

## CAPÍTULO IV DESFIBRILACIÓN EXTERNA

### GLOSARIO

PCR	:	Paro cardiorespiratorio.
RCP	:	Resucitación cardiopulmonar.
FV	:	Fibrilación ventricular.
TV	:	Taquicardia ventricular.
DAE	:	Desfibrilador automático externo.
ILCOR	:	Comité Internacional de Resucitación Cardiopulmonar.

### Introducción

La mayoría de los paros cardíacos ocurren fuera del hospital y en un 70 a 80% de éstos la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular son los ritmos iniciales<sup>1-13</sup>. De ser detectados y tratados oportunamente estos serán los PCR de mejor pronóstico<sup>1,3-12</sup>.

La fibrilación ventricular es una arritmia cardíaca que se caracteriza por actividad eléctrica y contráctil desorganizada y caótica de las células miocárdicas, incapaz de producir gasto cardíaco. Con frecuencia se ha observado que la fibrilación ventricular (FV) va precedida de un episodio de taquicardia ventricular (TV). La fibrilación es inicialmente gruesa, luego va haciéndose fina y tiende a terminar en asistolía, arritmia que tiene un pésimo pronóstico. El único tratamiento eficaz para la FV o la TV sin pulso, es la desfibrilación eléctrica oportuna <sup>1,5-38</sup>. Hay evidencia clínica que sugiere que la FV de larga duración es más difícil de desfibrilar que una de corta duración <sup>39</sup>.

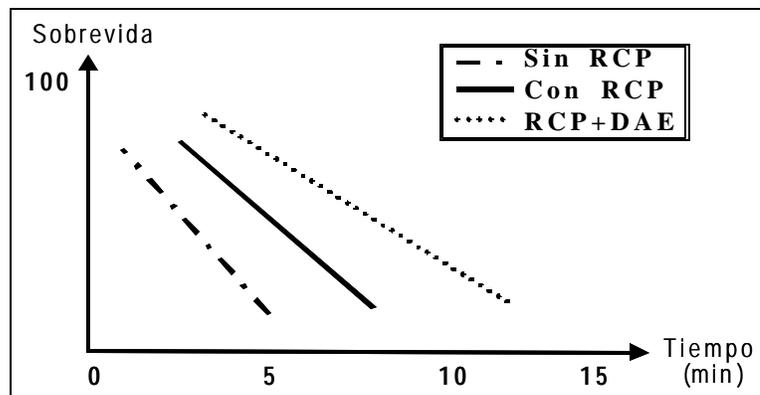
En 1947 el Dr. Claude Beck publica la primera desfibrilación con éxito en humanos, empleando 60 Hz de corriente alterna aplicada en forma directa al corazón durante cirugía. En los años 50 Kowenhoven, publicó la desfibrilación externa (transtorácica) en animales, lo que fue realizado en 1956 en humanos por Zoll. Posteriormente Edmark y cols., descubrieron que la corriente continua era más eficaz y producía menos efectos secundarios. Recién en los años 60 se definieron las características técnicas que debía tener un desfibrilador moderno. Ya a comienzos de los años 60, médicos del sistema extrahospitalario de los países de Europa del Este reportaban desfibrilaciones exitosas rutinariamente.

La desfibrilación es la descarga controlada de una cantidad elevada de energía eléctrica a través del corazón, en un período corto de tiempo, con el propósito de terminar con una fibrilación ventricular. Esta descarga depolariza simultáneamente una masa crítica de células cardíacas, eliminando arritmias. Si la energía es demasiado baja, la descarga no será suficiente para terminar la arritmia, a la inversa, si ella es muy alta, se producirá daño funcional y anatómico del miocardio. Cuando se utiliza este procedimiento para eliminar otras arritmias hablamos de **Cardioversión** y debe realizarse con el desfibrilador **sincronizado** con el ciclo eléctrico cardíaco y utilizando niveles de energía más bajas.

Un **desfibrilador semiautomático externo** (DAE) es definido como un equipo capaz de determinar la presencia de FV o TV de alta frecuencia, chequear el contacto de los electrodos,

analizar el ritmo cardíaco, determinar la presencia de FV o TV de alta frecuencia, cargar la energía requerida y dar la indicación de descargar. Estos equipos no entregarán descarga si no está indicado, aunque el operador presione el botón descargar.

Debido a que la fibrilación ventricular consume energía (ATP) en un corazón que no está siendo irrigado, la probabilidad de desfibrilación exitosa disminuye con cada minuto que pasa en aproximadamente un 10%<sup>3-33</sup>. La aplicación de RCP adecuada y oportuna (precoz) permite aportar algo de sangre oxigenada a este corazón, aumentando el tiempo en que es susceptible de ser desfibrilado exitosamente; y aporta además sangre oxigenada al cerebro, preservando así su funcionalidad por algún tiempo más<sup>6,7</sup>. Se ha demostrado que después de 4 a 8 minutos del colapso, cerca del 50% de los pacientes están aún en FV<sup>3-13,30-35</sup>. La ventana de recuperación de un PCR puede extenderse hasta 20 minutos con una buena RCP<sup>3-13</sup>. Por el contrario, si es retardada más de 10 minutos sin RCP básica, la experiencia es catastrófica, pues presenta tasas de sobrevida inferior al 2%<sup>3-13</sup>; un ejemplo lo constituye la ciudad de N.Y donde en 1992 los paros cardiorespiratorios extrahospitalarios tenían una sobrevida de 1.4% con un tiempo de demora de la desfibrilación de 12.4 minutos, cifra que no ha cambiado mucho en los últimos años por la falta de interés y entrenamiento de la población para efectuar la RCP. La ciudad de Santiago presenta resultados muy similares.



La experiencia internacional ha demostrado que se puede mejorar las tasas de supervivencia de la FV por medio de educación en RCP a la comunidad y la implementación de programas de desfibrilación prehospitalaria por personal no médico de la comunidad, entrenados adecuadamente<sup>1,40-51</sup>. Esto requiere además la disponibilidad de estos equipos en las zonas con mayor acumulación de público, donde la frecuencia de los eventos cardíacos sea demostradamente alto, ejemplo: aeropuertos, casinos, estadios, etc. para que la relación costo efectividad sea favorable<sup>14,16,19,22</sup>.

La desfibrilación semiautomática pasó a constituir una maniobra del Soporte Vital Básico<sup>51</sup>. El desarrollo tecnológico llevó a la producción de desfibriladores semiautomáticos, los cuales efectúan el diagnóstico de TV o FV, e indican al usuario cuándo se debe aplicar una descarga. Previamente la desfibrilación estaba restringida sólo a los equipos de Soporte Vital Avanzado.

Las tasas de supervivencia en las comunidades que han desarrollado un programa de acceso público a la desfibrilación, han elevado significativamente la sobrevida de los PCR por FV,

ejemplo en el "King County" la tasa subió del 7% al 26%. La implementación en lugares de alto tráfico como en el aeropuerto Ohara de Chicago, el programa de DAE ha tenido una supervivencia superior al 70% en PCR por FV, ratificando la eficacia de los programas públicos de DAE <sup>52-54</sup>.

En Chile el Comité Nacional normó en 1998 que la desfibrilación semiautomática puede ser parte del Soporte Vital Básico cada vez que dicho equipo esté disponible <sup>35</sup>.

Un desfibrilador es un equipo que permite seleccionar una energía eléctrica deseada, cargar la energía en un acumulador y descargar controladamente un impulso eléctrico en un tiempo muy breve, entre 4 y 35 milisegundos, permitiendo que esta energía pase a través del corazón, de manera que depolarice una masa crítica de células, logrando que el marcapasos fisiológico asuma el control del ritmo nuevamente. Estos equipos se encuentran adecuadamente aislados, tanto en la entrada como en la salida de corriente, para evitar riesgos en el operador.

La desfibrilación puede realizarse vía transtorácica, a través de la pared (desfibrilación externa), por vía interna por medio de un electrodo implantable, o directamente sobre el corazón a tórax abierto.

## ASPECTOS TÉCNICOS

### Corriente v/s energía

#### *Voltaje = Corriente x Impedancia*

Está bien establecido que es la corriente lo que desfibrila el miocardio. Aunque lo que el operador selecciona es la energía de las descargas (Joules) es el flujo de corriente el que desfibrila. Además hay un período de tiempo óptimo durante el cual el miocardio es más receptivo a la desfibrilación, mientras más precoz mayor éxito.

No existe clara relación entre tamaño corporal y requerimientos de energía para una desfibrilación en adultos <sup>1,2</sup>.

**La impedancia**, definida como la oposición al flujo de la corriente eléctrica, es una de las principales dificultades para entregar el flujo de corriente a través del miocardio y por lo tanto, para el éxito de la desfibrilación. Los tejidos corporales, tales como la piel, la grasa, los músculos y los pulmones que rodean al corazón, impiden el flujo de la corriente eléctrica a través del corazón. La impedancia disminuye si se aplica presión firme sobre las palas y si se pone gel para electrodos entre palas y piel. Un gel específico debe usarse para estos equipos. Descargas sucesivas disminuyen la impedancia, facilitando la desfibrilación y nuevos equipos han sido desarrollados para evaluar y compensar las variaciones de la impedancia.

Los desfibriladores descargan la energía a través de palas o de electrodos autoadhesivos. Cuanto mejor sea el contacto entre palas y piel, es mayor la energía que pasa efectivamente a través del corazón. Se sabe que cuanto mayor el tamaño de las palas, menor será la posibilidad de daño de tejido miocárdico, y mayor la probabilidad de desfibrilación <sup>56</sup>. Pero éstas no deben ser tan grandes para que hagan adecuado contacto con la pared torácica y

la distancia que exista entre una pala y otra pala, debe ser suficiente para asegurar que la corriente entregada circule a través del tórax y no por la superficie cutánea, en este sentido una posición antero posterior sería óptima, pero en términos prácticos es difícil de aplicar.

## Tipos de Ondas

La efectividad de los diferentes tipos de onda de desfibrilación es un aspecto complejo <sup>2</sup> debido a que se requieren trabajos bien diseñados con manejo de múltiples variables y requieren largo tiempo para su realización, mientras siguen evolucionando las nuevas tecnologías.

Las ondas monofásicas varían en la velocidad con que la onda retorna al punto cero de voltaje ya sea en forma gradual (sinusoidal dampada) o instantáneamente (truncada exponencial) y según esto se han subclasificado.

Las ondas bifásicas entregan una corriente que fluye en una dirección positiva por un tiempo determinado y luego en una segunda fase el equipo invierte la dirección de la corriente de modo que fluya en una dirección negativa.

En las últimas décadas se han estudiado las ondas bifásicas en una gran variedad de modelos y escenas <sup>57</sup>. En estos estudios las descargas bifásicas logran desfibrilación exitosa en porcentaje igual o superior que las ondas monofásicas, pero con niveles de energía significativamente menores. Los fabricantes de desfibriladores pueden diseñar equipos más pequeños y livianos, menos costosos que requieren menos baterías y con menos requerimientos de mantención.

A partir del año 1960 la onda monofásica fue la técnica estándar en todos los desfibriladores manuales; posteriormente se desarrollaron varios tipos de ellas, algunas de las cuales han sido implementadas en equipos de uso clínico habitual.

1. **Monofásica dampada sinusoidal:** Esta onda entrega alto voltaje (4.000 – 6.000 v) en un peak de corriente en un corto periodo de tiempo (Fig. 1). **la onda retorna al punto cero de voltaje en forma gradual.**

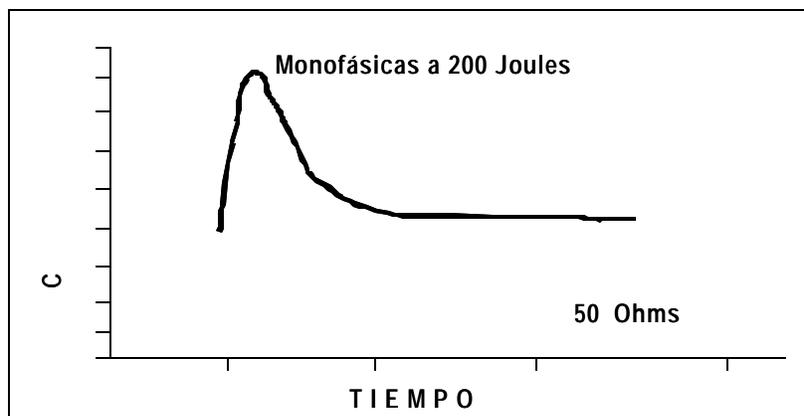


Figura 1

El ancho de pulso y la energía entregada al paciente varía inversamente con la impedancia del paciente.

2. **Monofásica truncada exponencial convencional (MTE):** Ella entrega un peak de energía, el cual va disminuyendo gradualmente hasta que la energía seleccionada ha sido entregada, o sea, a mayor impedancia mayor amplitud de pulso (Fig.2). la onda retorna al punto cero de voltaje en forma instantánea.

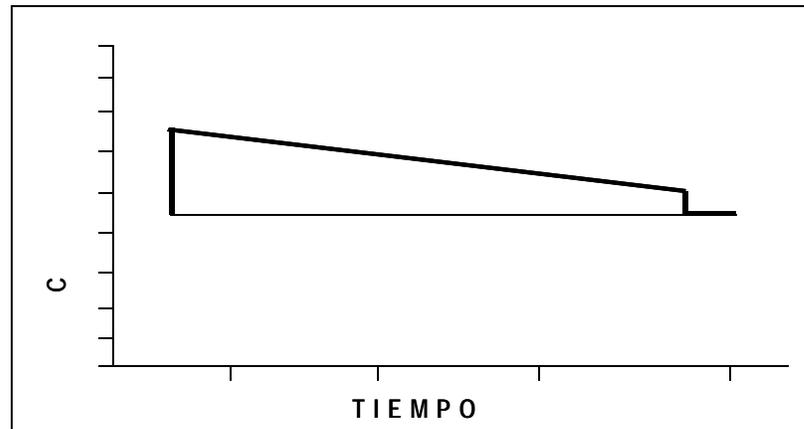


Figura 2

### Ondas bifásicas

La energía se entrega en un peak igual que la monofásica y disminuye gradualmente, pero a un determinado tiempo el flujo de corriente se invierte, la entrega de energía continúa hasta que la energía seleccionada es entregada totalmente.

Durante la entrega de energía eléctrica la célula miocárdica se carga hasta que se produce la depolarización, la descarga busca despolarizar el 100% de las células permitiendo que la vía normal del control del ritmo comience a estimular.

Si la carga eléctrica es excesiva, quedará una carga residual en la célula, la que facilitará la refribrilación "over shooting". Durante la fase inversa en el cual el voltaje se invierte, si llega a durar demasiado las células no quedarán en un balance sino parcialmente cargadas negativamente, fenómeno llamado "under shooting", situación que también promueve la refribrilación.

En la última década la onda bifásica ha sido incorporada en algunos desfibriladores semiautomáticos y en todos los implantables. Lo cual tiene la ventaja de lograr la desfibrilación con mucho menor energía que si se utiliza onda monofásica.

Cuando la fibrilación es reciente (< 5 min. ) energías de 115 a 130 Joules bifásicos han sido tan efectivas como 200 o 300 joules monofásicos.<sup>58-60</sup>

En la fibrilación prolongada (6 a 9 min.) también la onda bifásica ha mostrado mayor

eficacia. Un reciente estudio multicéntrico randomizado comparando la desfibrilación de equipos con onda bifásica truncada exponencial (BTE) a 150 J. v/s monofásica truncada exponencial (MTE) demostró que la BTE logró un 98% de éxito v/s un 77% con la MTE.

Las actuales evidencias de los estudios científicos respaldan la posición de que la onda bifásica (< 200 J) tiene una tasa de éxito igual o superior a la monofásica <sup>60-63</sup>. El interés adicional en utilizar onda bifásica radica en que la utilización de menor energía durante la descarga provocará menor daño miocárdico <sup>64</sup> (Fig.3).

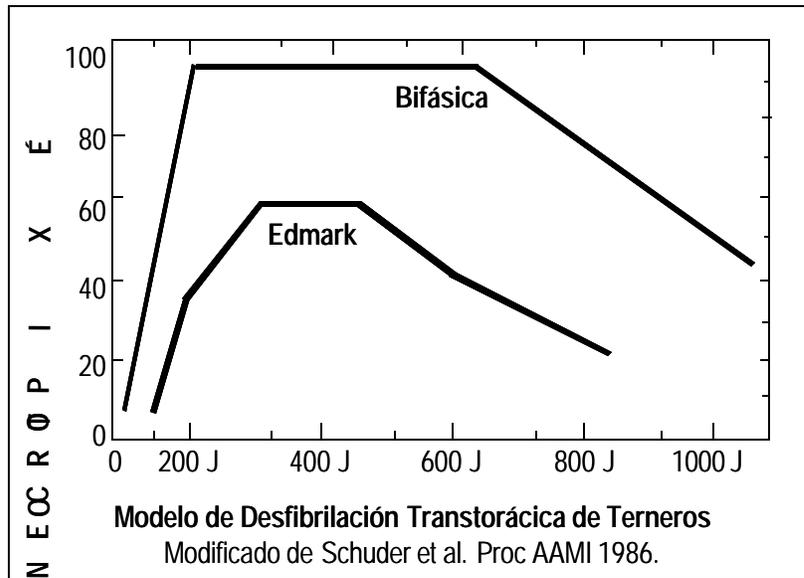


Figura 3

### 3. Onda bifásica truncada exponencial.

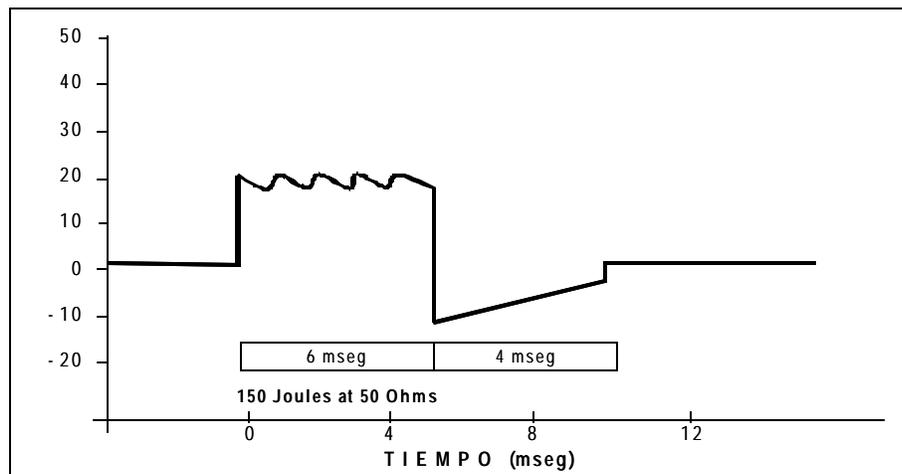


Figura 4

#### 4. Onda bifásica rectilínea

Una nueva onda bifásica llamada rectilínea ha sido evaluada recientemente con excelentes resultados. Ella entrega una cantidad de energía en forma mantenida en el tiempo, la cual no cae, como en el caso de la troncada exponencial, hasta el momento que se tiene que invertir la onda <sup>65</sup>.

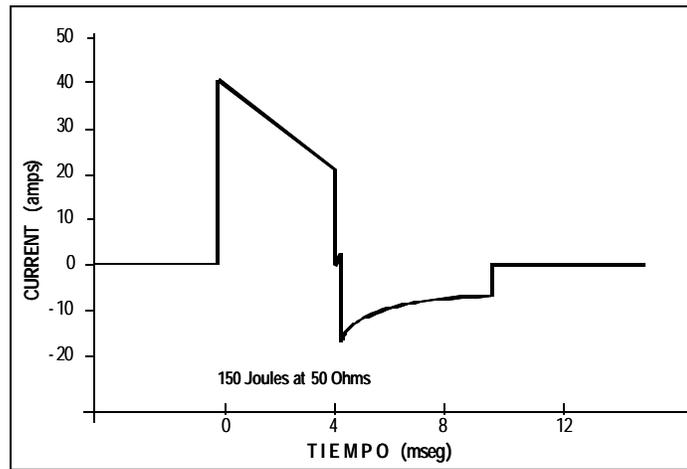


Figura 5

La aparición de desfibriladores automáticos con ondas monofásicas o bifásicas, con descargas de energía variable según impedancia, ha hecho que los algoritmos de trabajo sean muy variables y sean específicos para cada equipo de acuerdo a protocolos clínicos pre-estudiados.

Hasta el momento no se puede concluir que deba abandonarse un tipo de onda por otra, pues en términos de sobrevida, medida como alta hospitalaria o sobrevida a 6 o 12 meses los estudios no han podido demostrar diferencias entre estas modalidades de ondas. Las diferencias encontradas en los diferentes protocolos se refieren a la restauración de la circulación espontánea en la 1<sup>era</sup>, 2<sup>da</sup> y 3<sup>era</sup> descarga y no a la sobrevida a largo plazo, que es lo que finalmente nos interesa. Por ello todos los Comités Internacionales están de acuerdo que muchísimo más importante que el tipo de onda utilizado, es el tiempo de demora en la desfibrilación, este tiempo es el determinante fundamental del pronóstico del paciente.

Controversias aún no resueltas son las siguientes: qué es más eficiente, equipos que entregan energía escalante v/s no escalante, ej. 150 J, 150J, 150J, versus escalante 120J-150J-170J ó bien 150J-200J-¿X?. Otra controversia es si los desfibriladores bifásicos provocan menor daño miocárdico. Hasta este momento se ha visto una menor aparición de desnivel ST en el ECG pos-shock, pero estos desniveles son de rápida desaparición y su interpretación clínica en términos de daño es aún dudosa.

Otro punto de controversia es la definición de desfibrilación exitosa: si el ritmo se convierte de FV en asistolia, o si la FV recurre rápidamente. ¿es esto exitoso?

## Procedimiento de desfibrilación manual

Coloque las palas sobre el tórax y verifique el ritmo, recuerde verificar que el monitor esté en posición palas y **no sincronizado**. El análisis del ritmo cardíaco no puede efectuarse si hay movimiento excesivo de los cables.

