una profundidad mínima de 5 cm (2 pulgadas)	Comprimir a una profundidad inferior a 5 cm (2 pulgadas) o superior a 6 cm (2,4 pulgadas)
Permitir una descompresión torácica completa después de cada compresión	Apoyarse en el pecho entre compresiones
Reducir al mínimo las pausas de las compresiones	Interrumpir las compresiones durante más de 10 segundos
Ventilar adecuadamente (2 ventilaciones después de 30 compresiones, realizando cada ventilación durante 1 segundo y asegurándose de que produce elevación torácica)	Proporcionar demasiada ventilación (es decir, demasiadas ventilaciones o ventilaciones excesivamente fuertes)

Figura 8: BLS/que debe hacerse y no en el RCP de alta calidad adulto.

Componente	Adultos y adolescentes	(entre 1 año de edad y la pubertad)	(menos de 1 año de edad, excluidos los recién nacidos)
Seguridad del lugar	Asegúrese de que el entorno es seguro para los reanimadores y para la víctima.		
Reconocimiento del paro cardíaco	<p>Comprobar si el paciente responde</p> <p>El paciente no respira o solo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente).</p> <p>No se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos.</p> <p>(La comprobación del pulso y la respiración puede realizarse simultáneamente en menos de 10 segundos.)</p>		
Activación del sistema de respuesta a emergencias	<p>Si está usted solo y sin teléfono móvil, deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA antes de comenzar la RCP.</p> <p>Si no, mande a alguien en su lugar o comience la RCP de inmediato; use el DEA en cuanto esté disponible.</p>	<p>Colapso presenciado por alguna persona Siga los pasos para adultos y adolescentes que aparecen a la izquierda.</p> <p>Colapso no presenciado Realice la RCP durante 2 minutos.</p> <p>Deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA. Vuelva a donde esté el niño o lactante y reinicie la RCP; use el DEA en cuanto esté disponible.</p>	
Relación compresión-ventilación sin dispositivo avanzado para la vía aérea	1 o 2 reanimadores 30:2	1 reanimador 30:2	
Relación compresión-ventilación con dispositivo avanzado para la vía aérea	<p>Compresiones continuas con una frecuencia de 100 a 120 cpm.</p> <p>Proporcione 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto)</p>		
Frecuencia de compresiones	100-120 lpm		
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm (2 pulgadas)*	<p>Al menos un tercio del diámetro AP del tórax</p> <p>Al menos 5 cm (2 pulgadas)</p>	<p>Al menos un tercio del diámetro AP del tórax</p> <p>Alrededor de 1½ pulgadas (4 cm)</p>
Colocación de la mano o las manos	2 manos en la mitad inferior del esternón	2 manos o 1 mano (opcional si es un niño muy pequeño) en la mitad inferior del esternón	<p>1 reanimador 2 dedos en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones</p> <p>2 o más reanimadores 2 pulgares y manos alrededor del tórax, en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones</p>
Descompresión torácica	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión; no se apoye en el pecho después de cada compresión.		
Reduzca al mínimo las interrupciones.	Limite las interrupciones de las compresiones torácicas a menos de 10 segundos		

*La profundidad de compresiones no debe ser superior a 6 cm (2,4 pulgadas).

Abreviaturas: DEA (resuscitador oral automático), AP (anteroposterior), cpm (compresiones por minuto), RCP (reanimación cardiopulmonar).

Figura 9: Resumen de los componentes de RCP alta calidad en SVS/BLS

Reconocimiento y activación inmediatos del sistema de respuesta a emergencias.

Los profesionales de la salud deben solicitar ayuda ante una víctima que no responde, pero sería conveniente que un profesional de la salud continuase evaluando la respiración y el pulso de forma simultánea antes de activar totalmente el sistema de respuesta a emergencias.

El propósito de este cambio de la recomendación es reducir los retrasos en la medida de lo posible y promover una evaluación simultánea y una respuesta rápida y eficiente, en lugar de un abordaje paso a paso lento y metódico.

Mayor énfasis en las compresiones torácicas

Es razonable que los profesionales de la salud realicen compresiones torácicas y ventilaciones a todos los pacientes adultos en paro cardíaco, tanto si el paro tiene un origen cardíaco como si no. Además, es lógico que los profesionales de la salud adapten la secuencia de las acciones de rescate a la causa más probable de del paro cardíaco.

La RCP solo con compresiones es la opción recomendada para los reanimadores sin entrenamiento, porque a los operadores telefónicos de emergencia les resulta relativamente sencillo guiarles mediante instrucciones. Se espera que los profesionales de la salud estén entrenados en la RCP y que puedan realizar tanto compresiones como ventilaciones de manera eficaz. Sin embargo, la prioridad para el profesional, sobretodo si interviene solo, debería de seguir siendo la de activar el sistema de respuesta de emergencias y realizar las compresiones torácicas. Podrían darse circunstancias que justifiquen un cambio de la secuencia, como la existencia de un DEA accesible que el profesional pueda utilizar con rapidez.

Prioridad de las descargas frente a la RCP

En el caso de un paro cardíaco en una víctima adulta con un testigo presencial y con disponibilidad inmediato de un DEA, es razonable que se utilice el desfibrilador lo antes posible. En el caso de víctimas adultas que sufren un paro cardíaco sin monitorización o cuando no hay un DEA accesible de inmediato, es razonable que la RCP se inicie mientras se intenta conseguir y aplicar el desfibrilador y que la desfibrilación, si está indicada se intente en cuanto el dispositivo esté listo para usarse.

En numerosos estudios se ha abordado la cuestión de si se obtiene algún beneficio al realizar compresiones torácicas durante un periodo de tiempo determinado (por lo general, entre minuto y medio y tres minutos) antes de la administración de la descarga, en comparación con la administración de la descarga en cuanto el DES esté preparado; sin embargo, no se ha observado ninguna diferencia en la evolución clínica de las víctimas. La RCP debe practicarse mientras los parches del DEA están colocados y hasta que el DEA esté preparado para analizar el ritmo.

Frecuencia de las compresiones torácicas: de 100 a 120 por minuto.

En víctimas adultas de paro cardíaco, es razonable que los reanimadores apliquen una frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto.

La frecuencia de compresión mínima recomendada se mantiene en 100cpm. Se ha añadido un límite superior de la frecuencia de 120cpm porque una amplia serie de registros indicó que, por encima de 120cpm, la profundidad de las compresiones disminuye cuanto más aumenta la frecuencia.

Profundidad de las compresiones torácicas

Durante la RCP manual, los reanimadores deben realizar compresiones torácicas con una profundidad de al menos 5cm (pulgadas) en un adulto de complexión normal evitando una profundidad excesiva (más de 6cm (2.4pulgadas)

Una profundidad de compresiones de unos 5 cm se asocia a una mayor probabilidad de obtener una evolución clínica favorable en comparación con compresiones más superficiales. Si bien hay menos pruebas de la posible existencia de un umbral superior por encima del cual las compresiones podrían ser demasiado profundas, en un reciente estudio de reducido alcance se sugiere que una profundidad excesiva de la compresión torácica más de 6cm podría ocasionar lesiones, aunque ninguna de ellas entrañaría riesgo para la vida de la víctima. La profundidad de compresiones podría ser difícil de valorar si no se utilizan dispositivos de retroalimentación, y la identificación de los límites superiores de profundidad de compresiones podría resultar complicada. Es importante que los reanimadores sepan que las compresiones tienden más a ser demasiado superficiales que demasiado profundas.

Descompresión torácica

Es razonable que los reanimadores eviten apoyarse sobre el tórax de la víctima entre las compresiones para permitir la descompresión de la pared torácica completa en adultos que han sufrido un paro cardíaco.

La descompresión de la pared torácica completa se produce cuando el esternón regresa a su posición natural o neutra durante la fase de descompresión de la RCP. La expansión de la pared torácica crea una presión intratorácica negativa relativa que favorece el retorno venoso y el flujo sanguíneo cardiopulmonar. Apoyarse sobre la pared torácica entre las compresiones impide la descompresión de la pared intratorácica. Una descompresión incompleta eleva la presión intratorácica y reduce el retorno venoso, la presión de perfusión coronaria y el flujo de sangre del miocardio; además puede influir en el resultado de la reanimación.

Reducción de mínimo de interrupciones en las compresiones torácicas.

Las interrupciones de las compresiones torácicas pueden entenderse como parte de los cuidados necesarios (análisis del ritmo y ventilación) o tener un origen imprevisto (distracción del reanimador). La fracción de compresión torácica es una medición de la proporción del tiempo total de reanimación en el que se llevan a cabo las compresiones. Es posible aumentar la fracción de compresión torácica reduciendo las pausas entre las compresiones torácicas. El objetivo óptimo de la fracción de compresión torácica no se ha definido. La incorporación de una fracción de compresión objetivo tiene por finalidad limitar las interrupciones en las compresiones y maximizar la perfusión y el flujo sanguíneo coronarios durante la RCP.

Retroalimentación de compresiones torácicas

La tecnología permite llevar a cabo una monitorización, registro y retroalimentación en tiempo real de la calidad de la RCP, incluyendo tanto los parámetros fisiológicos del paciente como los indicadores de rendimiento del reanimador. Estos datos importantes se pueden usar en tiempo real durante la reanimación, para el debriefing después de la reanimación y para los programas de mejora de la calidad a nivel de sistema. Mantener el foco de atención en la RCP en las características de frecuencia y profundidad de las compresiones y descompresión torácica mientras se preserva un nivel mínimo de interrupciones es una tarea compleja hasta para los profesionales de salud mejor entrenados. Existen pruebas de que el uso de la retroalimentación de la RCP puede resultar efectiva para modificar las frecuencias de compresión torácica demasiado rápidas., también existen otras pruebas de indican que la retroalimentación de la RCP disminuye la compresión residual durante las compresiones torácicas. Sin embargo, en los estudios realizados hasta la fecha no se ha demostrado una mejora significativa de los resultados neurológicos favorables o de supervivencia tras el alta hospitalaria.

Retraso de la ventilación

En el caso de un paro extrahospitalario con testigos presenciales y un ritmo desfibrilable, podría ser razonable que los sistemas de SEM con respuesta multinivel basada en prioridades retrasen la ventilación con presión positiva

empelando una estrategia de hasta 3 ciclos de 200 compresiones continuas con insuflación positiva de oxígeno y dispositivos de la vía aérea.

Varios sistemas de SEM han sometido a prueba una estrategia consistente en la realización de compresiones torácicas continuas iniciales con VVP retrasadas en víctimas adultas de paro extrahospitalario. En todos estos sistemas de SEM, los profesionales recibieron entrenamiento adicional en el que hacía hincapié en la realización de compresiones torácicas de alta calidad.

Ventilación durante la RCP con un dispositivo avanzado de la vía aérea

Puede resultar razonable que el profesional administre 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) mientras se realizan las compresiones torácicas continuas (es decir, durante la RCP con un dispositivo avanzado para la vía aérea)

Porque esta sencilla frecuencia única para adultos, niños y lactantes (en lugar de una serie de ventilaciones por minuto) debería ser más sencilla de aprender, recordar y aplicar.

Respiraciones de rescate

Sugerimos que durante la RCP en adultos se administren volúmenes corrientes de aproximadamente 500 a 600 ml (6 -7 ml/kg). En la práctica, este es el volumen necesario para hacer que el tórax se eleve de forma visible.¹⁰¹ Los que realicen la RCP deberían intentar una duración de la insuflación de alrededor de 1 s, con un volumen suficiente para hacer que el tórax de la víctima se eleve, pero evitando ventilaciones rápidas o forzadas. La interrupción máxima de las compresiones torácicas para dar dos ventilaciones no debería exceder de 10 s.

Relación compresiones-ventilaciones

En las Recomendaciones de 2010 del ERC se recomendaba una relación de 30:2 para un solo reanimador realizando la resucitación de un adulto. Varios estudios observacionales han comunicado resultados ligeramente mejores después de la implementación de los cambios en las recomendaciones, que incluían pasar de una relación compresiones/ventilaciones de 15:2 a 30:2.³⁰⁻³¹ El ERC sigue, por lo tanto, recomendando una relación compresiones/ventilaciones de 30:2.

