

Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar

Isabel Coma-Canella, Luis García-Castrillo Riesgo, Miguel Ruano Marco, Ángel Loma-Osorio Montes, Félix Malpartida de Torres y Jesús E. Rodríguez García

Sociedad Española de Cardología.

cardiopatías / embarazo / enfermedades del aparato respiratorio / enfermedades neurológicas / muerte súbita infantil / paro cardíaco / resucitación cardiopulmonar / traumatismos

El paro cardiorrespiratorio, consistente en el cese de la actividad mecánica cardíaca, se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. El conjunto de medidas aplicadas a revertirlo se denomina resucitación cardiopulmonar. Se distinguen dos niveles: soporte vital básico y soporte vital cardíaco avanzado. En el soporte vital básico se emplean métodos que no requieren tecnología especial: apertura de vías aéreas, ventilación boca a boca, masaje cardíaco y últimamente se tiende a incluir el desfibrilador. El soporte vital cardíaco avanzado debe ser la continuación del soporte vital básico. En este caso se emplean desfibrilador, canulación venosa, intubación orotraqueal, ventilación mecánica con gas enriquecido y fármacos. Antes de iniciar las maniobras de resucitación cardiopulmonar conviene asegurarse de que se trata realmente de un paro cardiorrespiratorio, que han transcurrido menos de 10 min, que la víctima no tiene un pronóstico inmediato fatal y que no existe negativa previa por parte de la víctima o sus familiares a que se practiquen dichas maniobras. Ante la duda se deben practicar siempre. Es importante conocer cuanto antes el diagnóstico y pronóstico de la causa del paro cardiorrespiratorio para tratarla y decidir si se deben continuar las maniobras. Se debe tratar el desequilibrio hidroelectrolítico y valorar el daño neurológico posresucitación cardiopulmonar. Sólo un 20% de los pacientes que recuperan un ritmo cardíaco efectivo tras la resucitación cardiopulmonar son dados de alta del hospital sin secuelas neurológicas.

Palabras clave: *Paro cardíaco. Parada cardiorrespiratoria. Resucitación cardiopulmonar.*

GUIDELINES OF THE SPANISH SOCIETY OF CARDIOLOGY FOR CARDIOPULMONARY RESUSCITATION

Cardiac arrest, consistent on cessation of cardiac mechanical activity, is diagnosed in the absence of consciousness, pulse and breath. The totality of measurements applied to revert it is called cardiopulmonary resuscitation. Two different levels can be distinguished: basic vital support and advanced cardiac vital support. In the basic vital support methods which do not require special technology are used: opening of air lines, mouth to mouth ventilation, cardiac massage; recently, there is a tendency to include the use of defibrillator. Advanced cardiac vital support should be the continuation of basic vital support. In this situation defibrillator, venous canulation, orotracheal intubation, mechanical ventilation with high content in oxygen and drugs are used. Before beginning cardiopulmonary resuscitation, one should make sure that a real cardiac arrest is present, less than 10 min have elapsed, the victim does not have an immediately fatal prognosis and there is no deny by the victim or his/her family to receive cardiopulmonary resuscitation. In case of doubt it should be always practised. It is important to know the diagnosis and prognosis of the cause of cardiac arrest as soon as possible, in order to treat it and decide if the maneuvers should be continued. Hydro-electrolytic disturbances must be treated and neurological damage after cardiopulmonary resuscitation must be assessed. Only 20% of patients who recover an effective cardiac rhythm after cardiopulmonary resuscitation are discharged from hospital without neurological sequelae.

Key words: *Heart arrest. Cardiorespiratory arrest. Cardiopulmonary resuscitation.*

Correspondencia: Dra I. Coma-Canella.
Departamento de Cardiología. Clínica Universitaria.
Avda. de Pío XII, 36. 31080 Pamplona.
Correo electrónico: icoma@unav.es

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 589-603)

CONCEPTO DE PARO CARDIORRESPIRATORIO Y RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

El consenso internacional sobre paro cardíaco, conocido como «estilo Utstein», define el paro como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada)¹.

La muerte súbita cardíaca se define como la que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace fatal². Muerte súbita y paro cardiorrespiratorio (PCR) suelen usarse como sinónimos. Ambos son conceptos de límites arbitrariamente establecidos en torno a un mismo fenómeno. El concepto de muerte súbita tiene un enfoque fundamentalmente epidemiológico, y el de PCR es de orientación clínica.

El cambio a la definición «estilo Utstein» se vincula con la organización de la atención al PCR y su objetivo es ofrecer una pauta al que atiende a la víctima para la puesta en marcha de una secuencia asistencial conocida como «cadena de supervivencia».

Aunque las causas del paro respiratorio y cardíaco son diversas, desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar como una entidad única denominada PCR. La interrupción de una de las dos funciones vitales lleva rápida e indefectiblemente a la detención de la otra, por lo que su manejo se aborda de forma conjunta. En el paro cardíaco la respiración se lentifica inicialmente, luego se hace boqueante y acaba deteniéndose del todo al cabo de 30 a 60 s. Cuando lo que se produce en primer lugar es la ausencia de respiración, la detención de la función cardíaca se produce en unos dos minutos³.

El conjunto de medidas aplicadas para tratar el PCR ha sido denominado «resucitación». Este término fue empleado por primera vez en 1960, cuando se dieron a conocer las técnicas de soporte artificial de respiración y circulación. La resucitación cardiopulmonar (RCP) se define como el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y circulación espontáneas con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, especialmente del cerebro. Se distinguen dos niveles de RCP: básica y avanzada.

Desde la conferencia de Utstein el concepto de RCP tiende a ser sustituido por el de soporte vital, de carácter más amplio. El soporte vital añade el reconocimiento del PCR, la activación de los sistemas de emergencia médica y la prevención del paro. La denominación se aplica también a la enseñanza de esta práctica¹.

DIMENSIÓN DEL PROBLEMA Y ESTRATEGIA ASISTENCIAL

La muerte súbita es responsable de aproximadamente la mitad de los fallecimientos por enfermedad cardiovascular⁴. Dependiendo del límite temporal fijado en la definición de muerte súbita, es responsable de 300.000 a 400.000 fallecimientos al año en los EE.UU., con una tasa en torno a los 100 casos por 100.000 habitantes y año. Estudios realizados en varias ciudades españolas refieren valores inferiores y sitúan dicha tasa entre 24 y 39 muertes súbitas por 100.000 habitantes y año. Si aceptamos estas cifras como válidas para todo el país, obtenemos un número absoluto de 10.000 a 15.000 casos por año⁵. Según estudios epidemiológicos sobre cardiopatía isquémica, la enfermedad coronaria da lugar a unos 30.000 fallecimientos anuales en España⁶, el 50% de los cuales tiene lugar de forma súbita y este contingente supone alrededor del 80% del total de muertes súbitas de origen cardíaco, con lo que se obtiene indirectamente una cifra muy similar a la estimada extrapolando varios estudios de muerte súbita⁵.

La muerte prehospitalaria en el síndrome coronario agudo afecta mucho más a los jóvenes. En un estudio llevado a cabo en tres ciudades del Reino Unido⁷, la relación muerte prehospitalaria/muerte hospitalaria, que en los pacientes mayores de 70 años es de 2:1, se eleva hasta una proporción de 15,6:1 en los menores de 50.

En un subregistro del estudio MONICA efectuado en Ausburgo, el 60% de los fallecimientos por infarto de miocardio ocurren fuera del hospital y sólo un 10% de ellos son vistos con vida por un médico. El 28% del total de los fallecimientos ocurren en la primera hora de evolución y el 40% en las primeras 4 h⁸. Por tanto, la eficacia de la terapéutica hospitalaria sobre el síndrome coronario agudo, en términos de salud pública, resulta pobre al incidir sobre una pequeña proporción de los potencialmente beneficiarios y por concentrarse en el segmento de población con perspectiva vital más reducida.

Ante la evidencia de que los esquemas asistenciales tradicionales son incapaces de afrontar este problema, se han ido desarrollando sistemas de emergencia médica con el fin de acercar al enfermo, en el lugar en que tiene lugar el evento y en escasos minutos, la tecnología médica necesaria para su atención inicial.

La eficacia de las técnicas de soporte vital está fuera de duda. Más discutible es su efectividad, dada la dificultad de su aplicación en el momento ideal. Las posibilidades de supervivencia a un PCR se establecen en diversas series entre el 0 y el 21%, llegando a alcanzarse cifras tan elevadas como el 44% en fibrilaciones ventriculares o el 42% en casos exclusivamente intrahospitalarios⁹.

Para fomentar la adecuada asistencia a las víctimas de PCR se ha acuñado el término «cadena de supervivencia». Con este nombre se hace hincapié en que la atención al PCR necesita de todos y cada uno de los elementos de una secuencia de actuaciones. La carencia o el retraso en la aplicación de alguno de los elementos hace improbable la supervivencia. Esta cadena consta de cuatro eslabones: *a)* alerta precoz del sistema; *b)* aplicación precoz de técnicas de soporte vital básico; *c)* desfibrilación precoz, y *d)* soporte vital avanzado precoz.

