

# REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN EN LA TERAPIA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

J.M.<sup>a</sup>\* Carrillo, J.J.\* Sopena, M. Benito

\*Grupo de Emergencias AVEPA  
Dpto. de Medicina y Cirugía Animal  
Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud  
Universidad Cardenal Herrera - C.E.U.  
Edificio Seminario, s/n.  
46113 Moncada (Valencia)

## RESUMEN.

En este trabajo, presentamos una revisión de la técnica y opciones en la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) de pequeños animales. Hacemos un recuerdo de los fármacos, dosis y vía de administración recomendadas, así como maniobras y consejos en la actuación inmediata y el período de postreanimación, ya que puede ser éste de vital importancia para la vida del paciente. Pretendemos esbozar las actuales líneas de trabajo en el campo de la RCP, proponiendo algunas mejoras en el terreno veterinario, mediante la adaptación de técnicas de fácil desarrollo empleadas en medicina humana desde hace ya algún tiempo. No obstante, el desarrollo en los métodos y aplicación de esta técnica en medicina veterinaria es lento, y será el tiempo y las investigaciones futuras las que sentencien el futuro de nuestra profesión en este campo.

**Palabras clave:** Reanimación; Cardiopulmonar; Pequeños animales; Revisión.

## ABSTRACT.

We present in this work a revision of the technique and choices in the cardiopulmonary resuscitation in small animals. A memory of the recommended drugs, doses and administration ways, together with the manoeuvres and advices about the immediate action and early post-resuscitation period is made, because this can be a life threatening period. We try to outline the up-to-date working lines in the cardiopulmonary resuscitation field, suggesting some improvements in the veterinary sphere, by means of the adaptation of easy development techniques that are used in human medicine for a long time. Nevertheless, the development of the methods and applications of this technique in veterinary medicine is slow, and the time and coming investigations will sentence the future of our profession in this area.

**Key words:** Cardiopulmonary resuscitation; Small animals; Review.

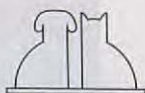
## INTRODUCCIÓN.

La parada cardiorrespiratoria puede definirse como el cese abrupto de la ventilación y circulación espontáneas efectivas <sup>(4, 5)</sup>. El fin principal en el tratamiento de la parada es suministrar una ventilación y circulación que resulten efectivas. La clave del éxito se centra en la pronta instauración del soporte vital básico <sup>(6)</sup>. Suelen responder mejor los pacientes con parada cardiorrespiratoria consecuyente a hipotermia, sobredosis de drogas, obstrucción aguda de vías aéreas, o aquellos que presentan una parada sin otros factores coexistentes que amenacen la vida <sup>(4)</sup>.

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión actualizada de la terapia en caso de parada cardiorrespiratoria.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

Cuando la función cardiopulmonar es normal, la oferta de O<sub>2</sub> tisular supera la utilización de O<sub>2</sub> por los tejidos en cuatro veces <sup>(4)</sup>. En la parada cardiorrespiratoria la oferta de O<sub>2</sub> tisular tiende a cero, y los órganos como el corazón y cerebro experimen-





tan daño hipóxico. El corazón se ve privado del flujo coronario, intensificándose la hipoxia y acidosis miocárdicas (4, 8, 9). La excesiva presión de llenado ventricular, que ahora iguala la presión circulatoria media, dilata de forma marcada los ventrículos. La respuesta neuroendocrina se basa en la liberación de catecolaminas, que persigue un aumento de la presión diastólica, de la frecuencia cardíaca, una mejora de la conducción auriculoventricular y un aumento del flujo sanguíneo coronario entre otras cosas. La hormona antidiurética (ADH) y renina también forman parte de esta respuesta, provocando de esta manera un aumento de la aldosterona y angiotensina II, produciéndose la consiguiente vasoconstricción (4, 8).

## ETIOLOGÍA.

Debe diferenciarse entre una parada respiratoria aislada, donde el corazón puede seguir aportando oxígeno a la sangre durante unos minutos, y una parada cardíaca primaria, donde la circulación y la respiración cesan por completo.

Las causas más habituales de una parada respiratoria aislada son (3):

1. Obstrucción de las vías aéreas, generalmente por cuerpo extraño.
2. Depresión respiratoria central, accidentes anestésicos, hipercapnia (más peligrosa en presencia de anestésicos), traumatismos craneoencefálicos, intoxicaciones, hemotórax, neumotórax o hipotermia.
3. Politraumatismos.
4. Electrocutaciones.