Si el diagnóstico es una FV o TV sin pulso:

- Seleccione la energía.
- Verifique que el equipo esté en modalidad no sincronizada.
- Coloque gel conductor en las palas.
- Ubique las palas de manera que el corazón quede entre ellas: una debajo de la clavícula paraesternal derecha y la otra en línea axilar anterior por fuera y abajo del apex.
- Cargue la energía seleccionada.
- Verifique que nadie esté en contacto con el paciente, mediante aviso verbal claro e inspección visual.
- Presione ambas palas contra el tórax, aproximadamente 12 kgs de presión y apriete simultáneamente los botones de descarga.
- Lea el ritmo nuevamente y si no se ha corregido la arritmia, cargue con la energía correspondiente y repita la descarga.
- Si después de tres desfibrilaciones persiste la arritmia, siga las indicaciones del algoritmo correspondiente.

Recuerde:

Para la desfibrilación externa no importa la polaridad de los electrodos. Al poner gel, no frote las palas una contra otra pues se dañan y aumenta la probabilidad de producir quemaduras, tampoco descargue el desfibrilador en el aire. Cargue la energía con las palas ya apoyadas sobre el tórax del enfermo.

Los errores más frecuentes en la desfibrilación son derivados de mal manejo del equipo. Conozca su equipo y verifique periódicamente su funcionamiento, de acuerdo al esquema indicado por el fabricante. Nunca dispare una pala contra la otra, pues se dañan.

Otras causas de errores frecuentes están dadas por problemas de baterías o del uso del equipo en posición sincronizada. Nunca olvide que para desfibrilar el equipo debe estar en posición **asincrónica**, de otra manera no entregará la descarga. Los equipos sólo se sincronizan para las cardioversiones.

Recuerde que la electricidad pasa con dificultad por el tejido óseo, por lo tanto, evite desfibrilar por encima del esternón. En mujeres con mamas grandes, no desfibrile por encima de ellas porque la transmisión de la energía en este tejido también es ineficiente. El pelo es un aislador, evítelo. Si el paciente es portador de marcapasos o desfibrilador implantable, evite desfibrilar por encima de la fuente de poder, si fuera necesario hacerlo, tenga en cuenta que ésta podría resultar dañada y preocúpese de que ella sea revisada posteriormente.

## **Energía requerida para la desfibrilación manual**

No hay una relación definida entre tamaño corporal y los requerimientos de energía para la desfibrilación en adultos. La energía recomendada para los desfibriladores monofásicos en la primera descarga es de 200 joules, para la segunda descarga se ha discutido y propuesto entre 200 a 300 joules, argumentando que con la primera descarga disminuye la impedancia y por lo tanto, aunque se usen 200 J. la cantidad de energía transmiocárdica sería mayor. Sin embargo el cambio de impedancia es pequeño, por lo tanto se ha elegido 300 J. en la segunda descarga, lo que aumenta las posibilidades de éxito (dejar en un algoritmo dos alternativas 200 a 300J es además didácticamente erróneo, se debe ofrecer sólo una alternativa para simplificar los esquemas).

Si las dos primeras descargas fallan, una tercera con 360 J debe ser entregada inmediatamente (los desfibriladores modernos tienen tiempos muy cortos de carga, lo que permite dar tres descargas en menos de 1 minuto).

Si la FV es revertida por la descarga a un ritmo que perfunde y luego retorna la FV, una nueva secuencia de descargas debe aplicarse partiendo de la descarga que fue previamente exitosa.

## **Desfibrilación en asistolia**

No hay evidencias que la desfibrilación de una víctima en asistolia sea de beneficio, y si hay razones para pensar que pudiera ser deletéreo. Por ello es que se ha insistido en que todo el personal que participa en rescate debe ser entrenado en RCP Básica. Esta práctica asegura la oxigenación del cerebro y del miocardio, dando alguna posibilidad para que los equipos médicos de soporte vital avanzado puedan encontrar y corregir eventualmente causas reversibles (neumotórax bilateral, hipoxia, hipovolemia, etc).

## **RCP previo a la desfibrilación**

Algunos estudios clínicos y de laboratorio <sup>66</sup>, demuestran que es posible mejorar la tasa de éxito de la desfibrilación en aquellos paros que llevan más de 4 minutos fibrilando, si antes del shock se practican 90 segundos de RCP. De cualquier manera parece evidente a la luz de las experiencias clínicas que la RCP extiende el periodo " ventana " durante el cual el paciente es desfibrilable.

## **Desfibriladores Semiautomáticos Externos (DAE)**

**La disponibilidad tecnológica de los desfibriladores automáticos con toda seguridad constituirá el mayor avance en el tratamiento del PCR por FV desde la introducción de la RCP.**

Para fines de esta Norma, se considera DAE a todos los desfibriladores semiautomáticos externos, o sea que requieran la activa participación del operador apretando 1, 2 ó 3 botones. Actualmente no existen en el mercado el verdadero desfibrilador automático externo que efectúa el análisis y la descarga sin la participación de un operador, como ocurre con los desfibriladores

automáticos implantables, aunque modelos automáticos se están estudiando para utilizar en Unidad de Cuidados Intensivos y ya han demostrado una excelente tasa de éxito.

La existencia de desfibriladores externos semiautomáticos aporta la capacidad tecnológica que permite la desfibrilación temprana por individuos legos o con escaso entrenamiento. Este ha sido uno de los métodos más efectivos para acortar los tiempos PCR – Desfibrilación en la experiencia internacional. Por ello, el Comité Internacional "ILCOR" recomienda que todo el personal que tiene alta probabilidad de participar en resucitación sea autorizado, entrenado, equipado y dirigido para operar un desfibrilador, aunque ellos no sean personal de salud. En Chile, la Norma Ministerial de RCP Básica aprobada en 1998 autorizó el uso de los desfibriladores semiautomáticos por personal no médico con exigencias claramente definidas, entre las cuales destaca la realización de un curso de RCP básica previo, un curso específico de DAE y el formar parte de un programa que esté bajo la responsabilidad de un director médico.

### **Control Médico de los Programas de DAE**

Si bien la normativa del Ministerio de Salud autoriza el uso de DAE por reanimadores que no pertenecen al personal de salud, exige el control de los programas por un director médico.

El director médico debe responsabilizarse de la selección del personal que se autoriza a usar los DAE, de su entrenamiento periódico y del control de los equipos.

El director médico debe revisar y reportar caso por caso los episodios en los cuales se ha utilizado el DAE, determinando así, si la víctima del PCR fue tratada adecuadamente <sup>67</sup>. Es decir, evaluar no sólo si la RCP y el DAE fueron adecuados y oportunamente empleados, sino también evaluar otros factores que influyen en el desempeño global y la atención integral del paciente.

El reporte y el análisis de cada caso debe ser realizado en base a los protocolos de reporte Utstein modificados en esta Norma por el Comité de Resucitación Cardiopulmonar..

Un **desfibrilador semiautomático externo** (DAE) es un equipo capaz de determinar la presencia de FV o TV de alta frecuencia, chequear el contacto de los electrodos, analizar el ritmo cardíaco, determinar la presencia de FV o TV de alta frecuencia, cargar la energía requerida y dar la indicación de descargar. Estos equipos no entregarán descarga si no está indicado, aunque el operador presione el botón descargar.

Los desfibriladores semiautomáticos pueden utilizar ondas monofásicas o bifásicas.

Los desfibriladores automáticos externos DAEs tienen una sensibilidad de 95% y por lo tanto, son más confiables que la mayoría de los operadores humanos para detectar FV.

- Los DAEs son fáciles de usar por personal no médico con un mínimo de entrenamiento.
- Los DAEs sólo deben usarse en adultos o niños mayores de 25 kgs (8 años).
- Los errores más frecuentes no tienen consecuencias graves.
- Los DAEs deben usarse en paciente inmóvil.

- Antes de conectar un DAE, el rescatador debe cerciorarse que la víctima esté inconciente, en apnea y sin signos de circulación.
- Antes de efectuar la descarga el operador debe cerciorarse de que nadie toque al paciente.
- No debe usarse en vehículos en movimiento, ni cerca de campos electromagnéticos (extrema proximidad a la línea del metro, torres de alta tensión, etc.).

No se han determinado los niveles óptimos de energía para los DAE que produzcan la más alta tasas de desfibrilación y cada compañía ha determinado sus propios niveles de energía y protocolos de acción.<sup>2,36</sup>

En nuestro país se autoriza a personal no médico a operar desfibriladores automáticos si cuentan con entrenamiento y certificación correspondiente<sup>36</sup>, y forman parte de un programa bajo dirección médica. Las normas nacionales exigen un curso oficial de RCP Básica del Adulto, previo a la instrucción de desfibrilación automática.

Las normas actuales recomiendan estimular y apoyar el uso del DAE para 4 grupos extrahospitalarios específicos:

1. Equipos de ambulancia con personal paramédico que acuden a atención de emergencias médicas.
2. Primeros socorristas no tradicionales: policías, bomberos, personal de seguridad, equipos de rescate de alta montaña, azafatas y todos aquellos individuos que deben atender emergencias médicas aún cuando no pertenecen al equipo de salud.
3. Ciudadanos que pertenecen a organismos o instituciones que han instaurado un programa de DAE, ej: aeropuertos, metros, estadios, centros comerciales etc.
4. Personal que vive o labora con pacientes de alto riesgo ej.: familiares de cardiópatas, centros de rehabilitación de cardiópatas, etc.

Un porcentaje alto de los PCR por FV ocurren en la casa. Sin embargo, los pacientes que se beneficiarán de estos programas deben ser cuidadosamente seleccionados por el cardiólogo tratante, quien debe considerar factores económicos, capacidad de retención del acompañante, entre otros.

### **Procedimiento de desfibrilación semiautomática y su uso intrahospitalario**

Una vez determinada la inconciencia de un adulto, se activa el Servicio de Emergencias Médicas, se busca pulso y si no lo hay se ponen los electrodos autoadhesivos en la posición que lo indica el envase (o la instrucción). Se enciende el equipo, el cual analiza el ritmo y si éste es desfibrilable, el equipo se cargará automáticamente con la energía programada, **el operador deberá verificar que nadie toque al paciente**, sólo después de lo cual deberá apretar el botón de la descarga. Se entregarán tantas descargas como el desfibrilador indique. Una vez que la víctima está en ritmo no desfibrilable, el equipo da instrucciones para la evaluación de respiración y pulso y la realización de RCP si fuese necesario.

La mayoría de los hospitales sólo han incorporado desfibriladores manuales, sin embargo, con la excepción los pabellones quirúrgicos y de unidades de tratamiento intensivo coronario donde las enfermeras han sido entrenadas en el reconocimiento de arritmias malignas

y el uso de desfibriladores manuales, el resto de las áreas hospitalarias dependen para la desfibrilación de la llegada de un médico entrenado en dicha terapia.

Los estudios internacionales han demostrado que dicho enfoque retarda la desfibrilación peligrosamente. Por esta razón, el Comité Internacional "ILCOR" ha recomendado la incorporación de los DAEs también dentro de los hospitales, en cualquier área en la cual no sea segura la presencia de un médico capaz de utilizar el desfibrilador manual en menos de 3 minutos.

El entrenamiento del personal en el manejo del DAE es imperioso en todas las áreas en las cuales éste se incorpore.

Los desfibriladores automáticos no han sido aún aprobados para niños menores de 8 años o con peso inferior a 25 kilos.

### **Descargas inapropiadas, erróneas o fallidas**

Aunque estos equipos son altamente específicos y seguros, se han comunicado algunas fallas o errores. Entre éstos, se encuentra el no indicar ni entregar descargas para ritmos que podrían beneficiarse con el shock eléctrico, con FV extremadamente fina.

Se han reportado también, la descarga en pacientes con taquicardia supraventricular con ritmo que profundía. En este caso el error es del operador, ya que no está indicado colocar el desfibrilador y realizar el análisis si el paciente no está inconciente, apnéico y sin pulso.

Es importante entonces, destacar que el operador actúa como un segundo verificador evitando estos errores. Se ha descrito también el conflicto entre el DAE y los desfibriladores implantados, pero todas estas dificultades son muy infrecuentes.

Los DAEs pueden dejarse instalados en una víctima que es trasladada en ambulancia, pero nunca se debe apretar el botón para analizar en estas condiciones, pues los movimientos pueden simular una FV y confundir al equipo.

### **Desfibrilación exitosa v/s resucitación exitosa**

Aunque no se ha definido claramente que entenderemos por desfibrilación exitosa, debemos reconocer que técnicamente la fibrilación es un evento electrofisiológico. La desfibrilación no es otra cosa que la supresión de la fibrilación, la cual debe ocurrir dentro del 1<sup>er</sup> al 5<sup>o</sup> segundo de aplicada la descarga, independiente del ritmo alcanzado después de la descarga, sea este asistolía, u otro ritmo que produzca o no pulso, o que la fibrilación recurra después de algunos minutos. Por lo tanto, la desfibrilación no es un término clínico.

Una resucitación exitosa implica que la víctima retorne a un ritmo sinusal con pulso, ingrese viva al hospital y pueda ser dada de alta sin daño neurológico. Debe diferenciarse la "resucitación", que es un término clínico, de la desfibrilación, que es un término electrofisiológico. Como términos intermedios se ha utilizado el de "Resucitación exitosa inicial" para señalar que después de algunas maniobras terapéuticas el paciente ha recuperado la circulación espontánea.

El documento de reporte y análisis de PCR estilo Utstein del grupo de trabajo de ILCOR definió los grados de éxito de la resucitación claramente.

## **Futuro de la Desfibrilación Automática Extrahospitalaria**

Las extensas experiencias internacionales hacen prever que muy pronto se dispondrá de DAEs y personal entrenado en su uso en muchos lugares donde la acumulación de público hacen de esta terapia una estrategia costo-efectiva. De esta manera, estadios, aeropuertos, estaciones de metro, entre otros, deberán disponer de estos programas como ya está ocurriendo en USA y Europa.

Es un rol ineludible del equipo de salud liderar estos programas y evaluar constantemente la relación costo efectividad, de tal manera de optimizar la inversión que implica esta estrategia. Es también tarea del equipo de salud hacer hincapié que el pronóstico del PCR depende de una cadena de acciones secuenciadas en la cual, siendo la desfibrilación extraordinariamente importante, debe ser seguida por el resto de los eslabones para lograr una resucitación exitosa.

## **Conclusión**

El PCR por fibrilación ventricular es el de mejor pronóstico, en especial si se realiza la desfibrilación antes de los primeros diez minutos. La aparición de tecnologías automáticas permite la implementación de la desfibrilación a nivel comunitario por personal no médico acortando los tiempos colapso-desfibrilación y mejorando significativamente la tasa de éxito.

Recomendamos:

1. La desfibrilación precoz, es decir antes de los 5 minutos de iniciada la FV, es un objetivo prioritario en el PCR.
2. Los equipos de salud que concurren a atender PCR deben ser entrenados, equipados y autorizados para realizar la desfibrilación extrahospitalaria (**clase IIa**).
3. Todos los hospitales y centros de atención de salud, deben estar preparados y equipados para realizar una desfibrilación precoz cuando ocurra un PCR con FV (**clase IIa**).
4. Los tiempos colapso/desfibrilación en las áreas del hospital no deben ser mayores de 3 minutos (**clase I**).

Si extrapolamos las cifras de E.E.U.U a Chile, considerando su población, la incidencia de enfermedad cardiovascular y la mortalidad por esta causa a una tasa de supervivencia de 30% de los PCR, unas 4.500 personas podrían sobrevivir anualmente al PCR, con un costo de implementación 10 veces menor al de la diálisis, por efectuar una comparación con alguna de las terapéuticas frecuentemente implementadas en Chile.

## Cardioversión

Consiste en la administración de un choque eléctrico sincronizado, teniendo lugar la descarga de 20 a 30 mseg después del pico de la onda R. Si no existen complejos QRS de cierto voltaje, no son censados por el circuito de sincronización y no se produce la descarga.

La cardioversión está indicada siempre que se pretenda resolver una arritmia con QRS caracterizable a través de la descarga de corriente continua. Ella deberá ser realizada por personal entrenado, provisto del equipo necesario para poder realizar SVA si fuese necesario.

### Técnica de Cardioversión

- Administrar oxígeno a alta concentración (50-100%), canalizar la vía venosa y monitorizar el ritmo electrocardiográfico (ECG) con electrodos de superficie; si es posible monitorizar también la saturación arterial (SaO<sub>2</sub>) y la onda de pulso.
- Comprobar el funcionamiento del monitor-desfibrilador y la disponibilidad del equipo de SVA.
- Seleccionar la mejor derivación, de manera que se obtengan complejos QRS altos, con un voltaje al menos dos veces superior al de cualquier otro componente del ECG.
- Sedar hasta alcanzar la dosis de sueño.
- Mantener abierta la vía aérea y ventilar con mascarilla-bolsa reservorio (AMBÚ) hasta que pase el efecto de la sedación.
- Continuar según técnica de desfibrilación, con las siguientes salvedades:
  - Comprobar en la pantalla de monitorización de ECG la existencia de un ritmo susceptible de ser cardiovertido (no FV).
  - Activar el mando de sincronización y comprobar que su señal luminosa coincide con la máxima deflexión del QRS en todos los complejos, y nunca en otro lugar.
  - Seleccionar la carga.
  - Descargar sincronizadamente.

Los desfibriladores bifásicos han sido comparados a los monofásicos en la cardioversión de la FA que significativa ventaja para los bifásicos <sup>72</sup>.

## REFERENCIAS DESFIBRILACIÓN

1. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - an international consensus on science. Resuscitation 2000;46:1-447.
2. Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, Kudenchuk P, Becker L, Nichol B, Malanga B, Aufderheide TP, Stapleton EM, Kern K, Ornato JP, Sanders A, Valenzuela T, Eisenberg M "Low energy biphasic waveform Defibrillation: evidence-based review Applied to Emergency Cardiovascular Care Guidelines". Circulation 1998;97:1654-1667.
3. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TR. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Emerg Med. 1990; 19: 179-186.

4. Eisenberg MS, Cummins RO, Damon S, Larsen MP, Hearne TR. Survival rates from out-of-hospital cardiac arrest: recommendations for uniform definitions and data to report. *Ann Emerg Med.* 1990; 19: 1249-1259.
5. Eisenberg MS, Copass MK, Hallstrom A, Cobb LA, Bergner L. Management of out-of-hospital cardiac arrest: failure of basic emergency medical technician services. *JAMA.* 1980; 243: 1049-1051.
6. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, Bergner L, Short F, Pierce J. Treatment of ventricular fibrillation: emergency medical technician defibrillation and paramedic services. *JAMA.* 1984; 251: 1723-1726.
7. Weaver WD, Copass MK, Bufi D, Ray R, Hallstrom AP, Cobb LA. Improved neurologic recovery and survival after early defibrillation. *Circulation* 1984; 69: 943-948.
8. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993; 22: 1652-1658.
9. Eisenberg MS, Bergner L. Paramedic programs and cardiac mortality: description of a controlled experiment. *Public Health Rep.* 1979; 94: 80-84.
10. Fletcher GF, Cantwell JD. Ventricular fibrillation in a medically supervised cardiac exercise program: clinical, angiographic, and surgical correlations. *JAMA.* 1977; 238: 2627-2629.
11. Haskell WL. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation.* 1978; 57: 920-924.
12. Hossack KF, Hartwing R. Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. *J Cardiac Rehab.* 1982; 2:402-408.
13. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA.* 1986; 256: 1160-1163.
14. Atkins JM. Emergency medical service systems in acute cardiac care: state of the art. *Circulation.* 1986; 74 (suppl IV): IV-4-IV-8.
15. Cummins RO, Eisenberg MS, Stuts KR. Automatic external defibrillator: clinical issues for cardiology. *Circulation.* 1986; 73: 381-385.
16. White RD. EMT –defibrillation: time for controlled implementation of effective treatment. *AHA Emergency Cardiac Care Newsletter.* 1986; 8: 1-3.
17. Atkins JM, Murphy D, Allison EJ, Graves JR. Toward earlier defibrillation: first responders are next. *J Emerg Med Serv.* 1986; 11: 50-57.
18. Eisenberg MS, Cummins RO. Defibrillation performed by the emergency medical technician. *Circulation.* 1986; 74 (suppl IV): IV- 9-IV-12.

19. Cummins RO. EMT-defibrillation: national guidelines for implementation. *Am J Emerg Med.* 1987; 5: 254-257.
20. Ruskin JN. Automatic external defibrillators and sudden cardiac death (editorial). *N Engl J Med.* 1988; 319: 713-715.
21. Cummins RO, Eisenberg MS. EMT-defibrillation: a proven concept. *American Heart Association Emergency Cardiac Care National Faculty Newsletter.* 1984; 1: 1-3.
22. Cummins RO, Eisenberg MS, Moore JE, Hearne TR, Andresen E, Wendt R, Litwin PE, Graves JR, Hallstrom AP, Pierce J. Automatic external defibrillators: clinical, training, psychological, and public health issues. *Ann Emerg Med.* 1985; 14: 755-760.
23. Newman MM. National EMT-D study. *J Emerg Med Serv.* 1986; 11: 70-72.
24. Newman MM. The survival advantage: early defibrillation programs in the fire service. *J Emerg Med Serv.* 1987; 12: 40-46.
25. Sedgwick ML, Watson J, Dalziel K, Carrington DJ, Cobbe SM. Efficacy of out of hospital defibrillation by ambulance technicians using automated external defibrillators: the Heartstart Scotland Project. *Resuscitation.* 1992; 24: 73-87.
26. Mols P, Beaucarne E, Bruyninx J, Labruyere JP, De Myttenaere L, Naeije N, Watteuw G, Verset D, Flamand JP. Early defibrillation by EMTs: the Brussels experience. *Resuscitation.* 1994; 27: 129-136.
27. Stapczynski JS, Svenson JE, Stone CK. Population density, automated external defibrillator use, and survival in rural cardiac arrest. *Acad Emerg Med.* 1997; 4: 552-558.
28. Cummins RO, Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A, Hearne T, Murray JA. Automatic external defibrillation: evaluations of its role in the home and in emergency medical services. *Ann Emerg Med.* 1984; 13: 798-801.
29. Jacobs L. Medical, legal, and social implications of automatic external defibrillators (editorial). *Ann Emerg Med.* 1986; 15: 863-864.
30. Eisenberg MS, Copass MK, Hallstrom AP, Blake B, Bergner L, Short FA, Cobb LA. Treatment of out-of-hospital cardiac arrests with rapid defibrillation by emergency medical technicians. *N Engl J Med.* 1980; 302: 1379-1383.
31. Stults KR, Brown DD, Schug VL, Bean JA. Prehospital defibrillation performed by emergency medical technicians in rural communities. *N Engl J Med.* 1984; 310: 219-223.
32. Vukov LF, White RD, Bachman JW, O'Brien PC. New perspectives on rural EMT defibrillation. *Ann Emerg Med.* 1988; 17: 318-321.

