

Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T

Pedro Alejandro Elguea Echavarría,* Adiel García Cuellar,† Carlos Navarro Barriga,* Julisa Martínez Monter,* María Eugenia Ruiz Esparza,* Juan Gerardo Esponda Prado*

RESUMEN

Existen distintas opciones de programas de entrenamiento en las que se enseñan a los profesionales de la salud las destrezas necesarias para llevar a cabo reanimación cardiopulmonar avanzada; uno de los más conocidos es el curso ACLS, impartido por la Asociación Americana del Corazón. Uno de los temas abordados en este programa es el manejo de las causas que pueden desencadenar un paro cardiorrespiratorio (particularmente en ritmos no desfibrilables) y la importancia de iniciar un manejo simultáneo durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar. El objetivo del presente artículo es hacer una revisión minuciosa acerca de cuándo sospechar, cómo diagnosticar y cómo tratar cada una de las causas de asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP). Se abordará el análisis que se debe realizar antes, durante y después de un paro cardiorrespiratorio. Además, se hará mención de la utilidad de la ultrasonografía o ecocardiografía de emergencia en el entorno de esta emergencia.

Palabras clave: Paro cardiorrespiratorio, reanimación cardiopulmonar, ecocardiografía, ultrasonido, ACLS, actividad eléctrica sin pulso.

SUMMARY

There are different training programs that teach health professionals the skills needed to perform advanced cardiopulmonary resuscitation; one of the best known is the ACLS course, taught by the American Heart Association. One of the topics in this course is the handling of the causes that can trigger a cardiac arrest (particularly in non-shockable rhythms), and the importance of initiating simultaneous management during cardiopulmonary resuscitation. The aim of this article is to review thoroughly when to suspect, how to diagnose and how to treat each of the causes of asystole and pulseless electrical activity. We will tackle the analysis that has to be performed before, during and after cardiac arrest. In addition, we will review the usefulness of emergency ultrasound or echocardiography in this emergency scenario.

Key words: Cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation, ecocardiography, ultrasound, ACLS, pulseless electrical activity.

RESUMO

Existem diversas opções de programas de treinamento que ensinam os profissionais da saúde as habilidades necessárias para executar a ressuscitação cardiopulmonar avançada, entre eles um dos mais conhecidos é o curso ACLS ensinado pela American Heart Association. Um dos temas abordados neste programa é o tratamento das causas que podem provocar uma parada cardíaca (particularmente em ritmos não chocáveis) e a importância de iniciar um tratamento simultâneo durante a ressuscitação cardiopulmonar. O objetivo deste artigo é fazer uma revisão completa sobre quando suspeitar, como diagnosticar e como tratar cada uma das causas de assistolia e atividade elétrica sem pulso. Se abordará a análise que deve ser feita dos acontecimentos antes, durante e depois da parada cardíaca. Além disso, será feita menção sobre a utilidade da ultra-sonografia ou ecocardiografia neste ambiente de emergência.

Palavras-chave: Parada cardiorrespiratória, reanimação cardiopulmonar, ecocardiografia, ultrassom, ACLS, atividade elétrica sem pulso.

INTRODUCCIÓN

Existen distintas opciones de programas de entrenamiento en las que se enseñan a los profesionales de la salud las destrezas necesarias para llevar a cabo reanimación cardiopulmonar avanzada; uno de los más conocidos es el curso ACLS impartido por la *American Heart Association* (AHA).

Recientemente han sido publicadas las actualizaciones a las guías del 2015 en las que se destaca la trascendencia de realizar compresiones efectivas con una frecuencia de al menos 100 por minuto, pero menos de 120, con una profundidad de 5 centímetros, permitiendo la relajación completa del tórax y minimizando las interrupciones. Así mismo, se hace énfasis en distinguir entre ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso) y no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso, AESP); la desfibrilación es el manejo de la primera categoría, mientras que en la segunda, éste se basa en RCP de alta calidad, administración temprana de adrenalina e identificación de la causa del paro.¹

Para facilitar el abordaje de la etiología del paro, Kloeck propuso en 1995 la mnemotecnica de las H y T,² que ha sido modificada a través de los años de acuerdo a las guías que son publicadas cada cinco años por la AHA (*Cuadro I*).

El objetivo del presente artículo es hacer una revisión sobre cuándo sospechar, cómo diagnosticar y cómo tratar cada una de las causas de asistolia y actividad eléctrica sin pulso. Es indiscutible que la historia clínica del paciente y la exploración física previa al paro son de suma importancia para sospechar alguna causa. Sin embargo, no siempre el paro cardiorrespiratorio es presenciado. De esta manera, abordaremos factores que deben ser investigados durante el paro y acciones a tomar en los cuidados postparo.