En estos pacientes, el aporte de una adecuada ventilación, puede evitar la progresión hacia la parada cardíaca y salvarles la vida.

La parada cardíaca primaria suele acompañarse de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, asistolia o actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica). Las causas más comunes incluyen los politraumatismos, sobredosis de agentes anestésicos y accidentes anestésicos impredecibles (3).

## SIGNOS DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

La monitorización y supervisión cercana del paciente permitiría un reconocimiento precoz de los signos indicativos de la parada cardiorrespiratoria,



Fig. 1. Midriasis en un perro tras 3 minutos de parada cardiorrespiratoria. Obsérvese como a este tiempo la dilatación pupilar es máxima.

ayudando a impedir que ésta se produzca, o al menos, permitir una respuesta terapéutica más rápida (6). No existe un modelo determinado ni una presentación típica de parada cardiorrespiratoria en el paciente veterinario (4). No obstante, la aparición de respiraciones lentas o retardadas acompañadas de cianosis, procesos de disnea y desorientación, justifican una supervisión del pulso, frecuencia respiratoria y perfusión (6). Por fortuna, la mayor parte de casos de presentación de parada cardiorrespiratoria sucede durante el período de anestesia en el transcurso de una cirugía.

Los signos primeramente detectados son la presencia de apnea, seguida de ausencia de ruidos cardíacos. No obstante, la ausencia de ruidos cardíacos puede indicar un volumen minuto inadecuado y no necesariamente señalar la presencia de parada cardiorrespiratoria. Debemos tener en cuenta que los tonos cardíacos desaparecen en el caso del perro por debajo de 50 torr de presión sistólica (4, 8, 9).

Podemos evaluar el tiempo de relleno capilar (TRC), aunque es un mal indicador del estado circulatorio del animal, ya que se han observado TRC normales hasta 30 minutos después de la detención cardíaca (4, 8, 9). Un electrocardiograma plano sí es indicativo de una parada, tanto eléctrica como mecánica, del corazón.





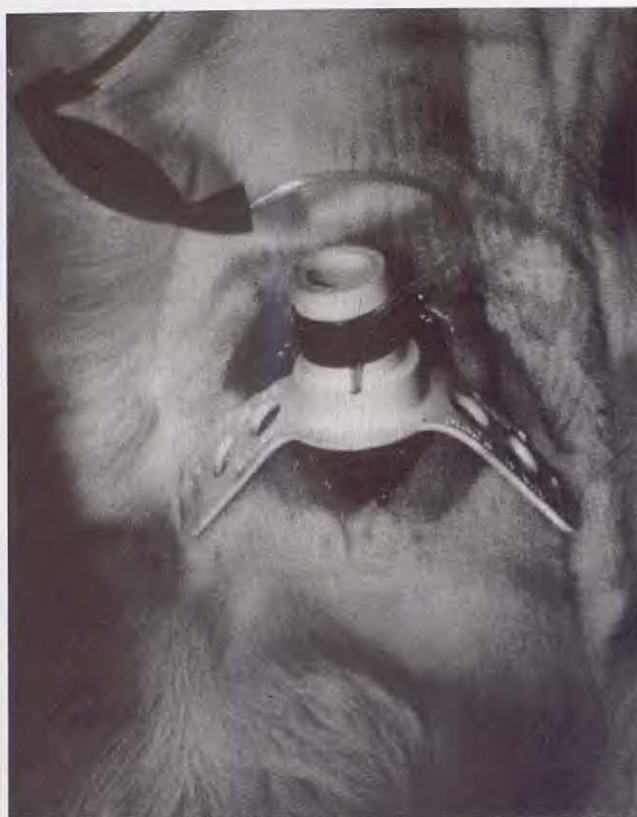


Fig. 2. Realización de una traqueostomía de urgencia (a), que nos proporcionará una vía aérea permeable para la ejecución de una ventanilla efectiva (b)

La observación pupilar puede ser de gran ayuda en estos casos, ya que la dilatación pupilar comienza a los 20 segundos de iniciado el paro y es máxima a los 45 segundos (Fig.1). Hay que conocer las drogas que se administraron con anterioridad, ya que ciertos fármacos como epinefrina o atropina, pueden producir midriasis. Podemos utilizar el tamaño pupilar como indicador de una terapia efectiva, más que como un parámetro de cuándo suspender la reanimación. La contracción pupilar en la RCP a tórax cerrado prevé una resucitación satisfactoria.

