

Haizea Montes
Yasmin Moral
Ander Moso
Rebeca Orobio-goicoechea

1-2-3-4 PARADA

INTRODUCCIÓN AL CASO

- Mujer de 64 años.
- Acude a consulta de neumología para control.
- Presenta síncope con PCR.



ANTECEDENTES PERSONALES

- NAMC
- HTA en tratamiento.
- Ingresada en enero por TEP.
- FA de novo con ICC secundaria.
- Vista en cardiología post TEP: ultima ETT
IT severa e HTP ligera.
- TTO Habitual:
 - Digoxina teofarma 0,25mg 1 comprimido comida
 - Emconcor cor 5mg 1.5-0-0-1-0 COMP
 - Sintrom 4mg SPH

RCP



- 1 Alerta precoz – 112.
- 2 Soporte Vital Básico (SVB) precoz con énfasis en las compresiones.
- 3 Desfibrilación precoz.
- 4 Soporte Vital Avanzado (SVA) efectivo.
- 5 Cuidados integrados postparada cardiaca.

Soporte Vital Básico

(SEGÚN RECOMENDACIONES 2010 DEL EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL)

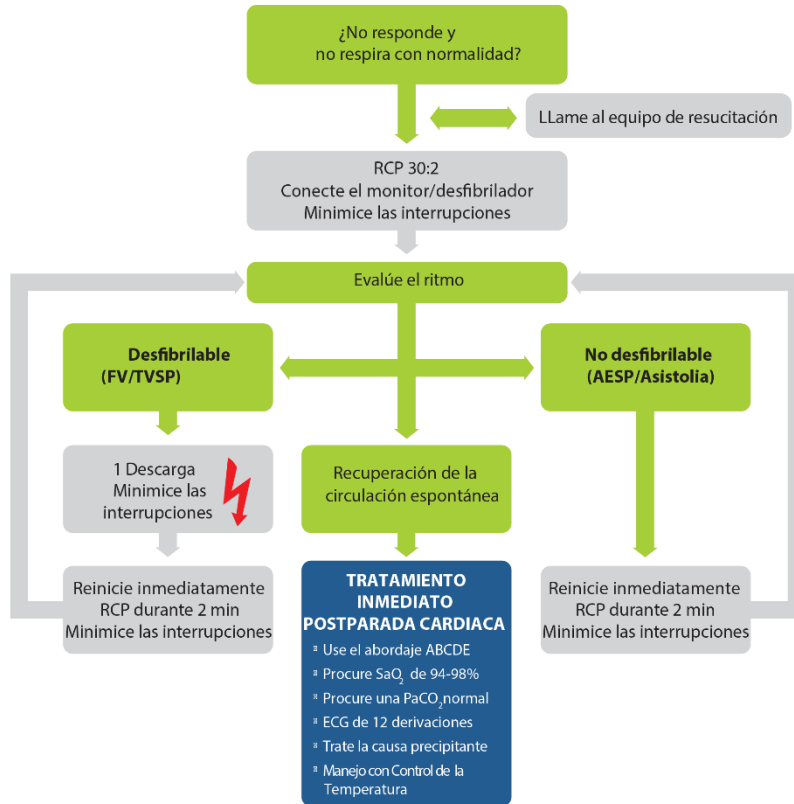


COMPRESIONES DE ALTA CALIDAD:

- ✧ Comprimir hasta una profundidad de al menos 5 cm
- ✧ A una frecuencia de al menos 100 compresiones/min
- ✧ Permitir el retroceso completo del tórax
- ✧ Reducir al máximo las interrupciones de las compresiones torácicas.

¡Usted puede evitar una muerte prematura!

Soporte Vital Avanzado



DURANTE RCP

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

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

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

Considerar

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

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

DESCARGAS

- 1) Para formas de onda bifásicas utilizar una energía de descarga inicial de al menos 150 J.
- 2) Segunda descarga: 150-360 J en bifásico.
- 3) Tercera descarga: 150-360 J en bifásico.

FARMACOS IV

- **Adrenalina:** sea el ritmo que sea, 1mcg cada 3 minutos
- **Amiodarona:** FV persistente, después de la tercera descarga, a dosis de 300 mg en una sola dosis.

RETORNO DE LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA COMATOSA

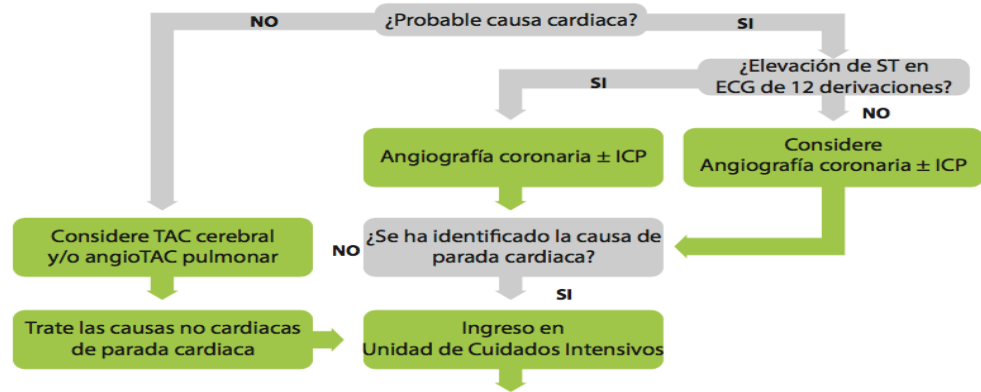
Tratamiento inmediato

- Vía aérea y Respiración**
- Mantener SpO₂ 94 – 98%
 - Establecer vía aérea avanzada
 - Capnografía con forma de onda
 - Ventilar para conseguir normocapnia