RCP solo con compresiones

Estudios observacionales, clasificados principalmente como de evidencia muy baja calidad, han sugerido la equivalencia de RCP solo con compresiones torácicas y compresiones torácicas combinadas con ventilaciones de rescate en adultos con parada cardíaca de origen supuestamente cardíaco.³²⁻³³ Nuestra consideración de la equivalencia entre RCP sólo con compresiones torácicas y la estándar, no es suficiente para cambiar la práctica actual. El ERC, por lo tanto, suscribe las recomendaciones del ILCOR que todos los que realicen RCP deberían aplicar compresiones torácicas a todos los pacientes con parada cardíaca. Los reanimadores formados y capaces de realizar ventilaciones de rescate deberían realizar compresiones torácicas y respiraciones de rescate, ya que puede proporcionar un beneficio adicional en niños y en los que sufren una parada cardíaca por asfixia ³⁴⁻³⁵ o donde el intervalo de respuesta del SEM es prolongado.

ALGORITMO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA.

Los pasos de los algoritmos de SVB/BLS se han presentado hasta ahora como una secuencia para ayudar a un único reanimador a priorizar sus acciones. Sin embargo en cualquier reanimación existen varios factores que podrían imponer modificaciones en la secuencia.

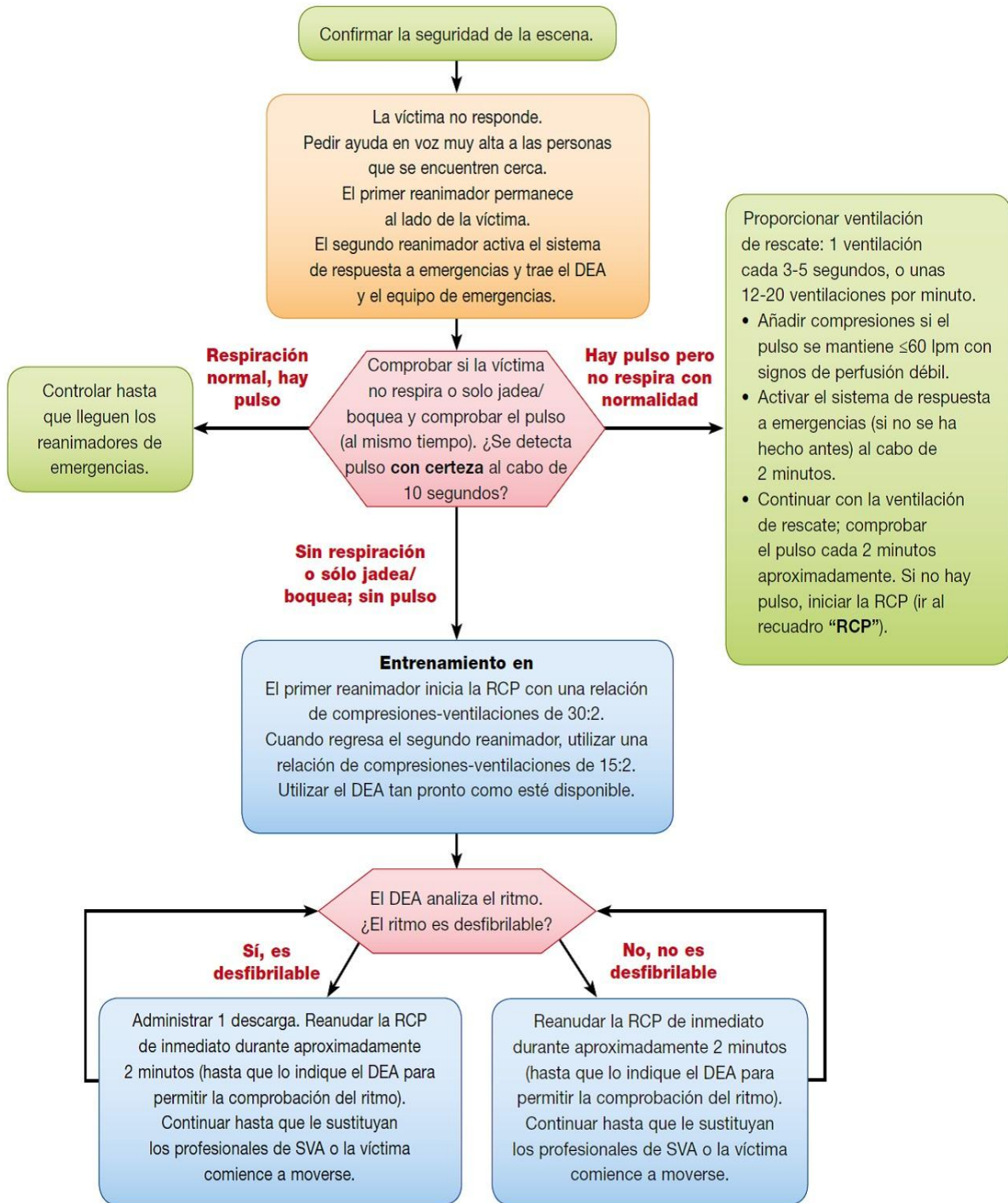


Figura 10: Algoritmo de Reanimación cardiopulmonar básica en adulto.

Técnicas alternativas y dispositivos auxiliares para la RCP

-Resumen de los aspectos clave y los principales cambios realizados

La RCP convencional, consiste en compresiones torácicas manuales intercaladas con ventilaciones de rescate de por sí ineficientes a la hora de generar un gasto cardiaco significativo. Se han desarrollado una serie de dispositivos y alternativas a la RCP convencional con el fin de mejorar el gasto cardiaco durante la reanimación tras un paro cardiaco. Muchas de estas técnicas y dispositivos requieren un equipo y un entrenamiento especializados.

- No se recomienda el uso rutinario del dispositivo de umbral de impedancia (DUI) como complemento de la RCP convencional.
- En un reciente ensayo controlado aleatorizado se indica que el uso del DUI combinado con RCP de compresión-descompresión activa se asocia a una mejora de la supervivencia con función neurológica intacta en pacientes con paro cardiaco extrahospitalario.
- No se recomienda el uso rutinario de dispositivos de compresión torácica mecánica, pero se indican algunos entornos especiales en los que esta tecnología podría resultar útil.
- Se podría considerar el uso de la RCP_EC en determinados pacientes y en entornos donde se sospeche la existencia de una causa reversible del paro cardiaco.

Dispositivos de compresiones torácicas mecánicas

Desde las recomendaciones de 2010 ha habido tres grandes EAC reclutando 7582 pacientes que no han demostrado una clara ventaja de la utilización rutinaria de dispositivos de compresión torácica mecánica en la PCEH. Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica no sean utilizados rutinariamente para reemplazar a las compresiones torácicas manuales. Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica automatizada son una alternativa razonable a las compresiones torácicas manuales de alta calidad en situaciones en las que las compresiones torácicas manuales de alta calidad sean poco prácticas o comprometan la seguridad del reanimador, tales como la RCP en una ambulancia en movimiento, RCP prolongada (p.ej. parada hipotérmica), y RCP durante ciertos procedimientos (p.ej. coronariografía o preparación para RCP extracorpórea).³⁶ Deberían evitarse interrupciones de la RCP durante la colocación del dispositivo. El personal sanitario que utilice RCP mecánica debería hacerlo solamente dentro de un programa monitorizado y estructurado que debería incluir una formación extensa basada en competencias y oportunidades regulares de actualizar las destrezas.

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

Un EAC del DUI con RCP estándar comparado con RCP estándar sola con 8718 pacientes de PCEH no consiguió demostrar beneficio alguno con la utilización de DUI en términos de supervivencia y pronóstico neurológico. Por tanto recomendamos que el DUI no sea utilizado rutinariamente con la RCP estándar. Dos EAC no mostraron beneficio términos de supervivencia al alta hospitalaria del DUI con la RCP con compresión y descompresión activas comparado con sólo RCP con compresión y descompresión activas. En dos publicaciones se han presentado los resultados de un gran estudio de una combinación de DUI con RCP con compresión y descompresión activas (RCP CDA) comparado a la RCP estándar.³⁷⁻³⁸ No hubo diferencias en la supervivencia al alta ni en la supervivencia neurológicamente favorable a los 12 meses, y tras considerar el número necesario a tratar se tomó la decisión de no recomendar la utilización rutinaria de DUI y CDA.¹⁷⁵

Resucitación cardiopulmonar extracorpórea (RCPe)

La RCP extracorpórea (RCPe) debería considerarse como una terapia de rescate para aquellos pacientes en los cuales las medidas iniciales de SVA son infructuosas y/o para facilitar intervenciones específicas (p.ej. angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) o trombectomía pulmonar para el embolismo pulmonar

masivo).³⁹⁻⁴⁰ Existe una necesidad urgente de estudios aleatorizados de RCPe y grandes registros de RCPe para identificar las circunstancias en que funciona mejor, establecer las recomendaciones para su empleo e identificar los beneficios, costes y riesgos de la RCPe.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO SOPORTE VITAL AVANZADO

Aunque el algoritmo de SVA es aplicable a todas las paradas cardíacas, en la parada cardíaca causada por circunstancias especiales pueden estar indicadas intervenciones adicionales.⁴¹ Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son: Soporte Vital Básico (SVB) rápido y efectivo por testigos, compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y desfibrilación precoz para FV/TVSP. Se ha demostrado que la utilización de adrenalina aumenta la RCE, pero no la supervivencia al alta. Además existe una posibilidad de que dé lugar a una peor supervivencia neurológica a largo plazo. Igualmente, la evidencia que apoya el manejo avanzado de la vía aérea durante el SVA sigue siendo limitada.⁴²⁻⁴³ Así pues, aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad. Al igual que en recomendaciones previas, el algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables. En líneas generales, todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso. Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la RCE - el momento para la dosis inicial de adrenalina se describe más abajo. En FV/TVSP, tras un total de tres descargas, está indicada una dosis única de amiodarona de 300 mg, y se puede considerar una dosis adicional de 150 mg tras cinco descargas. El tiempo óptimo de duración del ciclo de RCP es desconocido y existen algoritmos con ciclos más largos (3 minutos) que incluyen diferentes momentos para las dosis de adrenalina.⁴⁴ Ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso) Una vez confirmada la parada cardíaca, hay que pedir ayuda (incluyendo la petición del desfibrilador) y empezar RCP, comenzando con las compresiones torácicas con una relación compresiones:ventilaciones (CV) de 30:2. Cuando llegue el desfibrilador, hay que continuar las compresiones torácicas mientras se colocan los electrodos de desfibrilación. Hay que identificar el ritmo y tratar de acuerdo al algoritmo de SVA:

- Si se confirma FV/TVSP, cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hacer una pausa en las compresiones torácicas, asegurarse rápidamente de que todos los reanimadores están alejados del paciente y entonces dar una descarga.
- Los niveles de energía para la descarga de desfibrilación no han cambiado desde las recomendaciones de 2010.⁴⁵ Para formas de onda bifásicas utilizar una energía de descarga inicial de al menos 150 J. Con desfibriladores manuales es apropiado considerar el incremento de la energía de las descargas sucesivas si es factible, tras una descarga sin éxito y en los pacientes en los que se produce re fibrilación.⁴⁶⁻⁴⁷
- Minimizar la demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga); un retraso de incluso 5-10 segundos reducirá las probabilidades de que la descarga tenga éxito.
- Sin pararse a valorar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas para limitar la pausa postdescarga y la pausa total peridescarga.⁴⁸⁻⁴⁹
- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una segunda descarga (150-360 J en bifásico). Sin parar para reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga comenzando con las compresiones torácicas.

- Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una tercera descarga (150-360 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.
- Si se ha conseguido acceso IV/IO, durante los siguientes 2 minutos de RCP administrar adrenalina 1 mg y amiodarona 300 mg.⁵⁰
- La utilización de la capnografía con forma de onda puede ser capaz de detectar RCE sin detener las compresiones torácicas y puede ser utilizada como un modo de evitar la inyección de un bolo de adrenalina tras conseguir la RCE. Varios estudios en humanos han demostrado que cuando se produce la RCE, aparece un aumento significativo del CO₂ al final de la espiración (ET CO₂).⁵¹⁻⁵⁴ Si durante la RCP se sospecha RCE evitar dar adrenalina. Administrar adrenalina si se confirma la parada cardíaca en la siguiente comprobación de ritmo.
- Si no se ha conseguido RCE con esta 3ª descarga, la adrenalina puede mejorar el flujo sanguíneo miocárdico y aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación con la siguiente descarga.
- El momento oportuno para la administración de adrenalina puede causar confusión entre los reanimadores de SVA y es necesario enfatizar este aspecto durante la formación. La formación debería poner énfasis en que la administración de fármacos no debe dar lugar a interrupciones en la RCP ni demorar intervenciones tales como la desfibrilación. Datos en humanos sugieren que los fármacos pueden administrarse sin afectar a la calidad de la RCP.⁵⁵
- Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo cambia a asistolia o AESP, ver “ritmos no desfibrilables” más adelante. Si existe un ritmo no desfibrilable y el ritmo es organizado (los complejos aparecen de modo regular o estrechos), intentar palpar el pulso. Asegurar que los análisis de ritmo sean breves, y de que la comprobación del pulso sólo se lleve a cabo si se observa un ritmo organizado. Si existe cualquier duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, hay que reanudar la RCP inmediatamente. Si se ha conseguido RCE, comenzar los cuidados postresucitación.

