

# Actualización en el tratamiento de la parada cardiorrespiratoria

Ignacio Velázquez Rivera \*  
 Modesto García Escobar \*  
 Daniel Carballo Fernández \*\*\*  
 Rafael Ortiz Arjona \*  
 Antonio Rubio Hernández \*\*

## RESUMEN

Con este trabajo hemos pretendido compendiar las principales publicaciones que, sobre este tema, han ido apareciendo a lo largo de la década de los 80. Realizamos un pequeño recuerdo histórico, seguido de las nuevas pautas terapéuticas recomendadas.

De esta revisión, se desprende la necesidad de protocolización del tratamiento de la parada cardiorrespiratoria, en todos los Centros Sanitarios; también se estima conveniente el adiestramiento continuo del personal facultativo y del auxiliar, ante la eventualidad de presentarse este tipo de situación, siempre dramática y urgente.

Como adelanto de las conclusiones, hemos podido constatar que continúa siendo básica en la reanimación, la insistencia que ponen los diversos autores en la rapidez de la instauración de la respiración asistida y del masaje cardíaco externo. Actualmente se está cuestionando la administración indiscriminada de bicarbonato y cloruro cálcico, así como restringir en las primeras fases de la parada el uso de isoproterenol.

## SUMMARY

With this work we have tried to condense the mainly publications that, about this matter, have been appearing along the 80th decade.

We have performed a historical review followed on the recommended new therapeutical guide lines.

From this checking we found the need to formalize the heart failure treatment in all the Medical Centres. It is also thought fit the continuous training of the professional and auxiliary staff, in view of the possibility of this kind of situations, always urgent and dramatic.

As an advance of the conclusions, we have been able to confirm that it is still basic in the revival, the continuous insistence of several authors in the quick assisted breathing and external heart massage. Nowadays it's been argued about the administration of bicarbonate of soda and chloride of calcium, and also to restrict the use of «isoproterenol» in the first stages of the heart failure.

## INTRODUCCION

Los intentos por encontrar un método efectivo para conseguir solventar una eventual ausencia de movimientos respiratorios o cardíacos son tan antiguos como la propia historia de la medicina. Una muestra de esta aseveración es la estatuilla aparecida en Cerdeña y que procedente de la civilización de los Nuragos (época del bronce 2.200 años a. de C.) representa la reanimación mediante respiración artificial de un ahogado (1).

No obstante, es en el siglo XIX, con la aplicación de los principios de la autopsia y de la hermeneia (es decir, con la visión científica de la realidad y su interpretación) (2), cuando los métodos de resucitación adquieren carácter de auténtica realidad y se van sucediendo las publicaciones que describen maniobras más o menos originales.

Trendelenburg aportó en 1869 la posibilidad de ventilación endotraqueal mediante traqueotomía (3). Con posterioridad, Hasselt, Howard, Shaffer y Silvester describen sus métodos de respiración artificial (4). Quien primero describe la técnica de masaje cardíaco a tórax abierto es Moritz Schiff (5), que junto con Volkman

y Longet sentaron también las bases de la doble condición del centro respiratorio bulbar (localizados en el fascículo solitario y en la sustancia reticular del bulbo) (6).

Varios autores (Koenig, Niehans...) (5) describen la utilidad del método Schitt aunque con irregular resultado.

El definitivo impulso que consolida las técnicas de reanimación cardiopulmonar lo da la ventilación boca a boca y los trabajos de Kouvenhoven (7), que en 1960 demuestra que el masaje cardíaco externo es tan efectivo como el interno. Años antes Maas ya había apuntado la posibilidad de mejorar el trabajo cardíaco con la compresión rápida y rítmica de las ye-

\* Cap. Méd.

\*\* Tie. ATS.

\*\*\* Méd. Civil.

Servicio de Anestesia y Reanimación Hospital Militar Pagés de Melilla.

