

PLAN PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PRECOZ DE LA PARADA CARDIO-RESPIRATORIA INTRAHOSPITALARIA

MATERIAL DE FORMACIÓN

COMISIÓN DE URGENCIAS Y CATÁSTROFES

Índice

1.- Introducción

2.- Criterios de activación

2.1.- Criterios de cambios agudos en la situación clínica del paciente

2.2.- Sistema de puntuación de alerta precoz

3.- Soporte Vital Inmediato

4.- Potenciales situaciones de riesgo vital más habituales en una planta de hospitalización

4.1.- Shock

4.1.1.- Shock séptico

4.1.2.- Shock hipovolémico

4.1.3.- Anafilaxia/Shock anafiláctico

4.1.4.- Shock cardiogénico: arritmias

4.2.- Insuficiencia respiratoria

4.3.- Coma/Deterioro del nivel de conciencia

4.4.- Dolor torácico

4.5.- Parada Cardiorrespiratoria

5.- Bibliografía

1.- Introducción

En el ámbito hospitalario se producen gran número de situaciones que suponen una emergencia médica vital tales como la parada cardíaca, shock de cualquier etiología, insuficiencia respiratoria... Es importante una identificación precoz de las mismas para establecer las medidas terapéuticas para evitar su progresión o un tratamiento precoz de la parada cardiorrespiratoria si esta llega a producirse. En los últimos años numerosos hospitales cuentan con un **Equipo de Emergencias Médicas Hospitalario (EEM)** compuesto por personal médico y de enfermería con experiencia en el manejo de este tipo de situaciones, lo que ha supuesto una disminución en la mortalidad hospitalaria, constatado por varios estudios publicados recientemente¹⁻¹⁷. Un estudio realizado por Buist y col.¹⁰, demuestra que la creación de un equipo de intervención rápida especializada intrahospitalario logró evitar un 50% de las paradas cardíacas, pero para que el sistema resulte efectivo es imprescindible la implicación del resto del personal hospitalario. Desde el año 2008 ha aumentado de forma considerable el número de estudios y artículos sobre la eficacia y efectividad de estos equipos, llegando a proponerse como un **criterio de calidad** en la actividad en los grandes hospitales.

En nuestro hospital se producen alrededor de 500 llamadas al año por situaciones de emergencia médica con compromiso vital de cuya atención se encarga el personal de guardia de la UCI. Mediante la creación de un EEM con unos criterios de activación bien establecidos, de acuerdo a las necesidades de cada uno de los servicios, y siempre manteniendo la atención multidisciplinar, se pretende mejorar la asistencia en estas situaciones críticas mediante una respuesta más rápida y dirigida.

Para que la implantación de un EEM sea eficaz es preciso instruir a todo el personal sanitario para la detección precoz de estas situaciones de emergencia médica y así poder realizar una activación precoz del EEM, lo que hace necesario un **plan de formación** para el personal, tanto que forma parte del Equipo de Emergencias como para el resto del personal del hospital. Para ello se dispone de unos protocolos de activación mediante un sistema de puntuación, así como otros basados en variables clínicas, que se exponen en el apartado de criterios de activación del EEM. Cualquiera de estos métodos ha demostrado su eficacia.

Todo el sistema de detección, activación y atención de la parada cardiaca se resume en lo que se conoce como la “*Cadena de supervivencia*”.



Mediante la creación de un Equipo de Emergencias Médicas Intrahospitalario se pretende ampliar este concepto a lo que se conoce como **cadena de prevención** de la parada cardiaca. El **personal de enfermería** juega un papel fundamental en esta cadena de identificación de pacientes en riesgo vital, ya que a menudo son los que realizan la toma de constantes de forma rutinaria y se encuentran más próximos a los pacientes **hospitalizados**.



Junto a la formación en la identificación de situaciones de riesgo vital también se pretende dar unas pautas o recomendaciones para que se inicien las maniobras básicas de soporte vital en las distintas situaciones que pueden plantearse en una planta de hospitalización, en lo que se produce la respuesta por parte de los médicos responsables del paciente y/o del EEM.