Durante el tratamiento de la FV/TVSP, los profesionales sanitarios deben practicar la coordinación eficiente entre RCP y administración de descargas tanto si utilizan desfibrilador manual como si utilizan un DEA.

La reducción en la pausa peridescarga (el intervalo entre el cese de las compresiones y el reinicio de las compresiones tras administrar la descarga) incluso en unos pocos segundos puede aumentar la probabilidad de éxito de la descarga. La RCP de alta calidad puede mejorar la amplitud y frecuencia de la FV y mejorar la probabilidad de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión.⁵⁶⁻⁵⁷

Independientemente del ritmo de la parada, después de la dosis inicial de adrenalina, hay que administrar ulteriores dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE; en la práctica, esto será en torno a una vez cada dos ciclos del algoritmo. Si durante la RCP se recuperan los signos de vida (movimiento intencionado, respiración normal o tos), o hay un incremento en la ETCO₂, examinar el monitor; si presenta un ritmo organizado, comprobar el pulso. Si hay un pulso palpable, continuar con los cuidados postresucitación y/o el tratamiento de arritmia periparada. Si el pulso no está presente, continuar RCP.

FV/TVSP monitorizada y presenciada.

Si un paciente tiene una parada cardíaca monitorizada y presenciada en la sala de hemodinámica, unidad coronaria, un área de cuidados críticos o mientras está monitorizado tras la cirugía cardíaca, y se dispone rápidamente de un desfibrilador:

- Confirmar la parada cardíaca y gritar pidiendo ayuda

- Si el ritmo inicial es FV/TVSP, administrar hasta tres descargas sucesivas (en tanda).
- Rápidamente comprobar cambio de ritmo y si es apropiado, RCE tras cada intento de desfibrilación.
- Comenzar compresiones torácicas y continuar RCP durante dos minutos si la tercera descarga no ha tenido éxito.

Esta estrategia de tres descargas puede considerarse también para una parada cardíaca por FV/TVSP inicial presenciada si el paciente está ya conectado a un desfibrilador manual. Aunque no hay datos que apoyen una estrategia de tres descargas en ninguna de estas circunstancias, es improbable que las compresiones torácicas mejoren la ya muy alta probabilidad de RCE cuando la desfibrilación ocurre precozmente en la fase eléctrica, inmediatamente después del comienzo de la FV.

Vía aérea y ventilación.

Durante el tratamiento de la FV persistente hay que asegurar compresiones torácicas de buena calidad entre los intentos de desfibrilación. Considerar las causas reversibles (4 Hs y 4 Ts) y, si se identifican, corregirlas. La intubación traqueal proporciona la vía aérea más fiable, pero sólo debería intentarse si el profesional sanitario está adecuadamente formado y tiene una experiencia regular y continuada en la técnica. La intubación traqueal no debe demorar los intentos de desfibrilación. El personal adiestrado en el manejo de vía aérea avanzada debería intentar la laringoscopia e intubación sin detener las compresiones torácicas; se puede requerir una breve pausa en las compresiones torácicas mientras se pasa el tubo a través de las cuerdas vocales, pero esta pausa debería ser menor de 5 segundos. Como alternativa, para evitar interrupciones en las compresiones torácicas, se puede diferir el intento de intubación hasta la recuperación de la circulación espontánea. Ningún EAC (estudio aleatorizado controlado) ha demostrado que la intubación traqueal aumente la supervivencia tras la parada cardíaca. Tras la intubación, confirmar la correcta posición del tubo y asegurarlo adecuadamente. Ventilar los pulmones a 10 ventilaciones/min; no hiperventilar al paciente. Una vez que el paciente ha sido intubado, continuar las compresiones torácicas a una frecuencia de 100-120/min sin hacer pausas durante la ventilación.

En ausencia de personal adiestrado en intubación traqueal, una alternativa aceptable es un dispositivo supraglótico de vía aérea (DSVA) (p.ej. mascarilla laríngea, tubo laríngeo o i-gel). Una vez insertado un DSVA, hay que intentar realizar compresiones torácicas continuas, sin interrumpirlas durante la ventilación⁵⁸. Si una fuga de gas excesiva causa una ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, las compresiones torácicas tendrán que interrumpirse para posibilitar la ventilación (utilizando una relación CV de 30:2).

Acceso intravascular y fármacos.

Establecer un acceso intravenoso si aún no se ha conseguido. La canalización venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canalización venosa central. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido y elevación de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considerar la vía IO. Esta se ha establecido en la actualidad como una vía efectiva en adultos. La inyección intraósea de fármacos consigue concentraciones plasmáticas adecuadas en un tiempo comparable a la inyección a través de una vena.

Ritmos no desfibrilables

(AESP y asistolia) La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como una parada cardíaca en presencia de actividad eléctrica (que no sea taquiarritmia ventricular) que normalmente estaría asociada a pulso palpable.⁵⁹ La supervivencia de la parada cardíaca con asistolia o AESP es improbable a no ser que se encuentre una causa reversible y se trate de forma efectiva. Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, comenzar RCP 30:2. Si se presenta asistolia, sin interrumpir la RCP, comprobar que los electrodos están conectados correctamente. Una vez que se ha colocado un dispositivo de vía aérea avanzada, continuar con las compresiones torácicas sin hacer

pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, volver a comprobar el ritmo. Si la asistolia persiste, reiniciar la RCP inmediatamente. Si presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP.

Administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga acceso venoso o intraóseo, y repetir cada ciclo alterno de RCP (i.e. aproximadamente cada 3-5 minutos). Si existe pulso, comenzar los cuidados postresucitación. Si se aprecian signos de vida durante la RCP, comprobar el ritmo y comprobar el pulso. Si durante la RCP se sospecha RCE no administrar adrenalina y continuar la RCP. Dar la adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.

Siempre que se haga un diagnóstico de asistolia, hay que comprobar el ECG cuidadosamente por si hay presencia de ondas P, porque en ese caso puede responder a marcapasos cardiaco. No existe beneficio alguno en intentar colocar un marcapasos en la asistolia verdadera. Además, si existe duda sobre si el ritmo es asistolia o FV extremadamente fina, no intente desfibrilación; por el contrario, continúe con compresiones torácicas y ventilación. La RCP de alta calidad continuada puede, sin embargo, mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y aumentar la probabilidad de desfibrilación con éxito a un ritmo con perfusión. El tiempo óptimo de RCP entre las comprobaciones de ritmo pueden variar según el ritmo de la parada cardiaca y si es el primer ciclo o subsiguientes. Basado en el consenso de expertos, para el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo ha cambiado a FV, seguir el algoritmo para ritmos desfibrilables. De otro modo, continuar RCP y administrar adrenalina cada 3-5 minutos tras no poder detectar un pulso palpable con la comprobación de pulso. Si se identifica FV en el monitor en medio de un ciclo de 2 minutos de RCP, complete el ciclo de RCP antes de la correspondiente comprobación de ritmo y administración de descarga, esta estrategia minimizará las interrupciones en las compresiones torácicas.

Causas potencialmente reversibles

Durante cualquier parada cardiaca se deben considerar las causas potenciales o factores agravantes para las cuales existe tratamiento específico. Para una fácil memorización, estas se dividen en dos grupos de cuatro, basadas en su letra inicial: bien H o T.

Utilización de la ecografía durante el soporte vital avanzado.

Varios estudios han examinado la utilización de la ecografía durante la parada cardiaca para detectar causas potencialmente reversibles.⁶⁰ Aunque ningún estudio ha demostrado que la utilización de esta modalidad de imagen mejore los resultados, no hay duda de que la ecografía tiene el potencial de detectar causas reversibles de parada cardiaca. La integración de la ecografía en el soporte vital avanzado requiere una formación considerable si se han de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.

Monitorización durante el soporte vital avanzado

Existen varios métodos y tecnologías novedosas para monitorizar al paciente durante la RCP y potencialmente guiar las intervenciones de SVA. Estas incluyen:

- Signos clínicos tales como esfuerzos respiratorios, movimientos y apertura de ojos pueden ocurrir durante la RCP. Estos pueden indicar RCE y requieren verificación del ritmo y comprobación del pulso, pero también pueden ocurrir porque la RCP puede generar una circulación suficiente para restaurar los signos de vida incluyendo la conciencia.
- La utilización de dispositivos de retroalimentación o de indicaciones de ayuda durante la RCP. La utilización de dispositivos de retroalimentación o de indicaciones de ayuda durante la RCP debería considerarse solamente como parte de un sistema más extenso de cuidados que deberían incluir iniciativas amplias de mejora de calidad de la RCP.
- Las comprobaciones de pulso cuando existe un ritmo ECG compatible con gasto cardiaco eficaz pueden ser utilizadas para identificar RCE, pero pueden no detectar pulsos en aquellos estados de bajo

gasto cardíaco y una presión arterial baja. No está claro el valor de intentar palpar los pulsos arteriales durante las compresiones torácicas para valorar su efectividad. En la vena cava inferior no existen válvulas y, por tanto, el flujo sanguíneo retrógrado en el sistema venoso puede producir pulsaciones venosas femorales.⁶¹ La pulsación carotídea durante la RCP no indica necesariamente perfusión miocárdica o cerebral adecuadas.

La monitorización del ritmo cardíaco mediante palas, parches o electrodos ECG son una parte estándar del SVA. Los artefactos de movimiento impiden una valoración fiable del ritmo cardíaco durante las compresiones torácicas forzando a los reanimadores a detener las compresiones torácicas para valorar el ritmo, e impidiendo el reconocimiento precoz de la FV/TVSP recurrente. Algunos desfibriladores modernos tienen filtro que eliminan los artefactos de las compresiones pero no hay estudios en humanos que demuestre mejoras en los resultados como consecuencia de su utilización. Sugerimos no utilizar de forma rutinaria algoritmos de filtro de artefactos para el análisis del ritmo ECG durante la RCP a no ser como parte de un programa de investigación.

- La utilización de la capnografía con forma de onda durante la RCP tiene un mayor énfasis en las Recomendaciones 2015 y se aborda con más detalle más adelante.
- La extracción para análisis de sangre durante la RCP puede utilizarse para identificar causas potencialmente reversibles de parada cardíaca. Evitar muestras de sangre capilar del dedo en situaciones críticas ya que pueden no ser fiables; mejor utilizar muestras de sangre venosa o arterial.
- Los valores de gasometrías son difíciles de interpretar durante la RCP. Durante la parada cardíaca, los valores de gases arteriales pueden ser engañosos y guardar poca relación con el estado ácido base tisular.⁶² El análisis de la sangre venosa central puede proporcionar una mejor estimación del pH tisular. La monitorización de la saturación de oxígeno venosa central durante el SVA es factible pero su papel como guía en la RCP no está claro.
- La monitorización invasiva de la presión arterial permitirá la detección de valores de presión sanguínea bajos cuando se consiga la RCE. Considerar un objetivo de presión diastólica aórtica por encima de 25 mmHg durante la RCP mediante la optimización de las compresiones torácicas. En la práctica esto significará la medición de una presión diastólica arterial. Aunque la RCP dirigida por la hemodinámica mostró algún beneficio en estudios experimentales en la actualidad no existe evidencia de mejora de la supervivencia con este abordaje en humanos.
- La valoración ecográfica, abordada anteriormente, está dirigida sobre todo para identificar y tratar causas reversibles de parada cardíaca, e identificar estados de bajo gasto cardíaco (“pseudo AESP”). Su utilización ha sido discutida más arriba.
- La oximetría cerebral utilizando espectroscopia cercana al infrarrojo mide de forma no invasiva la saturación de oxígeno cerebral regional (rSO₂).⁶³⁻⁶⁴ Sigue siendo una tecnología novedosa que es factible durante la RCP. Su papel como guía en las intervenciones de RCP incluyendo el pronóstico durante y después de la RCP está aún por establecer.

Capnografía con forma de onda durante el soporte vital avanzado

La capnografía con forma de onda permite la monitorización continua en tiempo real durante la RCP de la CO₂ al final de la espiración. Durante la RCP, los valores de CO₂ al final de la espiración son bajos, reflejando el bajo gasto cardíaco generado por la compresión torácica. Actualmente no existe evidencia de que la utilización de la capnografía con forma de onda durante la RCP mejore los resultados del paciente, aunque la prevención de una intubación esofágica no reconocida es claramente beneficiosa. El papel de la capnografía con forma de onda durante la RCP incluye:

Asegurar la colocación del tubo traqueal en la tráquea (ver más adelante para más detalles).

