www.medigraphic.org.mx

REV. MEX. ANEST. Ep. II. Vol. 6. Núm. 4. 1983

REANIMACION CARDIORESPIRATORIA — CEREBRAL

*Dr. Mario Suárez M.
*Dra. Cecilia U. Mendoza P.
*Dr. Gerardo Alvarez R.
**Dr. Ricardo Sánchez M.

Dondequiera que se ame el arte de la medicina, se ama también a la humanidad.
Platón.

La reanimación cardiorespiratoria siempre ha sido motivo de gran inquietud, en especial por lo que se refiere al paro cardiorrespiratorio que se presenta en el transanestésico, en forma inesperada.

Recientemente se han introducido conceptos de reanimación cerebral, en innumerables trabajos de índole clínica y de investigación, que han despertado interés cada vez mayor. Por estas razones, se hizo la presenta revisión de la literatura más reciente sobre estos tópicos, con la finalidad de informar al anestesiólogo clínico muy ocupado, y al que participa en la enseñanza y demás actividades académicas, despertando tal vez, en este último alguna motivación para mirar más a fondo este campo.

RESUMEN

Se hace una revisión de las técnicas utilizadas en el tratamiento del paro cardiorrespiratorio y se valora su eficacia. Se analizan las técnicas más novedosas, haciendo hincapié en sus ventajas en comparación con las técnicas clásicas. Se concluye que es más eficaz la circulación artificial con presión positiva en vías aéreas, simultáneamente a la compresión torácica; combinación más eficiente que la compresión torácica sola.

Se revisaron los fármacos más comúnmente usados en el tratamiento del paro cardiorrespiratorio, incluyendo el bicarbonato de sodio, cuyo uso sigue siendo discutible.

En el tratamiento farmacológico de la resuscitación cerebral, en pacientes con paro circulatorio, solamente se han utili-

*Médico de base. Hospital General, C.M.N. I.M.S.S.
**Jefe del Servicio de Anestesia y Terapia Respiratoria. Hospital General, C.M.N. I.M.S.S.

zado los barbitúricos. Su mecanismo de acción parece ser multifactorial: vasoconstricción cerebral, inhibición de la transmisión sináptica a nivel del sistema nervioso central y directamente relacionado con este efecto, disminución del metabolismo cerebral y efecto antioxidante, con disminución de la lipoperoxidación. La mayor limitación de los barbitúricos es la depresión cardiovascular que producen a las dosis requeridas para obtener el efecto protector cerebral. La investigación de nuevos fármacos que tengan la virtud "protectora" cerebra, sin efectos cardiovasculares y colaterales sistémicos es el objeto de múltiples estudios actuales.

SUMMARY

In this paper, it has been done a review of the techniques used in C.P.R. and itüs efectivity is evaluated. In the same way the latest techniques are reviewed making an special point of the adventages between the old and the new ones. We can conclude that is more effective the artificial circulation with the aplication of positive pressure in aireways and at the same time, aplication of pressure over the chest; this combination is so, that the latest pressure is more efficient. In the same way it has been reviewed the more common used drugs in the treatment of C.P.R., including the sodium bicarbonate, drug that even raw, presents controversy in it's aplication. In regard to the pharmacological treatment of cerebral resuscitation in patients with postcirculatory arrest, it have been used only the barbiturates; it's action mechanism seems multifactorial including cerebral vasoconstriction, inhibition of the sinaptic transmition in Central Nervous System, and relationed directly with the later a diminished cerebral metabolism and an antioxidant effect with a diminished lipoperoxidation. The great limitation of the use of barbiturates, is the cardiovascular depression produced at the high doses required in order to obtein the cerebral "protector" effect. The investigation of new drugs that have the cerebral protector qualities without collateral systemic effects is the objetive of many actual investigations.

INTRODUCCION

EL paro cardiopulmonar es una urgencia médica.[25, 51] Su tratamiento ha sido motivo de preocupación desde tiempos inmemoriales. En la edad primitiva, se consideraba útil causar dolor a los enfermos inconscientes, se conside-

El pago cardiopulmonar es una urgencia médica.[25, 51] Su tratamiento ha sido motivo de preocupación desde tiempos inmemoriales. En la edad primitiva, se consideraba útil causar dolor, a los enfermos inconcientes golpeándolos con la mano o con pieles de animales; también se creía que las cenizas tibias o el agua caliente aplicados sobre el abdomen ayudaba a devolver el calor y la vida a los cuerpos fríos. En 1530, Paracelso reconoció la importancia de la ventilación y utilizaba fuelles de atizar para introducir aire en los pulmones de enfermos inconscientes. En el siglo XVIII tuvo auge la idea de resuscitación por medio de corriente eléctrica directa, y hubo casos con resultados positivos.[67]

Las técnicas modernas de resucitación respiratoria, se iniciaron en la década de los 50's. La resucitación circulatoria tuvo su mayor avance en la década de los 60's y la evolución a resucitación cardiorrespiratoria y cerebral se efectuó a partir de 1970.

DEFINICION

El paro cardiorrespiratorio es la detención súbita de la actividad cardiocirculatoria y respiratoria, potencialmente reversibles.

Etiología. Las causas más frecuentes de paro cardiorrespiratorio (P.C.R.) son:

I. Cardíopatías:
- a) Insuficiencia coronaria.
- b) Infarto masivo del miocardio.
- c) Trastornos del ritmo cardiaco.

II. Choque:
- a) Cardiogénico.
- b) Séptico.
- c) Otros

III. Insuficiencia respiratoria aguda:
- a) Trastornos de la ventilación.
- b) Trastornos de la difusión.
- c) Alteraciones del índice de ventilación Perfusión.
- d) Trastornos del transporte de oxígeno.

IV. Accidentes:
- a) Ahogamiento.
- b) Electrocución.
- c) Asfixia.
- d) Intoxicación medicamentosa.

V. Anestésico-Quirúrgicas.

A. Factores relacionados con la anesteis
- a) Anestesia General.

1. Inducción. Sobredosis de medicamentos inductores, reacciones alérgicas, hipoxia, hipercapnia y acidosis metabólica, secundarias a dificultad técnica para la ventilación.

2. Intubación endotraqueal. Hiperpotasemia secundaria a la administración de bloqueadores neuromusculares despolarizantes, reflejos simpáticos y parasimpáticos durante la laringoscopía, hipoxia, hipercarbia y acidosis metabólica por dificultad técnica para la intubación.

3. Mantenimiento. Sobredosis de agentes anestésicos, trastornos de la ventilación por acodamiento del tubo endotraqueal, extubación o desconexiones inadvertidas; reacciones

alérgicas o anafilácticas (medicamentos, incompatibilidad de grupo sanguíneo, etc.); trastornos electrolíticos y de ácido/base severos; infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, etc.

4. Recuperación. Depresión del centro respiratorio, (analgésicos, narcóticos, FiO_2 altas en pacientes con E.P.O.C., efectos residuales de los anestésicos, etc.); recurarización e hipovolemia; obstrucción de vías respiratorias superiores, etc.

b) Anestesia local: Sobredosis de anestésico, reacciones alérgicas, inyecciones intravasculares inadvertidas, etc.

b. Factores relacionados con la cirugía.

1. Reflejos neurovegetativos: Parasipático; oculocardiaco, anorrectal, carotídeo, estiramiento de viscera hueca. Simpáticos: estimulación del centro cardiovascular del tallo cerebral.

2. Hemodinámicos. Choque hipovolémico, embolia aérea, tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa con insuficiencia cardiaca, etc.

3. Otros: Hipertensión craneal.

Fisiopatología. La fisiopatología puede estar condicionada a dos niveles fundamentalmente, esto es a nivel de Sistema Cardiovascular o Aparato Respiratorio. Cuando el factor de interferencia está en el Sistema Cardiovascular, disminuyen el gasto cardiaco y la tensión arterial sistémica, lo que condiciona un flujo sanguíneo coronario disminuido, paro cardiaco y posteriormente paro respiratorio; cuando el P.C.R. se debe a una función inadecuada del Aparato Respiratorio, trae como consecuencia una disminución de la PaO_2, que condiciona un pobre aporte de Oxígeno al Corazón y Cerebro, posteriormente paro respiratorio y finalmente paro cardiaco.

Diagnóstico. Se diagnostica P.C.R., se hace en un paciente con pérdida de la conciencia, apnéico, con ausencia de pulsos periféricos y carotídeos. El paciente suele encontrarse pálido o cianótico, con pupilas midriáticas entre los 6 y 60 segundos después de haberse instalado el P.C.R. Estos pacientes no tienen tensión arterial y el ECG mostrará una línea isoeléctrica; sin embargo, las maniobras de resucitación se deben iniciar desde el momento en que se sospeche el P.C.R., con los datos clínicos, ya que las lesiones en el sistema nervioso central por hipoxia, serán mayores mientras más se retrase el tratamiento.