En un estudio realizado por Wingfield y VanPelt (1992) <sup>(9)</sup>, la aparición de hipotermia (temperatura rectal menor de 37,8 °C) fue observada en el 80% de los gatos y en el 34% de los perros previo al comienzo del paro.

## ESTABLECIMIENTO Y MÉTODO DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

Ningún paciente debe ser reanimado mientras no se haya establecido esta necesidad mediante una

valoración previa. Debemos de tener en cuenta que, después de 2 minutos aproximadamente de un paro, se producen daños hipóxicos irreversibles a nivel del SNC. Normalmente, los animales no sobrevivirán a un paro cardíaco que exceda de 4 minutos, aunque, en animales con marcada hipotermia, se han registrado reanimaciones a más largo tiempo. Las pautas y dosis de las drogas para la RCP deben estar claramente visibles para una rápida referencia, y todo el personal debe estar familiarizado con los procedimientos y equipos empleados en la resucitación, de forma que se logre un "esfuerzo de equipo" que sea coordinado y eficiente <sup>(6)</sup>.

El objetivo inmediato de la RCP es la restauración de la ventilación y circulación eficaz hacia el cerebro y el corazón <sup>(4, 6, 8)</sup>. El procedimiento a seguir en estos casos es metódico y simple. El denominado ABCDEF en la RCP, fue creado para recordar a los clínicos las prioridades de la resurrección <sup>(3, 4, 5, 6, 8)</sup> (Tabla I). Los tres primeros pasos deben ser inmediatos y casi simultáneos.

A. La principal prioridad en principio es la intubación y con ello la obtención de una vía aérea permeable (*Airway*), teniendo que recurrir en algunos casos a la realización de una traqueostomía de urgencia <sup>(1, 4, 5, 6)</sup> (Fig. 2a y 2b). Se





**Tabla I.** Regla nemotécnica del ABCDEF.

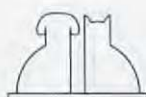
A (Airway)	Vías aéreas
B (Breathing)	Respiración
C (Circulation)	Circulación
D (Drugs)	Fármacos
E (Electrical defibrillation)	Desfibrilación
F (Follow-up)	Terapia postreanimación

aconseja la colocación de un tubo con un diámetro similar a la luz de la tráquea, disminuyendo de este modo la resistencia a la respiración sobre todo cuando el animal comienza con la respiración espontánea. Esto debe complementarse con el siguiente paso.

- B.** Ventilación artificial adecuada (*Breathing*). La importancia de una respiración artificial correctamente aplicada, no debe infravalorarse <sup>(1)</sup>. Es sumamente importante en la eliminación del CO<sub>2</sub> y la hipercapnia a través del sistema respiratorio. Para ello se proporcionará O<sub>2</sub> al 100%, ayudándonos de un balón de acumulación de una máquina de anestesia, o de un ambú conectado a la salida de una fuente de O<sub>2</sub>. En su defecto, podemos optar por administrar O<sub>2</sub> ambiental (21%) mediante un ambú, o bien O<sub>2</sub> al 16% mediante una respiración boca a boca soplando por el tubo <sup>(1, 4, 5, 6)</sup>. La frecuencia será de 20-25 inspiraciones por minuto <sup>(5, 6, 7)</sup>, y con un tiempo inspiración/expiración 1:1-1:2 aproximadamente. Algunos autores aconsejan la instauración de una hiperventilación moderada en un principio, con la finalidad de superar de manera más rápida la acidosis asociada al paro <sup>(4)</sup>. Debe darse un volumen que permita la expansión torácica normal, recomendando unos 20 ml/kg. Es aconsejable, aplicar dos primeras inspiraciones profundas y mantenidas, al menos durante 2 segundos, con el fin de producir una estimulación en los centros respiratorios a nivel del sistema nervioso central (SNC) <sup>(4, 6)</sup>. El cese de las ventilaciones durante el masaje cardíaco no es necesario. De hecho se ha demostrado que la ventilación simultánea con cada segunda o tercera compresión torácica, acrecienta el flujo anterógrado mediante la generación intermitente de una presión intratorácica más elevada <sup>(4, 7)</sup> (80-100 mmHg). El rápido incremento de la presión intratorácica, acompañado por la compresión de todas las estructuras endotorácicas, promovería el flujo arterial anterógrado durante el masaje cardíaco externo (mecanismo de bomba torácica). Algunos autores aconseja-

ron el masaje cardíaco y respiración simultáneas, en frecuencias de 80-100 por minuto (dependiendo del tamaño del animal), ya que ofrecen presiones de O<sub>2</sub> más altas que frecuencias más lentas <sup>(6)</sup>. Sin embargo, es éste un sistema que suele fatigar en poco tiempo al operador, a causa de su elevado ritmo.