- Monitorización ventilatoria durante la RCP y evitar la hiperventilación.
- Monitorización de la calidad de las compresiones torácicas durante la RCP. Los valores de CO₂ al final de la espiración se asocian con la profundidad de la compresión y la ventilación y una mayor profundidad de compresión torácica aumentará sus valores.⁶⁵ Si esto puede ser utilizado para guiar la actuación y mejorar el resultado requiere ulterior estudio.
- Identificación de la RCE durante la RCP. Un incremento en la CO₂ al final de la espiración durante la RCP puede indicar RCE y evitar dosis innecesarias y potencialmente dañinas de adrenalina en un paciente con RCE. Si se sospecha RCE durante la RCP evite la adrenalina. Administre adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.
- Pronóstico durante la RCP. Valores muy bajos de CO₂ al final de la espiración pueden indicar un pobre pronóstico y menor probabilidad de RCE; sin embargo, recomendamos que no se utilice un valor específico de CO₂ al final de la espiración en ningún momento durante la RCP como único criterio para suspender los esfuerzos de RCP. Los valores de CO₂ al final de la espiración deberían considerarse solamente como una parte de un abordaje multimodal para la toma de decisiones sobre pronóstico durante la RCP.

Resucitación cardiopulmonar extracorpórea (RCPe)

La RCP extracorpórea (RCPe) debería considerarse como una terapia de rescate para aquellos pacientes en los cuales las medidas iniciales de SVA son infructuosas y/o para facilitar intervenciones específicas (p.ej. angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) o trombolectomía pulmonar para el embolismo pulmonar masivo).⁶⁶⁻⁶⁷ Existe una necesidad urgente de estudios aleatorizados de RCPe y grandes registros de RCPe para identificar las circunstancias en que funciona mejor, establecer las recomendaciones para su empleo e identificar los beneficios, costes y riesgos de la RCPe.

Desfibrilación

La estrategia de desfibrilación para las recomendaciones de 2015 del ERC ha cambiado poco desde las recomendaciones anteriores.

- A lo largo de estas recomendaciones sigue enfatizándose la importancia de las compresiones torácicas ininterrumpidas de forma precoz, junto con minimizar la duración de las pausas predescarga y postdescarga.
- Continuar las compresiones torácicas durante la carga del desfibrilador, administrar la descarga con una interrupción en las compresiones torácicas de no más de 5 segundos e inmediatamente reiniciar las compresiones torácicas tras la desfibrilación.
- Los parches autoadhesivos de desfibrilación tienen numerosas ventajas sobre las palas manuales y deberían ser utilizados siempre preferentemente cuando estén disponibles.
- La RCP se debe continuar mientras se consigue y se conecta un desfibrilador o un desfibrilador externo automatizado (DEA), pero la desfibrilación no debe demorarse más que el tiempo necesario para establecer la necesidad de desfibrilación y la carga.
- Se puede considerar la utilización de tres descargas en tanda con un desfibrilador disponible de forma inmediata si una FV/TVSP inicial ocurre durante una parada presenciada y monitorizada, p.ej. durante el cateterismo cardiaco.
- Los niveles de energía de descarga para desfibrilación no se han cambiado desde las recomendaciones 2010. Para formas de onda bifásicas administrar la primera descarga con una energía de al menos 150 J, la segunda y sucesivas descargas con 150-360 J. La energía de descarga para un desfibrilador particular debería basarse en la guía del fabricante. Es apropiado considerar el escalamiento de la energía de descarga si es posible, tras una descarga fallida y para pacientes en los que se produce refibrilación.

Estrategias para minimizar la pausa predescarga

La demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga) debe reducirse al mínimo posible; incluso 5-10 segundos de demora reducirán la probabilidad de que la descarga tenga éxito. La pausa predescarga puede reducirse a menos de 5 segundos continuando las compresiones durante la carga del desfibrilador y manteniendo un equipo eficiente coordinado por un líder que se comunica de forma efectiva. La comprobación de seguridad para evitar que el reanimador esté en contacto con el paciente en el momento de la desfibrilación debería ser llevada a cabo rápido pero eficientemente. La pausa postdescarga se

minimiza reiniciando las compresiones torácicas inmediatamente tras la administración de la descarga (ver más adelante). El proceso completo de desfibrilación manual debería poder conseguirse con menos de 5 segundos de interrupción de las compresiones.

Manejo de la vía aérea y ventilación

La estrategia para el manejo de la vía aérea está aún por determinarse. Varios estudios observacionales han desafiado la premisa de que el manejo avanzado de la vía aérea (intubación traqueal o vías aéreas supraglóticas) mejoran los resultados.⁶⁸ El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR ha sugerido la utilización bien de una vía aérea avanzada (intubación traqueal o vía aérea supraglótica (VASG)) o bien balón mascarilla para el manejo de la vía aérea durante la RCP. Esta muy amplia recomendación se hace como consecuencia de la ausencia total de datos de alta calidad para indicar qué estrategia de vía aérea es la mejor. En la práctica, durante un intento de resucitación se utilizará una combinación de técnicas de manejo de vía aérea de modo escalonado. La mejor vía aérea, o combinación de técnicas de manejo de vía aérea, variará de acuerdo a factores del paciente, la fase del intento de resucitación (durante la RCP, tras la RCE) y la pericia de los reanimadores.

Confirmación de la correcta colocación del tubo traqueal

La intubación esofágica inadvertida es la complicación más seria de los intentos de intubación traqueal. La utilización rutinaria de técnicas primarias y secundarias para confirmar la correcta colocación del tubo traqueal debería reducir este riesgo. El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR recomienda utilizar la capnografía con forma de onda para confirmar y monitorizar de forma continua la posición de un tubo traqueal durante la RCP además de la valoración clínica (recomendación fuerte, calidad de evidencia baja). Se le da una recomendación fuerte a la capnografía con forma de onda ya que puede tener otros usos potenciales durante la RCP (p.ej. monitorización de la tasa de ventilación, valoración de la calidad de la RCP). El Grupo de Trabajo de SVA del ILCOR recomienda que si no se dispone de capnografía con forma de onda, un detector de dióxido de carbono sin forma de onda, un dispositivo detector esofágico o ecografía además de la valoración clínica sean una alternativa.

Fármacos y fluidos para la parada cardíaca

Vasopresores

A pesar de la continuada y amplia utilización de adrenalina y el uso de vasopresina durante la resucitación en algunos países, no existe ningún estudio controlado con placebo que demuestre que el uso rutinario de ningún vasopresor durante la parada cardíaca en humanos aumente la supervivencia al alta hospitalaria, aunque se ha documentado mejoría de la supervivencia a corto plazo.⁶⁹ Nuestra recomendación actual es continuar con la utilización de adrenalina durante la RCP como en las recomendaciones de 2010. Hemos considerado el beneficio en los resultados a corto plazo (RCE e ingreso en el hospital) y nuestra incertidumbre sobre el beneficio o daño sobre la supervivencia al alta y el pronóstico neurológico dada las limitaciones de los estudios observacionales. Hemos decidido no cambiar la práctica actual hasta que existan datos de alta calidad sobre los resultados a largo plazo. Una serie de estudios aleatorizados controlados no mostraron diferencia en los resultados (RCE, supervivencia al alta, pronóstico neurológico) con vasopresina frente a adrenalina como vasopresor de primera línea en la parada cardíaca. Otros estudios comparando adrenalina sola o en combinación con vasopresina tampoco mostraron diferencia en RCE, supervivencia al alta o pronóstico neurológico. Sugerimos que la vasopresina no debería ser utilizada en la parada cardíaca en lugar de la adrenalina. Aquellos profesionales sanitarios que trabajan en sistemas que ya utilizan vasopresina pueden continuar haciéndolo porque no existe evidencia de daño por utilizar vasopresina cuando se compara con la adrenalina.

Antiarrítmicos

Como con los vasopresores, la evidencia de que los fármacos antiarrítmicos sean beneficiosos en la parada cardíaca es limitada. Ningún fármaco antiarrítmico administrado durante la parada cardíaca en humanos ha demostrado que aumente la supervivencia al alta hospitalaria, aunque se ha demostrado que la amiodarona aumenta la supervivencia hasta el ingreso en el hospital.⁷⁰⁻⁷¹ A pesar de la ausencia de datos sobre resultados a largo plazo en humanos, el balance de la evidencia es favorable a la utilización de fármacos antiarrítmicos para el manejo de las arritmias en la parada cardíaca. Tras tres descargas iniciales, en la FV refractaria a las descargas, la amiodarona mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso en el hospital comparado con placebo o lidocaína. La amiodarona también parece mejorar la respuesta a la desfibrilación cuando se administra a humanos o animales con FV o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable. No existe evidencia para indicar el momento óptimo en el que se debe administrar la amiodarona cuando se utilice una estrategia de descarga única. En los estudios clínicos hasta la fecha, la amiodarona se administraba si la FV/TVSP persistía después de al menos tres descargas. Por este motivo, y en ausencia de ningún otro dato, se recomiendan 300 mg de amiodarona si FV/TVSP persiste después de tres descargas. La lidocaína se recomienda para su utilización durante el SVA cuando no se dispone de amiodarona. No utilizar rutinariamente magnesio para el tratamiento de la parada cardíaca.

Otras terapias farmacológicas

No administrar rutinariamente bicarbonato sódico durante la parada cardíaca y RCP ni tras la RCE. Considerar bicarbonato sódico para la hiperpotasemia con riesgo vital, para la parada cardíaca asociada a hiperpotasemia y para la sobredosis por antidepresivos tricíclicos. La terapia fibrinolítica no debería utilizarse rutinariamente en la parada cardíaca. Considerar terapia fibrinolítica cuando la parada cardíaca es causada por embolismo pulmonar agudo probado o sospechado. Tras la fibrinólisis para el embolismo pulmonar durante la RCP, se han comunicado casos de supervivencia y buen pronóstico neurológico que requirieron más de 60 minutos de RCP. Si se administra un fármaco fibrinolítico en estas circunstancias, considerar realizar RCP durante al menos 60-90 minutos antes de finalizar de los intentos de resucitación. La RCP en curso no es una contraindicación para la fibrinólisis.

Fluidos intravenosos

La hipovolemia es una causa potencialmente reversible de parada cardíaca. Se deben infundir fluidos rápidamente si se sospecha hipovolemia. En los estadios iniciales de la resucitación no hay claras ventajas en utilizar coloides, así que se deben utilizar soluciones cristaloides balanceadas tales como solución de Hartmann o cloruro sódico al 0.9%. Evitar la dextrosa, que se redistribuye rápidamente fuera del espacio intravascular y produce hiperglucemia, y puede empeorar el pronóstico neurológico tras la parada cardíaca.⁷² Técnicas y dispositivos de RCP Aunque las compresiones torácicas manuales se realizan a menudo muy pobremente,⁷³ ninguna asistencia ha demostrado de modo consistente ser superior a la RCP manual.