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.³

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.⁴ 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 anatómicos:⁵

a) Gastrointestinal: vómito, diarrea, sangrado del tubo digestivo o drenajes en pacientes postquirúrgicos.

* Hospital Ángeles Pedregal.

† Jefe de Batallón, MED-ACT EMS.

Recepción: 10/05/2016. Aceptación: 16/02/2017

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

- b) Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica, nefropatías perdedoras de sal e hiperaldosteronismo.
- c) Pérdidas tegumentarias: sudoración intensa, quemaduras.
- d) Pérdidas a tercer espacio: oclusión intestinal, lesión por aplastamiento, fracturas y pancreatitis aguda.

Cuadro I. Línea del tiempo de las H y T recomendadas.

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	Tromboembolia	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			

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.⁶ 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.⁷

Durante las maniobras de RCP se puede realizar un reto de líquidos administrando de 500 a 1,000 cm³ de solución cristaloides.⁸ 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.⁹ 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 (Figura 1).

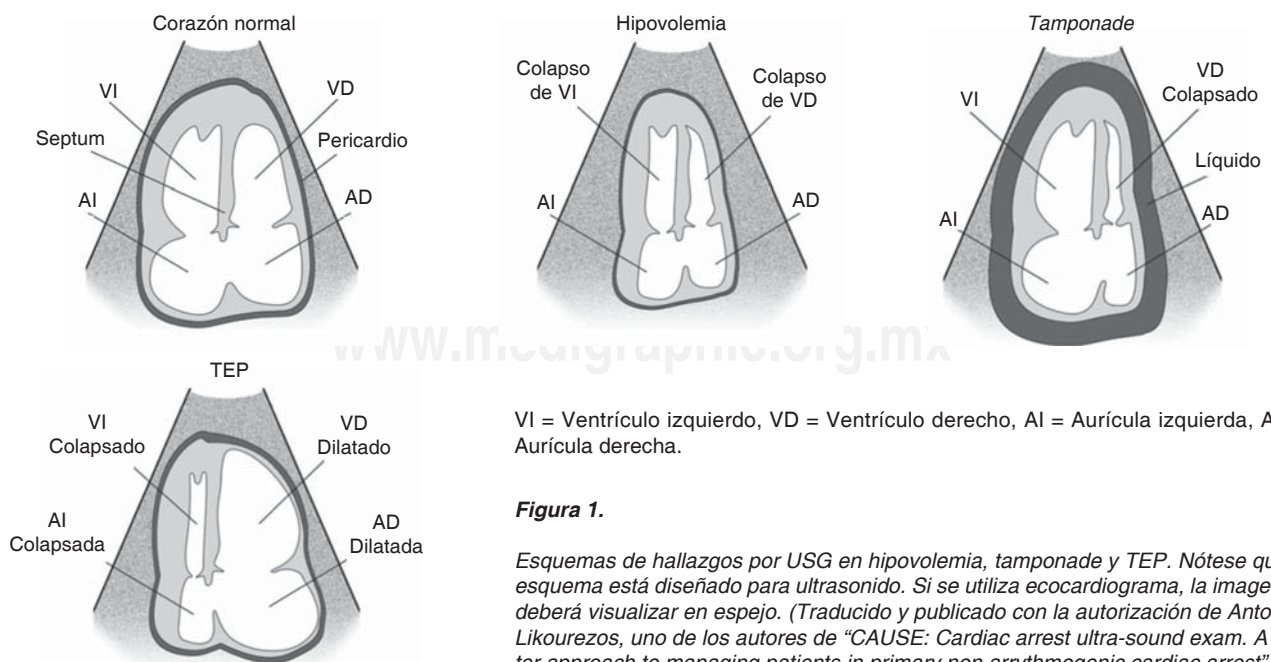


Figura 1.

Esquemas de hallazgos por USG en hipovolemia, tamponade y TEP. Nótese que el esquema está diseñado para ultrasonido. Si se utiliza ecocardiograma, la imagen se deberá visualizar en espejo. (Traducido y publicado con la autorización de Antonios Likourezos, uno de los autores de "CAUSE: Cardiac arrest ultra-sound exam. A better approach to managing patients in primary non arrhythmogenic cardiac arrest").⁴¹

Hipoxia

Fisiológicamente, son cinco los mecanismos que condicionan hipoxia:¹⁰

- Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno: esto ocurre en hipoxemia de grandes alturas o en ambiente con FiO_2 menor al 21%, como en espacios confinados.
- Hipoventilación: depresión respiratoria del tronco encefálico (fármacos, síndrome de hipoventilación alveolar central), neuropatía periférica (síndrome de Guillain 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 cardíaco 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.¹¹ 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.⁸

