

CONTROVERSIAS EN RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

J. A. Cantalapedra* (Ponente), **J. A. Álvarez**** (Moderador), **J. García Pondal****
(Editor)

* Departamento de Medicina Intensiva. Hospital Universitario «12 de Octubre» del INSALUD. Madrid.

** Servicio Especial de Urgencias 061 del INSALUD. Madrid.

I. Presentación del tema por el ponente invitado: Dr. J. A. Cantalapedra

Introducción

En Mayo de 1991¹ la American Heart Association (AHA) publicó unas recomendaciones para mejorar la supervivencia de la muerte cardíaca súbita, mediante la optimización de los pasos de la secuencia que sucede en una situación de emergencia (tabla I). El primer paso persigue una rápida activación del Sistema de Emergencias Médicas Extrahospitalario (EMS), mientras que la Resucitación Cardiopulmonar Básica (RCP-B) prolonga la resucitabilidad miocárdica y cerebral, y la persistencia de la fibrilación ventricular (FV), dando la oportunidad de poder efectuar un tratamiento definitivo mediante RCP Avanzada (RCP-A)². Esta es una misión fundamental del EMS, que debe coordinar la respuesta y desplazar los equipos de asistencia, con los medios necesarios, en tiempos adecuados³. Los primeros pasos, rápido reconocimiento, alarma, e inicio de la RCP-B, deberían ser iniciados de inmediato por el ciudadano que presencia una Parada Cardiorrespiratoria (PCR) y/o por otros posibles «primeros intervinientes» (policías, bomberos, etc.), pues mejora notablemente la supervivencia².

Esta secuencia, denominada descriptivamente «Cadena de Supervivencia», debe desarrollarse en todos sus eslabones (fig. 1). Al observarla, destaca que la desfibrilación eléctrica (DF) se ha diferenciado, como eslabón independiente, del resto de los componentes de

la RCP-A, quedando situada a modo de puente entre ésta y la RCP-B; se pretende así subrayar su influencia en el pronóstico de la PCR. Valorada individualmente, la DF precoz es el paso que incide más decisivamente sobre las posibilidades de supervivencia¹, aunque casi siempre es necesaria su combinación con el resto de medidas de RCP-A. En las recomendaciones, se destaca que todos los EMS deben adoptar una estrategia dirigida a conseguir la DF más rápida posible.

No nos detendremos aquí, en la descripción de esta «Cadena de Supervivencia», ni de los «quince componentes básicos de un Sistema EMS»³, conocidos por los asistentes a la Reunión. Nos centraremos exclusivamente en algunos de los aspectos más interesantes, por su máxima actualidad, de uno de sus componentes esenciales: la RCP.

Dogmas de la RCP moderna

Cuando Kouwenhoven et al⁴ publican, en 1960, los estudios que demuestran la eficacia de la técnica de las compresiones torácicas externas, posibilitando la combinación secuencial de los pasos ABC, se inicia la historia de la RCP moderna⁵. Estas técnicas se convierten en un método, de eficacia demostrada científicamente, para revertir los procesos de muerte clínica, evitando la muerte biológica.

La expectativa de salvar gran cantidad de vidas humanas entusiasmó a los profesionales sanitarios, las sociedades científicas, etc., que dirigieron sus esfuerzos a elaborar protocolos de actuación y a desarrollar directrices para normalizar su enseñanza⁵. Estos fueron algunos de los factores que contribuyeron, desgraciadamente, a que se profundizara poco en la fisiopa-

Correspondencia: Dr. J. A. Álvarez. Director Médico. Servicio Especial de Urgencias 061 del INSALUD. C/ Lope de Rueda, 43. 28009 Madrid.

tología de la RCP, desarrollada en gran medida sobre bases empíricas, convirtiéndose en dogmas incuestionables durante los siguientes 20 años⁶. Esto sucedió a pesar de que, en trabajos publicados en 1962, se pusiera ya en entredicho el mecanismo del flujo circulatorio descrito por Kouwenhoven. Pero el terreno no estaba abonado para la reflexión crítica. Es en este clima de entusiasmo, cuando se desarrollan las primeras recomendaciones nacionales e internacionales en RCP.

En los últimos quince años se han abierto paso múltiples investigaciones que cuestionan la validez de muchos de los fundamentos tradicionalmente intocables. A consecuencia de ello, en 1985 se introdujeron una serie de cambios en las recomendaciones, en aspectos técnicos y farmacológicos⁷. En el transcurso de los siguientes años, se han expandido las áreas de controversia hasta alcanzar a casi todos los pasos de la RCP (tabla II). Estas mismas razones justifican que se haya postpuesto la última revisión de recomendaciones, que finalmente ha sido convocada para el mes de febrero de 1992.

Controversias en RCP

No es posible, por motivos obvios de tiempo, abordar en toda su extensión estas controversias (tabla II),

TABLA I. Pasos de la secuencia de actuación en emergencias

1. Rápido reconocimiento de Signos de Alarma.
2. Activación inmediata del Sistema EMS.
3. Inicio de medidas RCP-Básica.
4. Desfibrilación eléctrica precoz.
5. Soporte vital avanzado (intubación endotraqueal, drogas alfa-adrenérgicas, etc.).

por lo que haremos una referencia rápida a algunas de ellas, para centrarnos sólo en los aspectos de mayor interés.

En los signos de valoración, parece confirmada la imposibilidad de diagnosticar muerte cerebral durante la PCR, pues la dilatación pupilar se produce tras los primeros 30 segundos, no contraindicando el inicio de las medidas de RCP⁸ y otros signos que pueden ayudar a determinar el tiempo de evolución de la PCR (color, temperatura de la piel, etc.) son de escaso valor.

Otro aspecto en debate son los criterios de indicación de la RCP. En cuanto a la edad, publicaciones de los últimos años intentan discriminar mejor sus límites, pero los estudios de supervivencia en pacientes ancianos con muerte súbita han encontrado resultados dispares, revitalizando la polémica sobre «órdenes de NO-RCP». La dispersión de resultados parece relacionada con las circunstancias de la PCR y el estado de salud previo de los pacientes, que en casos seleccionados pueden tener una evolución similar a la de otros grupos de edad⁹. En cuanto a la patología de base, aunque se conoce el mal pronóstico de la PCR en pacientes con insuficiencia renal, sepsis, o neumonía, se precisa más información de la disponible para poder refinar los criterios de iniciar o no RCP. Hasta entonces, se mantienen las indicaciones clásicas de los protocolos nacionales e internacionales^{7, 10-12}. Por otra parte, un reciente estudio¹³, confirma los pobres resultados obtenidos en pacientes que llegan en PCR a la sala de urgencias del hospital, tras intentos fallidos de RCP extrahospitalaria, y la escasa justificación de continuar dentro de éste, salvo casos seleccionados, los esfuerzos reanimatorios.