- C.** El paso siguiente es restablecer la circulación (*Circulation*). El masaje cardíaco a tórax cerrado es el que se intenta en primer término <sup>(1, 6, 7)</sup>. Su eficacia depende de la transmisión de fuerzas desde el esqueleto torácico, a través de los pulmones hacia el corazón y los vasos. El movimiento de la sangre es originado por las fluctuaciones en la presión intratorácica, ya que el corazón en estos casos actúa como un conducto pasivo que permite el paso de sangre hacia adelante por los aumentos de presión <sup>(4)</sup>. Los brazos deben estar rectos, en extensión, y las manos no deben de separarse del tórax ni ser cambiadas de posición para no perder la localización del punto de compresión (Fig. 3). El masaje cardíaco en perros pequeños (hasta 10 kg) y gatos, es más efectivo en decúbito lateral derecho, comprimiendo sobre el corazón, aproximadamente en la unión costocostal de la 4ª o 5ª costilla, con la suficiente fuerza para deprimir el tórax en un 25-30%. En animales de mayor tamaño (más de 10 kg), se aconseja realizar el masaje en decúbito supino, ya que se ha demostrado que estos animales responden mejor al poder aplicar una mayor presión intratorácica <sup>(4, 6)</sup> (Fig. 4). Algunos autores sólo recomiendan esta posición para animales con tórax en tonel, por la estabilidad y comodidad que ofrecen a las compresiones. Sin embargo, nosotros aconsejamos esta posición incluso en animales con tórax profundo, recurriendo en caso necesario, a sacos de arena y la colocación del animal en una mesa en "V" para una mayor estabilización. En este caso se comprime en el punto más ancho sobre el esternón. La frecuencia es controvertida, ya que algunos autores demostraron que la eficacia dependía más de la duración y magnitud de la compresión, que de su frecuencia <sup>(6)</sup>. En general se recomiendan frecuencias que oscilan entre 60 y 150 ppm, aunque parece ser que la pauta más aceptada es la que oscila entre 80 y 120 ppm dependiendo del tamaño del animal <sup>(4, 6)</sup>. La aplicación de una presión abdominal abrupta realizada alternativamente o simultáneamente a las compresiones torácicas, demostraron aumentar de modo significativo el flujo coronario y cerebral, al permitir un mejor retorno





venoso hacia el corazón (3, 4, 6). No obstante, no existe actualmente ningún estudio que haya demostrado una mayor supervivencia mediante estas maniobras, aunque posiblemente sea por la dificultad intrínseca que tiene la realización de un estudio controlado en estas situaciones. Este método precisa de una tercera persona, por lo que se puede recurrir a un vendaje del abdomen caudal y miembros posteriores, ya que puede mejorar la presión sanguínea sistémica y perfusión orgánica al impedir la congestión vascular periférica (4, 5, 6). Hay que tener precaución de no envolver el abdomen hacia delante, ya que puede causar el desplazamiento anterior de los órganos abdominales y una consecuente disminución de la elasticidad inspiratoria. No obstante es un método que requiere un tiempo excesivo para su correcta ejecución, por lo cual no se contempla como una opción razonable. Un simple torniquete abdominal es otra elección para evitar el escape periférico de sangre.

Si los efectos deseados no se comprueban en un minuto aproximadamente es aconsejable cambiar la técnica, bien sea en la fuerza compresiva, en la duración de la fase de compresión, o incluso cambiando la postura del paciente. En este caso, debe considerarse la posibilidad de realizar una toracotomía y un masaje a tórax abierto. Las complicaciones asociadas al masaje cardíaco externo incluyen ruptura de costillas, lesiones pulmonares o de otros tejidos intratorácicos y neumotórax.

La eficacia depende de la transmisión de fuerzas para generar el movimiento de sangre. Por ello las fracturas de costillas, la efusión pleural o hemorragia, neumotórax o el taponamiento cardíaco van a amortiguar la transmisión de fuerzas, pudiendo justificarse en estos casos el masaje a tórax abierto (4, 5). Este masaje mejora las presiones sistólica, diastólica y media, ofreciendo una perfusión casi normal en cerebro y corazón cuando se realiza de forma correcta (4). Para ello, se realizará una toracotomía sin medidas asépticas entre el 5º y el 6º espacio intercostal izquierdo. La incisión debe ser inmediata, con cuidado de no seccionar los vasos intercostales que discurren pegados a la cara caudal de la costilla, y procurando no prolongar la incisión ventralmente más de lo necesario, ya que se pueden seccionar las arterias torácicas internas que se localizan paralelas al esternón (4, 6) (Fig.5). El espacio pleural se penetra con cautela mediante la utilización de un instrumento romo



Fig. 3. Masaje cardíaco realizado en decúbito lateral derecho. Obsérvese la posición de los brazos y la colocación de las manos.