## PARO CARDIOCIRCULATORIO SIN ASISTOLIA INMEDIATA

<ul style="list-style-type: none"> <li>— Bradicardia Sinusal extrema</li> <li>— BAV Extremo</li> <li>— Fibrilación Ventricular</li> <li>— Taquicardia Supraventricular</li> <li>— Disociación Electromecánica</li> </ul>	Gasto Cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Ausencia de pulso</li> <li>— Isquemia Cerebral</li> <li>— Isquemia Miocárdica</li> <li>— Isquemia Tisular</li> </ul>
--	----------------	---

Cuadro n.º 1

mas de los dedos sobre la región precordial. Corte aconsejaba a su vez la preferencia en la utilización de la palma de la mano para esta maniobra. José Miguel Martínez (uno de los pioneros de la anestesia en España) apostilla que estas maniobras deben ser enérgicas pero moderadas, con el fin de evitar traumatismos (4). Aunque estas comunicaciones son anteriores a las de Kouvenhoven, podemos considerar a éste como el verdadero instaurador del masaje cardíaco externo, principalmente por universalizar su uso.

Como se desprende de este pequeño bosquejo histórico, las técnicas de reanimación cardio-pulmonar han estado en continua evolución. La introducción de nuevas drogas y un mejor conocimiento de los procesos fisiopatológicos de la parada cardíaca hacen necesario una revisión continua y una actualización de su tratamiento.

### DEFINICION

Más que hablar de paro cardíaco nos parece más correcto utilizar el término: «ineficacia o incompetencia circulatoria». Su definición es por tanto: cualquier estado circulatorio que se muestre incapaz de suministrar el flujo sanguíneo suficiente para mantener el cerebro con vida, ya que éste será el que mandará en el diagnóstico y en el tratamiento del «paro» (8, 9).

Preferimos hablar de ineficacia o incompetencia circulatoria, porque hay situaciones como la fibrilación ventricular, la disociación electromecánica, exsanguinaciones graves y bradicardias extremas en las que no hay asistolia súbita y se comportan como una parada cardiocirculatoria (cuadro 1).

### DESEQUILIBRIOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL PARO

La suspensión de la circulación y la falta de sangre rica en O<sub>2</sub> a todos los territorios vitales del organismo determinan, en el paciente parado, que todos los tejidos respectivos no puedan mantener su actividad normal.

Sus células entran en estado de isquemia, que, si es lo suficientemente prolongada, las llevará a la muerte.

En este período, a los órganos de la economía se les ha quitado la fuente de energía para la realización de sus funciones. Se les ha interrumpido el aporte de oxígeno necesario para sobrevivir.

Bien es verdad que gracias al metabolismo anaerobio se puede obtener energía en ausencia de oxígeno, para que los tejidos del organismo se mantengan viables durante un período de tiempo variable. La utilización de estas vías anaerobias implica una producción excesiva de *ácido pirúvico* y *ácido láctico*, que supone la aparición lógica de acidosis metabólica, y su eliminación (como todo ácido no volátil) se ve disminuida por la interrupción del flujo sanguíneo renal subsiguiente al «paro».

La aparición de acidosis metabólica es tan rápida que una muestra de sangre tomada al minuto y medio o dos minutos después de que la circulación ha cesado nos muestra un pH en torno a 7,20 en el 100 por 100 de los pacientes que por una u otra causa se han parado en nuestra unidad de medicina intensiva. Siendo a los tres minutos inferior a 7,10.

Así, pues, la acidosis metabólica es un factor grave que complica todo el proceso que acompaña al paro, y con frecuencia hace al paciente refractario al tratamiento (ver cuadro n.º 2). Además, la hipoxia «per se» genera más acidosis, cerrando un círculo vicioso del que no muchos pacientes salen (10, 11, 12, 13) (cuadro n.º 2).

### ETIOPATOGENIA

Funcionalmente puede considerarse que existen dos tipos de paro cardíaco:

1. El que ocurre como fenómeno terminal después de un padecimiento avanzado grave.

2. El que se presenta súbitamente en un paciente convaleciente o ambulatorio, de forma inesperada.

Esta última forma es la que nos ocupa en el presente trabajo. Entre los mecanismos etiopatogénicos causantes de paro cardíaco, no esperado, podemos identificar dos tipos de factores etiológicos (cuadro n.º 3).