Dentro del Paso A sin equipamiento, persiste una

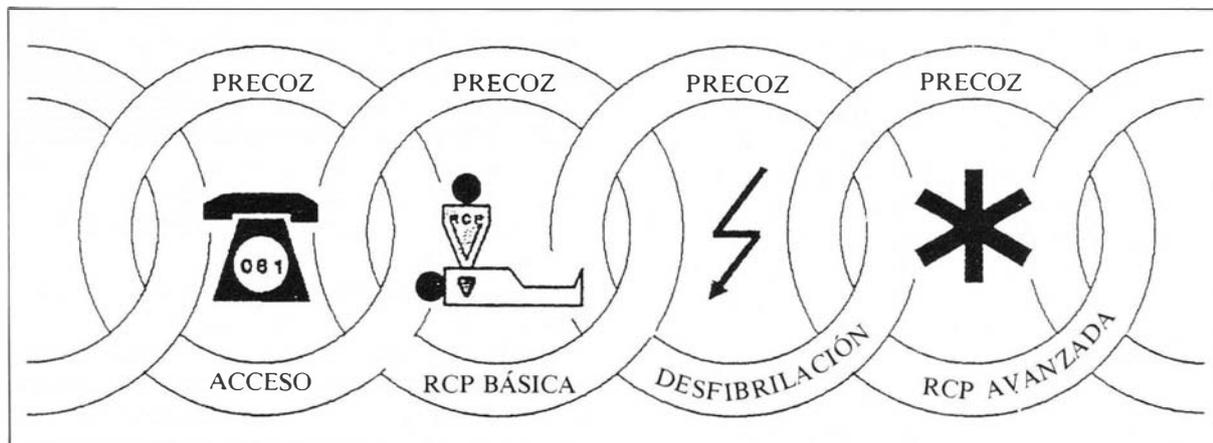


Fig. 1. Cadena de Supervivencia.

vieja pero dinámica controversia¹⁴ sobre las maniobras no instrumentales de desobstrucción de la vía aérea en presencia de cuerpo extraño. Ninguna ha demostrado mayor eficacia que los esfuerzos ventilatorios y la tos espontánea del paciente consciente¹¹, pero si la obstrucción es completa y los pulmones están en espiración, estas serán probablemente ineficaces. La compresión abdominal (Maniobra de Heimlich) intenta generar un flujo espiratorio que remeda el mecanismo de la tos¹⁵ aplicando una brusca y potente presión sobre el epigastrio, y continúa siendo la técnica más difundida en los EEUU, y recomendada por la AHA⁷, aunque su eficacia no ha podido probarse experimentalmente, existiendo una importante polémica al respecto. La clásica maniobra de golpes interescapulares, muy denostada en protocolos recientes^{7, 11} por el riesgo potencial de impactación más periférica del cuerpo extraño a favor de la gravedad, es defendida hoy por algunos autores^{10, 12}, efectuándola con el paciente en Trendelenburg, aunque esto ha sido contestado por el propio Heimlich.

El diseño de dispositivos para facilitar la apertura de la vía aérea y la ventilación sufre un auge actual renovado, dada la creciente preocupación hacia posibles contagios: el «miedo al HIV» durante la RCP parece, sin embargo, poco justificado por cuanto no se ha pro-

bado la transmisión salivar de la enfermedad. La mascarilla de bolsillo se ha consolidado como la mejor y más elemental técnica de ventilación artificial para el personal poco experto o con escasos medios, al ser manejable y eficaz, permitir la conexión a una fuente de oxígeno, y evitar el contacto directo. La ventilación manual con bolsa-válvula-mascarilla, muy eficaz en manos expertas, precisa de cierto entrenamiento para poder ajustar la mascarilla con una mano sobre la cara del paciente, por lo que se recomienda cada vez más su utilización simultánea por dos reanimadores. Los obturadores esofágicos, muy difundidos en los EEUU, son menos eficaces que la intubación endotraqueal, por lo que su uso está siendo abandonado. Aunque no se ha podido definir la influencia de estos dispositivos sobre las tasas de supervivencia, parece que la intubación endotraqueal es deseable durante la RCP prolongada, y necesaria durante el traslado¹⁶.

La preferencia de algunos investigadores europeos (alemanes y holandeses)¹⁷ por una secuencia de pasos CAB sobre el clásico ABC, basada en que la mayoría de las PCR, como la FV, se producen a consecuencia de parada cardíaca primaria, existiendo niveles adecuados de oxigenación arterial durante bastantes segundos, sugiere que el inicio de los Pasos AB antes del masaje cardíaco podría causar en estos casos un inne-

TABLA II. Áreas de controversia en resucitación cardiopulmonar

1. Valoración: Signos diagnósticos de PCR y Muerte.	11. Drogas y fluidos durante y después de la RCP: — Drogas simpaticomiméticas: Adrenalina ¿Dosis?, Alfa-adrenérgicos alternativos: Noradrenalina, Metoxamina...
2. Indicaciones de la Resucitación Cardiopulmonar.	— Drogas alcalinizantes: Bicarbonato Alternativas: THAM, Carbicarb.
3. Conceptos Legales: Ordenes de NO-RCP.	— Drogas antiarrítmicas: Lidocaína si/no, ¿Dosis? Alternativas: Brettillo, Amiodarona...
4. Maniobras de desobstrucción (Atragantamiento). — Heimlich, golpe interescapular etc.	12. Desfibrilación Eléctrica: — DFs semi/automáticos por: Personal sanitario Cuerpos de 1.ª respuesta. Ciudadanos.
5. Dispositivos para la apertura de la vía aérea: — Cánulas de apertura-protección, infecc. cruzadas. — Obturador esofágico vs. Intubación Endotraqueal.	13. Monitorización eficacia de RCP: Pulsioximetría. ETCO ₂ Gases art. vs venosos.
6. Dispositivos Ventilación Artificial: — Boca-mascarilla vs Bolsa de Ventilación (Ambú). — Dispositivos mecánicos.	14. Organización dentro de la «Cadena de Supervivencia».
7. Secuencia RCP: ABC vs CAB...	15. Enseñanza de la RCP: Qué enseñar y a quién.
8. Soporte Circulatorio durante la RCP: — Mecanismos del flujo circulatorio. — Perfusión de órganos vitales. — Manipulaciones de fuerza, velocidad y duración C:D. — Métodos alternativos: VCS, MAST, CAC, CPI... — Masaje Cardíaco Interno. — Golpe precordial.	16. Cuidados postresucitación: Protección cerebral.
9. Sincronización Ventilación Masaje.	
10. Vías de administración de Drogas en RCP: — Central versus periférica. — Rutas alternativas: endotraqueal, intraósea...	

cesario retraso en la perfusión de los órganos vitales. Sin embargo, no existe evidencia que sustente su superioridad, siendo la diferencia más teórica que real. Por ello no parece justificado realizar cambios en la secuencia.

Sobre el masaje cardíaco interno, únicamente mencionar su mayor eficacia al producir flujos sanguíneos próximos a los basales, pero también su gran agresividad, por lo que deben realizarlo sólo profesionales cualificados y en pacientes muy seleccionados. Sus indicaciones están sometidas a debate, pero los mejores resultados se han obtenido en pacientes con PCR presenciada por traumatismo torácico penetrante, postoperatorio de cirugía cardíaca o embolismo pulmonar masivo, no aconsejándose su empleo tras PCR refractaria a RCP externa.

Controversias en soporte circulatorio

El redescubrimiento del «Masaje Cardíaco Externo» por Koewenhoven et al⁴, significó disponer de un procedimiento manual eficaz para ser aplicado incluso en el medio extrahospitalario. Han pasado más de 30 años desde entonces sin que haya sido completamente aclarada la forma en que se genera el flujo circulatorio durante las compresiones esternales. Los mecanismos del flujo circulatorio y las manipulaciones en la presión, frecuencia y duración de las compresiones, así como su sincronización, son los aspectos que mayor número de investigaciones y trabajos ha cosechado en los últimos quince años.

Mecanismos de generación del flujo sanguíneo

En los últimos años, una enorme cantidad de investigaciones clínicas y, sobre todo, experimentales sobre diferentes modelos animales, han intentado aclarar el mecanismo del flujo circulatorio durante las compresiones torácicas externas. Los resultados obtenidos, aparentemente contradictorios, han dado lugar a una viva controversia sobre la fisiopatología de la RCP^{6, 10, 11, 14, 18, 19}. El interés por el estudio de estos mecanismos radica en que pueden derivarse una serie de aplicaciones a la práctica clínica, que mejoren la eficacia de las actuales precarias técnicas de soporte circulatorio.