Medidas de resucitación cardiopulmonar. (R.C.P.) Las medidas de resuscitación se pueden dividir en tres fases de acuerdo a los medios con que se cuente:

Primera fase o medidas básicas de resucitación.

Segunda fase o medidas avanzadas de resucitación.

Tercera fase o medidas orientadas a la protección de la función cerebral.

Medidas básicas de resucitación. Las medidas básicas de resucitación, son los primeros auxilios y consisten en reconocer la obstrucción de vías aéreas, el paro respiratorio o paro cardiopulmonar e iniciar en forma adecuada las técnicas de R.C.P.: abrir y mantener permeables las vías respiratorias: mantener respiración y circulación artificial.

Circulación Artificial. Cuando ocurre un paro cardiaco súbito e inesperado, es preciso administrar tanto respiración artificial como compresión cardiaca externa. La ausencia o presencia dudosa del pulso es una indicación para iniciar la circulación artificial por compresión cardiaca externa. Jude y cols. (1960) demostraron que la circulación sanguínea puede ser mantenida en pacientes con P.C.R. por compresión esternal y afirmaron que el flujo sanguíneo era consecuencia de la compresión directa del corazón entre el esternón y la columna vertebral.[43]

Medidas avanzadas de resucitación cardiopulmonar. Los métodos usuales para mantener la ventilación consisten en la insuflación intermitente de los pulmones con ventiladores que aplican presión positiva en las vías aéreas, en forma cíclica por presión o por volumen; de este modo, la ventilación controlada con ventilación positiva intermitente es el patrón básico de ventilación artificial.

La fisiología del flujo sanguíneo durante la compresión torácica externa, es más compleja de lo que se había supuesto. Hay por lo menos dos posibles mecanismos para mantener la circulación artificial mediante la compresión torácica externa. En el primero el corazón expulsa sangre al ser comprimido entre el esternón y la columna vertebral. En el segundo, todo el tórax actúa como una bomba por los cambios de presión intratorácica global. El primero podría ser un mecanismo de bomba cardiaca y el segundo, de bomba torácica.[6]

Mecanismo de bomba cardiaca. La compresión torácica central durante la sístole artificial comprime al corazón entre el esternón y la columna vertebral, causando expulsión de sangre, a las grandes arterias y se genera una diferencia de presión positiva arteriovenosa en el tórax. En la diástole artificial la presión intracardiaca cae, las válvulas mitral y tricúspide se abren y el corazón se llena de la reserva venosa sistémica.

Tradicionalmente la ventilación se aplica

entre cada compresión torácica, para no obstaculizar la compresión cardiaca; ésta puede realizarse con una frecuencia de 30 a 80 por minuto, correspondiendo un 60% del ciclo a la diástole; se ha comprobado que a estas frecuencias no existe variación significativa en el flujo carotídeo.[31]

El llenado cardiaco depende de las diferencias de presión sistémica y del ventrículo derecho. Para favorecerlo, se ha propuesto el uso de presión negativa en vías aéreas, provisión de líquidos (para aumentar la presión venosa), y el empleo de mecanismos físicos para disminuir la capacitancia venosa sistémica, tales como la compresión abdominal y la elevación de miembros inferiores, todo lo cual eleva la presión en las grandes venas por la relación fundamental para las estructuras elásticas:

Presión = Volumen/Capacitancia.

Asimismo se ha propuesto el uso de compresión mecánica torácica, pero no se ha comprobado que exista diferencia significativa en cuanto a presión arterial media y presión sistólica en relación al método manual.[48]

Mecanismo de bomba torácica. Este método consiste en producir:

1. Presiones positivas intermitentes con compresión cardiaca externa simultánea, siendo la presión en vías aéreas de 30 a 100 Torr.
2. Compresión cardiaca externa con frecuencias entre 30 y 90 por minuto y relación sístole diástole de 40:60 del ciclo.
3. Compresión abdominal.[8]

Para este mecanismo el desplazamiento del esternón y la compresión cardiaca son fenómenos intrascendentes. Lo más importante es la presión positiva intratorácica, mecanismo sugerido por Niemann y cols. quienes afirman que la tos vigorosa durante la fibrilación ventricular puede mantener la presión arterial y la conciencia por lo siguiente:

1. Produce pulso arterial.
2. Apertura de la válvula aórtica.
3. Flujo anterógrado.[55, 64]

Estos autores citan el caso de un paciente con fibrilación ventricular que mantuvo el estado de conciencia gracias a la tos por 92 seg.[62]

El funcionamiento de la bomba torácica depende de la generación iintermitente de presión intratorácica mayor de la que prevalece en las arterias extraotrácicas o la presión venosa. Tal presión puede ser desarrollada por compresión torácica en cualquier dirección así como por presión positiva en la ventilación o por tos.

Algunas investigaciones recientes sugieren que la R.C.P. convencional también propicia flujo sanguíneo, no por compresión cardiaca como se pensaba anteriormente, sino por compresión del lecho vascular pulmonar y aumento de la presión intratorácica.[54, 73]

Al aumentar la presión intratorácica se produce flujo, tanto anterógrado como retrógrado, en el ventrículo derecho, hasta que la válvula tricúspide se cierra. La acción de la válvula tricúspide se complementa con la acción de las válvulas venosas perjféricas, para llevar a cabo el retorno venoso.

Se ha aceptado como método para aumentar el retorno venoso la compresión abdominal.[17] Ralston y cols. la emplearon como nuevo método de resucitación y encontraron que el gasto cardiaco generado artificialmente, era mayor que con el método tradicional. En su estudio asignaron al método tradicional un valor del 100%, correspondiendo al nuevo método valores de 122 a 372%.

Otro intento para mejorar el retorno venoso fue realizado por Babbs y cols. quienes aplicaban la compresión torácica cuando los efectos de la ventilación a alta presión habían desaparecido y no encontraron mejoría notable tanto en el retorno venoso como en el gasto cardiaco.[5, 47, 60]

El flujo anterógrado ocurre en los vasos pulmonares y el corazón izquierdo, el cual actua únicamente como un conducto pasivo, como lo demuestran Criley y cols. quienes sustentan que si la compresión cardiaca fuera empleada para impulsar el flujo sanguíneo, la compresión selectiva ventricular daría excelente resultado, ya que la válvula aurículoventriculares se cerrarían y la presión auricular permanecería baja simulando la acción cardiaca normal. Por el contrario la compresión torácica externa no permitiría obtener compresión y las cámaras cardiacas y su limitación hipotética se confirma por demostraciones repetidas de aumentos equivalentes en la presión auricular y ventricular durante la resucitación cardiopulmonar en hombres y animales.[24]

La generación de suficiente presión intratorácica global para hacer circular la sangre, requiere mantener la presión dentro de las vías aéreas, como sucede en la tos y el nuevo método de resucitación cardiopulmonar que incluye ventilación y compresión simultáneas.

Otras investigaciones recientes confirman que el PEEP puede aumentar el flujo sanguíneo carotídeo por elevación de la presión intratorácica durante la compresión o bien disminución del flujo carotídeo por disminución del retorno venoso durante la compresión cardiaca. Esto depende del volumen circulante, pues de haber hipovolemia el retorno venoso disminuye (Lavin y cols.)[39, 42]

Chandra y cols. observaron mejoría substancial del flujo carotídeo mediante el uso de la

bomba torácica, comparado con el de la bomba cardiaca: en comparación con el flujo carotídeo previo al paro cardiopulmonar, considerado como 100%, el método tradicional da un 17% mientras que con el método de bomba torácica el flujo fue de 46%. Otros autores comparten esta opinión.[76]

Chandra y cols.[22] hablaron que el método de compresión ventilación en peros aumenta el flujo carotídeo en 27% del valor anterior al paro,[22] y en una nueva experiencia, obtuvieron un aumento de 17% del valor previo al paro con el método tradicional y un 42% con el nuveo método.[20] Bircher y cols.[8] encontraron que el flujo carotídeo fue de 14% con el método tradicional y 16% con el nuevo método.[8]

Hodgkin y cols.[39] obtuvieron mejores resultados en pacientes con ventilación mecánica a presión positiva intermitente más PEEP, que en pacientes que recibieron únicamente ventilación mecánica y presión positiva intermitente; se mejoraron en forma significativa la presión arterial media y sistémica, la paO_2, $paCO_2$ y el pH, durante la resucitación cardiorrespiratoria; estos últimos índices fueron más significativos después de 2 minutos de paro. Las desventajas de esta técnica, se debieron al aumento importante de la presión en vías aéreas que puede producir ruptura alveolar y neumotórax a presión. Se recomienda para estas técnicas, que no se alcancen en vías aéreas, cifras de presión mayores a 30 Torr.