33. Bachman JW, McDonald GS, O'Brien PC. A study of out-of-hospital cardiac arrests in northeastern Minnesota. *JAMA*. 1986; 256: 477-483.
34. Olson DW, LaRoche J, Fark D, Aprahamian C, Aufderheide TP, Mateer JR, Hargarten KM, Stueven HA. EMT –defibrillation: the Wisconsin experience (see comments). *Ann Emerg Med*. 1989; 18: 806-811.
35. Norma Nacional de Reanimación Cardiopulmonar Básica Adulto-Pediátrica. Ministerio de Salud, 1998. pág. 75-82.
36. Monsieurs K.G., Handley A.J., Bossaert L.L. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. *Resuscitation* 48 (2001)207-209.
37. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997; 96: 3308-3313.
38. Cummins RO. From concept to standard-of-care? Review of the clinical experience with automated external defibrillators. *Ann Emerg Med*. 1989; 18: 1269-1275.
39. Yakatis RW, Ewy GA, Otto CW, Taren DL, Moon TE. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit Care Med*. 1980; 8: 157-163.
40. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden: Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation*. 1998; 36: 29-36.
41. Valenzuela TD, Spaite DW, Meislin HW, Clark LL, Wright AL, Ewy GA. Case and survival definitions in out-of-hospital cardiac arrest: effect on survival rate calculation (see comments). *JAMA*. 1992; 267: 272-274.
42. Valenzuela TD, Spaite DW, Meislin HW, Clark LL, Wright AL, Ewy GA. Emergency vehicle intervals versus collapse-to-CPR and collapse-to-defibrillation intervals: monitoring emergency medical services system performance in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 1678-1683.
43. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med*. 1994; 23: 1009-1013.
44. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. *Ann Emerg Med*. 1996; 28: 480-485.
45. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation*. 1998; 39: 145-151.

46. Davis EA, Mosesso VN Jr. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care.* 1998; 2: 101-107.
47. Mosesso VN Jr, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1998; 32: 200-207.
48. Davis EA, McCrory J, Mosesso VN Jr. Institution of a police automated external defibrillation program: concepts and practice. *Prehosp Emerg Care.* 1999; 3: 60-65.
49. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program (see comments). *Circulation.* 1997; 96: 2849-2853.
50. Wolbrink A, Borrillo D. Airline use of automatic external defibrillators: shocking developments (see comments). *Aviat Space Environ Med.* 1999; 70: 87-88.
51. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1991; 83: 1832-1847.
52. Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SC Jr. Public access defibrillation: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation. *Circulation.* 1995; 92: 2763.
53. Nichol G, Hallstrom AP, Kerber R, Moss AJ, Ornato JP, Palmer D, Riegel B, Smith S Jr, Weisfeldt ML. American Heart Association report on the Second Public Access Defibrillation Conference, April 17-19, 1997. *Circulation.* 1998; 97: 1309-1314.
54. Wassertheil J, Keane G, Fisher N, Leditschke GF. Cardiac arrest outcomes at the Melbourne Cricket Ground and Shrine of Remembrance, using a tiered response strategy: a forerunner to public access defibrillation. *Resuscitation.* 2000; 44: 97-104.
55. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation.* 1988; 77: 1038-1046.
56. Geddes LA, Tacker WA, Rosborough JP, Moore AG, Cabler PS. Electrical dose for ventricular defibrillation of large and small animals using precordial electrodes. *J Clin Invest.* 1974; 53: 310-319.
57. Tang AS, Yabe S, Wharton JM, et al Ventricular defibrillation using biphasic waveforms: the importance of phasic duration. *Journal of American College of Cardiology.* 1989;

58. Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, Kudenchuk P, Becker L, Nichol B, Malanga B, Aufderheide TP, Stapleton EM, Kern K, Ornato JP, Sanders A, Valenzuela T, Eisenberg M. "Low energy biphasic waveform Defibrillation: evidence-based review Applied to Emergency Cardiovascular Care Guidelines". *Circulation* 1998;97:1654-1667.
59. Gundry JW, Comess KA, DeRook FA, Jorgenson D, Bardy GH. Comparison of naïve sixth-grade children with trained professionals in the use of an automated external defibrillator. *Circulation*. 1999; 100: 1703-1707.
60. Bardy GH, Marchlinski FE, Sharma AD, Worley SJ, Luceri RM, Yee R, Halperin BD, Fellows CL, Ahern TS, Chilson DA, Packer DL, Wilber DJ, Mattioni TA, Reddy R, Kronmal RA, Lazzara R. Transthoracic Investigators. Multicenter comparison of truncated biphasic shocks and standard damped sine wave monophasic shocks for transthoracic ventricular defibrillation. *Circulation*. 1996; 94: 2507-2514.
61. White RD. Early out-of-hospital experience with an impedance-compensating low-energy biphasic waveform automatic external defibrillator. *J Intervent Card Electrophysiol*. 1997; 1: 203-208; discussion 209-210.
62. Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC, Santana V, McKenas DK, Rich N, Rosas S, Merritt S, Magnotto L, Gallagher JV III, Gliner BE, Jorgenson DB, Morgan CB, Dillon SM, Kronmal RA, Bardy GH, LIFE Investigator. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997; 8: 1373-1385.
63. Greene HL, DiMarco JP, Kudenchuk PJ, Scheinman MM, Tang AS, Reiter MJ, Echt DS, Chapman PD, Jazayeri MR, Chapman FW, et al, for the Biphasic Waveform Defibrillation Investigators. Comparison of monophasic and biphasic defibrillating pulse waveforms for transthoracic cardioversion. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 1135-1139.
64. Reddy RK, Gleva MJ, Gliner BE, Dolack GL, Kudenchuk PJ, Poole JE, Bardy GH. Biphasic transthoracic defibrillation causes fewer ECG ST-segment changes after shock. *Ann Emerg Med*. 1997; 30: 127-134.
65. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Knight BP, Morady F, Schwartzman D, Cavlovich D, Platia EV, Calkins H, Tchou PJ, Miller JM, Wharton JM, Sung RJ, Slotwiner DJ, Markowitz SM, Lerman BB, ZOLL Investigators. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 1595-1601.
66. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation (see comments). *JAMA*. 1999; 281: 1182-1188.
67. Kerber R, Becker K, Bourland J, Cummins R, Hallstrom A, Michos M, Nichol G, Ornato J, Thies W, White R, Zuckerman B. Automatic external defibrillators for public access defibrillation:

recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis, algorithm performance, incorporating new waveform, and enhancing safety. *Circulation*. 1997; 95: 1677-1682.

**68.** Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting (see comments). *Ann Emerg Med*. 1995; 25: 495-501.

**69.** Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Rendón P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes (see comments). *Ann Emerg Med*. 1995; 25: 484-491.

**70.** Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med*. 1992; 21: 1102-1106.

**71.** Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med*. 1987; 5: 370-374.

**72.** Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation*. 2000; 101: 1282-1287.

## CAPÍTULO V FARMACOLOGÍA

### VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

#### Prioridades

Los paros cardíacos, en la mayoría de las ocasiones, están asociados a una cardiopatía coronaria y su presentación inicial es una fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TV/FV). Las posibilidades de supervivencia están relacionadas con la rapidez con la que se pueda realizar una desfibrilación eléctrica. Por eso, el resto de las maniobras que se utilizan en el soporte vital avanzado (SVA) deben quedar supeditadas a la realización de la desfibrilación lo más precozmente posible (cuando está indicada). Sólo está indicado iniciar las maniobras de RCP si no hay un desfibrilador disponible, para preservar en lo posible la circulación coronaria y cerebral. Por lo tanto la administración de fármacos y el conseguir una vía venosa para perfundirlos, deben ser precedidos por: la primera serie de desfibrilaciones, la RCP y por la obtención de un acceso a la vía aérea. Sólo cuando estas acciones están en marcha el personal adicional puede preocuparse de la obtención de una vía venosa.

#### A.- VÍAS VENOSAS

##### 1.-Vías periféricas

Ante un paro cardíaco en un enfermo sin vía venosa canalizada, la vía de elección es una vena periférica supradiafragmática: antecubital o yugular externa. La vena antecubital es más segura, rápida de obtener y no es necesario interrumpir las maniobras de RCP mientras se canaliza. Tiene la ventaja adicional de que el personal de salud está familiarizado con este procedimiento. La yugular externa es una alternativa pero exige un personal más entrenado.

Cuando se inyecta medicación por una vía periférica, en un paciente en paro cardíaco, la administración del fármaco a la circulación central está muy retrasada, por lo que siempre que se administre un fármaco por esta vía deberá ir seguido de la inyección rápida de 20 ml de solución salina fisiológica; también se puede elevar el brazo para aprovechar el efecto de la gravedad e impulsar la droga hacia el corazón. En promedio a una droga le toma 2 minutos en alcanzar la circulación central en una víctima en PCR a la cual se le está efectuando compresiones torácicas.

Tanto para el mantenimiento de la vía venosa como para la reposición de volumen, debería evitarse la administración de soluciones glucosadas, a menos que estén específicamente indicadas, pues la hiperglicemia en el paro cardíaco se asocia con más lesiones neurológicas residuales. Los líquidos que se deben utilizar son el suero Cloruro de Na 9% o la solución de Ringer Lactato.

##### 1.1.- Punción de la vena antecubital

- Localización de la vena más adecuada.
- Asepsia cutánea con una torula con povidona yodada, o alcohol yodado extendiéndola rotatoriamente del centro a la periferia.

- Colocación de torniquete (ligadura elástica).
- Se debe fijar el brazo con la mano izquierda, estirar la piel con el pulgar y fijar la vena elegida.
- Puncionar el brazo con el bisel de la aguja hacia arriba, 1 cm por debajo del punto de penetración en la vena.
- Luego de puncionar la vena y poner la aguja paralela a la piel avanzar en la intravena hasta su tope.
- Soltar el torniquete.
- Fijar la vía con tela o material adhesivo.

## **2.- Vías centrales**

Tienen la ventaja de la rapidez con que los fármacos administrados a través de ellas alcanzan la circulación central y su distribución a órganos vitales. No obstante, sólo deberían ser canalizadas por profesionales con experiencia en la técnica. La canulación debe realizarse con rapidez, con la finalidad de interrumpir las maniobras de RCP el menor tiempo posible. Esta rapidez y las circunstancias en las que se realiza hacen que la incidencia de complicaciones sea alta; por ello, se recomienda buscar inicialmente una vena periférica y reservar la canulación de una vena central, en circunstancias en que el paro cardíaco persista tras la administración inicial de medicación por la vía venosa periférica.

Las vías centrales recomendadas son la yugular interna y la subclavia. La elección de una u otra depende de la práctica de la persona que la vaya a realizar, aunque la canulación de la vena subclavia puede producir complicaciones más graves ( Hemotórax, Neumotorax).

La vena femoral podría ser utilizada como alternativa, siempre que sea posible colocar un catéter largo con el extremo distal por encima del diafragma, ya que la circulación de retorno infradiafragmática es muy escasa durante la RCP. Tiene la ventaja adicional de que se puede intentar su canulación sin interrumpir las maniobras de RCP. No obstante, el hecho de que su canalización sea más difícil en situaciones de bajo gasto o paro cardíaco, por ausencia de pulso palpable en la arteria femoral, y la falta de seguridad para alcanzar una posición supradiafragmática hacen que este acceso sea poco utilizado en RCP.

### **2.1.- Vía subclavia (abordaje infraclavicular)**

- Paciente en decúbito supino, en posición de Trendelenburg; brazo del lado de la punción extendido pegado al cuerpo; cabeza rotada lateralmente en dirección contralateral.
- Asepsia cutánea.
- Puncione 1 cm por debajo de la clavícula en la unión del tercio interno con el medio.
- Una vez debajo de la clavícula, oriente la aguja en paralelo al plano frontal y avance en dirección al hueco supraesternal, aspirando continuamente con la jeringa.
- Una vez obtenida la sangre venosa, se procederá según el tipo de catéter.
- Se debe fijar el catéter con un punto en la piel.

### **2.2.- Vía yugular interna**

- Puntos 1 y 2 como en el apartado anterior (2.1).

- Localice por palpación el ángulo de vértice superior formado por los dos haces del músculo esternocleidomastoideo.
- Puncione por debajo de dicho vértice, dirija la aguja con un ángulo de 45° respecto al plano frontal hacia el punto medio clavicular y aspire continuamente.
- Introduzca y fije el catéter con un punto a la piel.

### **2.3.- Vía femoral**

- Decúbito supino. Muslo en abducción y rotación externa.
- Preparación cutánea, como fue descrita anteriormente.
- La localización de la vena depende de la presencia de pulso arterial femoral. En ausencia de éste, hay que localizar el punto medio de la línea dibujada entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis pública. Introduzca la aguja siguiendo el eje del muslo con una inclinación de 45° respecto al plano cutáneo, mediante aspiración continua.
- Introducir y fijar el catéter.

### **B.- Vía endotraqueal**

Si la víctima ha podido ser intubada y aún no se ha canalizado una vena, la medicación puede ser administrada por vía endotraqueal. Para ello es necesario emplear dosis 2-3 veces superiores a las recomendadas por vía venosa, diluidas en 10 ml de suero salino y seguidas de 5 insuflaciones rápidas con bolsa autoinflable "AMBÚ", para favorecer el acceso del fármaco a la vía aérea distal. Esta vía de administración tiene efectos adversos sobre la PaO<sub>2</sub> por lo que no debe emplearse más de lo estrictamente necesario, por otra parte la absorción de las drogas tienen una farmacocinética impredecible.

Se ha descrito una buena absorción de la adrenalina, atropina y lidocaína por esta vía.

### **C.- Vía intraósea**

Esta vía es una buena alternativa a la venosa y más eficaz que la endotraqueal en especial en los niños, existen actualmente trócares específicamente diseñadas para este objetivo, alcanzar la médula ósea. Su empleo en adultos ha sido mucho más limitado, por lo que ellos son la tercera opción. Las dosis que se deben emplear son las mismas que para la vía venosa.

En el adulto, la parte distal de la tibia es el lugar de elección, puncionando con la cánula en ángulo de 90° con respecto al hueso, proximalmente al maléolo interno.

### **D.- Vía intracardiaca**

Esta vía no tiene indicación en el momento actual. Antiguamente se recomendaba, basándose en que en teoría permite alcanzar de manera más rápida la circulación central. Sin embargo ha quedado obsoleta debido a las graves complicaciones que puede producir y el hecho de que en una cuarta parte de los casos las inyecciones intracardiacas en los paros cardíacos no alcancen el corazón, junto a la imposibilidad de practicar el soporte vital y la desfibrilación

mientras se efectúa la punción, el riesgo de hemotórax, neumotórax, lesión miocárdica o coronaria y tamponamiento cardíaco.

La excepción son las situaciones en que se efectúa RCP a tórax abierto con visualización clara del miocardio, como ocurre en la cirugía cardíaca o torácica, en cuyo caso se ha demostrado su efectividad.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL PARO CARDIORESPIRATORIO

Las reuniones de análisis de los Comités de ILCOR, realizadas entre los años 1999-2000 preparatorias de las Nuevas Guías utilizando la metodología de "Medicina basada en evidencias", han demostrado que muy pocas indicaciones de drogas cuentan con el respaldo de trabajos clínicos doble ciego, randomizados y de adecuado tamaño para respaldar en forma definitiva y absoluta su utilización (nivel de evidencia 1).

Drogas cuyo uso hasta hace pocos años aparecía como adecuadamente fundamentado han perdido su respaldo de las Nuevas Guías o porque nuevos análisis de los trabajos previos han dejado al descubierto la insuficiencia de ellos, o porque nuevos trabajos han demostrado su poca utilidad. Una tercera razón para eliminar o relegar una droga ha sido la demostración de mayor efectividad de otras drogas, ya sean nuevas o antiguas.

Hay que recordar que la administración de fármacos queda relegada en el plan de acción del SVA a que se hayan realizado varias desfibrilaciones, si están indicadas, y conseguido, o intentado obtener, acceso a la vía aérea. Sólo la adrenalina está indicada tras la primera serie de tres desfibrilaciones durante el periodo de 1 min en que se realizan maniobras de RCP. El resto de fármacos se administran con posterioridad en el plan de acción del algoritmo del SVA.

El Comité Chileno ha seleccionado del total de drogas propuestas en las Guías de Consenso Internacional las que a juicio de nuestros expertos tienen el mayor respaldo científico y a su vez están disponibles para su uso en nuestro país. Esto quiere decir, han ingresado y han sido oficialmente aceptadas por el Instituto de Salud Pública. Esto no limita, a quienes por razones de investigación u otras, dispongan de drogas científicamente avaladas para uso en emergencias cardiovasculares.

### Fármacos **a** - Adrenérgicos

#### a. Adrenalina

La adrenalina ha sido el agente adrenérgico de elección para el PCR en humanos por más de 30 años <sup>1-2</sup>. Sin embargo, el análisis de evidencias científicas que respalden su utilización en humanos revela una sorprendente escasez de apoyo para su uso. Su eficacia ha sido fundamentada principalmente por sus efectos  $\alpha$  adrenérgicos <sup>3</sup>, los cuales provocan un aumento del flujo cerebral y miocárdico durante la RCP <sup>4</sup>. Sus efectos adversos están mediados por sus acciones  $\beta$  <sup>5-6</sup>, entre ellas las más graves son las arritmias y la isquemia miocárdica, el aumento del inotropismo, el cronotropismo y el aumento del consumo de oxígeno, estos efectos influirán en la disfunción miocárdica pos resucitación que es responsable de la muerte de una proporción importante de los pacientes que recuperan inicialmente la circulación espontánea.<sup>7</sup>

A pesar de estos efectos y la falta de estudios adecuados, la adrenalina continúa siendo la droga de primera elección en el manejo del PCR por su potente efecto vasopresor, por la gran experiencia que existe con ella en todo el mundo y por su disponibilidad universal.

En caso de una fibrilación ventricular el efecto  $\beta_1$  adrenérgico que incrementa la fuerza contractil del miocardio fibrilante no tiene efecto benéfico y por el contrario, aumenta el consumo de oxígeno y por lo tanto, el daño miocárdico. El concepto que el efecto  $\beta$  sería benéfico por aumentar la amplitud de la fibrilación ventricular (voltaje) y facilitar la desfibrilación no es correcto, pues es el efecto  $\alpha$  el responsable de este aumento de voltaje.

La adrenalina no produce vasoconstricción a nivel cerebral ni coronario. El efecto  $\beta_2$  a nivel pulmonar, produce broncodilatación, pero también defectos de la ventilación/perfusión, por ello es posible observar una caída de la  $PaO_2$  y un aumento de la  $PaCO_2$ , pero con disminución de la  $ETCO_2$ , lo que puede ser erróneamente interpretado como caída del débito cardíaco.

La dosis óptimas ha sido investigada por muchos años ya que las dosis iniciales fueron extrapoladas de las propuestas por los cirujanos utilizadas en pabellón en inyección directa en el corazón <sup>1,2</sup>, estas dosis de 1mg fueron consideradas suficientes a la luz de los resultados observados allí y desde 1970 tanto la AHA como otras organizaciones respaldaron esta dosificación que no consideraba el peso del paciente en el caso del adulto. Sin embargo, una serie de investigaciones han cuestionado esta dosis y desde 1985 estudios en animales estimularon la propuesta de incorporar las dosis altas de adrenalina en humanos. A la luz de algunos trabajos clínicos <sup>8-16</sup>, la AHA incorporó las dosis escalantes de adrenalina, cuando no había respuesta a la primera dosis, en la Norma de RCP de 1992. Nuevos trabajos clínicos de mayor tamaño, randomizados no respaldan actualmente la utilización de altas dosis, ya que aunque algunos estudios demuestren aumentar el porcentaje de pacientes que retornan a la circulación espontánea, la sobrevida a largo plazo y el pronóstico neurológico no mejora y por el contrario, puede empeorar. <sup>12-20</sup>

Aunque la discusión científica sobre la dosis óptima no está terminada, nuestro Comité ha considerado prudente mantener una actitud conservadora hasta que la investigación haya claramente resuelto esta controversia. Sin embargo, esto no excluye la posibilidad de dosis más altas de Adrenalina en casos específicos, refractarios, en víctimas que tengan condiciones que le hagan refractarios a las catecolaminas.

Las dosis iniciales altas de adrenalina en paro cardíaco en asistolía tampoco tienen un respaldo científico y han sido abandonadas por el Comité Internacional a partir de las Guías del año 2000, catalogando su indicación como **Indeterminada**. Dosis altas posteriores en caso de refractariedad tienen un muy débil respaldo y se han considerado **clase IIb**.

## Posología

La dosis recomendada en adultos continúa siendo de 1 mg (0,01-0,02 mg/kg) i.v., en cada ciclo de los algoritmos de actuación. Esto supone una dosis de 1 mg cada 3-5 minutos, aproximadamente.

Hay que valorar cuidadosamente la administración de adrenalina de manera rutinaria en los paros cardíacos asociados a la inhalación de disolventes, cocaína y otros tóxicos con actividad simpaticomimética, los cuales tienen respuestas hemodinámicas violentas y exageradas.