La importancia del factor tiempo en la eficacia de la RCP hace que el adjetivo precoz esté presente en todos los elementos. Cuando la RCP básica se aplica dentro de los primeros 4 min y la avanzada en 8 min, la supervivencia alcanza el 43%; manteniendo los 4 min para la iniciación de la básica y retrasando hasta los 16 min la avanzada, la proporción de éxitos se reduce al 10%¹⁰. El retraso en la iniciación de la RCP básica más allá de los 4-5 min hace muy improbable la supervivencia, salvo circunstancias especiales.

ETIOLOGÍA DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

La mayoría de los PCR son de origen cardíaco. En muchas ocasiones la causa se ignora y se clasifican como de origen presumiblemente cardíaco cuando se carece de autopsia, y siempre que hayan sido descartadas otras causas no cardíacas. Sin embargo, no siempre la muerte súbita es de origen cardíaco. Accidentes neurológicos, vasculares o pulmonares pueden producir la muerte en un corto intervalo y confundirse con la muerte súbita de origen cardíaco. Además, la muerte cardíaca no es siempre de origen arrítmico. Puede ser secundaria a rotura cardíaca o disfunciones valvulares agudas graves.

La taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) son responsables del 75% de las muertes súbitas¹¹. La reentrada es, con mucho, el principal mecanismo subyacente en el origen de arritmias. Aunque existe la tendencia a ver la muerte súbita como un fenómeno eléctrico, lo más habitual es que tenga lugar por la interacción de un sustrato anatómico-funcional permanente con factores desencadenantes transitorios (alteraciones electrolíticas o estrés). Generalmente confluyen diversos factores al mismo tiempo para que tenga lugar la arritmia grave. Esto explica que siendo tan frecuentes los factores de riesgo de muerte súbita, el fenómeno sea relativamente infrecuente en relación con la incidencia de dichos factores. Para que un solo factor pueda ser responsable debe ser de gran entidad, como son los episodios isquémicos aislados que afectan a gran parte del miocardio y que, aun incidiendo sobre corazones previamente sanos, pueden desencadenar una FV en ausencia de cofactores².

Enfermedades cardíacas

El 80% de PCR de origen cardíaco presentan aterosclerosis coronaria. Del 40 al 86% de los supervivientes presentan estenosis coronarias superiores al 75%². En una serie de 113 casos de muerte súbita, se observó trombosis coronaria aguda en el 48% de los casos e infarto antiguo en el 26%¹².

Las miocardiopatías constituyen la segunda entidad responsable. La miocardiopatía hipertrófica presenta una prevalencia de muerte súbita del 2 al 4% anual en adultos y del 4 al 6% en niños y adolescentes¹³. Esto se debe a arritmias, deterioro hemodinámico súbito o isquemia. La miocardiopatía dilatada ocasiona el 10% de las muertes súbitas en adultos. La displasia arritmogénica ventricular derecha constituye una miocardiopatía de origen genético causante de arritmias ventriculares graves. La miocarditis es una causa de muerte súbita relativamente frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes; es habitual en este caso la concurrencia del ejercicio intenso como concausa.

Otra entidad son las alteraciones electrofisiológicas: síndrome del intervalo QT largo, síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), FV idiopática, síndrome de Brugada, TV idiopáticas o bloqueo AV congénito. Hipertrofia ventricular, cardiopatías valvulares y congénitas son también alteraciones cardíacas relacionadas con la muerte súbita.

Enfermedades respiratorias

Tanto las infecciones como las obstrucciones de la vía aérea pueden producir muerte súbita. En el asma bronquial la muerte súbita se ha relacionado con la sobreutilización de betamiméticos y con hipotensión-bradicardia de origen vasovagal. Se ha descrito una forma de asma bronquial hiperaguda que puede conducir a la muerte por obstrucción de la vía aérea en pocos minutos²¹.

Enfermedades neurológicas

El desbalance simpático y vagal puede predisponer al desarrollo de arritmias, sobre todo si concurren alteraciones electrolíticas. Hay datos experimentales que adjudican al sistema nervioso parasimpático una acción profibrilatoria auricular y una disminución del riesgo de arritmias ventriculares². Algunas formas del síndrome del intervalo QT largo se relacionan con desbalances del tono simpático.

La muerte súbita en episodios convulsivos se ha relacionado con arritmias por hiperactividad simpática. Excluidas causas traumáticas y accidentales, la epilepsia supone el origen del 15% del total de muertes súbitas entre los 1 y 22 años¹⁵. Los accidentes cerebrovasculares también pueden ser causa de muerte súbita.

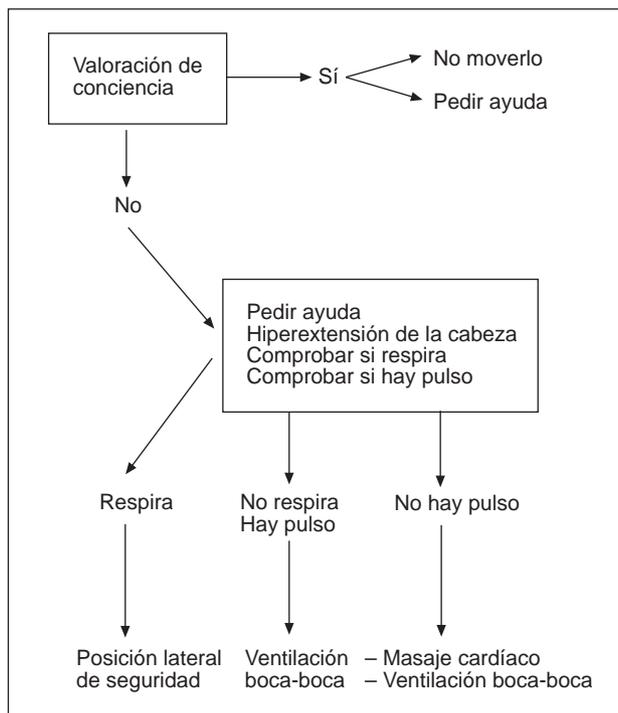


Fig. 1. Esquema de la secuencia de reanimación en el soporte vital básico.

Traumatismos

El 2,4% de las muertes de origen traumático en el área de urgencias de un hospital tienen lugar de forma inesperada¹⁶. A consecuencia del traumatismo puede producirse liberación excesiva de catecolaminas, hipoxia y alteraciones electrolíticas inductoras de arritmias. Los traumas craneal, torácico y abdominal pueden ser directamente responsables de una muerte súbita, así como el trauma de extremidades cuando da lugar a tromboembolismo pulmonar. Un traumatismo torácico puede causar PCR tanto por el trauma miocárdico como por la inducción de arritmias (*commotio cordis*)¹⁷.

Otras causas

Entre ellas cabe destacar disección aórtica, rotura de aneurismas arteriales, embolias pulmonares, hipo e hipertiroidismo, disfunción suprarrenal. Entre los tóxicos hay que destacar la cocaína, la inhalación de tolueno, el alcohol y los fármacos.

Muerte súbita del lactante

Es una causa relativamente frecuente de PCR, cuyo mecanismo sigue siendo mal conocido. Se ha relacionado con tabaquismo materno, decúbito prono, reflujo gastroesofágico, deficiencia de deshidrogenasa de la coenzima A y disfunción pineal. Entre el 10 y 20% son debidas a causas no naturales¹⁵.

FASES DE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

La RCP se divide en 3 fases: soporte vital básico (SVB), soporte vital cardíaco avanzado (SVCA) y cuidados posresucitación.

El Grupo de Trabajo de SVB del European Resuscitation Council se creó en el año 1991, para la enseñanza uniforme de las técnicas en Europa, dirigidas tanto al personal sanitario como a la población en general. Estas recomendaciones, elaboradas y publicadas¹⁸ paralelamente a las de la American Heart Association¹⁹, se hicieron con la esperanza de que fueran aceptadas para su uso en la mayoría de los países europeos.

El término SVB se define como el intento de mantener la función circulatoria y respiratoria mediante el uso de compresiones torácicas externas y aire espirado desde los pulmones de un reanimador²⁰. Se realiza sin equipamiento, excepto accesorios para evitar el contacto directo boca-boca o boca-nariz. El reconocimiento de la importancia de la desfibrilación precoz para el paciente adulto con paro cardíaco comprobado ha llevado al empleo de desfibrilación por los proveedores tradicionales del SVB.

Secuencia del soporte vital básico

El SVB incluye una serie de maniobras que se han descrito bajo la regla nemotécnica del «ABC» de la reanimación, a la que últimamente se le ha añadido la letra «D».

«A»: apertura de las vías aéreas para que se mantengan permeables.

«B»: boca-boca, para proporcionar un soporte a la respiración.

«C»: circulación o masaje cardíaco sin el empleo de ningún utensilio especial.