Investigaciones y hallazgos clínicos sugieren que las compresiones intermitentes del esternón pueden producir un flujo sanguíneo efectivo por diversos mecanismos como la Bomba Cardíaca (BC), al «comprimir las estructuras cardíacas entre el esternón y la columna vertebral», la Bomba Torácica (BT), por cambios de presión que producirían «la expresión de la sangre

TABLA III. Hipótesis de la bomba cardíaca

<p>Intuitiva extrapolación del Masaje Cardíaco Interno. Ciclo Cardíaco similar al normal. Durante la compresión: Presiones en AD < VI > Ao. Disminución de volúmenes ventriculares. Cierre válvulas aurículo-ventriculares. Grad. de presiones: VI-> Ao-> AD (Vaciado cardíaco). Durante la descompresión; Grad. de pres.: PV perifér -> PVC-> VD-> AP (Llenado). Apertura de válvulas aurículo-ventriculares.</p>

contenida en todas las estructuras intratorácicas», o el Mixto mediante la combinación de los anteriores en proporciones diversas, según variaciones anatómicas individuales, de tamaño y de especie. Esto último ha abierto nuevas discrepancias sobre las características más adecuadas de los modelos animales, para poder extrapolar los resultados a la clínica.

Kouwenhoven et al demostraron flujo sanguíneo anterógrado en la arteria carótida durante la compresión externa del tórax. Estos autores asumieron como mecanismo del flujo, un modelo similar al obtenido durante la RCP con masaje cardíaco directo a tórax abierto, aplicado en seres humanos desde 1990. Ellos describieron que «la compresión esternal exprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, impulsando la sangre hacia adelante, mientras su relajación permite la llegada de sangre al corazón». Esta aproximación intuitiva dio lugar a la «hipótesis de la Bomba Cardíaca» (tabla III).

Sin embargo, una serie de hallazgos experimentales como obtener flujo sanguíneo con el sólo empleo de ventilación con presión positiva intermitente (IPPV), que el aumento de presión en la aurícula derecha (AD) sea de magnitud similar al de Aorta (Ao) y grandes arterias, o que las válvulas venosas sean competentes durante los golpes torácicos, no se justifican con esta hipótesis.

Una observación realizada por Criley et al. en 1976²⁰, fue decisiva para poner en entredicho la hipótesis de la BC: el efecto auto-masaje de la tos repetitiva en pacientes con FV producida durante la inyección de contraste en arterias coronarias, que permite alcanzar presiones aórticas máximas de hasta 140 mmHg y mantener el nivel de consciencia (léase flujo cerebral suficiente), durante segundos o minutos. Inicialmente se atribuyó a la compresión cardíaca produ-

cida por el aumento de presión intratorácica y, más tarde, se vio que el corazón era pasivo, y que el volumen de sangre impulsado era consecuencia de su expresión de las estructuras intratorácicas.

Por otra parte, Rudikoff¹ comprobó la menor eficacia del masaje en pacientes con volet costal, al contrario de lo esperable por mecanismo BC, y propuso la «hipótesis de la Bomba Torácica» (tabla IV), que se fundamenta en observaciones clínicas y experimentales que no pudieron demostrar un gradiente de presión entre las distintas estructuras intratorácicas. Durante la compresión, la presión se transmite por igual a las estructuras del pulmón, corazón y grandes vasos intratorácicos, no existiendo gradiente de presión entre Ao intratorácica y AD, ni entre ventrículo izquierdo (VI) y Ao ascendente. Además, las maniobras de amplificación de la presión intratorácica, como la fijación abdominal continua, aumentan a más del doble el flujo carotídeo y la presión máxima en Ao. Estudios clínicos en humanos, no han encontrado presiones diferenciales entre las estructuras intratorácicas durante las compresiones.

La explicación de que la sangre arterial salga del tórax durante la RCP sin un gradiente de presiones entre estructuras intratorácicas, pero con una diferencia de presión arteriovenosa periférica, sería el aumento generalizado de la presión intratorácica que produciría cambios similares de presión sobre Ao y AD, pero que no se transmitirían por igual a los lechos periféricos, generándose un gradiente de presión a la salida del tórax y un flujo circulatorio periférico anterógrado hacia regiones extratorácicas. Esta transmisión diferencial de presiones se debería a diversos factores (tabla V).

Estudios ecocardiográficos durante RCP externa no encuentran cambios en las dimensiones ventriculares o cierre de la válvula mitral, apoyando la teoría de la BT, al igual que las observaciones experimentales realizadas en estudios con contraste y angiografía nuclear, que demuestran movimiento anterógrado de sangre hacia la Ao ascendente durante la compresión esternal, sin aparente distorsión de la cavidad del VI, representando éste un conducto pasivo y no una bomba. En el lado derecho, principalmente durante la descompresión, existe evidencia de flujo desde la AD a través de las válvulas tricúspide y pulmonar hacia la AP. El aumento de presión intratorácica es transmitido a la carótida extratorácica gracias a la mayor resistencia arterial al colapso. La caída de presión intratorácica durante las descompresiones, puede acompañarse de flujo arterial retrógrado, según la capacitan-

cia de Ao, el volumen sanguíneo y la competencia de la válvula Ao, determinando un flujo coronario.

Sin embargo, trabajos recientes apoyan también la generación de flujo circulatorio por mecanismo de BC, por lo que este no ha podido ser descartado. Así, estudios en cerdos han demostrado hallazgos similares al latido cardíaco normal, con disminución de las cámaras ventriculares y cierre valvular, pero que desaparecen a los cinco minutos de realizar maniobras de RCP. Ello podría explicar porqué no pudieron demostrarse cambios en los diámetros ventriculares en seres humanos investigados tras RCP prolongada refractaria, así como la disminución de la eficacia de las maniobras y el mal pronóstico de la PCR prolongada. Se han encontrado resultados similares en estudios con ventriculografía de contraste en animales pequeños y perros.

Los avances de los últimos años en el conocimiento de los mecanismos de flujo sanguíneo son importantes, pero los datos en el hombre son escasos y no permiten aclarar completamente la forma en que se genera el flujo sanguíneo durante las compresiones esternales. Una compresión cardíaca directa parece ocurrir en animales con tórax pequeño, aplastado y

TABLA IV. Hipótesis de la bomba torácica

<p>COMPRESIÓN ESTERNAL: Aumento Presión IntraTx= Pleural= Cardíacas = Vasculares. Transmisión diferencial a la periferia: Grad. de Presión Tx-> ExtraTx (Vacío Torácico). Grad. Arterio-venoso periférico: Flujo anterógrado. Corazón como conducto pasivo: válvulas A-V permanentemente abiertas. No alteraciones en la morfología de cavidades cardíacas.</p> <p>DESCOMPRESIÓN ESTERNAL: PVPeriférica > PVC (Presiones IntraTx negativas). Flujo sanguíneo hacia AD y Arteria Pulmonar (Llenado Tx). Circulación pulmonar-oxigenación. Presión diastólica determina el flujo coronario.</p>
--

TABLA V. Mecanismos de transmisión diferencial

<p>Valvas venosas competentes (Vena Yug., Subclavia). Colapso venoso a la entrada del tórax: Durante la compresión: Presión Transmural = 0. Resistencia arterial al colapso. Capacitación mayor del sistema venoso.</p>

elástico, y es probable también en el hombre, especialmente en pacientes con cardiomegalia y diámetro torácico anteroposterior pequeño, o en el niño de corta edad con gran elasticidad de la caja torácica. Sin embargo, observaciones clínicas recientes sugieren que, por lo general, el flujo sanguíneo en el hombre es resultado de la manipulación de la presión intratorácica, habiéndose comprobado que aumentos tanto en la presión como en el tiempo de compresión, producen aumentos significativos del Flujo Carotídeo y de la Presión Arterial Media.

