

11224.
rej.
2



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

Dirección General de Servicios Médicos del D. D. F.

Subdirección de Enseñanza e Investigación

**Curso Universitario de Especialización en Medicina
del Enfermo en Estado Crítico**



REANIMACION CARDIO - CEREBRO - PULMONAR

TRABAJO DE INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA

P R E S E N T A :

DR. CARLOS HORACIO CARRERA SORIA

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RAUL CHIO MAGAÑA





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE
GENERAL

	Pag.
CAPITULO I.- INTRODUCCION.	I
CAPITULO II.- HISTORIA.	4
CAPITULO III.- MEDIDAS BASICAS PARA LA REANIMACION (MBR)	8
1).- Definición de Reanimación cardio-cerebro-pulmonar.	9
2).- Causas más frecuentes de paro cardio-respiratorio.	9
3).- División de las MBR.	10
4).- Causas de obstrucción de la vía aérea superior.	15
5).- Vía aérea.	15
6).- Ventilación Artificial.	22
7).- Circulación Artificial.	26
8).- Fallas en la RCP	37
CAPITULO VI.-CUIDADOS AVANZADOS.	39
1).- Fármacos utilizados en la RCP	40
2).- Administración de soluciones intravenosas durante el paro cardio-respiratorio.	48
3).- Diagnóstico electrocardiográfico.	49
4).- Arritmias graves.	50
5).- Tratamiento de fibrilación ventricular.	53
CAPITULO V.-REANIMACION CEREBRAL.	57
1).- Patogenia de la isquemia-anoxia cerebral.	53
2).- Isquemia cerebral global.	58
3).- Alteraciones durante la isquemia.	60
4).- Metabolismo de compuestos fosforados de alta energía y carbohidratos.	60
5).- Metabolismo proteico cerebral.	63
6).- Catecolaminas.	63
7).- Alteraciones post-isquémicas.	63
8).- Metabolismo cerebral.	64
9).- Metabolismo lipido cerebral.	65

	Pag.
10).- Isquemia cerebral focal.	65
11).- Edema cerebral	67
12).- Criterio de muerte cerebral.	68
13).- Reanimación después de isquemia-anoxia cerebral.	71
14).- División de las medidas de reanimación cerebral.	71
15).- Consideraciones Fisiopatológicas.	72
16).- Orientación general para cuidado intensivo del cerebro.	73
17).- Medidas de reanimación cerebral.	77
18).- Barbitúricos.	77
19).- Difenilhidantoína.	91
20).- Bloqueadores del calcio.	93
21).- Manitol.	94
22).- Lidocaína.	95
23).- Ouabaína.	95
CAPITULO VI.- ENSEÑANZA DE LA REANIMACION.	96
CAPITULO VII.- RESUMEN.	98
CAPITULO VIII.- CONCLUSIONES.	100
CAPITULO IX.- Estudio retrospectivo de RCP realizado en la UTI del Hospital Mocoel de Enero-1981- Diciembre 1983	101
BIBLIOGRAFIA	120

I N D I C E
D E
C U A D R O S - F I G U R A S Y T A B L A S

	Pag.
CUADRO No. 1 CAUSAS MAS FRECUENTES DE PARO CARDIO-RESPIRATORIO	11
CUADRO No. 2 MEDIDAS BASICAS PARA LA REANI MACION CARDIO-PULMONAR	14
CUADRO No. 3 CAUSAS DE OBSTRUCCION DE LA - VIA AEREA SUPERIOR	16
CUADRO No. 4 CAMBIOS ESTRUCTURALES Y HEMO DINAMICOS CEREBRALES POST-PA RO CIRCULATORIO	74
FIGURA No. 1 RELACION EDAD No. PACIENTES QUE RECIBIERON RCP DE ENERO 1981 DICIEMBRE 1983	105
FIGURA No. 2 CAPACIDAD FUNCIONAL DE 20 a 11 PACIENTES A 6 Y 12 MESES RESPECTI VAMENTE POST-REANIMACION CARDIO - PULMONAR, DE ACUERDO A LA CLASIFI CACION DE LA ASOCIACION DE CARDIO LOGIA DE LA CIUDAD DE NUEVA YORK	116
FIGURA No. 3 SOBREVIDA A 6 Y 12 MESES DESPUES- DE RCP	117
FIGURA No. 4 CLASE FUNCIONAL Y % DE SOBREVIDA DE 20 PACIENTES QUE SE LES VALORO CAPACIDAD FUNCIONAL A 1 AÑO POST- RCP	118

	Pag.
FIGURA No. 5 % DE SOBREVIVIDA Y MORTALIDAD DE 20 PACIENTES QUE SE LES VALORO CAPACIDAD FUNCIONAL Y -- CLASE FUNCIONAL DE LOS QUE FALLECIERON ANTES DEL I AÑO POST-RCP	119
TABLA No. 1 ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO A LA UTI 53 PACIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981 DICIEMBRE 1983	106
TABLA No. 2 ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO - A LA UTI 30 DE LOS 53 PACIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 1981- DICIEMBRE 1983	107
TABLA No. 3 RITMO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTES Y DESPUES DE RCP EN 30 DE 53 PACIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 1981- DICIEMBRE 1983	108
TABLA No. 4 FARMACOS MAS USADOS EN LA RCP DE 53 PACIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 1981-DICIEMBRE-1983	110
TABLA No. 5 MORBI MORTALIDAD DE 53 PACIENTES QUE RECIBIERON RCP DE ENERO 1981-DICIEMBRE 1983	111
TABLA No. 6 ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO A LA UTI 23 DE LOS 53 PACIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 1981-DICIEMBRE 1983	112
TABLA No. 7 RITMO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTES Y DESPUES DE RCP EN 23 DE 53 PACIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 1981-DICIEMBRE 1983	114

TABLA No. 8 No. DE PACIENTES QUE SE ESTUDIARON PARA - -
DETERMINAR CAPACIDAD FUNCIONAL DE ACUERDO -
A LA CLASIFICACION DE LA ASOCIACION DE CAR-
DIOLOGIA DE NUEVA YORK, A 6 Y 12 MESES DES-
PUES DE LAS MEDIDAS DE RCP EN EL PERIODO DE
ENERO 1931-DICIEMBRE 1983

I N T R O D U C C I O N

I
C A P I T U L O I
INTRODUCCION

La reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP) es la serie de procedimientos que mantienen la circulación, ventilación, perfusión tisular y cerebral, en tanto se realizan las medidas necesarias para combatir la causa desencadenante del paro cardio-respiratorio. (1,2,3,)

El 60 a 70% de las muertes súbitas por paro cardíaco son fuera del hospital.

Aproximadamente un millón de personas en los EE.UU. sufren de infartos del miocardio, de ellas, cerca de 650 mil fallecen y, 350 mil mueren antes de llegar al hospital en las primeras 2 horas de la sintomatología. Otras causas que producen paro cardio-respiratorio son : electrocución, ahogamiento, intoxicación medicamentosa y accidentes automovilísticos.

La fibrilación ventricular, como causa de paro cardíaco en la mayoría de las víctimas por muerte súbita, tienen historia de enfermedad coronaria severa. El 50% de estos pacientes no tienen evidencia electrocardiográfica ni enzimática de infarto del miocardio.

La introducción por Kouwenhoven de la compresión cardíaca externa, proporcionó una medida terapéutica para evitar aproximadamente 1000 muertes súbitas diarias en los Estados Unidos. (4)

La encefalopatía isquémica-anóxica postparo es mayor del 50% de los pacientes que sobreviven al paro cardíaco no atendido en hospital. (3,5,6)

Se ha estimado que el 1 a 1.5% de los pacientes que ingresan a un hospital requieren maniobras de RCCP. De 1025 paros cardíacos en un hospital de Detroit, el 17.3% lo presentaron después de ingresar a terapia intensiva, los cuales tenían alteraciones cardíacas antes del paro y solo un pequeño porcentaje tuvo infarto del miocardio. (7)

La eficacia de las maniobras de reanimación cardio-pulmonar -- (RCP) entre los médicos es baja. Webb-Lambrew demostró que 3 de 35 residentes de Medicina las ejecutaron adecuadamente. Lowenstein observó habilidades aceptables en el 29% de los participantes al Congreso Anual de la Sociedad Americana de Anestesiología en el quirófano. (8)

Se ha establecido que un rescatador puede reanimar exitosamente al 40% de las víctimas fuera del hospital. (6) Por otra parte, los pacientes con muerte súbita cardíaca fuera del hospital en --- quienes la RCP se realizó en los primeros 4 minutos del paro, el 60% se recupera con función cerebral normal. Aquellos que tienen períodos prolongados de paro se recuperan el 10%.

Casi todos ellos con encefalopatía post-isquémica. Se ha considerado que el tratamiento exitoso de pacientes con daño cerebral severo puede costar hasta un millón de dolares por paciente. (3 , 7,8,9)

Los pacientes con alteraciones cardíacas, presión arterial -- elevada con ritmo sinusal normal o taquicardia ventricular tuvieron fibrilación ventricular, se ha observado una sobrevida inmediata -- del 50% después de la reanimación y del 15 a 25% a largo plazo.(7)

Comparativamente, los problemas cardíacos antes del paro y -- que cursaron con hipotensión arterial, bradicardia sinusal, blo -- queo cardíaco, fibrilación auricular o taquicardia supraventricu -- lar tuvieron menos del 10% de sobrevida. (7)

La reanimación exitosa en subgrupos de pacientes selecciona -- dos con paro cardíaco documentado es del 60 a 80%. (7)

Reportes recientes de comunidades con interés en el paro car -- díaco entrenadas en el soporte básico para la vida y con un siste -- ma de atención rápida por personal para-médico bien entrenado, de -- mostró que más del 40% de los pacientes con fibrilación ventricu -- lar documentada son exitosamente reanimadas fuera del hospital, -- si se proporciona pronta y estrechamente seguida. (4.6)

Se ha demostrado que personas no entrenadas en la RCP pueden -- proporcionar hasta el 50% de éxito cuando se compara con personal -- entrenado. Por eso, la capacitación de personas en las maniobras -- de RCP es indispensable a nivel pre-hospitalario. Se estima que la -- implementación de equipo y sistemas salvavidas podría evitar la -- muerte de 100 a 200 mil personas por año en los EE.UU., por lo cual, La Cruz Roja Americana y La Asociación Americana de Cardiología en -- trenó en 1977 a 12 millones de americanos y han calculado que 60 a -- 80 millones de personas deben ser entrenadas. (4,6)

De lo anterior, se concluye que la RCCP debe ser del conoci --

miento del público en general, con mayor profundidad del grupo para-médico y médico, con decisiones razonables dirigidas a la RCCP y prevenir las complicaciones de este síndrome.

La revisión del tema se hace con el objeto de tener los conocimientos actuales y proponer conductas de manejo sobre La Reanimación Cardio-Cerebro-Pulmonar.

H I S T O R I A

C A P I T U L O II

HISTORIA

En la actualidad las medidas de urgencia y técnicas de soporte vital tienen una larga historia. Se hace referencia de la respiración boca a boca en el Antiguo Testamento (10), también fue -- realizada por Vesalius en el siglo XVI. Además aportó la traqueostomía y utilizó fuelles para mantener vivos a animales de experimentación. (11)

Antes del siglo XVIII no se interesaron en la reanimación de la vida humana, La muerte se consideró fatalista y representó un honor a una disección más. William Hunter refería que la respiración boca a boca era una maniobra practicada por el vulgo, fuente de contagio, productora de epidemias, considerada como dañina por el pueblo y rechazada por la Iglesia. Hasta que Robert Hooke y Richard Lower corroboraron la utilidad y beneficio de las maniobras y procedimientos practicados por Vesalius. (12)

En 1667 Hooke y más tarde Lower, realizaron experimentos que demostraron el papel indispensable del aire fresco en la respiración y la relación del paso de sangre venosa a través de los pulmones aireados y la producción de sangre arterial.

La utilidad de ventilación artificial una vez más se documentó por Stephen Hales en 1727 (13) y por John Hunter en experimentos realizados en 1755. (14)

Hunter proporcionó ventilación artificial con fuelles de doble cámara de su propia invención. Una de ellas la utilizaba para insuflar los pulmones y la otra para realizar el fenómeno contrario, así se utilizó por primera vez la presión positiva y negativa para la ventilación asistida, observando que con la aplicación de estímulos repetidos del fuelle mejoraba la coloración de la sangre.

En el siglo XVIII, la muerte por asfixia y la eficacia de la ventilación artificial fue bien delimitada. Posteriormente aparecieron reportes ocasionales de ventilación artificial exitosa en humanos pero el conocimiento de las observaciones en animales no fue aplicado y la población médica permanecía sin entusiasmo. Algunos médicos reconocieron a mitad del siglo, la utilidad de la ventilación artificial como una medida para reanimar a las víctimas -

por ahogamiento y otros accidentes. También fue realizada por legos, que extendieron su práctica de Europa al Medio Oriente e incluyeron la respiración boca a boca, rodar al paciente sobre un barril y colocarlo boca arriba para drenar el agua pulmonar. (15)

En 1777 en Amsterdam, en respuesta a la pérdida de muchas vidas por ahogamiento, se fundó una sociedad para enseñar, publicar y evaluar las maniobras de reanimación. (16)

Posterior a la fundación holandesa, siguieron la de Viena y Milán en 1768, Paris en 1771, Londres en 1774, en 1780 Filadelfia y la de Alemania. Esta última publicó sus experiencias sobre reanimación en el año de 1773 y recomendó las siguientes medidas: 1) aplicación de calor, 2) respiración artificial, respiración boca a boca ocluyendo las narinas del paciente con insuflación de los pulmones, expansión del tórax y espiración al comprimir el abdomen, 3) fumigación con humo de tabaco, introducido en el colon a través de un instrumento rectal, 4) fricción tópica, oral y rectal y 5) sangría. (17)

John Fothergill indicó el éxito de numerosos experimentos con la aplicación de las medidas de reanimación. (18) William Hawes en Inglaterra recomendó la utilización de estimulantes intravenosos. (19)

El mantenimiento de la vía aérea permeable fue posible por las aportaciones de Monro y Charles Kite concernientes a la intubación endotraqueal oral o nasal, así como a las de W. Cullen, quien sugirió la inflación con fuelles, de preferencia boca a boca o boca nariz, mantener la cabeza en posición adecuada, deprimir la laringe para mantener una vía permeable y minimizar la dilatación gástrica. (19,20)

El descubrimiento del oxígeno por Priestley en el año de 1775, tuvo su utilización con John Hunter; sugirió introducirlo por un fuelle durante la ventilación artificial. Entre otras medidas de reanimación que recomendó fue la aplicación gradual de calor, de estimulantes en la nariz, piel y pulmones; al estómago a través de sonda nasogástrica y al intestino por enemas y sugirió movimientos forzados de la pared torácica. Ante el fracaso con estas medidas, utilizó la electricidad, que según Cullen, probablemente era el único procedimiento disponible para estimular inmediatamente al corazón. (14)

Surgieron una variedad de equipos para la ventilación artificial, muchos de ellos poseían un par de fuelles con capacidad hasta de 500 ml.

En 1829, se demostró que era posible matar a un animal por la súbita y forzada insuflación de los pulmones por enfisema o neumotórax durante la ventilación con fuelles. Estos experimentos produjeron alarma y en 1837 su uso desapareció de la lista de Royal Humane Society. Posteriormente, se demostró que la presión necesaria para producir daño, era muy elevada, produciendo neumotórax, y se construyeron fuelles con un sistema de salida de aire que prevenía presiones altas. (21)

El siglo XIX se caracterizó por el desarrollo de métodos de ventilación artificial y la utilización de la corriente eléctrica en la reanimación cardíaca.

El éxito de la desfibrilación con corriente eléctrica por Beck en 1947, tuvo como antecedentes los éxitos de Prevost y Bateillo en 1891. (17,22)

La primera reanimación cardio-pulmonar exitosa en el humano la realizó Kuistian Igelseud en Noruega en 1901 y un año después, Abburot Lane.

Paul Zollae en 1952, utilizó por vez primera el marcapaso artificial y durante ese año Walton Lillehei, inquieto por la frecuencia de bloqueos cardíacos transoperatorios, colocó electrodos en el músculo cardíaco, unidos a un marcapaso externo, que producía impulsos rítmicos de 3 a 4 volts. Cinco años más tarde, surgieron inconvenientes a su empleo la infección cutánea y el baño del enfermo.

La utilización del marcapaso transvenoso, se remonta a los experimentos de Chardak en animales, y la colocación exitosa se realizó en un paciente de 77 años de edad en 1950. (23)

El masaje cardíaco externo y la respiración boca a boca se recomendaron oficialmente como medidas de urgencia electiva durante la reanimación en 1953 y dos años más tarde W. D. Kouwenhoven, J.R. Jude y G. C. Kinckerbacker introdujeron la técnica de masaje cardíaco externo.

La historia de la RCP moderna, se resume en una serie de hechos claves acontecidos en los últimos 25 a 30 años. Estudios que

mostraron que la obstrucción de la vía aérea superior, en pacientes inconcientes, podía ser prevenida o corregida llevando la cabeza hacia atrás, desplazando la mandíbula hacia adelante y abriendo la boca (Safar, 1948); demostración de que la ventilación con aire espirado por el operador es fisiológicamente buena (Elam, 1945); desfibrilación eléctrica externa del corazón en humanos y marcapaso cardíaco eléctrico (Zoll, 1956); demostración de que la ventilación por aire espirado es superior a las maniobras de compresión manual del tórax y elevación de las extremidades superiores (Safar, 1953); demostración de la superioridad de la ventilación con aire espirado sobre los métodos de compresión torácica en niños (Gordon, 1958); demostración de la posibilidad de la enseñanza de la reanimación cardio-pulmonar al público (Safar, 1958, Elam, 1961, Lind, 1961, Winchel, 1966 y Berkebile, 1973); reutilización y desarrollo de la compresión cardíaca externa (Kouwenhoven, 1960); producción de elementos de entrenamiento para la RCP (Laerdal, 1960); demostración de la necesidad de combinar la ventilación con presión positiva de la compresión torácica externa (Safar, 1961); acuerdo sobre los detalles de las técnicas y métodos de enseñanza sobre RCP a través de comités nacionales y de simposia internacionales de Stavanger (Poulsen, 1961) y Oslo (Lund, 1967); demostración de que el personal no médico se encuentra dispuesto a realizar respiración boca a boca (Elam, 1961 y Lind, 1963); desfibrilación eléctrica intratorácica del corazón humano (Beck, 1974) y demostración de que el personal no médico esta dispuesto a realizar la RCP (Lund, 1976). (23)

MEDIDAS BASICAS PARA LA REANIMACION (MBR)

C A P I T U L O III

MEDIDAS BASICAS PARA LA REANIMACION (MBR)

La reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP) desde el punto de vista práctico y didáctico se divide en medidas básicas de la reanimación (MBR), cuidados avanzados y medidas de protección de la función cerebral. (4.24)

La Asociación Americana de Cardiología ha definido a los Cuidados Cardíacos de Urgencia como: 1.-serie de procedimientos para-reconocer los signos tempranos de paro cardíaco, prevenir las complicaciones, pronta aplicación de medidas básicas para la reanimación y monitoreo; 2.- Proporcionar medidas básicas para la reanimación de inmediato en el lugar de los acontecimientos cuando se requiera; 3.- Proporcionar medidas de cuidados avanzados para la reanimación en el lugar de los acontecimientos lo más pronto posible para estabilizar al paciente antes de su transportación; 4.- Transportar al paciente estable para cuidado cardíaco continuo a un hospital donde se proporcione el cuidado médico definitivo.

Dentro de la definición de los cuidados cardíacos de urgencia se derivan dos aspectos importantes; las medidas básicas para la reanimación y el cuidado avanzado. Las dos deben de ser diferentes ya que la responsabilidad para la realización de cada una descansa en grupos diferentes. La estrategia a desarrollar de cada etapa difiere y la ejecución involucra poblaciones diferentes dentro de una comunidad.

La MBR forman parte de los Cuidados Cardíacos de Urgencia y tienen como finalidad; 1.- prevenir el paro cardíaco, respiratorio o ambos a través del reconocimiento e intervención rápida; 2.- proporcionar las medidas necesarias para mantener la circulación y respiración a pacientes con paro cardíaco, respiratorio o cardio-respiratorio.

Las MBR pueden y deben ser aplicadas e iniciadas por cualquier persona cuando se presente un paro y el éxito radica en la disponibilidad y deseo de la comunidad médica y no médica educar al público sobre las maniobras de reanimación.

Las medidas de cuidados avanzados para la reanimación también forman parte de los Cuidados Cardíacos de Urgencia y comprenden :

- 1) El uso de equipo que permita establecer vena permeable para la infusión de líquido y aplicación de medicamentos,
- 2) Monitorización cardíaca,
- 3) Control de arritmias,
- 4) Desfibrilación,
- 5) Cuidados post-reanimación, y
- 6) Establecer comunicación para asegurar cuidados continuos.

Se requiere la dirección y supervisión de un médico, ya sea en el sitio del paro o a control remoto. (4)

1) DEFINICION DE PARO CARDIO-RESPIRATORIO.-

El paro cardio-respiratorio es la detención súbita de la actividad cardiocirculatoria y respiratoria, que se presenta en forma inesperada y es potencialmente reversible. (24,25)

2) CAUSAS MAS FRECUENTES DE PARO CARDIO-RESPIRATORIO.-

I. Cardiopatías :

- a) Insuficiencia coronaria.
- b) Infarto del miocardio.
- c) Arritmias cardíacas.

II. Shock :

- a) Cardiogénico.
- b) Séptico.
- c) Hipovolémico.
- d) Neurogénico.

III. Insuficiencia respiratoria aguda :

- a) Trastornos de la ventilación.
- b) Trastornos de la difusión.
- c) Trastornos de relación ventilación / perfusión.
- d) Trastornos en el transporte de oxígeno.

IV. Accidentes :

- a) Ahogamiento.
- b) Electrocusión.
- c) Asfixia.
- d) Intoxicación medicamentosa.

V. Anestésico - quirúrgicas :

A. Factores relacionados con la anestesia.

- a) Anestesia general.

- I. Inducción.- Sobredosis de medicamentosa inductores, ---
reacciones alérgicas, hipoxia, hiperapnea y acidosis me

tabólica, secundaria a dificultad técnica para la ventilación.

2. Intubación endotraqueal.- Reflejos simpáticos y parasimpáticos durante la laringoscopia, hipoxia, hipercarbia y acidosis metabólica por dificultad técnica para la intubación.
 3. Mantenimiento.- Sobredosis de agentes anestésicos, trastornos de la ventilación por obstrucción 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 cardíaca, etc.
 4. Recuperación.- Depresión del centro respiratorio, (analgésicos, narcóticos, FiO2 altas en pacientes con EPOC, efectos residuales de los anestésicos, etc.), revascularización e hipovolemia; obstrucción de vías respiratorias superiores, - etc.
- B. Anestesia local: Sobredosis de anestésicos, reacciones alérgicas, inyecciones intravenosas inadvertidas. etc.
1. Reflejos neurovegetativos: Parasimpático como cardíaco, anorrectal, carotídeo, elongación de víscera hueca. Simpático: estimulación del centro cardiovascular en el tallo cerebral.
 2. Hemodinámicos: Shock hipovolémico, embolia aérea, tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa con insuficiencia cardíaca, etc.
 3. Otros: Hipertensión endocraneal.