«D»: desfibrilar, siempre que se compruebe que haya FV o TV

Lo ideal es que estas maniobras sean dominadas por todo el personal médico y paramédico de los hospitales, e incluso por gran parte de la población general, especialmente por las personas que por motivos profesionales tengan más posibilidades de atender este tipo de patología: policías, bomberos y conductores de ambulancias.

La secuencia del algoritmo de la figura 1 indica que lo primero es valorar a la víctima aparentemente sin vida, para lo que no basta con la inspección visual; es preciso intentar comunicarse con ella sacudiéndole suavemente por los hombros (precaución en las lesiones traumáticas) y preguntarle gritando «¿Está usted bien?». Si responde a la pregunta o se mueve, se debe dejar en la posición en la que se encuentra (siempre que no haya riesgo de un peligro posterior) y buscar o comprobar que no existen lesiones. Controlar periódicamente

camente si sigue consciente y buscar ayuda si se considera necesario.

«A»: apertura de las vías aéreas

Si no responde a la pregunta anterior, se debe solicitar ayuda e iniciar la apertura de las vías aéreas. No puede hacerse una ventilación eficaz sin la garantía de que la boca, faringe y tráquea estén permeables, por lo que se debe aflojar la ropa alrededor del cuello y comprobar si existen cuerpos extraños visibles en la boca o restos de comida o vómito, incluyendo la dentadura postiza, en cuyo caso se retiran introduciendo uno o dos dedos en la cavidad bucal. En el enfermo inconsciente la falta de tono muscular provoca el desplazamiento pasivo de la lengua y epiglotis hacia abajo, obstruyendo la entrada a la laringe. Para evitar esto se coloca a la víctima en posición supina y se inclina la cabeza lo más posible hacia atrás según se indica en la **figura 2**. Con estas maniobras se suele conseguir una vía aérea permeable. Se puede apreciar si la víctima respira sintiendo el aire espirado en la mejilla del reanimador. Se debe mirar, escuchar y sentir durante 5 segundos antes de decidir que no hay respiración. Si respira, se debe colocar en posición lateral de seguridad y pedir ayuda, comprobando periódicamente que sigue respirando (**fig. 3**). Antes de actuar hay que comprobar si existe pulso, para lo cual el mejor lugar es la arteria carótida. No se debe auscultar al enfermo para hacer el diagnóstico de paro. Se debe palpar durante 5 segundos antes de decidir que no hay pulso.

«B»: ventilación boca-boca

Si la víctima no respira pero tiene pulso, se inicia la ventilación boca a boca con los orificios de la nariz cerrados, la cabeza extendida, el mentón elevado y la boca entreabierta (**fig. 2**). Se llenan los pulmones de aire y se colocan los labios alrededor de la boca de la víctima de manera que no se escape el aire. Se insufla el aire durante unos 2 segundos y se comprueba que el pecho de la víctima se expande y que el aire se expulsa al suspender la maniobra. Se debe repetir la insuflación diez veces en total en un tiempo de 1 min aproximadamente. Comprobar si continúa con pulso y repetir la misma secuencia. Pedir ayuda en los intervalos.

«C»: masaje cardíaco

Si además de no respirar no tiene pulso, se realizará la RCP completa: masaje cardíaco externo y ventilación boca a boca. Siempre se debe pedir ayuda. Se coloca la víctima boca arriba, sobre una superficie dura y plana, sin perder tiempo desnudándola; se localiza rápidamente la zona de compresión que corresponde al tercio inferior del esternón, para lo cual se deslizan los dedos medio e índice a lo largo del margen infe-

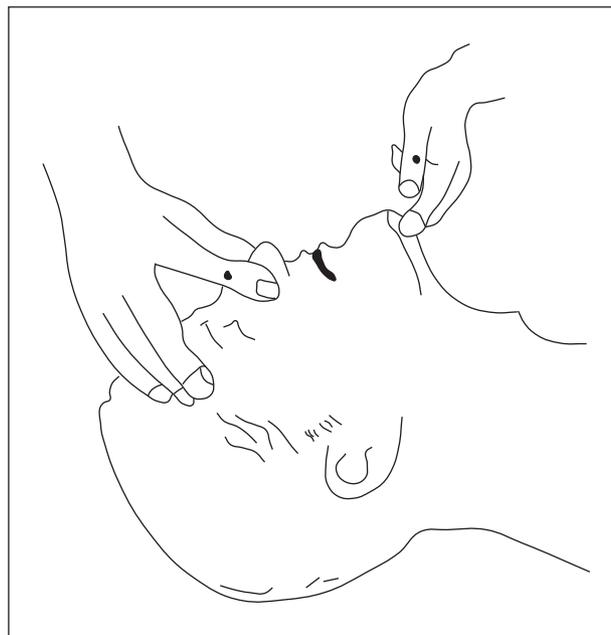


Fig. 2. Posición correcta de la cabeza y el mentón para mantener la vía aérea permeable. Se coloca la mano sobre la frente, presionando para que la cabeza esté lo más extendida posible. Los dedos índice y pulgar comprimen las alas de la nariz cuando es necesario ventilar con aire espirado. Con dos dedos de la otra mano se levanta el mentón procurando que la boca quede entreabierta.

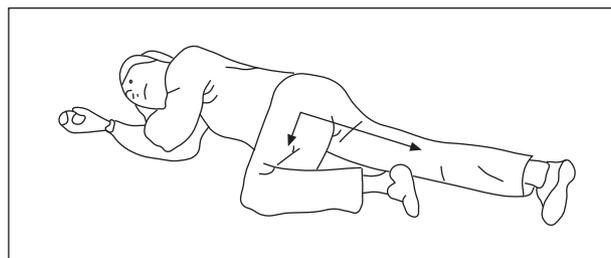


Fig. 3. Posición lateral de seguridad que permite la salida de sustancias por la boca. La cabeza, cuello y tronco deben mantenerse en línea recta. La posición debe ser estable y, si es necesario, se coloca la mano debajo de la mejilla para mantener la extensión de la cabeza. Hay que ajustar la pierna que queda encima para que forme ángulo recto, tanto con la cadera como con la rodilla.

rior de la última costilla hasta localizar el punto de unión con el esternón con el dedo medio, colocando el índice sobre el esternón. El talón de la otra mano se desliza a lo largo del esternón hasta contactar con el dedo índice, se coloca encima el talón de la mano que se utilizó en primer lugar, entrelazando los dedos de ambas manos para asegurarse de que la presión no se aplicará directamente sobre las costillas. Con los brazos completamente extendidos se apoya todo el peso del cuerpo sobre las manos haciendo una presión perpendicular sobre el esternón, hasta conseguir deprimirlo unos 4-5 cm, para lo cual el reanimador debe colocarse a la altura conveniente con relación a la víc-



Fig. 4. Posición correcta para la compresión torácica, tanto de los brazos como del cuerpo sobre la víctima.

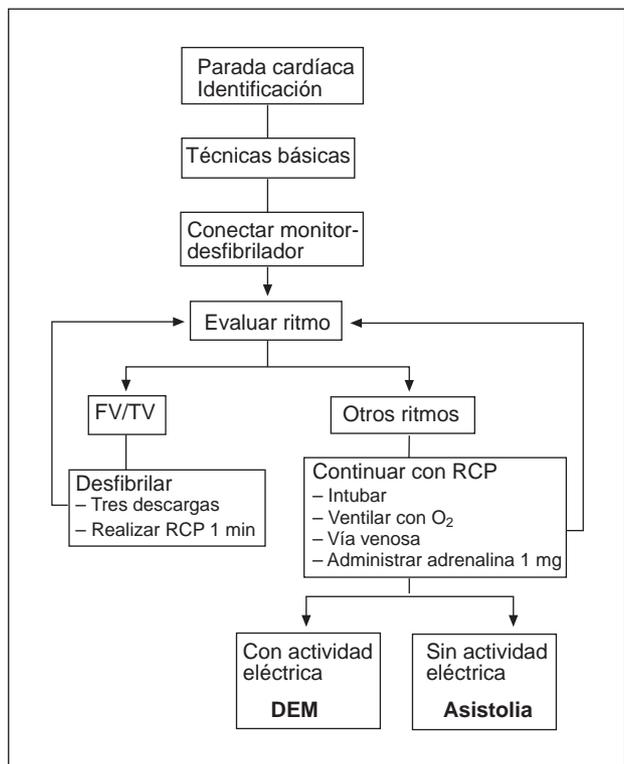


Fig. 5. Esquema de actuación que conecta el soporte vital básico en el avanzado; FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular; RCP: resucitación cardiopulmonar; DEM: disociación electromecánica.

tima, habitualmente de rodillas en el suelo (fig. 4). Se libera la presión sobre el esternón y se repite la maniobra a un ritmo aproximado de 80 compresiones por

minuto. Después de 15 compresiones consecutivas se hacen 2 ventilaciones boca a boca y así sucesivamente.

No se debe interrumpir la maniobra de compresión y ventilación durante más de 5 segundos, excepto en circunstancias especiales. Estas maniobras requieren un esfuerzo extenuante para una sola persona. Cuando hay 2 personas, una se encarga de la compresión y la otra de la ventilación con una relación de 5 a 1, alternándose en las funciones periódicamente. No se debe perder el tiempo comprobando de manera repetida la presencia de pulso, salvo si la víctima se mueve o respira espontáneamente.