Como vemos, un paro cardíaco puede ocurrir en multitud de situaciones; bien es verdad que los pacientes que padecen cardiopatía avanzada son los que lo sufren con mayor frecuencia.

Atendiendo a todo lo comentado, hasta ahora podemos deducir una serie de aspectos fundamentales en la etiopatogenia del paro cardíaco:

— La cardiopatía coronaria es, con frecuencia, la causa fundamental de paro cardíaco no esperado.

— Hay una serie de causas desencadenantes que conviene conocer, entre todas ellas destacar aquellas capaces de producir arritmias severas, como son: la hipoxia, los reflejos vagales, compresión del seno carotídeo y la ingestión de drogas.

— Algunas drogas, como la digital, aumentan la posibilidad de presentación de una «parada» al disminuir el umbral para la fibrilación ventricular.

### EFFECTOS DE LA ACIDOSIS METABOLICA

- Se opone a la acción de las aminas simpaticomiméticas utilizadas en la reanimación.
- Provoca la aparición de arritmias.
- Disminuye el umbral a la fibrilación ventricular.
- Deprime la contractilidad miocárdica.
- Aumenta las resistencias vasculares, pulmonares y renales.

Cuadro n.º 2

por aumentar la excitabilidad ventricular. Otras, como los derivados de aminas simpaticomiméticas, fundamentalmente el isoproterenol, actúan igualmente, aumentando la excitabilidad del miocardio ventricular, provocando fácil caída en taquicardia ventricular o en la fibrilación.

— Ciertas noxas, al presentarse, inducen al paro cardíaco, tal es el caso de: la acidosis, la hipoxia, la hemorragia y la electrocución (14, 15).

### DIAGNOSTICO

Es muy sencillo y debe hacerse en breves segundos. Se basa en la sintomatología clínica y en el ECG (13).

A) **Sintomatología clínica:** Se ha de hacer el distingo entre síntomas clínicos mayores y menores.

1. *Síntomas clínicos mayores:*

• **PERDIDA BRUSCA DE CONCIENCIA:** no todo paciente con pérdida brusca de conocimiento sufre un paro cardíaco, es preciso que, además, cumpla el segundo requisito.

• **AUSENCIA DE PULSO EN UNA ARTERIA DE GRUESO CALIBRE:** nos referimos a la femoral o

la carótida. Como excepción a esta regla está el caso de las bradicardias extremas y el bloqueo auriculo-ventricular completo, *donde puede haber pulso palpable muy bradicárdico.*

2. *Síntomas clínicos menores:*

• **PARO RESPIRATORIO** o movimientos respiratorios espasmódicos.

• **NO AUSCULTACION DE RUIDOS CARDIACOS.**

Ambos son síntomas clínicos menores, de ninguna manera diagnósticos. De todos es conocido la dificultad de auscultar algunas cajas torácicas. Que en determinadas cajas torácicas no «oigamos» murmullo vesicular o ruidos cardíacos no quiere decir que no los haya.

• **LATIDO CARDIACO INEXISTENTE** a la palpación precordial.

• **DILATACION PUPILAR:** comienza a los treinta segundos después de cesar el flujo cerebral y es máximo al minuto. Más que orientar al diagnóstico de paro, es indicativa del tiempo que ha transcurrido desde su comienzo.

• **CIANOSIS:** es un signo tardío de paro. Si hacemos el diagnóstico por la cianosis, difícil resultará la reanimación posterior.

B) **ECG:** es sólo un guía de la actividad eléctrica del corazón, pero no nos habla de su actividad como bom-

ba. Sí es muy importante la monitorización para identificar el tipo de arritmia, antes de iniciar el tratamiento del paciente que se ha parado.

La identificación del paro mediante auscultación cardíaca, respiratoria u obtención de un ECG, no debe realizarse si esto supone una demora en iniciar el tratamiento (10, 13, 16).

## TRATAMIENTO DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

Debe realizarse en tres etapas claramente diferenciadas y siguiendo cierto tipo de prioridades:

1. **Reanimación básica:** tiene por objeto la protección cerebral y oxigenación urgente.

2. **Reanimación especializada:** su finalidad es la reanudación de la actividad cardíaca efectiva espontánea.