VI. Quirúrgicos.

De las causas quirúrgicas que conducen al paro cardíaco, - respiratorio o ambos están las inherentes a la anestesia, - como anteriormente se menciona, accidentes vasculares transoperatorios que conducen a la hipovolemia y el shock hipovolémico en la cirugía traumatológica. (24)

3) División de las MBR.-

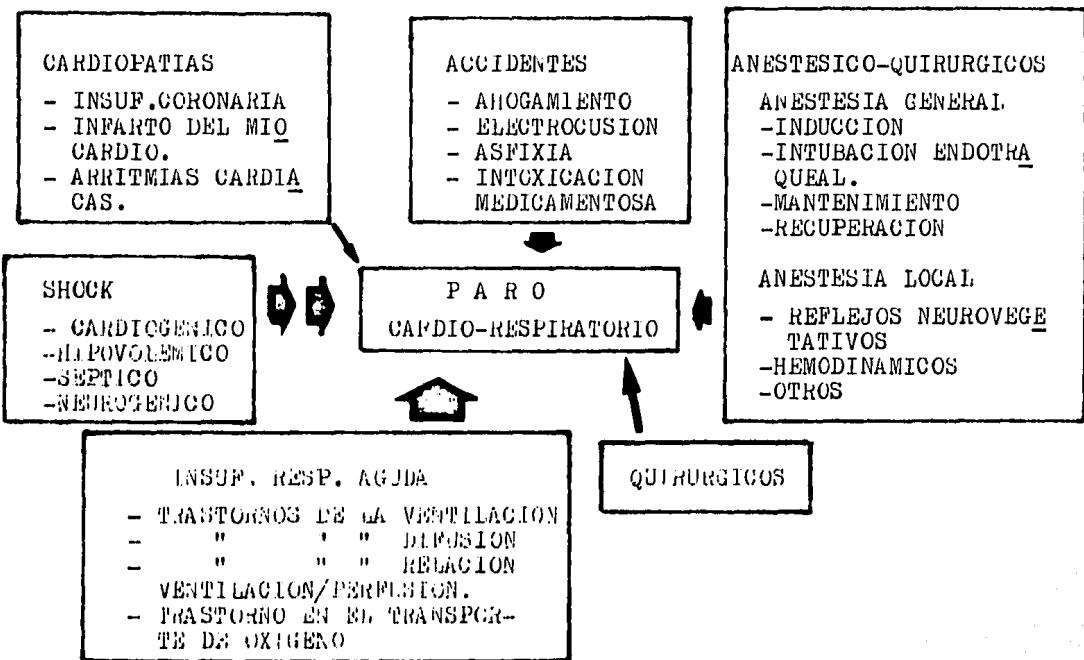
I. Vía Aérea:

- A. Técnica para liberar la vía aérea cuando la lengua causa obstrucción.
 - a) Extensión de la cabeza.

II

CUADRO No. I

CAUSAS MAS FRECUENTES DE PARO CARDIO
RESPIRATORIO.



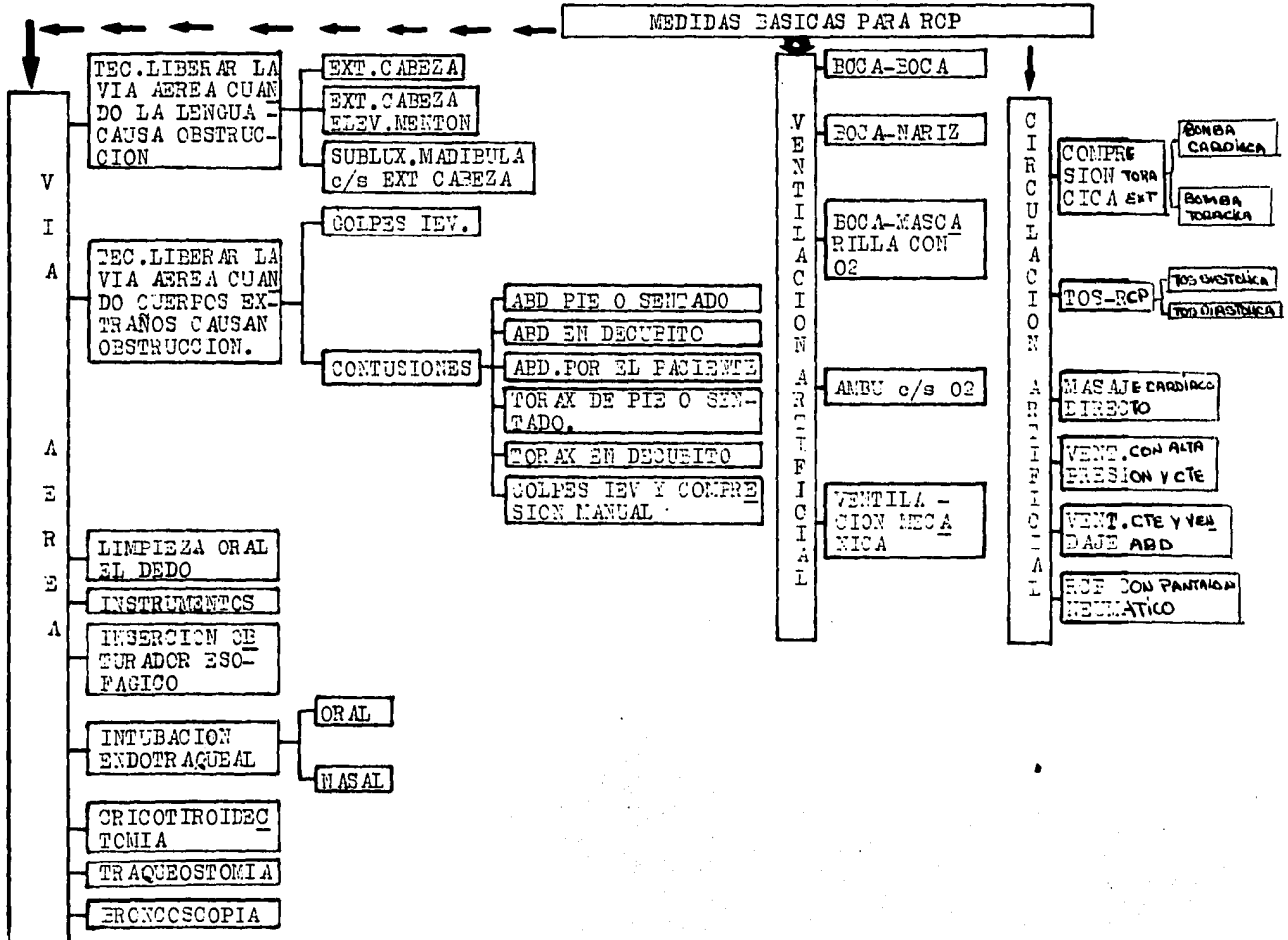
CAHARRERA

1985

- b) Extensión de la cabeza y elevación del mentón.
 - c) Extensión de la cabeza y elevación del cuello.
 - d) Subluxación de la mandíbula con extensión de la cabeza - hacia atrás.
 - e) Subluxación de la mandíbula sin extensión de la cabeza - hacia atrás.
- B. Técnicas para liberar la vía aérea cuando cuerpos extraños causan obstrucción.
- a) Golpes interescapulovertebrales (IEV).
 - b) Compresiones manuales del :
 - Abdomen de pie o sentado.
 - Abdomen en decúbito.
 - Abdomen efectuada por el paciente.
 - Tórax de pie, sentado o en decúbito.
 - Combinación del golpe IEV y compresión manual.
- C. Limpieza oral con el dedo.
- D. Instrumentos.
- E. Inserción del obturador esofágico.
- F. Intubación endotraqueal (nasal u oral)
- G. Cricotiroidectomía.
- H. Traqueostomía.
- I. Broncoscopia.
- II. Ventilación artificial :
- A. Respiración boca a boca.
 - B. Respiración boca a nariz.
 - C. Respiración boca a mascarilla con oxígeno.
 - D. Ambú con o sin oxígeno.
 - E. Ventilador mecánico.
- III. Circulación artificial.
- A. Compresión torácica externa (CTE).
 - a) Mecanismo de bomba cardíaca.
 - b) Mecanismo de bomba torácica.
 - B. Tos-reanimación cardio-pulmonar (Tos-RCP).
 - a) Mecanismo de tos-sistólica.
 - b) Mecanismo de tos-diastólica.
 - C. Masaje cardíaco directo.
 - D. Ventilación con alta presión y CTE simultáneas.
 - E. Ventilación-CTE y vendaje abdominal.

F. RCP con pantalón neumático (MAST) .

MEDIDAS BASICAS PARA LA REANIMACION CARDIO-PULMONAR



I. Vía Aérea :

La prioridad en las MBR, es mantener la vía aérea permeable - mediante la identificación de la causa de la obstrucción y su tratamiento adecuado.

La obstrucción de la vía aérea superior produce pérdida del - estado de alerta y paro cardio-respiratorio, pero es más frecuente que la obstrucción de la vía aérea sea la causa de la pérdida del estado de alerta y del paro respiratorio.

4) CAUSAS DE OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA SUPERIOR.-

1. Pérdida del tono muscular de los músculos del cuello y de la lengua.

2. Cuerpos extraños. EE.UU. causó 2900 muertes en 1978.

La aspiración de un cuerpo extraño por tiempo prolongado son causa de muerte accidental.

3. Traumatismos.

4. Inflamación de los tejidos de la vía aérea.

5. Parálisis bilateral de las cuerdas vocales.

6. Estrangulación.

7. Ahogamiento.

5) VIA AEREA.-

A. Técnica para liberar la vía aérea cuando la lengua es la causa de la obstrucción.

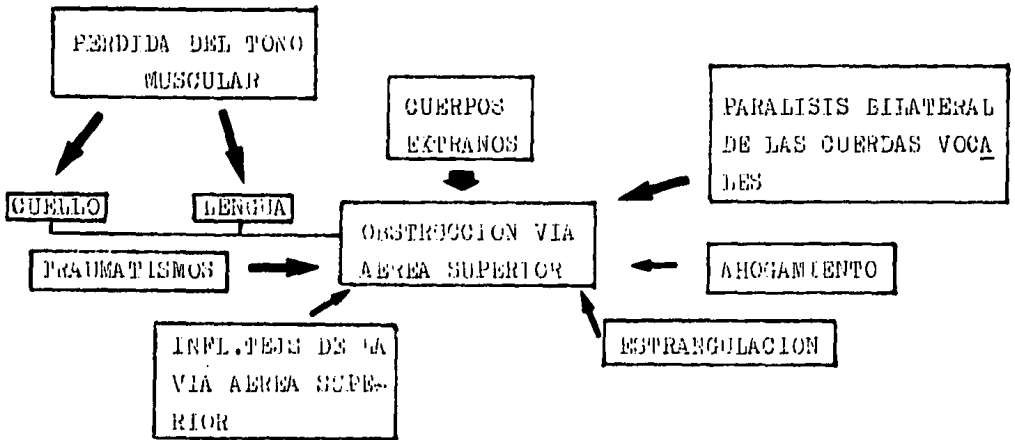
En el paciente inconciente la causa más común de obstrucción de la vía aérea es la lengua. Debido a que se encuentra adherida - al piso de la boca, el movimiento de la mandíbula hacia adelante - despega la lengua de la parte posterior de la faringe y permite -- permeabilizar la vía aérea superior.

Mientras se mantega el tono suficiente de los músculos de la mandíbula, el desplazamiento de la cabeza hacia atrás produce que la mandíbula se mueva hacia adelante y logra la apertura de la vía aérea.

Otros mecanismos importantes de la obstrucción de la vía aérea por la lengua, es la presión negativa presente en la vía aérea du--rante la inspiración, ya que la lengua se encuentra cerca de la pared posterior de la faringe, puede actuar como válvula y ocluir la vía durante la inspiración.

En estos casos el desplazamiento de la cabeza hacia atrás, -- con elevación del cuello o del mentón permite la apertura de la --

CUADRO No.3

CAUSAS DE OBSTRUCCION DE LA VIA
AEREA SUPERIOR

CARRERA
1985

vía aérea.

a) Desplazamiento de la cabeza :

El desplazamiento de la cabeza hacia atrás o extensión se realiza colocando una mano sobre la frente del paciente aplicando presión firme y hacia atrás.

b) Desplazamiento de la cabeza y elevación del mentón :

Los dedos de una mano se colocan por debajo de la mandíbula y se tracciona hacia adelante desplazando la cabeza hacia atrás, - La otra mano continua haciendo presión sobre la frente de la víctima para desplazar la cabeza hacia atrás. El dedo pulgar se utiliza para separar el labio inferior de manera que la boca permanezca -- abierta.

c) Desplazamiento de la cabeza y elevación del cuello :

Se coloca una mano sobre la frente del paciente y se aplica - presión atrás; la otra mano se coloca por abajo del cuello para -- levantarlo y mantenerlo hacia atrás. Si se aplica con fuerza excesiva se puede causar lesión de la columna cervical.

El desplazamiento de la cabeza con elevación del mentón, es - la técnica de elección.

Si con estas maniobras no se logra la apertura de la vía aé-- rea se realiza subluxación de la mandíbula con o sin desplazamiento de la cabeza hacia atrás.

d) Subluxación de la mandíbula con desplazamiento de la cabeza ha - cia atrás :

Se colocan las manos a los lados de la cabeza, tomando los ángu - los de la mandíbula y elevándolos con ambas manos, una de cada lado. Los codos del operador se apoyan sobre la superficie en la cual se - encuentra el paciente.

e) Subluxación de la mandíbula sin desplazamiento de la cabeza --- hacia atrás :

Esta técnica es la más segura para la apertura de la vía aé - rea cuando se sospecha lesión de columna cervical.

B. Técnicas para liberar la vía aérea cuando es un cuerpo extraño la causa de la obstrucción.

Diagnóstico de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo ex - traño.

Los cuerpos extraños pueden producir obstrucción parcial o -

total de la vía aérea. En la obstrucción parcial el movimiento de aire es deficiente y se manifiesta por tos débil e inefectiva, sibilancias inspiratorias, dificultad respiratoria y cianosis pero - se trata como obstrucción completa. Cuando no existe esta deficiencia se observa tos enérgica y se escuchan sibilancias entre los -- accesos de tos. Se debe interferir con los intentos para expulsar el cuerpo extraño. En la obstrucción completa hay imposibilidad para toser o hablar los esfuerzos respiratorios son exagerados, pérdida del estado de alerta y la muerte se presenta rápidamente.

Diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

Es importante diferenciar esta urgencia de otras condiciones que causan insuficiencia respiratoria súbita tales como: colapso - circulatorio, paro cardíaco, sobredosis de drogas, laringoespasmó, edema laríngeo y tumores obstructivos, ya que el patrón respiratorio y la auscultación pulmonar son de presentación diferente.

a) Golpes interescapulovertebrales (IEV) :

Consiste en 4 golpes, con el talón de la mano sobre la columna entre las escápulas, con el objeto de expulsar el cuerpo extraño. Los golpes en la espalda pueden ser proporcionados con el paciente sentado, de pie o acostado y se aplican con fuerza y en sucesión - rápida. Se observa que cada golpe eleva la presión en la vía aérea alrededor de 35 mmHg

b) Compresiones Manuales.

Consiste en aplicar 4 compresiones en la parte superior del - abdomen la parte baja del tórax para forzar de los pulmones el aire hacia afuera o provocar la tos artificial para expulsar el cuerpo extraño.

La compresión torácica se prefiere en ciertas circunstancias como embarazo avanzado u obesidad.

- Compresión abdominal de pie o sentado.

El operador se coloca por atrás del paciente, rodea con sus - brazos la cintura del paciente, coloca el dedo pulgar del puño de una mano contra el abdomen y después realiza 4 compresiones en el abdomen del paciente. Esta maniobra genera una presión aproximada de 15 mmHg en la vía aérea. (4)

- Compresión abdominal en decúbito.

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, el operador pone el talón de su mano contra el abdomen del paciente, entre la cintura y la caja torácica, la otra mano se coloca encima de la primera y se aplica compresión dentro y arriba.

- Compresión abdominal efectuada por el paciente.

Cuando el paciente se encuentra solo puede llevar acabo la ma niobra por sí mismo de la siguiente manera: Presiona con un puño - la parte superior del abdomen con un movimiento rápido hacia arriba o se inclina hacia adelante y presiona el abdomen contra un - - objeto o superficie firme.

- Compresión del tórax de pie o sentado.

El operador se coloca por detrás del paciente, sus brazos rodean el tórax colocando un puño en la línea media del esternón, - - evitando comprimir el apéndice xifoides y los márgenes de la caja torácica y, proporciona 4 compresiones. Esta maniobra genera aproximadamente 19 mmHg de presión en la vía aérea. (23)

- Compresión torácica en decúbito.

Colocar al paciente en decúbito dorsal, la posición de las ma nos es la misma para la aplicación de la compresión torácica cuando se realiza compresión a tórax cerrado.

- Combinación de golpes interescapulovertebrales y compresión ma - nual.

La combinación de estas maniobras puede ser más efectiva que cualquier otro de los métodos empleados en forma aislada.

1, Se prefiere la secundaria de golpes interescapulovertebrales y - compresiones.

2. Una alternativa es la secuencia de compresiones seguidas de gol pes interescapulovertebrales.

C. Limpieza con el dedo.

Con la cabeza hacia arriba, se abre la boca del paciente, se toma la lengua, la mandíbula inferior entre el pulgar y los dedos - y, se efectua tracción hacia arriba. Esta maniobra puede corregir - parcialmente la obstrucción. A continuación se introduce el dedo -- índice de la otra mano en la boca dirigiéndolo hasta la base de la lengua, se efectúa enganchamiento para extraer el cuerpo extraño.

Secuencia Recomendada

I. Para el paciente conciente con obstrucción por alimento.

- a) Identificar la obstrucción de la vía aérea.
 - b) Aplicar 4 golpes IEV en forma rápida.
 - c) Aplicar 4 compresiones manuales.
 - d) Repetir 4 golpes IEV y 4 compresiones manuales hasta que sean -
efectivas.
2. Para el paciente inconciente con obstrucción por alimento.
- a) Aplicar 4 golpes en forma rápida.
 - b) Aplicar 4 compresiones manuales.
 - c) Efectuar limpieza con el dedo.
 - d) Si el paciente no puede respirar colocar la cabeza en posición
adecuada, abrir la vía aérea e intentar la ventilación.
 - e) Repetir los pasos a, b, c si el paciente continúa sin ventilar.
3. Para el paciente cuando se ignora la causa.
- a) Colocar en posición la cabeza y tratar de ventilarlo.
 - b) Aplicar 4 golpes IEV en forma rápida.
 - c) Aplicar 4 compresiones manuales.
 - d) Realizar limpieza digital.
 - e) Recolocar la cabeza e intentar la ventilación.
 - f) Si el paciente no ventila, repetir la secuencia b, c, y d.
- D. Instrumentos.

El uso de instrumentos en el tratamiento de la obstrucción de la vía aérea superior por cuerpo extraño, se limita, a personal ca
pacitado. Son aceptadas 2 tipos de pinzas, la de Kelly y la de Magill, ambas se utilizan bajo visualización directa.

E. Inserción del obturador esofágico.

El obturador esofágico de vías aéreas empleado en la reanimación cardio-pulmonar fue introducido en 1972 por Michael. Se utili
za para evitar regurgitación de contenido gástrico y la distensión gástrica durante la ventilación artificial con presión positiva in
termitente.

El obturador esofágico es un tubo grueso con 16 perforaciones de 3 mm de diámetro y esta parte del tubo queda a nivel de la hipo
faringe. A través de ellas se pasa aire u oxígeno con presión posi
tiva intermitente al interior de la laringe y tráquea. La sonda --
tiene un globo que se infla en el esófago, e impide el paso de ai-
re al estómago, y se conecta a una mascarilla que previene el esca
pe de aire por la nariz y boca.

Las complicaciones principales de su empleo son asfixia por -

intubación traqueal inadvertida (aproximadamente 10% de los casos), ruptura esofágica, espasmo laríngeo, vómito y aspiración.

F. Intubación esdotraqueal.

La colocación de un tubo endotraqueal aísla la vía aérea, la mantiene permeable, previene la broncoaspiración, facilita la oxigenación, la ventilación y la aspiración de secreciones.

Está indicado cuando los métodos convencionales no proporcionan una ventilación adecuada, por ejemplo estados inconcientes, comatosos, arrflicicos, cuando se prevee la ventilación a largo plazo y la broncoaspiración.

Durante la reanimación cardio-pulmonar la insuflación pulmonar con compresión externa requiere presión faríngea alta, que puede provocar dilatación gástrica, regurgitación y aspiración. Por lo tanto, durante la reanimación cardio-pulmonar se debe intubar la tráquea lo antes posible, pero después de una adecuada pre-oxigenación, suspendiendo la ventilación y la CTE por tiempo no mayor de 20".

La elección de la cánula endotraqueal, esta en relación al diámetro de ésta, el cual se calcula por la siguiente fórmula :

$$DI(mm) = \frac{\text{Edad en años}}{4} + 4$$

DI= DIAMETRO INTERNO

La intubación endotraqueal puede ser por boca o nariz. En una situación de urgencia se prefiere hacer la intubación orotraqueal, ya que es más rápida y menos traumática que la intubación nasotraqueal. Sin embargo, cuando el paciente está respirando espontáneamente sin asfixia, (por ejemplo trismus) o cuando esta contraindicando hiperextensión de la cabeza por sospecha de fractura de columna cervical, es necesaria la intubación nasotraqueal.

Las principales complicaciones de la intubación traqueal son las lesiones: labial, dental, lengua, faringe, amígdalas, accidental intubación de un bronquio o del esófago.

G. Cricotiroidectomía.

Esta medida está indicada cuando la obstrucción de la vía aérea superior no ha sido permeabilizada por los métodos ya descritos.

Además es útil para la respiración espontánea de aire u oxígeno, para la ventilación artificial y para aspiración de secreciones.

Es preferible a la traqueostomía de urgencia.

H. Traqueostomía.

Se utiliza cuando es necesario mantener la vía aérea por mucho tiempo y debe ser realizada en el quirófano. En extrema urgencia - se puede realizar intubación endotraqueal o puncionar la membrana cricotoroidea ya que es más rápida que una traqueostomía.

Se debe considerar cambiar la intubación endotraqueal a la -- traqueostomía cuando se espera que la intubación dure más de 15 a 21 días (tubos anérgicos). (24)

Cuando sea posible, la traqueostomía siempre debe realizarse como cirugía electiva, con adecuada oxigenación, bien ventilado y si es necesario, con tubo endotraqueal colocado.

I. Broncoscopia.

Después de la aspiración de cuerpos extraños, moco o sangre - es necesario limpiar el árbol traqueobronquial. Para la limpieza - selectiva del árbol traqueobronquial se requiere de broncoscopia.

La broncoscopia de pacientes en estado crítico se realiza durante la ventilación espontánea con adecuada oxigenación y ventilación asistida.

6) VENTILACION ARTIFICIAL.-

A. Respiración boca a boca.

Con el dedo pulgar y el índice de la mano que se encuentra so bre la frente de la víctima, el operador ocluye gentilmente las na rinas, de manera que el aire no escape. Después efectúa una inspi ración profunda, abre su boca y la coloca al rededor de la parte - externa de la boca de la víctima de manera que quede sellada y entonces expele el aire hacia la boca del paciente.

El aire expelido por el operador que hiperventila contiene -- un 4% menos de oxígeno que el aire atmosférico, es decir F_IO₂ de - 17% en lugar de 21%, pero suficiente para mantener la vida.