Perfusión de órganos vitales en RCP

La RCP-B tiene como objetivo generar el flujo sanguíneo suficiente para garantizar la entrega del oxígeno mínimo imprescindible («oxigenación de emergencia») para mantener la viabilidad de los órganos vitales (cerebro y corazón), permitiendo que, a través de la RCP-A, sea posible la recuperación de las funciones vitales.

Se desconoce el mínimo flujo sanguíneo imprescindible para mantener la viabilidad de los órganos vitales, pero debe probablemente ser superior al 50 % del normal para mantener la consciencia, y al menos del 20 % para mantener la viabilidad de las células cerebrales. Flujos inferiores producirían secuelas neurológicas irreversibles. Por otro lado, estudios experimentales sugieren que la presión de perfusión coronaria necesaria para mantener la viabilidad cardíaca es 10-20 mmHg.

Durante la RCP básica, la presión diastólica obtenida suele ser muy baja, dando lugar a una presión de perfusión cerebral y coronaria muy pobres. Estos gradientes de presión arterio-venosa orgánicos apenas alcanzan ese 20 % de flujo crítico, encontrándose flujos sanguíneos a nivel carotídeo, coronario y cerebral durante RCP-B de 0-33 % de los basales. El tiempo de PCR previo y la duración de las maniobras, son los mayores determinantes del flujo sanguíneo cerebral generado por las compresiones torácicas, alcanzando valores cercanos a cero tras 2-5 minutos, lo que podría ser debido a aumentos en la viscosidad sanguínea y edema celular por éstasis, así como vasoparálisis durante la reperfusión. Ello presta la base teórica sobre la que se sustenta la administración precoz de fármacos alfa-adrenérgicos para incrementar o mantener las presiones diastólicas y los flujos sanguíneos.

El flujo sanguíneo coronario es determinante de las posibilidades de resucitación cardíaca, dependiendo de la presión de perfusión, estimada como el gradiente de presión entre Ao y AD. Durante la compresión

torácica externa este gradiente es casi nulo, por lo que la perfusión coronaria se realiza casi exclusivamente durante la descompresión, siendo directamente dependiente de la presión diastólica de Ao. Por otra parte, la resistencia intramiocárdica está muy aumentada en los casos de FV, por distensión intracavitaria, edema miocárdico y contracción muscular. El flujo coronario obtenido así es tan pobre, que ha forzado a la investigación de maniobras que incrementan de forma selectiva las presiones diastólicas de Ao, como métodos alternativos de soporte circulatorio, administración de dosis óptimas de fármacos alfa-adrenérgicos, o sobrecarga de volumen.

Alternativas experimentales de soporte circulatorio

En los últimos años se han hecho grandes esfuerzos por encontrar métodos alternativos para mejorar la precaria eficacia de las técnicas de RCP. Para que éstos métodos puedan ser realmente útiles, deberían ser sencillos de practicar y necesitar poco equipamiento. Estos métodos alternativos hasta la actualidad no han podido demostrar mejoría del pronóstico, son considerados todavía experimentales y están sometidos a investigación.

RCP con Ventilación-Compresión Simultánea (VCS)

Este método, basado en la «bomba torácica», intenta aumentar el flujo sanguíneo aumentando las fluctuaciones en la presión intratorácica. En experimentos en perros, la VCS aumentó el flujo sanguíneo total y el flujo cerebral, pero no el flujo coronario, ni mejoró el pronóstico. En otros experimentos, la VCS aumentó la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal hasta el punto de reducir la perfusión cerebral. Los estudios en el ser humano son escasos, pero parecen confirmar una significativa elevación del gasto cardíaco y de la presión de pulso, pero sin datos sobre la perfusión de órganos vitales. Los estudios que valoran la supervivencia no han encontrado diferencias significativas probablemente por no mejorar la perfusión miocárdica. La RCP con VCS no debe ser usada en RCP Básica porque precisa de intubación y ventilación mecánica.

— Compresión Abdominal Continua: Se basa en aumentar la presión intratorácica durante las maniobras de RCP, al evitar que parte de la presión aplicada se derive hacia el abdomen, por desplazamiento diafragmático. Varios métodos se han empleado para conseguir este efecto. Los «pantalones antishock» (MAST), como método de fijación abdominal y compresión de extremidades inferiores durante la PCR,

han mostrado un aumento de las presiones intravasculares y del flujo de la carótida común, pero no parecen mejorar la perfusión de órganos vitales. Producen un deterioro de la ventilación y de la oxigenación, mientras el posible efecto de «autotransfusión», muy discutido en la actualidad, puede ser deletéreo por incrementar las presiones en el circuito venoso, disminuyendo el gradiente de presiones. La fijación abdominal manual continua, aplicando las manos sobre el abdomen superior, presenta resultados similares, pero con alto riesgo de lesión visceral abdominal. Finalmente, la fijación neumática de todo el abdomen, evita parcialmente estos inconvenientes, pudiendo mejorar el flujo sanguíneo coronario por aumento de las presiones diastólicas, pero los resultados publicados son contradictorios y no parecen alterar el pronóstico.

— **Contrapulsación Abdominal Intermitente:** Se realiza durante la descompresión esternal, presentando ventajas teóricas, al alterar la relación de presiones y efectuar una compresión de la Ao abdominal directa, con posible mejoría en la presión de perfusión coronaria. Estas ventajas no han podido ser constatadas en los estudios experimentales, ni ha podido ser establecido la incidencia de complicaciones.

— **Chaleco neumático (compresión neumática circunferencial intermitente):** Es un mecanismo que imita el flujo fisiológicamente conseguido por la tos repetitiva, habiendo mostrado resultados espectaculares por flujos sanguíneos muy elevados en los estudios en animales. Es poco traumático y no precisa de intubación endotraqueal. Sin embargo no ha podido ser estudiado en clínica humana, y precisa de equipamiento muy sofisticado.

— **Compresiones esternales de alto impulso y frecuencia:** Basadas en el mecanismo de BC, y con buenos resultados en algunos estudios experimentales, en otros no han mejorado de forma convincente el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico, y pueden causar importantes lesiones.

Recomendaciones actuales para soporte circulatorio en RCP-B

Los datos disponibles sugieren tres factores que pueden determinar cambios en el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico generado: fuerza, duración y frecuencia de las compresiones. La influencia sobre el flujo será diferente, dependiendo de que éste se produzca a través de un mecanismo de BC o BT. Así, en la BT, manipulaciones con aumento de la fuerza y duración con relación compresión/descompresión del 50 %, pueden optimizar la perfusión de órganos vitales, pero no así

las modificaciones de la frecuencia. Si por el contrario, el flujo fuera el resultado de la BC, la perfusión de órganos vitales puede aumentar con incremento de la fuerza y de la frecuencia, pero no de la duración. Dado que la tendencia natural del reanimador al comprimir a una frecuencia de 60, es mantener un tiempo de compresión breve, del 20-30 % del ciclo; al aumentar la frecuencia a 100 por minuto, el tiempo de cada ciclo completo disminuye, pero se tiende a mantener el mismo tiempo de compresión, alcanzando un tiempo relativo óptimo en torno al 50 %. De esta forma se adopta «un compromiso para mejorar el flujo, independientemente del mecanismo por el que se genere», mediante alta frecuencia y porcentaje de tiempo de compresión prolongado. Basadas en estos datos, las recomendaciones internacionales han aumentado el ritmo de las compresiones a 100 por minuto^{7, 10, 12}.