3. **Reanimación prolongada:** orientada hacia la recuperación cerebral (8, 10, 16, 18, 20).

### 1. REANIMACION BASICA (sin medios) (8, 10)

Los americanos realizan esta práctica según las letras del abecedario y significan:

## FACTORES ETIOLOGICOS DEL PARO CARDIOCIRCULATORIO

FACTORES CARDIACOS	FACTORES NO CARDIACOS
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedad coronaria.                             <ol style="list-style-type: none"> <li>1.1. IAM.</li> <li>1.2. Shock cardiogénico.</li> <li>1.3. ICC rápidamente progresiva.</li> </ol> </li> <li>2. Arritmias.                             <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1. Taquicardia supraventricular.</li> <li>2.2. Taquicardia ventricular.</li> <li>2.3. Bradiarritmias.</li> <li>2.4. Fibrilación ventricular.</li> <li>2.5. BAV completo.</li> <li>2.6. Asistolia.</li> </ol> </li> <li>3. Disección aórtica.</li> <li>4. Ruptura ventricular o de tabique.</li> <li>5. Endocarditis bacteriana subaguda.</li> <li>6. Tumores cardíacos.</li> <li>7. Alteración mecánica primaria: Fallo de bomba con un marcapasos cardíaco indemne.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Paro respiratorio.                             <ol style="list-style-type: none"> <li>1.1. Cuerpo extraño.</li> <li>1.2. Edema de vías respiratorias altas.                                     <ol style="list-style-type: none"> <li>1.2.1. Quemaduras.</li> <li>1.2.2. Inhalación de humos.</li> </ol> </li> <li>1.3. Ahogamiento.</li> <li>1.4. Embolismo pulmonar.</li> <li>1.5. Síndrome de muerte súbita del lactante.</li> </ol> </li> <li>2. Exposición a hidrocarburos volátiles.</li> <li>3. Procesos del SNC.                             <ol style="list-style-type: none"> <li>3.1. TCE.</li> <li>3.2. Ictus.</li> <li>3.3. Epilepsia.</li> </ol> </li> <li>4. Sobredosis de fármacos.</li> <li>5. Factores metabólicos.                             <ol style="list-style-type: none"> <li>5.1. Hipoxemia.</li> <li>5.2. Hipoglucemia.</li> <li>5.3. Hipercalcemia.</li> </ol> </li> <li>6. Anafilaxia.</li> <li>7. Envenenamiento.</li> <li>8. Shock eléctrico.</li> <li>9. Sepsis fulminante.</li> <li>10. Muerte súbita por emociones fuertes.</li> </ol>

## DIAGNOSTICO DEL PARO CARDIACO

Síntomas mayores	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Pérdida brusca de conciencia</li> <li>— Ausencia de pulsos en una arteria de grueso calibre</li> </ul>
Síntomas clínicos menores	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Paro respiratorio</li> <li>— No auscultación de ruidos cardíacos</li> <li>— No palpación de latido cardíaco</li> <li>— Dilatación pupilar</li> <li>— Cianosis</li> </ul>

*Cuadro n.º 4*

A) VIA AEREA (AIRWAYS).  
B) RESPIRACION (BREATHING).

C) MASAJE CARDIACO (CARDIAC).

Los ingleses piensan que debe empezarse por el masaje cardíaco de cualquier forma, el orden del inicio no tiene demasiada importancia. Ambas han de ir unidas y la diferencia de tiempo es mínima.

Por ser más didáctica, seguiremos la clasificación americana.

Al encabezar este epígrafe «sin medios» queremos significar que incluimos cualquier situación en que nos encontremos con una parada cardíaca, que no sea en un medio hospitalario, o en sitios donde no se disponga de utillaje.

La posición del enfermo debe ser siempre en decúbito supino, pues en cualquier otra posición en la que la cabeza del enfermo esté más alta que el corazón no podremos conseguir la suficiente presión arterial media (PAM) para suministrar al cerebro sangre apropiadamente.

**A) Control de la vía aérea:**

— Extensión de la cabeza hacia atrás.

— Posición supina alineada.

— Intentos de insuflación pulmonar.