- Circulación**
- ECG de 12 derivaciones
 - Obtener acceso intravenoso fiable
 - Objetivo TAS > 100 mmHg
 - Fluidos (cristaloides) – restaurar normovolemia
 - Monitorización intraarterial la presión arterial
 - Considere vasopresores/inotropicos para mantener TAS

- Control de la temperatura**
- Temperatura constante 32°C – 36°C
 - Sedación, control de tiritona

Diagnóstico



Optimizando la recuperación

- Manejo en la UCI**
- Controle temperatura: temperatura constante 32°C – 36°C durante ≥ 24h; evitar fiebre durante al menos 72 h
 - Mantenga normoxemia y normocapnia; ventilación protectora
 - Optimice la situación hemodinámica (TAM, lactato, ScvO₂, GC/IC, diuresis)
 - Ecocardiografía
 - Mantenga normoglucemia
 - Diagnostiquer/trate convulsiones (EEG, sedación, anticonvulsionantes)
 - Posponga el pronóstico durante al menos 72 h

Prevención secundaria
p.e. DAI, cribado de alteraciones hereditarias, manejo de los factores de riesgo

Seguimiento y rehabilitación

ACTUACIÓN

30 min de RCP

- Ritmo inicial desfibrilable (FV).
 - 10 cardioversiones eléctricas.
 - 6 bolos de adrenalina 1mg.
 - Amiodarona 600mg.
 - Sulfato de magnesio amp.
 - Gluconato cálcico amp.
 - Bicarbonato amp.



ESTABILIZACIÓN

- TAC torácico: Para descartar TEP.
- TAC cerebral: Descartar una hemorragia intracraneal (toma Sintrom).
- ECOCardio: VD ligeramente dilatado, FVd conservada e IT severa ya descrita.



Análisis

APTT	40 seg
APTT ratio	1.54
Índice de protrombina	17%
Protrombina ratio	4
INR	4
Fibrinógeno	549 mg/dL
Dímero D	3670 ng/mL

CONCLUSIONES DEL PRIMER CONTACTO

- PCR Hospitalaria reanimada
- No TEP ni hemorragia intracraneal.
- Se le pone en HIPOTERMIA en la UC

SÍNDROME TRAS PARADA

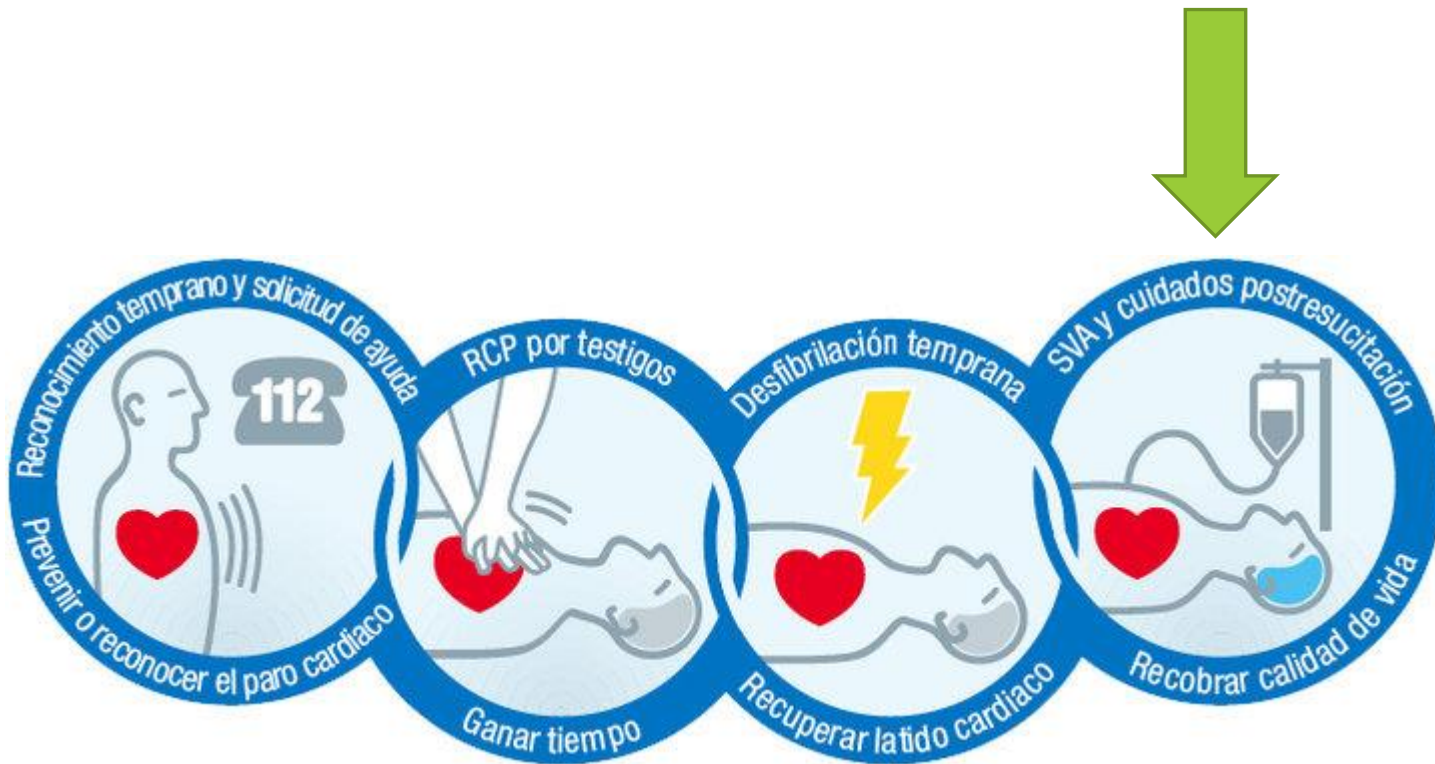
- Parada cardiaca súbita → lesión por isquemia-reperfusión (Sd. tras parada cardiaca) → mala evolución neurológica y muerte.
- Se producen reacciones inflamatorias durante varios días post-parada.
- El tratamiento trata de reducir al mínimo la respuesta inflamatoria y la muerte celular durante el periodo de reperfusión.