Recomendaciones actuales para soporte circulatorio en RCP-A

La compresión torácica externa sigue siendo el método de elección en RCP-A, con técnica, frecuencia y relación compresión-descompresión idénticas a la RCP-B. Se sincronizará con la ventilación (5: 1) hasta que se disponga de aislamiento definitivo de la vía aérea (intubación endotraqueal). A partir de ese momento se realizará VCS asincrónica que producirá aumento del flujo, por mecanismo de BT, y facilitará la expansión pulmonar y la oxigenación^{7, 10-12}.

Los «cardiocompresores mecánicos externos» no parecen mejorar el pronóstico de la PCR, probablemente por pérdida de tiempo al colocarlos, desplazamiento del punto de masaje y mayor incidencia de complicaciones. Aunque se realizan modificaciones para mejorar sus características, estos dispositivos son engorrosos de manejar, y deben ser empleados sólo en adultos, por personal muy experimentado, en RCP prolongada o con escaso número de reanimadores¹¹.

Controversias sobre drogas alfa-adrenérgicas

Existen evidencias clínicas y experimentales de que algunas drogas simpaticomiméticas clásicas, como la adrenalina, utilizada de forma más o menos empírica desde principios del siglo, son de utilidad para reinstaurar la ventilación y circulación espontánea tras PCR.

La adrenalina es un agonista de los receptores adrenérgicos alfa-1,2 y beta-1,2. Su eficacia en RCP se basa en la vasoconstricción periférica mediada por su efecto alfa-adrenérgico. Por contra, sus efectos beta-ino- trópicos, aunque podrían ser de utilidad para recupe-

rar el ritmo eléctrico cardíaco durante la Asistolia, y ampliaría la FV de grano fino, podría sin embargo tener efectos nocivos durante la PCR por aumentar el consumo de oxígeno y la tensión de pared miocárdica. De hecho las drogas estimulantes beta puras como el isoproterenol o la dobutamina, sin acción alfa, se han mostrado ineficaces durante la PCR. Su acción vasoconstrictora, retrasa la vasoplejia progresiva que se instaura en el transcurso de la PCR, y por tanto prolonga la viabilidad del paciente mejorando el flujo circulatorio obtenido, al aumentar las presiones de perfusión miocárdica y cerebral.

En el momento actual, se desconocen las dosis más adecuadas para el tratamiento de la PCR, siendo objeto de una de las más vivas controversias. Las dosis recomendadas empíricamente hasta la actualidad, 1mg en bolo iv (0,01-0,02mg/Kg) parecen fisiológicas, en términos de niveles alcanzados en sangre durante la PCR. Recientes estudios experimentales en animales comprueban mayor eficacia cuando se administran dosis mayores, de hasta 10 mg en bolo iv. Algunos trabajos clínicos en el ser humano han encontrado los mismos hallazgos, pero sus limitaciones no han permitido obtener resultados concluyentes. Por otra parte, se ha descrito empeoramiento del pronóstico de la FV cuando se utiliza precozmente a dosis elevadas²².

Las dosis adecuadas podrían ser dependientes del tiempo, grado de hipoxia, acidosis metabólica, etc.⁶, habiéndose comprobado que dosis más altas no aumentan más las presiones de perfusión, pero sí consiguen mantenerlas por más tiempo. La expectación despertada por esta controversia queda pendiente de resolución, por cuanto no ha podido establecerse la eficacia y seguridad de dosis mayores. Por el momento, se mantienen, en los protocolos internacionales, las dosis de 1mg de Adrenalina iv cada 5 minutos.

En base a los efectos presumiblemente más beneficiosos de la Adrenalina, se están investigando otras drogas con acción alfa-adrenérgica más potente, o compensada con beta-1, buscando una mayor eficacia. metoxamina y fenilefrina han sido ensayadas sin éxito, dado que sus resultados son similares a Adrenalina cuando los tiempos de RCP son cortos, pero han demostrado menor eficacia en PCR prolongadas. Esto podría estar relacionado con la ausencia de efectos alfa-dos, que podrían ser considerados los más apropiados durante la RCP, al ser los encargados de mantener el tono vasomotor en condiciones de hipoxia, etc. Esta explicación sería también apoyada por el hecho de que sólo dopamina y noradrenalina, con efecto predominante alfa, han mostrado

TABLA VI. Razones que cuestionan el bicarbonato en RCP.

1. Aumenta la producción de CO₂ que puede originar acidosis respiratoria paradójica.
2. Desplaza curva de disociación de la Hb hacia la izquierda deteriorando la entrega de oxígeno.
3. Agrava acidosis intracelular.
4. Produce alcalosis extracelular, hiperosmolaridad e hipernatremia.
5. Inactiva algunas drogas si se mezclan durante su administración, como la adrenalina.
6. No existe prueba alguna de que mejore la supervivencia.
7. Existe escasa acidosis metabólica en fases iniciales de PCR pudiendo ser corregida con hiperventilación.

una eficacia comparable a la Adrenalina. Especialmente Noradrenalina, una droga con efectos alfa-1,2 y también beta-1 que podría contribuir a contrarrestar la vasoconstricción coronaria, podría ser ventajosa en algunas circunstancias; ha mostrado mejores resultados en la FV en estudios recientes, pero también mayor incidencia de arritmias en los Cuidados Post-resucitación, necesiéndose estudios controlados para obtener información concluyente sobre sus posibles ventajas, así como definir las dosis adecuadas. Por otra parte, la Adrenalina ha mostrado mejores resultados en ensayos realizados en asistolia por asfisia.

Controversias sobre drogas alcalinizantes

Del uso sistemático y abusivo de Bicarbonato, se ha pasado a su restricción (tabla VI) a los casos de RCP prolongada, al menos de 10-15 minutos, con el resto de las maniobras de RCP optimizadas, incluida la intubación endotraqueal, y a ser posible bajo control gaseométrico para corrección de acidosis metabólica documentada⁷. Se administra 1 mEq/Kg iv y puede repetirse, si se considera necesario, la mitad de la dosis cada 10 minutos. Pero la polémica sobre los efectos del Bicarbonato y su significación clínica, que fue abierta a mediados de los años ochenta, no está zanjada. Otras drogas alcalinizantes no liberadoras de CO₂ como tham, o con producción no significativa como caribbcarb, están siendo ensayadas con resultados prometedores.

Otras controversias

La administración de drogas antiarrítmicas como la Lidocaina, en el tratamiento de la FV, intenta evitar la recurrencia de la FV, sin que esto haya podido ser demostrado de forma concluyente y pudiendo, sin em-

bargo, elevar el umbral de desfibrilación. Se han ensayado otros antiarrítmicos, que no han mostrado ventajas, aunque recientemente se obtuvieron mejores resultados con la administración combinada de Lidocaina y Bretilio.

La AHA⁷ recomienda la monitorización intermitente del pulso como guía para valorar la eficacia y establecer la fuerza de compresión más adecuada, lo que es objeto de polémica por cuanto la onda de pulso se correlaciona con la TAS, pero no con el flujo sanguíneo, ni la perfusión a órganos vitales. Sin embargo, en los últimos años el CO₂ espirado se ha mostrado como un valioso método de monitorización hemodinámica no invasiva (ETCO₂). Así, en experimentos animales, la monitorización de la ETCO₂ durante la RCP con ventilación constante, se ha revelado como una valiosa guía del flujo sanguíneo pulmonar, que se correlaciona con el gasto cardíaco, la presión de perfusión media y las posibilidades de resucitación. Esta utilidad como indicador pronóstico se ha confirmado en la clínica²³, permitiendo además detectar de inmediato la aparición de circulación espontánea.