«D»: desfibrilación

La solicitud de ayuda debe ocasionar la llegada de alguien con un desfibrilador. Tan pronto como se tenga, se debe conectar y comprobar si existe FV/TV. El golpe precordial en el PCR, en ausencia de pulso y sin disponibilidad inmediata de desfibrilador, no mejora la supervivencia²¹.

Maniobras de soporte vital básico

Indicación	Clase
1. Apertura de las vías aéreas para que se mantengan permeables	I
2. Respiración boca-boca o boca-nariz	I
3. Circulación o masaje cardíaco sin utensilios especiales	I
4. Desfibrilación si hay FV/TV	I
5. Golpe precordial	IIb

Si no se trata con desfibrilador una FV dentro de los primeros 10 min del paro, la probabilidad de supervivencia es nula²². Según esto, la desfibrilación ya no sólo pertenece al SVCA. La amplia disponibilidad de desfibriladores externos convencionales o automáticos ha convertido la desfibrilación en una intervención intermedia entre el SVB y el SVCA.

RECOMENDACIONES PARA LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA EN ADULTOS

El SVCA es el siguiente paso al SVB y trata de mejorar los procedimientos para producir un latido cardíaco que genere pulso. Incluye técnicas avanzadas de manejo de la vía aérea, ventilación, interpretación y manejo de arritmias, accesos venosos y uso de fármacos. En esta fase es necesario plantear posibles causas desencadenantes de la PCR y evaluar las que pudieran ocasionar falta de respuesta al tratamiento.

La necesidad de una rápida identificación de la arritmia y la desfibrilación si fuera precisa hacen que

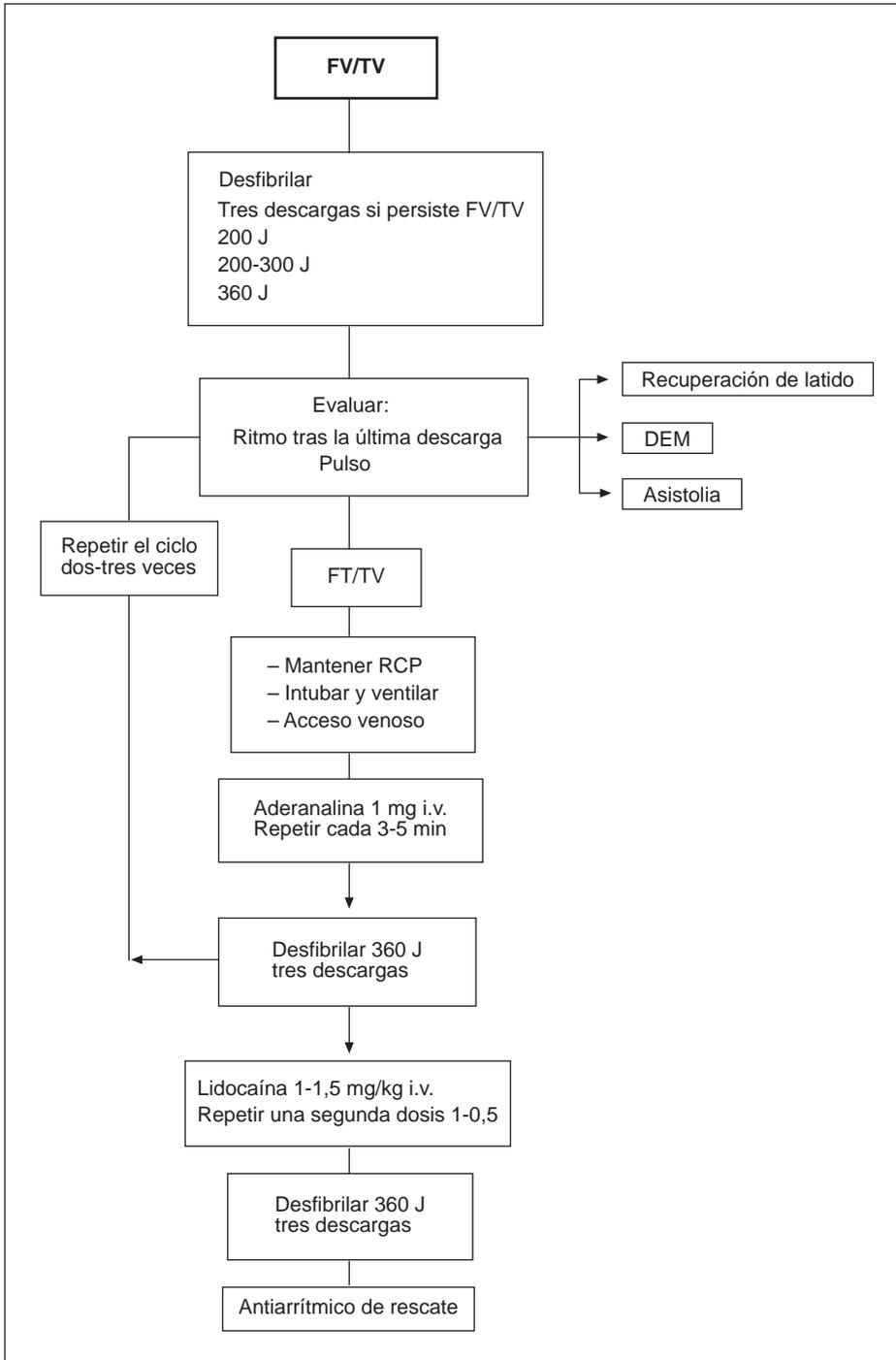


Fig. 6. Esquema de tratamiento en caso de fibrilación ventricular/taquicardia ventricular (FV/TV); DEM: disociación electromecánica; RCP: resucitación cardiopulmonar.

esta técnica tenga prioridad sobre otras maniobras en los casos en los que se disponga de un desfibrilador de forma inmediata.

Para el manejo de la parada cardíaca se deben considerar dos posibles situaciones: a) FV o TV sin pulso, y b) otra actividad eléctrica cardíaca con ausencia de pulso. En esta segunda opción se encuentra la ausencia de actividad eléctrica (asistolia) o la actividad eléctrica que no genera pulso (disociación electromecánica) (fig. 5). Según este esquema lo que importa es encontrar

un ritmo desfibrilable (FV/TV) o no desfibrilable y establecer una cadena de actuación en cada una de estas opciones (figs. 6, 7 y 8).

Técnicas de soporte vital cardíaco avanzado

Intubación orotraqueal

Es el procedimiento ideal para permeabilizar la vía aérea y lograr una ventilación pulmonar eficaz. Debe

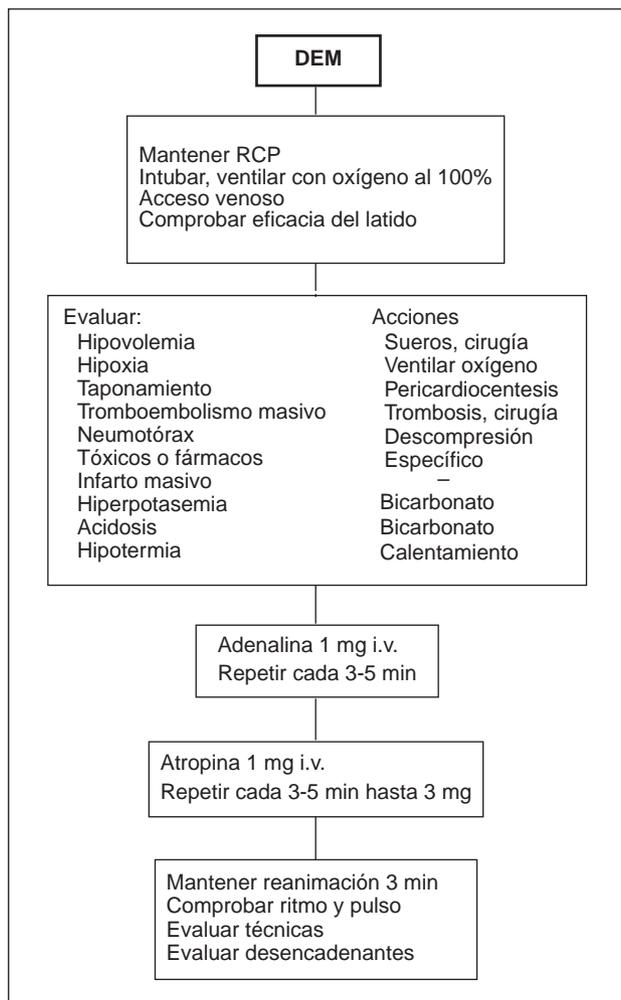


Fig. 7. Esquema de actuación en caso de disociación electromecánica (DEM); RCP: resucitación cardiopulmonar.

ir seguido de ventilación con gas enriquecido con oxígeno al 100%, lo que resulta fundamental para lograr la oxigenación cerebral²³. Es fundamental comprobar la posición correcta del tubo orotraqueal mediante la auscultación de ruidos ventilatorios en ambos hemitórax. La visualización con laringoscopia directa o la utilización de medidores de CO₂ expirado pueden resolver los casos más dudosos.