INDUCCIÓN DE UNA HIPOTERMIA TERAPEÚTICA

El principal efecto protector de la HT consiste **en reducir la lesión cerebral general** a través de efectos multifactoriales, el metabolismo corporal y cerebral en general, la apoptosis, la entrada de Ca^{2+} en las células, la acidosis intracelular y extracelular, la acumulación del neurotransmisor excitotóxico glutamato, la liberación de glicina, la inflamación y la producción de óxido nítrico y radicales libres.

4º ESLABON DE LA CADENA DE SUPERVIVENCIA

“The International Liasion Committe on Resuscitation” (ILCOR)



ILCOR Y



- Hipotermia moderada (32-34°C) durante 12-24 horas en pacientes adultos inconscientes tras recuperar circulación espontánea, después de una parada extrahospitalaria cuando el ritmo inicial es FV.
- También sugieren que el enfriamiento podría ser beneficioso en otros ritmos diferentes de la FV (AEP, Asistolia)
- Recomendaciones De Actuación en el Síndrome Postparada Cardíaca: HIPOTERMIA, fibrinólisis, la angioplastia Primaria, la corrección de la hiperglucemia, el control de las convulsiones y la infección.

PROTOCOLO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Parada cardiaca no traumática.
- Edad ≥ 14 años y < 75 años
- Se realizará la hipotermia cuando el ritmo de parada sea FV/TV sin pulso y < 6 horas del colapso
GCS ≤ 8): es valorable la no apertura ocular o la ausencia de respuesta al dolor.
- TAS > 90 mmHg
- Tiempo conocido de parada < 15 minutos y Retorno a circulación espontánea ≤ 30 minutos.
- Tº inicial > 30 °C
- Mujeres no embarazadas. Se realizará test de embarazo en mujeres menores de 55 años previamente al enfriamiento.
- Status cognocitivo pre-parada cardíaca no severamente lesionado
- TAC cerebral sin proceso intracraneal agudo

PROTOCOLO

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Parada cardíaca no presenciada con asistolia/AEP y RCP > 15 minutos.
- Shock cardiogénico irreversible (TAS < 60 mmHg durante más de 30 minutos a pesar de drogas vasoactivas)
- Hipoxia prolongada a pesar de adecuada oxigenación.
- FV refractaria
- Cirugía mayor < 72 horas.
- Paciente hipotérmico con T^a < 30°.
- Gran quemado.
- Otras razones de coma (Status epiléptico, trauma severo, ACV, hemorragia intracraneal, coma pre-existente)
- Embarazo: consultar al obstetra.
- Enfermedad terminal conocida. Enfermedad crónica severa – expectativa de vida < 6 meses
- Coagulopatía severa o sangrado activo incontrolable.
- Sepsis con fracaso multiórgánico.

PROTOCOLO

EXCLUSIÓN RELATIVOS

- Edad mayor de 70 años
- Parada prolongada de más de 60 minutos.
- TCE: Hacer TAC para excluir sangrado.
- Cirugía mayor hace menos de 14 días.
- Sepsis
- Estado cognitivo alterado.
- Intoxicaciones
- INR > 3 en tratamiento con Warfarina- > nuestra paciente tenía 4 y estaba en tto con acenocumarol
- INR < 3 sin tratamiento con Warfarina
- Obesidad mórbida con superficie corporal > 2,4.

MONITORIZACIÓN EN URGENCIAS

- Signos vitales c/ 15 min
- Registro de ECG continuo
- TA no invasiva
- PVC
- Sat O2 continuo
- Diuresis: 0.5 ml/Kg/hora
- Analítica inicial: gasometría arterial y venosa, panel bioquímica con lactato, Hematimetria, fibrinógeno, troponina

Dimero-D, cortisol y coagulación.