2.- Criterios de Activación

La activación del EEM debe realizarse en caso de detección de situaciones de riesgo vital, las cuales vienen definidas por variables clínicas o a través de un sistema de puntuación según alteración de las distintas constantes vitales monitorizadas de forma habitual, no precisando de aumentar las cargas de trabajo del personal de enfermería, sino intentado rentabilizar este trabajo de forma más eficaz.

2.1.- Criterios de cambios agudos en la situación clínica del paciente

A.- Alteración de la permeabilidad de la vía aérea: respiración ruidosa, estridor...

B.- Alteración de la respiración:

- Cambio agudo en la frecuencia respiratoria $< 8 \text{ rpm}$ o $> 30 \text{ rpm}$
- Cambio agudo en la saturación de $\text{O}_2 < 90 \%$ a pesar de administración de O_2 con $\text{FiO}_2 50\%$

C.- Alteración circulatoria:

- Cambio agudo en la frecuencia cardíaca $< 40 \text{ lpm}$ o $> 130 \text{ lpm}$
- Dolor torácico agudo de características isquémicas
- Cambio agudo en la PAS $< 90 \text{ mmHg}$
- Cambio agudo en la diuresis $< 50 \text{ ml}$ durante 4 horas

D.- Alteración de la conciencia:

- Cambio agudo en el nivel de conciencia con GCS < 10
- Estatus epiléptico

E.- Preocupación del equipo médico habitual por el paciente

2.2.- Sistema de puntuación de alerta precoz

Basado en cambios en las variables de frecuencia cardiaca, respiratoria, temperatura, tensión arterial sistólica, saturación de oxígeno y nivel de alerta del paciente, tal y como puede verse en las siguientes tablas (18).

Puntuación	3	2	1	0	1	2	3
Pulso		≤ 40	41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Frecuencia Respiratoria	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 24
Temperatura (°C)	≤ 35		35,1-36	36,1-38	38,1-39	≥ 39	
TA sistólica	≤ 90	91-100	101-110	111-249	≥ 250		
SatO2 (%)	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
Oxigenoterapia				Aire			Cualquier oxigenoterapia
AVDR (Consciencia)				Alerta (A)			Voz (V) Dolor(D) Sin respuesta (R)

Puntuación	Frecuencia MÍNIMA de observación	Acción de enfermería	Acción del médico
3-5	Cada 4 horas	Informar a la enfermera al cargo	
6	Cada 4 horas	Informar al médico	El médico lo ve en menos de 1 hora
7-8	Cada hora	Informar al médico Considerar monitorización continua	El médico lo ve en menos de 30 minutos Valoración de activación del EEM
≥ 9	30 minutos	Informar al médico Iniciar monitorización continua	Activación del EEM y médico responsable

3.- Soporte Vital Inmediato

Se define como el conjunto de conocimientos y habilidades encaminados al reconocimiento de las principales patologías que pueden ocasionar una parada cardiorrespiratoria (PCR) en un paciente, así como de las maniobras básicas para intentar mantener al paciente hasta la llegada de ayuda especializada. Muchas PCR son potencialmente previsibles, por lo que un reconocimiento precoz de las distintas situaciones de riesgo vital ayuda a establecer precozmente los cuidados necesarios para prevenir la PCR.

Para el reconocimiento de estas situaciones de riesgo vital se utiliza el sistema ABCDE, que prioriza de forma escalonada las situaciones con mayor compromiso:

- **A/ Vía aérea:** la sospecha de obstrucción de la vía aérea es una prioridad, y como tal debe ser resuelta en el menor tiempo posible. Para permeabilizar la vía aérea podemos utilizar maniobras básicas como la maniobra frente-mentón o mediante el uso de cánulas de guedel o algún otro dispositivo supraglótico. A su vez se debe tener disponible un equipo de aspiración.
- **B/ Respiración (breathing):** la sospecha inicial debe ser clínica, observando trabajo respiratorio, fatiga muscular, cianosis, etc, pudiendo ayudarnos de SatO2. En caso de compromiso respiratorio se debe aumentar el aporte de oxígeno, pudiendo llegar a precisar asistencia manual con bolsa reservorio autohinchable.
- **C/ Circulación:** puede estar comprometida por múltiples causas (IAM, arritmias, infecciones, intoxicaciones...), por lo que el objetivo principal no es el diagnóstico de la causa, sino el reconocimiento de la situación de deterioro hemodinámico. Mediante la observación de signos de mala perfusión (frialidad, livideces...), alteraciones de la frecuencia cardíaca, alteraciones de la tensión arterial o una disminución de la diuresis se debe sospechar una situación de compromiso circulatorio. La canalización de 2 accesos venosos del calibre más grueso posible, así como la administración de oxígeno y la realización de ECG son las medidas iniciales una vez detectada esta situación.
- **D/ Neurológico (disability):** Mediante el sistema AVDR (Alerta/Respuesta a estímulos verbales/Respuesta al dolor/Ausencia de respuesta), la valoración pupilas y alteraciones agudas de la movilidad se debe sospechar un problema neurológico. Junto a la administración de oxígeno y valorar la permeabilidad de la vía aérea es preciso la realización de glucemia, como potencial causa tratable del deterioro neurológico.
- **E/ Exposición:** Comprende la exploración completa del paciente para buscar lesiones como puntos de sangrado, así como un control de la temperatura, pues la hipotermia puede ocasionar alteraciones en la coagulación, acidosis, arritmias...

4.- Potenciales situaciones de riesgo vital más habituales en una planta de hospitalización

4.1.- Shock

El shock se define como una situación de colapso circulatorio con intensa disminución de la perfusión tisular. Con ello se origina un déficit de oxigenación en los tejidos que inicialmente puede ser reversible, pero si se prolonga deriva en una hipoxia celular generalizada que progresa a fallo multiorgánico. La detección precoz de las situaciones de shock influye de forma clave en la supervivencia.

Las características clínicas comunes a todos los tipos de shock son las siguientes:

- **Hipotensión arterial (TASistólica < 90 mmHg, TAmérica < 60 mmHg o caída > 40 mmHg sobre la basal).** No todos los pacientes hipotensos están en shock, ni todos los pacientes en shock están hipotensos, pero junto al resto de datos clínicos ayuda al diagnóstico.
- **Taquicardia (FC > 100 lpm o aumento > 20% sobre la basal):** es un mecanismo compensador del déficit de oxigenación a nivel tisular, aunque puede aparecer por otras razones: fiebre, dolor, agitación... Una excepción sería el shock de origen cardíaco por bradiarritmias, en el que una frecuencia cardíaca demasiado baja puede ser la causa por si mismo del estado de shock.
- **Manifestaciones cutáneas: livideces, frialdad, sudoración fría.**
- **Oliguria (diuresis < 0,5 ml/Kg/h):** es uno de los primeros signos clínicos de shock.
- **Alteración del nivel de conciencia (agitación, confusión, delirio)**
- **Acidosis metabólica: acidosis láctica (lactato > 3 mmol/L)**

Una vez identificado el paciente con signos clínicos de shock las acciones siguientes van encaminadas a confirmar la causa del shock. A continuación describimos brevemente los tipos de shock más frecuentes y las acciones inmediatas para iniciar una correcta reanimación:

4.1.1.- Shock séptico

El shock séptico es aquel shock en el que la causa es de origen infeccioso. Suele acompañarse de fiebre o hipotermia junto a alteraciones analíticas como leucocitosis o leucopenia, alteraciones de la coagulación, elevación de marcadores inflamatorios (PCR, procalcitonina), etc.

Ante un paciente en shock séptico la primera medida es una **reposición de volumen** (fisiológico o ringer) de forma rápida, con precaución en pacientes ancianos y cardiopatas. Para ello es preciso tener disponibles **2 accesos venosos** del calibre más grueso posible.