Otros aspectos no pueden ser abordados aquí, por razones de tiempo, como el debate sobre las ventajas reales de las vías venosas centrales y periféricas, las vías de administración endotraqueal e intraósea como alternativa mientras no se disponga de una vía venosa segura, etc. Esperaremos que los resultados de los estudios multicéntricos controlados actualmente en marcha, así como las reuniones de expertos mundiales que se celebrarán en 1992, puedan clarificar algunos de los aspectos más controvertidos.

II. Coloquio

Dr. J. A. Álvarez (Moderador): En una reciente publicación, Peter Safar describía que en 1924, cuando se producía un paro cardíaco en un quirófano francés, un ayudante salía corriendo para avisar a los bomberos, únicos conocedores entonces de las técnicas de reanimación del momento. La situación actual de las técnicas de RCP dista mucho de aquella, siendo un campo preferente de la actividad científica de los médicos en muchos países, como ha mostrado la presentación del Dr. Cantalapedra.

Dr. S. Espinosa: Tras escuchar su presentación, se podría pensar que «no hay nada completamente claro en RCP» y cuestionar las técnicas que realizamos a diario.

Dr. J. A. Cantalapedra (Ponente): Una cosa son las controversias existentes en la teoría fisiopatológica de la RCP y otra la realización de las técnicas en nuestra

práctica diaria. Los protocolos de actuación deben limitarse a lo realmente aceptado, que son los estándares internacionales. Sólo cuando una de estas controversias se abra paso en uno de ellos, será el momento de cambiar los protocolos. Bien es verdad que en el año 1992 son muy esperadas las actualizaciones de recomendaciones de organismos internacionales, que podrían dar luz en algunos de los temas controvertidos.

Dr. S. Espinosa: Hace ocho años escuché al Dr. Torrent exponer su teoría de la disposición helicoidal de las fibras musculares cardíacas. Al no ser la compresión externa «rotatoria», podría favorecer la distorsión de las fibras y tener alguna relación con la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares a los 5-10 minutos de RCP mencionada en su presentación.

Dr. J. A. Cantalapedra: Podría existir relación, pero lo que sabemos que es importante es la diferencia de presiones entre las cámaras cardíacas que mantendría abiertas o cerradas las válvulas si el mecanismo de bomba cardíaca se cumpliera. La polémica surge por que al explicar la transmisión de presiones por mecanismo de bomba torácica, la compresión esternal aumentaría las presiones por igual en aurículas y ventrículos, manteniendo abiertas las válvulas. Posiblemente en la RCP, en particular en caso de asistolia, durante el masaje cardíaco externo el corazón no sea más que un saco pasivo, por tanto poco influiría la disposición helicoidal o no de las fibras musculares.

Dr. S. Espinosa: En los protocolos de asistolia refractaria suele figurar la incorporación final de marcapasos externo. Además de su indicación o no, surgen dudas como la asociación de masaje externo y electroestimulación, duración, etc.

Dr. J. A. Cantalapedra: La electroestimulación no tiene sentido en la asistolia refractaria, tratándose en realidad de una medida «in extremis» de dudosa utilidad. El problema es que durante la PCR se produce una importante deuda de oxígeno miocárdica lo que hará que, incluso en caso de conseguir estimular mediante marcapasos, no se produzca a continuación una contracción miocárdica eficaz. Pese a todo, la secuencia que se sigue recomendando en asistolia refractaria es optimización de RCP, adrenalina, atropina y marcapasos, pese a que esta última medida no suele dar resultado.

Dr. J. A. Álvarez: En 1986, un grupo de la Universidad de Loyola, en EEUU., publicó un trabajo en el que demostraba que la electroestimulación desde la superficie del tórax (transcutánea) generaba una contracción de la musculatura torácica que se traducía en

aumento de presión intratorácica y efecto «masaje cardíaco» capaz de generar un pulso palpable. En el Hospital «12 de Octubre», el Dr. Cantalapiedra y yo realizamos algunas experiencias clínicas y, efectivamente, se palpaban pulsos femorales y carotídeos, por lo que nos animamos a incluir la técnica en los protocolos de actuación. Posteriormente he seguido investigando la técnica y puedo afirmar que se palpan pulsos, pero que se trata de transmisión de la contracción muscular generalizada que se produce con la estimulación, pues cuando se registra en forma invasiva el pulso femoral no se obtiene onda de presión. Este hallazgo ha sido descrito también por otros investigadores. La electroestimulación cardíaca suele producir en realidad disociación electromecánica (DEM).

Dr. J. A. Cantalapiedra: Sí, el llamado «efecto masaje» del marcapasos transcutáneo se ha demostrado que no existe. La única aplicación de esta técnica sería por tanto en los casos en los que se producen capturas seguidas de contracción eficaz.

Dr. J. A. Álvarez: Existen, sin embargo, casos de asistolia, en general poco estudiados, en los que la estimulación precoz mediante ligeros puñetazos torácicos produce una respuesta eléctrica ventricular seguida de contracción eficaz. Se cree que se trata de asistolias auriculares sin ritmos ni escapes espontáneos a niveles inferiores. En estos casos la electroestimulación transcutánea sí estaría indicada.

Dr. A. Alonso: En las PCR no presenciadas es muy frecuente que al monitorizar encontremos una FV de grano fino y, tras desfibrilación, pasen a ser asistolias. ¿Estaría indicado «endurecer» primero con adrenalina la FV y luego desfibrilar?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Así se ha creído durante muchos años. Lo que ocurre es que se ha demostrado que desde que se produce la FV hasta que se da el primer choque eléctrico, es el tiempo de retardo el principal determinante de la reversibilidad. Por tanto, una vez diagnosticada la FV debe seguirse el protocolo y administrar tres choques eléctricos prácticamente seguidos, sin realizar ninguna maniobra previa de RCP. En caso de no tener éxito tendríamos que realizar una RCP B y A estándar, y esto incluiría la administración de adrenalina. Además, estudios muy recientes sugieren que la adrenalina podría empeorar el pronóstico de la PCR por FV, sobre todo si se administra antes de las tres primeras descargas eléctricas. Como consecuencia de ello la adrenalina está empezando a ser muy discutida en caso de FV, existiendo además datos que apuntan hacia la posibilidad de que hubiera

un efecto desfavorable de su administración sobre el consumo de oxígeno miocárdico.

Dr. J. A. Álvarez: En 1987, el Dr. Kaye publicó un trabajo en el que demostraba que las vías venosas periféricas eran tan eficaces como las centrales siempre que se eleve el miembro por encima del nivel de la aurícula derecha. ¿Se ha progresado más en esta dirección?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Efectivamente. Todavía hay mucha polémica con este tema. Lo que se ha demostrado es que la circulación periférica está muy disminuida durante la PCR, sobre todo a nivel infradiaphragmático. Las vías periféricas de las extremidades inferiores deben evitarse por su ineficacia. En el caso de las de los miembros superiores, siguen siendo muy debatidas, pues el flujo circulatorio es escaso y la difusión de drogas muy lenta. Algunos estudios han demostrado retrasos de hasta un minuto con respecto a las vías centrales, si bien esto no influía sobre el pronóstico. Desde luego, si tenemos dos vías, una central y otra periférica, lo correcto es administrar las drogas por la vía central. En caso de disponer sólo de una vía venosa periférica su eficacia aumenta con perfusión abundante de fluidos junto con una elevación del brazo por encima del tórax.

Dr. J. García Pondal (Editor): Ha comentado que la circulación infradiaphragmática es prácticamente nula. ¿Significa esto que la vía intraósea tibial en los niños no tiene ningún fundamento?