El operador se debe asegurar que la ventilación sea correcta:

1. Observar que el tórax se expande al insuflar y descienda al de- jar de insuflar.
2. Sentir la resistencia y distensibilidad de los pulmones cuando se expanden.
3. Oír y sentir el escape de aire cuando el paciente exhala.

La maniobra ventilación inicial es de 4 inflaciones completas y rápidas sin permitir la fuga completa de aire de los pulmones entre las respiraciones.

Cuando existen 2 operadores, él que proporciona la ventilación, debe de administrar 2 respiraciones completas y rápidas sin permitir la desinflación completa de los pulmones después de 15 compresiones torácicas. (24)

B. Respiración boca a nariz.

El operador mantiene la cabeza del paciente hacia atrás con una mano sobre la frente y utiliza la otra mano para levantar la mandíbula y cerrar la boca. A continuación el operador realiza una respiración profunda sella sus labios alrededor de la nariz del paciente y expelle. El operador retira su boca y permite al paciente exhalar pasivamente.

Cuando se emplea la respiración boca-nariz en ocasiones es -- necesario abrir la boca del paciente o separar sus labios para permitir el escape de aire durante la eshalación, debido a que el velo del paladar produce oclusión nasofaríngea.

En algunos casos la ventilación boca a nariz es más efectiva que la ventilación boca a boca; por ejemplo, cuando la boca del paciente esta seriamente lesionada y se dificulta lograr un adecuado sello alrededor de su boca.

Complicaciones de la ventilación artificial.

1.- Infecciones. Transmisión oral de bacterias patógenas como la Shigella sonnei, neumococo y meningococo y finalmente de virus como el herpes labialis durante la ventilación boca a boca.

(26,27,28)

2.- Distensión gástrica. La ventilación artificial frecuentemente produce distensión gástrica, y puede prevenirse al limitar el volumen de ventilación en el momento que el tórax se eleve, de esta manera se evita presiones altas y la apertura esofágica. La distensión gástrica severa es peligrosa, debido a que promueve la regurgitación y reduce el volumen pulmonar por elevación del diafragma.

C. Respiración boca a mascarilla con oxígeno.

La mascarilla Laerdal con boquilla de oxígeno suministra una FiO2 de 50 a 80% durante la respiración espontánea, del 50 al 100%

durante la ventilación artificial, con flujo de 15 litros por minuto y 4 litros de volumen de reserva, para superar la fuga de aire.

La mascarilla es transparente para facilitar el reconocimiento de cianosis, vómito y sangre y debe empañarse con la espiración.

Técnica de aplicación.

En enfermos comatosos se extiende la cabeza, abrir la boca re trayendo el labio inferior y aplicar el borde de la mascarilla por encima de la barbilla para mantener la boca abierta. Aplicar toda la mascarilla sobre la boca y la nariz.

Sujetar la mascarilla a la cara con ambos pulgares y los dedos 2o al 5o de ambas manos sujetan las ramas ascendentes de la mandíbula por delante de los lóbulos de las orejas. Tira con fuerza hacia arriba de forma que los dientes inferiores queden por delante de los superiores, y la barbilla prominente. La boca debe permanecer abierta bajo la mascarilla. La parte anterior del cuello debe quedar extendida al máximo. No empujar sobre la barbilla, porque esto tiende a cerrar la boca. Tome aire profundamente, sopple a la mascarilla hasta que se mueva el tórax, retire la boca, y permitir que el paciente espire pasivamente.

Realizar esta maniobra durante todo el tiempo que el paciente permanezca inconciente o hasta que se pueda colocar un tubo faríngeo o endotraqueal para realizar la ventilación prolongada.

Quando se disponga de oxígeno, suministrarlo a través de la boquilla de las mascarilla.

D. Ambú con oxígeno.

El desarrollo del equipo de balón de autollenado con válvula y mascarilla, el ambú, siguió a los dispositivos de fuelle con válvula y mascarilla tipos Oxford y Kreiselman, utilizados durante la Segunda Guerra Mundial.

El ambú permite el aporte de oxígeno durante la ventilación espontánea y artificial. Consiste en una bolsa o balón de autollenado con una válvula de entrada, que puede acoplarse a una fuente de oxígeno. Para suministrar oxígeno al 100%, con reservorio, éste debe ser, al menos, igual al volumen de la bolsa y el flujo de oxígeno igual al volumen minuto respiratorio.

Ventaja mayor de la unidad de ventilación artificial descrita es la disponibilidad de administrar oxígeno al 100%, en algunos ca

sos un flujo de oxígeno excesivo aunado a que no se permite la rápida inflación del balón se puede bloquear la válvula en posición espiratoria y provocar ruptura pulmonar. Por esta razón nunca debe administrarse oxígeno a presión directa en la bolsa de autollenado.

A 10 litros o más por minuto de oxígeno la F_{iO_2} en adultos es de 80 a 100% cuando se usa reservorio y de 30 a 50% sin reservorio.

E. Ventilación mecánica.

Durante la respiración se administran concentraciones suplementarias de oxígeno tan pronto como se disponga de él, con el objeto de aumentar el margen de seguridad del suministro de oxígeno. Mientras que con pulmones previamente sanos se logra la oxigenación adecuada de la sangre con aire espirado o aire, la mayoría de los pacientes que necesitan reanimación tienen los pulmones anormales y requieren de suplemento de oxígeno. Esto incluye algunos alveolos no ventilados por que están colapsados o llenos de líquido y otros por disminución en la ventilación pero bien perfundidos. Por lo tanto, la reanimación óptima incluye una elevada concentración inspiratoria de oxígeno, mayor que la que puede suministrarse con el aire espirado o con aire.

Para la reanimación, utilizar desde el inicio oxígeno al 100%, y reducirlo al 50% para evitar lesión pulmonar por oxígeno. El oxígeno al 50% es seguro para usarlo a largo plazo. Sin embargo, los pulmones enfermos con aumento de cortocircuitos, tienen aumentada su tolerancia a concentraciones inspiratorias de oxígeno de más del 50%.

La ventilación mecánica en la RCCP se utiliza mediante preintubación endotraqueal, en pacientes con alteraciones por alguna causa del automatismo respiratorio y como tratamiento inicial del edema cerebral consecutivo al paro cardíaco, respiratorio o ambos a través de la hiperventilación por un período corto de tiempo.

La mayoría de los ventiladores mecánicos de motor que se prefieren en las unidades de cuidados intensivos, no son adecuados para la ventilación urgente o prolongada en una ambulancia, por que no son portátiles y dependen de la corriente eléctrica.

La ventilación translaríngea por flujo a jet de oxígeno se esta evaluando clínicamente en reanimación de urgencia en centros de-

investigación, la forma básica de empleo es con frecuencias normales de ventilación.

La ventilación de alta frecuencia con 100% de oxígeno, desafía los conceptos clásicos de espacio muerto y ventilación alveolar. - Actualmente se han desarrollado 3 formas que están siendo sometidas a ensayos clínicos.

1. Ventilación con presión positiva intermitente de alta frecuencia hasta 100 veces por minuto con tubo endotraqueal. El volumen corriente estimado es semejante o mayor que el espacio muerto.
2. La ventilación de alta frecuencia a través de un catéter de diámetro pequeño colocado en la tráquea por vía percutánea, con frecuencia de 100 a 500 por minuto y volumen corriente menor que el espacio muerto.
3. Oscilaciones de alta frecuencia, con frecuencia de 500 a 3000 por minuto, con tubo traqueal abierto y sin válvula.

Estas altas frecuencias se consiguen con ventiladores con flujo jet portátiles con válvula eléctrica. Producen presiones medias en las vías aéreas de 5 a 7 cm de agua, siempre que esté abierta la vía aérea superior. La ventilación de alta frecuencia en ausencia de volumen inspiratorio adecuado puede mantener PaO₂ y PaCO₂ normales durante la apnea, quizá a través de recanalización del aire o por difusión facilitada por la ventilación.

Las ventajas incluyen: presión baja en vías aéreas superiores (menor incidencia de barotrauma pulmonar); ausencia de sincronización con la respiración espontánea y cuando se utiliza catéter trans laríngeo menor posibilidad de lesionar la mucosa traqueal, de aspiración y la obstrucción de las partes blandas. Las desventajas incluyen: imposibilidad de aspirar el árbol bronquial, canulación percutánea, riesgo de insuflación de los tejidos, dependencia de un equipo especial y la necesidad de una vía aérea superior por lo menos parcialmente abierta para las espiraciones. (4,7,8,24,25,29,30)

7) CIRCULACION ARTIFICIAL.-

La eficacia de la RCP se basa en la fuerza de compresión para producir desplazamiento esternal, el cual de acuerdo a la Asociación Americana de Cardiología es de 4 a 5 cm. (25,31)

En 1980, El Instituto de Investigación de Ciudades en Desas - -

tre sugirió que la fuerza de compresión debe de ser de 294 N (Newton), para producir deflexión esternal de 4 a 5 cm. y la elasticidad torácica de 59 a 73 N / cm.

La fuerza de compresión esternal pulsátil y las fuerzas requeridas para producir deformidad del tórax pueden ser descritas por la siguiente ecuación:

$$F + B D_s + \gamma D_s^2$$

Donde los coeficientes de B y γ tienen los siguientes valores:

$$B = (91.7 \pm 31.2) \text{ N / cm}$$

y

$$\gamma = (54.9 \pm 29.4) \text{ N / cm}^2$$

F= Fuerza de compresión

B= Elasticidad inicial pulsátil

γ = Elasticidad posterior pulsátil

Ds= Desplazamiento esternal.

Vallis y cols. Observaron que con fuerza baja entre 67 y 110 N es suficiente para producir pulso femoral y carotídeo.

Los adultos ancianos tienen una importante rigidez torácica, por lo que se considera que las características elásticas pulsátiles son de aproximadamente 136 N / cm.

La retracción del tórax depende de las propiedades elásticas del pulmón.

La frecuencia de compresión torácica sugerida por la Asociación Americana de Cardiología es de 60 / min. con una duración de compresión de 0.5 a 0.6 seg. (31)

A. Compresión torácica externa.

El paro cardíaco se reconoce por la falta de pulso en las grandes arterias acompañado de pérdida del estado de conciencia y ausencia de la respiración. Para iniciar la RCP se debe abrir la vía aérea, proporcionar la ventilación con 4 inflaciones rápidas, mantener la cabeza hacia atrás con una mano sobre la frente del paciente y con la yema de los dedos de la otra mano palpar el pulso carotídeo o femoral.

Técnica De La Compresión Torácica Externa.

El paciente debe estar en posición horizontal y sobre una su -

perficie rígida cuando se lleve acabo la compresión torácica externa. Aún durante la compresión torácica externa el flujo sanguíneo se encuentra reducido por la acción de la gravedad o puede estar ausente con cualquier elevación si la cabeza esta por arriba del nivel del corozón. Por lo tanto, es necesario colocar al paciente en posición horizontal.

La elevación de las extremidades inferiores con el resto del cuerpo en posición horizontal, favorece el retorno venoso y aumenta la circulación durante la compresión torácica externa.

Técnica .-

1. El operador se coloca a un costado del tórax del paciente y localiza el margen inferior de la caja torácica.
2. El operador recorre con sus dedos, lo largo del margen de la caja torácica hasta el sitio en que las costillas se unen con el esternón.
3. Se localiza la parte inferior del esternón.
4. El talón de la mano se coloca sobre la mitad inferior del esternón, en el eje longitudinal, para disminuir la posibilidad de fractura costal.
5. La primera mano se retira del sitio de unión de los arcos costales con el esternón y la coloca sobre la mano que se encuentra sobre el esternón de manera que ambos talones esten paralelos.
6. Los dedos deben permanecer extendidos o entrelazados para evitar apoyarse en el tórax.
7. Una alternativa aceptable es colocar la mano sobre el tórax con el puño cerrado.
8. Los codos deben permanecer siempre estirados y colocar los hombros en dirección directa a las manos, de manera que la fuerza de la compresión torácica se dirija hacia abajo.
9. Para un adulto se aplica una fuerza suficiente para deprimir el esternón 4 a 5 cm.
10. Retirar la presión completamente y permitir la expansión normal del tórax para que la sangre fluya hacia el corazón. Cuando la RCP se efectua con 2 personas, la frecuencia de las compresiones es de 60/min., la compresión debe sostenerse durante 0.5 seg. El período descompresivo debe tener la misma duración. Las compresiones deben ser suaves, regulares e ininterrumpidas.

II. Las manos no deben separarse del tórax o cambiar de posición, por que puede perderse la posición correcta.

Cuando existe un operador para realizar RCP, la relación entre ventilación y compresión es de 15 : 2. Esto consiste en 2 insuflaciones pulmonares rápidas después de cada 15 compresiones torácicas.

El pulso carotídeo o femoral se palpa periódicamente durante la RCP para corroborar la efectividad de la compresión torácica externa o del latido cardíaco espontáneo.

Debido a que la circulación artificial y la ventilación artificial se proporcionan concomitantemente es preferible tener 2 operadores. La frecuencia de compresiones para 2 operadores es de 60 / min., es decir una insuflación cada 5 compresiones sin hacer pausa en las compresiones. La frecuencia de 60 compresiones por minuto, permite intercalar la ventilación sin hacer pausa. El otro operador debe palpar el pulso durante la RCP y para verificarlo debe avisar al otro rescatador para interrumpir la compresión durante 5 seg.; y revisar si el paciente ha recuperado el pulso espontáneamente. Si no existe pulso debe reiniciar de inmediato las manos de RCP. (4, 25)

A. Compresión torácica externa.

a. Mecanismo de bomba cardíaca.-

Hace poco más de 20 años W. B. Kouwenhoven en el Hospital -- Hopkine observó un pulso peculiar de la presión sanguínea en un perro anestesiado con fibrilación ventricular al colocar las paletas del desfibrilador con mayor fuerza de la habitual sobre el tórax, con expulsión sanguínea hacia afuera del corazón. Repitió el experimento y descubrió el masaje cardíaco a tórax cerrado. Jude y Knickerbocker investigaron que la sangre se mueve durante la RCP - como resultado de la compresión del corazón, entre el esternón y la columna dorsal. (3, 7, 32, 33)

El mecanismo de la compresión torácica externa produce 2 eventos fisiológicos que se acompañan de circulación: la bomba cardíaca y la bomba torácica que se acompañan aproximadamente de un 30% del gasto cardíaco normal. (7, 8, 25)

a. Bomba Cardíaca.-

La compresión torácica externa produce la sístole artifi---

cial al comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral dorsal, causando mayor presión en los ventrículos, cierre de las válvulas mitral y tricúspide, apertura de las válvulas semilunares, expulsión de sangre a las arterias y se genera una diferencia de presión positiva arterio-venosa en el tórax. En la diástole artificial la presión intracardiaca disminuye, las válvulas mitral y tricúspide se abren y el corazón se llena del retorno venoso sistémico.

Existe poca ventilación durante la compresión torácica, debido a que una pequeña cantidad de aire penetra durante la misma. No obstante, el flujo de aire generado es insuficiente para un intercambio gaseoso adecuado por lo cual debe administrarse ventilación con presión positiva.

El llenado cardíaco depende de las diferencias de presión -- sistémica y del ventrículo derecho. Para favorecerlo se usa presión negativa en la vía aérea, administración de líquidos y el empleo de mecanismos físicos para disminuir la capacidad venosa sistémica, como la compresión abdominal y la elevación de extremidades inferiores, lo que elevan la presión en las grandes venas.

Con el uso de compresión mecánica torácica, no existe diferencia significativa en la presión arterial media y la presión sistólica en relación al método manual.

b. Bomba Torácica.-

En este mecanismo, el desplazamiento del esternón y la compresión cardíaca son irreversibles ya que es vital importancia el desarrollo de presión intratorácica. Este mecanismo fue sugerido por Criley, elaborado por Niemann y descrito por Chandra.

Todas las estructuras que contienen sangre y que están dentro del tórax, se consideran tubos elásticos o cámaras y son susceptibles de colapsarse a la compresión externa. Las grandes venas sistémicas que llevan sangre a la bomba torácica, se colapsan fácilmente ante una pequeña diferencia de presión transmural, mientras que la aorta y sus ramas mayores se resisten más al colapso. Las cámaras de compresión de la bomba torácica, tales como el ventrículo derecho, vasculatura pulmonar, ventrículo izquierdo y aurícula izquierda están conectadas en serie. La válvula aórtica y tricúspide son importantes para el funcionamiento de la bomba torácica.

El funcionamiento de la bomba torácica depende de la generación intermitente de una presión global intratorácica mayor que -- las presiones arterial y venosa extratorácica. Tal presión se desarrolla por la compresión torácica en cualquier dirección, ventilación con presión positiva y tos. A medida que la presión intratorácica aumenta, el flujo anterogrado y retrogrado son posibles al cerrarse la válvula tricúspide. La acción de la válvula tricúspide se completa por la acción de las válvulas venosas periféricas. El flujo hacia adelante se efectúa a través de las venas pulmonares y el corazón izquierdo. La generación de presión intratorácica global suficiente para mover la sangre, requiere que la presión torácica de las vías aéreas sea mínima, como ocurre en la RCP por medio de la tos y en la RCP con ventilación y compresión simultáneas.

La sangre de la bomba torácica es expulsada por las arterias -- que salen del tórax y que son relativamente resistentes al colapso, conducen a zonas de menor presión extratorácica. Por ello se establece un gradiente de presión entre el arco aórtico y los vasos -- extratorácicos generando flujo sanguíneo a la periferia.

En los sitios donde las arterias salen del tórax, la presión intra-arterial disminuye a cifras de presión arterial periférica. Por lo tanto, en estos sitios de salida la diferencia de presión -- en las paredes arteriales tiende a causar colapso e igualar la diferencia entre la presión intratorácica global y la presión arterial periférica.

El estado de funcionamiento en la bomba torácica depende del nivel de presión intratorácica.

Cuando el gradiente transmural en los sitios de salida torácicos es menor que su presión crítica de oclusión, las arterias -- permanecen abiertas. Un aumento posterior en la presión intratorácica genera un aumento en el flujo torácico de salida esta dado -- por la diferencia entre la presión intratorácica y la presión arterial periférica dividido entre la resistencia de los segmentos arteriales intratorácicos. Si se aplica una mayor fuerza a la compresión torácica, la diferencia de presión a través de las paredes arteriales puede elevarse a la presión crítica de oclusión de las arterias y ocurrir una transición a otro estado hemodinámico, donde el flujo sanguíneo alcanza un nivel máximo, que es independiente --

de la diferencia entre la presión intratorácica y la presión arterial periférica.

El mecanismo de la bomba torácica, la presión intratorácica - positiva generada por la compresión torácica externa o la tos, es análoga a la presión intratorácica positiva generada por la espiración forzada. La presión crítica de oclusión de las arterias es análoga a la presión crítica de oclusión de las vías aéreas. La resistencia arterial intratorácica es análoga a la resistencia de las vías aéreas. La curva de presión-flujo resultante de la velocidad del flujo sanguíneo durante la sístole artificial es similar a la curva de presión-flujo para el flujo aéreo durante la espiración forzada.

Durante la diástole artificial se libera la presión intratorácica, se abre la válvula tricúspide y la sangre fluye a la bomba torácica. La válvula aórtica se cierra, de manera que el llenado de la bomba se lleva a cabo por la capacitancia venosa.

El llenado de las bombas torácica y cardíaca es muy similar - excepto que la capacitancia de entrada de la bomba torácica es mayor que la bomba cardíaca. Para ambos mecanismos la velocidad inicial de entrada de flujo venoso está determinado por la diferencia diastólica entre la presión venosa y la presión torácica, por la resistencia al flujo que presentan las grandes venas.

Los factores que controlan el vaciamiento de la bomba torácica son:

- La generación de presión torácica.
- La presión crítica de oclusión de las arterias intratorácicas.
- La presión arterial periférica.
- La resistencia al flujo de las arterias intratorácicas.

Es posible generar flujo sanguíneo durante la RCP por 2 mecanismos diferentes y el mecanismo predominante dependerá de :

- Diámetro ventro-dorsal del tórax
- Presencia o ausencia de crecimiento cardíaco
- Flexibilidad o rigidez del tórax anterior
- Aplicación simultánea de la ventilación o no con la compresión torácica. (24,32,33)

B. TOS - REANIMACION CARDIOPULMONAR.-

El movimiento de la sangre durante la RCP es el incremento -

de la presión intratorácica y no la compresión cardíaca directa. - Esta noción fue apoyada por la observación de Criley al demostrar que la tos provocada y sin compresión torácica produce presión arterial efectiva y flujo sanguíneo cerebral suficiente para mantener el estado de conciencia en pacientes con fibrilación ventricular. La técnica ha sido llamada TOS - REANIMACION CARDIOPULMONAR y puede ser alternativa en la RCP convencional.

La tos - reanimación cardiopulmonar se divide en 2 fases: la primera, en la que existen cambios en la presión intratorácica o denominada TOS - SISTOLICA y, la segunda, en donde se producen cambios en la dinámica del flujo sanguíneo o TOS - DIASTOLICA.

a. Tos - sistólica .-

La contracción del diafragma, músculos intercostales y abdominales al iniciar la tos, genera una presión de 100 - 180 mmHg en contra de la glotis cerrada durante 0.2 seg. Estos producen aumento de la presión intratorácica y comprimen los diferentes elementos vasculares intratorácicos después de que la glotis se abre y que el aire se expulsa en forma forzada, provocando que el flujo sanguíneo intratorácico o de mayor presión, lo vierta a los vasos extratorácicos o de menor presión. Este gradiente de presión intratorácico - extratorácico y las válvulas cardíacas competentes facilitan el flujo sanguíneo anterógrado.

b. Tos - diastólica .-

Después de la expulsión fuerte de aire, existe disminución de la presión intratorácica y se inicia la segunda fase de la TOS - REANIMACION CARDIOPULMONAR o tos - diastólica.

La válvula aórtica se cierra al disminuir la presión intratorácica y se mantiene la presión de perfusión coronaria. Además, se observa disminución de la presión intraabdominal, por relajación de los músculos que facilita el flujo sanguíneo subdiafragmático.

La tos forzada y repetida se realiza con inspiración o tos -- profunda que produce presión intratorácica negativa de 10 a 20 mm Hg, aumenta el retorno venoso al corazón derecho e irrigación pulmonar.

En resumen los fenómenos hemodinámicos que producen la tos -- son :

1. Aumento de la presión arterial
2. Apertura de la válvula aórtica

3. Flujo sanguíneo retrógrado.

La TOS - REANIMACION CARDIOPULMONAR incrementa las presiones de la aorta, del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda - como la que se observa en la RCP convencional. Sin embargo, las mayores limitaciones para realizarlas es que el paciente debe estar conciente e iniciar las tosidades en los primeros 10 a 15 segundos antes del paro cardio-respiratorio. (34, 35, 36)

C. Compresión Cardíaca Directa.-

Después de casi 2 décadas de reanimación con masaje cardíaco a tórax cerrado, es evidente que existen pacientes candidatos a este procedimiento, pero en otros la reanimación requiere de masaje cardíaco a tórax abierto.

El registro continuo de parámetros como índice cardíaco, volumen latido y tiempo medio de circulación, apoyan el concepto que la compresión a tórax cerrado alcanza 30% del gasto cardíaco en situaciones normales. (7, 8, 25)

Se debe hacer énfasis que la hemodinámica del masaje cardíaco directo es mejor si es empleada por personal capacitado y con los medios necesarios, ya que producen vaciamiento ventricular completo, mayor flujo anterógrado, aumenta las presiones arterial sistólica, arterial media, al igual que el flujo sanguíneo arterial carotídeo, disminuye la PVC y finalmente aumenta la presión de perfusión sistémica. (3, 7, 24, 57)

Indicaciones Absolutas y Relativas Del Masaje Cardíaco A Tórax --- Abierto.