Otros autores[5, 6] recomiendan ventilación con volumen corriente bajo a altas frecuencias, con oxígeno al 100%, alternando con el masaje cardiaco, con lo cual se obtiene mejoría en la paO_2, $paCO_2$ y el pH.

Las investigaciones citadas, se han realizado en animales de experimentación, con resultados favorables, pero estas técnicas aún no están debidamente perfeccionadas para ser aplicadas en pacientes, ya que a las presiones en vías aéreas que se sugieren se producirían importantes alteraciones. No obstante, algunos autores como Hodgkin y cols. han demostrado su utilidad y aplicación en humanos con buenos resultados. Todos estos hechos abren una amplia perspectiva para el mejoramiento substancial de las técnicas de resucitación.

Compresión cardiaca interna. Se recomienda cuando la compresión cardiaca externa puede ser ineficaz. Solamente se indica y se efectua por una persona que tenga el entrenamiento y medios necesarios para realizarla.

Indicaciones: anormalidades vertebrales, laceraciones del miocardio, anormalidades o malformaciones de la pared torácica, desviaciones del mediastino, embolia aérea masiva, ruptura de aneurisma abdominal, desfibrilaciones ineficaces, tórax poco elásticos (como en los enfisematosos con fibrosis pulmonar), mixoma de aurícula izquierda, aneurisma ventricular, paro cardiaco durante hipotermia y, durante cirugía con tórax abierto.

Desfibrilación. La desfibrilación está indicada en la taquicardia ventricular sin pulso periférico o en la fibrilación ventricular. La desfibrilación despolariza el miocardio después de lo cual puede reanudarse un ritmo cardiaco espontáneo, si el miocardio está bien oxigenado y no hay acidosis.

La dosis depende del peso del paciente, del tiempo que ha durado la fibrilación ventricular, del grado de hipoxemia, de las drogas administradas, el estado electrolítico y el estado ácido/base.

Los voltajes para la desfibrilación son los que producen aproximadamente uno a dos amperes sobre el corazón, tomando en cuenta que la pared del tórax tiene una resistencia de entre 67 y 90 Ohms. Se acostumbra apliar un choque máximo de 400 Joules (Watt/Seg), esto es, de 7 a 8 Joules por Kg de peso de corriente alterna, durante 0.1 a 0.25 seg. En la desfribrilación directa sobre el corazón se utilizan de 110 a 220 Watt/Seg, 2 a 3 Joules por Kg de peso, con una duración de 0.1 Seg.

Durante la inspiración aumenta la impedancia, Hellman y cols., midieron la resistencia a diferentes dosis de descarga y encontraron que el promedio de impedancia durante la inspiración fue de 76.3 Ohms y durante la espiración de 68.4 Ohms; y el promedio de éxitos para desfibrilar fue mayor en la espiración que en la inspiración. Concluyen que la inspiración no sólo aumenta la impedancia transtorácica a la descarga, sino que disminuye significativamente el número de éxitos en la desfibrilación particularmente cuando se emplean niveles marginales de energía. Evidentemente la mayor impedancia torácica durante la inspiración causó un menor flujo de corriente a cualquier dosis administrada.[35]

El uso de la dosis adecuada en la desfibrilación es de gran importancia, ya que el daño producido por los choques aplicados con el desfibrilador es directamente proporcional a la energía utilizada.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICA EN LA R.C.P.

La administración de drogas es de enorme importancia en el tratamiento del paro cardiaco. Las drogas se administrarán por aquella vía que asegure su llegada al sistema cardiovascular, siendo la más adecuada la intravenosa, aunque se ha propuesto la vía endotraqueal.[40, 45] La administración de las drogas debe ir aunada a

la instauración de circulación artificial. Los fármacos que se utilizan en el paro cardiaco se dividen en forma arbitraria en: esenciales y útiles. Las esenciales son: oxígeno, bicarbonato de sodio, adrenalina, atropina, lidocaína y cloruro o gluconato de calcio.

Oxígeno. La glucosa es la fuente de energía principal del corazón; la glucólisis proporciona dos moléculas de ácido pirúvico a partir de una molécula de glucosa. Las moléculas de ácido pirúvico entran al ciclo de Krebs, formando al final CO_2 y H_2O. En ausencia de O_2, la célula, ha de recurrir al ciclo anaeróbico, para obtener energía que está disminuida importantemente. Este ciclo se lleva a cabo por la conversión de ácido pirúvico a ácido láctico; este último se acumula en el interior de la célula. Por esto durante el paro cardiorrespiratorio es necesario el oxígeno, tan pronto como sea posible.

Inicialmente se puede administrar oxígeno al 100% por un lapso no mayor de 6 a 8 h, posteriormente se reduce la concentración de O_2 hasta mantener una paO_2 de 60 a 80 Torr. La administración de concentraciones mayores de 60% de O_2, frecuentemente producen mayor daño que beneficio, pues los efectos tóxicos locales (disminución del surfactante, que da como consecuencia microatelectasias, alveolitis, bronquilitis, etc.) y sistémicos (trastornos cerebrales, metabólicos, etc.) aumentan considerablemente.[52, 74]

Bicarbonato de sodio. El paro cardio-respiratorio, en la mayoría de los pacientes, conduce a la acidosis metabólica, como consecuencia del metabolismo anaeróbico de la glucosa.

El bicarbonato de sodio contrarresta y disminuye la acidosis. Se administra de inmediato un mEq por Kg de peso, ya que la acidosis disminuye en forma considerable la acción de la adrenalina, pues las catecolaminas actúan mal en un medio ácido; por el contrario la neutralización de la acidosis puede aumentar su eficacia.[40] La dosis puede ser repetida a los 5 o 7 minutos después de la primera administración; las dosis subsecuentes deben de ser valoradas preferentemente con determinaciones de gases en sangre arterial.

Efectos adversos del bicarbonato sodio: Se puede producir hipernatremia con hiperosmolaridad, alcalosis metabólica y desviación de la curva de disociación de la Hb, con disminución de la disponibilidad de Oxígeno. Pueden producirse también taquicardia y fibrilación ventricular. Cuando existe hipokalemia, alcalosis, hiperosmolaridad, extrasístoles ventriculares, insuficiencia cardiaca o renal y edema cerebral, la administración de bicarbonato de sodio debe ser sumamente cuidadosa.

Bishop y cols. en 1976, contraindicaron el uso de bicarbonato de sodio durante la R.C.P., en ausencia de acidosis previa, aduciendo el aumento de la $paCO_2$, por desviación de la ecuación de equilibrio:

$$HCO_3 + H \rightleftarrows H_2CO_3 \rightleftarrows CO_2 + H_2O$$

hacia la formación de CO_2 y agua, además de acentuar el aumento de la osmolaridad arterial preexistente en el paro cardiaco prolongado. Los autores determinaron pH arterial, pCO_2 y osmolaridad durante la resucitación cardiaca en pacientes y en perros, con y sin administración de bicarbonato. La administración de bicarbonato produjo un aumento significativo en la $paCO_2$, pH y osmolaridad. Concluyen que se puede prevenir la acidosis severa utilizando exclusivamente ventilación adecuada que elimine la presencia de CO_2.[9]

Αδρεναλινα. La adrenalina forma el 85% de las catecolaminas sintetizadas en la médula suprarrenal. Sus propiedades farmacológicas son de gran utilidad en la resucitación. Las principales son: aumentan la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, la contractilidad del miocardio, la resistencia periférica total y el flujo sanguíneo coronario; potencia la fase 4 de la despolarización, lo cual puede causar fibrilación ventricular, incrementar la amplitud de la fibrilación ventricular, es decir, puede convertir una fibrilación ventricular fina en fibrilación ventricular gruesa y de este modo obtener una mejor respuesta durante la desfibrilación; desvía el flujo sanguíneo a corazón y cerebro por vasoconstricción periférica, gracias a efectos alfa y beta combinados.[41]

La adrenalina está indicada en la asistolia, en disociación electromecánica y en la fibrilación ventricular fina. Se usa a la dosis de 0.5 a 1 mg por vía intravenosa, algunos recomiendan 5 mcg por Kg de peso I.V. cada 5 minutos si es necesario.[41]

La vía intracardiaca puede producir hemopericardio, taponamiento, neumotórax, laceración de vasos coronarios y de miocardio, además de fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación.

Atropina. La atropina bloquea la acción de la acetilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas colinérgicas ganglionares, y reduce el tono vagal, lo que incrementa la conducción atrioventricular y la frecuencia cardiaca, en casos de bradicardia sinusal.