Las dosis propuesta para la vía intratraqueal son de 2 a 3 veces la dosis endovenosa. La vía intracardíaca sólo es propuesta en cirugía con visión directa del corazón.

La adrenalina en situaciones diferentes al paro cardiorespiratorio debe administrarse en una dilución muy diferente: 1mg en 500 ml de solución glucosalina, iniciando la infusión a  $2\mu/\text{min}$ . y elevando las dosis según respuesta hemodinámica.

Presentación: 1 ampolla = 1 mg = 1 ml

## **b. Noradrenalina**

Es un mediador adrenérgico, un potente agonista  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ , pero tiene poca acción  $\beta_2$ . Sin embargo, su acción  $\beta_1$  es equipotente a la adrenalina. Su acción sobre la resistencia vascular periférica es mayor que la que tiene la adrenalina.

Al igual que la adrenalina aumenta el consumo de oxígeno y por lo tanto, puede potencialmente provocar daño miocárdico y disfunción miocárdica, aunque teóricamente el aumento del consumo de  $O_2$  miocárdico es menor.

Existen escasos trabajos evaluando la efectividad de la droga en el PCR y ellos son contradictorios. Por ello, esta droga no ha sido incorporada en las Guías para su uso en el PCR.

El uso de la noradrenalina en el Shock refractario en goteo partiendo de dosis iniciales de 0,5 a  $1\mu/\text{min}$ . y titulando según necesidad continua siendo una alternativa clínica apoyada por la evidencia científicas.

La extravasación de esta droga en el tejido subcutáneo produce necrosis intensa razón por la cual debe ser tratada inmediatamente infiltrando fentolamina (5 a 10 mg). La noradrenalina se inactiva al mezclarse con cualquier solución alcalina.

## **c. Isoproterenol**

El isoproterenol es un agente  $\beta$  puro con potente efecto inótropo y cronótropo positivo. Produce un aumento marcado del consumo de oxígeno miocárdico, débito cardíaco y trabajo cardíaco y puede exacerbar la isquemia miocárdica y las arritmias en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, falla cardíaca congestiva o función ventricular alterada.

En base a evidencias limitadas el isoproterenol es recomendado como una medida temporal, antes del uso de la sobre estimulación con marcapaso (overpacing) en la torsades de pointes (**Clase indeterminada**) y como una medida inmediata y temporal para tratar una bradicardia hemodinámicamente sintomática, cuando la atropina y la dobutamina han fallado y el

marcapaso transcutáneo o transvenoso no está disponible (**Clase IIb**). El isoproterenol no es la droga de elección para ninguna de estas condiciones. A dosis bajas el efecto cronótrofo (aumento de la frecuencia cardíaca) lleva a que la droga aumente la presión sanguínea y compense su efecto vasodilatador.

La dosis de infusión recomendada es de 2 a 10  $\mu\text{g}/\text{min}$ , titulándola de acuerdo a la respuesta (en términos de frecuencia cardíaca). Una ampolla de 1 mg diluida en 1000 ml de solución glucosalina entre una concentración de  $1\mu\text{g}/\text{ml}$ . Esta droga debe ser usada con extrema cautela. Dosis mayores a las mencionadas se asocian con el aumento del consumo miocárdico, aumento del tamaño del infarto y arritmias ventriculares (**Clase III**). El isoproterenol no está indicado en estados de hipotensión o paro cardíaco.

#### **d. Fenilefrina**

Es un agonista muy selectivo, pero en dosis altas puede también tener efecto  $\beta$ . En modelo de estudio en perros y cerdos, sometidos a PCR no se encontró diferencias significativas entre la fenilefrina o la adrenalina, con respecto al flujo sanguíneo miocárdico, entrega de oxígeno miocárdico y consumo, tasa de sobrevida inicial y recuperación neurológica. Hasta ahora sólo existe un solo estudio en humanos randomizado doble ciego en PCR extrahospitalario, en el cual se compara fenilefrina y adrenalina. No se demuestra diferencias en la tasa de sobrevida entre ambas drogas <sup>21</sup>.

Aún se requieren más estudios para definir el lugar de esta droga en la RCP. El Comité Chileno no lo incorpora a nuestros algoritmos.

### **Agentes no Adrenérgico**

#### **a.- Vasopresina**

Los efectos de esta droga son mediados por la activación de dos tipos de receptores principales los  $V_1$  y los  $V_2$ . Los receptores  $V_1$  se pueden sub clasificar a su vez en  $V_{1a}$  y  $V_{1b}$ , los primeros localizados en la musculatura lisa vascular, en el miometrio, riñón, bazo y sistema nervioso central. Los receptores  $V_{1b}$  están localizados en la adenohipófisis.

Los receptores  $V_2$  están fundamentalmente en las células renales y tienen acción antidiurética bien establecida en la medicina. Aún se investiga otro tipo de vías de acción de este potente vasoconstrictor <sup>22-24</sup>.

#### **Efectos durante el PCR**

Se ha estimado que esta droga es varias veces más potente vasoconstrictor que la adrenalina y que su efecto es también mucho más prolongado <sup>25</sup>, paradójicamente en un individuo que no está en PCR, durante la circulación espontánea este efecto es débil. El hallazgo de que la mayoría de los pacientes que sobreviven a un PCR tienen niveles elevados de vasopresina en comparación a los no sobrevivientes <sup>26</sup> llevó a investigar los niveles de diferentes drogas en estos subgrupos y a proponer la necesidad de administrar vasopresina exógena.

Estudios posteriores demostraron también que las víctimas que no sobreviven a un PCR tienen niveles elevados de adrenalina, cuestionando la necesidad de aportar más adrenalina a ellos <sup>26-27</sup>.

Estudios aportando vasopresina a animales en PCR han demostrado una tasa mayor de retorno a la circulación espontánea (RCE) y mayor sobrevida a 24 hrs, hecho también ratificado en pequeños estudios en humanos. <sup>28-32</sup> Estudios iniciales han demostrado mayor efectividad para el tratamiento de la FV refractaria en humanos <sup>28</sup>. Si bien los trabajos en humanos han mostrado mejoría de la sobrevida en las primeras 24 hrs., no han logrado demostrar diferencias significativas en la sobrevida al alta médica hospitalaria.

La vida media de la vasopresina estudiada en animales con circulación intacta es de 10-20 min., lo que es más largo del tiempo de efecto de la Adrenalina. Debido a que la Vasopresina no tiene efectos  $\beta$  como la Adrenalina, no aumenta el consumo de oxígeno miocárdico, además de mantener intacto los reflejos de los baroreceptores que provocan la bradicardia durante la hipertensión evita el aumento del consumo de oxígeno pos resucitación.

La evidencia científica actual que demuestra que la Vasopresina y la Adrenalina tendrían una eficacia casi igual en términos de retorno de circulación y sobrevida, cuando son administrados precozmente y en cambio una clara ventaja de la Vasopresina cuando es usada en PCR prolongados, apoya la tesis de que esta droga funciona mejor en situaciones de acidosis grave <sup>31-33</sup>.

Esta Comisión considera que no se dispone aún de trabajos randomizados del tamaño adecuado como para enfatizar su uso como primera droga desplazando a la adrenalina en la primera línea en los algoritmos de esta Norma, a pesar del gran entusiasmo y las esperanzas que existen por esta droga en los centros de investigación.

La Vasopresina ha sido incorporada en las nuevas Guías Internacionales y en las Guías Nacionales como un vasopresor alternativo a la adrenalina, clasificado como **clase IIb** en la fibrilación refractaria a los shock eléctricos y que ya han sido tratados con adrenalina. En nuestro país hay escasa disponibilidad de esta droga, motivo por el cual, el Comité considera que su utilización requerirá mayor tiempo hasta que esté ampliamente disponible, pero además recalca que las determinantes de la sobrevida de un PCR son la precocidad de su tratamiento (RCP básica y desfibrilación) y no cuál de estas dos drogas sea utilizada.

El uso de la vasopresina en el shock con marcada vasodilatación, como es el caso del shock séptico, es una indicación si la terapia estándar ha fallado. El Comité Internacional clasifica esta droga en esta indicación como **Clase IIb**.

### Otros fármacos vasopresores

A pesar de los resultados inicialmente prometedores del uso de otros agentes  $\alpha$ -adrenérgicos, estudios clínicos comparativos, investigando aquellos con efectos presumiblemente más beneficiosos que la adrenalina, como agonistas  $\alpha$ -1 selectivos (metoxamina, fenilefrina), agentes con potentes efectos periféricos  $\alpha$ -2 pos-sinápticos,  $\alpha$ - $\beta$  balanceados (noradrenalina o

dopamina), entre otros, no han conseguido demostrar mejoría de la supervivencia a largo plazo, no recomendándose su utilización rutinaria.

## **FÁRMACOS QUE ACTÚAN SOBRE EL RITMO CARDÍACO, QUE DEBEN UTILIZARSE EN SITUACIONES DE PARO CARDÍACO O PERIPARO**

Estos fármacos deben usarse teniendo en cuenta que todos los antiarrítmicos tienen efectos arritmógenos, por lo que pueden desencadenar nuevas arritmias o empeorar las existentes. También hay que usarlos valorando que su empleo a altas dosis, o la asociación de varios de ellos, pueden producir depresión miocárdica e hipotensión.

### **1. Adenosina**

La adenosina es una purina endógena que deprime la actividad del Nódulo Sinusal y AV. Debido a que muchas arritmias supraventriculares involucran el mecanismo de la vía de re-entrada esta droga es efectiva en terminar estas arritmias. Si la arritmia no es mediada por este mecanismo, como TV, FA, etc., la Adenosina sólo detendrá transitoriamente la taquicardia.

En las taquicardias de complejo angosto regulares producidas por mecanismos de reentrada se considera la adenosina como el fármaco de elección, prácticamente siempre taquicardias supraventriculares. En otras taquiarritmias, como la fibrilación auricular o el aleteo, la adenosina al producir un bloqueo auriculoventricular transitorio puede facilitar el diagnóstico de las mismas. En las taquicardias de complejo ancho por el contrario puede acelerar la frecuencia cardíaca y aumentar el riesgo de desestabilización hemodinámica.

La duración de la acción de la adenosina es muy breve, por lo que sus efectos secundarios son pasajeros y poco importantes (disnea, dolor torácico e hipotensión). No obstante, la adenosina sólo debería usarse en un medio hospitalario con el paciente monitorizado.

Debido a que esta droga es rápidamente metabolizada, su efecto farmacológico es extremadamente corto; con una vida media menor a 5 segundos. La TPSV puede recurrir obligando a repetir la droga hasta 3 veces. Los pacientes que están recibiendo teofilina o derivados de la metilxantinas son más resistentes a la droga por el bloqueo de los receptores. Los pacientes en tratamiento con carbamazepina, prolongan el efecto de duración de la droga, al igual que el dipiridamol que al bloquear la captación de la adenosina potencia su acción.

En los últimos años, se ha utilizado abusivamente esta droga para diferenciar la TPSV de la TV, práctica que los especialistas del grupo internacional desean desinsentivar. Por lo tanto, la adenosina sólo se recomienda cuando se tiene una alta sospecha de una taquicardia de origen supraventricular.

## Precauciones

Efectos colaterales incluyen: enrojecimiento, dolor torácico, breve periodo de asistolia o bradicardia, ectopía ventricular, broncoespasmo y efecto proarrítmico con aceleración de vías accesorias de conducción <sup>34</sup>. La droga es menos efectiva en pacientes que están tomando teofilinas y debe evitarse en pacientes que están recibiendo dipiridamol.

## Posología

La adenosina en situaciones de taquicardia supraventricular debe iniciarse con una dosis de 3 mg en bolo en 1-2 seg, que puede repetirse cada 1-2 min doblando la dosis a 6 y 12 mg. Si es necesario, esta última dosis puede repetirse una vez más.

Presentación : Ampolla de 2 ml = 6 mg de adenosina.

## 2. Atropina

El sulfato de Atropina revierte la disminución de la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular sistémica y la presión sanguínea provocadas por vía colinérgica.

### Mecanismos de acción e indicaciones

Las situaciones de asistolia y de bradicardia con compromiso de la perfusión se pueden asociar con un tono vagal muy incrementado. Por esta razón, se recomienda la atropina como anticolinérgico en el algoritmo de la Asistolia y en situaciones de Actividad Eléctrica Sin Pulso eficaz. En bloqueos A-V de segundo grado, de tipo II, o de tercer grado con QRS ancho la atropina es ineficaz, e incluso puede ser perjudicial.

## Posología

Las dosis recomendadas en Asistolia y AESP son de 1 mg i.v. cada 3 a 5 minutos y repetir hasta una dosis máxima de 3 mg., con lo que se consigue un bloqueo completo del efecto vagal sobre el corazón.

La atropina también es un fármaco de probada eficacia en el tratamiento de las arritmias previas o posteriores al paro cardíaco. Debería ser utilizada en situaciones de bradicardia en dosis de 0.5 mg cada 3 a 5 min, hasta un máximo de 3 mg, siempre que no se hubiera administrado previamente durante el tratamiento del paro cardíaco. La administración de dosis menores de 0,5 mg puede dar lugar a efecto paradójico (efecto parasimpático mimético), exagerando la bradicardia que se pretende corregir.

El uso de atropina en pacientes con un IAM debe ser cuidadoso, pues la elevación exagerada de la frecuencia cardíaca empeora y/o aumenta las zonas infartadas. Aunque infrecuente, la atropina tiene el riesgo de provocar una fibrilación ventricular.

Entre sus efectos diversos la atropina produce una marcada midriasis, lo que debe ser considerado para no evaluar esta midriasis como signo de daño cerebral.

Presentación: 1 ampolla = 1 ml = 1 mg.

### 3. Amiodarona

La Amiodarona ha tomado una importancia fundamental en las nuevas Guías Internacionales 2000 y es recomendada desplazando a la Lidocaína y a la Adenosina en las taquicardias de complejo ancho, en especial en pacientes con función ventricular deteriorada, también ha sido privilegiado su uso en otras arritmias específicas. La recomendación más sorprendente y novedosa es su indicación en los FV/TV sin pulso, refractaria a la desfibrilación y a la Adrenalina.

#### Mecanismo de acción e indicaciones

La amiodarona tiene propiedades farmacológicas que actúan a varios niveles: alargamiento del potencial de acción miocárdico, disminución del automatismo sinusal, enlentecimiento de la conducción sinoauricular, auricular y auriculoventricular. Ello debido a que actúa sobre los canales de sodio, potasio y calcio, y que además tiene propiedades bloqueantes  $\alpha$  y  $\beta$ . Por ello, puede estar indicada en todo tipo de taquiarritmias paroxísticas supraventriculares y ventriculares, incluida la fibrilación ventricular.

Aunque generalmente es considerado un antiarrítmico del grupo **III**, ella posee características electrofisiológicas de los cuatro grupos de la clasificación de Vaughan Williams. Al igual que el del grupo **I** la Amiodarona bloquea bs canales de sodio y al igual que los antiarrítmicos del grupo **II** ejerce una acción no competitiva antisimpática. Uno de sus efectos principales con la administración prolongada es el alargamiento de los potenciales de acción cardíaca, efecto que poseen los antiarrítmicos del grupo **III**. El efecto cronotrope negativo de la amiodarona en el tejido nodal es similar al de las drogas del grupo **IV**.

La amiodarona además de bloquear los canales de sodio, bloquea los canales de potasio, lo que contribuye al enlentecimiento de la conducción y prolongación de la refractariedad. Las acciones antisimpáticas y de bloqueo de los canales de calcio y potasio son responsable del efecto cronotrope negativo en el módulo sinusal y del enlentecimiento de la conducción y prolongación de la refractariedad en el módulo A.V.

La acción vasodilatadora si bien puede producir hipotensión, también puede producir disminución del trabajo cardíaco y consecuentemente disminución del consumo de oxígeno.

La amiodarona prolonga la conducción intranodal (auricular – His, AH) y la refractariedad del nódulo aurículo ventricular, pero tiene poco o ningún efecto en la duración del ciclo sinusal, refractariedad de la aurícula derecha y ventrículo derecho, repolarización, conducción intraventricular e infranodal.

La administración aguda de la amiodarona sugiere que su efecto inicial se focaliza en el nódulo AV debido al bloqueo de los canales lentos (grupo **IV**) y actividad bloqueadora adrenérgica no competitiva (grupo **II**).

Se recomienda en las siguientes situaciones:

- Para el control de la frecuencia ventricular de arritmias auriculares rápidas en pacientes con función ventricular alterada, en los cuales los digitálicos han sido inefectivos (**clase IIb**).
- En los casos de FV refractaria al shock eléctrico y la adrenalina (**clase IIb**).
- En la taquicardia ventricular polimorfa y en las taquicardias ventriculares estables (**clase IIb**).
- Taquicardias de complejo ancho de origen desconocido (**clase IIb**).
- Como coayudante de la cardioversión eléctrica de la TPSV (**clase IIa**), Taquicardia auricular (**clase IIb**) y cardioversión farmacológica de la FA (**clase IIa**).
- Puede ser útil para controlar frecuencia ventricular alta debida a vías accesorias de conducción y arritmias auriculares por pre excitación (**clase IIb**).

Varios estudios han evaluado la amiodarona como tratamiento de las arritmias tanto supraventriculares como TV inestable <sup>35,49</sup>

Existe un excelente trabajo randomizado <sup>48</sup> de nivel de evidencia 1 que demuestra una mayor tasa de ingresos vivos al hospital entre los pacientes que recibieron amiodarona v/s placebo. Otro trabajo nivel 1, demuestra mejores resultados con la amiodarona que con la lidocaína <sup>49</sup> y por último, otros trabajos han demostrado que la amiodarona ha presentado menos efectos colaterales que el bretilium cuando se usan en PCR refractario <sup>43</sup>.

Por lo tanto, la amiodarona es recomendada como droga de elección junto a la adrenalina para la TV o FV refractaria a la desfibrilación eléctrica en las Guías Internacionales a partir del año 2000.

### **Contraindicaciones**

La amiodarona está contraindicada en pacientes con shock cardiogénico, bradicardia sinusal acentuada y bloqueo A.V de 2<sup>do</sup> ó 3<sup>er</sup> grado en ausencia de marcapaso.

La hipotensión es el efecto adverso más común que se presenta con la utilización endovenosa y puede estar relacionado a la velocidad de infusión y la dosis. Se puede evitar o disminuir el impacto disminuyendo la velocidad de infusión, aportando volumen o drogas presoras.

Los efectos adversos más frecuentes e importantes son: hipotensión arterial 16%, bradicardia 4.9%, alteración de los test hepáticos 3.4%, paro cardíaco 2.9%, taquicardia ventricular 2.4%, falla cardíaca congestiva 2.1%, shock cardiogénico 1.3%, bloqueo AV 0.5%.

### **Posología**

La dosis inicial de amiodarona en las arritmias graves es de 150 mg a pasar en 5-15 min, seguidos de 300 mg en perfusión en una hora. No debe administrarse más rápidamente, pues puede producir hipotensión grave.

Presentación : 1 ampolla = 3 ml = 150 mg.

En PCR por FV/TV sin pulso refractario a descargas y adrenalina la dosis inicial es de 300 mg en una solución de dextrosa o salina (20 ml) y se puede administrar una dosis suplementaria si reaparece la FV.

## Recomendaciones

No mezclar con aminofilina, cefalosporina, heparina o bicarbonato, pues precipita la droga. Las ampollas deben mantenerse entre 15-25° C y proteger de la luz y del calor excesivo.

### 4. Lidocaína

Esta conocida droga ha perdido al igual que la adrenalina su rol fundamental en el PCR y en las arritmias periparo. El análisis cuidadoso de los trabajos que respaldaban a esta droga <sup>51-57</sup> han demostrado la ausencia casi absoluta de trabajos en humanos que comparen la lidocaína contra un placebo y no contra otros antiarrítmicos, como se ha hecho hasta ahora, dado que todos ellos tienen efectos arritmogénicos y dañinos, los que pueden quedar enmascarados al compararse con otras drogas con iguales potenciales <sup>50-59</sup>. De igual manera, la efectividad tampoco ha sido evaluada sino contra otros antiarrítmicos. Por esta razón, el Comité Internacional ha clasificado a la Lidocaína en el grupo de drogas con evidencias científicas **indeterminadas** y va a desincentivar su uso mientras no aparezcan trabajos que puedan respaldar su utilización.

### Mecanismo de acción e indicaciones

La lidocaína es un antiarrítmico de tipo I que ha sido propuesto en situaciones de extrasistolía ventricular, taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV), e incluso como droga diagnóstica para discriminar entre TV y taquicardia complejo ancho de origen desconocido.

El uso de la lidocaína en la FV, propuesto en todas las Normas anteriores ha sido reanalizado con nuevas evidencias y trabajos que demuestran que esta droga no mejoraría la sobrevida y que es relativamente inefectiva para terminar una taquicardia ventricular estable <sup>55,56</sup> y menos efectiva que la procainamida <sup>57</sup> y el Sotalol <sup>58</sup>. Aunque hasta ahora la lidocaína ha sido la droga mejor conocida y más frecuentemente empleada no seguirá teniendo un sitio especial en los algoritmos. Un reciente ensayo clínico [Amiodarona in out-of-hospital resuscitation of refractory sustained ventricular tachyarrhythmias (ARREST)] parece demostrar que si se emplea amiodarona i.v. en el algoritmo de actuación del SVA, hay un incremento significativo del número de los pacientes que han sufrido un paro cardíaco extrahospitalario que ingresan vivos en el hospital, aunque la supervivencia final no parece incrementarse <sup>48</sup>. Otro trabajo randomizado doble ciego, realizado en Canadá por el grupo del Dr. Dorian (ALIVE) en el cual se comparó la Lidocaína v/s Amiodarona en el tratamiento de la fibrilación refractaria a los shock, se pudo demostrar que la Lidocaína tuvo resultados muy similares al placebo, en cambio la Amiodarona duplicó el número de pacientes vivos ingresados al hospital. Es importante reflexionar que la Lidocaína aunque siga apareciendo en los algoritmos su efectividad, si es que tiene alguna, es muy inferior a la Amiodarona.