Dr. J. A. Cantalapiedra: No, pues mi referencia era a las vías periféricas, y la vía intraósea en los niños es una vía central con un flujo muy superior a las periféricas. De hecho es la vía de primera elección en RCP infantil, siempre que se tenga el entrenamiento adecuado.

Dr. A. Alonso: ¿Podría ampliar sus comentarios sobre la participación de las válvulas venosas en los mecanismos del flujo circulatorio en RCP?

Dr. J. A. Cantalapiedra: En las venas subclavias y, sobre todo, en las yugulares, existen válvulas venosas, pero no así en cava inferior y, sin embargo, también se ha descrito un efecto valvular en ella. El aumento de presión sobre la caja torácica produce el colapso de las estructuras intratorácicas; como las venas son de baja resistencia se produce su colapso y un efecto valvular durante la compresión torácica. Las arterias, sin embargo, permanecen abiertas aunque la presión transmural sea cercana a cero. El resultado en un flujo en un sólo sentido, el arterial o anterógrado.

Dr. S. Espinosa: ¿Qué vía venosa central recomienda para RCP?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Como primera elección ninguna. Sólo si es imprescindible elegiría aquella en la que más experiencia tenga el reanimador. Se trata de evitar la suspensión de las maniobras durante tiempos mayores a 15-30 segundos. Tal vez la vía femoral con catéter largo podría ser de primera elección, pero no resulta fácil canalizarla sin la referencia del pulso femoral y para ello hay que continuar el masaje y los movimientos interfieren con la canalización venosa. Algo parecido ocurre con la yugular interna. La subclavia es más fácil de canalizar pero obliga a suspender el masaje y esto es cuestionable.

DUE. M. Merino: ¿Serían de utilidad los catéteres tipo «Drum»?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Los catéteres tipo «Drum» consiguen situar una vía en posición central desde un acceso periférico y son una excelente solución para administrar drogas. Su carácter de intracatéter largo dificulta la administración de fluidos a gran velocidad, por lo que no es adecuado en situaciones de hipovolemia, siendo preferible en estos casos el empleo de catéteres cortos y gruesos.

Dr. I. Núñez: ¿Existen ventajas de la Dopamina a dosis altas sobre la Adrenalina?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Hay sólo un estudio de 1988 que compara ambas drogas y demuestra una eficacia similar en la reversión de la PCR, pero en un tiempo más corto cuando se emplea Dopamina. El resto de los estudios publicados no encuentran diferencia alguna entre ambas drogas.

Dra. P. Navarro: ¿Hay alguna novedad sobre el empleo de drogas como Bicarbonato o Cloruro cálcico en RCP, en particular en la DEM?

Dr. J. A. Cantalapiedra: De momento se han aceptado los hallazgos de diversos estudios que mostraron que el Bicarbonato puede ser nocivo durante los primeros momentos de la RCP, por lo que en las recomendaciones actuales su empleo se reserva a aquellas PCR con 10-15 minutos de evolución. Sin embargo el tema está siendo todavía debatido. Con respecto al Calcio la tendencia actual es hacia el empleo de calcioantagonistas para la prevención de la lesión celular del Síndrome Postresucitación, por lo que el empleo de Cloruro cálcico deberá quedar reservado a situaciones de DEM refractaria o a situaciones de PCR relacionadas con hipocalcemia, hiperpotasemia o intoxicación por calcioantagonistas. En lo referente a la DEM cuando lleguen a ese diagnóstico en el medio extrahospitalario lo más importante es descartar situaciones favorecedoras como hipoxia, hipovolemia, aci-

dosis, complicaciones de la RCP como neumotórax, etc.

Dr. L. A. Rodríguez: Volviendo a las vías venosas, ¿podría tener alguna ventaja el empleo de la vía auxiliar?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Se puede utilizar esta vía, pero en realidad no tiene ventajas sobre las otras que utilizamos habitualmente. Debo recordar mi comentario sobre que debe utilizarse la vía más rápidamente canalizable y esa suele ser aquella a la que se esté más acostumbrado. Por otro lado es conveniente recordar que antes de pensar en vías como la axilar debe considerarse la vía endotraqueal. Es sorprendente a veces que se pierdan minutos «peleándose» contra una vía de difícil canalización cuando ya se ha conseguido la intubación endotraqueal y esta vía podría ser utilizable.

Dr. J. A. Álvarez: Quisiera sacar a debate el tema de la incorrección, en mi opinión, de la actual secuencia de letras de la RCP Avanzada. Como ya he expresado en otras ocasiones (ver EMERGENCIAS 1991; 3: 339) la actual secuencia de D=Drogas (léase Adrenalina), E=Electrocardiograma y F=Desfibrilación no sólo no es real sino que además es incorrecta. Tanto la secuencia propuesta en la «Cadena de supervivencia» como las conclusiones que se derivan de los estudios que demuestran peores resultados en FV cuando previamente se ha administrado Adrenalina, sugieren que la secuencia correcta sería D=Diagnóstico del tipo de PCR (Asistolia, FV/TV o DEM), E=Tratamiento eléctrico en caso de FV/TV y F=Tratamiento farmacológico en caso de Asistolia, DEM o FV/TV que no responde a desfibrilación. ¿Qué opinión le merece esta secuencia alternativa?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Hay muchas secuencias posibles. La que se propone es de las más valorables, aunque no se si también es de las más docentes, lo cual es importante. El hecho de que arrastremos una historia en que las letras han sido ligadas a una técnica concreta hace que cualquier cambio en las secuencias pueda ser beneficioso en algunos casos pero llevar a confusión en otros. Una limitación que veo a la secuencia propuesta, aunque me parece adecuada con fines asistenciales, es que en caso de no disponer de equipos para el diagnóstico electrocardiográfico, lo cual es todavía frecuente, habría que aclarar que debe irse directamente a la canalización de una vía venosa y a la administración de drogas y fluidos, lo cual complicaría la enseñanza. Es decir, que en muchas circunstancias el reanimador no dispone de monitor-desfibrilador y al llegar al paso D de la secuencia propuesta podría dudar si debe seguir sólo con la optimización

del ABC o aceptar que la D en estos casos significase la canalización de vía venosa y administración de drogas y fluidos recomendada en la actualidad. La secuencia actual permite en estas situaciones continuar una secuencia ABCD hasta la llegada de un monitor desfibrilador (EF). Si este está disponible desde un principio, entonces la secuencia sería EF-ABCD. Es decir, el significado de las letras no se modifica pero sí se ofrecen diversas combinaciones en la secuencia según los medios de que disponga el reanimador.

Dra. P. Navarro: Sin embargo en el paso A de RCP Avanzada las recomendaciones hablan de «análisis de la situación y diagnóstico avanzado del tipo de PCR», y esto implica diagnóstico electrocardiográfico.

Dr. J. A. Cantalapiedra: Efectivamente. Esta secuencia estricta, que dentro del Comité de RCP español ha sido muy debatida, ya fue puesta en duda cuando se escribieron las actuales recomendaciones en 1985. Incluso la AHA hablaba en 1986 de que la A (permeabilización de la vía aérea) de la RCP Básica podría ser sustituida en un futuro por «Assesment» o análisis de la situación. Esto, que podría ser discutible, no tiene aparentemente mayor problema en cuanto a la docencia, pues el ciudadano podría seguir aprendiendo la secuencia ABC. Sin embargo parece conveniente que el público siga aprendiendo que la RCP Básica es simplemente ver si una persona respira y si no lo hace empezar ventilación artificial, y ver si tiene pulso y si no lo tiene comenzar masaje cardíaco externo. En el caso de los profesionales, y a ellos va dirigida la enseñanza de la RCP Avanzada, la primera letra debe representar el análisis de la situación, de lo que ha ocurrido, del tipo de paciente y de su viabilidad, y del tipo de PCR, y esto obligaría a realizar un electrocardiograma. Las preguntas a hacerse son si vale la pena mantener secuencias funcionales no completamente adecuadas con fines docentes, si hay una alternativa única o hay varias, etc. Lo cierto es que todo el mundo sabe el orden de los pasos. Yo estoy de acuerdo en que la polémica sigue abierta, pero no se si la secuencia propuesta por el Dr. Alvarez es la única alternativa posible.