1. Anormalidades vertebrales : Escoliosis, lordosis o xifosis severas la compresión contra las vertebras es totalmente inadecuada.
2. Paro cardíaco ocasionado por laceración del miocardio, secundario a herida punzo-cortante. Requiere de toracotomía rápida para eliminar la patología subyacente.
3. Malformaciones esternales como pectum excavatum y pectum carinatum.
4. Desplazamientos severos del mediastino, como en el neumotórax a tensión, derrame pleural o post-neumectomía y atelectasias.
5. Tamponade cardíaco agudo, que requiere apertura del pericardio para extraer el líquido.
6. Hemorragia torácica extracardíaca.

7. Tórax inestable.
8. Embolia aérea masiva venosa o arterial.
9. Embolia pulmonar masiva.
10. Paro cardíaco asociado con ruptura de aneurisma de aorta abdominal. Se maneja con efectividad mediante la apertura rápida - del hemotórax izquierdo y el pinzamiento de la aorta proximal al diafragma antes de comenzar la compresión cardíaca directa y/o desfibrilación.
- II. Durante procedimientos intratorácicos.
12. Desfibrilación inefectiva.
13. Pacientes ancianos, enfisematosos con tórax en tonel, en el -- cual el tórax carece de elasticidad.
14. La paciente en el 3er trimestre del embarazo.
15. Mixoma de la aurícula izquierda.
16. Cuando el masaje cardíaco externo es infructuoso, en condiciones controladas como en el quirófano.
17. En el individuo sano especialmente joven que no responde a las maniobras a tórax cerrado.
18. La necesidad de monitorizar visualmente el corazón.
19. Aneurisma ventricular.
20. Cuando el paciente no puede asumir la posición supina, tal como en procedimientos neuroquirúrgicos.
21. Paro cardíaco con hipotensión severa.
22. Herniación parcial del tórax a través de una porción que no ce rro del saco pericardico, después de una cirugía cardíaca.

(7, 24)

D. Ventilación con presión alta y compresión torácica externa simultáneas. -

Los trabajos realizados por Bicher, Safar, Redding, Chandra, Weisfeldt y Hopkins sugieren que la ventilación con presión alta - (50 cm de agua) y compresión torácica externa, producen cambios en la presión intratorácica generando flujo sanguíneo.

La presión positiva en la vía aérea previene la ventilación - de la presión torácica, aún cuando el colapso de las venas intrato- rácicas este presente, apoyada por la acción de las válvulas tri-- cúspide y de las venas sistémicas, que previenen el flujo retrógra- do del sistema venoso. De acuerdo a este concepto la presión misma

del corazón no es importante y el funcionamiento del ventrículo izquierdo se comporta como un conducto pasivo. Por lo tanto, el propósito de la RCP con compresión torácica externa y ventilación con presión alta simultánea es producir cambios en la presión intratorácica.

Esta técnica nueva de RCP incrementan el gasto cardíaco, la presión sanguínea y el flujo sanguíneo carotídeo hasta 27% del valor obtenido antes del paro, además aumenta la PaO₂ y disminuye -- los corto-circuitos arterio-venosos pulmonares. (24,34,38,39)

Hodgkin y cols. obtuvieron mejores resultados al aplicar ventilación mecánica con presión positiva intermitente y PEEP, la presión arterial sistémica, media, PaO₂, PaCO₂ y pH mejoraron en forma significativa durante la RCP. Las desventajas de la técnica se deben al gran aumento de la presión en las vías aéreas, que pueden producir ruptura alveolar y neumotórax a tensión. Se recomienda que las presiones no sean mayores de 30 torr.

Otros autores han sugerido que la ventilación con volumen corriente bajo a frecuencias altas y oxígeno al 100% alternado con el masaje cardíaco, puede mejorar la PaO₂, la PaCO₂ y el pH. (40,41)

E. Ventilación-compresión torácica externa y vendaje abdominal.-

La ventilación con la simultánea compresión torácica incrementan la presión sistólica, el flujo sanguíneo carotídeo y disminuye gradualmente la presión sistólica aórtica. El aumento del flujo -- sanguíneo carotídeo es deletéreo por que produce disminución de la oxigenación cerebral y al aumentar la presión intratorácica incrementa la presión intracraneana y disminuye la presión de perfusión cerebral.

Por otra parte, el vendaje abdominal continuo a 100 a 200 torr como lo describe Redding y cols., aumenta la presión intratorácica, la resistencia periférica y la presión diastólica aórtica, lo cual incrementa el flujo sanguíneo coronario y favorece la presión y -- perfusión coronaria.

Son complicaciones de esta técnica el barotrauma y la laceración hepática consecutiva a la compresión abdominal. (3,42,43)

F. RCP con pantalón neumático antishock. (PAS)

En el shock hipovolémico se utiliza el pantalón neumático para mejorar la presión arterial a través de una auto transfusión.

Debido a que la presión difusa que produce el PAS es menos - -

traumática se ha utilizado para aumentar la efectividad de la RCP con masaje externo.

Durante la RCP compresión cardíaca externa y empleo del pantalón neumático se ha observado incremento moderado pero significativo de las presiones arterial y venosa intratorácicas, pero no en la presión de perfusión intratorácica. El flujo sanguíneo carotídeo se incrementa por el mecanismo de válvula en la entrada torácica, al prevenir la transmisión de la PVC sistólica a las venas extratorácicas. Incrementa el flujo sanguíneo medio de la arteria carótida hasta en un 17% y de la presión intracraneana (PIC).

Además disminuye el volumen corriente, incrementa la PaCO₂ y la PaO₂ disminuye por aumento de los corto-circuitos arterio-venosos pulmonares y por que el transporte de oxígeno es inadecuado'.

Se produce acidemia metabólica con el uso del PAS, y aumenta la acidosis por hipercapnea y la persistencia del flujo sanguíneo marginal por debajo del diafragma.

La incidencia de laceración hepática, edema pulmonar y contusión miocárdica es la misma que se observa al realizar RCP sin PAS.
(3)

8) FALLAS EN LA RCP.-

Cuando la RCP se realiza de manera inadecuada, la ventilación y la circulación artificial son inefectivas para mantener la vida.

Los siguientes lineamientos son importantes y deben recordarse durante las maniobras de RCP :

I. No interrumpir la RCP por más de 5 seg., excepto en las siguientes circunstancias :

- a) La intubación endotraqueal debe intentarse hasta que el paciente se ha ventilado y colocado en posición adecuada. Además, todos los preparativos han sido realizados. Puede emplearse hasta 30 seg. pero nunca debe suspenderse la RCP por más tiempo.
2. No movilizar al paciente a otro sitio más conveniente hasta lograr estabilización o hasta que los arreglos para su traslado sean adecuados sin interrumpir la RCP.
3. Nunca ejercer presión sobre el apéndice xifoides ya que se puede causar laceración del hígado.

4. Entre cada compresión torácica el talón de la mano debe dejar - ejercer presión por completo, pero nunca dejar de tener contacto con la pared torácica.
5. Ejecución de las maniobras de la RCP durante 15 minutos requiere de un esfuerzo físico importante para el operador, por lo que es recomendable conocer sus condiciones cardiovasculares. (4, 6)

CUIDADOS AVANZADOS

CAPITULO IV CUIDADOS AVANZADOS

Después de las medidas básicas para mantener la vida, la circulación espontánea debe restablecerse tan pronto como sea posible, - dado que el masaje cardíaco externo produce flujo sanguíneo limitado que puede ser suficiente para mantener la viabilidad del corazón y cerebro por pocos minutos de RCP.

El restablecimiento de la circulación espontánea generalmente requiere de medicamentos y líquidos endovenosos, diagnóstico electrocardiográfico y el tratamiento de la fibrilación ventricular, - en orden que varía dependiendo de las circunstancias por lo que a continuación se mencionan procedimientos y fármacos para éstos fines.

- Canalización de vena (periférica o central) con aguja hipodérmica, gelco catéteres (subclavio, yugular, etc.)
- Fármacos y líquidos utilizados.
 - Oxígeno
 - Bicarbonato de sodio
 - Adrenalina
 - Sulfato de atropina
 - Calcio
 - Lidocaína
 - Dopamina
 - Dobutamina
 - Isoproterenol
 - Propanolol
 - Tosilato de bretilio
 - Soluciones parenterales
- Diagnóstico electrocardiográfico.
- Tratamiento de fibrilación ventricular.
 - Canalización de vena.-

Es esencial tener una vena permeable, ya que la compresión tóracica externa es suficiente para que los fármacos y líquidos administrados por ésta vía sean transportados por la circulación a los diferentes tejidos del organismo. Por lo tanto, la canalización de

la vena debe hacerse tan pronto como sea posible. (24, 25)

Kuhn observó que la administración de medicamentos en la periferia tienen una concentración en sangre arterial muy inferior y retraso para llegar a las cámaras cardíacas durante la compresión torácica externa. Señaló que la canalización y la inyección de drogas en vena central aparecen en la circulación arterial a los 30 segundos. Por lo tanto, es necesario que las drogas lleguen rápidamente a la circulación arterial central durante la RCP, a través de una vena central, cuando sea posible. No obstante, la RCP no debe interrumpirse por más de 30 segundos para la inserción de la línea central. (8)

Cuando no es fácil disponer de la vía intravenosa, se recomienda la administración endotraqueal de determinadas drogas que no producen daño tisular la adrenalina, lidocaína, atropina y otras drogas pueden administrarse por el tubo traqueal. Usando una o dos veces la dosis intravenosa diluida en 10 ml de agua destilada, el efecto es evidente con la misma rapidez que cuando se usa la vía intravenosa. (24,30)

La inyección introcárdica de adrenalina se considera en casos excepcionales, cuando la vena sea inaccesible y la vía endotraqueal no se ha podido establecer. Si se usa ésta vía, debe aplicarse cierta presión negativa a la jeringa para tener la seguridad de que la punta de la aguja esté localizada en la cavidad ventricular. Este paso es importante porque si el fármaco se inyecta en la pared del miocardio, lo más probable es que se desencadene fibrilación ventricular intratable.

Existen otras desventajas cuando se usa ésta vía como son la punción y laceración de arterias coronarias, tamponade cardíaco, neumotórax y hemopericardio.

Quizás otro inconveniente a la utilización de ésta vía es que debe suspenderse las maniobras de RCP. Por estas razones, la aplicación intracárdica de fármacos no debe realizarse a menos de que exista una toracotomía para visualizar directamente el corazón. (25, 30, 44)

1) FARMACOS UTILIZADOS EN LA RCP.-

La administración de fármacos se hace concomitante a la insauración de la circulación artificial. Los fármacos que se utili -

zan en el paro cardíaco se dividen en esenciales y primarios.

Esenciales .- Oxígeno, bicarbonato de sodio, adrenalina, atropina, lidocaína y cloruro o gluconato de calcio.

Primarios .- Isoproterenol, dopamina, propanolol y procainamida.

Oxígeno .-

La glucosa es la fuente de energía principal del corazón. La glucólisis aeróbica proporciona 2 moléculas de ácido pirúvico a partir de 1 molécula de glucosa. Las moléculas de ácido pirúvico participan en el ciclo de Krebs formando al final CO_2 y H_2O . En ausencia de O_2 , la célula metaboliza la glucosa en forma anaeróbica con obtención de menor cantidad de energía. Este ciclo se lleva a cabo por la conversión de ácido pirúvico a ácido láctico el cual se acumula en el interior de la célula, por lo tanto durante las maniobras de RCP es necesario suministrar oxígeno tan pronto como sea posible.

De inicio se puede administrar oxígeno al 100% por un lapso no mayor de 6 a 8 horas, después de éste período se reduce la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) para mantener la PaO_2 entre 60 y 80 torr. La administración de FiO_2 mayor de 60% puede producir mayor daño que beneficio, pues los efectos tóxicos locales (disminución del surfactante con la consecuente formación de microatelectasias, alveolitis, bronquitis, etc.) y sistémicos (trastornos cerebrales, metabólicos, etc.) aumentan considerablemente.

Bicarbonato de sodio .-

El paro cardio-respiratorio produce acidosis metabólica como consecuencia del metabolismo anaeróbico, alterando la función miocárdica por disminución del pH intracelular.

La acidosis metabólica disminuye la acción de la adrenalina, pues las catecolaminas se inhiben en un medio ácido. Por el contrario, la neutralización de la acidosis aumenta su eficacia. (45, 46, 47, 48)

El bicarbonato de sodio se administra durante la RCP a razón de 1 mEq/Kg de peso IV. después 0.5 mEq/Kg de peso por cada 10 minutos de maniobras de RCP si no existe manera de medir el pH arterial.

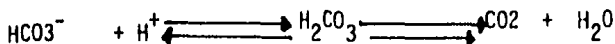
Cuando se puede medir el pH arterial se debe ajustar la do - -

sis a los resultados obtenidos por la gasometría. (4,8,24,25,49)

La administración de bicarbonato de sodio no es inocua, y se han observado las siguientes complicaciones :

1. Aumenta la osmolaridad sérica.
2. Depresión miocárdica transitoria pero significativa debida al incremento de la PaCO₂.
3. Acidosis del líquido cefalorraquídeo como resultado de la difusión rápida de CO₂ a través del líquido cefalorraquídeo.
4. Alcalosis metabólica.
5. Hipernatremia.
6. Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda con disminución de la disponibilidad de oxígeno.
7. Hipokalemia.
8. Taquicardia y fibrilación ventricular.

En 1976 Bishop y cols. contraindicaron el uso de bicarbonato de sodio durante la RCP en ausencia de acidosis previa, aduciendo el aumento de la PaCO₂, por desviación de la ecuación hacia la derecha por la ley de acción de masas.



Los autores determinaron pHa, PaCO₂ y osmolalidad durante la reanimación cardíaca en pacientes y en experimentos en perros, con y sin administración de bicarbonato. El bicarbonato de sodio produjo un aumento significativo en la PaCO₂, pHa y osmolalidad. Concluyeron que se puede prevenir acidosis severa cuando se utiliza ventilación adecuada. (4,30,49)

Adrenalina .-

La adrenalina forma el 85% de las catecolaminas que se sintetizan en la médula suprarrenal. Sus propiedades farmacológicas son de gran utilidad en la RCP ya que aumenta la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio, la resistencia periférica total, el flujo sanguíneo y la perfusión coronaria, la resistencia intrínseca de la arteria carotídea al colapso, la presión de perfusión y el flujo sanguíneo cerebral y además incrementa la presión diastólica de la aorta. (4,24,30,50)

Mejora la perfusión epi y endocárdica y potencia la fase 4 -

de la despolarización, lo cual puede causar fibrilación ventricular, es decir, convierte una fibrilación ventricular de bajo voltaje en fibrilación de alto voltaje y así obtener una mejor respuesta durante la desfibrilación. (4,24,25) Desvía el flujo sanguíneo al corazón y cerebro por vasoconstricción periférica, por su efecto simultáneo sobre receptores alfa y beta.

También tiene algunas acciones adversas como el aumento del consumo de O₂ del miocardio empeorando la isquemia en un momento en que el aporte de oxígeno se encuentra limitado. Estos hallazgos fueron corroborados por Livesay y cols. en estudios experimentales realizados en perros con fibrilación ventricular.

La adrenalina está indicada en asistolia, disociación electromecánica y fibrilación ventricular.

Se recomienda usar de 0.5 a 1 mg IV y es necesario repetir la dosis a los 5 minutos. Por su corto tiempo de acción, algunos autores han recomendado 5 mcg./Kg de peso IV y repetir cada 5 minutos si es necesario. Puede utilizarse en infusión continua, la cual se prepara con un miligramo de adrenalina en 250 ml de solución glucosada al 5%. A razón de 1 mcg / minuto en adultos.

Se puede utilizar la vía endotraqueal para administrar la adrenalina cuando la vía endovenosa no se ha establecido rápidamente, y la dosis de 1mg. (45,46,50)

La administración intracardíaca se recomienda solo cuando la vía endovenosa y traqueal son inaccesibles, teniendo en cuenta las complicaciones inherentes al procedimiento.

Sulfato de atropina.-

Es un fármaco parasimpaticolítico que bloquea la acción de la acetilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas colinérgicas ganglionares, que reduce el tono vegal, incrementa la conducción aurículo-ventricular y la frecuencia cardíaca en casos de bradicardia sinusal que se acompaña de hipotensión arterial o extrasístoles ventriculares.

En la RCP se emplea a la dosis de 0.5 mg o 150 mcg por Kg de peso. Se repite cada 5 minutos hasta obtener frecuencia cardíaca de 60X' sea por acción parasimpática periférica o por estimulación vegal. La dosis total de sulfato de atropina generalmente no debe exceder de 2.0 mg, ya que dosis más altas produce bloqueo vagal.

Se administra endovenosamente pero puede ser utilizada endotraquealmente sin riesgo de producir daño tisular pulmonar. (4, 8, 24)

Calcio.-

En 1833, Ronger observó que el músculo no se contraía en una solución sin calcio y en cambio el calcio ionizado era necesario para mantener los latidos cardíacos. En 1930, Wiggers demostró experimentalmente el efecto inotrópico positivo del cloruro de calcio.

La acción del calcio en la contracción muscular y cardíaca es bien conocida. El potencial de acción se difunde desde la unión neuromuscular al sarcolema junto a la miofibrilla. La liberación de calcio a nivel de la miofibrilla produce enlace con la troponina y permite que la actina y la miosina se unan para provocar la contracción muscular.

El calcio tiene acción cronotrópica e inotrópica positiva, prolonga la sístole, incrementa la excitabilidad ventricular y suprime la actividad del nodo sinusal. Se ha producido muerte súbita después de la administración rápida de calcio sobre todo en pacientes digitalizados, ya que existe sinergismo entre la digital y el calcio.

El calcio es útil en la disociación electromecánica. También en la asistolia y la desfibrilación para obtener mejor respuesta.

En pacientes con hipokalemia, la administración lenta y cautelosa de calcio IV es beneficiosa, pero debe tenerse en cuenta que el calcio produce espasmo coronario.

White recomienda el uso de gluconato de calcio, debido a que se ioniza hasta que es metabolizado en el hígado. Sin embargo, Bull y Band demostraron que cuando se administra el cloruro y el gluconato de calcio en dosis equivalentes mayor de 5 mMol., las concentraciones plasmáticas del calcio ionizado durante el paro son similares.

Es difícil determinar la dosis absoluta de calcio requerida. Se sugiere administrar de 2.5 a 5 ml de cloruro de calcio al 10% o bien, 10 ml de gluconato de calcio al 10% en bolo y se puede repetir a los 10 minutos.

Dembo y cols. recomiendan disminuir la dosis en pacientes con digital o con enfermedad isquémica del miocardio. (4, 24, 30) Al-

gunos autores usan antagonistas del calcio en estos pacientes o en aquellos que tienen fibrilación ventricular para elevar el umbral de isquemia del músculo cardíaco.

Indicaciones para el uso de calcio :

1. Hipocalcemia aguda y crónica.
2. Hiperpotasemia.
3. Hipoparatiroidismo.
4. Hipocalcemia de la insuficiencia renal.
5. Tetania neonatal.

Se debe tener cuidado en la administración de calcio en los pacientes digitalizados, ya que la administración rápida puede producir paro cardíaco.

La administración intravenosa produce vasodilatación periférica y consecuentemente hipotensión arterial.

Se debe administrar lentamente para evitar que llega al corazón una concentración demasiado alta, pues puede producir síncope cardíaco.

Lidocaína.-

Es un anestésico local que se ha convertido en la droga más usada en el tratamiento de arritmias ventriculares.

La lidocaína eleva el umbral de fibrilación y reduce o anula la fase 4 de la despolarización, probablemente por aumento de la conductancia del potasio. La acción más importante de la lidocaína es suprimir las extrasístoles ventriculares por inhibición del mecanismo de reentrada.

Está indicada en la taquicardia ventricular con pulso palpable y en fibrilación ventricular resistente a la desfibrilación.

A dosis de 1 mg por Kg de peso, mantiene niveles terapéuticos durante 20 minutos. En infusión continua se administra 2 mg por minuto, y se puede aumentar hasta 5 mg por minuto. (4, 24,25)

Los niveles tóxicos producen alteraciones de la conciencia con

tracturas musculares, por lo que se debe reducir la dosis. (4,24)

Dopamina.-

Es una catecolamina endógena precursor biológico de la nora - adrenalina, produce estimulación de los receptores alfa, beta y dopaminérgicos dependiente de la dosis administrada.

A dosis de 2-10 mcg/Kg de peso por minuto tiene efecto inotrópico positivo y vasodilatación renal. Dosis mayores de 10 mcg/Kg - de peso por minuto ejerce vasoconstricción adicional. La dosis de - 20 mcg/Kg por minuto o más la vasoconstricción incluye vasoconstricción renal y mesentérica. (4, 24, 47, 48)

Antes de usar dopamina se asegura que el volumen circulante - sea normal o incluso producir expansión del volumen sanguíneo. La dopamina mantiene la presión de perfusión y el gasto cardíaco en - los diferentes tipos de shock. (4, 24, 30) La dopamina es útil - en la RCP para mantener la perfusión tisular después de restable - cido la circulación espontánea. En estas condiciones, algunos auto - res recomiendan emplear dosis de 40 microgramos en un bolo. (47, 49)

La taquicardia resultante al uso de la dopamina se corrige, - al disminuir la dosis o al suspenderla.

Dobutamida.-

Es una catecolamina sintética con acción beta-estimulante e - incrementa directamente la contracción cardíaca. Su efecto es míni - mo alfa incluso a dosis altas, con respecto a la adrenalina y dopa - mina es inferior en favorecer la restauración de la circulación es - pontánea durante el paro cardíaco. (4, 47, 48)

Se usa en la falla de bomba cuando es causada por depresión - de la función ventricular y de la contractibilidad miocárdica. (30, 47, 48)

Se usa en infusión continua de 2.5 a 10 mcg/Kg por minuto. La dosis máxima es de 20 mcg/Kg por minuto.

Las dosis elevadas producen taquicardia ventricular, que mejo - ra al disminuir la dosis o suspender la infusión.

Isoproterenol.-

Es una amina simpaticomimética con acción beta-estimulante pu - ra.

La falta de acción vasoconstrictora periférica, no parece au -

mentar la perfusión cerebral ni coronaria durante la RCP. (4, 24)
 Por lo tanto, la droga por si sola no lleva a la restauración de la circulación espontánea. Por otra parte dilata los vasos periféricos y en consecuencia disminuye la presión de perfusión. Ejerce acción potente inotrópica y cronotrópica, lo cual aumenta el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno del miocardio.

Durante el masaje cardíaco no se debe administrar isoproterenol, excepto cuando existe asistolia o bradicardia grave resistentes a la atropina. (4, 24, 25, 30)

Se administra el isoproterenol en infusión intravenosa de 2 -- 20 mcg por minuto. Se ajusta la infusión para mantener la frecuencia cardíaca a 60 por minuto. Puede producir taquiarritmias que ponen en peligro la vida.

Propanolol.-

Es un bloqueador beta-adrenérgico. Produce disminución de la frecuencia cardíaca al prolongar la conducción aurículo-ventricular; aumenta el intervalo PR y tiene efecto inotrópico negativo.