Dentro de las labores de enfermería en el tratamiento del paciente con sepsis grave o shock séptico cabe destacar la administración del **tratamiento antibiótico** pautado en el menor tiempo posible, tras la toma de **cultivos**. Las recomendaciones actuales indican que en un paciente hospitalizado se deberían administrar los antibióticos en la primera hora tras la identificación de la situación de sepsis grave o shock séptico.

El resto del tratamiento en caso de shock séptico se rige por las recomendaciones recogidas en las guías de la **Surviving Sepsis Campaign**, publicadas online y que se basan en unos paquetes de medidas que deben realizarse en unos tiempos determinados y que influyen de forma importante en la supervivencia de los pacientes.

4.1.2.- Shock hipovolémico

Dentro de las causas de shock hipovolémico prestaremos especial atención al sangrado, ya que otras causas pueden ser pacientes en íleo paralítico, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis..., en los que la causa es la creación de un tercer espacio extravascular en el que se acumula líquido. En caso de sangrado la primera medida sería **parar el sangrado** si existe un punto visible. En caso contrario se debe iniciar una **reposición de volumen** (fisiológico o ringer) que puede precisar de derivados sanguíneos si la pérdida es mayor del 20% de la volemia total del paciente. Para ello es necesario disponer de al menos **2 accesos venosos** del calibre más grueso posible.

4.1.3.- Anafilaxia/Shock anafiláctico

Se define como un tipo de shock ocasionado por la respuesta inmune exagerada a un alérgeno, que dentro del entorno hospitalario suelen ser los antibióticos, los contrastes, el látex o los derivados sanguíneos. La medida inicial es **retirar el potencial alérgeno**, para posteriormente iniciar una resucitación mediante **fluidoterapia** y administración de **adrenalina** sc o im (0,5 mg). Destacar la asociación con **insuficiencia respiratoria** por broncoespasmo o edema de vía aérea superior (edema de glotis) por lo que se hace necesario una identificación precoz por la gravedad del cuadro clínico.

4.1.4.- Shock cardiogénico: arritmias

Entre las distintas causas de shock cardiogénico está el **infarto agudo de miocardio** y las distintas **bradiarritmias y taquiarritmias**. En todos ellos la causa del shock es un fallo de la bomba (el corazón) para mover de manera eficaz la sangre. En caso de sospecha de alguna de estas causas es preciso la realización de un **ECG** y la localización precoz de un **monitor-desfibrilador o DESA**.

4.1.5.- Shock obstructivo

Ocasionado principalmente por embolismo pulmonar (frecuente en pacientes encamados o con patología tumoral), taponamiento cardiaco por derrame o sangrado y neumotórax a tensión. Como en otros tipos de shock, **hasta la resolución del problema** la medida inicial es **fluidoterapia**, por lo que se deben canalizar **2 accesos venosos** del calibre más grueso posible. En caso de sospecha clínica de neumotórax a tensión se debe disponer de un catéter grueso (abocath nº 14) para la descompresión.

4.2.- Insuficiencia respiratoria aguda

Sin entrar en las distintas causas que pueden causar insuficiencia respiratoria aguda, la principal medida es la identificación de un paciente con **díscnea o sensación de falta de aire aguda** (taquipnea, trabajo respiratorio, descoordinación toracoabdominal, uso de la musculatura accesoria, cianosis...) y determinar la posibilidad de **hipoxia** (SatO₂ < 92%). El término agudo o de nueva aparición sirve para descartar aquellos pacientes con patologías pulmonares crónicas en los que el determinante de su deterioro clínico es la retención de CO₂,

que provoca principalmente disminución del nivel de conciencia. En caso de sospecha de hipoxia y disnea aguda se debe aumentar el aporte de oxígeno hasta **ventimask al 50% o mascarilla reservorio** (FiO2 100% 15 lpm) para intentar conseguir SatO2 > 95%. Si no es suficiente para conseguir una adecuada oxigenación puede ser necesario la utilización de soporte respiratorio mediante bolsa manual (ambú).