Se emplea a la dosis de 150 mcg por Kg de peso; se repite cada 5 minutos hasta obtener una frecuencia cardiaca de 60 por minuto. Se ha observado bradicardia con dosis menores a la indicada, como efecto paradójico. Se recomien-

da la administración de la atropina por vía endotraqueal ya que es la primera vía con la que se cuenta, sobre todo en la R.C.P. fuera de quirófano.[45]

Lidocaína. La lidocaína es un anestésico local que se ha convertido en la droga más comúnmente usada en el tratamiento de arritmias ventriculares. La lidocaína eleva el umbral de fibrilación y es antiarrítmica, porque reduce o anula la fase 4 de la despolarización, probablemente por incremento de la conductancia del potasio). La acción más importante la lidocaína inhibir las extrasístoles ventriculares por inhibición del mecanismo de reentrada.

Su administración está indicada en la taquicardia ventricular con pulso palpable.

La dosis de lidocaína es de 1 mg por Kg de peso, con la que se mantendrán niveles terapéuticos durante 20 minutos. La administración de lidocaína, como preventivo de la fibrilación (así como otras drogas antiarrítmicas como la quinidina y la fenitoían), aumenta el umbral a la dosis de descarga requerida para la desfibrilación ventricular.

Se encuentran en estudio dos drogas antiarrítmicas experimentales: el fosfato de clofilium y el tosilato de bretylio, cuya principal ventaja, además del efecto antiarrítmico, es la de disminuir el umbral a la descarga para la desfibrilación.[71]

Calcio. En 1833, Ringer observó que el músculo no se contraía en una solución carente de calcio. La acción del calcio en la contracción muscular y cardiaca es bien conocida. Un potencial de acción que se difunde desde la unión neuromuscular al sarcolema, causando la liberación de calcio en el sarcoplasma junto a la miofibrilla. La liberación del calcio a nivel de la miofibrilla, produce enlace con la troponina, permitiendo a la actina y miosina promover la contracción muscular.

El calcio aumenta la contractilidad del miocardio, prolonga la sístole e incrementa la excitabilidad ventricular. La iniciación del impulso sinusal puede suspenderse, y se ha producido muerte súbita después de la administración rápida de calcio, en particular en pacientes digitalizados.

El calcio es útil en casos de colapso cardiovascular (como en el caso de la disoaciación electromecánica); también en la asistolia y la desfibrilación, para obtener mejor respuesta.

White y cols.[75] recomiendan el uso del cloruro de calcio, con preferencia al gluconato, debido a que este último se ioniza hasta que es metabolizado en el hígado. Sin embargo, Bull y Band demostraron que cuando se administran el cloruro y el gluconato de calcio en dosis equivalentes de más de 5 mMol., las concentraciones plasmáticas del calcio ionizado durante el paro son similares.

Es difícil determinar la dosis absoluta de calcio requerida. Se aconseja administrar 2.5 a 5 ml. de cloruro de calcio de una solución al 10%; o bien 10 ml. de gluconato de calcio al 10% en un bolo, que se puede repetir a los 10 min.

Dembo y cols.,[27] recomiendan disminuir la dosis en pacientes que reciben digital, o con enfermedad isquémica del miocardio. Algunos autores[27, 62] inclusive, indican agentes antagonistas del calcio en estos pacientes y en aquellos que tienen fibrilación ventricular con el objeto de elevar el umbral de isquemia del músculo cardiaco.

DROGAS UTILES EN EL TRATAMIENTO DEL P.C.R.

Comprenden medicamentos agonistas y antagonistas de tipo adrenérgico. Se administran en el periodo inmediato a la resucitación, aunque a veces también son útiles en la prevención del paro cardiaco.

Isoproterenol. Es un agonista beta; incrementa el gasto cardiaco y tiene efecto cronotrópico e inotrópico positivos. Es de utilidad en las bradiarritmias que no responden a la atropina y en el bloqueo A-V de tercer grado. Debe administrarse con precaución ya que aumenta el automatismo cardiaco y puede desencadenar arritmias.

Holmes y cols., compararon los efectos de la fenilefrina, el isoproterenol y la epinefrina en su influencia sobre la perfusión de órganos vitales durante el paro cardiorrespiratorio; utilizaron solución salina como control. El flujo renal disminuyó importantemente con la epinefrina y con la fenilefrina, mientras que el isoproterenol, lo disminuyó ligeramente. El flujo cerebral disminuyó con fenilefrina y el isoproterenol; en cambio, la epinefrina lo aumentó considerablemente. El flujo cardiaco se modificó en forma similar a la del flujo cerebral. El gasto cardiaco se aumentó con isoproterenol, disminuyó con fenilefrina y se modificó ligeramente con epinefrina.[41] Estos resultados confirman que los efectos de las drogas adrnérgicas sobre la vasculatura periférica encauzan el flujo sanguíneo disponible, al corazón y cerebro durante el P.O.R. El efecto vasoconstrictor de las drogas alfa adrenérgicas es importante a este respecto, sin embargo la fenilefrina, alfa agonista y vasoconstrictoras, deprimió el gasto cardiaco y aumentó la presión arterial, sin mejorar el flujo cerebral o coronario.

El mayor incremento en la perfusión coronaria ocurrió con la estimulación combinada al-

fa y beta de la epinefrina, probablemente porque ambos aumentaron la presión de perfusión debido a una vasoconstricción generalizada así como a vasodilatación coronaria y cerebral causada por la estimulación de beta receptores. Por lo tanto la epinefrina es la droga de elección para producir una redistribución favorable del gasto cardiaco durante el P.C.R. El isoproterenol no se recomienda debido a que redistribuye el flujo sanguíneo lejos de los órganos vitales, por lo que no debe utilizarse en forma aislada durante la reanimación cardiopulmonar, es decir, su uso debe ir precedido de la administración de drogas esenciales como la adrenalina.[41, 57]

El isoproterenol debe utilizarse en una solución de dextrosa al 5% a razón de 1 mg en 250 ml. iniciando con 6 microgotas por minuto, e incrementando en múltiplos de 6 microgotas por minuto hasta alcanzar una frecuencia cardiaca de 60 por minuto.

Dopamina. La dopamina es el precursor natural de la epinefrina. Hay receptores específicos para la dopamina en lecho vascular esplácnico, particularmente en el riñón. A la dosis de 2 a 10 mcg. por Kg por min., la dopamina tiene una actividad beta agonista, que aumenta el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca. Causa taquiarritmia y por ello hay la necesidad de suspenderla o reducir la dosis. Dosis de 10 a 20 mc/kg/min. tienen un efecto alfa estimulante produciendo aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial. La dopamina debe administrarse en dosis de 5 a 10 mc/Kg/

Algunos autores,[21] recomiendan su uso en el paro cardiorrespiratorio a la dosis de 40 mc en un bolo, con buenos resultados.

Propanolol. Es un bloqueador beta adrenérgico; sus principales efectos son: disminución de la frecuencia cardiaca, por prolongación de la conducción atrioventricular, aumento del intervalo PR y efecto inotrópico negativo.

Es útil en el tratamiento de la taquicardia ventricular aislada o recidivante, cuando no ceden a la lidocaína.

La administración debe ser cuidadosa: nunca se debe administrar en un lapso menor de 5 minutos, más de un mg y la dosis máxima no debe ser mayor de 2 mg.

Procainamida. La actividad de la procainamida es idéntica a la de la quinidina, pero es 10 veces más potente. La procainamida deprime la excitabiidad y la conducción de la aurícula y ventrículo; no deprime la actividad miocárdica a las dosis utilizadas en la clínica, pero puede hacerlo con sobredosis o cuando está dañado el miocardio. Su administración está indicada en la extrasistolia ventricular unifocales o multifical y en la taquicardia ventricular con pulso palpable, cuando la lidocaína ha fallado. La dosis recomendada es de 0.2 a 1 mg. IV inyectado a 0.25 o 0.50 mg/min.

ADMINISTRACION DE SOLUCIONES I.V. DURANTE EL P.C.R.

Los líquidos I.V. se necesitan para restaurar el volumen normal circulante sanguíneo, para expander el volumen sanguíneo después de un P.C.R., debido a que se produce vasodilatación, estasis venosa y fuga de líquido capilar. Son necesarios también para para mantener la hidratación, el flujo urinario y para mejorar la composición sanguínea.