En los cuidados postparo se deberá llevar a cabo una minuciosa exploración física, se solicitará gasometría arterial y radiografía de tórax; con esto se valorará de manera más estrecha el estado pulmonar y de oxigenación para tomar decisiones de los parámetros ventilatorios, requerimiento de FiO_2 o necesidad de rea-

lizar maniobras de reclutamiento alveolar para mejorar la oxigenación.¹²

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, salicilatos). 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.¹³

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 $0.4 \times \text{peso} \times (24 - \text{HCO}_3)$.¹⁴ 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.¹⁵

Hipo-/hiperkalemia

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, actividad 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 plasmáferesis.¹⁶

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 trascenden-

te 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.¹⁷

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.¹⁸

De contar con un electrocardiograma previo al paro cardiorrespiratorio, podemos identificar datos que sugieren hiperkalemia (*Figura 2*). 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.¹⁹





	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 2. Cambios en el EKG 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,⁹ 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).²⁰

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). La evaluación con exámenes de laboratorio se puede asociar a acidosis láctica, rhabdomiólisis, coagulopatía e infección.²¹

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.²²

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.²³

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.²⁴

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.²⁵

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.²⁶

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.²⁷

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.²⁸

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.²⁹

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.³⁰

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 4).³¹

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 cardiorrespiratorio para valorar la necesidad de intervención quirúrgica.

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



Figura 3. 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.

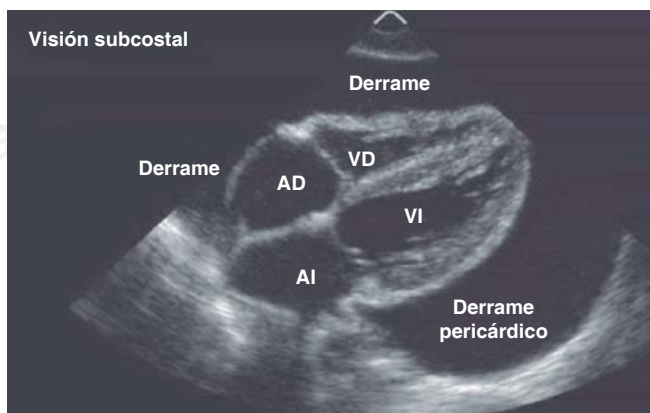


Figura 4. Presencia de derrame pericárdico por ecocardiograma.

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.³² Algunos se muestran en el *cuadro II*.

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.³³

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:³⁴

- Riesgo alto: fractura de fémur, hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular, prótesis de cadera o rodilla, politrauma, infarto agudo de miocardio, lesión de médula espinal.
- Riesgo intermedio: artroscopia de rodilla, enfermedades autoinmunes, transfusiones, colocación de catéter venoso central, quimioterapia, falla cardíaca, falla respiratoria, uso de eritropoyetina, terapia de reemplazo hormonal, infecciones, cáncer, anticonceptivos orales, evento vascular cerebral, estado postparto, trombofilias.
- 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.³⁵

De no contar con diagnóstico preciso mediante angiotomografía pulmonar previo al paro cardiorrespira-

torio, la ecocardiografía es de suma utilidad: reporta 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 (*Figura 5*). 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.³⁶

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%).³⁷ 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).³⁸

En estado postparo se deberá continuar el manejo con medidas de soporte ventilatorio, hemodinámico y anticoagulación en dosis plenas, así como considerar embolectomía.

Trombosis coronaria

El infarto agudo de miocardio se considera una de las principales causas de muerte súbita. El cuadro clínico

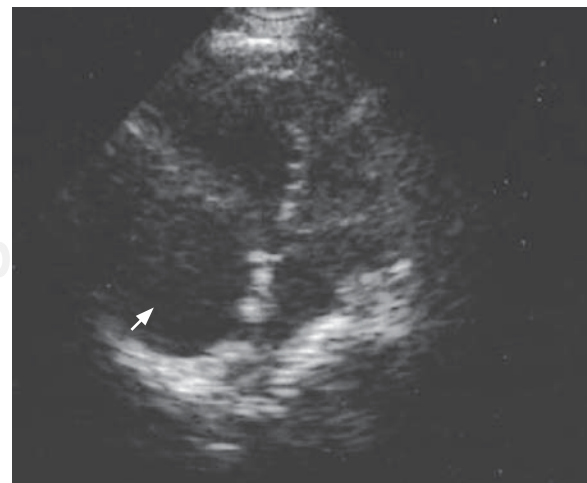


Figura 5. Ventana apical cuatro cámaras donde se identifica crecimiento de las cavidades derechas en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo.

Cuadro II. Antídotos específicos para distintos tóxicos.