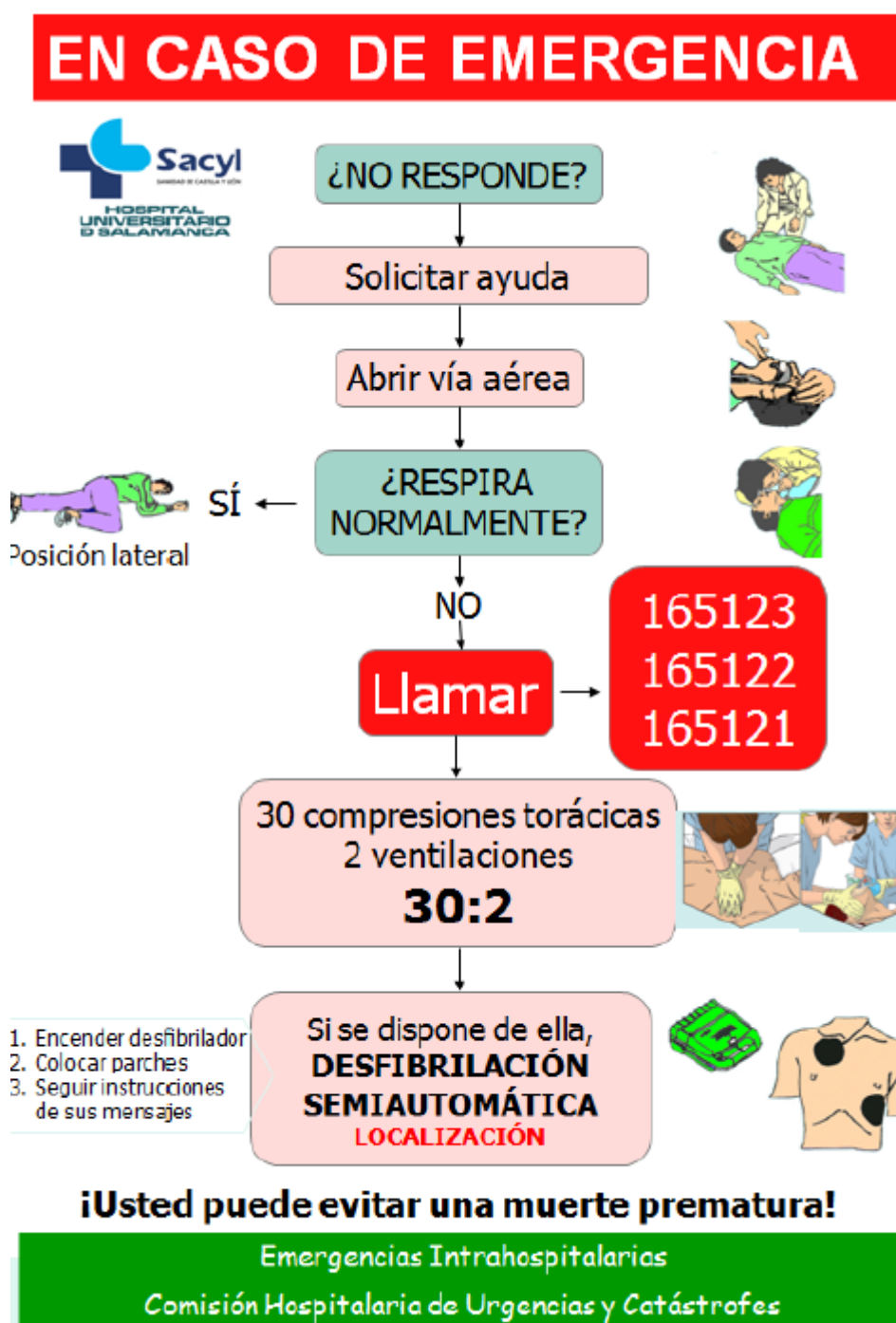
4.3.- Coma/Deterioro del nivel de conciencia

En los pacientes que presentan disminución del nivel de conciencia se debe prestar especial atención a la posibilidad de **dificultad para mantener permeable la vía aérea**. Para ello puede ser necesario una apertura manual de la misma o la utilización de dispositivos como la cánula de guedel. Siguiendo la escala AVDR o la escala de Glasgow, aquellos pacientes en los que se produzca un deterioro brusco del nivel de conciencia, fundamentalmente que sólo respondan a estímulos dolorosos o no respondan o presenten un Glasgow < 8, son en los que hay que prestar especial atención para mantener permeable la vía aérea. Dentro de las causas de deterioro del nivel de conciencia es preciso descartar la hipoglucemia (glucosa < 60 mg/dL).