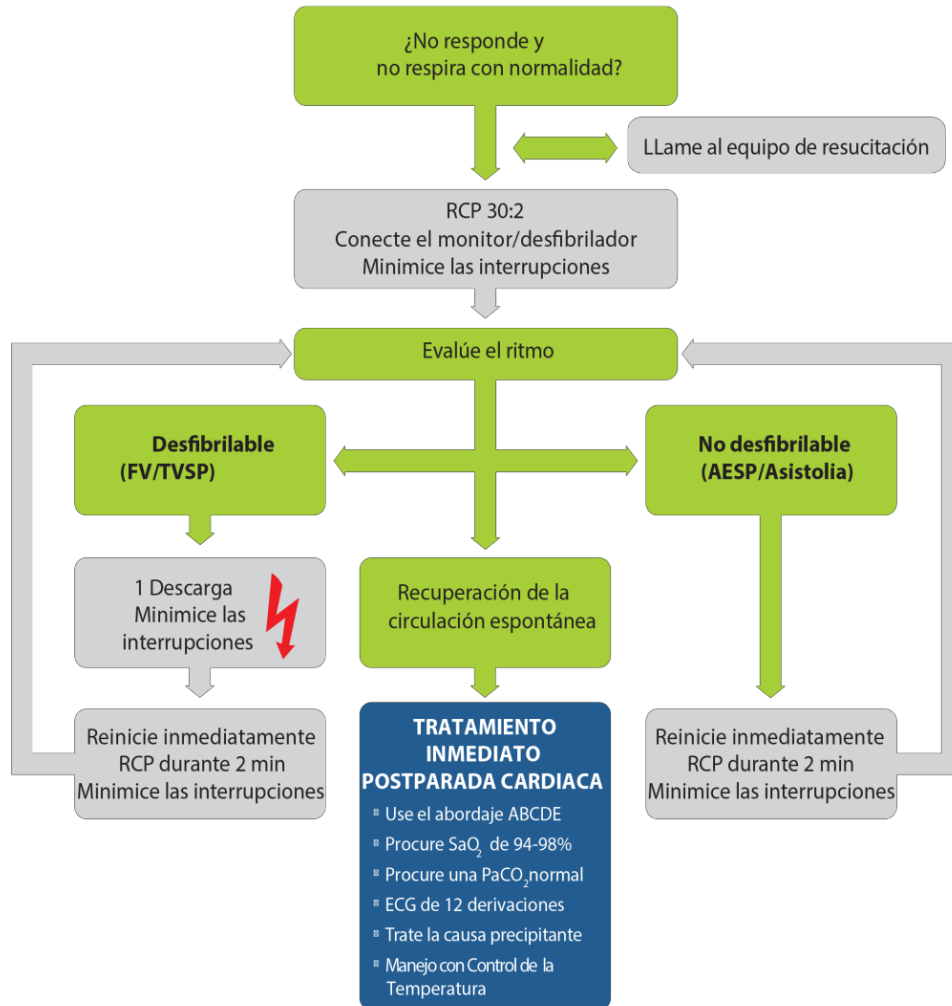
Dispositivos de compresiones torácicas mecánicas ⁷⁴

Desde las recomendaciones de 2010 ha habido tres grandes EAC reclutando 7582 pacientes que no han demostrado una clara ventaja de la utilización rutinaria de dispositivos de compresión torácica mecánica en la PCEH. Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica no sean utilizados rutinariamente para reemplazar a las compresiones torácicas manuales. Sugerimos que los dispositivos de compresión torácica mecánica automatizada son una alternativa razonable a las compresiones torácicas manuales de alta calidad en situaciones en las que las compresiones torácicas manuales de alta calidad sean poco prácticas o comprometan la seguridad del reanimador, tales como la RCP en una ambulancia en movimiento, RCP prolongada (p.ej. parada hipotérmica), y RCP durante ciertos procedimientos (p.ej. coronariografía o preparación para RCP extracorpórea). Deberían evitarse interrupciones de la RCP durante la colocación del dispositivo. El personal sanitario que utilice RCP mecánica debería hacerlo solamente dentro de un programa monitorizado y estructurado que debería incluir una formación extensa basada en competencias y oportunidades regulares de actualizar las destrezas.

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

Un EAC del DUI con RCP estándar comparado con RCP estándar sola con 8718 pacientes de PCEH no consiguió demostrar beneficio alguno con la utilización de DUI en términos de supervivencia y pronóstico neurológico. Por tanto recomendamos que el DUI no sea utilizado rutinariamente con la RCP estándar. Dos EAC no mostraron beneficio en términos de supervivencia al alta hospitalaria del DUI con la RCP con compresión y descompresión activas comparado con sólo RCP con compresión y descompresión activas. En dos publicaciones se han presentado los resultados de un gran estudio de una combinación de DUI con RCP con compresión y descompresión activas (RCP CDA) comparado a la RCP estándar. No hubo diferencias en la supervivencia al alta ni en la supervivencia neurológicamente favorable a los 12 meses, y tras considerar el número necesario a tratar se tomó la decisión de no recomendar la utilización rutinaria de DUI y CDA.

Soporte Vital Avanzado



DURANTE RCP

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

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

- | | |
|-------------------|----------------------------------|
| Hipoxia | Trombosis – coronaria o pulmonar |
| Hipovolemia | Neumotórax a tensión |
| Hipo/hiperkalemia | Taponamiento cardiaco |
| Hipo/hipertermia | Tóxicos |

Considerar

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

Algoritmo de Soporte Vital Avanzado. RCP – resucitación cardiopulmonar; FV/TVSP – fibrilación ventricular /taquicardia ventricular sin pulso; AESP – actividad eléctrica sin pulso; ABCDE – vía Aérea, Respiración (B), Circulación, Discapacidad, Exposición; SaO₂ – saturación arterial de oxígeno; PaCO₂ – presión arterial parcial de dióxido de carbono; ECG – electrocardiograma.

Figura 11: Algoritmo reanimación avanzada en el adulto.

Cuidados postresucitación

El éxito en la recuperación de la circulación espontánea (RCE) es el primer paso para alcanzar el objetivo de la recuperación completa de la parada cardíaca. Los complejos procesos fisiopatológicos que ocurren tras la isquemia de todo el organismo durante la parada cardíaca y la respuesta de reperfusión subsiguiente durante la RCP y tras el éxito de la resucitación se han denominado síndrome postparada cardíaca. Dependiendo de la causa de la parada, y la gravedad del síndrome postparada cardíaca, muchos pacientes requerirán soporte de múltiples órganos y el tratamiento que reciban durante este periodo postresucitación influye significativamente en los resultados globales y particularmente en la calidad de la recuperación neurológica. El algoritmo de cuidados postresucitación resume algunas de las intervenciones clave requeridas para optimizar el resultado de estos pacientes.

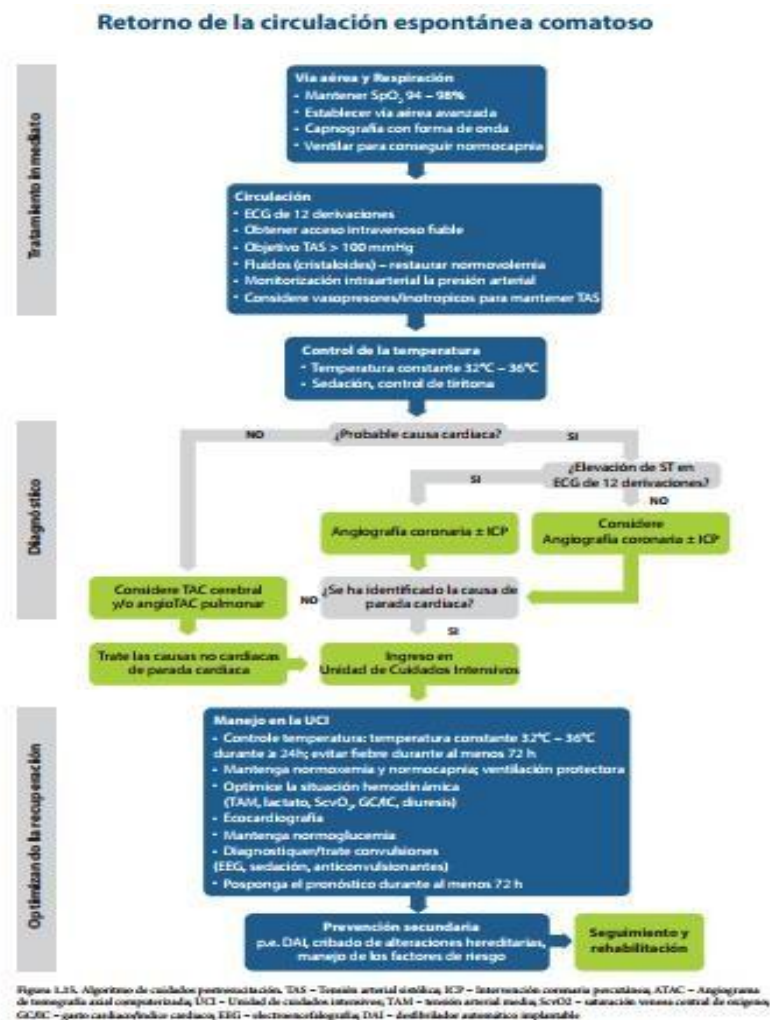


Figura 12: Algoritmo de RCE

Síndrome postparada cardiaca

El síndrome postparada cardiaca comprende la lesión cerebral postparada cardiaca, la disfunción miocárdica postparada cardiaca, la respuesta sistémica por isquemia/reperusión y la patología precipitante. La gravedad de este síndrome variará con la duración y la causa de la parada cardiaca. Puede no producirse en absoluto si la parada cardiaca es breve. El fallo cardiovascular explica la mayoría de las muertes en los primeros tres días, mientras que la lesión cerebral explica la mayoría de las muertes tardías. La retirada de las medidas de soporte vital (RMSV) es la causa más frecuente de muerte (aproximadamente 50%) en los pacientes en los que se pronostica un mal resultado, enfatizando la importancia del plan pronóstico (ver más adelante). La lesión cerebral postparada cardiaca puede exacerbarse por fallo en la microcirculación, por deterioro de la autorregulación, hipotensión, hipercapnia, hipoxemia, hiperoxemia, fiebre, hipoglucemia, hiperglucemia y convulsiones. Una disfunción miocárdica significativa es común tras la parada cardiaca pero típicamente comienza a recuperarse en 2-3 días, aunque la recuperación completa puede tardar significativamente más. La isquemia/reperusión global del organismo que se produce en la parada cardiaca activa las vías inmunológicas y de la coagulación, contribuyendo al fallo multiorgánico y aumentando el riesgo de infección. Así pues, el síndrome postparada cardiaca tiene muchas características en común con la sepsis, incluyendo depleción de volumen intravascular, vasodilatación, lesión endotelial y alteraciones de la microcirculación.

Pronóstico

La lesión cerebral hipóxico isquémica es común tras la resucitación de la parada cardiaca. Dos tercios de los que fallecen tras el ingreso en UCI después de una parada cardiaca extrahospitalaria mueren por lesión neurológica; esto se ha demostrado tanto antes como después de la implementación del manejo con control de temperatura (MCT) en los cuidados postresucitación. La mayoría de estas muertes se deben a la retirada activa de las medidas de soporte vital (RMSV) basándose en el pronóstico de un pobre resultado neurológico. Por esta razón, cuando se trata a pacientes que están en coma tras la resucitación de la parada cardiaca es esencial minimizar el riesgo de una predicción falsamente pesimista. Idealmente, al predecir un mal pronóstico la tasa de falsos positivos (TFP) debería ser cero con el intervalo de confianza (IC) más estrecho posible. Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre pronóstico incluyen tan pocos pacientes que incluso si la TFP fuera 0%, el límite superior del IC 95% sería a menudo alto. Además, muchos estudios son confusos por la profecía que se autocumple, que es un sesgo que se produce cuando los médicos que tratan a los pacientes no son ciegos para los resultados del indicador pronóstico y lo utilizan para tomar una decisión de RMSV. Finalmente, tanto el MCT por sí mismo como los sedantes o los fármacos bloqueantes neuromusculares utilizados para mantenerlo, pueden potencialmente interferir con los índices pronósticos, especialmente los basados en el examen clínico. Para hacer el pronóstico es esencial un abordaje multimodal que incluye: examen clínico, electrofisiología, biomarcadores y técnicas de imagen. Un examen clínico neurológico cuidadoso sigue siendo el pilar básico para el pronóstico del paciente en coma tras la parada cardiaca. Realizar una concienzuda exploración clínica diaria, para detectar signos de recuperación neurológica como movimientos voluntarios, o para identificar un cuadro clínico sugestivo de que se ha producido la muerte cerebral. El proceso de recuperación cerebral tras la lesión postanóxica global se completa en las primeras 72 h tras la parada en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en los pacientes que han recibido sedantes ≤ 12 h previas a la valoración neurológica a las 72 h tras la RCE, la fiabilidad del examen clínico puede estar reducida. Antes de realizar una valoración decisiva, se deben excluir los factores de confusión importantes; aparte de la sedación y el bloqueo neuromuscular, estos incluyen hipotermia, hipotensión grave, hipoglucemia y alteraciones metabólicas y respiratorias. Se deben suspender los sedantes y fármacos bloqueantes neuromusculares durante el tiempo suficiente para evitar interferencia con el examen clínico. Siempre que sea