Existen actualmente buenas evidencias (trabajos nivel 1) que sugieren que la lidocaína es relativamente inefectiva para terminar una taquicardia ventricular estable <sup>55-56</sup>. En esa situación la procainamida, el sotalol y la amiodarona han demostrado ser mucho más útiles <sup>57-58</sup>.

El uso de la lidocaína en TV estable ha sido clasificada como **Clase IIb** por el Comité Internacional y el resto de las indicaciones como en FV o TV sin pulso como **indeterminado**.

Su uso profiláctico en pacientes con infarto de miocardio para reducir la incidencia de FV no será más recomendado. Su empleo sistemático como profilaxis de la FV en pacientes con infarto de miocardio no está justificado, ya que no sólo no disminuye la mortalidad, si no que se asocia a una mayor mortalidad <sup>59,60</sup>. Aunque estudios experimentales parecen sugerir que la lidocaína eleva el umbral de desfibrilación, estos hallazgos no se han demostrado en humanos. La administración de lidocaína previa a una desfibrilación no está indicada.

La desfibrilación eléctrica es la maniobra terapéutica más eficaz en la FV y TV sin pulso y su realización no debería retrasarse por ninguna otra, por lo que la lidocaína sólo se debe administrar si han fallado los ciclos de las desfibrilaciones eléctricas y la administración de adrenalina.

Actualmente sólo considera la utilización de antiarrítmicos en la FV y TV sin pulso tras 2 series de tres desfibrilaciones sin éxito, aunque se considera también aceptable, siguiendo las recomendaciones previas, retrasar su utilización hasta después de haber aplicado 4 series. También podría ser útil para prevenir la recurrencia de una FV en un paciente que ha sido desfibrilado con éxito y tiene un alto riesgo de fibrilar de nuevo.

La lidocaína es también un fármaco que se ha utilizado en las arritmias peri-paro cardíaco, caracterizadas por taquicardia de complejo ancho.

En resumen, la lidocaína seguirá apareciendo como la indicada en:

- TV monomórfica estable, con función ventricular normal o alterada.
- TV polimórfica con intervalo QT normal o prolongado.

Sin embargo, pasa a ser una droga de segunda o tercera línea, con una clasificación de evidencia como **Indeterminada** y con la competencia de otras drogas han demostrado ser mejor alternativa.

## Posología

La dosis a utilizar en el PCR es de 1mg/Kg en bolo, el que puede repetirse cada 5 a 10 minutos, hasta un total de 3 mg/Kg ó 200-300 mg durante el periodo de 1 hora.

Cuando se utilice en infusión la dosis de carga será de 1 mg/kg, y la dosis de mantenimiento se debe iniciar inmediatamente a 2 mg/kg, pudiendo aumentarse si es necesario hasta 4 mg/min, teniendo en cuenta que hay que reducir las dosis si la perfusión se prolonga durante horas. La dosis de mantenimiento debe reducirse el 50% en ancianos y en presencia de hipotensión, insuficiencia cardíaca o hepática.

Presentación: 1 ampolla =10 ml al 2% = 200 mg.  
1 ampolla= 5ml al 2% = 100 mg.

## 5. Naloxona

### Mecanismo de acción e indicaciones

Es un fármaco antagonista de los opiáceos sin efecto agonista. Está indicado en el tratamiento de la intoxicación por dichas sustancias, empleándose en la RCP del paro provocado por opiáceos.

### Posología

Se administran 0.01 mg/kg i.v., pudiendo repetirse la dosis cada 5 min hasta un máximo de 3 veces. Su vida media es más corta que la mayoría de los opiáceos, por lo que debe mantenerse una vigilancia del paciente una vez revertida la situación de emergencia. Presentación : 1 ampolla = 1 ml = 0.4 mg.

## 6. Betabloqueadores

Los betabloqueadores tienen un demostrado efecto benéfico en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos, incluyendo pacientes con Infartos Miocárdicos sin onda Q y Angina inestable (**clase I**). En todos los pacientes con IAM y alto riesgo de Angina inestable, que no tengan contraindicaciones específicas los betabloqueadores serán agentes antiarrítmicos efectivos y han demostrado que reducen la incidencia de la FV y la mortalidad cuando se aplican a pacientes que no pueden ser tratados con fibrinolíticos.

El propanolol, atenolol, metoprolol y esmolol han demostrado reducir la incidencia de FV pos **IAM** significativamente.

El esmolol es un betabloqueador  $\beta_1$  selectivo de acción corta (2-9 min) que ha sido recomendado para arritmias supraventriculares, incluyendo TPSV (**clase I**), control de la frecuencia en Flutter o FA (**clase I**), taquicardia auricular ectópica (**clase IIb**), taquicardias sinusal inapropiadas (**clase IIb**) y taquicardia ventricular polimorfa debido a torsión de punta o isquemia miocárdica (**clase IIb**).

### Efectos Colaterales

Los efectos colaterales de los betabloqueadores más importantes son: Bradicardia que pueden llegar hasta el PCR cuando se usan dosis altas por error, retardo de la conducción AV e hipotensión. Los pacientes asmáticos pueden presentar bronco contricción por el efecto bloqueador  $\beta_2$ , por esta razón en estos pacientes debe usarse betabloqueadores selectivos. Los betabloqueadores están absolutamente contraindicados en pacientes con bloqueo AV de segundo y tercer grado, hipotensión y falla cardíaca congestiva grave.

### Posología

Las dosis recomendadas de propanolol son de 1 mg i.v. con la posibilidad de repetir la dosis por una vez después de 5 minutos. La dosis máxima son de 3 –6 mg i.v.

Las dosis recomendada de atenolol es de 5 mg i.v. colocado lentamente (5 minutos) se puede repetir una segunda dosis igual 10 minutos después si la primera dosis fue bien tolerada.

Las dosis de metoprolol son de 5 mg i.v. colocado lentamente, también se puede repetir la dosis después de 10 minutos, hasta una dosis mg.

Las dosis de esmolol son de 0.5 mg/Kg a pasar en 1 minuto, seguido de una infusión de 50 µg/Kg/min por 4 minutos. Si la respuesta es inadecuada un segundo bolo de 0.5mg/Kg se infunde en 1 minuto y luego la solución de mantención se puede elevar a 100µg/Kg/min hasta un máximo de 300 µg/Kg/min. La solución se puede mantener hasta 48 hrs si es necesario.

## OTROS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

### a. Bretilio

Otros fármacos antiarrítmicos recomendados previamente con efectos similares a los de la lidocaína, son el bretilio y la procainamida. No obstante, la acción del bretilium como coadyuvante de la desfibrilación eléctrica no es superior a la amiodarona o a la lidocaína y presenta un mayor número de efectos adversos. Por estas razones no ha sido incluido en nuestra Norma y será eliminado de los algoritmos en la mayoría de los países. En Chile nunca existió mayor experiencia con estas drogas por su escasa disponibilidad.

### b. Procainamida

La procainamida suprime tanto las taquicardias supraventriculares como ventriculares. En FA o en el Flutter auricular esta droga es considerada **Clase IIa** por el Comité Internacional y **Clase IIb** para las taquicardias ventriculares de origen auricular por pre excitación, al igual que las supraventriculares de complejo ancho, que no pueden distinguirse de las supraventriculares.

Dosis de 20 mg/min con infusión hasta que cese la arritmia, aparezca hipotensión, el complejo QRS se prolongue en 50%, o se alcancen dosis total de 17 mg/kg.

La droga debe ser evitada en la torsión de punta o pacientes con una prolongación del QT pre existente. En la FV existe solo un trabajo que apoya su uso. Desgraciadamente, esta droga es de muy escasa disponibilidad en Chile, por ello se le dará poco énfasis en los algoritmos nacionales.

## OTRAS SUSTANCIAS CON UTILIDAD ANTIARRÍTMICA EN EL PAROCARDÍACO

### I. Magnesio

#### Mecanismo de acción e indicaciones

La hipomagnesemia se asocia a arritmias cardiacas y puede producir FV refractarias, por lo que este catión podría emplearse en casos de FV recurrentes o refractarias, sobre todo si la enfermedad de base del paciente puede hacer sospechar una hipomagnesemia. También

comienza a ser considerado como el tratamiento de elección en las taquicardias ventriculares con el diagnóstico de "torsade de pointes" (torsión de puntas) aunque los trabajos existentes son aún anecdóticos. La administración de rutina como profilaxis en el IAM no será más recomendada.

## Posología

En estas indicaciones la dosis es de 1 o 2 g. diluidos en suero glucosado al 5% durante 1-2 min.

## Sustancias Alcalinizantes

### II. Bicarbonato sódico

#### Mecanismo de acción e indicaciones

El empleo de bicarbonato sódico en situaciones de paro cardíaco debe valorarse con cuidado. Se ha considerado que su empleo estaba justificado por la acidosis que complica el paro cardíaco al interrumpirse la perfusión de los tejidos y porque la acidosis podría perpetuar las arritmias. Esta última acción nunca ha sido probada, y la acidosis en el paro cardíaco es un fenómeno complejo. El mejor tratamiento de la acidosis en estas circunstancias es restablecer la circulación, incluso con la compresión torácica, y eliminar CO<sub>2</sub> mediante la ventilación. Una adecuada RCP puede enlentecer bastante la producción de acidosis.

El empleo de bicarbonato sódico puede complicar el tratamiento del paro cardíaco con múltiples efectos adversos. Su administración puede provocar una acidosis paradójica intracelular por producir CO<sub>2</sub> que difunde libremente dentro de las células, siendo particularmente perjudicial en las células cerebrales y miocárdicas. Su administración puede producir hiperosmolaridad e hipernatremia. Su uso incontrolado también puede provocar una alcalosis metabólica, que complicará el tratamiento del paro y de la fase de estabilización posterior si se recupera la circulación espontánea.

Ante estos razonamientos, el uso de sustancias alcalinizantes debe quedar reservado a los casos en que existe una acidosis grave en sangre arterial o en circunstancias especiales, como en la hiperpotasemia o en paros cardíacos en el curso de intoxicaciones por antidepressivos tricíclicos.

## Posología

Se recomienda iniciar la administración de bicarbonato sódico sólo tras varios ciclos del algoritmo, idealmente con control del equilibrio ácido-base arterial o venoso central, principalmente de la sangre venosa central que refleja mejor y más rápidamente el grado de acidosis a nivel tisular durante el paro cardíaco. Con un **pH venoso menor de 7.1** o un **exceso base menor de -10 mEq/l**, está indicado administrar bicarbonato sódico. La dosis inicial es de 40-50 mEq, debiendo considerarse nuevas administraciones cada 3 ciclos del algoritmo. Sólo después de 10-20 min de maniobras de RCP se puede valorar su administración a ciegas.

Presentación : 1 ampolla 1 M de 10 ml = 10mEq.

1 frasco 1/6 M de 250 ml = 41.5 mEq.

1 frasco 0.69 M de 250 ml = 172.5 mEq.

### **III. Calcio**

#### **Mecanismo de acción e indicaciones**

Se estimó que el calcio, por su acción favorecedora de la contractilidad miocárdica, podría ser útil en el paro cardíaco. No obstante, varios estudios controlados no han conseguido demostrar su utilidad y son bien conocidos los efectos perjudiciales de la hipercalcemia, así como su implicación en la lesión isquémica tisular. Por ello, el calcio sólo está indicado en paros cardíacos asociados a hiperpotasemia severa, hipocalcemia severa y en casos de intoxicación con drogas bloqueadoras de los canales del calcio. En el resto de los paros cardíacos la administración de calcio no está indicada.

#### **Posología**

Si está indicada su utilización se empleará a dosis de 2-4 mg/kg en soluciones al 10%. Si es necesario, esta dosis puede repetirse a los 10 minutos.

### **REFERENCIAS FARMACOLOGÍA**

1. Bodon C. The intracardiac injection of epinephrine. *Lancet*. 1923; 1: 586.
2. Beck C, Rand H III. Cardiac arrest during anesthesia and surgery. *JAMA*. 1949; 1230-1233.
3. Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD. Relative importance of alpha and beta adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med*. 1979; 7: 293-296.
4. Brown C, Werman H, Davis E, Hobson J Hamlin R. Comparative effect of graded doses of epinephrine on regional brain blood flow during CPR in a swine model. *Ann. Emerg Med*. 1987;15:1138-1144
5. Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation*. 1988; 78: 382-389.
6. Michael J R, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, Niedermeyer E, Roger MC, Traystman RJ, Weisfeldt ML. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dog. *Circulation*. 1984;69:822-835.
7. Thrush DN, Downs JB, Smith RA: Is Epinephrine contraindicated during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997; 96:2709-2714.
8. Lindner K, Ahnefeld F, Bowdler I. Comparison of different doses of epinephrine on myocardial perfusion and resuscitation success during cardiopulmonary resuscitation in a pig model. *Am J Emerg Med*. 1991; 9: 27-31.

9. González ER, Ornato JP. The dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in humans: what should it be? *DICP*. 1991;25: 773-777.
10. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M. The multicenter High-dose Epinephrine in cardiac arrest outside the hospital (see comments). *N Engl J Med*. 1992; 327: 1051-1055.
11. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomised clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest (see comments). *JAMA*. 1992; 268: 2667-2672.
12. Rivers E, Wortsman J, Rady M, Blake H, McGeorge F, Buderer N. The effect of the total cumulative epinephrine dose administered during human CPR on hemodynamic, oxygen transport, and utilization variables in the post resuscitation period. *Chest*. 1994; 106: 1499-1507.
13. Lindner KH, Ahnefeld FW, Prengel AW. Comparison of standard and high-dose adrenaline in the resuscitation of asystole and electromechanical dissociation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991; 35: 253-256.
14. Lipman J, Wilson W, Kobilski S, Scribante J, Lee C, Krauss P, Cooper J. Cardiopulmonary resuscitation: a double-blind randomised trial. *Anaesth Intensive Care*. 1993; 21: 192-196.
15. Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, Petit P. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *Resuscitation*. 1995; 29: 3-9.
16. Sherman BW, Munger MA, Foulke GE, Rutherford WF, Panacek EA. High-dose versus standard-dose epinephrine treatment of cardiac arrest after failure of standard therapy. *Pharmacotherapy*. 1997; 17: 242-247.
17. Gueugniaud PY, Mols, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Dewwerdt C, Vergnion M, Petit P, Carli P, European Epinephrine Study Group. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital (see comments). *N Engl J Med*. 1998; 339: 1595-1601.
18. Berg RA, Otto CW, Kern KB, Hilwig RW, Sander AB, Henry CP, Ewy GA. A randomized, blinded trial of high dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1996;24:1695-1700
19. Horchen U, Lussi C, Schutter J. Potential risks of high-dose-epinephrine for resuscitation from ventricular fibrillation in a porcine model. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1993;7:184-187
20. Behringer W, Kittler H, Sterz F, Domanovits H, Schoerhuber W, Holzer M, Mullner M, Laggner AN. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome (see comments). *Ann Intern Med*. 1998; 129: 450-456.

21. Silfvast Saarnivaara, Kinunen A, et al. Comparison of adrenaline and phenylephrine in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. A double-blind study. *Acta anaesthetica scand* 1985;29:610-613.
22. Lolaitis J, O'Carroll AM, Brownstein M. : Molecular biology of vasopressin receptor. *Ann New York Acad Sci* 1995; 771: 273-292.
23. Fox AW, May RE, Mitch WE. Comparison of peptide and nonpeptide receptor-mediated responses in rat-tail artery. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1992; 20: 282-289.
24. Oyama H, Suzuki Y, Satoh S. Role of nitric oxide in the cerebral vasodilatory responses to vasopressin and oxytocin in dogs. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1993; 13: 285-290.
25. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger G, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM;: Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation *Anesth Analg* 1993;77:427-435.
26. Lindner KH, Strohmenger HU, Endinger H. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology.* 1992; 77: 662-668.
27. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during after cardiopulmonary resuscitation. *Heart.* 1996; 75: 145-150.
28. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med.* 1996; 124: 1061-1064.
29. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med.* 1997; 20: 609-614.
30. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S. Vasopressin combined with epinephrine decreases cerebral perfusion compared with vasopressin alone during CPR in pigs. *Stroke.* 1998; 29: 1467-1468.
31. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, Maier C, Voelckel W, Lurie KG, Strohmenger HU. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless activity in pig. *Cri Care Med* 1999;27:486-492.
32. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC, Miller EA, Voelckel WG, Lingnau W. Repeated administration of vasopressin, but not epinephrine, maintains coronary perfusion pressure after early and late administration during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1999;99:1379-84.
33. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC, Voelckel WG, Schocke MF, Hund W, Witkiewicz M, Miller A, Klima G, Wissel J, Lingnau W, Aichner FT. Survival with full neurologic recovery and no cerebral pathology after prolonged resuscitation in pig. *J Am Coll Cardio* 2000 (Feb); 35: 527-533.

- 34.** Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia (see comments). *N Engl J Med.* 1991; 325: 1621-1629.
- 35.** Leak D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patient. *Am Heart J.* 1986; 111: 456-462.
- 36.** Kuga K, Yamaguchi I, Sugishita Y, Effects of intravenous amiodarone on electrophysiologic variables and on the modes of termination of atrioventricular reciprocating tachycardia in Wolff Parkinson- White syndrome. *Jpn Circ J.* 1999;63:189-195
- 37.** Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 573-577.
- 38.** Mooss AN, Mohiuddin SM, Hee TT, Esterbrooks DJ, Hilleman DE, Rovang KS, Sketch MH Sr. Efficacy and tolerance of high-dose intravenous amiodarone for recurrent, refractory ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 609-614.
- 39.** Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J.* 1989; 62: 367-371.
- 40.** Helmy I, Herre JM, Gee G, Sharkey H, Malone P, Sauve MJ, Griffin JC, Sheinman MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 12: 1015-1022.
- 41.** Saksena S, Rothbart ST, Shah Y, Cappello G. Clinical efficacy and electropharmacology of continuous intravenous amiodarone infusion and chronic oral amiodarone in refractory ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 347-352.
- 42.** Remme WJ, Van Hoogenhuyze DC, Krauss XH, Hofman A, Kruyssen DA, Storm CJ. Acute hemodynamic and antiischemic effect of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 639-644.
- 43.** Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, Janosik DL, Lopelman HA, Scheinman MM, the intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation (see comments). *Circulation.* 1995; 92: 3255-3263.
- 44.** Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL, Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 67-75.
- 45.** Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR, the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-

ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias (see comments). *Circulation*. 1995; 92: 3264-3272.

**46.** Remme WJ, Kruyssen HA, Look MP, van Hoogenhuyze DC, Krauss XH. Hemodynamic effects and tolerability of intravenous amiodarone in patients with impaired left ventricular function. *Am Heart J*. 1991; 122: 96-103.

**47.** Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1999; 341: 871-878.

**48.** Kudenchuk PD, Cobb L, Fahrenbruch C, Doherty A, Murray W, et al. The ARREST Trial. Randomized controlled trial of Amiodarone vs Placebo in the early treatment of refractory VF arrest in the out-of-hospital setting. *Circulation*. 1997; 96:.

**49.** Kentsch M, Berkel H, Bleifeld W. Intravenöse Amiodaron-Applikation bei therapierefraktärem Kammerflimmern. *Intensivmedizin*. 1988; 25: 70-74.

**50.** Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Copass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 1990; 82: 2027-2034.

**51.** Van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K, the OTAC Study Group. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest?. *Ann Emerg Med*. 1998; 32: 544-553.

**52.** Redding JS, Pearson JW. Resuscitation from ventricular fibrillation: drug therapy. *JAMA*. 1968; 203: 255-260.

**53.** Chow MS, Kluger J, Lawrence R, Fieldman A. The effect of lidocaine and bretylium on the defibrillation threshold during cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1986; 182: 63-67.

**54.** Vachieri JL, Reuse C, Bleic S, Contempre B, Vincent JL. Bretylium tosylate versus lidocaine in experimental cardiac arrest (see comments). *Am J Emerg Med*. 1990; 8: 492-495.

**55.** Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med*. 1989; 18: 254-257.

**56.** Nasir N Jr, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1994; 74: 1183-1186.

**57.** Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia (see comments). *Am J Cardiol*. 1996; 78: 43-46.

**58.** Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia (see comments). *Lancet*. 1994; 344: 18-23.

**59.** MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomised, controlled trials. *JAMA*. 1988; 260: 1910-1916.

**60.** Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z, Aylward PE, White HD, Thompson TD, Califf RM, Topol EJ, the GUSTO-I and GUSTO-IIb Investigators. Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international trials (see comments). *Am Heart J*. 1999; 137: 799-805.

## CAPÍTULO VI ARRITMIAS

### Introducción

El término arritmia, aunque usado incorrectamente desde el punto de vista etimológico (ausencia de ritmo), ha sido consagrado por el uso para significar cualquier variedad de ritmo cardíaco distinta del ritmo sinusal normal, tanto si se debe a una alteración en la formación del impulso eléctrico, como en su conducción, o a una combinación de ambas.

En el capítulo de farmacología se describió el tratamiento farmacológico de las arritmias en general. En el presente nos ocuparemos, sintéticamente, del diagnóstico y tratamiento de las arritmias en general que, aun no siendo responsables directas del paro cardíaco, pueden ser sus precursoras y, también, tener lugar tras el restablecimiento de la circulación espontánea durante la RCP.