Numerosos estudios de experimentación se han encaminado a la búsqueda de la solución parenteral ideal, durante el P.C.R., principalmente en el paro cardiaco consecutivo a shock hipovolémico. Se han hecho sobre todo, estudios comparativos entre el uso de coloides y cristaloides.[58]

Aunque varios de estos estudios señalan ventajas de las soluciones coloides sobre las soluciones electrolíticas, producen elevación de la presión atrial y edema pulmonar por disminución de presión oncótica, de manera que no se justifica para el uso de albúmina y de otras soluciones coloides durante el P.C.R., puesto que para reemplazar las pérdidas sanguíneas, es suficiente administrar solución de Ringer lacatado (en cantidades equivalentes a 4 veces las pérdidas sanguíneas) y paquetes globulares, en volúmenes adecuados para mantener las cifras de hematocrito entre 25 y 35%.[14, 68] Sin embargo, en caso de que la pérdida sea mayor del 20% del volumen sanguíneo total, las soluciones coloides pueden administrarse en volumen equivalente a la pérdida sanguínea, para evitar que la concentración de albúmina sérica sea menor de la mitad de lo normal, que es de 5 g/dl., o que la presión coloidosmótica disminuya a menos de los dos tercios de lo normal o sea, 25 mm Hg.

La investigación con respecto a substancias acarreadores de oxígeno suplentes, tales como la hemoglobina libre de estroma y los fluorocarbonados, no han sido aún adecuadamente investigados para su uso en choque o en el P.C.R.

RESUCITACION CEREBRAL

Los objetivos de la terapia postresucitación, consisten en tratar la cusa del paro cardiorrespiratorio, mejorar en forma óptima las funciones respiratoria, cardiovascular, metabólica, renal y hepática, de modo tal que se beneficie particularmente el tejido cerebral. La investigación y utilización de agentes farmacológicos empleados después de un episodio de isque-

mia o hipoxia cerebral súbita para resucitar las neuronas lesionadas, están justificadas, dadas las repercusiones económicas y sociales que ocasionan las secuelas neurológicas secundarias a paro cardiorrespiratorio.[13, 70] El número de pacientes que sobreviven a este evento, ha ido en aumento con el avance en las medidas de atención médica de urgencia y cuidados intensivos, sin embargo, aún con los mejores medios disponibles, se observan de un 20%[61] hasta un 40-50%[63] de daño neurológico severo. Las principales medidas encaminadas a disminuir las secuelas neurológicas postresucitación se discuten a continuación.

La detección de efecto de masa intracranial, puede reqerir intervención quirúrgica urgente, la posición semisentada con la cabeza a 30°, facilita el drenaje venoso de las venas yugulares externa e interna y evita un aumento en la presión intracranial.

El control de la presión arterial media sistémica (PAMS) y de la presión intracranial (PIC) durante la resucitación cerebral, son fundamentales en la evolución neurológica de los pacientes por los efectos que tienen sobre la presión de perfusión-cerebral (PPC).[30, 34] La PPC es igual a la PAMS menos la PIC, de tal manera que un aumento o disminución de la PAMS por fuera de los límites de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), aumentará o disminuirá en forma directamente proporcional el FSC con los efectos que ésto implica. Un aumento en la PIC disminuirá la PPC, por lo que las medidas de resucitación cerebral tendrán como uno de sus objetivos disminuir la PIC.[65] Restaurada la circulación durante la resucitación, es conveniente producir durante 5 a 10 min. hipertensión moderada de 16-18.66 Kpa (120-140 Torrs); posteriormente se debe mantener normotensión [12 Kpa (90 Torrs)] o leve hipertensión [13.33-16 Kpa (100 a 120 Torrs)]. En casos de traumatismo craneocefálico se aconseja normotensión o leve hipotensión [8-12 Kpa (60 a 90 Torrs)]. La hipertensión severa, continua o intermitente aumenta el daño cerebral post-isquemia.[10, 11]

El volumen plasmático adecuado se obtiene administrando solución glucosada i.v. al 5-10% en 0.25-0.5% de cloruro de sodio a dosis de 30-50 cc/Kg en 24 horas, en adultos y 100 cc/Kg en 24 horas en niños. La dosis debe normarse con registros de las presiones cardiacas de llenado, presión arterial media sistémica, osmolaridad sérica y gasto urinario.

Un episodio de hipoxia o isquemia cerebral, produce vasodilatación cerebral por aumento local en la concentración de iones hidrógeno, provocando aumento en el FSC y del volumen sanguíneo intracranial, con aumento de la PIC y disminución de la PPC. La presión arterial de oxígeno (Pa02) debe mantenerse entre 12 y 13.33 Kpa (90 a 100 Torrs.) En ocasiones para conseguirlo es necesario aumentar la FiO2 al 50-60% y utilizar presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 0.0356 Kpa (2 cc de agua (65). No son recomendables cifras mayores de PEEP debido a que pueden disminuir en forma considerable el retorno venoso, gasto cardiaco y PAMS, y aumentar la PIC.

La presión arterial de anhidrido carbónico ($PaCO_2$), es un factor importante en el control de la resistencia, volumen y flujo sanguíneo cerebrales.[36, 59] Raichle y cols., demostraron que la disminución de la PaCO2, disminuye el volumen sanguíneo cerebral y la PIC en el hombre. El aumento de la PaCO2 produce vasodilatación cerebral, aumento del FSC, incremento del volumen sanguíneo cerebral; pérdida de la autorregulación del FSC e incremento de la PIC. Los límites aconsejables de PaCO2 en un paciente durante resucitación cerebral son entre 3.6 y 3.99 Kpa (27 a 30 torrs).[66]

Se ha demostrado por diversos autores[18, 69] que la hipotermia disminuye el metabolismo y consumo de oxígeno cerebral. Por cada grado centígrado que disminuye la temperatura, disminuyen los requerimientos metabólicos un 6 a 8%; este efecto protege al cerebro contra la isquemia-anoxia del paro cardiorrespiratorio. Cuando se utilizan temperaturas de 33 a 34°C con este fin, debe ser bajo anestesia general, preferentemente con barbitúricos y bloqueadores neuromusculares del tipo del bromuro de pancuronio. Se debe suspender la hipotermia en forma progresiva, aumentando 0.5°C por hora.[12]

Los electrolitos, glucosa en sangre, presión coloidosmótica y osmolaridad sérica, deben mantenerse dentro de la normalidad. Es conveniente mantener el hematocrito entre 30 y 35%, aunque algunos autores,[10] no han encontrado diferencias significativas entre pacientes con hematocrito disminuido y pacientes con hematocrito normal.

La administración de corticosteroides en la resucitación cerebral se justifica por sus efectos benéficos en el edema cerebral e hipertensión intracranial, pues tienen efecto antiinflamatorio y mantienen la estabilidad de la membrana celular. Las dosis utilizadas son de 1 a 1.5 mg/kg iv. de dexametasona como dosis inicial seguidos de la misma dosis cada 6 horas; posteriormente se debe disminuir la dosis en forma progresiva.[16] Se pueden utilizar dosis equivalentes de otros corticosteroides.

Se recomienda la administración de diuréticos de tipo osmótico, como el manitol a dosis de 1-2 g/kg i.v. o natriuréticos como la furosemi-

da a dosis de 1 mg/kg i.v., con objeto de disminuir la PIC y el edema cerebral.

El tono muscular y en mayor grado la contracción muscular abdominal, aumentan la presión venosa central (PVC) y PIC; por lo tanto disminuyen la PPC, produciendo mayor isquemia, edema cerebral e hiperemia. La administración de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes del tipo del bromuro de pancuronio, evitan estos efectos; los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, también se utilizan durante la aspiración traqueal, con objeto de evitar la tos y los efectos descritos.

En la actualidad, se continua con la búsqueda de un fármaco "ideal", que tenga efectos protectores sobre el sistema nervioso central, en la isquemia-anoxia del paro cardiorrespiratorio, sin efectos colaterales indeseables sobre otros aparatos y sistemas del organismo. Se han propuesto diversos medicamentos; sin embargo los que más se han estudiado experimentalmente y utilizado en la clínica son los barbitúricos. A continuación se discutirán los principales fármacos estudiados y su posible mecanismo de acción.