posible son preferibles los fármacos de acción corta. Cuando se sospeche sedación/relajación residual, considerar la utilización de antidotos para revertir los efectos de estos fármacos. El algoritmo de estrategia para el pronóstico es aplicable a todos los pacientes que permanecen en coma con una respuesta motora al dolor ausente o extensora a ≥ 72 h de la RCE. Los resultados de las pruebas pronósticas previas también se consideran en este preciso momento. Se deben evaluar primero los indicadores de pronóstico más contundentes. Estos indicadores tienen la especificidad y precisión más altas (TFP $< 5\%$ con IC $95\% < 5\%$ en pacientes tratados con temperatura controlada) y se han documentado en varios estudios de al menos tres grupos diferentes de investigadores. Estos incluyen la ausencia de los reflejos pupilares bilaterales a ≥ 72 h de la RCE y la ausencia bilateral de la onda N20 de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) tras el recalentamiento (este último signo puede ser evaluado a las ≥ 24 h de la RCE en pacientes que no han sido tratados con temperatura controlada). Basándonos en la opinión de expertos, sugerimos combinar la ausencia de reflejos pupilares con la de reflejos corneales para predecir un mal pronóstico en este momento. Los reflejos oculares y los PESS mantienen su valor predictivo independientemente del objetivo de temperatura. Si ninguno de los signos anteriores está presente para predecir un mal pronóstico, se puede evaluar un grupo de indicadores menos exactos, pero el grado de confianza en su predicción será más bajo. Estos tienen una TFP $< 5\%$ pero unos IC 95% más amplios que los indicadores previos y/o su definición/umbral es variable en los estudios sobre pronóstico. Estos indicadores incluyen la presencia de estado mioclónico precoz (en las primeras 48 h tras la RCE), valores séricos altos de enolasa neuroespecífica (ENE) a las 48-72 h tras la RCE, un patrón EEG maligno arreactivo (salva-supresión, estatus epiléptico) tras el recalentamiento, la presencia de una reducción marcada de la relación sustancia gris a sustancia blanca (SG/SB) o borramiento de los surcos en la TAC cerebral en las primeras 24 h tras la RCE o la presencia de cambios isquémicos difusos en la resonancia magnética nuclear (RMN) a los 2-5 días tras la RCE. Basándonos en la opinión de expertos, sugerimos esperar al menos 24 h después de la primera valoración pronóstica y confirmar la inconsciencia con una puntuación motora de Glasgow de 1-2 antes de utilizar este segundo grupo de indicadores. También sugerimos combinar al menos dos de estos indicadores para establecer el pronóstico. No se puede recomendar actualmente ningún umbral específico de ENE para la predicción de un mal pronóstico con TFP del 0%. Idealmente, el laboratorio de cada hospital en el que se determine ENE debería crear sus propios valores normales y niveles de corte basados en el método de prueba utilizado. Se recomienda tomar muestras en múltiples momentos para detectar tendencias en los niveles de ENE y reducir el riesgo de resultados falsos positivos. Aunque la mayoría de los indicadores robustos no mostraron falsos positivos en la mayoría de los estudios, ninguno de ellos aisladamente predice mal pronóstico con absoluta certeza. Además, esos indicadores han sido a menudo utilizados para decisiones de RMSV, con el riesgo de profecía que se autocumple. Por este motivo, recomendamos que el establecimiento del pronóstico debería ser multimodal siempre que fuera posible, incluso en presencia de uno de estos indicadores. Además de aumentar la seguridad, evidencias limitadas también sugieren que el pronóstico multimodal incrementa la sensibilidad. Al enfrentarse a un pronóstico incierto, los clínicos deberían considerar una observación prolongada. La ausencia de mejoría clínica con el paso del tiempo sugiere un peor pronóstico. Aunque se han descrito despertares tan tardíos como 25 días tras la parada cardiaca, la mayoría de los supervivientes recuperarán la conciencia en una semana. En un reciente estudio observacional, el 94% de los pacientes despertaron en 4,5 días desde el recalentamiento y el 6% restante despertaron en los primeros 10 días. Incluso los que despiertan tarde pueden todavía tener un buen pronóstico neurológico.

III. METODOLOGIA

Diseño

Estudio Descriptivo, observacional, retrospectivo, muestra por conveniencia.

Definición del universo

- a) Población: Todos los pacientes adultos con diagnóstico de Paro Cardiorespiratorio que se encontraron en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro; durante un periodo de 12 meses.
- b) Lugar del estudio: Servicio de Urgencias del Hospital General Querétaro
- c) Duración del estudio: 12 meses.
- d) Investigador se involucró en la atención de pacientes con paro cardiorespiratorio.

Tamaño de la muestra

Muestra por conveniencia, revisión de expedientes en los últimos 12 meses.

Definición de los sujetos en observación

Pacientes con paro cardiorespiratorio.

Características de la población

- e) Criterios de selección:
 1. Pacientes mayores de 16 años
 2. Pacientes Con diagnóstico de Paro cardiorrespiratorio según definición Universal
 3. Pacientes Internados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Querétaro, período comprendido de 12 meses.

- f) Criterios de Exclusión
 1. Pacientes no adultos menores de 16 años.
 2. Pacientes a los que no se corroboró diagnóstico de paro cardiorespiratorio.
 3. Pacientes a los que se encontraron fuera del periodo comprendido del estudio.
 4. Paciente que ingresaron al servicio de urgencias mediante ambulancia ya en paro cardiorespiratorio.

- g) Criterios de eliminación
 1. Pacientes con diagnóstico de paro cardiorespiratorio, no ingresados en hoja de recolección de datos.
 2. Pacientes con diagnóstico de paro cardiorespiratorio, de etiología indeterminada.
 3. Expedientes incompletos.

Definición de variables y unidades de medida (Cuadro 3)

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Unidad de Medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual en la vida del individuo	Todos los pacientes mayores de 16 años hasta edad indefinida.	Cuantitativa discreta	Años
Género	Roles socialmente contruidos, actividades y atributos que una sociedad dada considera adecuados para los hombres y mujeres	Comportamiento que una sociedad considera apropiado para hombres y mujeres	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Ubicación del Evento	Situación o lugar donde se encuentra una cosa.	Refiere lugar donde se presenta el paro cardiorrespiratorio	Cualitativa nominal ordinal	Observación Choque Cama Código
Diagnóstico hospitalización	Procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome, o	Identificación de una enfermedad para ingreso al servicio de Urgencias.	Cualitativa nominal	Cardiológico No cardiológico

	cualquier estado de salud o enfermedad.			
Causa precipitante paro	Lesión conocida y reversible que genera interrupción repentina y simultanea de la respiración y circulación	Cualquier afección que origine paro cardiorrespiratorio ,conocidas como las Hs y la Ts.	Cualitativa nominal ordinal	<ol style="list-style-type: none"> 1.-Hipovolemia 2.-Hipoxia 3.-Hidrogeniones 4.-Hipo-hiperkalemia 5.-Hipotermia <ol style="list-style-type: none"> 1.-Tóxicos 2.-Neumotórax a tensión 3.-Trombosis pulmonar 4.-Trombosis coronaria 5.-Tamponade cardiaco
Monitorización Cardiac	Es el registro electrocardiográfico continuo permite ver la frecuencia cardiaca y el ritmo. La frecuencia cardiaca la deduce el monitor contando el número de ondas R por minuto en el ECG.	Ritmo Eléctrico registrado durante el paro cardiorrespiratorio en el monitor.	Cualitativa	Si No
Primer Ritmo cardiaco Observado:	Sucesión de sístoles y diástoles de la musculatura cardiaca, controlado por el nodo sinoauricular.	Ritmo eléctrico que aparece en el monitor cardiaco al corroborar clínicamente paro cardiorrespiratorio.	Cualitativa nominal ordinal	<ol style="list-style-type: none"> 1.-Fibrilación Ventricular sin pulso 2.-Taquicardia ventricular sin pulso. 3.-Asistolia 4.-Actividad eléctrica sin pulso

Tiempo de llamado de Código azul	Magnitud física con la que se mide la duración o separación de acontecimientos. Unidad de medida Internacional es el segundo.	Intervalo que va desde el diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio y aviso al equipo capacitado con funciones designadas, organizadas y sistematizadas para lograr reducción de morbimortalidad en PCR.	Cuantitativa discreta	10-30 seg 30-60seg 60 seg >300seg
Tiempo de llegada equipo RCP	Magnitud física con la que se mide la duración o separación de acontecimientos. Unidad de medida Internacional es el segundo.	Intervalo que incluye diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio y disponibilidad para utilización de equipo para iniciar la reanimación cardiopulmonar.	Cuantitativa discreta	10-30 seg 30-60seg 60 seg >300seg
Hora inicio de RCP	Tiempo en que se origina o comienzan las maniobras de reanimación cardiopulmonar.	Intervalo de tiempo que transcurre desde el diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio hasta la reanimación cardiopulmonar.	Cuantitativa discreta	10-30 seg 30-60seg 60 seg >300seg
Desfibrilación	Terapia eléctrica de estimulación cardiaca externa.		Cualitativa	Si-----Monofásico Bifásico No

Hora de desfibrilación	Tiempo en que se inicia la terapia eléctrica de estimulación cardiaca externa.		Cuantitativa discreta	<5min 5-15min >15min
Número de ciclos de compresiones y ventilaciones	Relación del total de compresiones torácicas y ventilaciones con o sin dispositivo avanzado de la vía aérea en RCP	Cantidad de la relación entre compresiones y ventilaciones con o sin dispositivo avanzado de la vía aérea durante la RCP.	Cuantitativa	<5 >5
Duración de las interrupciones en compresiones	Periodo temporal mediante el cual se extiende una acción.	Intervalo de tiempo en el que se detienen las compresiones torácicas para observar ritmo o pulso cardiaco de paciente en paro cardiorrespiratorio	Cuantitativa	<10seg >10seg
Manejo avanzado de vía aérea	Tipo de dispositivo que se puede utilizar para permeabilizar y asegurar la vía aérea.		Cualitativa	Si /TO o MLaríngea No

Tiempo para Manejo avanzado de vía aérea	Magnitud física con la que se mide la duración o separación de acontecimientos.	Intervalo de tiempo desde el diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio y el aseguramiento y permeabilización de la vía aérea.	Cuantitativa	<5min >5min
Acceso venoso	Procedimiento invasivo, mediante colocación de catéter corto en vena periférica para tratamiento Intravenoso de corta duración.	Medio a través del cual se pueden administrar fármacos para el retorno de la circulación espontánea durante RCP.	Cualitativa	Previo al evento (RCP) Durante el evento(RCP)
Tiempo de RCP	Magnitud física con la que se mide la duración o separación de acontecimientos	Intervalo que vas desde el diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio hasta el final de las maniobras de RCP	Cuantitativa	<5min 5-15min >15min

Selección de fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

La información bibliográfica se recabó de revistas especializadas en la materia, de impacto nacional e internacional, a través de sitios electrónicos de información médica.

Las fuentes fueron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Paro cardiorrespiratorio en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro que cumplieron con los criterios de inclusión.

La información necesaria para llenar las hojas de recolección de datos se recabó a través de revisión del expediente clínico, notas médicas, hojas de enfermería, estudios de laboratorio, estudio de imagen y resto de paraclínicos necesarios para determinar la etiología del Paro cardiorrespiratorio

La hoja de recolección de datos utilizada fue validada y apegada a normas oficiales mexicanas, ética actual y datos de privacidad. La información obtenida en el instrumento de recolección de datos se validó y analizó en una base de datos ubicada en un Archivo de Excel en donde se realizó su posterior análisis, graficado de resultados y presentación.

Definición del plan y procesamiento y presentación de la información

Análisis estadístico (con asesor estadístico), así como base de datos:

Se obtuvieron frecuencias absolutas y relativas por género, grupo de edad, causas de paro cardiorrespiratorio, ritmo eléctrico mayormente observado, ubicación más frecuente de ocurrencia de paro.

Y se llevó a cabo un análisis con la información obtenida en las hojas de recolección, se creó una base de datos en el programa Excel de Microsoft, en dicho programa se realizó el análisis estadístico. Los resultados de dicho análisis se expresaron en gráficos que permitieron la fácil interpretación de los resultados.

Técnica de muestreo: Las fuentes para la realización de esta investigación fueron los expedientes de pacientes con diagnóstico de Paro cardiorrespiratorio que se encontraron internados en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro.

- 1.- Expediente clínico
- 2.- Para el estudio se diseñó una hoja de recolección de datos.

IV. RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, muestra por conveniencia en el Hospital General de Querétaro; durante un período de doce meses.