En ambos casos, una correcta atención puede evitar el deterioro a formas que implican riesgo vital per se. Aunque el tratamiento de las arritmias se explicará más adelante, queremos anticipar aquí dos ideas que nos parecen fundamentales:

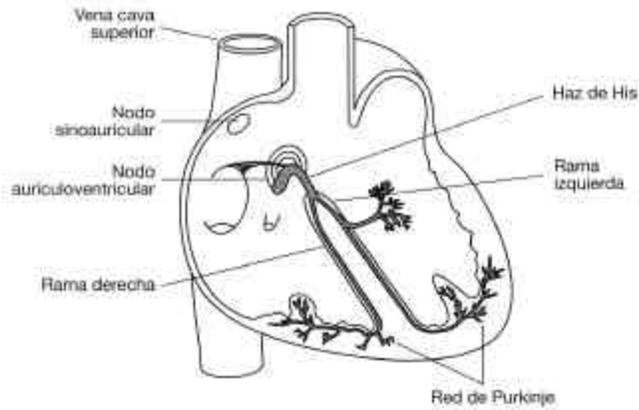
- Nunca se valorará una arritmia limitándose al análisis del trazado ECG. Bien al contrario, se tendrá siempre en cuenta el contexto hemodinámico, farmacológico, metabólico, etc., particular de cada caso.  
Con el mismo registro ECG, la actitud correcta puede ser, en función del resto de circunstancias, practicar una cardioversión, administrar un fármaco (incluso no antiarrítmico) o simplemente vigilar. Siempre se debe tratar a un paciente considerado íntegramente, nunca un ECG aisladamente.
- Ante una arritmia rebelde se evitará la administración en corto tiempo de varios antiarrítmicos. Cuando su farmacocinética permite el solapamiento de la acción depresora de la contractilidad (que la tienen prácticamente todos), pueden producirse muy graves alteraciones de la función ventricular. En tales situaciones, si resulta necesaria la erradicación de la arritmia, es preferible recurrir al tratamiento eléctrico "**Cardioversión**".

### Generalidades

#### ECG Normal

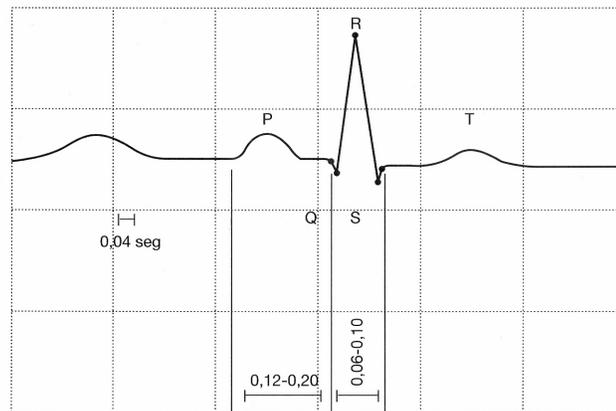
El impulso eléctrico cardíaco parte del grupo de células que poseen automatismo con mayor cadencia de estimulación, el nódulo sinusal, situado en la aurícula derecha, próximo a su unión con la vena cava superior (fig.1). Su actividad pasa inadvertida en el ECG de superficie. Desde él, la activación difunde por ambas aurículas, dando lugar al primer componente del complejo electrocardiográfico, una onda pequeña y roma identificada como onda P. Al llegar a la unión auriculoventricular (A-V), en el nodo del mismo nombre, se produce un enlentecimiento fisiológico de la progresión del impulso eléctrico, que da lugar al espacio P-R. Desde el nodo A-V, el estímulo progresa por las ramas del sistema de conducción y difunde, a través de la red de

Purkinje, al miocardio de ambos ventrículos, dando lugar al complejo QRS, segundo componente del ECG caracterizado por su superior amplitud y mayor rapidez de las deflexiones. Se llama onda Q a la primera deflexión negativa, R a la primera positiva y S a la negativa que sigue a la R. En este momento, todo el miocardio ha sido activado y ha perdido su normal polaridad eléctrica (predominio de cargas negativas intracelulares y positivas extracelulares). La vuelta a esa situación de reposo eléctrico se hace a través del proceso de repolarización que da lugar a la onda T. La onda T carece de interés en el diagnóstico de las arritmias.



**Figura 1**

El ritmo sinusal normal se caracteriza por una frecuencia entre 60 y 100 lat/min con complejos ECG constituidos por una onda P positiva en las derivaciones II, III y aVF, seguida del QRS a 0,12-0,20 seg (a la velocidad de registro habitual de 25 mm/seg, cada milímetro representa 0.04 seg). Cada onda P debe seguirse de un QRS, y el intervalo P-R debe ser constante (fig.2).



**Figura 2**

## Origen y tipos de Arritmias

Básicamente, las arritmias pueden generarse por alteraciones en el lugar de formación del estímulo o por dificultades en su conducción. Cuando el papel de marcapaso es asumido por células fuera del nódulo sinusal se calificará de ectópico. Este hecho puede presentarse tanto por exacerbación del automatismo en tales células hasta sobrepasar el de los marcapasos fisiológicos, como porque la depresión de éstos permita que la función de marcapasos sea asumida por elementos subsidiarios del sistema de conducción. En el primer caso hablaremos de ritmos activos y en el segundo, de ritmos de escape.

La capacidad de conducir el estímulo eléctrico constituye una de las propiedades básicas del miocardio. Su depresión en determinada zona del tejido de conducción puede enlentecer o impedir la propagación del estímulo, y se traduce en el ECG por la aparición de bloqueos. Los bloqueos pueden radicar en cualquier elemento del sistema de conducción; los de mayor trascendencia clínica son los auriculoventriculares, que pueden tener lugar en el nodo AV, en el haz de His o en las tres ramas del sistema de conducción intraventricular. En los dos primeros casos, el QRS no varía (QRS estrecho); en el segundo, su duración se hace igual o superior a 0.12 seg. (QRS ancho).

Las alteraciones de la conducción no se limitan a producir bradiarritmias. De hecho, la mayoría de las taquicardias son secundarias al llamado fenómeno de reentrada. Su producción requiere: a) la existencia de dos vías de conducción funcionalmente distintas y que, tanto proximal como distalmente formen una vía común; b) bloqueo unidireccional en una de ellas, que permite que la otra se haya recuperado parcialmente hasta hacer posible su estimulación retrógrada.

Según el origen del impulso, las arritmias se dividen en supraventriculares y ventriculares. En las primeras, el estímulo nace en cualquier parte del corazón por encima de la bifurcación del haz de His, en las ventriculares, por debajo. El diagnóstico diferencial se establece en función de la duración del QRS: estrecho ( $< 0.10$  seg) en las supraventriculares y ancho ( $> 0.12$  seg) en las ventriculares.

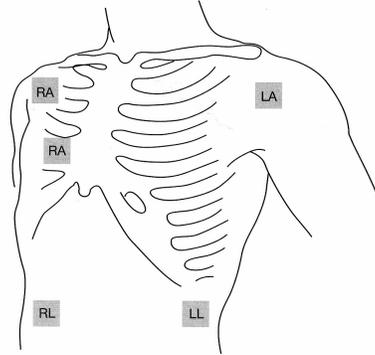
Se usa, por último, la denominación de taquiarritmias o arritmias activas para aquellas que suponen automatismo o frecuencia supranormales, y bradiarritmias o ritmos pasivos en el caso contrario.

## Monitorización ECG

Tiene por objeto la observación continua de la actividad ECG. La valoración del ECG se lleva a cabo inicialmente a través de las palas del desfibrilador, para evitar pérdidas de tiempo. Si el monitor no está configurado para quedar automáticamente conectado a las palas tras su encendido, se pasará a esa posición manualmente. Si la situación se prolonga, se procederá a la monitorización estable mediante la colocación de electrodos adhesivos.

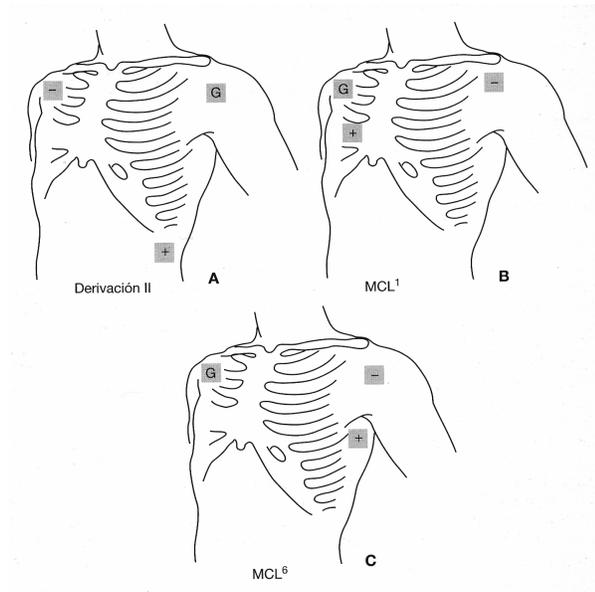
Existen sistemas de monitorización de 3 y 5 electrodos. A diferencia de las derivaciones del electrocardiograma convencional, aquí todas las derivaciones se colocan en el torso del

paciente. El sistema de 5 derivaciones es homólogo al de la electrocardiografía convencional; para monitorización, las derivaciones se colocan según se indica en la figura 3.



**Figura 3**

En el sistema de 3 derivaciones, según se pretenda obtener una señal ECG semejante a la derivación II, aV<sub>1</sub>, aV<sub>6</sub>, se colocarán los electrodos según los esquemas a, b ó c, respectivamente, de la figura 4.



**Figura 4**

Durante la RCP es fundamental que los electrodos no interfieran con las maniobras terapéuticas, especialmente con el masaje cardíaco y la desfibrilación por lo que en caso necesario se desplazará su ubicación a la periferia del torso o a la raíz de las extremidades. Si la

urgencia no lo desaconseja, se procurará desengrasar la zona seleccionada con agua jabonosa o alcohol, y si es necesario, se rasurará.

Una monitorización correcta exige que las ondas R o S estén bien caracterizadas, con un voltaje al menos doble que cualquier otro componente del ECG. Las circunstancias en que se lleva a cabo la RCP son especialmente proclives a producir artefactos que pueden inducir graves errores de interpretación. Una desconexión puede simular tanto una asistolía como una fibrilación ventricular. La continua comprobación del sistema, la valoración del pulso y la supresión de interferencias evitarán esos errores.

## Diagnóstico Sistemática del Análisis de una Arritmia

Sin más prerrequisito que la capacidad para identificar la onda P y el complejo QRS como representantes de los procesos de activación auricular y ventricular, la valoración de unas pocas características de estos componentes del ECG nos permitirá el correcto diagnóstico de las principales variedades de arritmias. Tales características son, para los dos componentes, frecuencia, regularidad y morfología, a lo que se añadirá el análisis de la relación entre la onda P y el QRS (tabla 1).

### Sistemática del análisis ECG

Onda P	Complejo QRS
Morfología. Frecuencia. Regularidad.	Ancho (< 0 > 0.12 seg). Frecuencia. Regularidad.
<b>Relación P: QRS (normal 1:1)</b>	

Tabla 1

La frecuencia sinusal normal oscila entre 60 y 100 lat/min. Por debajo se habla de bradicardia y por encima, de taquicardia. La regularidad o no del ritmo (equidistancia entre sucesivos complejos) puede ser sugerida por la simple observación; para poner de manifiesto irregularidades sutiles, sobre todo a altas frecuencias, es necesario ayudarse de simples instrumentos como el compás de puntas o, sencillamente, del borde de una hoja de papel en el que se marcarán varios complejos sucesivos; luego trasladaremos esta plantilla a otra parte del trazado y comprobaremos la identidad de los intervalos.

El análisis morfológico de la onda P puede limitarse a constatar su positividad en la derivación II. Si no lo es podremos excluir el ritmo sinusal. Sólo dos situaciones son excepción a esta regla, la dextrocardia o el error en la colocación de los electrodos de extremidades.

En cuanto al QRS, lo fundamental es la valoración de su anchura. Se considera angosto o normal cuando mide 0.10 seg (2.5 mm o medio cuadro grande) o menos, y ancho cuando mide 0.12 seg (3 mm) o más. El QRS de 0.11 seg se considera límite con la normalidad. El QRS

estrecho significa que es de origen supraventricular y que el miocardio ventricular ha sido activado por un estímulo normalmente conducido. El ancho puede ser bien de origen supraventricular en presencia de un trastorno en la conducción intraventricular (bloqueos de rama, lo más frecuente), bien de origen directamente ventricular.

Como se indicó anteriormente, en condiciones normales, cada onda P debe seguirse de un QRS con un intervalo entre ambos de 0.12 a 0.20 seg.

### **Tratamiento de las Arritmias Asociadas al PCR**

Usualmente los profesionales que integran los equipos de RCP avanzada no son expertos en arritmias; por ello, nuestro Comité ha considerado importante el proporcionar recomendaciones para el tratamiento inicial de una variedad de arritmias relacionadas con el PCR. En aras de una simplificación, estas recomendaciones terapéuticas que utilizamos se presentan mediante tres algoritmos para:

- Bradiarritmias y bloqueos.
- Taquicardias de complejo angosto, equiparables a las taquicardias supraventriculares.
- Taquicardias de complejo ancho, las cuales en condiciones de RCP pueden ser equiparadas a las taquicardias ventriculares.

Se debe considerar que tanto el empleo de maniobras físicas, como de fármacos y de procedimientos eléctricos, pueden ser proarritmógenos, produciéndose un deterioro clínico como consecuencia del tratamiento, más que por la ausencia de efecto de éste; por ello se debe tener en cuenta que el tratamiento puede provocar depresión miocárdica e hipotensión, siendo recomendable que, cuando se inicie el tratamiento farmacológico, se haga con medicamentos de corta vida media y recomendando la administración de oxígeno y control de la PA en todos los algoritmos.

Los profesionales que realizan RCP avanzada deben estudiar y reconocer las siguientes arritmias:

- Ritmo Sinusal.
- Bloqueo Auriculo Ventricular en todos sus grados.
- Complejos Auriculares Prematuros.
- Taquicardias Supraventriculares (TSV).
- Arritmias por preexcitación (asociadas a una vía accesoria).
- Complejos ventriculares prematuros.
- Taquicardia Ventricular.
- Fibrilación Ventricular.
- Asistolia Ventricular.

### **Clasificación de las Taquicardias**

Debido a que durante la emergencia no siempre es fácil para el médico diagnosticar con precisión muchas de las taquiarritmias, se ha acordado clasificarlas en dos grandes grupos: de Complejo (QRS) Angosto y de Complejo (QRS) Ancho. Esta clasificación divide a las

taquiarritmias en dos grupos que tienen en general un pronóstico, un tratamiento y una urgencia diferente, facilitando así, el manejo por el médico no especialista. Sin embargo, el Comité Internacional en las nuevas Guías llama a hacer un esfuerzo por llegar a un diagnóstico más específico cada vez que sea posible y desincentiva el uso de la adenosina como método de diagnóstico/tratamiento para ambos grupos.

### **Taquicardia de Complejo Angosto**

- Taquicardia Sinusal.
- Fibrilación Auricular.
- Flutter Auricular.
- Taquicardia Auricular ( ectópica o de reentrada).
- Taquicardia Auricular Multifocal (MAT).
- Taquicardia Nodal de reentrada.
- Taquicardia de la Unión
- Taquicardias mediadas por vías accesorias.

### **Taquicardia de Complejo Ancho**

- ♣ Taquicardia Ventricular.
- ♣ Fibrilación Ventricular.
- ♣ Taquicardias ventriculares con aberrancia (bloqueo de rama retardo de la conducción intraventricular).
- Taquicardias por Pre excitación (arritmias supraventriculares asociada o mediadas por la presencia de una vía accesoria).
- Taquicardia auricular (con vía accesoria de conducción).
- Flutter auricular o FA con vías accesorias de conducción.
- Taquicardia por reentrada AV.

Los profesionales que efectúan RCP avanzada deben ser capaces de distinguir entre ritmo ventricular de los supraventriculares y estar conciente que las taquicardias de Complejo Ancho son de origen ventricular. Si el paciente no tiene pulso, o está en shock o en falla cardíaca congestiva, se debe presumir siempre que son taquicardias ventriculares.

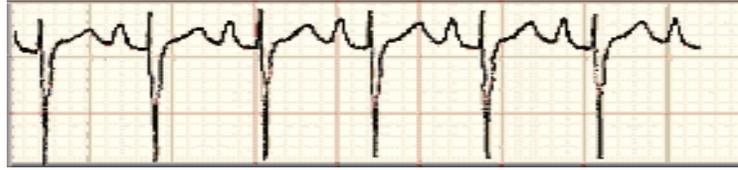
## **Características de las principales variedades de Arritmias**

### **Ritmos Activos Supraventriculares**

#### **Taquicardia sinusal**

##### **Identificación**

- Frecuencia entre 100 y 160/min.
- Ritmo regular.
- Onda P normal.
- QRS normal.
- Cada onda P se sigue de QRS.



### Significación Clínica

Respuesta fisiológica a amplia variedad de circunstancias: ejercicio, fiebre, hipoxia, insuficiencia cardíaca, fármacos, etc.

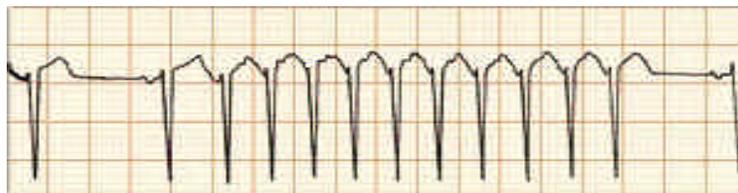
### Taquicardia Supraventricular

Consideramos aquí un grupo de taquicardias heterogéneo en cuanto a su electrogénesis, de apariencia ECG semejante y cuyo diagnóstico diferencial (basado fundamentalmente en la caracterización de la onda P y la valoración de las relaciones RP/P-R/ y P:QRS) puede no resultar fácil en situaciones de emergencia. Además de la fibrilación y el aleteo auriculares que se describirán a continuación, hay que incluir en este grupo la taquicardia por movimiento circular en el nodo, la reciprocante con circuito que incluye una vía accesoria, la taquicardia auricular ectópica y la taquicardia de la unión A-V. La taquicardia auricular por reentrada en el nodo A-V es la variedad de taquicardia paroxística supraventricular más frecuente y a ella nos referimos en la descripción que sigue.

### Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV)

#### Identificación

- Frecuencia entre 150 y 250/min.
- Ritmo regular.
- Ondas P frecuentemente no visibles.
- Cuando se detectan suelen ser negativas y ocultas en la porción terminal del QRS.
- QRS normal. Puede esancharse por aberrancia.
- Es siempre de aparición y término brusco.



### Significación Clínica

Puede ser secundaria a una amplia variedad de cardiopatías crónicas o agudas, alteraciones metabólicas, fármacos, tóxicos a darse también en corazones sanos. Repercusión ampliamente variable, en función sobre todo de la situación cardíaca subyacente. Se puede diferenciar de la taquicardia de la unión o de las ectópicas, por que estas últimas no tienen inicio brusco.

## Aleteo Auricular (Flutter)

### Identificación

- Frecuencia auricular entre 250 y 350/min (más habitual a 300/min).
- Ritmo auricular normal.
- No hay ondas P. La actividad auricular está constituida por ondas continuas “en diente de sierra” sin línea isoelectrónica entre ellas (ondas F) especialmente visibles en II, III, aVF y V<sub>1</sub>.
- Ritmo ventricular generalmente regular ( puede no serlo por relación variable).
- Relación P:QRS más frecuente 2:1, también 3:1, 4:1.
- QRS generalmente normal.

3213 falta figura (libro español)

### Significación Clínica

Habitualmente asienta sobre cardiopatías orgánicas, por lo que el aumento de frecuencia suele ser mal tolerado.

## Fibrilación Auricular

### Identificación

- Frecuencia auricular muy rápida (superior a 400/min).
- No existen ondas P. El ritmo auricular es constante y caótico (ondas f); puede llegar a ser inapreciable.
- Ritmo ventricular siempre irregular.( Arritmia completa por FA)
- QRS habitualmente normal.



### Significación Clínica

Generalmente asienta sobre cardiopatía. La repercusión depende de la frecuencia ventricular, ampliamente variable.

## Tratamiento de la FA o el Flutter Auricular

El enfoque de evaluación de estas taquicardias cubre cuatro áreas:

1. ¿Está el paciente clínicamente inestable ?
2. ¿Hay alteración de su función cardíaca?
3. ¿Hay un Síndrome de Wolff –Parkinson- White?

4. ¿Reconoció claramente el paciente el comienzo de la FA o el Flutter? ¿Tiene la FA/ Flutter menos de 48 hrs de evolución?

El énfasis y foco de tratamiento de la FA o Flutter también se dividió en 4 áreas.

1. ¿Está el paciente estable o inestable?. Trate urgentemente.
2. Controle la frecuencia con agentes que reducen la velocidad de conducción a través del módulo AV.
3. Convierta el ritmo con medicación o cardioversión cuando hay indicaciones urgentes.
4. Indique anticoagulantes cuando sea apropiado.

Si el paciente está **inestable** con una FA o Flutter de respuesta rápida, la **cardioversión** es el tratamiento de elección, independiente del tiempo de duración de la arritmia, esta es una recomendación **clase I** y en especial para los pacientes con una aparición de la arritmia <48 hrs. Con este tratamiento se espera convertir el ritmo y además controlar la frecuencia.

Como segunda línea para controlar la frecuencia de pulso, se indicaran antiarrítmicos según función cardíaca: con Fracción de Eyección (FE) normal y sin falla cardíaca congestiva Betabloqueadores (**Clase I**), bloqueadores de los canales de calcio (**Clase I**) y digitálicos (**Clase IIb**).

Si el paciente tiene falla cardíaca congestiva se recomienda: Digitálicos (**Clase IIb**) que son los únicos con propiedades inótropas positivas, desgradaciadamente el comienzo de inicio de su acción es bastante lento y su potencia débil, especialmente en estados hiperadrenérgicos, los bloqueadores de calcio y los  $\beta$ -bloqueadores deben usarse con mucho cuidado por su reconocido efecto inótropo negativo y porque en los estudios con estas drogas el grupo con insuficiencia cardíaca congestiva han sido excluidos. El riesgo es menor con el Diltiazem (**Clase IIb**). Las nuevas evidencias sugieren que la Amiodarona (**Clase IIb**) es una droga efectiva para el control de la frecuencia cardíaca. La ventaja de la Amiodarona es que está indicada tanto en pacientes con buena o mala función ventricular (falla cardíaca congestiva). Pero debido a que hay estudios que muestran la posibilidad de cardioversión farmacológica con la Amiodarona y considerando el riesgo de embolización que ello tendría, se ha recomendado que esta droga se use sólo en las primeras 48 Hrs de aparecido la FA/Flutter.