Es de gran utilidad en pacientes con circulación espontánea asociada a extrasístoles ventriculares recurrentes, taquicardia ventricular o auricular, especialmente cuando estas arritmias son desencadenadas por feocromocitoma, tirotoxicosis o cuando se han empleado cantidades excesivas de fármacos beta-estimulantes.

Este fármaco no tiene indicación durante el masaje cardíaco por las características anteriormente referidas.

Se debe administrar con cuidado, nunca administrar más de un mg en un lapso menor de 5 minutos y la dosis máxima es de 5 mg IV. (4, 24, 30)

Tosilato de bretilio.-

Es un compuesto amonio cuaternario, su acción antiarrítmica se efectúa al aumentar el umbral de la fibrilación ventricular, a través de un bloque adrenérgico postganglionar precedido de liberación de catecolaminas. (30, 45, 46)

En la actualidad se recomienda esta droga como última posibilidad del tratamiento de la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular rebeldes, cuando han fracasado los choques eléctricos, la lidocaína y/o la procainamida. (30)

En pacientes con corazones muy dañados parece que facilita --

la desfibrilación eléctrica y previene la taquicardia y fibrilación ventricular recurrentes. (30)

Durante la RCP con fibrilación ventricular recurrente, la dosis recomendada es de 5 mg/Kg en bolo IV, seguida de desfibrilación eléctrica. Si está es inefectivo, en 5 a 15 minutos se recomienda una dosis de 10 mg/Kg. y puede repetirse hasta que se ha administrado la dosis total de 30 mg/Kg. También se ha utilizado infusión continua de 1 - 2 mg / minuto.

En la fibrilación ventricular, el bretilio y el clofilium descienden el umbral de desfibrilación. (30)

Procainamida.-

La actividad de la procainamida es idéntica a la de la quinidina, pero es 10 veces más potente. La procainamida deprime la excitabilidad y la conducción de la aurícula y ventrículo; no deprime la actividad miocárdica a las dosis habituales pero puede hacerlo en dosis excesivas o cuando está dañado el miocardio. Está indicada en la extrasistolia ventricular unifocales o multifocales, en la taquicardia ventricular con pulso palpable cuando la lidocaína ha fallado y, en la fibrilación ventricular resistente a la desfibrilación.

Se recomienda dosis de 1 mg IV cada 5 minutos, 20 mg por minuto o que halla desaparecido la arritmia. Se puede administrar a infusión continua a razón de 1 - 4 mg por minuto. (24, 30)

La dosis se reduce en insuficiencia renal. Puede haber hipotensión arterial secundaria a la administración rápida del fármaco.

2) ADMINISTRACION DE SOLUCIONES INTRAVENOSAS DURANTE EL PARO CARDIORESPIRATORIO

Los líquidos intravenosos se necesitan para restaurar el volumen circulante efectivo, después de un paro cardio-respiratorio, debido a que se produce vasodilatación, éstasis venosa y fuga de líquido capilar. También son necesarios para mantener la hidratación, el flujo urinario y la composición sanguínea.

Se han realizado numerosos estudios de experimentación para investigar la solución parenteral ideal durante la RCP, sobre todo en el paro cardíaco secundario al shock hipovolémico. Sin embargo, aún no se ha encontrado y continúa la controversia entre el uso de coloides y cristaloides. (24, 30)

Aunque algunos estudios señalan ventajas de las soluciones coloides sobre las cristaloides, otros estudios han demostrado que los cristaloides producen edema pulmonar al disminuir la presión oncótica. Sin embargo se justifica el uso de albúmina y otras soluciones coloides durante la RCP.

Para reemplazar la pérdida sanguínea es suficiente administrar paquete globular, en volúmenes adecuados para mantener cifras de hemotocrito entre 25-35%, en caso de que la pérdida sea mayor del 20% del volumen sanguíneo total, los coloides se administran en volumen equivalente a la pérdida sanguínea para evitar que la concentración de albúmina sérica disminuya a la mitad de lo normal o que la presión coloidosmótica disminuya a menos de dos tercios de lo normal. (24)

La investigación de sustancias acarreadoras de oxígeno como la hemoglobina libre de estrona y los fluorocarbonados, no se han estudiado adecuadamente en el shock o en la RCP.(24)

3) DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO

Tan pronto como sea posible, al terminar las fases A, B y C de la RCP, se determina el patrón electrocardiográfico para identificar entre: 1) fibrilación ventricular, 2) asistolia ventricular y, 3) ausencia de pulso o disociación electromecánica con complejos QRS aberrantes. Estos 3 patrones son los más comunmente asociados al cuadro clínico de paro cardíaco. La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular requiere de desfibrilación eléctrica.

El electrocardiograma no es un índice de circulación. En presencia de disociación electromecánica, se producen durante varios minutos complejos electrocardiográficos incluso de configuración normal. Por lo tanto durante la RCP el electrocardiograma es indispensable, pero solo como auxiliar en la palpación de los pulsos (carotídeos, femorales y periféricos), del registro continuo de la presión arterial y, examen del color, temperatura y llenado capilar de la piel y mucosas.

Las técnicas para obtener el trazo electrocardiográfico durante la RCP se han simplificado notablemente ya que las paletas del desfibrilador moderno incorporan electrodos para registrar el electrocardiograma. Esto permite reconocer instantáneamente la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular y desfibrilar de -

inmediato.

Durante la RCP el registro continuo del electrocardiograma se realiza lo antes posible con un método que no impida el masaje cardíaco ni la ventilación artificial. Esto se consigue aplicando los electrodos en las extremidades para registrar constantemente la segunda derivación (D_{II}).

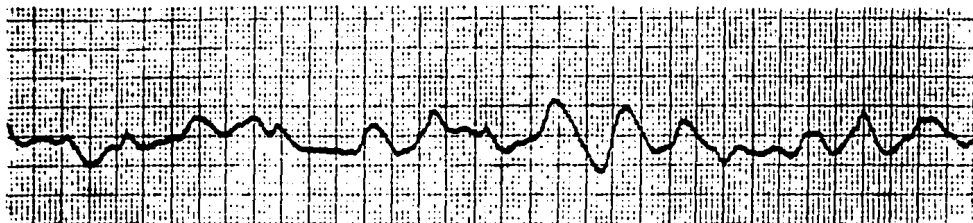
La monitorización electrocardiográfica a largo plazo durante la fase de circulación artificial de la reanimación cardio-pulmonar exige trasladar los electrodos desde las extremidades al tórax, para que no queden limitados los movimientos de las extremidades o interfieran con la realización periódica de electrocardiogramas de 12 derivaciones.

La telemetría electrocardiográfica se ha utilizado en la prevención de paro cardíaco por que detecta precozmente arritmias graves en pacientes hospitalizados a los que se permite caminar y, para el cuidado urgente prehospitalario, cuando el personal paramédico ambulancias está bajo la dirección del médico por radio. El registro electrocardiográfico continuo se utiliza como medida profiláctica ya que la mayoría de las muertes súbitas de origen cardíaco se asocian a isquemia o infarto del miocardio y producen arritmias graves. (4, 8, 30)

4) ARRITMIAS GRAVES

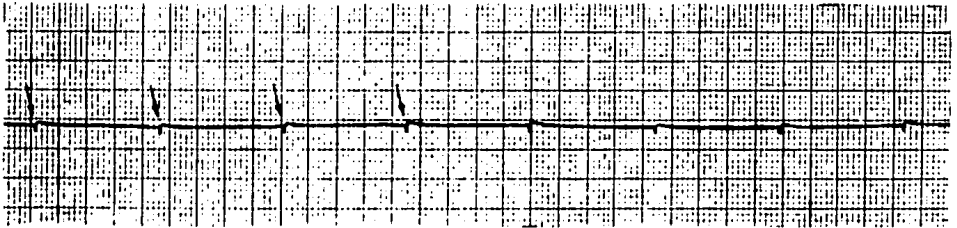
Fibrilación ventricular.

Es la causa más común de muerte súbita cardíaca. (4, 8, 25) puede ser primaria o secundaria pero en cualquier caso su mecanismo no esta enteramente aclarado. La mayoría de las veces se debe a áreas de hipoperfusión miocárdica con o sin patología previa. (30)



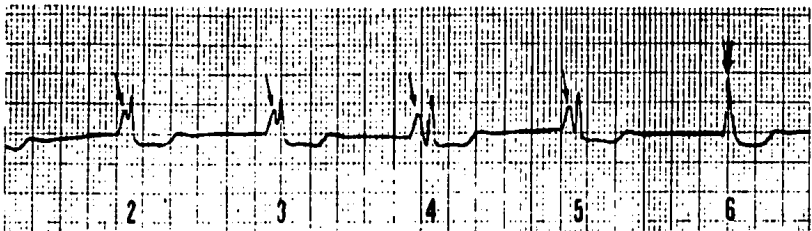
Asistolia :

Puede ser mecánica o eléctrica en veces, la asistolia mecánica se acompaña de trazo isoelectrónico interrumpido intermitentemente por complejos electrocardiográficos normales o anormales puede ser primaria o secundaria y las causas son : la hipoxia, la asfixia, la hemorragia masiva o el bloqueo AV completo. (8, 30)



La disociación electromecánica :

Es la asistolia mecánica con trazo electrocardiográfico relativamente normal, pero no tiene un patrón QRS característico.



Los 3 patrones electrocardiográficos mencionados son incompatibles con la vida, que no producen flujo sanguíneo.

Extrasístoles auriculares

Habitualmente son inocuas y no ponen en peligro la vida. Su importancia radica en diferenciarlas de las extrasístoles ventricu

lares que si son peligrosas. (8, 30)

Fibrilación auricular

No es una arritmia grave a menos que esté asociada a una frecuencia ventricular muy rápida. El tratamiento de elección es la digital. Pero si no se controla, entonces el tratamiento más eficaz es la cardioversión eléctrica.

Extrasístoles ventriculares.

A menudo no se produce onda pulsátil por que el llenado ventricular es inadecuado, y tienen una pausa compensadora.

Las extrasístoles ventriculares multifocales frecuentemente son las precursoras más comunes de la taquicardia ventricular y de la fibrilación ventricular. Una extrasístole ventricular que cae sobre (período refractario relativo) la onda T frecuentemente inicia fibrilación ventricular.

Las extrasístoles aisladas de configuración similar que no caen sobre la onda T, se producen en personas sanas y pueden ser inocuas. Sin embargo, en corazones isquémicos tienen riesgo de provocar trastornos del ritmo graves.

Taquicardia ventricular

Es el precursor más peligroso de la fibrilación ventricular. Es consecuencia regular de la extrasístolia ventricular de configuración anormal. Durante la taquicardia ventricular puede o no haber pulso palpable que depende en parte de la rapidez de la frecuencia. Cuando existe pulso y el paciente está conciente se administra lidocaína IV para intentar terminar con la taquicardia ventricular. En la taquicardia ventricular asociado a pérdida de conciencia o ausencia de pulso se trata de inmediato con desfibrilación eléctrica.

Es importante diferenciar entre la taquicardia ventricular y la supra ventricular, ya que ésta última no es perjudicial inmediatamente y la ventricular pone en peligro la vida.

Bradycardia

En enfermos graves la frecuencia cardíaca menor de 50 ó 60 latidos por minuto suele ser peligrosa, independientemente de que sea bradicardia sinusal o ventricular.

La bradicardia sinusal es inocua en la mayoría de las personas sanas y es común en atletas, pero puede ser muy peligrosa en -

pacientes con enfermedad miocárdica. La bradicardia de origen ventricular es de riesgo alto, por lo que se debe a bloqueo en el sistema de conducción del corazón.

Bloqueos aurículo-ventriculares.

Pueden ser de primer, segundo y tercer grado. El bloqueo AV de primer grado sirve como alarma pero rara vez necesita tratamiento. El bloque AV de segundo grado puede ser de 2 tipos: Mobitz tipo I y tipo II. El bloqueo tipo Mobitz I asociado a bradicardia -- significativa requiere tratamiento con atropina o isoproterenol. - La aparición de un bloqueo Mobitz II requiere de marcapaso transitorio. (30)

En el bloqueo AV de tercer grado, el flujo sanguíneo es inadecuado para mantener la perfusión miocárdica y cerebral y puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva, angor, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular y pérdida del estado de alerta. El tratamiento de la frecuencia cardíaca peligrosamente lenta o con trastornos de la conciencia consiste en golpes esternales repetidos, el llamado "marcapaso de puño" mientras se inicia la infusión con isoproterenol. Esto hace posible habitualmente sostener una frecuencia cardíaca adecuada hasta la colocación del marcapaso transitorio. (8, 30)

En general, la atropina es eficaz para aumentar la frecuencia cardíaca en la bradicardia sinusal, en tanto que isoproterenol es efectivo en la bradicardia ventricular. (4, 8, 24, 30)

5) TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION VENTRICULAR

La desfibrilación eléctrica está indicada para la terminación de la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Entre las causas primarias de fibrilación ventricular figuran la insuficiencia coronaria, reacciones adversas a las drogas, electrocución, cateterización de un corazón irritable; también puede producirse fibrilación ventricular secundaria durante los esfuerzos de operadores de la RCP para una asistolia por asfixia, hemorragia masiva y ahogamiento. (24, 25, 31)

Mientras que el tratamiento farmacológico adecuado puede prevenir la fibrilación ventricular no se debe confiar en las drogas para terminar con la fibrilación ventricular. (4, 30)

Generalmente la lidocaína, la quinidina, el cloruro de pota--

sio y los beta bloqueadores es muy posible que transformen la fibrilación ventricular en asistolia rebelde a los intentos de RCP, incluyendo la adrenalina. (30,52)

El método más rápido, efectivo y aceptado para terminar con la fibrilación ventricular es la descarga o shock eléctrico. Tales descargas de desfibrilación producen despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas, después de la cual pueden comenzar las contracciones espontáneas si el miocardio está bien oxigenado y sin acidosis.

La descarga eléctrica de corriente continua es más eficaz que la corriente alterna en corazones dañados o con hipertrofia y al igual en hipotermia y en la cardioversión. La energía necesaria de corriente alterna para un corazón de un adulto medio es de 500 a 1000 voltios aplicada directamente sobre el tórax. Para la descarga o shock eléctrico de corriente continua, que se utiliza en la actualidad, ha demostrado ser superior para la cardioversión del corazón que está latiendo. (8, 53) El desfibrilador moderno de corriente continua tiene capacidad de producir hasta 400 watios/segundo en 0.01 segundos. (54)

El riesgo de producir daño cardíaco es mayor cuando se aplican varias descargas de bajo voltaje, como cuando ocurre cuando se fracasa en los primeros intentos de desfibrilación con voltaje inadecuado. (4,55)

A pesar de que los voltios que se emplean en la descarga de corriente continua son de 400 watios/segundo en adultos, en ocasiones han sido efectivas descargas con menor voltaje en la taquicardia ventricular y en veces, en la fibrilación ventricular. (51, 52)

Las paletas torácicas para la desfibrilación externa deben ser anchas para que la propagación de la corriente sea óptima, esto es 14 cm de diámetro para adultos y en tórax cerrado. Para la aplicación directa sobre el corazón, es decir en tórax abierto, son de 6 cm para adulto. A continuación se describe la técnica de la descarga eléctrica externa que sugiere actualmente la Asociación Americana de Cardiología.

1) En el paro cardíaco detectado de inmediato, se aplica la descarga eléctrica en los primeros 30 a 60 segundos de aplicación de - -

la fibrilación ventricular, En el paro cardíaco no detectado de inmediato, practique las fases A, B, y C de la RCP durante 2 minutos antes de intentar la desfibrilación.

- 2) Es esencial un buen contacto entre los electrodos y la piel, para lo cual se puede utilizar pasta para electrodos o gasas húmedas con solución salina.
- 3) Aplique la cantidad justa, sea de pasta sobre las paletas del desfibrilador o de solución electrolítica en gasas y colóquelas sobre el tórax del paciente. Pida a otro operador que encienda el aparato. Aplique la paleta negativa inmediatamente por abajo de la clavícula derecha, y la positiva inmediatamente en la punta del corazón o abajo del pezón izquierdo. Presione firmemente las paletas para forzar la espiración ya que ésto disminuye la impedancia torácica.
- 4) Lea el registro actual electrocardiográfico y asegúrese de la existencia de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular antes de disparar la descarga. El desfibrilador debe estar preajustado a 200 a 300 joules de energía para el primer intento en el adulto. La dosis de energía inicial sugerida para la descarga eléctrica es de 3 joules por Kg de peso en los adultos.

Descargue la carga eléctrica oprimiendo los botones manuales.

La estimulación de los músculos del esqueleto producida por la descarga eléctrica ocasiona un movimiento convulsivo. Inmediatamente después retire las paletas, observe el electrocardiograma y reinicie, si es necesario, la ventilación con presión positiva intermitente, la compresión torácica externa y repita la desfibrilación si fuera necesario.

Si la fibrilación ventricular persiste o recurre después de las 2 primeras descargas con 200 a 300 vatios/segundo, se deben repetir las descargas varias veces según sea necesario, aplicando hasta 360 vatios/segundo en adultos es decir, 5 vatios/segundo/Kg, con RCP entre los intentos. Si 2 descargas de máxima energía no logran terminar con la fibrilación ventricular, a pesar de las medidas básicas de RCP realizadas con óptima técnica y de cantidades razonables de adrenalina y bicarbonato de sodio, es el momento para hacer una revisión del manejo del caso, vigilando la adecuada oxigenación y ventilación así como las manio-

bras de compresión cardíaca externa.

Los esfuerzos para revertir la fibrilación ventricular con tratamiento farmacológico debe de incluir el bretilio y descargas eléctricas repetidas hasta de 360 watios/segundo, hasta tener éxito o hasta que se provoque la asistolia irreversible con signos de muerte miocárdica (asistolia eléctrica resistente al tratamiento).

No debe realizar intentos de desfibrilación mientras no haya realizados esfuerzos para mejorar el estado ácido-base, la oxigenación y la circulación artificial con adrenalina. (4,8,25)

Las nuevas técnicas experimentales de desfibrilación, que utiliza electrodos de esófago a la superficie torácica reduce la resistencia eléctrica entre electrodos y, por lo tanto, la energía total requerida. Es posible que esto permita el desarrollo de un desfibrilador portátil muy pequeño. El desfibrilador implantable automático está sometido en la actualidad a ensayos clínicos. (4, 8,30,51,52,55)

REANIMACION CEREBRAL

CAPITULO V
REANIMACION CEREBRAL

El cerebro regula la mayor parte de las funciones del organismo desde el punto de vista anatómico, fisiológico, bioquímico, etc. Es una estructura muy compleja; además, regula la vida de relación, del pensamiento y coordina los actos que le permiten al hombre desenvolverse en el medio ambiente.

No obstante su complejidad estructural, es un órgano susceptible de sufrir lesión en respuesta a múltiples factores como: traumatismo, hemorragia, lesiones inflamatorias e infecciones, así como alteraciones metabólicas, sistémicas, hipoxia, intoxicación por fármacos, etc., que ocasionan diferentes niveles de lesión y de secuelas que van desde el estado de coma superficial recuperable hasta la muerte cerebral.

Los avances de la tecnología actual han permitido el conocimiento más profundo tanto de la fisiología como de la fisiopatología durante la lesión. Asimismo, la perfección de técnicas de diagnóstico, monitoreo y terapéutica han logrado mejorar el pronóstico no obstante, continua siendo un síndrome de elevada mortalidad y con más secuelas, muchas de ellas incapacitantes.

La reanimación cerebral es un tema muy controversial. El advenimiento de fármacos con los glucocorticoides y barbitúricos ha revolucionado el enfoque terapéutico en éste campo apesar de que aún no es clara la utilidad y si realmente mejoran el pronóstico. (56,57)

Un factor que ha sido determinante en el manejo de estos pacientes es la atención en unidades de cuidados intensivos, así como, el empleo de técnicas más sofisticadas de monitoreo como la medición de la presión intracraneana, del flujo sanguíneo cerebral y de la presión de perfusión cerebral. Estos métodos proporcionan información valiosa y permiten obtener mejor conocimiento de las múltiples variables fisiopatológicas que intervienen en este problema. Por otra parte proporciona índice pronóstico y permiten corroborar la impresión clínica.

Con los avances técnicos y terapéuticos actuales ha detectado un síndrome no reconocido antes que es la muerte cerebral. (58, 59)

Actualmente con el empleo de ventiladores mecánicos, drogas ---

vasoactivas, nutrición parenteral se reconoció esta entidad como - el daño cerebral máximo. El diagnóstico no es fácil, de ahí que se han descrito protocolos para el diagnóstico del síndrome. (58,60)

1) PATOGENIA DE LA ISQUEMIA-ANOXIA CEREBRAL

La isquemia-anoxia puede ocurrir como resultado de paro car-
dio-respiratorio, contusiones, traumatismos, neoplasias e infeccio-
nes.

Es importante conocer las diferencias y los mecanismos comu--
nes de la respuesta a la lesión cerebral, en particular de la isque-
mia-anoxia, así como los eventos ocurridos durante y después, para
compararlo con otras formas de lesión.

Recientemente se han desarrollado algunos conceptos sobre cir-
culación cerebral, metabolismo y patogénesis de la isquemia-anoxia
cerebral cuyos puntos más sobresalientes se resumen a continuación:
(59,60)

1. La apariencia exterior del cerebro es homogénea.
2. La alteración eléctrica y neuro-fisiológica dél cerebro puede -
ocurrir con o sin evidencia de falla del metabolismo cerebral -
durante la lesión. Las observaciones hechas sobre la disfunción
neurológica después de la isquemia-anoxia se atribuye a lesiones
estructurales del tejido cerebral o alteraciones en la función -
neurotransmisora o de la transmisión sináptica.
3. Se ha sugerido que las aminas biógenas alteran la neurotransmi-
sión cerebral, no solo en la transmisión sináptica sino en la -
modulación del receptor y en la estimulación neuronal.
4. El papel de transmisión sináptica de los neurotransmisores es -
el efecto sobre el metabolismo y circulación cerebral, en la --
función de la membrana.
5. No es claro que la administración de barbitúricos después de is-
quemia-anoxia cerebral global o focal sea efectiva para mejorar
el déficit neurológico.

2) ISQUEMIA CEREBRAL GLOBAL

El tiempo de tolerancia del cerebro al paro completo de la -
circulación está aún en debate. En observaciones hechas en el hom-
bre se acepta que la isquemia cerebral global por más de 4 a 5 mi-
nutos de duración produce daño cerebral permanente. (59)

El estudio de la distribución de las lesiones histológicas -

en el cerebro después de isquemia global ha demostrado que algunas áreas como : corteza occipital, área calcarina y ganglios basales son los más susceptibles de sufrir daño de isquemia-anoxia que otras áreas como la corteza frontal y temporal. Esta vulnerabilidad selectiva del cerebro para el daño isquemia-anoxia se reconoció en el año 1885 por Brown - Sequard. (57,59)

Spielmeyer atribuyó esta vulnerabilidad selectiva a factores circulatorios y vasculares tales como la agregación de células rojas y la compresión arterial. (58)

Vogt y Vogt sugirieron que esta sensibilidad específica de -- las neuronas era por factores tóxicos. (58)

Sholz sostiene la hipótesis de que el factor vascular como - el factor tóxico son los responsables de estas lesiones. (60)

Chiangetal demostró que la obstrucción vascular ocasiona edema endotelial y compresión de astrocitos. Sin embargo, en un reporte reciente Fischer estudio otra vez el fenómeno y lo fundamentó - en la compresión de los capilares y astrocitos. El descubrimiento fue atribuido a trastornos en la perfusión post-isquemia en el tejido cerebral. (59)

La selectiva vulnerabilidad del cerebro se atribuye a una combinación de factores que incluyen :

1. Sensibilidad específica de las neuronas a los efectos de isquemia-anoxia.
2. Diferencia regional del metabolismo en relación a la densidad - del capilar y el flujo sanguíneo.
3. La agregación de células rojas y la compresión capilar (ejem : edema) influye también en el metabolismo regional.
4. Circulación colateral.
5. Diferencias regionales en la neurotransmisión.