— Triple maniobra de la vía aérea (subluxación de mandíbula, apertura de la boca).

— Levantar el cuello. Sostener la barbilla.

— Limpieza manual de boca y orofaringe.

**B) Apoyo respiratorio o boca a boca:**

— Boca a boca: insufla rápidamente los pulmones de tres a cinco veces boca a boca, o boca nariz.

— Mantenga la extensión de la cabeza.

— Palpe el pulso carotídeo.

— Si existe, continúe a 12 insuflaciones por minuto.

**C) Circulación o apoyo circulatorio:**

— Un reanimador: alterna dos insuflaciones rápidas con 15 compresiones esternales. Comprima a 80/minuto, relación entre compresión y relajación = 50/50.

— Dos reanimadores: interponga una insuflación después de la quinta compresión esternal. Comprima a 60/minuto.

— Hundir la parte inferior del esternón de 4 a 5 cm., esto es lo que se conoce como masaje cardíaco externo (MCE).

Se debe continuar la reanimación hasta que reaparezca el pulso espontáneo.

— Se controlará la hemorragia externa.

— Se le pondrá en posición para el shock (Trendelemburg).

— Se le seguirá palpando el pulso arterial en carótida o femoral.

**Reanimación básica con medios**

Siempre que la parada se produzca en un medio hospitalario o en cualquier otro sitio donde se disponga de utillaje, el tratamiento varía bastante, sobre todo con respecto a la ventilación (8, 10, 16).

**A) Control de la vía aérea.**

— Aspiración de la faringe.

— Intubación endotraqueal.

— Aspiración traqueobronquial.

— Cricotiroidectomía.

— Insuflación translaríngea con O<sub>2</sub> a altos flujos.

— Traqueotomía.

**B) Apoyo respiratorio.**

— Boca a positivo con o sin O<sub>2</sub>.

— Ventilación con bolsa de reanimación con mascarilla (o tubo) con o sin O<sub>2</sub>.

— Ventilación con O<sub>2</sub> de disparo manual.

— Ventilación mecánica.

**C) Circulación o apoyo circulatorio.**

— Compresiones cardíacas directas a tórax abierto.

**Comprobación de la eficacia de la reanimación básica**

Las pupilas se contraerán, puede aparecer reflejo palpebral e incluso lagrimeo, el color de la piel y mucosas mejorará ostensiblemente igual que el

tono muscular y puede iniciarse una respiración espontánea (8, 10).

**¿Cuándo debe suspenderse una reanimación básica?**

Un paciente en estas condiciones no debe considerarse muerto más que cuando no iniciamos su reanimación o cuando decidimos suspenderla.

De todas formas, una reanimación básica que dura más de quince minutos sin conseguir un latido cardíaco espontáneo y eficaz empieza a ser de mal pronóstico, y si dura más de una hora, las posibilidades de recuperación son nulas (8, 10, 16).

**2. REANIMACION ESPECIALIZADA**

Su objeto es conseguir la reanudación de la actividad cardíaca espontánea y eficaz. Esto tiene que realizarse necesariamente dentro de la unidad de reanimación (8, 10, 11, 13, 14, 15, 16).

La estabilización del enfermo, tanto respiratoria como circulatoria, conseguida fuera de la unidad, suficiente para el traslado del enfermo, se debe completar en ella, ya que los valores de flujos conseguidos con el MCE están bordeando la insuficiencia.

La estabilización completa del paciente debe cumplir las siguientes condiciones:

1. Ventilación efectiva asegurada, ya sea de forma espontánea o de forma controlada.

2. Mantenimiento de un ritmo cardíaco estable y de una circulación eficaz.

3. Administración de las perfusiones y fármacos que se juzguen necesarios.

**2.1. Ventilación efectiva asegurada**

Para esta primera condición, si el enfermo no ha recuperado su ventila-

ción espontánea o ésta se juzga insuficiente, no se extubará y será conectado a un ventilador automático.

## 2.2. Circulación espontánea eficaz

Es el principal objetivo de la reanimación especializada y debe comprender:

### A) Monitorización cardíaca:

Un complemento final de la reanimación básica. Siempre que es posible se recurre a la administración de adrenalina y bicarbonato sódico, que hacen aún más necesaria la monitorización cardíaca del paciente.