Fig. 4. Masaje cardíaco en decúbito supino, en un animal de 22 kg. Obsérvese la colocación de la mesa en V para acomodar e impedir los movimientos de desplazamiento del animal.

en espiración, de manera que no dañemos los pulmones. La apertura del saco pericárdico permite un mejor llenado diastólico y previene del taponamiento cardíaco por cúmulo de sangre o trasudados (6) (Fig.6). El masaje cardíaco directo se ejecuta aplicando presión entre dos dedos, porción plana de la mano y los dedos (sin intervención del pulgar), o la palma de la mano y la pared torácica opuesta, según sea el tamaño del animal. La frecuencia será la misma que en el masaje externo, con fuerza suficiente como para vaciar los ventrículos, dejando tiempo para el llenado de los mismos antes de la próxima compresión. Debe evitarse rotar o desplazar el corazón, porque puede producirse oclusión del







Fig. 5. Práctica de una toracotomía en el sexto espacio intercostal, con la finalidad de aplicar un masaje a tórax abierto.



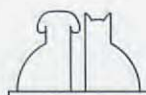
Fig. 6. Apertura del pericardio (marcado con el 1) previa al masaje cardiaco a tórax abierto.

flujo o desgarro de venas cavas. En algunos casos se puede clampar o comprimir digitalmente la aorta descendente, dirigiendo de este modo el flujo sanguíneo hacia el encéfalo y el corazón (4, 6). Si la reanimación es satisfactoria, el tórax se lava con suero salino fisiológico (SSF) y se cierra de forma convencional. Es conveniente no realizar este cierre hasta que el corazón haya permanecido estable durante un tiempo (8-12 minutos). No está indicado el cierre del pericardio, ya que es frecuente que se produzcan exudados tras la aplicación de un masaje directo al corazón, con lo cual se produciría una efusión pericárdica con las consecuencias que ello conlleva.

- D. La administración de fármacos (*Drugs*) 4º paso de la regla nemotécnica ABCDEF, se expondrá más adelante.
- E. La fibrilación ventricular se trata mediante desfibrilación eléctrica (*Electrical defibrillation*) con corriente, de manera que una breve carga eléctrica de alta energía pasa por el miocardio, con el fin de despolarizar a todo el corazón (5, 6). Los niveles de energía iniciales recomendados varían entre 2W-seg/kg para pacientes de menos de 7 kg, 5W-seg/kg para pacientes entre 8 y 40 kg y 7W-seg/kg para animales de más de 40 kg (6). El factor más importante para determinar la eficacia de la desfibrilación probablemente sea el tiempo transcurrido entre el comienzo de la misma y la administración de la terapia, siendo de difícil conversión las que superan los 5 minutos (4, 8). Esto precisa de sofisticados aparatos de difícil acceso en veterinaria, por lo que se debe recurrir a otros métodos más asequibles. Un golpe precordial agudo, en ocasiones, puede convertir una fibrilación o taquicardia ventricular en un ritmo sinusal normal, por disociación electromecánica (4, 6, 7). La aplicación de lidocaína a dosis de 2-8 mg/kg, por vía intravenosa, ha sido descrita en estos casos como método opcional, en el supuesto de no contar con una terapia de choque desfibrilatorio. No es una opción buena en veterinaria ya que la desfibrilación química es poco efectiva (5), y estudios realizados en este fármaco evidencian la posibilidad de un aumento del umbral de desfibrilación, dificultando la misma en tratamientos posteriores (4, 8).
- F. Terapia postreanimación (*Follow-up*) se abordará con detalle más adelante.

## FÁRMACOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN (*Drugs*).

Los fármacos indicados en el curso de la RCP se administran mejor mediante una vía venosa central (yugular). Puesto que esta ruta no siempre es accesible, las vías alternativas (por orden de preferencia) serán: intratraqueal (1), intraósea, venosa periférica e intralingual (2, 6). Aunque tradicionalmente se aconsejaba la punción intracardiaca para la administración rápida de fármacos al corazón, es mejor evitar las inyecciones "ciegas" ya que pueden lacerar los vasos coronarios y ocasionar taponamiento pericárdico (4, 6). Además la RCP debe ser detenida para utilizar esta vía, sin olvidar que la aplicación intramio-cárdica puede provocar una fibrilación ventricular





**Tabla II.** Posología de drogas para la RCP.

Droga	Posología	Vía administración	Acción	Indicaciones
Epinefrina	0,2 mg/kg	IV	Agonista $\alpha$ y $\beta$	Asistolia ventricular Disociación electromecánica
	0,4 mg/kg*	IT		
	0,1-0,5 mg/10kg	IO		
Metoxamina	0,1-0,2 mg/kg	IV	Agonista $\alpha$	Asistolia ventricular Disociación electromecánica
	0,2-0,4 mg/kg*	IT		
Cloruro cálcico (10%)	0,2-0,26 ml/kg	IV	Inotropo +	Hipocalcemia Hiperpotasemia Toxicidad bloq canales de $Ca^{+}$
Dexametasona	4 mg/kg	IV	Glucocorticoide Antiinflamatorio	Edema cerebral Disociación electromecánica
		IO		
Bicarbonato sódico	0,5-1 mEq/kg.	IV	Alcalinizante	Acidosis metabólica
	8 mEq/kg Si persiste parada	IO		
Lidocaína	2-8 mg/kg*	IV	Antiaritmico	Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular
		IT		
		IO		
Dopamina	5-15 $\mu$ g/kg/min IRC	IV	Inotropo +	Asistolia ventricular Hipotensión
		IO		
Naloxona	10-20 $\mu$ g/kg	IV	Antagonista opiáceo	Depresión respiratoria inducida por opiáceos
Doxaprán	1,1 mg/kg*	IV	Estimulante de respiración	Depresión respiratoria
		IT		
Glicopirrolato	0,004-0,01 mg/kg	IV	Parasimpaticolítico	Bradicardia sinusal Bloqueo AV Asistolia ventricular
Atropina	0,01-0,02 mg/kg*	IV	Parasimpaticolítico	Bradicardia sinusal Bloqueo AV Asistolia ventricular
		IT		
		IO		

IV, Intravenoso; IT, Intratraqueal; IO, Intraósea; IRC, Infusión a ritmo constante.  
\*La administración intratraqueal se administrará diluida en el mismo volumen de SSF\*.

persistente. La administración intratraqueal se logra mediante la utilización de un catéter largo insertado dentro del tubo endotraqueal. La dosis IV de la droga se duplica y se diluye con 5 ml de SSF. El bicarbonato sódico no debe ser empleado por esta ruta. La ruta intramedular de elección es la porción proximal de la tibia, o el trocánter mayor del fémur (de manera menos frecuente). Las inyecciones intralinguales se realizan debajo de la mucosa dorsal de la lengua.

Tradicionalmente se empleaban dosis elevadas de líquidos IV (40-80 ml/kg), como por ejemplo el lactato de Ringer, con el fin de restaurar la volemia efectiva. Debido a que la carga de líquido impide la perfusión coronaria por el aumento de presión, se recomiendan dosis iniciales de 10-20 ml/kg <sup>(6)</sup>. El

uso de soluciones salinas hipertónicas ha sido referido como tratamiento complementario a la fluidoterapia con cristaloides con la finalidad de mantener la volemia y presión vascular <sup>(6)</sup>.

En la Tabla II se exponen los fármacos usados más frecuentemente en la RCP, sus dosis, así como las diferentes vías de administración.

La epinefrina es uno de los fármacos indicados en el paro cardíaco, a causa de sus acciones cardioestimulantes e hipertensoras <sup>(4, 6, 7)</sup>. Produce una vasoconstricción (por sus efectos  $\alpha$ -adrenérgicos) que ayuda a mantener la presión y mejora el retorno venoso. Sus acciones  $\beta$ -adrenérgicas incrementan la frecuencia cardíaca y la contractibilidad. Estos últimos pueden agravar la isquemia miocárdica <sup>(4, 6, 7)</sup>. La dopamina es otra catecolamina que se ha emple-





ado con éxito en la RCP. Ofrece las mismas ventajas que la epinefrina, aunque es más propensa a producir arritmias y fibrilación ventricular. La hipoxia, acidosis, halotano y anestesia en general aumentan las posibilidades de producir estas alteraciones <sup>(6)</sup>. La dobutamina, por el contrario, no demostró eficacia en el tratamiento inicial del paro cardíaco <sup>(6)</sup>.