Los cambios histológicos varían de acuerdo a la contribución de cada uno de estos factores.

En la isquemia global cerebral transitoria de suficiente severidad el déficit neurológico permanente, la fisiopatología y los - procesos bioquímicos se puede clasificar en alteraciones que se -- producen al inicio, durante y después de la isquemia (56,61) y - se mencionan a continuación:

1. Alteración que continúa durante la agresión.

2. Alteración que inicia durante la agresión y continúa en la post isquemia. Son factores patológicos que ocurren únicamente después de la restauración de la circulación.
3. Alteración que se inicia tempranamente en la post-isquemia o sea después de la restauración de la circulación y desarrolla necrosis temprana post-isquemia.
4. Alteración que inic.a, continúa y madura tardíamente después de 6 hr. post-isquemia.

Ocurren cambios irreversibles en la isquemia cuando obviamente no son susceptibles de intervención terapéutica, como en los procesos mencionados en las categorías 2 al 4.

3) ALTERACIONES DURANTE LA ISQUEMIA

Se desconoce la correlación entre metabolismo y alteración -- eléctrica. Se han observado alteraciones en la actividad eléctrica del cerebro y de los compuestos de fosfato de alta energía durante la hipoxia e isquemia. También después de la isquemia cerebral global persiste las alteraciones neurológicas y eléctrica. (61)

Las observaciones sugieren que la alteración neurológica pue-de desarrollar infarto, insuficiencia neurotransmisora y del metabolismo.

4) METABOLISMO DE COMPUESTOS FOSFATADOS DE ALTA ENERGIA Y CARBOHIDRATOS.

En el tejido cerebral, los compuestos de la PO_2 y del NADH - (piridin nucleótico) pueden indicar, desde el inicio, anoxia cerebral cuando coexista alteración funcional neurológica y eléctrica, - al igual que la caída de la presión parcial de oxígeno del tejido - cerebral a cero en los primeros 10 a 15 minutos de isquemia global. El piridin nucleótido fluorescente aumenta a los 3 segundos después de ligar la arteria cerebral del gato. (60) Este rápido cambio - de piridin nucleótido en isquemia demuestra que el primer cambio - que se observa es metabólico.

La función cerebral depende de la repolarización y la despolarización de las neuronas. La repolarización ocurre vía de la bomba sodio/potasio y por medio de neurotransmisores. Ambas acciones re- quieren de trifosfato de adenosin (ATP), cloro y magnesio.

La incapacidad para demostrar un descenso significativo en ---

la concentración de ATP con alteración funcional neurológica y eléctrica puede ser porque una gran parte de ATP se encuentra unida y una pequeña cantidad está libre. La detección de la fracción libre de ATP no es fácil por los métodos empleados.

Durante la isquemia cerebral global, se estimula la actividad glucolítica y se produce aumento del sodio con descenso del potasio intracelular.

La formación de piruvato se estimula por el potasio y se inhibe por el sodio. En los primeros 2 minutos de isquemia existe caída del ATP casi a cero. Además, rápida depleción en orden decreciente de fosfocreatina, glucosa, ATP y glucógeno. La rápida caída de la glucosa 6-P y fructuosa 6-P y el ascenso de fructuosa - difosfato - sugieren la facilitación de fosfofructoquinasa y la dificultad de la fosforilación de la glucosa. (60,61)

La activación de la fosfofructoquinasa es atribuible a un aumento en ortofosfatos inorgánicos, monofosfatos de adenosina y difosfato de adenosina. (59)

Los 3 principales estados de activación glucolítica son: la fosforilación de glucosa, fructuosa 6-P y glucógeno. (56,59)

Drewes reportó que el aumento de la glucólisis durante la anoxia se debe a la dificultad de la activación de la fosforilación de la hexoquinasa y glucógeno. Se ha sugerido que la fase tardía de la anoxia se caracteriza por pérdida del control del proceso glucolítico y la incapacidad para recuperarlo en el período post-anoxia. Después de 30 minutos de anoxia, la concentración de metabolitos intermedarios glucolíticos se reduce entre el 30 y 50%. (60,61)

Nilsson estudió los cambios de ácido tricarbóxico y aminoácidos en la corteza cerebral después de 5 minutos de compresión isquémica en la rata. Todos los intermedarios, excepto el succinato aumentaron en 275% del valor control. El ácido gama amino butírico y alanina aumentaron en 150% y 400% respectivamente del valor control. El rápido aumento de lactato en el tejido cerebral se debe a un aumento de 7 veces la actividad glucolítica. (59,61)

El aumento de lactato y la disminución pH cerebral son importantes en el edema. Sin embargo, la disminución de 2 veces el pH intracelular en hiperglucemia inducida en animales, no aumentó la -

energía de fosfatos cuando se compara en situaciones con normoglucemia. Esto ha sugerido que la acidosis láctica severa del tejido cerebral no tiene efectos adversos en las células cerebrales para sobrevivir a la isquemia. Sin embargo, los compuestos fosfatados de alta energía en el cerebro no tienen correlación con la alteración funcional neurológica. (60)

La estimulación de la glucólisis durante la anoxia transporta glucosa a través de la barrera hematoencefálica, factor importante en el período de recuperación en la post-anoxia cerebral. El transporte unidireccional de glucosa se reduce al 30% después de 10 minutos de anoxia. (60) La estimulación de la glucólisis y la inhibición del transporte de glucosa en la barrera hematoencefálica -- puede ocasionar depleción del metabolismo intermedio y el aumento de la energía de fosfato durante la isquemia-anoxia. (61)

El aspartato y la glutamina protegen la integridad de la cadena respiratoria oxidativa durante la anoxia. (62,63)

Se ha observado el estado de coma después de accidente vascular cerebral que existe un aumento significativo de la concentración de lactato y de la relación lactato / piruvato. (62)

Los cambios neurofisiológicos en coma por accidente cerebrovascular afectan directa o indirectamente diversas estructuras cerebrales y alteran diferentes factores bioquímicos que pueden ser responsables de la reducción de la actividad eléctrica neuronal. Las modificaciones en la actividad del ciclo del ácido cítrico y del metabolismo de los aminoácidos cerebrales cambia la concentración de lactato y la relación lactato/piruvato. Además, se observan alteraciones en la reducción de neurotransmisores y síntesis de acetilcolinas en el tejido cerebral. (63)

En condiciones normales el lactato y el piruvato pueden fácilmente permanecer en la membrana celular y fugarse hacia el líquido cerebral.

Los ácidos grasos libres de mayor concentración en el cerebro son: esteárico, oleico y palmítico. Después de 5 minutos de isquemia-anoxia los ácidos grasos libres aumentan el nivel arriba del 100%. Aumenta el esteárico seguido por el palmítico y el oleico. El aumento en los ácidos grasos libres coincide con la caída del -

nivel de fosfatos de alta energía predominantemente en la substancia gris y en menor cantidad en la substancia blanca.

Otro de los ácidos grasos libres que aumenta es el araquidónico, precursor de prostaglandinas, cuyas acciones afectan la oxigenación mitocondrial y producen hipercoagulabilidad. (61,62,63)

5) METABOLISMO PROTEICO CEREBRAL

Durante la isquemia existen cambios en los aminoácidos y los que participan son : el grupo dicarboxílico, glutámico-aspartico-cis-teico y el ácido homocisteico con efecto excitatorio en las neuronas y, el grupo monocarboxílico, glicina- taurina-beta alanina y -guanidin acético con efecto depresivo. En la hipoxia decrece el aspartato y aumenta la alanina. El descenso en la oxigenación del citrato durante la hipoxia se atribuye al descenso en el aspartato. Duffy señala que las alteraciones en la concentración de aminoácidos se debe al aumento en el piruvato y la NADH/NAD.(56,59,61) El aumento en la excreción de aminoácidos del cerebro indica aumento en la actividad proteolítica.

Durante la isquemia ocurren reacciones catabólicas que producen aumento de la osmolalidad cerebral, la osmolalidad durante la isquemia difiere en diferentes áreas. Estos gradientes de osmolalidad ocasionan redistribución del agua de una región a otra.(59,60) El aumento rápido de la osmolalidad en regiones generalmente consideradas vulnerables del cerebro se relacionan al trastorno metabólico. (60,62)

Las áreas vulnerables son aquellas que tienen aumento del metabolismo y con gran capilaridad. La hemoconcentración ocasiona agregación de células rojas, lentificación del flujo, distribución y aumento de la acidez, del difosfato de adenosina y ácidos grasos libres, lo que condiciona coagulación intravascular.

6) CATECOLAMINAS

La norepinefrina cerebral, la dopamina y la 5-hidroxitriptamina disminuyen durante la isquemia. La más rápida declinación ocurre durante la primera hora de post-isquemia. La disminución de las catecolaminas durante la isquemia se atribuye a reducción en la síntesis y degradación de las mismas. (63)

7) ALTERACIONES POST-ISQUEMIA

La restauración de la presión de perfusión cerebral en todo --

el cerebro está ocasionada por aumento en la resistencia de los vasos, aumento de la presión local en el intersticio, compresión capilar y coagulación intravascular en las áreas vulneradas.

En el cerebro, ocurre hipertermia elevada debido a shunts arterio-venosos precapilares. (61,63)

La corteza frontal es menos susceptible al daño cerebral isquémico que la corteza occipital, en parte puede atribuirse a la anastomosis entre la arteria oftálmica y la arteria carótida interna.

Durante la isquemia en las ratas, el pH del tejido cerebral - cae aproximadamente a 7.0. El pH en la post-isquemia cae a 7.05 antes de regresar al nivel control. Estas observaciones sugieren que la - restauración de la circulación permite el paso de glucosa a través de la barrera hematoencefálica, causando incremento en la producción de ácido láctico.

8) METABOLISMO CEREBRAL

Inmediatamente después de la restauración de la circulación, - la tasa metabólica cerebral de oxígeno se reduce entre el 50 y el - 70% en los primeros 30 minutos de recirculación. Sin embargo, entre 30 y 60 minutos de post-isquemia la tasa metabólica cerebral de oxígeno aumenta a tres veces más.

El incremento de la tasa metabólica cerebral de oxígeno después de una hora de post-isquemia con flujo lento, sugiere que la - hipoxia cerebral continúa, probablemente por factores involucrados en la patogénesis del daño cerebral isquémico. (63)

Levy sugiere, que en el hipermetabolismo cerebral post-isquemia puede jugar un papel en el mecanismo del daño cerebral isquémico. (64)

Nemoto demostró que la barrera hematoencefálica es permeable - al lactato y sugirió que la facilidad del transporte del compuesto a través de la barrera y en otras áreas cerebrales permite que se - pueda consumir para producir energía. (59)

También el lactato y el piruvato pueden excretarse a través de la barrera hematoencefálica en relación al gradiente de concentración entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo.

En algunos estudios, las concentraciones de lactato en sangre arterial y yugular se mantienen cerca del rango normal, pero la - concentración de lactato en el líquido cefalorraquídeo está muy au-

mentado en comparación con los valores arteriales. (59,60,63)
 Por las diferencias arterio-venosas de glucosa, lactato y piruvato se infiere que el aumento de lactato está ocasionado por hipoxia cerebral y produce severas lesiones en el SNC. Los efectos pueden ser desencadenados por una acidosis pronunciada del tejido cerebral. (59,60)

9) METABOLISMO LIPIDO CEREBRAL

El porcentaje de lípidos en el cerebro es alta ya que 33% de la sustancia gris y 55% en la sustancia blanca lo contienen. La concentración y el metabolismo de ambas sustancias varían según la edad.

Bazan sugiere que las modificaciones de los ácidos grasos libres en el cerebro pueden alterar la función de la membrana.(65) La fosfolipasa A esta involucrada en los cambios rápidos. Una hora después de isquemia, el consumo metabólico de oxígeno aumenta demasiado, probablemente por la oxidación - acumulación de lactato.(65) La ausencia de actividad electroencefalográfica no puede interpretarse como la falta de reservas de energía o la ausencia de excitabilidad de la corteza cerebral porque :

1. En la fase de recirculación el déficit de substrato útil (glucosa y oxígeno) y de compuestos de fosfato de alta energía no tienen relación con la presencia o ausencia de actividad eléctrica. (65)
2. La medición del metabolismo cerebral con la diferencia arterio-venosa de oxígeno no necesariamente refleja los cambios del metabolismo cerebral.
3. La alteración eléctrica puede resultar de la falta en la transmisión sináptica o reducción de la utilidad de catecolaminas -- dentro de las vasículas sinápticas.

10) ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL

Las causas de isquemia cerebral focal puede ser por aterosclerosis, tromboembolia, hemorragia, vasoespasma secundario a múltiples factores.

Diferencias patogénicas de la isquemia global y focal :

1. La lesión en la isquemia global puede limitarse claramente pero en la isquemia global es menos definida por la variabilidad de la circulación colateral.

2. La falta completa de oxígeno y glucosa en el cerebro en la isquemia global deja exentas de alteraciones patológicas algunas zonas, pero finalmente se expresan cuando la circulación se ha restablecido. En la isquemia focal la circulación colateral evita la isquemia total.
3. En el área afectada en la lesión focal, el edema cerebral causa frecuentemente paro circulatorio cerebral y herniación. El aumento de la presión intracraneal se inicia entre las 16 y 24 hr después de ligar la arteria cerebral media. La fisiopatología, los cambios bioquímicos y el papel de las catecolaminas en la isquemia cerebral global son similares en la isquemia focal. (62,65)

En las lesiones traumáticas del cerebro existen múltiples factores que entran en juego en los mecanismos patogénicos. El problema más serio es la formación rápida del edema que compromete el flujo sanguíneo cerebral. (61,65)

Los tumores cerebrales causan compresión mecánica con isquemia del tejido cerebral adyacente, lo que produce áreas de hipoperfusión y aumento de la presión intracraneal que compromete el flujo sanguíneo del hemisferio cerebral afectado.

Hipótesis del papel de las catecolaminas en la patogénesis del daño isquémico cerebral.

En 1974, Osterholm sugirió que la norepinefrina está involucrada en la patogénesis de la lesión traumática de la médula espinal. (60,60) En 1975, Moskowitz y Wurtman investigaron el papel de las catecolaminas en las enfermedades neurológicas y concluyeron que es probable que la simple isquemia se exacerbe con la dopamina y es probable que contribuya a la hipoxia de las neuronas y otras estructuras cerebrales, ya que modifican el flujo sanguíneo, altera la permeabilidad vascular y afectan directamente el metabolismo cerebral. (63,65)

Los efectos adversos de las catecolaminas después de isquemia-anoxia ocurren dentro de los primeros cambios post-isquemia.

Al quedar restablecida la circulación y oxigenación post-isquemia aumenta la síntesis de catecolaminas y afectan profundamente la circulación y el metabolismo. El posible efecto de las catecolaminas sea en la vía AMP cíclico en el metabolismo cerebral des

pués la isquemia-anoxia y ocasiona también necrosis y alteraciones en los neurotransmisores.

En la fase de oxigenación el aumento en la síntesis de catecolaminas durante la isquemia, produce activación masiva metabólica sea directa o indirectamente por estimulación de la adenilciclasa y síntesis de AMP cíclico. Se estimula la glucólisis, la lipólisis y la alteración de la sensibilidad de la adenilciclasa. Después las catecolaminas y el AMP cíclico afectan la excitabilidad neuronal y la transmisión sináptica.

Por otra parte, las catecolaminas aumentan la permeabilidad de la membrana, factor importante en el desarrollo de edema.

La activación de catecolaminas por vía del AMP cíclico induce la glucólisis y aumenta rápidamente la conversión de glucosa a lactato, que produce disminución del pH tisular y puede afectar la estabilidad de la membrana, la actividad enzimática, la estabilidad lisosomal, los procesos proteolíticos e inhiben la síntesis proteica.

Kleihues y Hossman reportaron que la síntesis proteica estuvo intacta durante la isquemia pero se inhibe al iniciar la recirculación, debido al bloqueo de los polipéptidos y secundariamente al aumentar el AMP cíclico. (56,65,66)

II) EDEMA CEREBRAL

Los factores involucrados en el edema cerebral son mal entendidos. Sin embargo, el edema se puede clasificar en vasogénico y citotóxico. En ambos existe falla en la barrera hematoencefálica o en la bomba sodio/potasio. Los factores específicos involucrados son las alteraciones en la permeabilidad de la membrana, en la presión oncótica y en la presión hidrostática de los tejidos. (67)

Otros autores clasifican el edema cerebral en vasogénico, citotóxico e intersticial. (61,64,67)

En el edema cerebral vasogénico existe incompetencia de la barrera hematoencefálica seguida de extravasación de plasma que fluye hacia el espacio extracelular.

Una vez que se ha realizado la extravasación de fluido al espacio extracelular, los componentes extravasados tienen diferentes pesos moleculares y un coeficiente de difusión inferior al de la presión hidrostática. Al parecer, existe una comunicación entre el

líquido cefalorraquídeo y el espacio extracelular cerebral.

En el edema cerebral citotóxico el espacio extracelular está disminuido y existe edema celular probablemente por alteración en el funcionamiento de la bomba sodio/potasio, del cloro y del metabolismo celular secundario a trastornos en la producción de energía en la célula. En esta variante de edema cerebral las proteínas están intactas. (65,67)

En el edema cerebral intersticial existe expansión de líquido peri-ventricular causado por aumento de la presión ventricular en la hidrocefalia.

Es posible la participación de factores neurohumorales semejantes a las monoaminas y prostaglandinas. Sin embargo, existen otros factores que participan en el edema celular y que se acompañan de un aumento en el líquido extracelular de la substancia blanca.

12) CRITERIO DE MUERTE CEREBRAL

Para fundamentar la muerte cerebral se requiere :

1. Que se ejecuten todos los exámenes apropiados y procedimientos terapéuticos.
2. Que exista apnea, midriasis, ausencia de reflejos cefálicos y electroencefalograma isoelectrico.
3. Demostrar ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

Hasta hace pocos años las definiciones de muerte humana siempre habían considerado como el mecanismo más importante a la ausencia de actividad cardíaca. Sin embargo, el concepto ha cambiado y actualmente se incluye la pérdida de la función cerebral.

La muerte cerebral es la cesación definitiva de la actividad de la corteza cerebral que se acompaña de necrosis del resto del encéfalo, incluyendo el cerebelo, mesencéfalo y tronco cerebral. La muerte cerebral cortical es la destrucción irreversible del cerebro.

El coma irreversible es el estado vegetativo, donde las funciones vitales como la respiración, la temperatura y la regulación de la presión sanguínea se mantienen por un período de tiempo indefinido.

El coma profundo es el estado vegetativo sin respuesta a estímulos dolorosos externos como el dolor y no obedece ordenes.

Apnea es la ausencia espontánea de la respiración y existe la

necesidad de ventilación mecánica.

El estudio de estos pacientes requiere de datos clínicos, e -
lectroencefalográficos, bioquímicos y análisis de drogas.

En el criterio de muerte cerebral debe excluir la intoxicación por drogas y la hipotermia.

Intoxicación por sedantes

Existe dificultad para eliminar ésta posibilidad ya que es difícil obtener información de la ingestión de drogas, es imposible analizar exactamente los agentes tóxicos en las primeras horas y -
medir cantidades mínimas de drogas. Por otra parte el reporte de -
drogas se hace horas o días más tarde.

Ausencia de lesión reparadora

La dificultad para determinar clínicamente la irreversibilidad de una lesión cerebral en urgencias es insuperable. La combinación frecuente de Shock y de patología respiratoria causa signos -
de depresión neurológica profunda, tanto, que el diagnóstico no es posible hasta que las condiciones mejoren. Sin embargo aun después que las funciones vitales se han restablecido, el diagnóstico definitivo puede permanecer sin establecer ya que se requiere de - --
tiempo y exámenes sofisticados.

Si alguna causa común como infarto agudo del miocardio, traumatismo cerebral, enfermedad vascular cerebral, etc., no es aparente se debe investigar las causas del coma y puede ser necesaria --
una prueba terapéutica.

La posibilidad diagnóstica de un trastorno tratable como la -
intoxicación por drogas y el hematoma intracraneal requiere de medios muy especializados y revisar cuidadosamente los estudios como la angiografía, gamagrafía y la tomografía axial computada.

Aunque la causa primaria sea recuperable, el cerebro puede fallar como resultado de la anoxia ocasionada por alteraciones en la presión intracraneal. En estas circunstancias una prueba terapéutica para definir si existe muerte cerebral es importante. Estos requisitos preliminares han causado que la aplicación del criterio de muerte cerebral sea mal interpretado.

El tiempo promedio para realizar las medidas de reanimación y de estabilización de las funciones vitales especialmente la presión arterial, así como para establecer el diagnóstico de certeza es de

7.4 hrs y se sugiere que sea de 6 hrs.(58, 59, 62, 65)

Criterio Base

El criterio de muerte cerebral se fundamenta en la obtención de 3 aspectos:

1. Coma profundo.
2. Apnea.
3. Silencio electroencefalográfico.

Un solo factor no debe considerarse como apropiado para establecer el diagnóstico de muerte cerebral.

En el 9% de los casos la corteza de coma profundo algunas veces es confusa por la presencia de movimientos de origen reflejo - espinal.(62, 63)

En relación a la apnea, existe la necesidad de mantener respiración artificial. El requisito de 15 minutos de respiración espontánea se confirmó al observar que cuando la muerte cerebral se había establecido con otros criterios, la suspensión de la respiración era seguida de algún esfuerzo respiratorio.(60,63)

La interpretación del electroencefalograma con sospecha de -- muerte cerebral puede complicarse por 3 factores: técnica inadecuada, error de observación y pretender dar todo el crédito a un solo electroencefalograma.(61,64)

Anteriormente, se propuso como válido un solo registro encefalográfico para diagnosticar muerte cerebral, pero en enfermedad cardíaca, trauma cerebral, hipotermia y encefalitis la actividad electroencefalográfica ha retornado a la normalidad cuando ha revertido el estado de coma, por lo que algunos investigadores consideran incierto el diagnóstico de muerte cerebral con un solo registro.(57, 58, 64)

Criterio adicional

Se han agregado otros signos de muerte cerebral como los reflejos cefálico y espinal. La alteración de los reflejos pupilar, corneal, oculoauditivo, oculocefálico, cilioespinal, y faríngeo indican disfunción del sistema cerebral.(60, 64)

La dilatación de las pupilas y sin reacción comunmente se observa en muerte y ocurre en estados comatosos y apneicos.

El reflejo espinal (tendón-pierna) indica poco del estado del cerebro y generalmente no es examinado.(63, 64)

En varios hospitales de Europa consideran muerte cerebral el infarto total del cerebro. Además, consideran que todos los casos de muerte cerebral existe ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, la medición del flujo sanguíneo cerebral requiere de complicadas técnicas radiológicas y no es práctico realizarlo rutinariamente en estos pacientes. (63, 64)

En resumen, para el diagnóstico de muerte cerebral es necesario que todas las pruebas y procedimientos diagnósticos y terapéuticos sean realizados adecuadamente.