Esta puede dar tres tipos principales de patrones electrocardiográficos:

- Fibrilación ventricular (oscilaciones sin complejos).
- Asistolia (línea isoléctrica).
- Disociación electromecánica (complejos raros o casi normales sin actividad mecánica).

### B) Desfibrilación:

Bien inicialmente o después del masaje cardíaco, puede aparecer la fibrilación ventricular como patrón electrocardiográfico.

Su tratamiento consiste en un choque eléctrico que trata de conseguir la despolarización instantánea del mayor número posible de fibras miocárdicas, tras lo cual, el nódulo sinusal resume su función de marcapasos y se instaura de nuevo un ritmo sinusal si el miocardio está bien oxigenado y no acidótico, es decir, excitable. Y lo conseguimos haciendo pasar una descarga eléctrica a través de los ventrículos.

El primer choque debe liberar una energía de 3 julios/kg. de peso para subir hasta 5 julios/kg. de peso en las descargas siguientes, sin pasar de 360 julios.

Si no se consigue la desfibrilación, se debe administrar adrenalina y bicarbonato sódico mientras se está realizando la reanimación básica, ya que no se debe administrar choques en corazones acidóticos y anóxicos, es decir, no excitables.

## 2.3. Administrar perfusiones y fármacos

En los primeros momentos nos basta con una vía periférica siempre que sea segura y capaz, pero en cuanto sea posible obtendremos una vía central,

que puede ser femoral, subclavia o yugular interna.

Como líquidos de perfusión, utilizaremos Ringer lactato, que es el más parecido al líquido extracelular y el mejor para combatir la acidosis.

Según los fármacos a utilizar, los dividiremos en:

### FARMACOS ESENCIALES (16, 17, 19, 22, 24, 25, 26):

— **ADRENALINA:** 5 ml. de la solución al 1/10.000 ó 0,5 mg. de adrenalina de una ampolla de 1 mg. diluido a 10 ml. de suero fisiológico, cada 3 ó 5 minutos por vía venosa. La adrenalina tiene una vida media de 5 minutos. Hoy en día no se emplea en perfusión continua, siendo sustituida por **DOPAMINA**.

Antes de la **ADRENALINA** hay que administrar **BICARBONATO SÓDICO** para que el medio adquiere un pH entre 7,30 y 7,40.

— **BICARBONATO SÓDICO:** debe darse 1 meg/kg. en inyección directa o en perfusión durante 10 minutos.

La solución al 8,4 por 100 contiene 1 meg/ml. Durante la reanimación básica, se debe repetir la mitad de esta dosis cada 10 minutos hasta que hagamos gasometría y según la fórmula:

Bicarbonato sódico en Eg. = Exceso de base  $\times$  1/4 del peso en kg.

— **LIDOCAINA:** inyección directa de 1 mg/kg. (últimamente se han recomendado dosis de 2-3 mg/kg.) seguida de una perfusión de 1-4 mg/70 kg/minuto utilizando una solución de 1 mg/ml. en dextrosa al 5 por 100 siempre que la dosis total no sobrepase los 200-300 mg/70 kg.

— **CLORURO CALCÍCO:** 5 ml/70 kg. de la solución al 10 por 100 y repetirla si es necesario con intervalo de 10 minutos.

— **SULFATO DE ATROPINA:** 0,5 mg/70 kg. I.V. repetida si es necesaria hasta un total de 2 mg. Producirá un bloque vagal completo.

### FARMACOS ÚTILES:

Existen otros fármacos que se deben tener, por si es necesaria su utilización, dependiendo de la etiología del paro cardíaco y su fisiopatología.

Estos fármacos son: Dopamina, Dobutamina, Procaína, Nitroprusiato Sódico, Furosemida, Corticoides, Isopterrenol, Bretilio, etcétera.

Si después de conseguida una circulación espontánea eficaz y estable, el enfermo no se despierta, la posibilidad de lesión cerebral reversible no es inminente y se debe poner en marcha la tercera fase.