La mascarilla laríngea es otro procedimiento aceptado en caso de no conseguir la intubación orotraqueal, siempre que con ella se logre una buena ventilación pulmonar, objetivada por la expansión de la caja torácica.

En la ventilación con bolsa o ventiladores de presión automáticos, el volumen de aire recomendado está entre los 400 y 600 ml. La frecuencia ventilatoria debe ser elevada para producir cierta alcalosis respiratoria y conseguir una buena eliminación de CO₂. La utilización de pulsioxímetro para comprobar la eficacia de la oxigenación se ha convertido en un

procedimiento habitual dada la disponibilidad de estos equipos.

Los capnómetros permiten monitorizar tanto la adecuada ventilación como la eficacia de la reanimación, ya que se necesita una adecuada perfusión para obtener cifras normales de CO₂ expirado.

Accesos venosos

La canulación venosa nunca debe demorar la desfibrilación ni la intubación orotraqueal y ventilación. La elección entre el acceso venoso central o una vena periférica para la administración de fármacos depende de la experiencia del personal y del entorno del paciente. Las venas periféricas de las fosas antecubitales son ideales para las situaciones de parada cardíaca por la accesibilidad y rapidez de canulación. El acceso de fármacos a la circulación central es el mismo²⁴ cualquiera que sea la vía venosa utilizada.

El suero que debe utilizarse es salino. La administración de fármacos a través de catéteres venosos debe seguir dos precauciones básicas para garantizar su paso rápido a la circulación: a) pinzar el extremo distal del catéter para evitar que el fármaco ascienda hacia el recipiente del suero y se retrase su paso a la circulación, y b) lavar con 20 ml de suero salino el catéter cada vez que se administra un fármaco y elevar el brazo si se utiliza una vía periférica de la fosa antecubital.

Si no se dispone de vía venosa se pueden administrar fármacos por vía intratraqueal. A través de la tráquea se absorben sin dificultad la adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona²⁵. Las dosis son entre el doble y el triple de las recomendadas por vía intravenosa. Tras la administración del fármaco por el tubo endotraqueal se instilan 10 ml de suero salino, y posteriormente se ventila para lograr una mayor distribución y absorción del fármaco por el árbol traqueo-bronquial. La infusión del fármaco a través de un catéter que se introduce por la luz del tubo endotraqueal mejora la absorción.

Monitorización

Es fundamental observar la actividad eléctrica cardíaca en un monitor, a ser posible en la derivación DII. Los monitores-desfibriladores incluyen una opción de registro de la actividad eléctrica a través de las palas del desfibrilador, siempre que se mantenga la posición de las palas que se especifique en el equipo.

Evaluación de las causas de la parada cardiorrespiratoria

Tras el inicio del SVB es necesario establecer la posible causa de la parada, teniendo en cuenta las distintas etiologías ya mencionadas.

Recomendaciones en caso de fibrilación ventricular/taquicardia ventricular

El desarrollo secuencial queda reflejado en la [figura 6](#).

Desfibrilación

Es la despolarización simultánea de una porción de la masa miocárdica para generar un período de asistolia. El latido se reinstaura por la propiedad cronotrópica de las células cardíacas y de los sistemas de conducción. Esto depende de los depósitos de adenosín trifosfato (ATP) disponibles en las células miocárdicas, por lo que la precocidad de la desfibrilación es fundamental antes de que la actividad generada por la FV consuma los depósitos de ATP²⁶. El paso de corriente eléctrica por el miocardio produce daño miocárdico que se refleja en elevación enzimática y trastorno de contractilidad²⁷.

Las descargas se deben suministrar en tandas de tres y su sucesión será lo más rápida posible, limitada únicamente por el tiempo de carga del desfibrilador y la comprobación de la persistencia de la FV/TV en el monitor. No es necesario comprobar el pulso tras cada descarga si se dispone de un buen registro de la actividad eléctrica cardíaca. Tras la tanda de tres descargas se separan las palas del tórax, se evalúan el pulso y el ritmo y se reanuda la reanimación.

La energía utilizada en la primera descarga será de 200 J, en la segunda de 200-300 J y en la tercera de 360 J. En caso de persistencia de FV/TV la energía utilizada en los choques sucesivos será de 360 J. En los pacientes hipotérmicos, si tras la primera tanda de tres choques persiste la FV/TV, se intentará elevar la temperatura antes de volver a administrar nuevos choques.

Solamente una parte de la energía suministrada por el desfibrilador atraviesa la masa miocárdica; la mayor pérdida se debe a la impedancia de la caja torácica y, por tanto, cualquier error en la técnica que suponga disminución de la energía que alcanza la masa miocárdica ocasionará un fracaso en la despolarización de las células miocárdicas. Las causas fundamentales son: insuficiente contacto de las palas con la piel, insuficiente cantidad de pasta conductora, separación de las palas en el momento de realizar la descarga o trayectorias inadecuadas del paso de la corriente eléctrica: palas demasiado juntas, restos de pasta conductora en la piel o parches interpuestos²⁸. La posición recomendada de las palas es a la altura del segundo espacio intercostal en el borde esternal derecho y a la altura de la punta cardíaca. Para la desfibrilación no importa la dirección de la corriente; por tanto, es indiferente la pala que se coloca en cada uno de los puntos especificados. La desfibrilación tiene riesgo de descarga para las personas que participan en la reanimación, por lo que quien la practica debe avisar y confirmar que ninguna persona esté en contacto con el paciente.

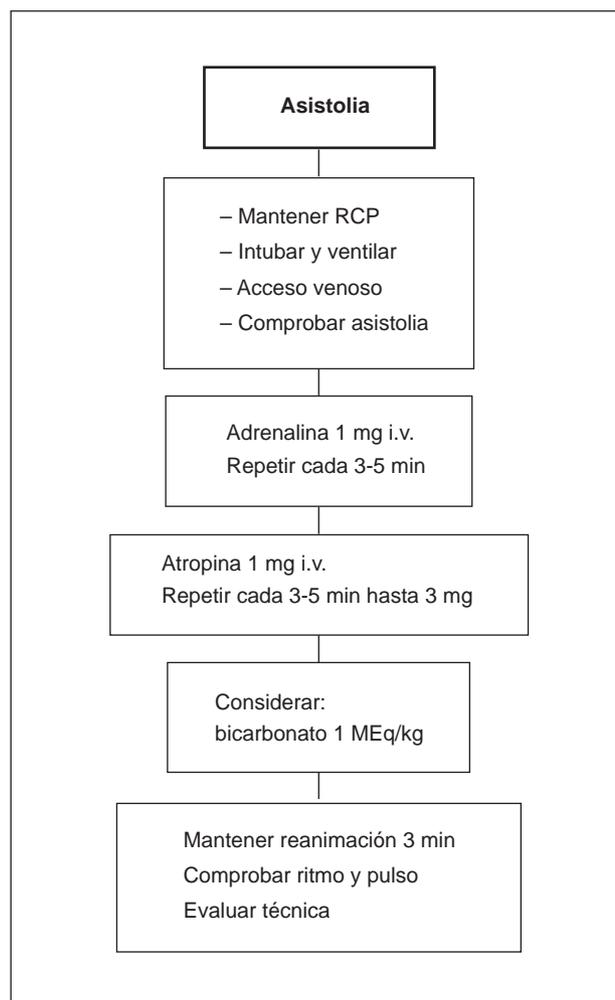


Fig. 8. Esquema de actuación en caso de asistolia; RCP: resucitación cardiopulmonar.

La presencia de parches de nitroglicerina no plantea problemas especiales, salvo los derivados del aumento de resistencia. La presencia de marcapasos implantados requiere no colocar las palas sobre el equipo para evitar su posible deterioro²⁹. Los desfibriladores automáticos implantados pueden estar produciendo descargas que son sentidas por los reanimadores pero que en general no suponen riesgo. Estos desfibriladores suelen producir la descarga 20-30 segundos tras la caída en FV/TV, por lo que si una vez transcurrido ese tiempo no se produce descarga, se actuará como si el desfibrilador implantado no estuviera operativo.

Los desfibriladores externos semiautomáticos siguen la misma secuencia descrita de identificación del ritmo; en caso de tratarse de FV/TV dan un grupo de tres descargas incrementales, con evaluación del ritmo entre cada una de ellas; tras la tanda inicial se recomienda la comprobación del pulso y un minuto de reanimación hasta la nueva serie de choques en caso de persistir la FV/TV.

La onda utilizada en la mayoría de los desfibriladores es monofásica. Actualmente se comienza a utilizar equipos que suministran ondas bifásicas de menor energía (150 J) que producen menos daño miocárdico y tienen resultados similares a los de los equipos que suministran ondas monofásicas³⁰. En algunos desfibriladores automáticos se utilizan ondas bifásicas en series de descargas no incrementales (150 J x 3).