13) REANIMACION DESPUES DE ISQUEMIA-ANOXIA CEREBRAL

Su importancia radica en que muchos pacientes con paro cardíaco mueren como resultado de la lesión cerebral secundaria y, más del 20% que sobreviven tienen daño cerebral permanente y severo.

El pesimismo acerca del inevitable daño cerebral que sigue al paro cardíaco después de 4- 6 minutos de duración no se justifica, Las neuronas cerebrales puede recuperar su actividad eléctrica y bioquímica después de 60 minutos de paro circulatorio.(59, 62)

Se ha demostrado en experimentos en perros que el déficit neurológico después de 12 minutos de paro cardíaco y reanimación cardiopulmonar se puede mejorar por medio de la terapia de reflujo cuando se ha restablecido la circulación.

También se ha observado en monos y en pacientes que la administración de barbitúricos después del paro circulatorio puede mejorar el daño cerebral. (62, 64)

14) DIVISION DE LAS MEDIDAS DE REANIMACION CEREBRAL

Las medidas de reanimación cerebral se pueden dividir en 3 grupos.

1. Medidas generales
2. Monitoreo y homeostasis cerebral
3. Medidas específicas.

Los grupos 1 y 2 se han aceptado en la práctica clínica y en el 3 son medidas que ameritan investigación clínica y de laboratorio por que aun no se ha probado su beneficio. Los 3 grupos constituyen " La reanimación cerebral " y son aplicables a isquemia-anoxia global y otros tipos de lesiones agudas del cerebro.

Se ha propuesto que las medidas de reanimación cardiopulmonar-

después de paro cardíaco se realizen por orden alfabética de acuerdo a como se escribe en inglés.

Fase I

A " Air " control de la vía aérea.

B " Breathing " aspiración, ventilación y oxigenación.

C " Cor " control de la circulación del transporte de oxígeno.

Fase II

D " Drugs " droga y líquidos.

E " Electrocardiography " electrocardiograma.

F " Fibrillation " tratamiento de la fibrilación.

G " Gauging " determinar, tratar la causa del paro y posibilidades de éxito.

Fase III

H " Humanyty brain functions " reanimación cerebral.

I " Intensive Care " Cuidados intensivos.

15) CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS

Los cambios que ocurren en el cerebro después de paro cardíaco y de la reanimación cardio-pulmonar son complejos. Son el resultado de cambios post-isquémicos ocasionados por lesiones primarias o secundarias.

Estos cambios incluyen hipoxia multifocal, hipoperfusión e hipermetabolismo. Estos cambios pueden progresar a muerte neuronal a menos que se logren revertir con la terapéutica. Tales cambios son parte de la enfermedad post-reanimación y se hacen más complejos si se acompañan de isquemia global, focal, hemorragia, trauma, inflamación, trastornos tóxico-metabólicos o neoplasias del cerebro.

La supresión de la circulación cerebral produce déficit de oxígeno, pérdida del estado de alerta en los primeros 10 segundos, - deficiencia de glucosa, glucógeno y sustracción de baja energía producida por el metabolismo anaeróbico en los primeros 4 minutos. Por último, agotamiento de los fosfatos de alta energía y paro de todas las reacciones que requieren energía en los primeros 5 minutos. (56 53, 63)

La isquemia produce falla en la bomba del sodio, edema y autólisis celular.

El trauma y la inflamación además del daño en la barrera hema-encefálica causan edema intersticial y hemorragia.

El paro circulatorio total durante 5 a 7 minutos o más produce cambios estructurales que incluye la necrosis focal en un número variable de neuronas. (57,58,60)

La restitución del transporte de oxígeno después de 5 a 10 minutos de paro circulatorio produce primero hiperemia cerebral y -- aumento de la presión intracraneal y probablemente hipoperfusión - en otras áreas. Después es seguido por una supresión del flujo sanguíneo cerebral por edema de las células endoteliales y gliales y, coagulación intravascular diseminada.

La presión intracraneal es normal o casi normal, pero la distensibilidad intracraneal disminuida por edema cerebral. Cuando la lesión dura largo tiempo o es severa el tejido cerebral se edematiza y la presión intracraneal se eleva.

Al aumentar la presión intracraneal disminuye la presión de perfusión cerebral cuyo factor es preponderante después de trauma craneal, cirugía cerebral y lesiones metabólicas. (61,63)

La pérdida de la presión de perfusión sanguínea por hemorragia o paro cardíaco parece tolerarse mejor después de paro normovolémico. (56,57,63)

La isquemia cerebral global contribuye a la irreversibilidad del shock por lo que la adecuada presión de perfusión cerebral en el shock aumenta la sobrevida en estos pacientes. (56,64)

La hipoxemia con PaO₂ cercana a 30 torr, la puede tolerar el cerebro sano y se mantiene la presión de perfusión. Sin embargo, una ligera hipotensión adicional a la hipoxemia severa puede producir cambios isquémicos-anóxicos similares a los observados en el paro cardíaco.

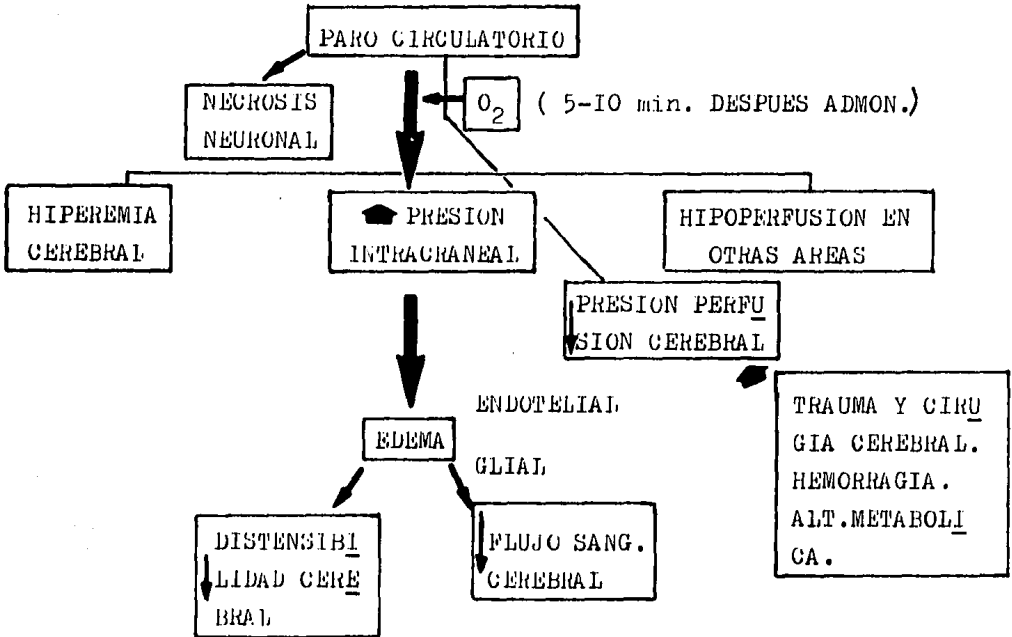
La lesión cerebral por isquemia-anoxia o trauma con otras lesiones que ponen en peligro la vida como hipotensión severa, la hipoxemia, la hipercapnea, los cambios osmolares en sangre y la falla hepática o renal pueden ocasionar muerte cerebral o estado vegetativo permanente. (60,64)

16 ORIENTACION GENERAL PARA CUIDADOS INTENSIVOS DEL CEREBRO

En el paro cardíaco las bases para mantener la vida es la estimulación espontánea de la circulación y transporte de oxígeno que debe ser realizado lo más pronto posible.

Las técnicas incluyen intubación traqueal, control de la hipo-

CUADRO N.4

CAMBIOS ESTRUCTURALES Y HEMODINAMICOS
CEREBRALES POST PARO CIRCULATORIO.

.CARRERA
1935

ventilación y la canalización de vena periférica. Al establecerse la circulación se debe iniciar las medidas post-reanimación cardio-pulmonar.

Es necesaria la hiperventilación mecánica o manual para eliminar CO₂ y el bicarbonato fijado en los tejidos durante la reanimación cardio-pulmonar. Generalmente se realiza en forma incorrecta lo que empeora la acidosis cerebral y eleva la presión intracraneal.

La presión arterial se debe corregir rápidamente hasta lograr sistólica de 90 - 110 mmHg. Y monitorizar: presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, PaO₂, pH, exceso de base y glucosa sanguínea. Después corregir las condiciones que pueden aumentar la presión intracraneal como hipercapnia, hipoxemia, hipertensión severa y los factores que empeoren la hipoperfusión.

Al recuperar los reflejos se vigila que la ventilación sea estable y sin incremento del trabajo respiratorio.

La presión arterial media debe elevarse a 110-130 mmHg para permitir pronto la perfusión. Se recomienda TAM de 90-110 mmHg o cifras ligeramente mayores.

La hipertensión severa debe evitarse por que incrementa el edema vasogénico cerebral y esto, aumenta la presión intracraneal y ser la causa de edema pulmonar. (60, 62, 64)

El flujo sanguíneo cerebral depende de la presión de perfusión cerebral (PAM - PIC) y de la resistencia vascular cerebral.

Se recomienda moderada hiperventilación (PaCO₂ entre 25 y - 35 torr) para normalizar el pH cerebral. La hiperventilación también contribuye a reducir la presión intracraneal. (63, 64)

La presión parcial de bióxido de carbono debajo de 25 torr -- puede producir excesiva vasoconstricción en ciertas áreas del cerebro y disminuye el gasto cardíaco. La rapidez con que la presión parcial de bióxido de carbono se puede elevar durante períodos de apnea o de hipoventilación hacen necesario medir continuamente los gases en sangre arterial. La PaO₂ debe mantenerse cerca de 100 torr con la menor FiO₂ (nivel del mar) para evitar la toxicidad pulmonar por concentraciones altas de oxígeno. El pH también se mantiene en límites normales.

El líquido cefalorraquídeo y el pH son influenciados por los cambios en la PCO₂ y por la lactoacidosis cerebral secundaria a la lesión anóxica. (60,62)

La medición de la presión arterial pulmonar es de ayuda sobre todo cuando existe deficiencia del miocardio y para ajustar la volémia.

La disminución del trabajo y el control de la respiración -- con bloqueo neuromuscular (pancuronio) mejora el déficit neurológico y la oxigenación. (60,63)

El empleo de barbitúricos y relajantes disminuye el metabolismo neuronal, ayuda a controlar las crisis convulsivas y permite una sedación adecuada.

Los glucocorticoides se recomienda para estabilizar la membrana, reducir el edema, captar radicales libres y disminuir la producción de ácidos grasos libres. (57,58,60)

El monitoreo y el control de la temperatura corporal se establece lo más pronto posible, en especial la hipertermia ya que aumenta el metabolismo y el edema cerebral. A temperaturas mayores de 41°C causa daño neurológico permanente. En estos casos se sugiere emplear frío externo, vasodilatación y depresión farmacológica con clorpromacina y barbitúricos. (61,63,64)

Se prefiere la hemodilución moderna que la hemoconcentración por que ayuda en la reología. (61,64) La corrección de trastornos electrolíticos y de osmolalidad son imperativos.

Por otra parte, el apoyo nutricional en estos pacientes es indispensable por lo que se emplea desde el principio soluciones glucosadas hipertónicas y en casos necesarios alimentación enteral o parenteral con aminoácidos orales o parenterales. La administración de líquidos debe valorarse individualmente.

Es indispensable el control electroencefalográfico continuo -- por medio de electrodos pericraneanos. Es indispensable en pacientes con silencio electrocortical. La estimulación somatosensorial auditiva y visual permite valorar la actividad eléctrica cerebral. Por desgracia, este método no permite evaluar la función cerebral a nivel celular en forma indirecta.

En ausencia de presión intracraneal elevada, el edema cerebral se puede detectar utilizando el catéter intraventricular.

El monitoreo de la presión intracraneal con catéter intraven

La utilidad del monitoreo de la presión intracraneal no ha - sido bien establecido; sin embargo, se considera que valores supe riores a 15 mmHg supera la distensibilidad y ésto se traduce como edema intracraneal y establece la necesidad de dar terapia especí fica. Con el manejo médico la presión intracraneal debe mantenerse por abajo de 15 mmHg, en caso de no lograrse se recurre a la - craneotomía descompresiva, en combinación con barbitúricos y mode rada hipotermia. (59,60,61,64)

El parámetro más útil para el pronóstico de estos enfermos es la medición de lactato en el líquido cefalorraquídeo, ya que cuando se encuentra elevado es de mal pronóstico.

17) MEDIDAS DE REANIMACION CEREBRAL

Basados en los resultados de isquemia focal experimental y - conociendo las acciones farmacológicas de diversos medicamentos, - es posible mejorar las condiciones cerebrales post-isquemia. Estas medidas incluyen: carga con barbitúricos con ligera anestesia, re ducción de la presión intracraneal, control del flujo sanguíneo ce rebral y pH, difenilhidantoina, bloqueadores del calcio, manitol, - lidocaína y ouabaína.

18) BARBITURICOS

Según algunos autores los barbitúricos se dividen en :

1. Larga acción. Preparados orales e intramusculares empleados prin cipalmente como sedantes.
2. Media o corta acción. Utilizados con frecuencia como sedantes -- por vía oral e intramuscular pero que pueden administrarse por - vía endovenosa.
3. Ultracortos. Fármacos que se emplean normalmente por vía intra - venosa para la inducción de anestesia.

Esta clasificación es importante por varias razones. En pri -- mer lugar, en la actualidad se conoce que los anestésicos barbitú - ricos vía intravenosa no son de acción ultracorta. El efecto clíni - co está en relación a la dosis. El desconocimiento de ésta acción -

ha provocado accidentes desagradables. Los compuestos de corta -- acción pueden ocasionar somnolencia en dosis adecuadas durante varias horas. La duración e intensidad depende parcialmente de la -- vía de administración.

Otros autores dudan de las diferencias entre los efectos clínicos de los grupos de larga y corta acción, lo que condujo a modificar la clasificación previa en : (61,62)

1. Corta duración. (grupo de corta y media acción) sedantes orales que también pueden administrarse por vía parenteral pero -- que después de la inyección intravenosa su acción se retrasa.
2. Efecto instantáneo. Anestésicos intravenosos sin retardo en la aparición de la actividad y la duración se relaciona con la -- dosis.

Estructura química

Terminología. La terminología de los barbitúricos es distinta en América y en Europa. Los primeros usan la terminación al y los segundos one. Esto ha causado confusión.

Los fármacos empleados en la práctica clínica son las sales -- de sodio hidrosoluble, derivado de las interacciones de urea y ácido malónico.

Aunque sería más correcto considerar al ácido barbitúrico como un derivado de la pirimidina, se describe habitualmente como el ureico cíclico del ácido malónico, en forma de cetofenol con 4 puntos comunes de sustitución. La acidez se debe al ion hidrógeno -- que emigra del nitrógeno en posición uno. En solución acuosa se disocia en ion barbitúrico. Las sales de sodio en posición 3 son hidrosolubles y pueden administrarse por vía parenteral.

El ácido barbitúrico no tiene acción hipnótica, pero la sustitución de los hidrógenos por radicales orgánicos confiere a los -- fármacos resultantes la capacidad de deprimir la conciencia.

El término barbitúrico se emplea para referir a los fármacos -- empleados en la inducción. Esto no es estrictamente correcto pues muchos de ellos en realidad son tiobarbitúricos (preparados mediante la tiourea).

Una molécula de azufre en posición 2 la convierte en un fármaco de acción inmediata. La introducción de un grupo metilo o etilo en posición 1, con frecuencia, pero no invariablemente adquiere ma-

yor rapidez de acción. Sin embargo, frecuentemente produce fenómenos de excitación en relación a la dosis, como temblores, hipertensión, movimientos musculares involuntarios. Dentro de ciertos límites, el aumento en la longitud de la cadena lateral incrementa la potencia narcótica pero se acorta la duración del efecto. Esto se atribuye al aumento del peso molecular resultante. Los compuestos con dos cadenas laterales parecidas y simples tienen poder hipnótico bajo y efecto prolongado. Los dobles enlaces en los grupos de sustitución alquilo producen un compuesto que probablemente sea más vulnerable a la oxidación hística y en consecuencia de acción más corta.

Si las cadenas laterales son demasiado largas, se pierde poder hipnótico y aparecen las propiedades tóxicas como convulsiones.

La halogenación de los grupos de sustitución alquilo también incrementan la potencia e intensidad de acción de los barbitúricos. El bromo es el único halógeno de uso clínico para éste propósito.

Los barbitúricos de importancia clínica son: hexobarbitona, (evital), tiopentona (_pentotal), tiobarbitona (inactin), tialbarbitona (kemital) (tiaminal) (surital), butalitona (transjtal), metohexitona (brietal), metitural (neraval) y enibomal (narcadom).

Existen 2 métodos característicos para la obtención de tiobarbitúricos como la tiopentona por vía del malonato y por vía del cianacetato.

Propiedades físicas y soluciones. Todos los preparados para el empleo clínico están en forma de sales de sodio pulverizado para disolverse en agua o solución fisiológica antes de utilizarlos. Aunque se pueden disolver en dextrosa al 5% para infusión, no es aconsejable, por que el pH relativamente bajo de la solución puede interferir con el barbitúrico y provocar la precipitación del ácido libre y por otra parte tiende a ser viscosa.

Cuando se emplea solución de Ringer lactado (Hartman) u otras parecidas se enturbian o precipitan en la primera hora de preparación. La sal sódica de la tiopentona es un polvo hidroscópico de color amarillo claro de sabor amargo y con punto de fusión de 153 a -- 159°C. Es muy hidrosoluble, parcialmente soluble en alcohol al 96%

e insoluble en éter y en benceno.

Los preparados comerciales de los barbitúricos contienen una mezcla de 6 partes de carbonato de sodio anhidro y 100 partes del barbitúrico. Este aditivo previene la precipitación del ácido libre insoluble por el bióxido de carbono atmosférico. Las soluciones acuosas son fuertemente alcalinas. Las mezclas son incompatibles con los ácidos que forman parte de un analgésico derivado de las fenotiacinas (catecolaminas) y algunos preparados del cloruro de tubocurarina.

Aunque el precipitado que se forma al mezclar la tiopentona con suxametonio se disuelve con exceso de tiopentona, la hidrólisis del relajante aparece cuando la mezcla se utiliza perdiendo el 50% de actividad en 90 minutos.

La tiopentona se prepara habitualmente para el empleo clínico en soluciones al 2.5% aunque persiste su actividad en concentraciones al 5% pero es menos segura. En virtud de su elevada alcalinidad, las soluciones de barbitúricos poseen un efecto bacteriostático contra un amplio espectro de microorganismos. Sin embargo es necesario tomar precauciones en la preparación, manejo y conservación para -- prevenir la contaminación. Las soluciones de tiobarbitúricos pueden permanecer estables a temperatura ambiente hasta 2 semanas después de su preparación. Las soluciones permanecerán transparentes durante más tiempo si se conserva a 4°C pero no se debe utilizar si se enturbia. El pentotal sódico caduca a los 5 años.

La potencia relativa puede tener diferentes significados como la cantidad de fármaco que se utiliza para producir el grado de depresión cerebral deseado, la cantidad mínima requerida para inducir el sueño o bien la dosis necesaria para obtener la duración deseada de anestesia. En la práctica, la dosis de fármaco necesaria para -- producir anestesia se toma habitualmente como la potencia relativa.

Absorción, distribución y eliminación.

Los 3 factores más importantes de los fármacos que influyen en la distribución y degradación de los barbitúricos es la solubilidad lipoidea, la fijación a las proteínas y el grado de ionización.

Inmediatamente después de la inyección, una proporción importante del barbitúrico pierde actividad por la fijación a las proteínas plasmáticas y no se difunde. El grado de fijación varía con el pH y-

es máximo a pH de 3. Al aumentar la concentración del barbitúrico el porcentaje de fijación disminuye aunque la cantidad total inactivada por este medio aumenta, mientras que a concentraciones bajas prácticamente todo el fármaco se fija a la proteína plasmática especialmente a la albúmina.

Es útil considerar los efectos de la 1) metilación y la 2) sulfuración sobre la absorción y distribución de los barbitúricos, pues todos los agentes empleados en la clínica se sitúan en cualesquiera de estos dos grupos. Esta acción recae en la solubilidad lipóidea de las formas no ionizadas de los fármacos.

El promedio de penetración de los barbitúricos en el sistema nervioso central se relaciona con la solubilidad lipóidea de las moléculas no ionizadas o el coeficiente de distribución entre los disolventes lipóideos y acuosos. Existe un retardo marcado en la aparición del efecto que sigue a la inyección de barbitona, debido a la penetración lenta en el cerebro. La aparición del efecto y de la penetración en el cerebro es más rápida con el etil-n-hexil barbitúrico por su mayor liposolubilidad. La tiopentona casi no se ioniza en el pH plasmático y tiene un coeficiente de distribución muy elevado. En resumen la rápida aparición del sueño después de la inyección intravenosa de dosis adecuadas de tiopental, tiamilal, metohexitona y otros fármacos similares se debe a su elevada solubilidad lipóidea y a la falta de ionización que produce una penetración inmediata de la barrera hematoencefálica.

Después de la inyección de tiopentona se observa un rápido incremento de contenido barbitúrico en el cerebro. Los efectos en el electroencefalograma se pueden detectar entre los 8 y 15 segundos.

La relación temporal del efecto respiratorio y la aspiración de la anestesia sugiere que se realiza a través de la vía de los receptores químicos de la carótida. En el cerebro continua aumentando la tiopentona durante 15 a 30 segundos más. En este momento la concentración del fármaco en la sangre venosa es ligeramente mayor que la sangre arterial y desciende la concentración cerebral del fármaco a medida que se elimina del cerebro. Por lo tanto, la acción máxima depresora de la tiopentona sobre el sistema nervioso aparece varios segundos después de su efecto inicial.

La inmediata entrada de tiopentona en el cerebro se acompaña -

de una rápida incorporación en otros tejidos como el hígado y los riñones acompañado de disminución rápida de los niveles plasmáticos. También se ha demostrado que la concentración en el líquido cefalorraquídeo alcanza un nivel casi tan elevado como la fracción libre en el plasma y disminuye rápidamente como otros tejidos.

Desintoxicación y biotransformación.

El papel de la desintoxicación es capaz de reducir las concentraciones plasmáticas de tiopental. El hígado depura hasta el 50% del tiopental de la sangre y desempeña un papel definitivo en la duración breve de su efecto. Su biotransformación ocurre principalmente bajo la acción de los sistemas de enzimas, sobre todo del hígado. La oxidación de la cadena lateral es el mecanismo más importante, pero la 5 desmetilación interviene también en parte.

En 1955 Brodie y cols identificaron los sistemas enzimáticos en los microsomas de los hematíes los cuales son responsables de la inactivación de los barbitúricos, requiriendo para ello un nucleótido de trifosfopiridina (TPNH) y oxígeno. Ellos son los responsables de la oxigenación en la cadena lateral de la hexobarbitona, pentobarbitona y tiopentona. (61) Se ha demostrado que -- mientras los oxibarbitúricos son oxidados solamente por las enzimas hepáticas, los tiobarbitúricos también son metabolizados en -- grado menor por el riñón y el cerebro. Las pruebas de destoxicación respecto a los barbitúricos por otros órganos son insuficientes. En el caso del riñón la propagación del sueño se asocia con la acumulación de productos nitrogenados. Se ha descrito que el tejido cerebral es capaz de metabolizar la tiopentona y que el músculo esquelético puede inactivar la tiopentona.