4.4.- Dolor torácico

La aparición de forma brusca de dolor torácico típico (centrotorácico, opresivo, irradiado al brazo izquierdo y/o cuello) debe hacer sospechar la posibilidad de un proceso isquémico cardíaco, que a su vez puede acompañarse de shock o ser el factor precipitante de una arritmia o una parada cardiorrespiratoria. Los pacientes con antecedentes de patología isquémica aguda (tipo angor o IAM previo) deben disponer de nitroglicerina para su administración en caso de aparición de dolor anginoso, siempre y cuando se mantengan buenas cifras de tensión arterial (TAS > 100 mmHg)

4.5.- Parada Cardiorrespiratoria



5.- Bibliografía

- 1.- In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med (2007) 33:237–245
- 2.- Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 2005; 365: 2091–97
- 3.- Effect of the medical emergency team on long-term mortality following major surgery. Critical Care 2007, 11:R12 (doi:10.1186/cc5673)
- 4.- Demonstrating the benefit of medical emergency teams (MET) proves more difficult than anticipated. Critical Care 2006, 10: 306 (DOI 101186/cc4865)
- 5.- The Medical Emergency Team as a Safety Net. *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety*, November 2006 Volume 32, Number 11.
- 6.- Medical emergency teams: a strategy for improving patient care and nursing work environments. Journal of Advanced Nursing 2006; 55(2), 180–187
- 7.- The “MERIT” Trial of Medical Emergency Teams in Australia: An Analysis of Findings and Implications for the 100,000 Lives Campaign. <http://www.ihl.org/IHI/Programs/Campaign/>.
- 8.- Merit Study Investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster randomised controlled trial. Lancet. 2005. 365: 2091-7.
- 9.- Medical emergency team: a review of the literature. Julie Barbetti, Geraldine Lee. Nursing in Critical Care. 2008; Volume 13 (2), 80 – 85.
- 10.- Six year audit of cardiac arrests and medical metropolitan teaching hospital emergency team calls in an Australian outer. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. BMJ 2007; 335: 1210-1212.
- 11.- Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº A89. Autor: Juan B. López Messa. Revisión. Vol 8 nº 9, septiembre 2008.

12.- Long-term effect of a Medical Emergency Team on mortality in a teaching hospital. Jonesa D., Opdamb H., Egi M, Goldsmithb M. et cols. *Resuscitation* (2007) 74, 235—241

13.- Barocas DA1, Kulahalli CS2, Ehrenfeld JM3, Kapu AN4, Penson DF5, You CC6, Weavind L4, Dmochowski R7. Benchmarking the use of a rapid response team by surgical services at a tertiary care hospital. *J Am Coll Surg.* 2014 Jan;218(1):66-72. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.09.011. Epub 2013 Nov 23.

14.- Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care.* 2011;15(6):R269. doi: 10.1186/cc10547. Epub 2011 Nov 15.

15.- Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2010 Jan 11;170(1):18-26. doi: 10.1001/archinternmed.2009.424.

16.- Laurens N, Dwyer T. The impact of medical emergency teams on ICU admission rates, cardiopulmonary arrests and mortality in a regional hospital. *Resuscitation.* 2011 Jun;82(6):707-12. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.11.031. Epub 2011 Mar 15.

17.- Laurens NH, Dwyer TA. The effect of medical emergency teams on patient outcome: a review of the literature. *Int J Nurs Pract.* 2010 Dec;16(6):533-44. doi: 10.1111/j.1440-172X.2010.01879.

18.- Pryterch et al. Towards a national early warning score for detecting adult in-patient deterioration. *Resuscitation.* 2010; 81(8): 932-7.

19.- Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36:296-327.