Dr. J. A. Álvarez: Metodológicamente la respuesta es clara: si al llegar a una letra no dispones de lo necesario para realizar la técnica correspondiente saltas inmediatamente a la siguiente. El problema está en que con la secuencia actual al llegar a la D se debe obligatoriamente administrar Adrenalina. Esta droga tiene indudables beneficios, pero en los últimos años se han alzado voces prestigiosas como las de los doctores Pepe (Houston), Weill (Chicago), Vincent (Bruse-

las), o el propio Peter Safar (Pittsburg), que expresan su disgusto con el empleo de Adrenalina en la FV. Esta, y otras polémicas sobre la dosis de Adrenalina a emplear, es lo que ha llevado a un retraso de dos años en la actualización de las recomendaciones de la AHA. Hay un acuerdo generalizado en que la FV es la más frecuente y la más reversible de las PCR, por lo que parece prudente no mantener secuencias que puedan perjudicar la reversión de las FV.

Dr. J. A. Cantalapiedra: Si se demostrara concluyentemente la menor reversibilidad de las FV tras administración de Adrenalina no habría nada que debatir. El problema es que la AHA es muy «cardiologista» en sus recomendaciones y las centra en la muerte súbita cardíaca extrahospitalaria. Sería necesario llegar a conseguir secuencias que fueran aplicables indistintamente a las descritas, pero también a la PCR por asistolia o DEM, y tanto en el medio extrahospitalario como en las salas de hospitalización o las áreas especiales como Cuidados Intensivos. Probablemente en ese sentido Europa en general, y España en particular, puedan avanzar más fácilmente que los EEUU.

Dr. J. A. Álvarez: Llegados a este punto, ¿sería factible que en los Servicios de Urgencias Médicas extrahospitalarios, en los que se dispone de monitores-desfibriladores, se pudiera asumir una secuencia como la propuesta aunque saliera de la ortodoxia de las recomendaciones?

Dr. J. A. Cantalapiedra: Desde luego que sí. La propia «Cadena de supervivencia» así lo indica. Debo reconocer que yo me resisto un poco, pues no me gusta la idea de un paciente con una parada respiratoria primaria en el que, por seguir una secuencia orientada sólo hacia la FV, se retrasaran la administración de oxígeno o la ventilación por dirigir sus esfuerzos los reanimadores a la búsqueda de un monitor-desfibrilador.

Dr. M. Cañamares: La mayor parte de las PCR que nos encontramos en el medio extrahospitalario tienen la faringe ocupada por saliva o secreciones; en estos casos lo correcto sería comenzar por la intubación endotraqueal.

Dr. J. A. Álvarez: La secuencia propuesta no cuestiona el ABC inicial. Es a partir de la D donde surgen las alternativas.

Dr. J. A. Cantalapiedra: Sin embargo algunos protocolos sitúan el diagnóstico de la FV y la desfibrilación por delante del ABC. Otros protocolos, como los alemanes y holandeses descritos, proponen incluso una secuencia CAB. En resumen debe decirse que la controversia sigue abierta y, hasta que se resuelva, la

recomendación es seguir aplicando la ortodoxia de las secuencias actuales.

Agradecimiento

Los autores desean agradecer a ELMEDIN SA/PHYSIO-CONTROL su colaboración en la organización de la reunión, que se celebró en Madrid, el 27 de noviembre de 1991, en el Aula de Docencia del Centro Coordinador de Urgencias.

Bibliografía

1. American Heart Association (AHA). ACLS Subcommittee and ECC Committee: Improving Survival From Sudden Cardiac Arrest: The «Chain of Survival» Concept. A Statement for Health Professionals. State-of-the-Art-Review. *Circulation* 1991; 83: 1832.
2. Cummins RO, Eisenberg MS. Prehospital CPR: It is effective? *JAMA* 1985; 253: 2408.
3. Alted E, Sánchez-Nicolay I. Sistemas Integrales de Urgencia. En: Ginestal R (Ed). Libro de texto de Cuidados Intensivos. Madrid: ELA SA, 1991; vol 2: 1853.
4. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960; 173: 1064.
5. Cantalapiedra J. A., Perales N, Alted E, Sanmartín A, García-Fuentes C. Avances en la Enseñanza de la RCP: El Plan Nacional de RCP de la SEMIUC». *Anales de Cuidados Intensivos* 1991; 6: 99.
6. Cantalapiedra J. A., Perales N, Tormo C. Avances en Resucitación Cardíaca: Vicios previos y actitudes nuevas. En: Saenz de la Calzada C (Ed). *Avances y Dilemas en Cardiología*. Barcelona: Doyma SA, 1992 (En prensa).
7. American Heart Association (AHA). Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). *JAMA* 1986; 255: 2841.
8. Steen-Hansen JE, Hansen NN, Vaagenes P, Schreiner B. Pupil size and light reactivity during CPR: A clinical study. *Crit. Care Med* 1988; 16: 69.
9. Murphy DJ. Do-Not-Resuscitate Orders: time for reappraisal in long Term Care Institutions. *JAMA* 1988; 260: 2098.
10. Safar P, Bircher NG. *Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation*. 3rd ed. London: WB Saunders Co, 1988.
11. Perales N, Cantalapiedra J. A., Díaz-Castellanos MA, Alted E, Sánchez-Izquierdo JA, García-Fuentes C. SEMIUC: Plan Nacional de RCP. Curso de Educación a Distancia. 2ª ed. Madrid: ARAN Ediciones, 1989.
12. Evans TR. *ABC de la RCP*. Barcelona: Salvat SA, 1987.
13. Gray WA, Capone RJ, Most AS. Unsuccessful emergency medical resuscitation - Are continued efforts in the ED justified? *N Engl J Med*. 1991; 325: 1393.
14. Alvarez J. A., Perales N. Resucitación Cardiopulmonar Básica del adulto: Recomendaciones y controversias. *Emergencias* 1988; 1: 9.
15. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food choking. *JAMA* 1975; 234: 398.
16. Claessens H. Congress Report on CPR: «First European CPR Congress». November 2nd 1989. *Intensive and Crit. Care Digest* 1990; 9: 35.
17. Crul JF, Neuring BTJ, Zimmerman AHE. The ABC sequence of CPR. *J World Assoc Emerg Disaster Med* 1985; 1-4 (Suppl): 236.
18. Safar P. *Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation*. En: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL (Eds): *Textbook of Critical Care*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1989; 5.
19. Weill MH, Gazmuri RJ, Rackow EC. Mechanism of Blood Flow during precordial compression. En: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL (Eds.). *Textbook of Critical Care*. 2nd ed. Philadelphia: The Society of Critical Care Medicine-WB Saunders Co, 1989; 40.
20. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Gough-induced cardiac compression: Self-administered form of Cardiopulmonary Resuscitation. *JAMA* 1976; 236: 1246.
21. Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation* 1980; 61: 345.
22. Weaver WD. Resuscitation outside the hospital - What's Lacking? *N Engl J Med*. 1991; 325: 1437-9.
23. Falk J L, Rackow EC, Weil M H. End-Tidal carbon dioxide concentration during CPR. *N Engl J Med* 1988; 318: 607.