Adrenalina

Es la catecolamina más efectiva en la reanimación cardíaca³¹. Se debe administrar lo antes posible y si no se dispone de vía venosa se administrará por vía intratraqueal.

La dosis inicial es de 1 mg que se repite cada 3-5 min, ya que su vida media es muy corta. Esta dosis debe ser ajustada para el peso del paciente y en circunstancias especiales en las que el miocardio pueda ser más sensible a las altas concentraciones de adrenalina, como en las intoxicaciones por cocaína, por disolventes y en la hipotermia.

Las dosis incrementales o elevadas de adrenalina han demostrado su superioridad en los estudios de laboratorio pero no en la práctica clínica, por los que se recomiendan como clase IIb³². Las pautas son las siguientes: 1, 3 y 5 mg con intervalos de 3 min, o dosis elevadas de 0,1 mg/kg cada 3-5 min.

Bicarbonato

El bicarbonato a dosis de 1 MEq/kg tiene indicaciones específicas y no debe usarse indiscriminadamente en todos los casos de PCR. La administración debe hacerse en embolada, nunca en infusión. En la fase post-resucitación debe usarse de acuerdo con los resultados de la gasometría. La rápida corrección del pH en la PCR se logra al eliminar el exceso de CO₂ con ventilación y masaje eficaces³³.

Recomendaciones del uso de bicarbonato

<i>Indicación</i>	<i>Clase</i>
1. Hiperpotasemia	I
2. Intoxicaciones por tricíclicos	IIa
3. Acidosis metabólica severa (pH < 7,1 o EB < -10)	IIa
4. Paciente intubado y ventilado en el que no se logra reinstaurar latido efectivo	IIb
5. Tras la recuperación del latido efectivo	IIb
6. Pacientes hipóxicos con acidosis metabólica	III

Antiarrítmicos

El uso de antiarrítmicos en la FV/TV que no responde al choque eléctrico no está sustentado científicamente. La lidocaína puede ser perjudicial al aumentar la energía necesaria para la desfibrilación³⁴. La utilización de un antiarrítmico que modifique las condiciones miocárdicas y haga más eficaz la desfibrilación puede ser un procedimiento de rescate en el caso de fracaso de los tres primeros choques.

Es difícil la selección de un fármaco ateniéndose a la bibliografía; en nuestro medio el primer fármaco que se usa es la lidocaína³⁵ en embolada i.v. de 1-1,5 mg/kg; si no hay respuesta tras el nuevo choque eléctrico, se puede administrar una segunda dosis de 0,5-1 mg/kg (máxima 3 mg/kg). Si no hay vía venosa se puede administrar intratraqueal.

El tosilato de bretilio se puede utilizar a dosis de 5 mg/kg como alternativa a la lidocaína o como fármaco de rescate en el caso de persistencia de FV/TV. Si se utiliza una segunda dosis, será de 10 mg/kg. La dosis máxima es de 30 mg/kg.

Se pueden utilizar otros fármacos si fracasan los anteriores. El sulfato de magnesio en embolada de 1-2 g i.v.³⁶ está considerado como recomendación de clase IIb, salvo en casos de hipomagnesemia en los que es de clase IIa.

Recomendaciones en los casos de asistolia

El desarrollo secuencial de las recomendaciones queda reflejado en la **figura 7**. En la asistolia las posibilidades de éxito de la RCP son muy escasas, a no ser que se identifique la causa desencadenante o mantenedora de esta situación y que sea fácilmente reversible. Las causas básicas que se deben considerar son: hipoxia, acidosis previa a la parada, tóxicos o sobredosis de fármacos, hipo o hiperpotasemia e hipotermia.

La FV/TV evoluciona hacia asistolia si no se logra reiniciar una actividad eléctrica organizada, por lo que la asistolia puede ser la evolución final de estas situaciones y, por tanto, un marcador de mal pronóstico³⁷.

La confirmación de la correcta interpretación del ritmo eléctrico registrado por el monitor como asistolia debe hacerse con el cambio de la posición de las palas del desfibrilador, si el registro se está haciendo a través de esta opción, o utilizando otra derivación si el registro se está haciendo mediante electrodos cutáneos. No está indicado desfibrilar una asistolia.

En el manejo avanzado del paciente en asistolia es preciso revisar los procedimientos utilizados para permeabilizar la vía aérea, la adecuación de la ventilación/oxigenación, la efectividad del masaje cardíaco y la técnica de administración de fármacos. Deben mantenerse los esfuerzos de reanimación entre 20-30 min salvo circunstancias en las que se pueda pensar que

existen factores que mejoren la viabilidad neuronal: edad, fármacos neuroprotectores e hipotermia.

Adrenalina y bicarbonato

Las recomendaciones en asistolia son iguales a las mencionadas en desfibrilación.

Marcapasos transcutáneo

La posibilidad de conseguir latido cardíaco mediante la colocación de un marcapasos transcutáneo es muy escasa (clase IIb)³⁸. En cambio, es posible conseguir latido mediante golpe precordial si el tiempo transcurrido después de la parada es muy breve o cuando la asistolia ha ocurrido tras un choque eléctrico.

Atropina

La utilización de atropina en la asistolia no tiene suficiente apoyo en la bibliografía existente y la recomendación para su uso es de clase IIb. La dosis suficiente para bloquear los efectos vagales es de 1 mg, que se repite cada 3-5 min hasta un máximo de 0,003-0,004 mg/kg (tres dosis).

Disociación electromecánica

El desarrollo secuencial de las recomendaciones queda reflejado en la **figura 8**. Dentro de este grupo se incluyen los ritmos eléctricos que no generan pulso, excluyendo la FV/TV. El resultado del tratamiento de este grupo de pacientes es pobre, ya que con frecuencia sufren daño miocárdico extenso. Junto a las medidas inespecíficas de SVCA, es necesaria la búsqueda de posibles causas desencadenantes: hipovolemia, neumotórax, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, hipoxia, hipo o hiperpotasemia, tóxicos, sobredosis de fármacos, hipotermia o necrosis miocárdica.

Mientras se trata de identificar la causa desencadenante, el SVCA es similar al de los pacientes con asistolia (**fig. 8**). Se debe mantener la reanimación mientras persista actividad eléctrica.

CUIDADOS POSRESUCITACIÓN

Alrededor del 20% de los pacientes que recuperan un ritmo cardíaco efectivo tras las maniobras de RCP son dados de alta del hospital sin secuelas neurológicas significativas³⁹. Entre un 60 y un 75% fallecen⁴⁰, algunos de ellos como consecuencia de un nuevo episodio de PCR, otros por el cuadro que dio origen a la misma y otros por secuelas de la PCR, particularmente en el cerebro⁴¹. Parte de estos daños son causados por la hipoperfusión y otros ocurren o se agravan tras la

recuperación del latido cardíaco efectivo, por una perfusión cerebral inadecuada durante la hiperemia que se produce inmediatamente después⁴².

Tras la RCP es necesario proporcionar al paciente los cuidados que minimicen estos efectos e identificar aquellos que presentan daños irreversibles, en quienes está justificado continuar complejos esfuerzos terapéuticos.

Tras la resucitación los pacientes deben encontrarse en un entorno de cuidados intensivos, con monitorización electrocardiográfica continua y capacidad para SVCA. Los pacientes que recuperan pronto la conciencia (habitualmente tras desfibrilación precoz) pueden mantenerse casi siempre con respiración espontánea. El resto necesita ventilación mecánica durante un período variable. En todos se hará electrocardiograma de 12 derivaciones y determinación analítica completa⁴³.

Cuidados dirigidos a evitar la recurrencia de la parada cardiorrespiratoria

Debe identificarse la causa de la PCR, y esto determinará en gran parte la eficacia de la conducta posterior. Se deben corregir siempre los desequilibrios hidroelectrolíticos: para ello se determinarán repetidamente y se tratarán de modo agresivo las alteraciones en las concentraciones séricas de potasio, magnesio, calcio y sodio. Se debe valorar la conveniencia de revascularización en caso de cardiopatía isquémica y la indicación de profilaxis antiarrítmica en determinados casos.

Cuidados dirigidos a limitar el daño orgánico

Se mantendrá una cuidadosa monitorización hemodinámica y tratamiento de las alteraciones circulatorias. Debe evitarse la hipotensión y garantizar la normoventilación y normoxia en los pacientes comatosos. Para ello se monitoriza la saturación arterial de O₂ y preferiblemente la PCO₂ en el aire espirado, prescribiendo el régimen de asistencia respiratoria que permita cumplir este objetivo. Deben evitarse especialmente la hiperglucemia e hipertermia. Si el paciente lo requiere y su situación lo permite, se administrarán analgesia y sedación. Se utilizará preferentemente propofol, cuya rápida eliminación facilita la posterior evaluación neurológica.

Otras medidas propuestas como hipotermia moderada, enfriamiento cerebral selectivo, hipocapnia o mantenimiento de coma barbitúrico no han demostrado suficientemente su eficacia. La administración de bicarbonato puede asociarse a efectos negativos: desviación desfavorable en la curva de disociación de la hemoglobina, sobrecarga de sodio, acidosis intracelular paradójica y aumento de los requerimientos ventilatorios. Su administración, de modo prudente y limitado, debe reservarse a las situaciones ya descritas.

EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO NEUROLÓGICO

Encefalopatía postanóxica

Aproximadamente el 80% de los supervivientes de PCR están inconscientes en la primera hora. El 30% de éstos permanecen inconscientes durante largo tiempo, el 20% se recuperan sin secuelas⁴⁴ y el 50% presentan déficit cognitivos moderados o severos al cabo de un año⁴⁵.

La gravedad del cuadro neurológico que sigue a la RCP depende de la duración de la isquemia, de lo adecuado de la RCP, de la situación cardíaca preexistente y de la situación hemodinámica tras la resucitación⁴¹. Los pacientes que están menos de 12 h en coma tienen habitualmente buena recuperación, mientras que los que siguen en coma una semana rara vez recuperan la conciencia y suelen quedar en estado vegetativo debido a la necrosis laminar del córtex con preservación de la función del tronco cerebral⁴⁶. Es importante encontrar un método muy específico en la predicción de mal pronóstico, para interrumpir o no aplicar determinadas medidas terapéuticas.

Evaluación clínica inmediata

Tienen buen pronóstico los que tardan menos de 25 min en recuperar latido espontáneo, mantienen una presión arterial sistólica ≥ 90 mmHg y están reactivos o presentan movimientos espontáneos de las extremidades⁴⁷. Muchos pacientes presentan importante deterioro neurológico en las primeras horas tras la recuperación del latido cardíaco espontáneo. Algunos estudios han puesto de manifiesto la imposibilidad de predecir con certeza quiénes van a presentar un déficit neurológico irreversible en la evaluación precoz⁴⁸. Las convulsiones o mioclonías no han mostrado correlación con el pronóstico a largo plazo⁴⁹.

Evaluación clínica diferida

Se ha comprobado el valor pronóstico de la evaluación clínica mediante la escala de coma de Glasgow (CGS) entre los días 2 y 6⁵⁰. Algunos signos clínicos de deterioro neurológico como son la ausencia de reflejo pupilar o corneal, la ausencia de reflejos oculocefálicos, la respuesta motora al dolor flexora o peor, o una CGS < 5 , tienen valor en la predicción de coma irreversible⁵¹.

El 50% de los pacientes que no se recuperan del coma post-PCR fallecen dentro de los primeros 3 días y de éstos, el 50% son identificados por los signos clínicos de tronco cerebral⁵².

Otros medios diagnósticos

La evaluación clínica al tercer día permite identificar a la mitad de los pacientes que no van a recuperarse del

coma. Un patrón de electroencefalograma (EEG) maligno (grados 4 y 5 de la escala de Hockaday)⁵² a partir de las 48 h se asocia siempre a no recuperación del coma.

El ECG debe hacerse después de 6 h de la recuperación del latido cardíaco espontáneo (en ese período puede haber silencio eléctrico en pacientes que luego se recuperan), en pacientes normotérmicos y sin sedantes. El uso complementario de los potenciales somatosensoriales evocados³⁹ permite obtener una información mucho más independiente del efecto farmacológico o la hipotermia que la del EEG. La ausencia de los componentes corticales de estos potenciales se asocia a no recuperación del coma⁵².

Adecuación de los medios terapéuticos a las posibilidades de recuperación

<i>Indicación</i>	<i>Clase</i>
1. Evaluación neurológica inicial para seleccionar los casos de buen pronóstico en los que estarían indicadas medidas terapéuticas complejas	I
2. Mantener normoxia y normocapnia, evitando hiperglucemia e hipertermia. Corrección de los desequilibrios electrolíticos	I
3. Evaluación neurológica clínica el tercer día. En los pacientes con GCS ≤ 5 , ausencia de reflejo pupilar o corneal, ausencia de reflejos oculocefálicos o respuesta motora al dolor flexora o peor, considerar la limitación del esfuerzo terapéutico	I
4. En los pacientes con resultado dudoso de la evaluación previa, seguir esa misma conducta en caso de patrón EEG maligno y ausencia del componente N70 de los potenciales somatosensoriales evocados	I
5. Sedación con fármacos de rápida eliminación (p. ej., propofol) si la situación cardíaca lo permite	IIa
6. Mantenimiento del paciente en las mejores condiciones posibles sin nueva toma de decisión hasta el día 3	IIa
7. Corrección de la acidosis metabólica severa (pH $< 7,1$) con bicarbonato	IIb
8. Hipotermia local o general, coma barbitúrico o hipocapnia	III

ASPECTOS ÉTICOS DE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Aunque lo ideal es iniciar la RCP sólo en pacientes con posibilidades de ser reanimados sin secuelas, esto es impredecible cuando se decide iniciarla⁵³. Por tanto,

en el medio extrahospitalario se tiende a la aplicación universal de las maniobras de SVB, salvo si existen signos evidentes de muerte establecida.

La asistencia a una PCR en el medio hospitalario permite disponer en la mayor parte de los casos de información que facilita la toma de esta decisión. En términos generales, las maniobras deben iniciarse en todos los pacientes en los que existan posibilidades de recuperación para mantener posteriormente una vida en condiciones aceptables.

Como en cualquier otra situación de emergencia, se asume habitualmente que el paciente habría dado su consentimiento para ello (consentimiento presunto) si las circunstancias se lo permitieran, pero esto no debe suponer el inicio precipitado y automático de las maniobras de RCP a todos los individuos que presentan una PCR, ya que dicha actitud conlleva en algunos casos una aplicación desproporcionada que da lugar a situaciones dramáticas y penosas para el individuo y su familia (coma vegetativo persistente sin posibilidades de recuperación neurológica) con prolongación inútil del sufrimiento y consumo ineficaz de recursos asistenciales (encarnizamiento terapéutico)⁵⁴.

Indicaciones para iniciar la resucitación cardiopulmonar

Clase I

1. Cuando la PCR se produce en individuos sanos o con enfermedad aguda o crónica que no suponga un pronóstico inmediato fatal, sin que conste oposición expresa a su práctica y si no han transcurrido más de diez minutos del establecimiento de la misma.

Clase IIa

2. Si en pacientes con las características del grupo I ya han transcurrido más de 10 min, está indicada la RCP si la PCR es por intoxicación barbitúrica o en situaciones de hipotermia o en ahogados, en especial si son niños o individuos jóvenes (por su mayor resistencia a la hipoxia).

3. En los que no es posible determinar el momento de la PCR pero existen posibilidades de que haya pasado poco tiempo.

Clase III

4. Cuando la PCR es la consecuencia y expresión final de un proceso patológico terminal e irreversible, como son los procesos neoplásicos con metástasis sin opciones terapéuticas, deterioro metabólico de una sepsis no controlada, hepatopatías crónicas evolucionadas, situaciones de fracaso multiorgánico o casos similares.

5. Cuando existen criterios inequívocos de muerte irreversible, como son la presencia de rigidez, livideces o descomposición. Las pupilas dilatadas y la falta de reflejo pupilar sugieren muerte cerebral, pero pueden deberse a fármacos o a patología ocular previa.

6. Cuando se comprueba la existencia simultánea de lesiones traumáticas incompatibles con la vida, pérdida de masa encefálica o grandes amputaciones (hemi-sección).

7. Cuando la práctica de las maniobras de RCP exponga a graves riesgos o lesiones al personal que la debe llevar a cabo, por ejemplo, en el caso de electrocuciones si persiste contacto entre el paciente y la fuente eléctrica.

8. Cuando en situaciones de catástrofe la práctica de la RCP suponga demora para la asistencia a otros pacientes con mayores probabilidades de sobrevivir.

9. Cuando el paciente había expresado antes, de forma fehaciente y precisa, su negativa a que se le aplicaran medidas de resucitación (testamento vital), en caso de precisarlas. La información procedente de los familiares del paciente también debe considerarse válida.

En el medio hospitalario el personal sanitario conoce el diagnóstico y pronóstico del paciente antes de la PCR y, por tanto, la decisión de no reanimar se suele establecer con anterioridad al evento. Esta decisión y los argumentos que han conducido a ella se deben exponer a familia, que en general suele expresar su conformidad.

La decisión de no reanimar debe ser adoptada de forma colegiada por el equipo médico responsable de la atención al paciente, tras valorar una serie de factores como son el pronóstico de la enfermedad de base, la edad, la calidad de vida previa y la opinión del paciente y sus familiares, a los que se debe aclarar que dicha decisión no supone, en ningún caso, reducir el esfuerzo terapéutico sobre la enfermedad de base.

En nuestro país es infrecuente que la decisión de no reanimar figure escrita en la historia clínica, salvo cuando se trata de una decisión del propio paciente. Esto es probablemente consecuencia del temor médico a incurrir en responsabilidades de tipo legal, dado el vacío que la legislación mantiene acerca de este punto.