Durante el período de estudio se ingresaron al servicio de urgencias un total de 92,345 pacientes de los cuales hubo 22 con diagnóstico de paro cardiorespiratorio. Siendo su frecuencia de 0.02% (cuadro 4)

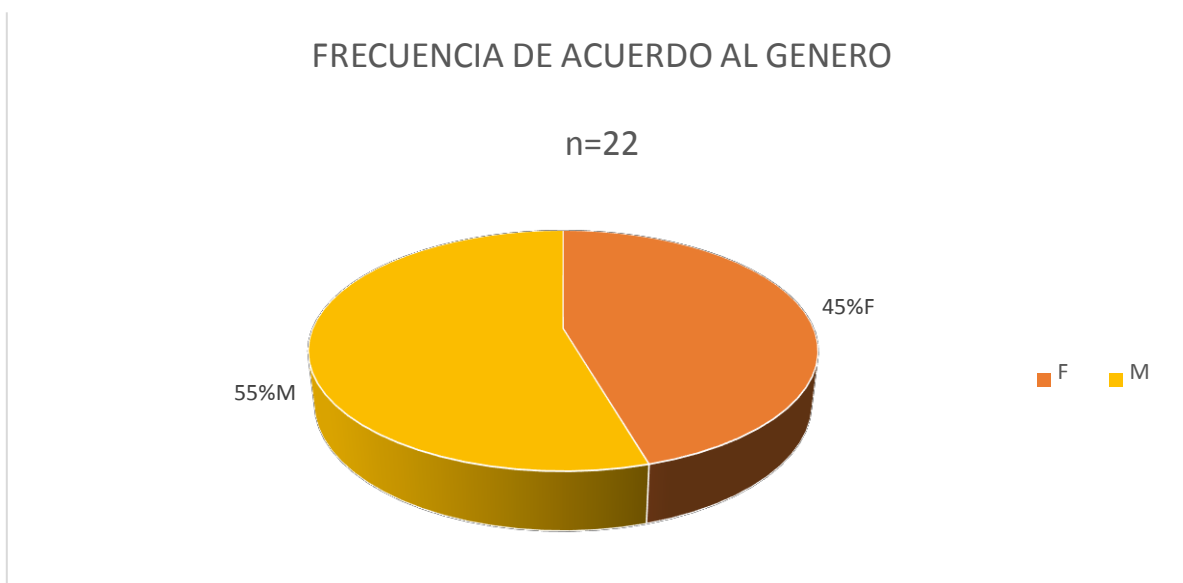
PACIENTES ATENDIDOS EN URGENCIAS Y CON PARO CARDIORESPIRATORIO.

Pacientes	Paro cardiorespiratorio	No Paro cardiorespiratorio
92345	22	92323
%	0.0238%	99.9762%

Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Cuadro 4 : Frecuencia de paro cardiorespiratorio

De los 22 pacientes registrados 12 pertenecen al género masculino (55%) y 10 al femenino (45%) (figura 13).

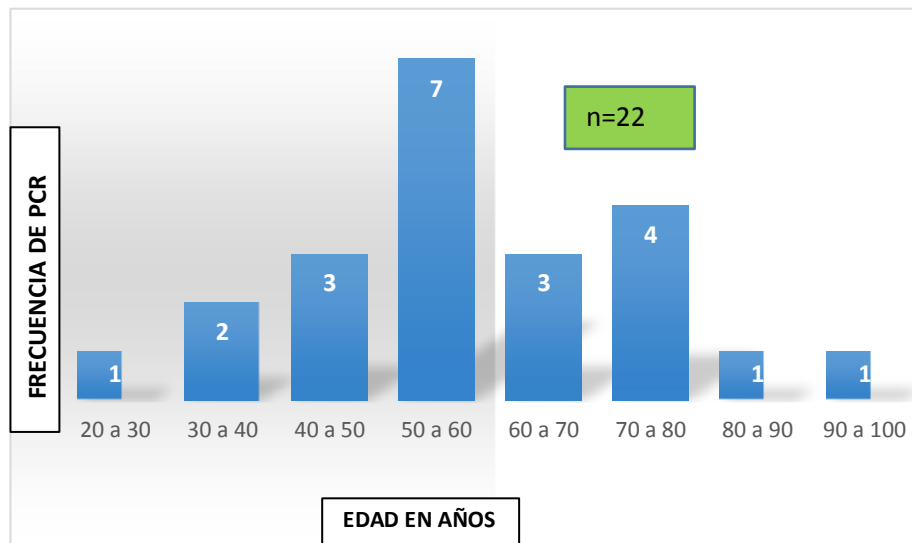


Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Figura 13 : Frecuencia de paro cardiorespiratorio de acuerdo al género.

La edad mínima observada fue de 26 años y la máxima de 93 años, con un promedio de 57.33 y una desviación estándar 16.16

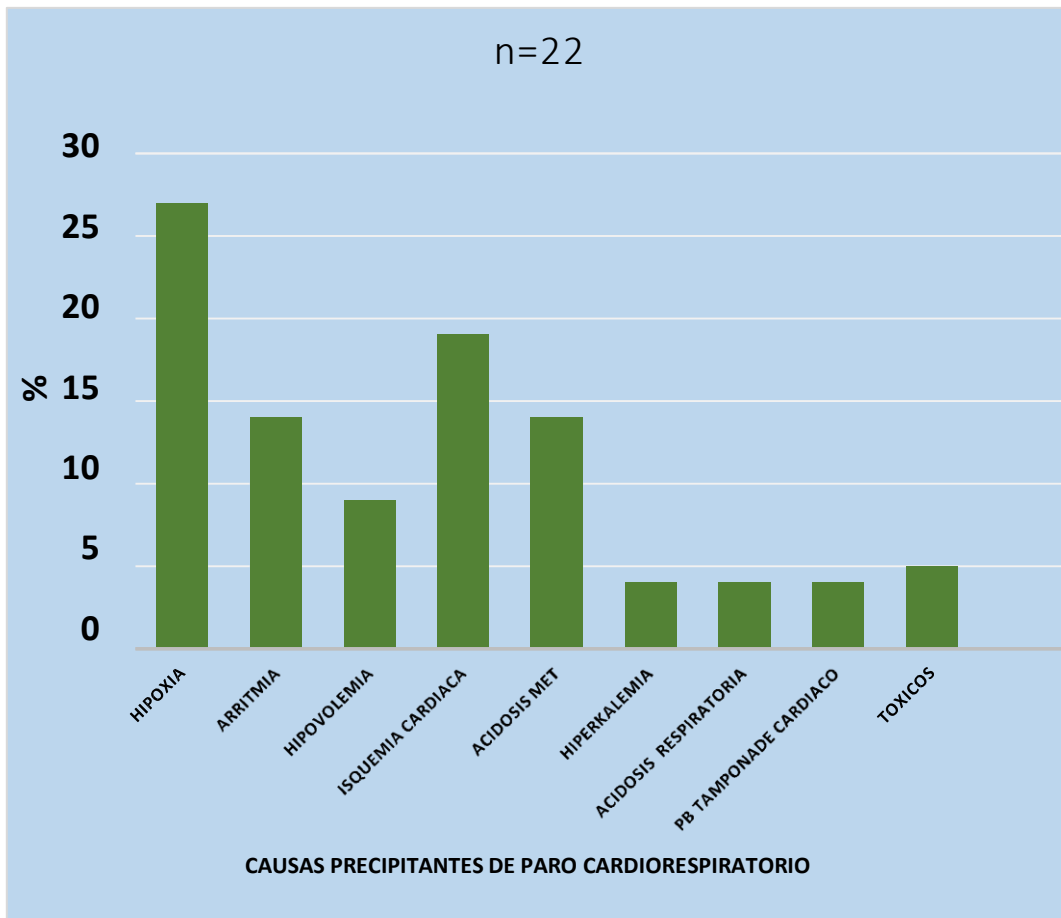
Figura 14: Edad en años de pacientes con diagnóstico de paro cardiorrespiratorio.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Las causas precipitantes de paro fueron las siguientes, siendo la más observada la hipoxia con un 27% , seguidos de causas cardiacas como isquemia y arritmias con un 14% respectivamente.

Figura 15 : causas precipitantes de paro cardiorespiratorio, su frecuencia.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

CUADRO 5: Causas, frecuencia y porcentaje PCR.

CAUSAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hipoxia	6	27
Arritmias	3	14
Hipovolemia	2	9
Isquemia miocárdica	4	14
Acidosis metabólica	3	14
Hiperkalemia	1	4
Acidosis respiratoria	1	4
Tamponade cardiaco	1	4
Tóxicos	1	5
DESVIACION ESTANDAR		1.61932770686548

Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

Durante el presente estudio, se evidenciaron los cuatro ritmos de paro, el más frecuente con un 59% fue la asistolia, seguido de AESP 23%, los ritmos desfibrilables en menor proporción, en conjunto un 18%.

Figura 16: Ritmos de paro observados en paro cardiorespiratorio



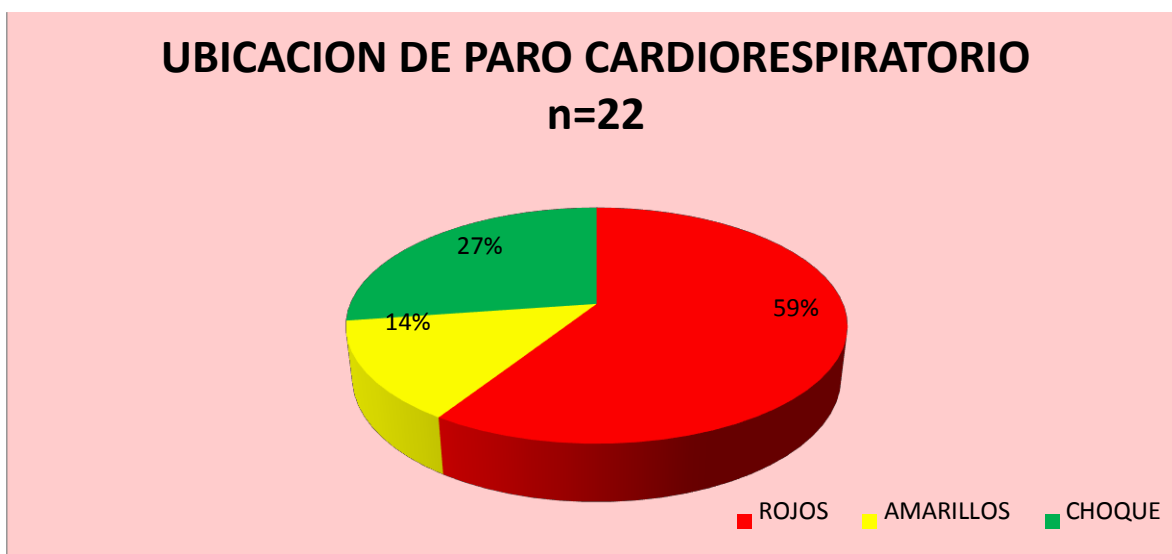
Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

CUADRO 6:

1erRITMOOBS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TVS/P	2	9
AESP	5	23
ASISTOLIA	13	59
FV	2	9
Desviación estándar		5.1961524

El mayor número de eventos de paro cardiopulmonar se presentaron en camas de observación crítica (rojos) con más de un 50%, en menor porcentaje en camas de cuidados intermedios 14%

Figura 17 : Ubicación de paro cardiopulmonar.



Fuente: Hojas de registro de información del Hospital General de Querétaro

V. DISCUSION

Al enfrentarse a esta entidad, siempre se considera el hecho de que es una emergencia que puede suceder en cualquier escenario y por tanto involucrar tanto a personal de salud entrenado para actuar frente a ella, como a familiares y personas no entrenadas para proceder. La prontitud de su reconocimiento y el rápido proceder frente al mismo, es la única manera de obtener el éxito.

Los resultados mostraron que la incidencia del Paro cardiorespiratorio afecta mayormente al sexo masculino con relación al femenino, pero a este último lo afecta a mayor edad, siempre recordando que las enfermedades cardiovasculares con todas sus complicaciones y secuelas aparecen después de los 50 años como consecuencia de la pérdida de la protección fisiológica que ofrecen las hormonas sexuales femeninas, resultados que concuerdan con los estudios revisados.

Las causas de PCR son diversas, sin embargo, la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de presentación del mismo en adultos, la cardiopatía isquémica y dentro de ella el IMA sigue constituyendo uno de los problemas de salud más serios a nivel mundial con la mayor tasa de morbilidad y letalidad entre las diferentes entidades cardiovasculares y en este estudio se encontró como causa más frecuente la hipoxia, no coincidiendo con la bibliografía reportada.

La forma de presentación eléctrica del PCR más frecuente resultó ser la asistolia, esta condición clínica es causada bien por enfermedad miocárdica, hipoxia, trastornos electrolíticos, drogas o ritmo idioventricular. La excesiva actividad vagal deprime el nodo sinusal y auriculoventricular, especialmente cuando el tono simpático está disminuido. Las causas de la asistolia se han dividido en dos categorías, en el primer grupo se incluyen las patologías que ocasionan disfunción cardíaca por fallo de la excitación –contracción, e incluye IMA, drogas como beta bloqueadores, potasio, antagonistas del calcio, toxinas, disturbios hidroelectrolíticos (hipocalcemia e hipokalemia); en un segundo grupo se incluyen las causas que aumentan la tensión intracardiaca como, neumotórax, taponamiento cardíaco, ruptura cardíaca, embolismo pulmonar, hipovolemia y disfunción valvular protésica, en tercero y cuarto lugar los ritmos desfibrilables, lo que concuerda con la literatura revisada.