## 3. REANIMACION PROLONGADA

Está encaminada a la protección cerebral, para tratar que no se establezca el edema cerebral o disminuir su intensidad si ya se ha establecido (8, 10, 11, 13, 16).

## TRATAMIENTO DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR EN 1986

Hoy en día se siguen estos principios básicos, citados anteriormente, pero con algunas resoluciones de tipo novedoso que nos hacen cambiar algunos criterios para el correcto tratamiento de la RCP y por otra parte de acuerdo con los últimos avances en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la RCP (9).

Estas recomendaciones novedosas con relación al anterior tratamiento son:

1. En la asistencia respiratoria básica se recomienda comenzar con dos ventilaciones artificiales lentas (1-1, 5 segundos cada una).

2. La técnica del masaje cardíaco externo no se modifica, recomendándose un aumento de su frecuencia a 80-100 compresiones por minuto.

3. En los niños pequeños se recomienda realizar la compresión torácica en una posición inferior a la anteriormente preconizada (8, 9, 21, 24).

4. La secuencia ventilación-masaje sigue dependiendo del número de reanimadores: si son dos se realizará una ventilación cada cinco compresiones y si es un sólo reanimador, dos cada 15. Si el paciente no está intubado, las compresiones sufrirán una pausa para permitir una o dos insuflaciones lentas.

5. No se recomienda ninguna de las técnicas conocidas como «NUEVA RCP» (insuflación y compresión torácica simultánea, presión abdominal o pantalones anti-shock).

6. Para la expulsión de cuerpos extraños en vías aéreas superiores que causen asfixia, se recomienda (excepto en niños pequeños), principalmente, la maniobra de Heimlich (compresión abdominal subdiafragmática) (9, 17, 21, 24).

7. Para la administración I.V. de fármacos, la cateterización venosa central sólo se recomienda en caso de respuesta insuficiente con vías periféricas y siempre que un médico exper-

to asegure una pequeña interrupción del masaje cardíaco.

8. En pacientes pediátricos se establece como vía alternativa de administración de fármacos el acceso vascular intraóseo, mediante punción con una aguja rígida de la médula ósea tibial (9, 21, 24).

9. Tanto en adultos como en niños, la administración de bicarbonato sódico es restringida y no se recomienda su uso rutinario antes de las medidas de reanimación fundamentales (ventilación, masaje cardíaco, adrenalina, etcétera), excepto en casos de acidosis previa al paro (9, 21, 24).

En todo caso se recomienda una monitorización del pH y gases arteriales.

10. El isoproterenol no es recomendado durante la RCP inicial.

11. El cloruro cálcico no debe administrarse rutinariamente. Sólo tiene una indicación clara en el paro cardíaco asociado a hiperpotasemia, hipocalcemia o intoxicación con antagonistas del calcio.

12. La desfibrilación rápida es la terapéutica básica de la fibrilación ventricular y se recomienda el entrenamiento del personal para-médico de urgencias para su aplicación extrahospitalaria.

13. Como norma general, en adultos debe realizarse inicialmente una tanda de tres descargas, comenzando con una energía de 200 julios y aumentando a 200-300 julios y, finalmente, hasta 360 si no es eficaz.

14. La desfibrilación puede facilitarse farmacológicamente con LIDOCAINA o BRETILIO.

15. Puede recomendarse un único golpe precordial ante la fibrilación rápidamente diagnosticada en el monitor y si el desfibrilador no está inmediatamente disponible.

16. Se introducen nuevos fármacos para el tratamiento de las urgencias cardíacas: NITROGLICERINA I.V., VERAPAMIL y AMIODARONA.