Control analítica a la 6-12-18-24 y 48 h

- Pancultivos
- Rx Portátil
- Ecocardiograma transtorácico / TE
- TAC cerebral sin contraste
- Temperatura vesical c/ hora33°C

Domínguez Bronchal MJ, Pérez Martín F.
FEA Anestesiología y Reanimación
Complejo Hospitalario de Toledo

- ***PCR extrahospitalaria con ritmo desfibrilable que permanece inconscientes tras la recuperación de circulación espontánea:*** La recomendación fuerte, a pesar de que la calidad de la evidencia es moderada. Estos trabajos son un estudio cuasirandomizado y el estudio del grupo de Hypothermia After Cardiac Arrest Study publicado en 2002.
- ***PCR extrahospitalaria con ritmo no desfibrilable que permanece inconsciente tras la recuperación de circulación espontánea:*** Recomendación débil. No existen estudios randomizados ni evidencia que aporte diferencias significativas.
- ***PCR intrahospitalaria:*** Recomendación débil. No existen estudios randomizados ni evidencia que aporte diferencias significativas.

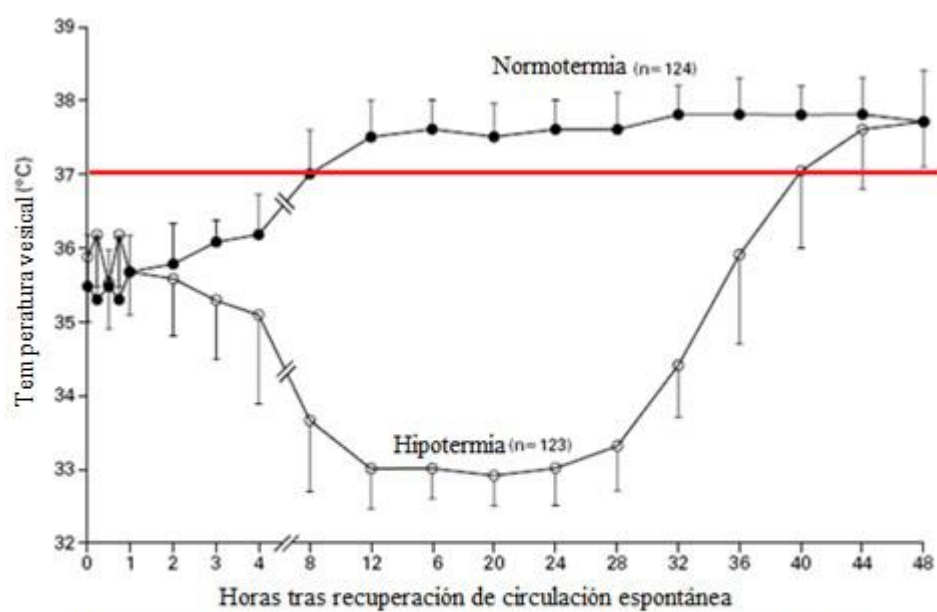


Figura 1 Adaptado de Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2002; 346(8):549–56.

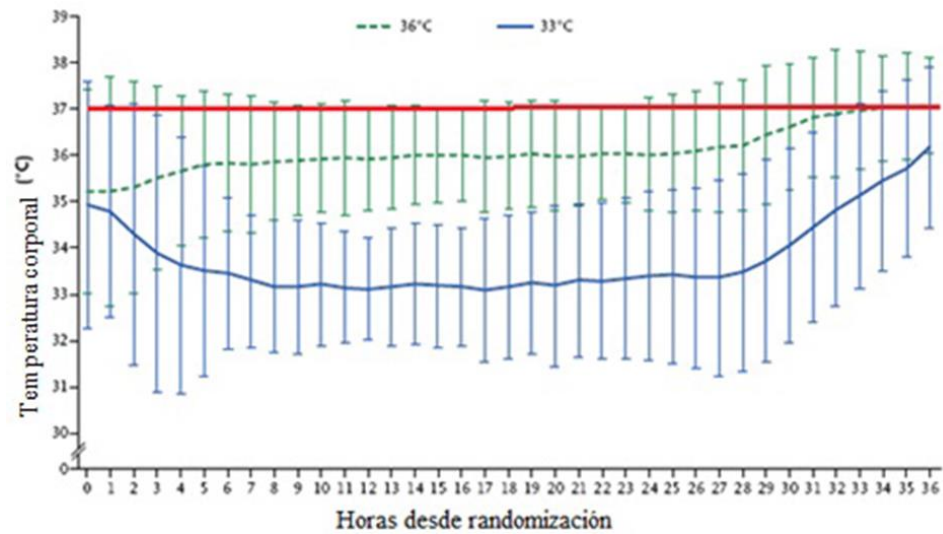


Figura 2. Adaptado de Nielsen N., et al. Targeted Temperature Management at 33° C versus 36°C after cardiac arrest. *NEMJ* 2013, Dec 5: 369;23. Esta gráfica muestra la evolución de las temperaturas durante el estudio.

MÉTODOS DE ENFRIAMIENTO



Se recomienda el inicio desde el medio extrahospitalario a través del Equipo de Soporte Vital Avanzado (UVI móviles)(2009).