Si el paciente tiene una FA/Flutter que tienen una vía accesoria, que hace un bypass en el nódulo AV existe el riesgo de respuesta extremadamente rápida durante la FA con degeneración en FV, en estos pacientes con Síndrome de Wolf-Parkinson-White los digitálicos, el verapamil, el diltiazem, la adenosina, y posiblemente los betabloqueadores pueden causar un aumento paradójico de la frecuencia ventricular. La interconsulta al cardiólogo será de gran ayuda. Estos pacientes pueden ser tratados con drogas que bloquean la conducción en la vía accesoria como la Amiodarona (**Clase IIb**) o Procainamida (**Clase IIb**) de esta manera se puede controlar la frecuencia ventricular por preexcitación de la FA/Flutter y también convertir a ritmo sinusal.

## Riesgo de Tromboembolismo

Para evitar este riesgo de embolización en todos los pacientes que tengan una FA o Flutter auricular de más de 48 hrs. **está proscrito** la cardioversión, deben anticoagularse previamente por 3 semanas.

El uso de agentes antiarrítmicos también deben posponerse a menos que el paciente esté inestable o hemodinámicamente comprometido. En los casos intermedios el uso de heparina y la evaluación con Ecocardiografía transesofágica permite excluir los trombos y elaborar una estrategia menos riesgosa.

La energía de cardioversión es de 100, 200 J para la FA o el Flutter con los desfibriladores clásicos con onda monofásica sinusoidal. Los nuevos desfibriladores con onda bifásica han obtenido mejores resultados que los desfibriladores monofásicos. 68vs95% en el estudio de Mittal

Las metas del tratamiento de la FA o Flutter son:

1. Control de la frecuencia ventricular.
2. Evaluar la necesidad de anticoagulación.
3. Restaurar al ritmo sinusal.

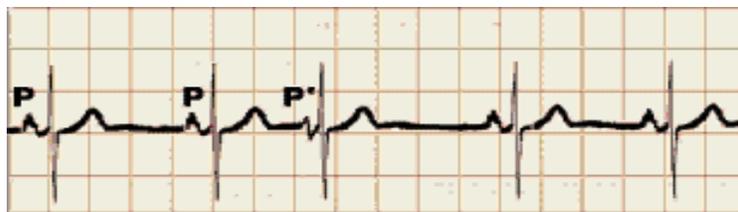
Se deben investigar las causas, las cuales incluyen hipoxemia, anemia, hipertensión, falla cardíaca congestiva, regurgitación mitral, tirotoxicosis, hipokalemia, hipomagnesemia y otros. La isquemia miocárdica rara vez es causa, aunque puede serlo.

No usar Amiodarona si el paciente tiene una evolución de más de 48 hrs por el riesgo de embolización.

Eventualmente el esfuerzo por controlar la frecuencia ventricular y convertir el ritmo a uno sinusal puede llevar a la bradicardia o asistolia, en especial en pacientes que tienen patología del sistema de conducción, por lo cual es recomendable disponer de la posibilidad de usar marcapaso, sea este transcutáneo o intravenosos.

## Extrasistolia Auricular Identificación

- La onda P' aparece antes de lo que cabría esperar por la observación de los intervalos P-P precedentes.
- La morfología de P' es diferente de la sinusal.
- P'-R normal o prolongado. Puede incluso la P' no seguirse de QRS (extrasístole bloqueado).
- QRS normal o ensanchado por aberrancia.



### Significación Clínica

Por sí misma carece de importancia, si son frecuentes pueden anticipar arritmias auriculares más graves.

### Taquicardias de Complejo Estrecho Inestable

Todas las taquicardias inestables ya sean de complejo angosto o ancho, irán a la cardioversión tan pronto como sea posible. Consideramos signos de inestabilidad a la hipotensión (PA sistólica < 90 mmHg), compromiso sensorial por hipoperfusión central, dolor precordial, insuficiencia cardíaca, frecuencia cardíaca > 150x/min.

### Taquicardias de Complejo Estrecho Estables Supraventriculares

#### Diagnóstico Diferencial

Al igual que en otras arritmias, en el contexto de una RCP se debe administrar oxígeno y asegurar una vía venosa. En las nuevas guías internacionales 2000 se ha puesto especial énfasis en establecer un diagnóstico específico, en primer lugar obteniendo un ECG de 12 derivadas y consultando un cardiólogo si está disponible, si la Taquicardia supraventricular de complejo angosto es estable el algoritmo de tratamiento es usar las maniobras vagales y si estas no ayudan inyectar la adenosina en forma rápida seguida de un bolo de suero de 20 a 30 ml esto permitira hacer diagnostico de TPSV, Taquicardia auricular ectópica o multifocal o Taquicardia de la unión

La realización de maniobras vagales debe considerarse siempre en el tratamiento de taquicardias supraventriculares. Entre ellas, la **maniobra de Valsalva**: efectuar con la glotis cerrada presión de tipo defecatorio con la musculatura abdominal, durante unos segundos; **masaje del seno carotídeo**: se efectúa un masaje en la bifurcación de la carótida común en la externa e interna, desplazando los dedos durante 3 a 5 segundos y manteniendo el cuello en tensión y la cabeza girada hacia el lado contrario; si no hubiera respuesta, hay que repetir en el otro lado, **pero nunca en ambos simultáneamente**. Maniobras alternativas que se deben considerar son: la inducción de náusea mediante la estimulación de la faringe y la úvula con un depresor de la lengua; **la compresión ocular, siempre bilateral**, con los ojos cerrados y párpados caídos, dirigiendo la mirada hacia abajo, para no lesionar las córneas y la inmersión de la cara en agua fría. Estas maniobras no están exentas de riesgos; pueden inducir fibrilación ventricular en el contexto de isquemia aguda o intoxicación digitalica. Así mismo, en paciente añosos, el masaje carotídeo vigoroso puede provocar la rotura de una placa de ateroma, con las consiguientes complicaciones cerebrovasculares.

Las maniobras vagales no limitan su utilidad a la esfera terapéutica, ya que incluso cuando no son resolutivas, colaboran en el diagnóstico diferencial de las arritmias con QRS estrecho, por ejemplo, el aumento transitorio del grado de bloqueo en el aleteo auricular, que pone de manifiesto la existencia de ondas "F" o el enlentecimiento progresivo y transitorio de la frecuencia cardíaca, en el caso de una taquicardia sinusal.

El tratamiento farmacológico de elección en las taquicardias supraventriculares es la adenosina, con una dosis inicial de 6 mg, administrada por vía i.v., que se puede duplicar cada 1 o 2 minutos si no hay respuesta, hasta administrar al menos 2 bolos de 12 mg, lo que da una secuencia de 6, 12 y 12 mg i.v.

Con estos dos tratamientos y el análisis del ECG se espera que podamos identificar de cual de las tres arritmias se trata: Taquicardia de la Unión, Taquicardia Paroxística supraventricular o Taquicardia auricular ectópica o multifocal.

Posteriormente el algoritmo recomienda evaluar la función ventricular para diferenciar la función normal de la deteriorada ( FE <40% )

### **Taquicardia Auricular (Taquicardia Auricular Ectópica, MAT)**

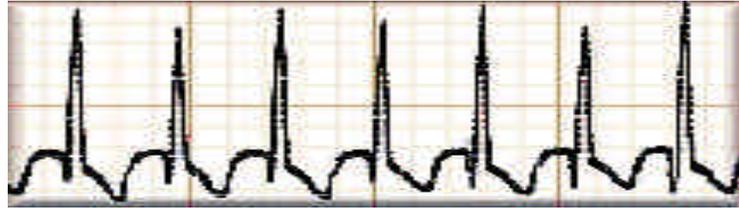
Estas arritmias son el resultado del aumento del automatismo de uno o varios (MAT) focos, puede ser distinguida de una taquicardia sinusal el ECG de 12 derivaciones por la presencia de una onda P de configuración anormal, pueden ser distinguidas de la TPSV por reentrada porque la taquicardia auricular tiene un comienzo gradual mientras que las paroxísticas se inician y terminan abruptamente. Es importante distinguir esta arritmia (MAT) de la FA, pues ambas pueden resultar en un ritmo irregularmente irregular. MAT se puede distinguir de la FA por la presencia de onda P, que puede tener 3 ó más morfologías y precede el complejo QRS, por el contrario, la FA tiene una actividad auricular ondulante entre complejos QRS. Las taquicardias auriculares no responden a la cardioversión, se pueden identificar al utilizar las maniobras vagales o adenosina. Si la función ventricular es buena se pueden utilizar los Betabloqueadores o los bloqueadores de los canales de calcio los cuales controlan el ritmo por el bloqueo del nódulo AV o por conversión al ritmo sinusal, otra droga útil es la amiodarona, en casos con función ventricular alterada el diltiazem y la amiodarona son recomendadas (**clase IIb**) El digital no está indicado.



### **Taquicardia de la Unión**

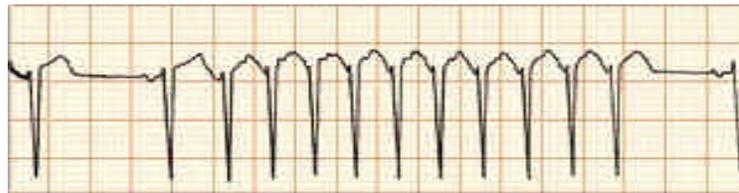
En el caso de la Taquicardia de la Unión con función ventricular normal se ha recomendado Amiodarona (**clase IIb**), betabloqueadores o bloqueadores del calcio (**indeterminado**). Si la función ventricular está alterada sólo amiodarona. En ambas situaciones la Cardioversión está contraindicada.

La taquicardia de la unión verdadera es infrecuente y habitualmente es un diagnóstico errado al confundirla con una TPSV. La taquicardia de la unión verdadera es generalmente una manifestación de intoxicación digitalica o catecolaminas o teofilinas exógenas, las cuales pueden ser tratadas suspendiendo las drogas. Existe escaso respaldo de estudios específicos de tratamientos en humanos y las propuestas de tratamiento son extrapolaciones.



### Taquicardia Paroxística Supraventricular

Si el diagnóstico es una Taquicardia Paroxística Supraventricular con **función ventricular conservada** se ha recomendado bloqueadores de los canales de calcio como: Verapamil, Diltiazem (**Clase I**); betabloqueadores como esmolol, metoprolol (**Clase I**); Digoxina (**Clase IIb**), Cardioversión y considerar la amiodarona y la procainamida. Por el contrario si la **función ventricular está alterada** se recomienda digoxina, diltiazem y amiodarona, no se recomienda la cardioversión.



### Taquicardia Auricular Ectópica o Multifocal (MAT)

Por último si el diagnóstico es una taquicardia auricular ectópica o multifocal con **función ventricular preservada** los bloqueadores de los canales de calcio y betabloqueadores están indicados. Se recomienda fuertemente el uso de la cardioversión cuando los bloqueadores del nódulo AV fallan en terminar la TPSV. Cuando la cardioversión no es exitosa, no es posible o no está indicada, los antiarrítmicos son otra posibilidad. La amiodarona es clasificada como **Clase IIa** en esta indicación.

Si la **función ventricular está deteriorada** se recomienda efectuar cardioversión cada vez que sea posible, si esto no es posible se puede indicar amiodarona (**Clase IIb**) en forma lenta y cuidadosa, también los digitálicos son una alternativa (**Clase IIb**). Aunque con menor frecuencia que las TV también las taquicardias de QRS angosto pueden producir un compromiso hemodinámico muy grave. En tal caso debe procederse a la cardioversión inmediata.

La amiodarona parece ser entonces la mejor elección en las taquicardias de complejo angosto estables que presentan una función ventricular alterada ya que tiene el mejor balance entre efectividad y efectos adversos en este grupo de enfermos independiente del diagnóstico específico la cardioversión esta contraindicada.

El empleo de verapamilo es peligroso en arritmias asociadas con el W-P-W, si se sospechan taquicardias ventriculares, en arritmias supraventriculares en la infancia, si hay administración previa de betabloqueantes por su acción sinérgica, en hipotensión e insuficiencia cardíaca.

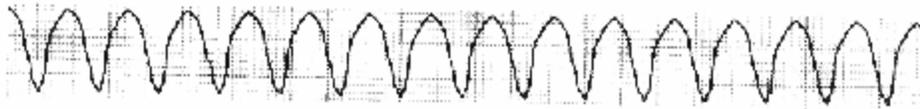
## Ritmos Activos Ventriculares

### Taquicardia Ventricular Identificación

- Frecuencia > 100/min, habitualmente entre 140 y 250/min.
- Ritmo regular o ligeramente irregular.
- Ondas P frecuentemente no visibles. Cuando pueden verse dissociadas del QRS aseguran el diagnóstico.
- QRS ancho y diferente de la configuración habitual.

Ante taquicardia con QRS ancho favorecen el diagnóstico de taquicardia ventricular los siguientes hallazgos ECG:

- QRS > 0.14 seg.
- Disociación A-V.
- Eje QRS entre  $-90$  y  $\pm 180$ .
- Esporádicos QRS estrechos intercalados en la taquicardia.
- Presencia de onda Q en  $V_6$ .



### Significación Clínica

Comúnmente secundaria a cardiopatías orgánicas graves (con frecuencia cardiopatía isquémica). Aunque a veces la tolerancia clínica es aceptable, la taquicardia ventricular sostenida exige casi siempre resolución inmediata.

## Taquicardias de Complejo Ancho

### Clasificación de las Taquicardias de Complejo Ancho

- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular con aberración, debido a retardo de la conducción intraventricular, esto incluye:
  - Taquicardia Sinusal.
  - Taquicardia Auricular (ectópica o de reentrada).
  - Flutter Auricular con bloqueo AV fijo.
  - Taquicardia por reentrada en módulo AV.
  - Taquicardia por pre excitación (asociada con o mediada por una vía accesorio), incluye:

- Taquicardia Auricular.
- Flutter Auricular.
- Taquicardia por reentrada AV.

En el caso de un ritmo sostenido de taquicardia con complejo QRS ancho, la primera determinación consiste en la toma del pulso central, ya que si éste no existe, el paciente estará inconciente por hipoperfusión cerebral y el tratamiento seguirá el protocolo de una fibrilación ventricular.

No se debe usar verapamilo a menos que se esté seguro del origen supraventricular de una taquicardia, nunca en una taquicardia con QRS ancho y dudas sobre si se trata de TSV aberrante o TV. En tal caso es preferible emplear procainamida.

### **Tratamiento de las Taquicardias de Complejo Ancho Estables**

La cardioversión es el tratamiento, es la terapia definitiva de estas arritmias. Sin embargo, en algunas circunstancias la cardioversión eléctrica no es posible, deseable o exitosa. En estos pacientes la terapia farmacológica empírica puede ser necesaria.

### **Taquicardia Ventricular Monomórfica Estable**

Se considera TV estable si no hay síntomas ni evidencias clínicas de hipoperfusión tisular o shock y buena presión arterial, la TV hemodinámicamente inestable requiere inmediata terminación con la cardioversión con estabilidad clínica y presión adecuada, esta taquicardia da tiempo para la intervención farmacológica. Las guías previas recomendaban el uso de lidocaína, seguido por procainamida, bretilium y cardioversión eléctrica.

Las Guías Internacionales 2000 recomiendan cuando no es posible, deseable o exitosa la cardioversión, la Procainamida, Sotalol, Amiodarona o Betabloqueadores. Todos estos antiarrítmicos son preferibles de acuerdo a los nuevos estudios a la lidocaína, la cual si bien está universalmente disponible y tiene poco efecto sobre la presión arterial es relativamente inefectiva para terminar la TV <sup>30,31</sup> y menos efectiva que la Procainamida <sup>32</sup> o el Sotalol <sup>33</sup>.

A nivel nacional la mayoría de los centros no dispone ni de Procainamida ni Sotalol, por lo cual nuestro Comité recomienda la Amiodarona en dosis de 150 mg en bolo o en infusión de 10 minutos.

### **Taquicardia Ventricular Polimórfica**

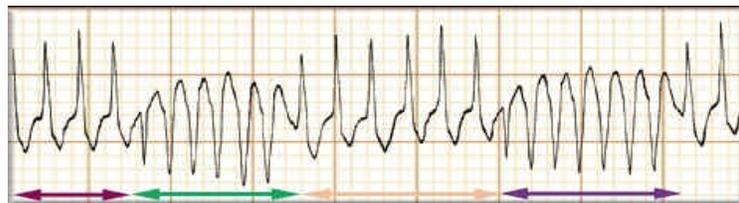
La taquicardia ventricular con morfología del QRS variable es la llamada polimórfica, es generalmente irregular en frecuencia y hemodinámicamente inestable y tiende a degenerar rápidamente en FV.

Está a menudo asociada a eventos isquémicos miocárdicos, alteraciones de electrolitos o condiciones de toxicidad. Una forma especial de TV polimórfica es llamada "Torsades de Pointes", que habitualmente ocurre en una situación de bradicardia y prolongación del intervalo QT. Esta arritmia deberá tratarse inmediatamente, porque frecuentemente deriva en una TV inestable. El primer paso es suspender la droga que se sospecha prolongó el intervalo QT, corregir los electrolitos y cualquier otro precipitante. Los tratamientos que pueden ser útiles pero que no han sido suficientemente evaluados en estudios randomizados incluyen al magnesio iv (**Clase Indeterminada**), la sobre estimulación auricular con marcapaso (overpacing) (**Clase Indeterminada**). Si el paciente no tiene antecedentes de enfermedad coronaria o síndromes isquémicos, el isoproterenol como una medida para acelerar la frecuencia cardíaca mientras se efectúa el "overpacing".

Después que se ha iniciado la sobre estimulación con marcapaso (overpacing), se pueden utilizar los  $\beta$  bloqueadores como terapia coadyudante.

En otras TV polimórficas diferente a las torsades de pointes, no responden al magnesio. Si la TV es precipitada por síndromes coronarios, use  $\beta$  bloqueadores (si no hay bradicardia) y drogas antiisquémicas. En otras circunstancias antiarrítmicos efectivos incluyen: Amiodarona (**Clase IIb**), Lidocaína (**Clase IIb**), Fenitoina (**Clase Indeterminada**), pero el apoyo para estas drogas viene de evidencias de efectividad extrapolada de TV estables o monomórfica inestable.

Nuestro algoritmo divide las TV polimórfica en: Con Intervalo QT Normal y en TV con Intervalo QT Prolongado, en el cual se incluye la "Torsades de Pointes".



## Fibrilación Ventricular Identificación

- Ondas P y QRS no identificables.
- La actividad eléctrica se limita a una morfología continuamente variable e irregular.



## Significación Clínica

Esa actividad eléctrica no genera actividad mecánica cardíaca, por lo que implica riesgo de muerte definitiva y exige de inmediato técnicas de SVA con desfibrilación inmediata.

El número óptimo de descargas para lograr la desfibrilación en caso de la TV o FV sin pulso antes de intentar un tratamiento antiarrítmico es desconocido. Considerando la alta efectividad de la desfibrilación precoz (**Clase I**) es razonable intentar antiarrítmicos sólo después que se han suministrado la secuencia: 3 descargas, adrenalina, 3 descargas. En especial en aquellos pacientes en los cuales las descargas restauraron ritmo que perfunde, pero que recae en la FV son los mejores candidatos para el tratamiento precoz con antiarrítmicos. En estos pacientes el antiarrítmico facilita y estabiliza el retorno a la circulación. La efectividad de la terapia antiarrítmica declina rápidamente con el tiempo, por lo que si se intentara usar, la decisión debe tomarse rápidamente. Sin embargo, en términos prácticos se requieren de línea venosa y la preparación de la droga, lo cual difícilmente se logra en los primeros minutos, en los cuales es posible dar varias series de descargas.

¿Qué antiarrítmicos?. Por años la lidocaína fue recomendada en base a extrapolación del tratamiento de las extrasístolías ventriculares, pero sólo en un trabajo retrospectivo, la lidocaína ha mejorado el ingreso vivo al hospital, pero otros estudios comparando la lidocaína con el bretilium no encontraron diferencias en el resultado. Un estudio comparativo con la Amiodarona (randomizado), encontró mejor resultado con la Amiodarona y otro estudio comparativo con la Adrenalina encontró alta incidencia de asistolía con Lidocaína y ninguna diferencia en el retorno a la circulación espontánea. Es más, numerosos estudios en animales y retrospectivos en humanos sugieren que la Lidocaína disminuye la tasa de éxito de la resucitación a corto plazo.

En resumen, las evidencias apoyan el uso de la Amiodarona (**Clase IIb**) después de las descargas fallidas y la Adrenalina. La Amiodarona mejora la tasa de retorno a la circulación y de sobrevivida precoz en el hospital, aunque aún no hay ningún estudio que demuestre mejoría de la tasa de alta hospitalaria.

## Extrasístole Ventriculares Identificación

- El complejo QRS' aparece antes de lo que los intervalos R-R precedentes harían esperar.
- Carecen de onda P precedente.
- El complejo QRS' es ancho y difiere de los QRS de los latidos precedentes.



## Significación Clínica

Carecen de importancia cuando no existe cardiopatía subyacente. Frente a los criterios tradicionalmente mantenidos, en la actualidad se considera que, incluso en el seno de episodios

isquémicos agudos, su presencia no guarda relación con el riesgo de sufrir FV y el tratamiento antiaritmico ante su presencia no está indicado.

Los profesionales que efectúan RCP Avanzada deben ser capaces de distinguir entre ritmos supraventriculares y ritmos ventriculares y estar concientes que las taquicardias de complejo ancho son de origen ventricular. Si el paciente no tiene pulso o está en Shock o en falla Cardíaca Congestiva se debe presumir siempre que son taquicardias ventriculares.