Resucitación cardiopulmonar en gestantes

Una situación especial se presenta en el caso de PCR en mujeres gestantes, ya que afecta a dos individuos (madre y feto). Antes de las 24 semanas se considera muy improbable la viabilidad del feto, por lo que todos los esfuerzos se dirigirán a la RCP de la gestante. En gestaciones ≥ 24 semanas el feto se considera viable, por lo que en caso de ineficacia de la RCP sobre la madre se debe practicar la cesárea transcurridos los cinco primeros minutos, manteniendo durante la intervención las medidas de soporte vital⁵⁵. Si la PCR

de la gestante se produce en el medio hospitalario, la monitorización fetal permite vigilar los signos de sufrimiento fetal e indica la necesidad de hacer cesárea.

Situaciones en las que se deben suspender las maniobras de resucitación

1. Cuando se comprueba la indicación errónea de RCP, por falso diagnóstico de PCR.

2. Cuando se comprueba la presencia de actividad cardíaca eléctrica intrínseca acompañada de presencia de pulso.

3. Cuando transcurren más de 15 min de RCP y persiste la ausencia de actividad eléctrica cardíaca (asistolia). Esto supone que no se debe abandonar la RCP mientras el paciente presente actividad eléctrica cardíaca, es decir, FV.

4. Cuando se produce fatiga extrema del reanimador, sin esperanza de ayuda o colaboración inmediata.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Fernández JA, López de Ochoa A. Pautas recomendadas para la comunicación uniforme de datos en el paro cardíaco extrahospitalario (nueva versión abreviada). El «Estilo Utstein». En: Ruano M, Perales N, editores. Manual de soporte vital avanzado. Barcelona: Masson S.A., 1996; 211-229.
- Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2.334-2.351.
- Caroline NL. Emergency medical treatment. Boston: Little Brown, 1991.
- Engelstein ED, Zipes DP. Sudden cardiac death. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster, editores. The heart arteries and veins. Nueva York: Mc Graw-Hill, 1998; 1.081-1.112.
- Cosín Aguilar J. Muerte súbita extrahospitalaria en España. En: Bayés de Luna A, Brugada P, Cosín Aguilar J, editores. Muerte súbita cardíaca. Barcelona: Doyma, 1991; 13-21.
- Ruiz de la Fuente Tirado S, Segarra Castelló L, Sabater Pons L, González Arráez J, Cortina Greus P. Tendencias actuales de la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: 311-316.
- Norris RM on behalf of The United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts: 1994-1995. *Br Med J* 1998; 316: 1.065-1.070.
- The prehospital management of acute heart attacks. Recommendations of a task force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. *Eur Heart J* 1998; 19: 1.140-1.164.
- Becker LB. The epidemiology of sudden death. En: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, editores. Cardiac arrest. The science and practice of resuscitation medicine. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 28-47.
- Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A. Cardiac resuscitation in the community. Importance of a rapid provision and implications for program planning. *J Am Med Ass* 1979; 241: 1.905-1.907.
- Yusuf S, Venkatesh G, Teo KK. Critical review of the approaches to the prevention of sudden death. *Am J Cardiol* 1993; 72 (Supl F): 51F-78F.
- Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y-H, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1.276-1.282.
- Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336: 775-785.
- Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intens Care Med* 1998; 24: 105-117.
- Osborn LA. Etiology of sudden death. En: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, editores. Cardiac arrest. The science and practice of resuscitation medicine. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 243-251.
- Kubalak G, Rhodes M, Boorse D, D'Amelco LF. Unexpected death on the non-ICU trauma ward. *J Trauma* 1991; 31: 1.258-1.264.
- Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bahrati S, Udelson JE, Lee M et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (*commotio cordis*). *N Engl J Med* 1998; 338: 1.805-1.811.
- Basic Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. Guidelines for basic life support. *Resuscitation* 1992; 24: 103-110.
- Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Adult basic life support. *JAMA* 1992; 268: 2.199-2.241.
- Ruano M, Perales N, editores. Manual de soporte vital avanzado. Barcelona: Masson S.A., 1996.
- Grupo de trabajo del European Resuscitation Council. Recomendaciones para el soporte vital básico en el adulto. *Medicina Intensiva* 1995; 19: 136-139.
- Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Heartle R, Hearne TR. Cardiac arrest and resuscitation: a table of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 179-186.
- Idris AH, Becker LB, Fuerst RS, Wenzel V, Rush WJ, Melker RJ et al. Effect of ventilation on resuscitation in an animal model of cardiac arrest. *Circulation* 1994; 90: 306-339.
- Wietlisbach M, Schupfer G. Venous access and methods of drug application in ACLS (Advanced Cardiac Life Support). *Ther Umsch* 1996; 53: 630-633.
- McCrirrick A, Monk CR. Comparison of i.v. and intra tracheal administration of adrenaline. *Br J Anaesth* 1994; 72: 529-532.
- Kern KB, Garewal HS, Sanders AB, Janas W, Nelson J, Sloan D et al. Depletion of myocardial adenosine triphosphate during prolonged untreated ventricular fibrillation: effect on defibrillation success. *Resuscitation* 1990; 20: 221-229.
- Xie J, Weil MH, Sun S, Tang W, Sato Y, Jin X et al. High energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Acta Clin Belg* 1997; 96: 683-688.
- Heavens JP, Cleland MJ, Maloney JP, Rowe BH. Effects of transthoracic impedance and peak current flow on defibrillation success in a prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 191-199.
- Zullo MA. Function of ventricular pacemakers during resuscitation. *Acta Clin Belg* 1990; 13: 736-744.
- Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC et al. Low energy impedance compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out of hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. *Acta Clin Belg* 1997; 8: 1.373-1.385.
- Angelos MG, DeBehnke DJ. Epinephrine and high flow reperfusion after cardiac arrest in a canine model. *Acta Clin Belg* 1995; 26: 208-215.
- Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 1.595-1.601.
- Von Planta I, Weil MH, Von Planta M, Gazmuri RJ, Duggal C. Hypercarbic acidosis reduces cardiac resuscitability. *Crit Care Med* 1991; 19: 1.177-1.182.
- Chow MS. Advanced cardiac life support controversy: where do antiarrhythmic agents fit in? *Pharmacotherapy* 1997; 17: (Supl): 84-88.

35. 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: 2.027-2.034.
36. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, Heinz S, Lefkowitz D, Callender ML et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Acta Clin Belg* 1995; 30: 31-34.
37. Herlitz J, Bang A, Holmberg M, Axelsson A, Lindkvist J, Holmberg S. Rhythm changes during resuscitation from ventricular fibrillation in relation to delay until defibrillation, number of shocks delivered and survival. *Acta Clin Belg* 1997; 34: 17-22.
38. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J et al. Out of hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993; 328: 1.377-1.382.
39. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 610-615.
40. Dodek PM, Wiggs BR. Logistic regression model to predict outcome after in-hospital cardiac arrest: validation, accuracy, sensitivity and specificity. *Resuscitation* 1998; 36: 201-208.
41. Hall JB, Fink ME. Coma, persistent vegetative state and brain death. En: Hall JB, editor. *Principles of critical care*. Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 1.005.
42. Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Crit Care Med* 1988; 16: 923-941.
43. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Part III. Adult advanced cardiac life support. *JAMA* 1992; 268: 2.199-2.241.
44. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987; 15: 820-825.
45. Roine RO, Kajaste S, Kaste M. Neuropsychological sequelae of cardiac arrest. *JAMA* 1993; 269: 237-242.
46. Dougherty JH Jr, Rawlinson DG, Levy DE, Plum F. Hypoxic-ischemic brain injury and the vegetative state: clinical and neuropathologic correlation. *Neurology* 1981; 31: 991-997.
47. Thompson RJ, McCullough PA, Kahn JK, O'Neill WW. Prediction of death and neurologic outcome in the emergency department in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Am J Cardiol* 1998; 81: 17-21.
48. Bertini G, Margheri M, Giglioli C, Cricelli F, De Simone L, Taddei T et al. Prognostic significance of early clinical manifestations in postanoxic coma: a retrospective study of 58 patients resuscitated after prehospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 1989; 17: 627-633.
49. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988; 38: 401-405.
50. Mullie A, Verstringe P, Buylaert W, Houbrechts H, Michem N, Delooz H et al. Predictive value of Glasgow coma score for awakening after out-of-hospital cardiac arrest. Cerebral Resuscitation Study Group of the Belgian Society for Intensive Care. *Lancet* 1988; 1: 137-140.
51. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985; 253: 1.420-1.426.
52. Attia J, Cook DJ. Prognosis in anoxic and traumatic coma. *Crit Care Clin* 1998; 14: 497-511.
53. Holmberg S, Engstrom L. Ethics and practicalities of resuscitation. *Resuscitation* 1992; 24: 239-244.
54. Grupo de Trabajo del European Resuscitation Council. Recomendaciones para el soporte vital cardíaco avanzado en el adulto (versión abreviada). *Med Intensiva* 1995; 19: 134-140.
55. Ruano M, Perales N. Manual de soporte vital avanzado. Comité Español de RCP. Barcelona: Ed. Masson S.A., 1996.