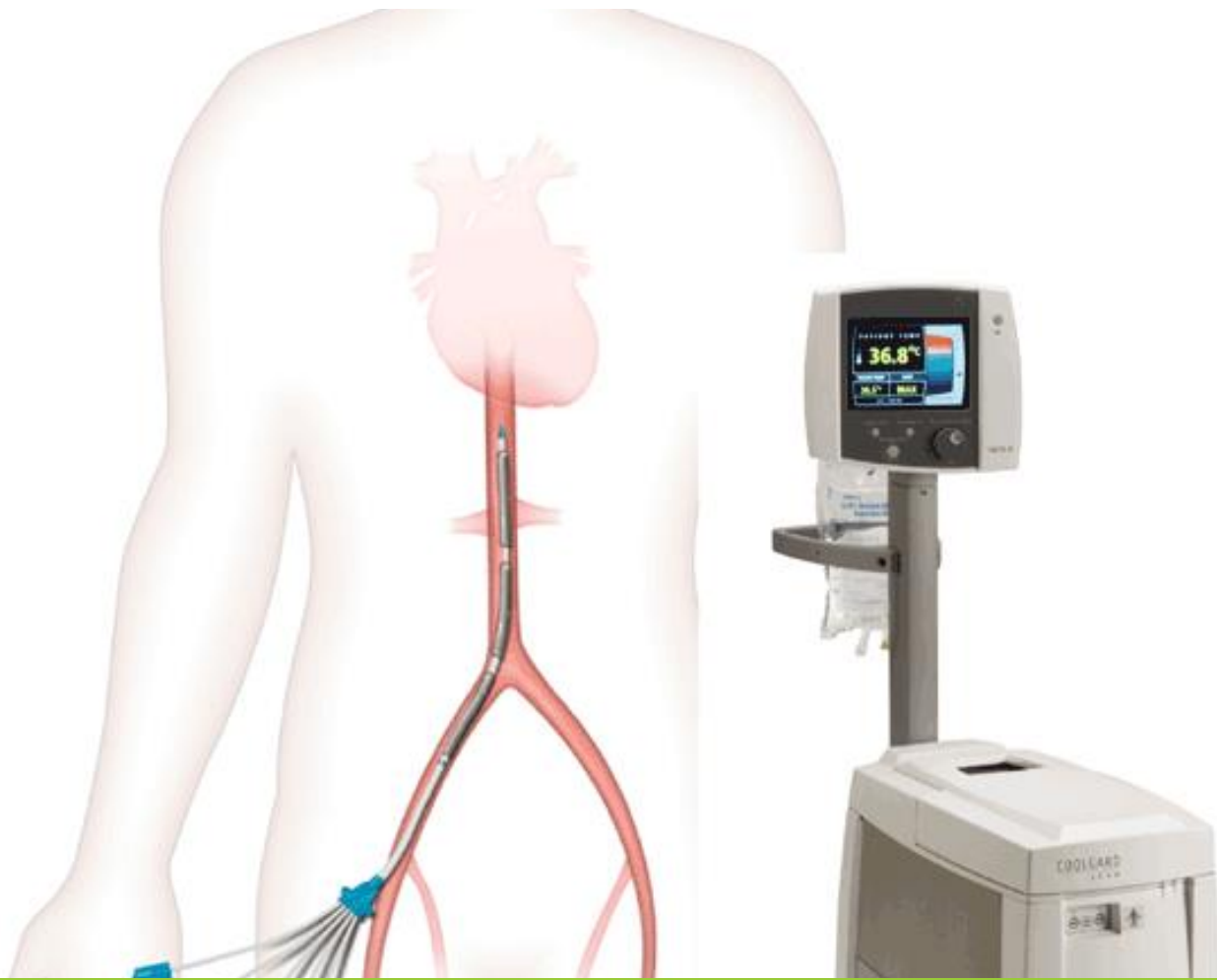
EN 2015 SE DESACONSEJA el enfriamiento prehospitalario con grandes volúmenes de suero frío tras recuperación de circulación espontánea. Esto se debe a que se ha observado un aumento del riesgo de nuevos episodios de parada cardíaca en este grupo de pacientes.

Suero salino: 30 mg/kg a 4°C - 2 L en 30 minutos, es una técnica segura y eficaz que debe asociarse a un método externo que mantenga la temperatura deseada. No utilizar sueros con glucosa.

Técnicas no invasivas: -mantas, bolsas de hielo. Se recomiendan bolsas de hielo en cabeza, cuello, axilas e ingles. (8-10 packs/persona y cambiar c/ hora)

1. FASE DE INDUCCIÓN

- Puede realizarse de forma superficial o invasiva. → la mas eficaz es la invasiva
- Ensayos aleatorizados demuestran que temperatura inferior a 31º C puede causar daños por lo que la tº estipulada es de **32º- 34ºC**
- El retraso es su comienzo debe ser como **máximo de 6h**
- **MONITORIZACIÓN CONTINUA:** electrocardiograma continuo, el equilibrio de líquidos, medición de la presión arterial no invasiva, y la medición de temperatura central por cualquiera de sonda vesical, termómetro esofágico o catéter en la arteria pulmonar.
- La monitorización inicial del paciente debe incluir **Monitorización de la presión sanguínea intra-arterial** es importante porque el desarrollo de **hipotensión** es común durante la HT, con frecuencia requieren **fármacos vasoactivos**. La **hipovolemia** es también bastante común porque la HT suele ocasionar diuresis profusas. En el recalentamiento serán eliminados los electrolitos. Deben hacerse analíticas y gasometrías completas.
- **Sedantes y bloqueadores neuromusculares (Midazolam y Fentanilo)** son frecuentemente requeridos, para intentar reducir los escalofríos en esta fase y a demanda.