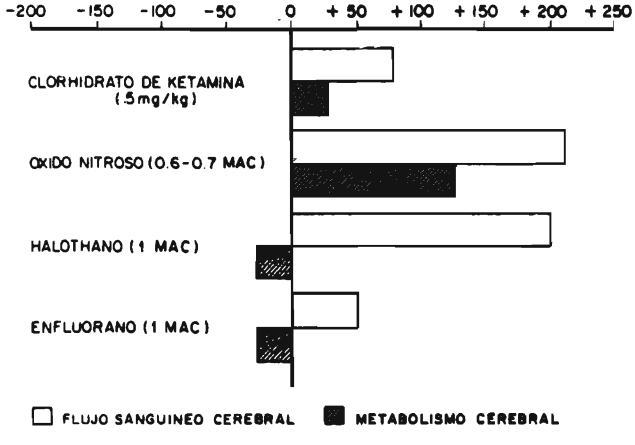
La administración de barbitúricos antes o después de un periodo de hipoxia, isquemia o anoxia cerebral global o focal, reduce las secuelas neurológicas y el infarto cerebral, en animales de experimentación y en el hombre.[13, 37, 72] El mecanismo del efecto "protector" de los barbitúricos contra la isquemia-anoxia cerebral no está bien establecido. Posiblemente tiene efecto estabilizador de la membrana neuronal por un efecto anestésico directo sobre la membrana axonal y subsináptica, bloqueando los poros de sodio y de este modo la transmisión del impulso nervioso. La interrupción de la transmisión del impulso nervioso se efectua fundamentalmente a nivel de la transmisión sináptica; el metabolismo y consumo de oxígeno cerebral son inhibidos en forma paralela a la función, y en el punto que aparece un electroencefalograma (EEG) plano, no se produce mayor inhibición del metabolismo y consumo de oxígeno cerebral, aun cuando se administre una mayor dosis de barbitúricos.[4]

Los barbitúricos producen vasoconstricción cerebral, y este es otro efecto. que en condiciones fisiopatológicas de paro cardiorrespiratorio, sería de efectos benéficos. La vasoconstricción disminuye el edema cerebral y la hipertensión intracraneal al disminuir el FSC. En consecuencia mejora la PPC. Por otro lado, esta vasoconstricción cerebral afecta fundamentalmente las áreas cerebrales sanas, debido a que las áreas cerebrales con isquemia anoxia se encuentran con "parálisis vasomotora", ésto es, con vasodilatación máxima por efecto de la liberación local de sustancias vasoactivas; se produce en consecuencia mejoría de la presión de perfusión local en las áreas isquémicas por un efecto de "desplazamiento de flujo" desde las áreas cerebrales sanas a las isquémicas.[38] En los dos siguientes esquemas presentamos los efectos porcentuales sobre el FSC y el metabolismo cerebral de diferentes anestésicos, de uso común en la clínica. Los anestésicos del tipo del clorhidrato de ketamina y el óxido nitroso, están contraindicados durante la resucitación cerebral; el halothano y enfluorano a pesar de disminuir el metabolismo cerebral, que tienen efecto vasodilator cerebral directo, incrementan el FSC, el volumen sanguíneo cerebral y de este modo la PIC, y tienen efectos adversos en la resucitación cerebral.

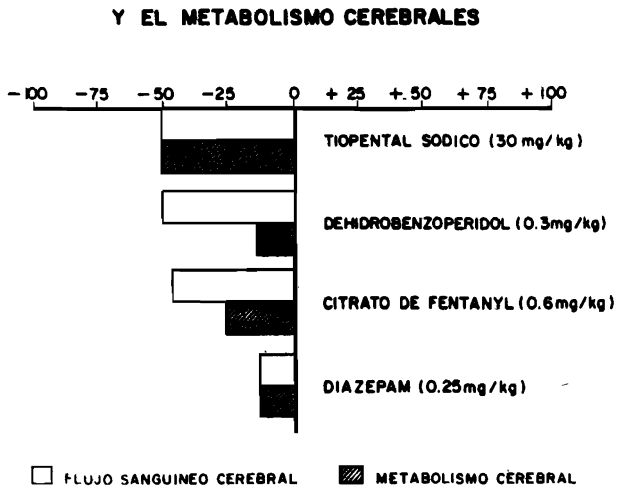
Los fármacos del tipo del tiopental, dehidrobenzoperidol, citrato de fentanyl y diazepan disminuyen tanto el FSC como el consumo de oxígeno cerebral, por lo que son medicamentos potencialmente útiles en la resucitación cerebral.

Algunos autores[28, 32, 33] piensan que el efecto protector de los barbitúricos, se debe a sus características antioxidantes y a la neutralización de radicales libres iónicos que se forman durante la isquemia anoxia y evitan la lipoperoxidación de las membranas intracelulares y de la membrana celular misma.

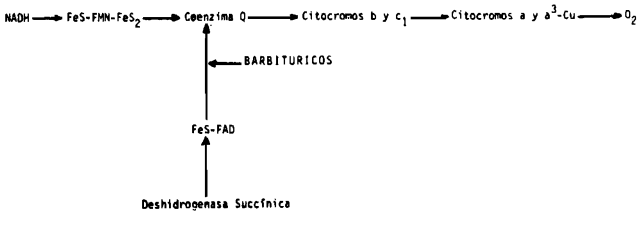
CAMBIO PORCENTUAL EN EL FLUJO SANGUINEO Y EL METABOLISMO CEREBRALES



El mecanismo por el cual la isquemia-anoxia cerebral inicia la lesión de las biomembranas, se debe a los trastornos que se producen en la cadena respiratoria a nivel mitocondrial. La disminución de oxígeno al final de la cadena respiratoria en el transporte de electro-



nes, favorece que sus componentes se mantengan en un estado reducido, ésto es, con un electrón de más, que les permite comportarse como radicales libres iónicos. La coenzima Q o ubiquinona, bajo condiciones normales se encuentra bien controlada por una muy estrecha asociación con el sistema transportador de electrones en la cadena respiratoria; cuando hay disminución de oxígeno, los componentes de la cadena respiratoria se disocian y sustancias tales como la coenzima Q se mantienen en estado reducido o de semiquinona, con un electrón extra; se comportan como un radical iónico libre. La coenzima Q reducida, es muy liposoluble; por lo tanto puede esparcirse en la capa intermedia lípida e hidrofóbica de la mitocondria inicialmente y del resto de las biombranas intracelulares y de la membrana celular misma posteriormente, produciéndose la lipoperoxidación.[23]



SITIO DE ACCION DE LOS BARBITURICOS EN LA CADENA RESPIRATORIA.

Boveris ha demostrado que se producen altas concentraciones de peróxido de hidrógeno cuando el transporte de electrones se bloquea a nivel de la coenzima Q y citocroma b. La interacción de la coenzima Q reducida o semiquinona con oxígeno, lleva a la producción de radical superóxido (.02—). La producción de peróxido de hidrógeno depende de la presencia de radical superóxido y la enzima superóxido-dismutasa.

$$.O_2^- + .O_2^- + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$$

De mayor significado, en lo referente a la producción de radicales iónicos que pueden dañar las biomembranas, es la reacción de Haber-Weiss, la cual puede generar también radicales hidroxilo y oxígeno molecular, que sirve de fuente para la producción de radical superóxido, iniciando o continuando la lipoperoxidación.

$$H_2O_2 + .O_2^- \rightarrow .OH^- + O_2$$

El uso de los barbitúricos como parte del tratamiento en la isquemia-anoxia cerebral, causada por paro cardiorrespiratorio, está condicionado al estado hemodinámico del paciente,[7, 13] pues las grandes dosis que se requieren [113.49 uM/Kg i.v. (30 mg/kg i.v.)] para lograr el efecto protector del fármaco, pueden por sí solas ser causa de hipotensión arterial, disrrítmias cardiacas y aun paro cardiorrespiratorio.[13, 19, 63] Por lo tanto, la administración de barbitúricos en pacientes en estas condiciones, deberán ser bajo condiciones hemodinámicas bien establecidas.[13]

Aldrete, Detre y Mullie proponen la administración de difenilhidantoinatos en el tratamiento de la isquemia anoxia cerebral postparo cardiorrespiratorio, cuando se ha establecido un ritmo cardiaco normal y la PAMS es mayor de 13.33 Kpa (100 torrs).[1, 29, 50] Los difenilhidantoinatos disminuyen el FSC, pero no disminuyen el metabolismo cerebral y tienen solamente un débil efecto anticonvulsivo en las convulsiones por hipoxia;[2] su efecto protector no se explica por estos mecanismos. El mecanismo que se propone para el efecto "protector" de este fármaco, es la disminución en la salida de potasio del espacio intracelular al espacio extracelular, como resultado de un mejor funcionamiento de la bomba de sodio-potasio dependiente de ATP, efecto estabilizador de membrana u otro mecanismo aún desconocido.[3]

Astrup y cols.[4, 15, 75] han demostrado en animales que la administración de dosis elevadas de lidocaína inhiben el metabolismo cerebral un 15-20% más que lso barbitúricos, a cualquier nivel de hipotermia. El efecto total de la lidocaína sobre el metabolismo cerebral, se explica por una doble acción: la inhibición de la transmisión sináptica (efecto semejante al de los barbitúricos) e inhibición de la bomba de sodio-potasio. La ouabaína es otro fármaco que ha sido estudiado experimentalmente en la protección de isquemia-anoxia cerebral, y que administrada a grandes dosis, penetra la barrera hematoencefálica e inhibe la bomba de sodio-potasio, disminuyendo en forma directamente

proporcional el consumo de oxígeno y glucosa cerebral. Sin embargo, la dosis requerida para obtener este efecto, produce severas complicaciones sistémicas.[4]

El efecto protector de los bloqueadores del calcio en la isquemia-anoxia durante resucitación cerebral, ha sido estudiada por White y cols.[75] Durante la isquemia-anoxia cerebral, hay una salida masiva de potasio intracelular neuronal, con influjo concomitante de sodio y calcio; el aumento del calcio intracelular, en estas condiciones causa diversas anormalidades en el metabolismo intracelular, liberación de ácidos grasos y producción de radicales libres oxidantes. Los bloqueadores del calcio del tipo del flunerazine, verapamil y lidoflazine al disminuir la concentración de calcio intracelular sería de utilidad clínica en la resucitación cerebral.