La atropina es un agente parasimpaticolítico que elimina los efectos vagales protectores sobre la excitabilidad <sup>(4)</sup>. Funciona bien cuando la parada cardíaca se debe a un reflejo vagal como el reflejo oculo-cardíaco, o al traccionar vísceras, ya que puede provocar una asistolia <sup>(4, 7)</sup>. El glicopirrolato puede administrarse como opción a la atropina y puede tener menos efectos colaterales que ésta <sup>(7)</sup>.

El cloruro cálcico, que era de empleo frecuente durante la RCP, hoy en día no es recomendado, ya que no hay evidencias de su eficacia <sup>(4, 6)</sup>. Nuevos estudios sugieren que puede provocar una vasoconstricción en el SNC y efectos neurológicos indeseables <sup>(4, 6)</sup>. Hay varios casos en los cuales está indicada la administración de calcio: hiperkalemia intensa, hipocalcemia y sobredosis de bloqueantes cálcicos <sup>(4, 6)</sup>.

El bicarbonato sódico se recomendó para combatir la acidosis metabólica <sup>(4)</sup>, pero éste afecta la disociación de O<sub>2</sub> desde la hemoglobina. Efectivamente, la acidosis provoca un desvío de la gráfica de disociación hemoglobina-O<sub>2</sub> hacia la derecha, aumentando la oferta tisular de O<sub>2</sub>. Al administrar bicarbonato, esta gráfica vuelve a desplazarse a la izquierda de nuevo, lo cual conlleva una peor difusión de O<sub>2</sub> de la sangre a los tejidos <sup>(4, 6)</sup>. Parece prioritario proporcionar una buena oxigenación que facilite la eliminación de CO<sub>2</sub> y, posteriormente, dirigir la terapia con bicarbonato basándonos en gasimetrías sanguíneas <sup>(6)</sup>.

La metoxamina es un  $\alpha$ -agonista puro que incrementa la presión diastólica sin contribuir a la hipoxia miocárdica y arritmias cardíacas. Indicada en la asfixia producida por disociación electromecánica, produce una respuesta rápida y eficiente <sup>(4)</sup>.

El diltiacén es un bloqueante de los canales de calcio, estabiliza las membranas y es efectivo en el tratamiento de la fibrilación ventricular administrándose antes o durante la reanimación <sup>(4)</sup>.

En caso de una parada por sobredosis anestésicas, se puede recurrir a los antagonistas específicos de los fármacos utilizados, como naloxona en caso de narcóticos, neostigmina en caso de bloqueantes neuromusculares periféricos no despolarizantes, o yohimbi-

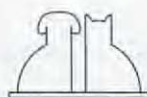
na y atipamezol para los  $\alpha$ 2-adrenérgicos. Igualmente se puede utilizar el dóxaprán como estimulador de la respiración en este tipo de paradas <sup>(4, 6, 7)</sup>.

## TERAPIA POSTREANIMACIÓN (*Follow-up*).

La terapia postreanimación merecería por sí sola la realización de una revisión. La RCP satisfactoria en animales, se asocia frecuentemente a un paro respiratorio o cardíaco posterior. Se requiere por lo tanto supervisión constante, y no desestimar la posibilidad de paros secundarios. Esto precisa de un control periódico del electrocardiograma, ya que son frecuentes las arritmias recurrentes postparada cardiorrespiratoria <sup>(6)</sup>. La evaluación de electrolitos, estado ácido-base, presión sanguínea, temperatura y producción de orina también son importantes, ya que pueden adelantar posibles complicaciones. Para ello se aconseja mantener los niveles de PaCO<sub>2</sub> por encima de 25 mmHg y la presión diastólica por encima de 60 mmHg, así como suplemento de O<sub>2</sub> que permita una buena oxigenación y que puede ser administrado mediante una sonda nasal <sup>(5, 6)</sup>. La fluidoterapia intravenosa va dirigida a mantener la volemia y lograr la óptima perfusión de los lechos capilares antes isquémicos <sup>(6)</sup>. Normalmente unos 5 ml/kg/h durante el período de reanimación son los volúmenes aconsejados <sup>(5)</sup>. Es importante la realización de un sondaje vesical con la finalidad de evaluar la producción de orina, lo cual nos ofrece una idea aproximada sobre la perfusión sanguínea a nivel renal <sup>(4, 5, 6)</sup>. La producción óptima se estima entre 1-1.5 ml/kg/h, por lo que menos cantidad requiere la administración de fluidos, infusión de dopamina y furosemida <sup>(5)</sup>.