VASOACTIVOS

- I. Hipotensión con Fracción Eyección normal: **Noradrenalina**: empezar a 2-4 mcg/min hasta mantener una TA media >8.
- II. Hipotensión con Fracción de eyección baja: **Dobutamina**: 2,5mcg/Kg/min
- III. Si TA media <70: **Dopamina** a 2,5mcg/Kg/min hasta mantener TA media de 70-80
- IV. Hipertensión: TAM >100: **Nitroglicerina** en infusión
- V. Si taquicardia, isquemia aguda o IAM sin Insuficiencia cardíaca: **Esmolol** en infusión.

PAUTAS DE SEDACIÓN

- 1) **Midazolán**: 0,125mg/kg / hora+ **Fentanilo** 2mcg/kg/h.
- 2) Una vez sedado: **Cisatracurio (nimbex)**: bolo de 0,15 mg/kg seguido de perfusión continua a 2mcg/kg/min.

A nuestra paciente la administraron: MDZ 15 ml/h, fentanilo 4ml/h y Nimbex 5 ml/h.

2. FASE DE MANTENIMIENTO

- Temperatura constante a unos **32 ° C- 34 ° C durante 24 horas** controlar los parámetros hemodinámicos, a niveles medios de presión arterial por encima de 80 mmHg, y tener en cuenta la reposición de volúmenes, siendo a veces necesarios vasopresores para mantener valores.
- La **HT provoca resistencia a la insulina** por lo que se debe controlar glucemias y analíticas cada 6-12h. No se alimentará al paciente durante la HT.
- Las arritmias severas y sangrado durante esta fase, requieren la interrupción de enfriamiento.
- La monitorización continua del electrocardiograma es fundamental durante todo el período de tratamiento.
- Si hay bradicardia no es motivo de interrupción.

OBJETIVOS A CONSEGUIR

- **Tº 33ºC a las 4 horas de instauración.**
- TAM de > 65 mmHg
- SaO₂ >95%
- PVC 8-12 mmHg.
- PCO₂ 35-40 mmHg
- PO₂ > 65 mmHgFIO₂ 60
- pH 7.3 – 7.45
- SvO₂ > 65 %
- Hto >30% Hb > 10 g/dl
- Diuresis > 0,5 ml/Kg/hora
- Insulina glucemia 150 mg/dl
- K > 3.4 meq/l
- Mg > 1.8 meq/l
- Ca ionizado > 0.9
- P₀₄ > 2.5 mg/dl
- Evitar aumento de la Temperatura (36.5ºC)

3. FASE DE RECALENTAMIENTO

- Esta fase se lleva a cabo **24 horas después** del inicio del enfriamiento, y debe ser **lenta, 0,2 ° C a 0,4 °C/hora**, durante 12 horas, hasta que se alcanza una temperatura entre 35 ° C y 37 ° C.
- Recalentar a una temperatura central de 35 ° C por lo general tarda alrededor de 8 horas (pasivo). Si se utiliza una manta térmica, debe ser retirada cuando la temperatura alcanza los 35 ° C y si se utilizan dispositivos externos de refrigeración ya tienen integrado un programa de recalentamiento.
- La sedación se va retirando según requiera el paciente. Tratar la fiebre si se presenta, ya que es uno de los signos que se dan como **efecto rebote** y tienen mal pronóstico.
- Se debe detener la infusión de insulina y estar atentos a **hipotensión o hiperpotasemia** que son típicos de esta fase. En caso de haber administrado K al paciente hay que retirarlo 8 horas antes del recalentamiento.

CONSIDERACIONES

- a. Escalofríos aumentan la temperatura y el consumo de oxígeno: Sedar e incluso relajar a los pacientes.
- b. Evitar la hipovolemia
- c. Disminuir el volumen tidal del respirador para evitar la hiperventilación y la alcalosis., que llevaría a la pérdida de electrolitos y arritmias.
- d. Control de infecciones-neumonía.
- e. Evitar la coagulopatía.

CONCLUSIONES

Mejora en la supervivencia y el pronóstico neurológico en pacientes reanimados de un PCR, si bien los mejores resultados han sido con ritmos desfibrilables (FV y TV)

Samaniego EA, Persoon S, Wijman CA. Prognosis after cardiac arrest and hypothermia: a new paradigm. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2011 Feb [cited apr2014];11(1):111-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3357920/pdf/nihms-364590.pdf>

Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, Böttiger BW, Wnent J, Messelken M, Jantzen T, Zeng T, Strickmann B, Bohn A, Fischer H, Scholz J, Fischer M; German Resuscitation Registry Study Group. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care.* 2011[cited apr 2014];15(1):R61. Available from: <http://ccforum.com/content/pdf/cc10035.pdf>

Shinada T, Hata N, Kobayashi N, Tomita K, Shirakabe A, Tsurumi M, Matsushita M, Okazaki H, Yamamoto Y, Yokoyama S. Efficacy of therapeutic hypothermia for neurological salvage in patients with cardiogenic sudden cardiac arrest: the importance of prehospital return of spontaneous circulation. *J Nippon Med Sch.* 2013 [cited apr 2014];80(4):287-95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2399557>

COMPLICACIONES

***Sin evidencia significativa respecto a los pacientes mantenidos en NORMOTERMIA

1. Neumonía por aspiración
2. Disfunción tubular renal
3. Hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia o hipopotasemia
4. Hiperglucemia (sensibilidad a la insulina)

1. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med.* 2002;346:557-63. Medline
2. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002;346:549-56. Medline
3. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Hypothermia Network. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:926-34. Medline

MANEJO POST-PARADA

Optimización de la recuperación

Manejo en la UCI

- Controle temperatura: temperatura constante 32°C – 36°C durante \geq 24h; evitar fiebre durante al menos 72 h
- Mantenga normoxemia y normocapnia; ventilación protectora
- Optimice la situación hemodinámica (TAM, lactato, ScvO₂, GC/IC, diuresis)
- Ecocardiografía
- Mantenga normoglucemia
- Diagnostique/trate convulsiones (EEG, sedación, anticonvulsionantes)
- Posponga el pronóstico durante al menos 72 h

Prevención secundaria

p.ej. DAI, cribado de alteraciones hereditarias, manejo de los factores de riesgo

Seguimiento y rehabilitación

Figura 1.15. Algoritmo de cuidados postresucitación. TAS – Tensión arterial sistólica; ICP – Intervención coronaria percutánea; ATAC – Angiograma de tomografía axial computerizada; UCI – Unidad de cuidados intensivos; TAM – tensión arterial media; ScvO₂ – saturación venosa central de oxígeno; GC/IC – gasto cardiaco/índice cardiaco; EEG – electroencefalografía; DAI – desfibrilador automático implantable

UNIDAD CORONARIA

Exploración neurológica

- **Intubada**, sin sedación, peleando con el tubo.
- Movimientos erráticos de los ojos, sin desviaciones conjugadas de la mirada. **Pupilas normales**, con respuesta adecuada a la luz, RCO presentes. Corneales presentes.
- No movimientos anormales. No posturas de descerebración, no decorticación.
- **Respuesta al dolor** con EESS y EEII. ROT normales, sin asimetrías. RCP flexores.

VIDEO-ELECTROENCEFALOGRAMA:

- Registro video EEG realizado con electrodos de scalp según sistema 10-20, derivación EKG y poligrafía en deltoides derecho.
- No se registra clara actividad eléctrica cortical. Se realizan estímulos sin que se observen cambios a nivel cortical.

ANALÍTICA

Gasometría arterial

pH	7,37
pO2	88 mmHg
Exceso de bases	-0,2 mmol/L
pCO2	44 mmHg
Bicarbonato	25 mmol/L
Sat-O2	97 %

Enzimas

CPK	2099 U/L
CK-MB masa	184,4 ng/mL
Ratio MB	9 %
Troponina I	15867 ng/L

Plasma

Glucosa	103 mg/dL
Urea	54 mg/dL
Creatinina	0,77 mg/dL
Calcio	8 mg/dL
Fosfato	3 mg/dL
Magnesio	2,98 mg/dL
Sodio	144 mmol/L
Potasio	5,4 mmol/L
Cloro	115 mmol/L
Osmolalidad	314 mosm/kg
Enolosas seriadas	42/31/23

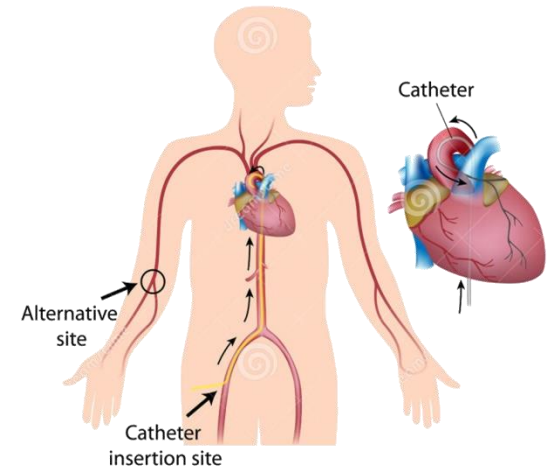
ANALÍTICA

Coagulación	
APTT	30 seg
APTT ratio	1.14
Índice de protrombina	49%
Protrombina ratio	1,53
INR	1,53
Fibrinógeno	685 mg/dL
Dímero D	3670 ng/mL

CATETERISMO

Vía de acceso:
**ARTERIA RADIAL
DERECHA**

Verapamilo 2mg
+
NTG 200 mg
+
HNP 2500 UI



HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS

- Descripción del Tronco: Corto y normal
- Descripción Descendente Anterior: Tortuosa sin lesiones
- Descripción Circunfleja: Difusamente ateromatosa con placa larga que engloba desde el origen de Circunfleja hasta el origen de OM principal con estenosis del 95% en OM proximal
- Descripción Coronaria Derecha: Dominante sin estenosis significativas
- Ventriculografía izquierda: VI no dilatado con FEVI conservada sin claras asinergias
- Ventriculografía derecha: VD ligeramente dilatado con FE conservada.