Es discutible el uso del dimetil sulfóxido en la resucitación cerebral. Algunos autores[15, 20, 44] le han atribuido efectos benéficos en el tratamiento de la isquemia anoxia cerebral, tales como estabilización de las biomembranas, disminución del edema cerebral, disminución de la PIC, efecto antiagentinante plaquetario y diurético. Otros autores[46, 49] no han podido establecer diferencias significativas entre animales tratados y no tratados con dimetil sulfóxido. Por tales motivos, el uso del dimetil sulfóxido a nivel clínico, requiere de mayores ensayos experimentales bien controlados.

Existen otros agentes farmacológicos como el isofluorane[53] y midazolam,[56] que debido fundamentalmente a sus efectos sobre el metabolismo cerebral, podrían ser de utilidad clínica en el tratamiento de la hipoxia o isquemia-anoxia cerebral, como alternativa, cuando por alguna contraindicación médica no se puedan utilizar los barbitúricos.

En un futuro cercano, el tratamiento de las lesiones isquémico-anóxicas cerebrales, probablemente incluirán barbitúricos o algún otro tipo de anestésicos, como parte de un esquema de terapia farmacológica relacionado con el estado fisiopatológico del paciente. La patogenia isquémica-anóxica cerebral, es multifactorial; por lo tanto, las medidas de resucitación cerebral deberán ser multidisciplinarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALDRETE, A.: *Phentoin for brain resucitation after cardiac arrest: an uncontroled clinical trial.* Crit. Care Med. *9*,5:395-8, 1981.
2. ARTRU, A.; MICHENFELDER, J.: *Cerebral protective, metabolic and vascular effects of diphenilhydantoin.* Stroke. *11*:377-82, 1980.
3. ARTRU, A.; MICHENFELDER, J.: *Anoxic cerebral potassium accumulation reduced by phentoin: mechanism of cerebral protection?* Anesth. Analg. *60*:41-5, 1981.
4. ASTRUP, J.: *Energy-requiring cell functions in the ischemic brain.* J. Neurosur. *56*:482-97, 1082.
5. BABBS, C.F.; VOORHEES, B.A.; FITZGERALD, H.R.; HOLMES, L.A.; GEDDES, M.E.: *Influence of interposed ventilation pressure upon artificial cardiac output during cardiopulmonary resucitation in dogs:* Anesth. Analg. *61*:645-51, 1982.
6. BABBS, C.F.: *New versus old theories of blood flow during C.P.R.* Crit. Care Med. *8*:191-5, 1980.
7. BELOPAVLOVIC, M.; BICHTAL, A.: *Barbiturate therapy in cerebral ischaemia.* Anaesthesia. *35*:325, 45, 1980.
8. BIRCHER, N.; SAFER, P.: *Comparison of standard and "new" closed-chest C.P.R. and open-chest C.P.R. in dogs.* Crit. Care Med. *9*:384-5, 1981.
9. BISHOP, R.L.; MYRON, L.: *Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest.* J.A.M.A. *235*:506-9, 1976.
10. BLEYAEV, A.; SANDS, A.; SAFAR, P.; NEMOTO, E.; STEZOSKI, W.; MOOSY, J.; RAO, G.: *Augmentation of post-ischemic brain damage by severe intermittent hypertension.* Crit. Care Med. *1*:41-7, 1980.
11. BLEYAERT, A.; SANDS, A.; SAFAR, P.; NEMOTO, E.; MOOSY, J.; SASSANO, J.: *Effect of post-circulatory arrest life support on neurological recovery in monkeys.* Crit. Care Med. *8*, 3:153-56, 1980.
12. BLOCH, M.: *Cerebral effects of rewarming following prolongued hypothermia. Significance for the management of severe craneocerebral injury and acute pyrexia.* Brain. *90*:769-84, 1967.
13. BREIVIK, H.; SAFAR, P.; SANDS, P.; FABRITIUS, R.; LIND, B.; LUST, P.; MULLIE, A.; ORR, M.: RENCH, H.; SNYDER, J.V.: *Clinical feasibility trials of barbiturate therapy after cardiac arrest.* Crit. Care Med. *6*:228-45, 1978.
14. BRINKMEYER, S.; SAFAR, P.; MOTOYAMA, E.; STESOSKY, W.: *Superiority of colloid over electrolite solution for fluid resucitation (severe normovolemic hemodilution).* Crit. Care Med. *9*:369-70, 1981.
15. BROWN, F.; JOHNS, L.; MULLAN, S.: *Dimetilsulfoxide in experimental brain injury in comparision with manitol.* J. Neurosurg. *53*:58-62, 1980.
16. BRUCE, D.A.: *Management of severe head injury.* Anesthesia and Neurosurgery. 183-210, Ed.-Cotrell and Turndorff. Ed. Mosby, 1980.
17. BUCAR, I.: *Abdominal binding during cardiopulmonar resucitation.* J.A.M.A. *244*:8:27.
18. CARLSON, C.; HAGERDAL, M.; SIESJO, B.: *Protective effect of hypothermia in cerebral oxygen defficiency caused by arterial hipoxia.* Anesthesiology. *44*:27-35, 1976.
19. CHAMBERLAIN, J.; SEED, R.; CHUNG, D.: *Effect of tiopenthone on myocardial function.* Brit. J. Anaesth. *49*:865-70, 1977.
20. CHANDRA, N.; TSITLIK, J.; WEISFELDT, M.: *Optimization of carotid flow during C.P.R. in arrested dogs.* Cirt. Care Med. *9*:205.
21. CHARLES, O.W: *Comparison of dopamine, dubotamine and epinephrine in C.P.R.* Crit. Care Med. *9*:366, 1981.
22. COHEN, J.; CHANDRA, N.; ALDERSON, P.; VAN ASWEGEN, A.; TSITLIK, J.; WEISFELDT, M.: *Timing of pulmonary and systemic blood flow during intermittent high intrathoracic pressure cardiopulmonary resucitation in the dog.* Am. J. Cardiol. *49*:1883-9, 1982.
23. COHEN, J.: *Effect of anesthetics on mitochondrial function.* Anesthesiology. *39*:153, 1973.
24. CRILEY, J.; NIEMANN, J.; ROSBOROUGH, J.; UNG, S.; SUZUKI, J.: *The heart is a conduct in C.P.R.* Crit. Care Med. *9*: 373-4, 1981.