Un dato indicativo en estos pacientes es el reflejo pupilar. Después de retornar la circulación espontánea, las pupilas reactivas son indicadores de una buena oxigenación cerebral. La ausencia de reflejos fotomotores pupilares de 6 a 24 horas postreanimación es un signo de mal pronóstico <sup>(4)</sup>.

El control de todos estos parámetros nos permitirá el reconocimiento precoz de secuelas tratables, así como la detección de posibles paros recurrentes. Debemos recordar que el tratamiento no termina tras la reanimación del animal, sino que la terapia postreanimación tiene una importancia vital, siendo en muchos casos la única diferencia entre el éxito y





el fracaso de la técnica y sus resultados. No obstante, y como hemos señalado anteriormente, este apartado merece una mayor dedicación y profundización, ya que las recomendaciones terapéuticas postreanimación son innumerables, no constituyendo reglas firmes <sup>(6)</sup> y quedando supeditada a variaciones dependiendo de la patología subyacente, edad, raza, especie... etc.

## FUTURO DE LA RCP EN PEQUEÑOS ANIMALES.

Es quizás en el masaje cardíaco en el que se prevén más y/o mejores cambios próximamente. El masaje cardíaco mediante compresión-descompresión activa, también conocido como *Plunger*, se utiliza en medicina humana desde hace 7 años. Es un método barato y simple de utilizar, por lo que no es difícil que, en breve, se pueda disponer de él para el uso en nuestros pacientes. Del mismo modo, el chaleco para resucitación cardiopulmonar desarrollado en humana, es de un diseño sencillo, por lo que no

sería descabellada su adaptación a pequeños animales en un futuro próximo.

## CONCLUSIONES.

Dado que la RCP puede requerirse en cualquier lugar, todos los profesionales deben conocer y ejecutar la técnica de forma correcta. Entendemos que no es una técnica muy desarrollada en medicina veterinaria, donde los avances son lentos, entre otras cosas porque las inversiones no son justificables en muchos casos. Por ello, tardaremos mucho tiempo en adoptar procedimientos complejos de desfibrilación y en desarrollar estudios completos en este campo, pero deberíamos intentar adaptar cada centro veterinario a sus necesidades y disponibilidad, intentando de esta manera mejorar la viabilidad de la RCP en medicina veterinaria.

Aunque la técnica de la RCP en veterinaria ha tenido pocos cambios significativos desde su adaptación original, no es un campo cerrado a los cambios clínicos, docentes e investigadores.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. How KL, Reens N, Stokhof AA, Hellebrekers LJ. Recent insights into the possibilities of resuscitation of dogs and cats. *Tijdschr-Diergeneesk*, 1998; 123(16): 464-70.
2. Killian CA, Robins AL, Menegazzi JJ, Scheatzle MD, Novick LA. Endotracheal drug delivery followed by a 90-degree torso tilt in a swine model of cardiac arrest. *Prehosp-Emerg-Care*, 1997; 1(4): 227-32.
3. Lesmes A, Sánchez M<sup>a</sup>A. Perspectivas futuras en la resucitación cardiopulmonar. En: Perales N. Avances en emergencias y resucitación III. Edika-Med, Barcelona, 1998: 85-96.
4. Labato MA. Paro y reanimación cardiopulmonar. En: Ettinger SJ; Feldman EC. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato. 4ª Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 1997: 84-93.
5. Martin M, Corcoran B. Enfermedades Cardiorrespiratorias del Perro y el Gato. Ediciones S, Barcelona, 1999: 359-69.
6. Nelson RW, Couto CG. Reanimación cardiopulmonar. En: Nelson RW, Couto CG. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Inter-Médica, Buenos Aires, 1995: 73-80.
7. Vives MA, Ezquerro LJ. Emergencias durante la anestesia. En: Ezquerro LJ, Vives MA, Uson J. Anestesia práctica de Pequeños Animales. Mc Graw-Hill-Interamericana, Madrid, 1992: 221-37.
8. Wingfield WE, Henik RA. Cardiopulmonary arrest and resuscitation. En: Ettinger SJ. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. WB Saunders, Filadelfia, 1989: 171-180.
9. Wingfield WE, VanPelt DR. Respiratory and Cardiopulmonary arrest in dog and cats: 265 cases (1981-1991). *JAVMA*, 1992, 200 (12): 1993.