CONCLUSIONES DEL DIAGNÓSTICO

- Enfermedad Arterial Coronaria con afectación severa de un vaso (Circunfleja-Obtusa Marginal)

VIDEO-ELECTROENCEFALOGRAMAS SERIADOS

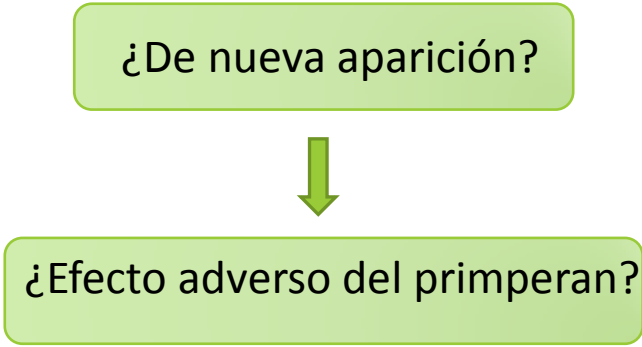


EVOLUCIÓN

Extubación tras 7 días post-parada

Tras dos días extubada se presenta **movimientos involuntarios de nueva aparición de tipo coreiforme/distónico simétricos**.

¿De nueva aparición?



```
graph TD; A[¿De nueva aparición?] --> B[¿Efecto adverso del primperan?];
```

¿Efecto adverso del primperan?

TAC cerebral: Se identifican lesiones hipodensas en sustancia blanca subcortical frontal de manera bilateral compatible con leucopatía de probable origen isquémico.

RM DE CORAZÓN

- Se realiza RM de corazón para valorar viabilidad.
- VI levemente dilatado con paredes de grosor normal.
- Presenta una FE del 38%
- Hipocinesia de predominio inferior basal.
- Edema subendocárdico posterolateral basal y de mayor espesor afectando a segmento inferior basal.
- Dudosa hipoperfusión de los segmentos descritos.
- Se descarta la presencia de un infarto extenso.
- No se objetivan datos de miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía no compactada o movimientos discinéticos que sugiera la presencia de miocardiopatía arritmogénica.



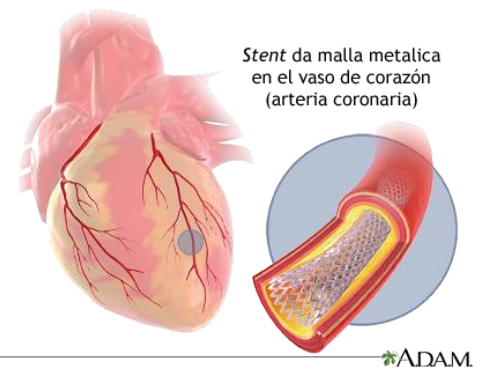
ANGIOTAC ABDOMINOPÉLVICO

Se objetivan varios focos de pequeño tamaño en la fase arterial que aumenta en la fase venosa y tardía en el componente del muslo

Mínimos sangrados activos en el territorio de la femoral profunda izquierda

RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA → Embolización de sangrado activo en raíz del muslo izquierdo

CATETERISMO



Se detecta un **pseudoaneurisma de 1 cm de diámetro en la circunfleja**



Colocación de **Stent** excluyéndose el pseudoaneurisma

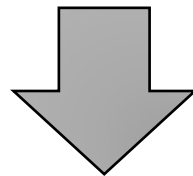
CONCLUSIONES

- Estudio evolutivo con mejoría de la extensión del hematoma con la aparición de un pseudoaneurisma en la circunfleja.
- Disección coronaria espontánea.
- Tratamiento doble antiagregante durante 6 meses.

CONCLUSIÓN

~~TEP~~

~~HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA~~



EAC 1 VASO DISECCION ESPONTANEA
DE Cx CON HEMATOMA DE PARED

BIBLIOGRAFIA

1. Monsieurs KG, et al. **Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC)**. European Resuscitation Council . ([PDF](#))
2. Callaway CW, Soar J, Aibiki M, Böttiger BW, Brooks SC, Deakin CD et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2015;132(suppl 1):S84–S145 ([Pubmed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
3. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. NEJM 2002; 346(8):549-56. ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
4. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. NEJM 2013; 369; 23. ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
5. Arrich J, Holzer M, Havel C, Müllner M, Herkner H. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 9. Art.No.: CD004128. DOI: 10.1002/14651858.CD004128.pub3. ([PubMed](#)) ([HTML](#))

BIBLIOGRAFIA

1. Shinada T, Hata N, Kobayashi N, Tomita K, Shirakabe A, Tsurumi M, Matsushita M, Okazaki H, Yamamoto Y, Yokoyama S. Efficacy of therapeutic hypothermia for neurological salvage in patients with cardiogenic sudden cardiac arrest: the importance of prehospital return of spontaneous circulation. J Nippon Med Sch. 2013 [cited apr 2014];80(4):287-95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2399557>
2. Samaniego EA, Persoon S, Wijman CA. Prognosis after cardiac arrest and hypothermia: a new paradigm. Curr Neurol Neurosci Rep. 2011 Feb [cited apr2014];11(1):111-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3357920/pdf/nihms-364590.pdf>
3. Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, Böttiger BW, Wnent J, Messelken M, Jantzen T, Zeng T, Strickmann B, Bohn A, Fischer H, Scholz J, Fischer M; German Resuscitation Registry Study Group. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care. 2011[cited apr 2014];15(1):R61. Available from: <http://ccforum.com/content/pdf/cc10035.pdf>
4. Storm C, Nee J, Krueger A, Schefold JC, Hasper D. 2-year survival of patients undergoing mild hypothermia treatment after ventricular fibrillation cardiac arrest is significantly improved compared to historical controls. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2010 Jan 8 [2014];18:2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2818632/pdf/1757-7241-18-2.pdf>