17. En las medidas de reanimación prolongada, especialmente las orientadas a la función cerebral, no se establece ninguna medida específica nueva, fuera de optimizar la presión de perfusión cerebral manteniendo cifras tensionales ligeramente elevadas o reduciendo la presión intracraneal si estuviera elevada, tratar la hipertermia, convulsiones y facilitar el drenaje venoso cerebral.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) DE MENA, J. M.: «Historia de la Medicina». Madrid, Artes Gráficas F. M. 1971, p. 234.
- (2) LAIN ENTRALGO, P.: «Historia de la Medicina». Barcelona, Salvat, 1981, p. 722.
- (3) FERY, R., et al.: «Tratado de reanimación, anestesiología y tratamiento intensivo». Barcelona, Salvat, 1976, p. 1.136.
- (4) MARTINEZ, J. M.: «Tratado de anestesia». Barcelona, Salvat, 1946, p. 726.
- (5) NETTER, F.: «Colección CIBA de Ilustraciones Médicas (tomo V)». Barcelona, Salvat, pp. 96-98.
- (6) LAIN ENTRALGO, P.: «Historia de la Medicina Moderna y Contemporánea». Barcelona, Científico-Médica, 1963, p. 773.
- (7) KOUVENHOVEN, W. B., et al.: «Closed chest cardiac massage». J. Amer. Med. Ass. 173, p. 1.046, 1960.
- (8) MARTINEZ TRENS, M.: «Normalización de la Reanimación Cardiorrespiratoria». Rev. Esp. de Anest. y Reanim. Vol. 32, Suplemento 1, 1985, pp. 49-53.
- (9) CASTILLO MONSEGUR, J.: «La Reanimación Cardiopulmonar en 1986». Rev. Esp. de Anest. y Reanim. Vol. 33, 5, pp. 289-290.
- (10) SAFAR: «Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral». Editorial Interamericana. Madrid-España, 1982, pp. 15-18.
- (11) LOVESIO, C.: «Medicina Intensiva». Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina, 1982, pp. 89-105.
- (12) GILTON, A., y RESNEKOV, L.: «Reanimación cardiorrespiratoria». Ed. Salvat, Barcelona, España, 1974. Resumen del tratamiento del paro cardíaco, pp. XI-XX.
- (13) SOKOLOV, M.; MALCOM, B., y McILROY: «Cardiología Clínica». Ed. Manual Moderno, S. A. México, 13, DF, 1980, pp. 121-124.
- (14) RIPPE, J. M., y CSTTE, M. E.: «Manual de Cuidados Intensivos». Editorial Salvat, Barcelona, España, 1986, pp. 48-53.
- (15) GOLDIN, M. D.: «Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico». Editorial Labor, S. A. Barcelona, España, 1983, pp. 302-303.
- (16) AMERICAN HEART ASSOCIATION: «Texto de cuidados avanzados de resucitación. Versión abreviada». 1983, director asociado GOULD, J. E. Capítulo II, pp. 1-14.
- (17) LOPEZ SOTO, R., y CAMPALANS, L. A.: «Insuficiencia Respiratoria, Fisiopatología y Tratamiento». Editorial Jims. Barcelona, España, 1981, pp. 215-235.
- (18) SNOW, J. C.: «Manual de Anestesia». Ed. Salvat, S. A. Barcelona, España, 1981, pp. 55-65.
- (19) RAKEL, R. E.: «Terapéutica de CONN». 1985, Editorial Médica Panamericana, Madrid, España, pp. 192-200.
- (20) BLOGG, C., y SIMPSON, R.: «Coloquios anestesiológicos. Tratamiento del paro cardíaco». Edit. ICI-FARMA, apartado 17, Pontevedra, España, 1981, pp. 41-59.
- (21) RUZA, F.: «Cuidados Intensivos Pediátricos». Ediciones Norma, S. A., Madrid, España, 1984, pp. 163-174.
- (22) LEVIN, D. L.; MORRIS, F. C., y MOORE, G. C.: «Cuidados Intensivos Pediátricos». Guía Práctica. Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1983, pp. 17-29.
- (23) KOLLER, F.; NAGEL, G. A., y NEUHANS, K.: «Urgencias en Medicina Interna». Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1981, pp. 43-51.
- (24) ROBINSON, R., y STOTT, R.: «Urgencias Médicas, Diagnóstico y Tratamiento». Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1981, pp. 3-7.
- (25) CHATTON, M. J.: «Manual de Práctica Médica». Ed. El Manual Moderno, S. A. México, 11, DF, 1980, pp. 578-582.
- (26) CAMPDEL, J. W., y FRISSE, M.: «Manual de Terapéutica Médica». Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1984, pp. 444-448.