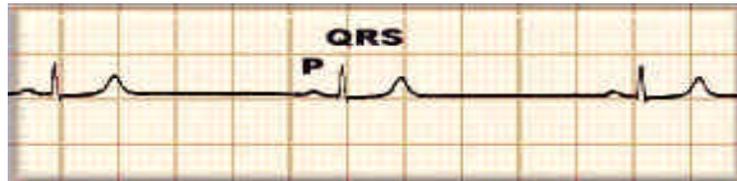
## BRADIARRITMIAS

### Depresiones del Automatismo Sinusal

#### Bradicardia Sinusal

##### Identificación

- Frecuencia inferior a 60/min.
- Ritmo regular.
- Ondas P normales.
- QRS normales.
- Cada P se sigue de un QRS.



##### Significación Clínica

Si es bien tolerada carece de importancia. Es normal en atletas entrenados y durante el sueño. Se da en el hipotiroidismo, la hipotermia o por la acción de fármacos (digital,  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas del calcio). Sólo debe intentarse su corrección si produce síntomas (mareo, síncope, arritmias, insuficiencia cardíaca).

#### Ritmo de la unión A-V

##### Identificación

- Frecuencia baja: 40-60/min.
- Ritmo regular.
- Ondas P no visibles (ocultas por el QRS) o negativas en II, III y a VF, precediendo al QRS (con P-R < 0.12 seg.) o siguiéndolo.
- QRS normal.



## Significación Clínica

Dado que es un ritmo de escape y defensivo, su importancia dependerá de la causa que lo origina, que será la que habrá que tratar si aparecen síntomas por la baja frecuencia.

## Trastornos de la Conducción

### Bloqueo A-V de primer grado

#### Identificación

- Frecuencia no influida.
- Ritmo regular.
- Onda P normal.
- QRS normal.
- Cada onda P se sigue de QRS, pero con intervalo supranormal ( $> 0.20$  seg).



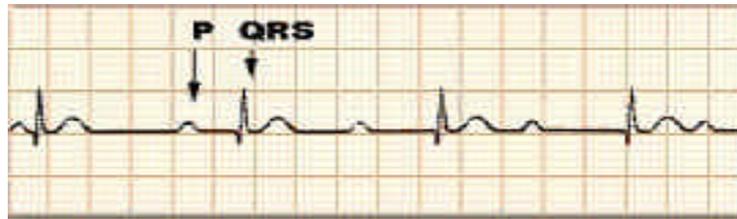
## Significación Clínica

Por sí mismo carece de importancia. En cardiopatías agudas y PR notablemente prolongados es aconsejable vigilancia.

### Bloqueo A-V de Segundo Grado, de Tipo I

#### Identificación

- Frecuencia auricular normal.
- Frecuencia ventricular normal o lenta.
- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular irregular.
- Onda P normal.
- QRS de morfología normal.
- El espacio P-R se alarga latido a latido progresivamente hasta que una onda P no se sigue de QRS y se reinicia el ciclo. Los R-R se acortan progresivamente hasta que se produce la pausa.

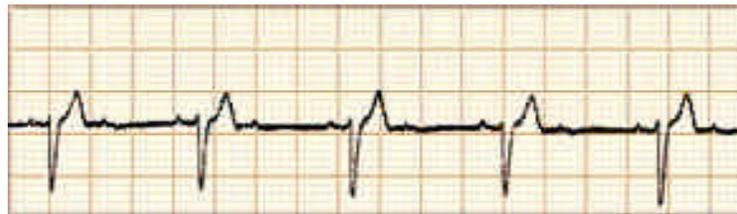


### Significación Clínica

Su importancia depende del grado de bradicardia y de su repercusión. Requiere vigilancia ante la posibilidad de progresión a formas más avanzadas de bloqueo.

### Bloqueo A-V de Segundo Grado, de Tipo II Identificación

- Frecuencia auricular normal.
- Frecuencia ventricular normal o lenta.
- Ritmo auricular regular.
- Ritmo ventricular irregular.
- QRS normal.
- P-R constante. Periódicamente, una o más ondas P no se siguen de QRS.

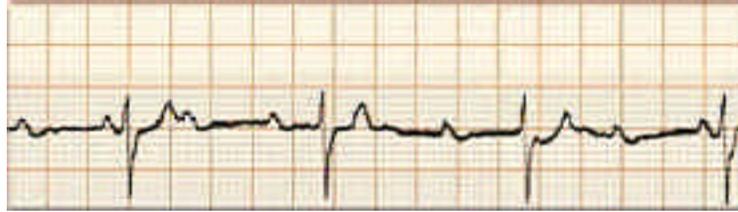


### Significación Clínica

Según la cardiopatía subyacente y el grado de bloqueo puede ser suficiente vigilar o requerir marcapasos.

### Bloqueo A-V de Tercer Grado Identificación

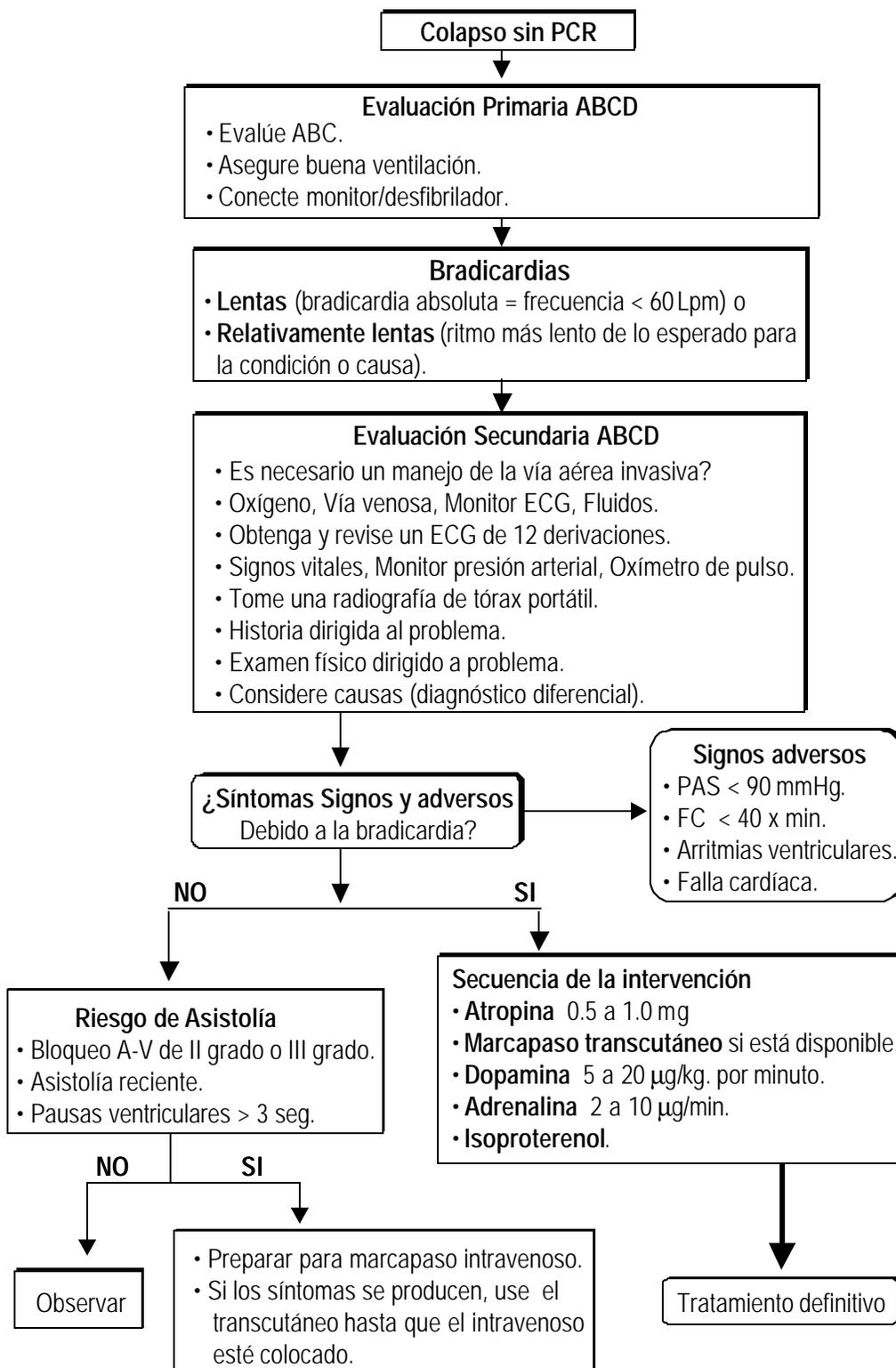
- Frecuencia auricular normal.
- Frecuencia ventricular baja.
- Ritmo auricular y ventricular regulares.
- QRS normal o ancho.
- No existe relación entre las ondas P y los QRS.



### Significación Clínica

Generalmente condiciona una frecuencia ventricular suficientemente baja como para producir síntomas por bajo volumen minuto y precisa estimulación mediante marcapaso.

## ALGORITMO DE LA BRADICARDIA



Norma Avanzada de RCP

## ASISTOLÍA

La asistolia tiene una tasa de sobrevida extraordinariamente mala. Sobrevidas tan bajas como 1 a 2% son las más reportadas en la mayoría de los estudios. La única esperanza de sobrevida en casos de asistolia es descubrir una causa reversible.

Actualmente se ha puesto acento cuando no es útil iniciar la RCP y cuando hay que detener las maniobras.

En una asistolia prolongada y refractaria lo que está ocurriendo es la transición de la vida a la muerte. El equipo médico debe hacer esta transición tan digna como sea posible.

A pesar de que se ha propuesto el uso del marcapaso transcutáneo tan precozmente como sea posible para que sea útil, es necesario señalar que no hay evidencias que apoyen el uso de rutina para la asistolia.

De la misma forma, el uso de la adrenalina, de no haber respuestas a la dosis inicial de 1mg cada 3 a 5 minutos puede incrementarse hasta 0.2 mg/kg, pero no hay evidencias que apoyen el uso de dosis altas o muy altas de adrenalina.

### Identificación

- Ausencia de actividad eléctrica.
- Excluir desconexión de electrodos.

### Significación Clínica

Ausencia de actividad circulatoria. Exige maniobras de soporte vital inmediatas. Bajo esta denominación pueden incluirse la presencia de ondas P aisladas sin respuesta ventricular y el ritmo agónico.

### Tratamiento de las Bradiarritmias y Bloqueos Asociadas al PCR

#### Bradicardias y Bloqueos A-V

Las recomendaciones para el tratamiento de las bradicardias y de los bloqueos dependen de la existencia o no de un riesgo apreciable de desembocar en asistolia (ver algoritmo).

Si existe riesgo de desarrollar una asistolia, se deben administrar 0.5 mg de atropina, con una dosis máxima de 3 mg, tratando de estabilizar al paciente antes de implantar un marcapasos transvenoso. Dosis de atropina inferiores a 0.4 mg en adultos pueden provocar un efecto paradójico, o sea agravar la bradicardia. En los bloqueos A-V de segundo grado existe el riesgo de que la atropina aumente la frecuencia auricular, pero también el grado de bloqueo A-V, con lo que la respuesta de frecuencia ventricular disminuya; en esta situación y en el bloqueo A-V de tercer grado, en el que la administración de atropina es ineficaz, se pasará directamente a la implantación de marcapasos intracavitario.

Si no se consigue la estabilización deseada, y el estado clínico del paciente es demasiado crítico para esperar la implantación del marcapasos intravenosos, se debe considerar la alternativa de marcapasos transcutáneo, o el empleo juicioso de una perfusión de isoproterenol, a razón de 1µg/min en 500 ml de suero glucosado al 5% iniciando la perfusión a 15 ml/h (igual a 1µg/min). Esta dosis puede aumentarse y depende del estado del paciente, hasta un máximo que, aunque no se ha establecido, puede ser 10 veces superior; debe considerarse siempre la posibilidad de desencadenar arritmias ventriculares o incrementar el consumo de oxígeno miocárdico.

Si no existe riesgo de desarrollar una asistolía, se debe comprobar la presencia clínica de signos adversos que revelan una alteración grave del funcionamiento cardíaco, como bajo gasto, hipotensión arterial, bradicardia aguda y arritmias ventriculares que requieran tratamiento. Sin tales signos clínicos adversos se debe realizar sólo una observación clínica, en caso contrario se administrará una dosis inicial de 0.5 mg por vía i.v., de atropina, con dosis posteriores en caso necesario de 0.5 a 1 mg cada 3 minutos, hasta un máximo de 3 mg por vía i.v. Si la respuesta es favorable, se seguirá de una observación clínica, y en caso desfavorable se trasladará al paciente a una unidad de cuidados intensivos, continuando con el mismo tratamiento que en la falta de respuesta a la administración de atropina, cuando existe riesgo de asistolía.

## MARCAPASOS

El marcapasos es un dispositivo capaz de generar estímulos eléctricos intermitentes que, transmitidos al corazón a través de unos electrodos, provocan la despolarización de sus fibras y la consiguiente contracción cardíaca.

Según el lugar de aplicación de los electrodos y la forma en que la energía alcanza el corazón, se distinguen 6 formas de estimulación cardíaca.

### Indicaciones de la Estimulación Eléctrica Cardíaca

La estimulación eléctrica cardíaca está indicada en pacientes con bradicardia hemodinámicamente estables, o que puedan descompensarse en un futuro inmediato, esto es una indicación catalogada como **clase I** por el Comité Internacional.

### Contraindicaciones de la Estimulación Eléctrica Cardíaca

- La hipotermia severa presenta una contraindicación relativa de estimulación eléctrica cardíaca, ya que la bradicardia puede ser fisiológica y los ventrículos tienen gran propensión a fibrilar y son muy resistentes a la desfibrilación hasta que la temperatura corporal central no aumenta.
- En los niños rara vez se requiere implantación de marcapasos, ya que la causa primaria de bradiasistolía se debe a hipoxia e hipoventilación, por lo que requieren control de la vía aérea y oxigenación para revertir el cuadro; sin embargo, debe considerarse su empleo en la bradicardia primaria por defectos congénitos o en la secundaria a cirugía cardíaca abierta.

## Tipos de Marcapasos Cardíacos

### Marcapaso Transcutáneo

La estimulación del miocardio se produce a través de dos grandes electrodos, colocados sobre el tórax del paciente y conectados a un generador externo. Suelen ir incorporados a un monitor desfibrilador.

### Tipos de Marcapasos Cardíacos

Tipo	Localización de los electrodos	Localización del generador
<b>Transcutáneo</b>	Piel (pared anterior del tórax y espalda).	Externa.
<b>Transvenoso</b>	Vena (electrodo distal en punta del ventrículo Derecho, en aurícula derecha o en ambos).	Externa.
<b>Transtorácico</b>	Dentro del corazón (a través de la pared anterior del tórax).	Externa.
<b>TranSESofágico</b>	Esófago.	Externa.
<b>Epicárdico</b>	Epicardio (en la superficie del corazón).	Externa e interna.
<b>Permanente</b>	Endocardio del ventrículo derecho o epicardio.	Interna.

### Indicaciones

Es el método de elección en situaciones de emergencia que requieran estimulación cardíaca, por la rapidez de instauración, ya que no precisan punción vascular; puede ser empleado en pacientes que hayan recibido o vayan a recibir tratamiento trombolítico. Se usa en intervalos cortos de tiempo, hasta que se pueda implantar un marcapasos transvenoso, o hasta que la causa responsable de la bradiarritmia desaparezca (hiperpotasemia, intoxicación por sobredosis, etc).

Está indicado en el tratamiento de bradicardias con deterioro hemodinámico que no responden a tratamiento con atropina o cuando no se dispone de ésta; en el caso de bloqueo auriculoventricular de segundo grado de tipo II y de tercer grado en relación con infarto de miocardio agudo (IMA) con paciente conciente y estable hemodinámicamente, el marcapasos puede permanecer en espera con los electrodos puestos, aunque conviene probar la captura y la tolerancia del paciente, ya que es posible que requiera tratamiento con sedantes como el diazepam (para la ansiedad y las contracciones musculares) y si las molestias aún son intolerables se puede requerir una analgesia potente, para ello la morfina es una buena alternativa (para el dolor y la ansiedad).

## Equipos

Los marcapasos transcutáneos deben estar presentes en todos los servicios hospitalarios y prehospitalarios de emergencias médicas; recientemente las empresas fabricantes ofrecen monitores-desfibriladores que permiten la monitorización del ritmo cardíaco, la desfibrilación en modo manual, en modo semiautomático y la estimulación cardíaca, siendo estas dos últimas técnicas aplicadas a través de los mismos electrodos.

La estimulación transcutánea se consigue al aumentar la superficie de los electrodos (de unos 8 a 15 cm de diámetro), y al prolongar la duración del impulso eléctrico de 2 a 20 milisegundos o más. Al aumentar la superficie de los electrodos se disminuye la densidad de corriente a través de la piel y por lo tanto, disminuye el dolor y la quemadura.

No hay peligro de provocar lesión eléctrica en el reanimador si éste contacta con la superficie activa del marcapasos, por lo que **se puede efectuar masaje cardíaco externo mientras se está estimulando**; sin embargo, empuñar un electrodo cuando el marcapasos está en marcha produce más dolor, por lo que algunos se inactivan cuando los electrodos no establecen un contacto adecuado con el tórax del paciente. Otro problema puede ser el fallo en reconocer una arritmia tratable (FV), no percibida por la distorsión que en el trazado induce una espícula de gran amplitud.

## Técnica de Estimulación

- Monitorizar al paciente: a través de los electrodos de superficie del monitor-desfibrilador-marcapasos.
- Colocar los electrodos autoadhesivos firmemente sobre el tórax en posición:
- Anterior-posterior: el electrodo negativo (negro), se coloca en la zona precordial y el positivo (rojo), en la región infraescapular izquierda.
- Anterior-anterior: el electrodo negativo en la punta cardíaca y el positivo en el área subclavicular derecha.
- Seleccionar la frecuencia cardíaca y el modo de estimulación.
- Activar el funcionamiento del marcapasos con el menor nivel posible de intensidad.
- Comprobar la presencia de las espículas en la pantalla a la frecuencia seleccionada y que, coincidiendo con cada estimulación, el paciente presenta contracciones visibles de los músculos torácicos.
- Aumentar progresivamente la intensidad de estimulación hasta conseguir que cada espícula del marcapasos se siga de un complejo QRS ancho, con una gran onda T opuesta al complejo. En el caso de una bradiasistolía puede ser mejor comenzar por la máxima intensidad para asegurar la captura y a continuación disminuirla hasta alcanzar el umbral de captura, continuando tanto en uno como en otro caso, con una intensidad de estimulación un 10% mayor del umbral de estimulación encontrado.
- Comprobar el pulso del paciente en la carótida o femoral derechas, para evitar confusión de éste con las contracciones musculares causadas por el marcapasos.
- Facilitar la tolerancia del paciente, empleando analgésicos y sedación, o modificando la posición de los electrodos.

Antes de emplear el marcapasos transcutáneo se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea del paciente y su adecuada ventilación, administrando oxígeno suplementario.

### **Marcapasos Transvenoso**

Consiste en la colocación de un electrocatéter en el endocardio del ápex del ventrículo derecho bajo control radiológico, y exige equipamiento y habilidades técnicas específicas, para realizarse en unidades de cuidados intensivos, o pabellones quirúrgicos.

Se emplea tanto en forma profiláctica como en situación de emergencia, aunque en esta última es preferible emplear primero el marcapasos transcutáneo y pasar a la implantación del marcapasos transvenoso en un entorno hospitalario cuando se haya conseguido estabilizar al paciente.

### **Marcapasos Transtorácico o Transmiocárdico**

Consiste en la introducción percutánea de un marcapasos bipolar en el interior del ventrículo derecho a través de la punción directa de la pared torácica o abdominal en la región subxifoidea.

Ya no se utiliza en RCP, por las complicaciones que presenta.

### **Marcapasos Transesofágico**

Se suele emplear sólo con fines diagnósticos o para estimular las aurículas, técnica usada con poca frecuencia en la RCP.

## **REFERENCIAS CAPÍTULO VI**

Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2000; 102 (suppl): I-22 – I-59.

Álvarez JA, Coma R. Estimulación eléctrica cardíaca no invasiva en urgencias. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 691-695.

Coma R, Álvarez JA, Hernando A, Rodríguez J, Perales N, Carbonell A. Estimulación cardíaca transcutánea: nuestra experiencia y valoración. *Med Intensiva* 1987; 11: 308-312.

Corres MA, Ruano M, Tormo C, Abizanda R. Actuación de emergencia en arritmias graves. En: Perales N (ed). *Avances en emergencias y resucitación II*. Barcelona: Edika Med, 1997; 13-31.

Pinillos MJ, Rubio L, Millan E, Ochoa FJ. Tratamiento eléctrico de las arritmias. *Manual de RCP*. Logroño: Complejo hospitalario San Millan-San Pedro, 1995; 111-128.

Bossaert L Ed. For the European Resuscitation Council. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998.

Cantalapiedra Santiago JA. Actualización en RCP avanzada. En: Actualización clínica: Urgencia extrahospitalaria. Madrid: Mapfre, 1994; 191-203.

Chaco S, Kessler KM. Reconocimiento y manejo de las arritmias cardíacas. *Current Problems in Cardiology* 1995; 6: 317-364.

Chamberlain D, Vincent R, Baskett P, Bossaert L, Robertson C, Juchems R, Lindner K. Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation Council. Peri-Arrest Arrhythmias. *Resuscitation* 1994; 28: 151-159.

Corres Peiretti MA, Ruano Marco M, Tormo Calandín C, Abizanda Campos R. Actuación en emergencias en arritmias graves. En: Perales Rodríguez de Viguri N (ed.). *Avances en emergencias y resucitación II*. Barcelona: Edikamed, 1997; 15-32.

Cummins RO. Advanced cardiac life support. American Heart Association, 1997.

Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-173.

Gibler WB. Arrhythmias and antiarrhythmic therapy. En: Gibler WB, Aufderheide TP (eds). *Emergency cardiac care*. St. Louis: Mosby, 1994; 345-384.

Periarrest. Arrhythmias: Notice of 1<sup>st</sup> update. *Resuscitation* 1996; 31: 281.

Wellens HJJ, Conover MB. The ECG in emergency decision making. Philadelphia: WB Saunders Co, 1992.

Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation*. 2000; 101: 1282-1287.