El sitio donde predominan los paros cardiorrespiratorios en el servicio de urgencias según resultados fueron en camas de cuidados críticos (rojos), pese a que ingresan pacientes graves a la Unidad de Reanimación adultos, pudiera ser explicado por la estrecha monitorización cardíaca y respiratoria que se realiza en esta última.

VI. CONCLUSIONES

La incidencia de paro cardiorespiratorio fue mayor en el sexo masculino, con una proporción 1:1.2, la forma de presentación eléctrica más frecuente fue la asistolia, seguida de las AESP, las desfibrilables ocuparon los últimos lugares y la causa principal del mismo resultó ser la hipoxia, seguida del Infarto Agudo de Miocardio., se observaron más eventos de paro cardiorespiratorio en cuidados críticos (camas de rojos) que en Unidad de reanimación adultos (Choque).

En dicho estudio aunque solo toma en cuenta la población del Hospital General de Querétaro, servicio de urgencias, sería interesante realizar una investigación más amplia que incluya todas las instituciones de salud tanto pública como privada para poder determinar la frecuencia exacta de dicha patología de manera estatal, identificar causas más frecuentes y hora día ocurre evento, respuesta a la resucitación así como el desenlace a maniobras de resucitación, inclusive ampliar esta investigación para poder impactar en la epidemiología nacional y mundial.

Así mismo poder contribuir en la prevención de paro cardiorespiratorio intra y extrahospitalario de futuras generaciones.

VII. LITERATURA CITADA

1. Huerta, Torrijos, Díaz, et al. Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Historia y desarrollo. 2001. Volumen XV, Número 2, PP 51-60.
2. Aguilera A, Asensio E, Fraga JM. Análisis de la inclusión de la política en la respuesta de emergencias al paro Cardiorrespiratorio extrahospitalario. 2012; Salud Pub Mex. 54:60-7.
3. Arellano N, Cruz R, García JF, Ramírez C, Valdez JA. Guías de Práctica clínica para el manejo inicial del Paro Cardiorrespiratorio en pacientes mayores de 18 años. 2013; México: Secretaria de salud. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
4. Vaillancourt C, Charette M, Stiell I, Phillips KR, Wells G. Outof-hospital cardiac arrest surveillance in Canada: a survey of national resources. 2010; CJEM. ; 12:119-27.
5. Statistics Canada. Population by year, province and territory. 2012, 2013, 01/20. Disponible en: <http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sumsoms/l01/cst01/demo02a-eng.htm>.
6. Reardon PM, Magee K. Epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest: A critical review. 2013; World J Emerg Med. 4:85-91.
7. Flisfisch. Actualización en Paro cardiorrespiratorio y reanimación cardiopulmonar. 2014. Revista de humanidades y medicina. Vol. VI. N1.
8. Torres, Arreola, Arellano et, al. Reanimación Cardiopulmonar en el adulto. Guía de práctica clínica. Actualización 2017. IMSS. Evidencias y recomendaciones. 633-13.
9. Stecke EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. 2014; Circ Arrhyth Electrophysiol. 212-7
10. Fishman G, Chung S, DiMarco J, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: Report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. 2012. Circulation.;122:233
11. Elguea, García, Navarro, et al. Reanimación cardiopulmonar. Manejo de las H y T. 2017. Medicina Crítica. 31 (2),93-100.
12. Parrillo J, Dellinger P. Critical care medicine. Principles of diagnosis and management in the adult. 4th ed. Chapter 26. Hypovolemic shock. 2014. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; p. 391
13. Wacker DA, Winters ME. Shock. 2014. Emerg Med Clin North Am. ;32:747-758
14. Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. 2014. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Med Intensiva;38(3):154-169.

15. Berend K, Vries A, Gans R. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. 2014. *N Engl J Med.*;371;1434-1445
16. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. 2012. *Nat Rev Nephrol*;8:589-601
17. Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness Environ Med* ; 25:S66-85.
18. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post cardiac Arrest Care. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* ;132[Suppl 1]:S465-S482.
19. Logan JK, Pantle H, Huiras P, Bessman E, Bright L. Evidence based diagnosis and thrombolytic treatment of cardiac arrest or periarrest due to suspected pulmonary embolism.2014. *Am J Emerg Med.* ;32:789-769
20. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Cardiovascular Life Support. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2015. *Circulation.*;132[Suppl. 2]:S444-S464
21. PMyerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop.2013. *Circulation.* ;128:2532–2541. doi: 10.1161
22. Teodorescu C, Reinier K, Uy-Evanado A, Ayala J, Mariani R, Wittwer L, Gunson K, Jui J, Chugh SS. Survival advantage from ventricular fibrillation and pulseless electrical activity in women compared to men: the Oregon Sudden Unexpected Death Study.2013. *J Interv Card Electrophysiol.* ;34:219–225. doi: 10.1007/s10840-012-9669-2
23. Kaustubha D. Patil, Henry R. Halperin, Lance B. Becker. Cardiac Arrest Resuscitation and Reperfusion. 2015. *Circulation Research Compendium on Sudden Cardiac Death.* ,242-246. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304495
24. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. 2012. *Annals of emergency medicine* ;40:563-70.
25. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. "Probability of successful defibrillation" as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. 2013. *Resuscitation* ;48:245-54.
26. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation.2013. *Critical care medicine* ;31:2022-8.
27. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC)
28. Humberto Rodríguez-Reyes et al. Sudden cardiac death. Risk stratification, prevention and treatment. 2015. *Arch Cardiol Mex* ;85:329-36 - DOI: 10.1016/j.acmx.2015.06.002
29. Hazinski, Shuster, Dunnet, et al. Aspectos destacados de la Actualización de GUIAS AHA 2015. AHA.
30. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care : 2009, official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors* ;13:469-77

31. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. 2010. *Annals of emergency medicine* ;56:348-57.
32. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to noncardiac aetiologies. 2013. *Resuscitation* ;84:435-9.
33. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. 2012. *Acta Anaesthesiol Scand* ;52:914-9.
34. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. 2013 *Lancet* ;375:1347-54
35. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. 2014. *Journal of the American Heart Association* ;3:e000499
36. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. 2015 *Resuscitation* ;XX:XX.
37. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. 2011 *Lancet* .377:301- 11
38. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. 2013. *Resuscitation* ;84:1214-22
39. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. 2013. *Resuscitation* ;84:326-30.
40. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapidresponse extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. 2013, *Circulation* ;126:1605- 13.
41. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section.
42. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. 2012 .*The New England journal of medicine* ;351:647-56
43. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. 2013. *Curr Opin Crit Care*;19:181-7
44. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. 2010. *Resuscitation* ;72:490-2
45. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* ;81:1293-304
46. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. 2012 . *Resuscitation* ;78:252-7
47. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. 2013. *Resuscitation* ;84:1480-6.

48. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial.2014. *Resuscitation* ;85:336-42.
49. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. 2012.*Circulation* ;124:58-66
50. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model.2014. *Acta Anaesthesiol Scand* ;58:114-22.
51. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation.2010. *The Journal of emergency medicine* ;38:614-21
52. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. 2013.*Resuscitation*;84:25-30.
53. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary 1995,resuscitation. *Pediatrics* ;95:395-9.
54. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest.2010 *Pacing Clin Electrophysiol* ;26:515-7.
55. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. 2010.*JAMA* ;302:2222- 9.
56. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. 2012.*Annals of emergency medicine*;40:563-70
57. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation.2013. *Critical care medicine* ;31:2022-8
58. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. 2014.*Resuscitation* ;85:898-904
59. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop.2013. *Circulation* ;128:2532-41
60. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. 2014.*Chest* ;145:129-34
61. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. 1994-.*Annals of emergency medicine* ;24:1176-9.
62. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. 2006.*The New England journal of medicine* ;315:153-6
63. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? . 2014.*Am J Emerg Med* ;32:747-51
64. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation.2015. *Crit Care* ;19:112

65. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. 2014. *Journal of the American Heart Association* ;3:e000450
66. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. 2013. *Resuscitation* ;84:326-30.
67. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapidresponse extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention.2012. *Circulation* ;126:1605- 30.
68. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehospital emergency care* : 2014. the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors ;18:244-56.
69. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. 2011. *Resuscitation* ;82:1138-43
70. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. 2012. *The New England journal of medicine* ;341:871-8.
71. 252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shockresistant ventricular fibrillation.2002. *The New England journal of medicine* ;346:884-90
72. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. 2006. *Resuscitation* ;56:247-63
73. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents.2014. *Pediatrics* ;124:494-9.
74. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* .

VIII. APENDICE

REGISTRO DE PAROCARDIORRESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO MODIFICADO

Folio Urgencias N° _____ Fecha: dd__ mm__ aa__

Nombre paciente: _____ Edad: __ Género: F M

Ubicación del evento: Observación__ Choque__ Cama__ Código__

Diagnóstico de hospitalización: 1) _____

2) _____

Causa precipitante de paro: _____

Monitorizado: Si__ No__

Primer ritmo observado: FV TV s/pulso Asístole AESP

Cronología (registro de tiempo) Hora de inicio de evento (24 horas):

Llamada de código azul: 10-30 seg 30-60 seg >1 min > 5 min

Llegada de equipo de RCP: 10-30 seg 30-60 seg >1 min > 5 min

Hora de inicio RCP: _____

Desfibriló Si No Hora: __: __ Monofásico Bifásico Dosis (Julios) _____

Otras desfibrilaciones: Cuantas Tiempo: __: __ Dosis (Julios) _____

Numero de ciclos de ventilaciones y compresiones

Duración de las interrupciones de compresiones torácicas para realizar otras maniobras:

< 10seg >10seg

Manejo avanzado de vía aérea: Si No Tiempo: __: __ Tubo OT Mascara laringea

Acceso venoso: Previo al evento Durante RCP Tiempo: __: __

Llenado por:

Nombre: _____ Cargo: _____

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

SIGLAS	DESCRIPCION
PCR	PARO CARDIORESPIRATORIO
AESP	ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO
FV	FIBRILACION VENTRICULAR
TV	TAQUICARDIA VENTRICULAR
TVSP	TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO
UCI	UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
AHA	AMERICAN HEART ASSOCIATION
RCE	RETORNO CIRCULACION ESPONTANEA
ATLS	APOYO VITAL AVANZADO EN TRAUMA
PVC	PRESION VENOSA CENTRAL
V/Q	VENTILACION/PERFUSION
DEA	DEFIBRILADOR AUTOMATICO EXTERNO
BLS	SOPORTE VITAL BASICO
USGP	ULTRASONIDO PULMONAR
EME	EQUIPO DE EMERGENCIAS MEDICAS
EPOC	ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
SCA	SINDROME CORONARIO AGUDO
TEP	TROMBOEMBOLIA PULMONAR
VD	VENTRICULO DERECHO
CPK	CREATININ FOSFOQUINASA
FAST	FOCUSED ABDOMINAL SONOGRAPHY FOR TRAUMA
DUI	DISPOSITIVO UNICO DE IMPEDANCIA
PCIH/PCEH	PARO CARDIACO INTRAHOSPITALARIO Y EXTRAHOSPITALARIO
RCE	RETORNO DE CIRCULACION ESPONTANEA
RCPe	REANIMACION CARDIOPULMONAR EXTRACORPOREA
CO2	DIOXIDO DE CARBONO
RMN	RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

IX. DATOS DE IDENTIFICACION

A: DATOS DE IDENTIFICACION DE LA INVESTIGACION

TITULO DE LA INVESTIGACION;

“FRECUENCIA Y CAUSAS DE PARO CARDIORESPIRATORIO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO EN UN PERIODO DE DOCE MESES”

DIRECCION; AVENIDA 5 DE FEBRERO #101, COLONIA VIRREYES, CP.76091

QUERETARO, QUERETARO.

TELEFONO. 4422158253

B; DATOS DE IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES:

INVESTIGADOR

RESPONSABLE: Nadia Evelyn

Rojas Luviano
Médico General

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro. Teléfono: 4424713962

DIRECTOR DE TESIS

Marco Antonio Hernández Flores
Médico Especialista En Urgencias Medico Quirúrgicas

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro. Teléfono: 4423414614

ASESOR

METODOLOGICO María

Teresita Ortiz Ortiz
Maestra En Ciencias

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091
Querétaro; Querétaro.

Teléfono: 4422158253 (información en Jefatura de Enseñanza e Investigación)