25. CUNNINGHAM, E.E.: *Cardiac arrest following fluorescein angiography.* J.A.M.A. 242/22, 2431, 1979.
26. DE LA TORRE, J.; SURGEON, J.: *Dexamethasone and DMSO in experimental transorbital cerebral infarction.* Stroke. *7:*577-83, 1976.
27. DEMBO, H.D.: *Calcium in advanced life support.* Crit. Care Med. *9:*5, 358-9, 1981.
28. DEMOPOULOS, H.; FLAMM, E.; SELIGMAN, M.; JORGENSEN, E.; RANSOHOFF, J.: *Antioxidant effects of barbiturates in model membranes undergoing free radical damage.* Acta Neurol. Scand. *56*(suppl. 64) 150, 1977.
29. DETRE, K.: *Collaborative randomized clinical study of cardiopulmonary cerebral resucitation.* Cirt. Care Med. *9:*5: 395-398, 1981.
30. FITCH, W.: *Protection of the brain from ischaemia.* Br. J. Anaesth. *53:*201-2, 1981.
31. FITZGERALD, K.R.; BABBS, CH.; FRISSORA, H.; DAVIS, R.; DOUGLAS, S.: *Cardiac output during cardiopulmonary resucitation at varius compression rates and durations.* Am. J. Physiol. *241:*442-8, 1981.
32. FLAMM, E.; DEMOPOULOS, H.; SELIGMAN, M.; RANSOHOFF, J.: *Possible molecular mechanismus of barbiturate-mediated protection in regional cerebral ischaemia.* Acta Neurol. Scand. *56* (suppl. 64) 150, 1977.
33. FLAMM, E.; DEMOPOULOS, H.; SELIGMAN, M.; POSER, R.; RANSOHOFF, J.: *Free radicals in cerebral ischaemia.* Stroke. *9:*445, 1978.
34. FROST, E.A.M.: *Brain preservation.* Anesth. Analg. *60:* 821-32, 1981.
35. GORDON, E.A.; HELLMAN, D.A.: *Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness.* Crit. Care Med. *8:*64-6, 1980.
36. GREENBERG, J.; ALABI, A.; REIVICH, M.: *Local cerebral blood volume response to carbon dioxide in man.* Cir. Res. *43:*324-31, 1978.
37. HAGERDAL, M.; WELSH, F., KEYKHAN, M.; PÉREZ, E.; HARP, J.: *Protective effects of combinations of hypothermia and barbiturates in cerebral hypoxia in the rat.* Anesthesiology. *49:*165-69, 1978.
38. HANSON, E.; ANDERSON, R.; SUNDT, T.: *Influence of cerebral vasoconstricting and vasodilating agents on blood flow in region of focal ischemia.* Stroke. *6:*642, 1975.
39. HODGKIN, B.C.; LAMBREU, C.; LAWRENCE, III, F.; ANGELAKOS, E.: *Effects of PEEP and of increased frequency of ventilation during CPR.* Crit. Care Med. *8:*123-6, 1980.
40. HOLBROOK, P.R.; MICKELL, J.; POLLACK, M.; FIELDS, A.: *Cardiovascular resucitation drugs for children.* Cirt. Care Med. *8:*588-9, 1980.
41. HOLMES, H.R.; BABBS, C.; VOORHESS, W.; TACKER DE GARAVILLA, B.: *Influence of adrenergic drugs upon vital organ perfusion during C.P.R.* Crit. Care Med. *8:*137-40, 1980.
42. IDO, Y.; GOTO, H.; LAVIN, M.; ROBINSON, J.; MANGOLD, J.; ARAKAWA, K.: *Effects of positive end-expiratory pressure on carotid blood flow during closed chest cardiopulmonary resucitation in dogs.* Anesth. Anal. *61:*557-60, 1982.
43. KOUWENHOUEN, W.; JUDE, J.: *Closed heart cardiac massage.* J.A.M.A. *173:*1074-7, 1960.
44. LAHA, R.; DUHOVNY, M.; BARRIONUEVO, P.; DE CASTRO, S.; HELLSTROM, H.; MAROON, J.: *Protective effects of metilprednisolone and dimethylsulfoxide in experimental middle cerebral artery embolectomy.* J. Neurosurg. *49:* 508-16, 1978.
45. LINDEMAN, R.: *Endotracheal administration of epinephrine during cardiopulmary resucitation.* Am. J. Dis. Child. *136:*753-4, 1982.
46. LITTLE, J.; COOK, A.; LESSER, R.: *Treatment of acute focal cerebral ischemia with dimethylsulfoxide.* Neurosurg. *9:*34-7, 1981.
47. LUCE, J.M.; CARY, C.; ROSE, V.; CULVER, V.; BUTLER, J.: *New developments on cardiopulmonary resucitation.* J.A.M.A. *244:*1366-70, 1980.
48. MC DONLD, J.L.: *Systolic and mean arterial pressure during manual and mechanical C.P.R. in human.* Crit. Care Med. *9:*382-3, 1981.
49. MC GRAW, C.; LAWSON, J.: *The effect of dimethylsulfoxide on cerebral infarction in the mongolian gerbil.* Strocke. *8:*6, 1977 (abstr).
50. MULLE, A.: *Monitoring of cerebrospinal fluid enzime levels in post-ischemic encephalopathy after cardiac arrest.* Crit. Care Med. *9,*5:379-80, 1981.
51. MYERBURG, R.J.: *Clinical, electrophysiologic and hemodynamic profile of patients resucitated from pre-hospital cardiac arrest.* Am. J. Med. (USA), *68,*4:568-76, 1980.
52. NASH, G.: *Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation.* N. England J. Med. *166:* 368, 1967.
53. NEWBERG, L.; MICHENFELDER, J.: *Cerebral protection by isofluorane during hypoxemia or ischemia.* Anesthesiology. *59:*29-35, 1983.
54. NIEMANN, J.; ROSEBOROUGH, J.; HAUSKNECHT, M.; UNG, S.; CRILEY, M.: *Blood flow without cardiac compression during closed chest C.P.R.* Crit. Care Med. *9:*380-1, 1981.
55. NIEMANN, J.; ROSEBOROUGH, J.; HAUSKNECHT, M.; BROWN, D.; CRILEY, M.: *Cough - C.P.R.* Crit. Care Med. *8:*141-6, 1980.
56. NUGEN, M.; ARTRU, A.; MICHENFELDER, J.: *Cerebral metabolic, vascular protective effects of midasolam maleate.* Anesthesiology. *56:*172-6, 1982.
57. OTTO, C.; YAKAITIS, R.; BLITT, C.: *Mechanism of action of epinephrine in resucitation from asphyxial arrest.* Critl. Care Med. *9:*364-5, 1981.
58. POOLE, G.; MEREDITH, J.; PENNELL, T.; MILLS, S.: *Comparison of colloids and crystalloids in resucitation from hemorragic shock.* Surg. Gyn & Obst. *154:*577-86, 1982.
59. RAICHLE, M.; POSNER, J.; PLUM, F.: *Cerebral blood flow during and after hyperventilation.* Arch. Neurol. *23:*394-403, 1970.
60. RALSTON, S.; BABBS, C.; NIEBAUER, M.: *Cardiopulmonary resucitation with interposed abdominal compression in dogs.* Anesth. Analg. *61:*645-51, 1982.
61. RENCK, H.: *Barbirate protection against ischemic brain damage.* Scand. Clin. Lab. Invest. *40:*209-10, 1980.
62. RESNEKOV, L.: *Calcium antagonist drugs myocardial preservation and reduced vulnerability to ventricular fibrillation during CPR.* Clitl. Care Med. *9:*360,-1, 1981.
63. ROCKOFF, M.A.; SHAPIRO, H.M.: *Barbiturate following cardiac arrest: Possible benefit or Pandora's Box.* Anesthesiology. *49:*385-7, 1978.
64. ROSEBOROUGH, J.; HAUSNECHT, M.; NIEMANN, J.; CRILEY, M.: *Cough supported Circulation.* Critl. Care Med. *9:*371-2, 1981.
65. ROTTENBERG, D.; POSNER, J.: *Intracraneal pressure control.* Anesthesia in Neurosurgery. 89-118, Ed. Cotreell, J. and Turndorff, H. Ed. Mosby, 1980.
66. SAFAR, P.; NEMOTO, E.: *Brain resucitation.* Acta Anaesth. Scand. *70:*60-74, Supp. 1978.
67. SCHOTT, A.: *Cardiac resucitation with electricity.* Brit. Med. J. 270, 1979.
68. SHOEMAKER, W.C.; SCHLUCHTER, M.; HOPKINS, J.; APPEL, P.; SCHWARTZ, S.: *Fluid therapy in emergency resucitation: Clinical evaluation of colloids and cristaloids regimens.* Critl. Care Med. *9:*367-8, 1981.
69. SMITH, A.; WOLLMAN, H.: *Cerebral blood flow and metabolism; effects of anesthetics drugs technics.* Anesthesiology. *36:*378, 1972.
70. STEEN, P.A.; MICHENFELDER, J.D.: *Mechanisms of barbiturate protection.* Anesthesiology. *53:*183-5, 1980.
71. TACKER, W.A.; NIEBAUER, M.; BABBS, C.; COMBS, W.; HAHN B.; BARKER, M.; SEIPEL, J.; BOURLAND, J.; GEDDES, L.: *The effect of newer antiarrhythmic drugs on the fibrillation threshold.* Crit. Care Med. *8:*177-80. 1980.
72. TODD, M.; CHADWICK, H.; SHAPIRO, H.; DUNLOP, D.; MARSHALL, L.; DUECK, R.: *The neurologic effect of thiopental therapy*

following experimental cardiac arrest in cats. Anesthesiology. *57*:76-86, 1972.

73. WEISFELDT, W.; CHANDRA, N.; TSITLIK, J.: *Increased intrathoracic pressure not direct to heart compression causes the rise in Intratoracic vascular pressures during CPR in dogs and pigs.* Crit. Med. Care *9*:377-8, 1981.
74. WINTER, P.M.: *The toxicity of oxygen. A symposium review.* Anesth. *37*:210-41, 1962.
75. WHITE, B.; WINEGAR, C.; WILSON, R.; HOEHNER, P.; TROMLEY, J.: *Possible roll of calcium blockers in cerebral resucitation: A review of the literature and synthesis for the future studies.* Crit. Care Med. *11*:202-7, 1982.
76. YIN, F.; COHEN, J.; TSITLIK, J.; ZOLA, B.; WEISFELDT, M.: *Role of carotid artery resistance to collapse during high intrathoracic pressure C.P.R.* Am. J. Physiol. *243*: H. 259-67, 1982.