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

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 cardíacos como troponina, mioglobina y/o CPK-CKMB se realizará el diagnóstico. Ecocardiográficamente, se identificará alteración en la movilidad regional de la pared afectada.³⁹

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 cardíacas 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 trombólisis no está recomendada en caso de trombosis coronaria.⁸

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.²⁴

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.⁴⁰ El Consejo de Reanimación del Reino Unido ha diseñado un programa de entrenamiento especializado en ecocardiografía durante la RCP (*Focused Echo Evaluation in Life Support*, FEEL) avalado por la Sociedad Británica de Ecocardiografía. Así mismo, se han propuesto algoritmos como el CAUSE (*Cardiac Arrest Ultrasound Examination*), que aborda la evaluación que debe ser realizada para identificar la causa del paro e

iniciar tratamiento mientras se continúan las maniobras de RCP (*Figura 1*).⁴¹

CONCLUSIÓN

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. El ultrasonido y/o la ecocardiografía de emergencia son una gran herramienta durante la reanimación; sin embargo, nunca se deberá dar mayor importancia a obtener una imagen que a continuar con las compresiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015; 132[Suppl. 2]:S315-S367.
2. Kloeck WG. A practical approach to the aetiology of pulseless electrical activity. A simple 10-step training mnemonic. *Resuscitation*. 1995;30(2):157-159.
3. Sinert R, Spektor M. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Clinical assessment of hypovolemia. *Ann Emerg Med*. 2005;45(3):327-329.
4. American College of Surgeons. *Advanced trauma life support manual*. 7th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2004.
5. Parrillo J, Dellinger P. *Critical care medicine. Principles of diagnosis and management in the adult*. 4th ed. Chapter 26. Hypovolemic shock. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 2014. p. 391.
6. McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is the patient hypovolemic? *JAMA*. 1999; 281(11):1022-1029.
7. Wacker DA, Winters ME. Shock. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32:747-758.
8. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support, 2010 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122[Suppl. 3]:S729-S767.
9. Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva*. 2014;38(3):154-169.
10. Crisanchó GW. *Fisiología respiratoria: lo esencial de la práctica clínica*. Bogotá: El Manual Moderno; 2004. pp. 70-79.
11. Jubran A. Pulse oximetry. *Critical Care*. 2015;19:272.
12. Parrillo J, Dellinger P. *Critical care medicine. Principles of diagnosis and management in the adult*. 4th ed. Chapter 37. Acute Respiratory Failure. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 2014. p. 629.
13. Berend K, Vries A, Gans R. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371:1434-1445.
14. Rose BD. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 4th ed. Mc Graw-Hill; 1994.
15. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol*. 2012;8:589-601.

16. Glover P. Hypokalaemia. *Crit Care Resusc.* 1999;1:239-251.
17. Alfonzo AVM, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders- clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation.* 2006;70:10-25.
18. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A. *Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido-Base. Aprendizaje mediante casos clínicos.* Panamericana; 2006.
19. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23:723-747, VIII-IX.
20. Headdon WG, Wilson PM, Dalton HR. The management of accidental hypothermia. *BMJ.* 2009;338:b2085.
21. 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* 2014; 25:S66-85.
22. Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B, Maury E, Offenstadt G, et al. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: prognosis and outcome. *Chest.* 2001;120:1998-2003.
23. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M. "Nobody is dead until warm and dead": prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas—a retrospective study from northern Norway. *Resuscitation.* 2014;85(9):1204-1211.
24. 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.* 2015;132[Suppl 1]:S465-S482.
25. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Eng J Med.* 2000;342:868-874.
26. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration.* 2008;76:121-127.
27. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1231-1238.
28. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J.* 2006;28:637-650.
29. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349:684-690.
30. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation.* 2006;113:1622-1632.
31. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease executive summary; the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587-610.
32. Vanden HT, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations. Adult Advanced Cardiovascular Life Support, 2010 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122[Suppl. 1]:S829-S861.
33. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. Adult Advanced Cardiovascular Life Support, 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132[Suppl. 2]:S501-S518.
34. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-3080.
35. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2010;363:266-274.
36. Zafiroopoulos A, Asrress K, Redwood S, Gillon S, Walker D. Echo in cardiac arrest. *Echo Resp Pract.* 2014;1(2):D15-D21.
37. Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med.* 2000;160(10):1529-1535.
38. 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. *Am J Emerg Med.* 2014;32:789-769.
39. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2012;126:2020-2035.
40. 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. *Circulation.* 2015;132[Suppl. 2]:S444-S464.
41. Hernández C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. CAUSE: Cardiac arrest ultra-sound exam. A better approach to managing patients in primary non arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation.* 2008;76:198-206.

Correspondencia:

Dr. Pedro Alejandro Elguea Echavarría
Hospital Ángeles Pedregal.
Vicente Villasana Núm. 22,
Col. EL Porvenir, Querétaro, Querétaro.
Tel.: 5523168470
E-mail: alejandro_elguea@hotmail.com