Degradación.

Los productos de degradación se eliminan normalmente del organismo a través del riñón pero una pequeña cantidad de la administrada vía intravenosa se excreta sin sufrir alteración por ésta vía.

Existen al menos 6 reacciones químicas implicadas en el metabolismo de los barbitúricos. (62)

1. Oxidación de los sustitutos en posición 5 del anillo barbitúrico, con la formación de radicales barbitúricos ceto, hidroxí y carboxi.

2. Pérdida de un grupo alquilo al átomo de carbono en posición 5.
3. Desulfuración de los tiobarbitúricos.
4. Apertura hidrolítica del anillo barbitúrico.
5. Pérdida de los grupos alquilo fijado al átomo de nitrógeno.
6. Adición de un grupo metilo a uno de los átomos de hidrógeno.

Tolerancia aguda

Después de administrar tiopental la recuperación ésta influenciada por el fenómeno de tolerancia aguda. Se ha observado que dentro de ciertos límites, cuando más elevada es la dosis inicial de tiopental, mayor es el incremento necesario para mantener la depresión cerebral. (65).

Penetración placentaria

Pocos estudios han asegurado que atraviesan la barrera placentaria. (65) Se ha demostrado que existe casi la misma concentración en la circulación materna, la vena umbilical y la arteria umbilical.

Efecto sobre el pH

El tiopental tiene un pK de 7.3 y el grado de ionización se puede modificar considerablemente según las variaciones fisiológicas del pH de la sangre. El efecto de tales cambios se comprende mejor, si se considera al tiopental distribuido " in vitro " en 2 fases: una está constituida por la sangre y los tejidos parenquimatosos y, la otra formada por la grasa. La relación del ácido no ionizado con el ionizado determina en gran medida la distribución del ácido débil como el ácido barbitúrico, entre un amortiguador en solución acuosa y un disolvente orgánico.

A pH bajo, la cantidad de fármaco que existe en la fase orgánica es mayor, mientras que a pH elevado ocurre lo contrario.

Efecto de los barbitúricos sobre el SNC.

Los efectos de dosis progresivas de barbitúricos sobre el sistema nervioso se mantiene en primer lugar por una depresión gradual de la conciencia. La ejecución de movimientos se deteriora progresivamente, queda abolida gradualmente la capacidad para contestar preguntas, instaurándose con frecuencia un estado de euforia antes de perder la conciencia, simultáneamente puede observarse hiperexcitabilidad de los reflejos faríngeo y laríngeo. Antes de perder la conciencia el globo ocular se mueve ligeramente. La -

pupila permanece miótica hasta que aparece la midriasis paralítica o hipoxia propia de la narcosis profunda.

Después de una dosis 3.5 a 4 mg/Kg tiopentona inyectada en 10 a 20 segundos hay pérdida rápida de la conciencia, aunque la acción máxima anestésica aparece hasta 30 - 60 segundos más tarde. Con frecuencia la pérdida de conciencia es precedida por una o varias inspiraciones profundas.

Analgesia

Las dosis subnarcóticas aumentan la sensibilidad al dolor somático, estado de anti-analgesia que se asocia con una concentración baja de barbitúricos en el cerebro.

Circulación cerebral

La acción del barbitúrico puede ser secundaria al efecto sobre la presión sanguínea, pues en hipotensión súbita al flujo sanguíneo cerebral cae rápidamente.

Para mantener el flujo sanguíneo con tensión arterial disminuida, las arteriolas cerebrales se vasodilatan y disminuye la resistencia cerebro-vascular. La presión venosa central también puede afectar el flujo sanguíneo cerebral, por lo que los cambios secundarios a la tos o apnea puede influir sobre la circulación cerebral. (65,66) Los vasos cerebrales son muy sensibles a los cambios de presión del bióxido de carbono. El aumento de la presión parcial de bióxido de carbono por hipoventilación produce vasodilatación cerebral.

Algunos autores mencionan que la reducción de la actividad metabólica cerebral produce disminución del 50% del flujo sanguíneo cerebral durante la anestesia con barbitúricos. (66)

Anestesia con barbitúricos

El metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno disminuyen en proporción al grado de depresión cerebral. Esta acción se explica por que inhibe transitoriamente algunos de los procesos enzimáticos y respiratorios de las células cerebrales. Existe una relación de los barbitúricos para producir narcosis. La glucosa es el principal substrato del cerebro y el oxígeno utilizado por el cerebro su relación con la combustión de glucosa. (67) La falta de glucosa en el cerebro ocasiona efectos severos como el déficit de

oxígeno. También se ha encontrado una correlación entre el poder hipnótico y la capacidad para disminuir el consumo de oxígeno.

El potasio es esencial para los efectos de los fármacos en -- las células y es necesario como catalizador en la interacción del piruvato y adenosina trifosfato (ATP). La síntesis del ATP es esencial para la actividad de las células y para las síntesis de acetilcolina. En presencia de barbitúricos suficiente para suprimir la -- respiración celular, la formación de acetilcolina queda también reducida.

Los efectos excitantes de la acetilcolina en los potenciales cerebrales puede explicar los efectos estimulantes de pequeñas dosis de tiopental detectados en el electrocardiograma. Con dosis -- elevadas aparece una depresión en la síntesis de acetilcolina con la consiguiente incapacidad de las células afectadas para mantener su función normal. Los barbitúricos suprimen la incorporación oxidativa del fosfato. (67,68)

La acción de los barbitúricos se debe a que suprime la transmisión de impulsos en la sinápsis de la formación reticular del tronco cerebral, produciendo una reducción de la actividad reticulocortical. Puede lograr su acción sobre la formación reticular deprimiendo la transmisión postsináptica.

Es ordinario observar grados diversos de hipotensión que dependen de la dosis, rapidez de la inyección y condiciones del enfermo. El descenso máximo de la presión arterial después de administrar -- una sola dosis puede ocurrir todo grado de insuficiencia cardíaca dentro de los 10 minutos siguientes a la inyección. Las personas -- hipertensas, hipovolémicas son más sensibles a la acción del fármaco que aquellos con buen estado de salud. (69) En una persona sana la inducción de la anestesia acelera de ordinario la frecuencia lenta del pulso y retarda la frecuencia elevada. En los enfermos -- que corren peligro o después de la administración de dosis excesivas en personas normales, la taquicardia es la respuesta a la inyección del fármaco. (69)

La asociación con las fenotiacinas provocan vasodilatación y frecuentemente aumentan la gravedad y duración de la hipotensión -- además de la taquicardia consecutiva, (68,69) Se ha observado -- disminución del índice cardíaco después de administrar tiopental.

En 1962 Price y Cols. observaron que el tiopental modifica la respuesta vasomotora a la presión positiva intermitente en la vía aérea. El control de la respiración demasiado vigorosa eleva la presión intratorácica, a la vez que baja transitoriamente la presión arterial, pero puede restablecerse por la vasoconstricción compensadora. Este mecanismo se inhibe con los barbitúricos y puede originarse así una hipotensión persistente. (70,71)

La hipotensión puede persistir aún cuando el paciente ya no esté con los efectos del tiopental y se acompaña de depresión respiratoria. Los efectos de la anoxia amenazan con reducir las posibilidades de una recuperación completa.

Aparato respiratorio

Los barbitúricos son los más potentes depresores del centro de la respiración en la anestesia moderna. Los cambios que siguen a la administración también varían con el paciente, dosis y velocidad de inyección. En general aparece un aumento de la profundidad respiratoria durante 30 a 40 segundos después de la inyección de una dosis moderada. Puede seguirle apnea moderada y momentánea mientras la concentración cerebral de barbitúricos alcanza su pico. Después la respiración se reanuda con disminución del volumen corriente y de la frecuencia que depende de la dosis administrada. La sensibilidad del centro respiratorio varía con la presión parcial del bióxido de carbono y se suprime proporcionalmente con la dosis empleada.

El aparato respiratorio es hipersensible a los estímulos durante la anestesia superficial con tiopental. Las vías aferentes y eferentes de los reflejos vagales no se deprimen de forma ostensible por el fármaco.

Función Hepática.

Es difícil evaluar la acción de los barbitúricos en forma aislada ya que la sepsis crónica, la tuberculosis pulmonar, la tirototoxicosis, la obstrucción intestinal, las quemaduras y el carcinoma en fase avanzada ocasionan deterioro de la función hepática y pueden aumentar el efecto tóxico de los fármacos en el hígado. (71)

En 1938, Vaizey describió un caso de " ictericia tóxica " por administración de tiopental. (71)

La función hepática se afecta con los trastornos del flujo --

sanguíneo. Se ha observado una disminución del flujo sanguíneo hepático con incremento en la diferencia arterio-venosa de oxígeno hepático con la administración de tiopental. (71)

Ci bien los efectos del tiopental en la glucemia son insignificantes, a dosis elevadas trastornan el depósito de glucógeno en el hígado.

La función hepática se altera durante varios días después - del empleo de dosis altas de tiopental, sin embargo las dosis terapéuticas no ejercen efecto nocivo en las personas normales.(71)

El flujo sanguíneo renal varía según la presión arterial media y la oliguria transitoria observada con la administración de tiopental puede ser por la hipotensión resultante.

Los barbitúricos carecen de acción curariforme y no bloquean los impulsos motores eficazmente. Solo se obtiene relajación muscular con la depresión central excesiva. Los escalofríos constituyen un fenómeno frecuente y es debido a vasodilatación prolongada al contacto con ambiente frío. (70,71)

Aparato reproductor

A dosis terapéuticas, los barbitúricos no deprimen ni aumentan el tono del útero grávido. El tono de la musculatura uterina se deprime en grado variable durante la anestesia profunda y hay cierta inhibición de las contracciones. (70,72)

Sangre

En virtud de la alcalinidad elevada de las soluciones, los barbitúricos provocan hemólisis in vitro. La incidencia de hemólisis parece relacionarse con la dosis de tiopental. No existen casos descritos de hematuria con los barbitúricos y no existen pruebas de que la hemólisis intravascular antes mencionada posea algún significado clínico.(73)

Metabolismo

En ocasiones se observa hiperglucemia ligera. El metabolismo intermediario de los hidratos de carbono se deprime en la administración prolongada de tiopental.(73) También hay trastornos en el metabolismo intermediario de las proteínas.(73)

Efectos locales

Las concentraciones de barbitúricos empleadas clínicamente -- tienen gran alcalinidad y pueden ser hipertónicas.(71,72) El dolor

no es una característica sobresaliente en la inyección intravenosa de los barbitúricos. (73)

Trombosis

Se ha reportado trombosis venosa después de inyectar barbitúricos intravenosos. La inyección subcutánea produce irritación local. La extensión de la lesión depende de la concentración del fármaco inyectado. Los pacientes con circulación periférica deficiente o tejidos subcutáneos finos son más susceptibles a los efectos irritantes. Los efectos pueden variar desde una ligera inflamación transitoria hasta la necrosis amplia en el sitio de la inyección.

La inyección intraarterial puede producir lesiones severas -- por trastorno del flujo sanguíneo del miembro afectado con secuelas permanentes. (72) El cuadro clínico varía según el fármaco empleado, dosis, concentración en la solución y la arteria utilizada. La respuesta característica es la aparición de dolor paroxístico inmediato, que desciende hasta la mano y los dedos provocando un movimiento violento para liberarse de la jeringa y su aguja.

La intensa vasoconstricción inmediata a la inyección se manifiesta por la desaparición del pulso radial y la palidez del miembro. Puede seguir un colapso vasomotor grave y la hipotensión resultante impedir palpar el pulso periférico. En la región donde -- reaparece el flujo arterial existe hiperemia reactiva. El edema aparece rápidamente en el músculo afectado por el tiopental. En zonas donde persisten los espasmos de los vasos ramales o de los troncos importantes se trombosan rápidamente. La palidez es seguida de cianosis que adquiere un color púrpura oscuro y acaba en gangrena. Como los nervios del antebrazo reciben su aporte sanguíneo de las arterias radial y cubital, los trastornos del flujo pueden ocasionar pérdida de la sensibilidad. (72,73) En resumen, las secuelas de inyección intraarterial pueden variar desde el dolor transitorio hasta la gangrena del antebrazo.

Liberación de histamina

Se ha demostrado que el empleo de dosis clínicas de tiopental, la concentración de histamina en el plasma aumenta hasta en un 350%. (71,73)

Lesiones cutáneas.

Algunas veces se observan lesiones cutáneas urticariformes con el empleo de barbitúricos, interesa la parte superior de tórax y - se extiende a veces hacia cuello y cara. Probablemente sea una res puesta alérgica verdadera. (70,71)

Niveles séricos de electrolitos

Los experimentos en animales no han detectado alteraciones en las concentraciones plasmáticas de calcio y magnesio. En cambio -- existe ligero descenso de potasio después de administrar tippental, (71)

Complicaciones cardiorespiratorias

La apnea aparece casi invariablemente cuando se administran - estos agentes. Cuando se emplea en dosis adecuada la apnea es tran sitoria. Pero cuando se prolonga por más de 30 segundos indica so bredosis y requiere aporte adicional de oxígeno.

La obstrucción respiratoria por relajación de las estructuras orofaríngeas, con el consiguiente desplazamiento posterior de la - lengua, es un riesgo constante que acompaña a toda anestesia gene ral.

Los barbitúricos nunca producen espasmo laríngeo directamente, aunque su empleo lo predispone y es provocado por diversos estmu los. En veces puede ser la prematura introducción del tubo farín-- geo, la hoja del laringoscópio, cuerpos extraños (como las secre ciones, sangre) etc. (72,73)

El broncoespasmo y laringoespasmo también no se deben a la -- acción directa del barbitúrico intravenoso, sino al mecanismo ante riormente referido. Una vez que se ha iniciado el broncoespasmo, - es difícil el tratamiento ya que los relajantes musculares resultan inefectivos. (72,73)

El colapso cardiovascular al igual que la apnea prolongada, - es una manifestación de sobredosis. La hipotensión se normaliza -- con frecuencia espontáneamente en 1 a 2 minutos o puede pasar inad vertida. La persistencia de la hipotensión es un peligro grave que no se debe permitir. (73)

Contraindicaciones

Como en todas las formas terapéuticas médicas, rara vez son - absolutas. La única contraindicación absoluta en la porfiria.

Protocolo para administrar barbitúricos.

El protocolo empleado y aprobado en octubre de 1977 en la Universidad de Pittsburg se ha usado en muchas ocasiones para el tratamiento en pacientes en estado de coma. (71,74)

En este protocolo se incluyen pacientes con isquemia-anoxia cerebral secundaria a paro cardíaco primario (fibrilación ventricular) secundario (asfixia, hemorragia aguda con hipoxémia severa y shock severo) y estado comatoso por reducción severa del -- transporte efectivo del oxígeno.

La dosis máximas de tipental empleadas es de 30 mg/kg. Usualmente un tercio de la dosis se administra rápidamente y el resto -- lentamente.

En los pacientes sometidos a coma barbitúrico se debe monitorizar presión arterial media (mantenerla 70 - 100 mmHg), electrocardiograma, presión venosa central, electroencefalograma, determinación sérica de tiobarbitúricos, PaO₂, PaCO₂, pH, exceso de base, hematocrito, osmolalidad sérica, glucosa sérica y temperatura.

La administración de barbitúricos conduce a efectos deletéreos como la reducción del gasto cardíaco, hipotensión arterial, arritmias y paro cardíaco por lo que su administración se debe suspender cuando disminuya la presión arterial, amenaza o aparición -- de arritmias, falla cardíaca, (cuando existe peligro de la vida) etc.

Protocolo de cuidados intensivos cerebrales.

Debe incluir: monitoreo cardio-respiratorio, normotensión, -- hiperventilación controlada, oxemia arterial de 70 torr, PaCO₂ 25 a 30 torr, equilibrio ácido/base, inmovilización, electroencefalograma, normotermia, equilibrio de líquidos y electrolitos y nutrición parenteral. (71,72,74)

Las convulsiones detectadas en el electroencefalograma o clínicamente se controlan con el mismo barbitúrico.

La temperatura corporal debe mantenerse lo más cerca de lo -- normal.

El mecanismo por el cual los barbitúricos ejercen su posible efecto benéfico son:

1. Disminución del metabolismo cerebral.
2. Supresión de la liberación de catecolaminas post-isquemia.

3. Protección de membrana celular.
 4. Reducción del edema intra y extracerebral.
 5. Prevención de la hiperactividad (convulsiones) y del proceso de lactoacidosis.
 6. Disminución de la presión intracraneal.
 7. Inmovilización.
 8. Anestesia.
- 19) DIFENILHIDANTOINA

Se introdujo en 1938 para el tratamiento sintomático de la - epilepsia y fue el resultado de una investigación planeada en busca de nuevas sustancias capaces de suprimir las convulsiones. El descubrimiento fue un adelanto en el tratamiento antiepiléptico -- por la sustancia no es sedantes, es eficaz en la epilepsia psicomotora y alienta la investigación en el campo de los trastornos -- convulsivos.

Relación entre la estructura y la actividad.

Posee el denominador común estructural característico de muchos antiepilépticos. La sustitución 5 fenilo u otro aromático es indispensable para la actividad de los ataques tónico clónicos. -- Los sustituyentes del alquilo en posición 5 contribuyen a la sedación .

Efectos farmacológicos.

Sistema Nervioso Central. Tiene actividad antiepiléptica sin causar depresión general del SNC. En dosis tóxicas puede producir signos de excitación y en dosis letales rigidez de decerebración. Las propiedades fácilmente demostrables de la fenitoína son la capacidad para limitar la actividad convulsiva máxima y la disminución de la propagación de los procesos convulsivos de un foco activo. Los dos caracteres indiscutibles guardan relación con su utilidad clínica.

Absorción, distribución, biotransformación y excreción.

La farmacocinética de la fenitoína se modifica por su hidrosolubilidad limitada y por su eliminación que depende de la dosis. La inactivación por el sistema enzimático microsómico hepático puede inhibirse por otros fármacos.

El 70 a 95% de la fenitoína se une a proteínas plasmáticas, - principalmente la albúmina. El fármaco se distribuye en todos los

tejidos. La conjugación fraccional en los tejidos, entre ellos el cerebro es casi igual al del plasma. Menos del 5% se excreta por la orina sin modificación. El resto se metaboliza principalmente por enzimas microsómicas hepáticas. El metabolito principal es un derivado parahidroxifenilo y no tiene actividad. Se excreta primero por la bilis y después por la orina, en gran parte como glucurónido. Otros metabolitos inactivos incluyen el derivado dihidroxycatecol, el metoxi y el dihidrodol.

Toxicidad

Los efectos tóxicos de la difenilhidantofna dependen de la vía de administración, duración de la exposición y de la dosis.

Cuando se administra muy rápido por vía intravenosa, la toxicidad se manifiesta con colapso cardiovascular y/o depresión del sistema nervioso central. Hay síntomas gastrointestinales (75), hiperplasia gingival (75), osteomalasia (75) y anemia megaloblástica (75,76) de presentación crónica.

Los efectos graves adversos que incluyen piel, médula ósea, e hígado y probablemente sean manifestaciones de alergia medicamentosa .(76)

Interacción farmacológica.

La interacción entre difenilhidantofna y fenobarbital es variable. El fenobarbital puede aumentar la biotransformación de la difenilhidantofna por inducción del sistema enzimático microsómico hepático, (75,77) pero también puede inhibir la activación por competencia. (76,77) Por otra parte el fenobarbital puede disminuir la absorción de la difenilhidantofna.

Durante la administración concomitante con cloranfenicol, dicumarol, disulfiran, isoniacida o sultiam se acompaña de aumento de la concentración plasmática de difenilhidantofna por inhibir la inactivación.

Se ha informado de disminución de la concentración de difenilhidantofna con carbamazepina.

Usos terapéuticos

Se considera como fármaco de elección en todas las formas de epilepsia. Se ha empleado también para el tratamiento de pacientes psicóticos y en algunos casos de neuralgia del trigémino.

Ha tenido auge el uso de difenilhidantofna después del paro -

cardíaco para proteger al cerebro isquémico, ya que durante el período inadecuado de aporte de oxígeno se ha empleado para disminuir el consumo de oxígeno cerebral. (75, 76)

Dados los inconvenientes de la administración de tiopental a grandes dosis como la inconciencia, arreflexia, etc, la difenilhidantoina se ha propuesto como la alternativa farmacológica para -- disminuir el daño cerebral. (77) El mecanismo por el que la difenilhidantoina protege al cerebro se debe a que estabiliza la membrana neuronal, desciende el consumo de oxígeno cerebral al 40% aproximadamente, incrementa la concentración cerebral de compuestos de alta energía por ejemplo: fosfocreatina sérica, glucosa y glucógeno cerebral. Otras Hipótesis teóricas sugieren que prolonga la función normal de las células nerviosas de los centros respiratorios y cardíaco sobre todo en condiciones de déficit de oxígeno. (75) Además, incrementa el flujo sanguíneo cerebral y parece tener efecto sobre la facilitación de la ATPasa descendiendo la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio. (76,77)

La difenilhidantoina se ha usado a dosis de 7 mg/Kg y solo después de haber recuperado frecuencia cardíaca y tensión arterial de 100 mmHg. (77)

20) BLOQUEADORES DEL CALCIO

Recientemente se ha imputado al calcio como precipitante de reacciones adversas en varios tejidos después del shock, sepsis, trauma y anoxia, así como anomalías del metabolismo celular (24), de la liberación intracelular de ácidos grasos libres (24) y de la producción de radicales libres (24,63), los cuales se han implicado en el daño neuronal después de isquemia-anoxia y existen algunas evidencias de que los bloqueadores del calcio pueden modificar estos procesos. (63).

El calcio se mantiene activamente fuera de las neuronas y de las células del miocardio por 2 bombas iónicas. Una depende de ATP y magnesio que se ha identificado en eritrocitos, neutrófilos, neuronas y miocardio. Esta es regulada por una calmodulina especial cuando el calcio intracelular se eleva y existe ATP adecuado, (63) Es unidireccional, requiere de mucha energía y no es de recambio. El otro sistema intercambia un ion de calcio por 3 mol de sodio. Puede parcialmente depender de ATP. (24,63).

Durante isquemia-anoxia cerebral, la falla del metabolismo oxidativo produce depleción rápida del ATP, lo que ocasiona pérdida en la capacidad celular para mantener los gradientes iónicos. Se ha demostrado que después de 1 a 2 minutos de isquemia-anoxia cerebral hay salida masiva de potasio y entra sodio y calcio, disminuyendo 90% la concentración de calcio del intersticio cerebral y el calcio se aumenta en las mitocondrias.(24,63) Esto ocasiona aumento en la resistencia vascular.(24,63)

El efecto del calcio elevado dentro de la célula es la activación de la fosfolipasa A-2 que aumenta la concentración de ácido araquidónico, por activación de la ciclooxigenasa y liposigenasa que aumentan la producción de prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos y endoperóxidos que reducen el flujo en los pequeños vasos cerebrales y posiblemente el tromoxano incrementa la entrada de calcio a las células. (4.63)

En años recientes se ha sugerido que el espasmo vascular severo está causado por la entrada de calcio a las células anóxicas, lo que aumenta la resistencia al flujo.

Se ha demostrado que el uso de flunarasine, antagonista del calcio, (24,63) protege el flujo cerebral cortical y el consumo de oxígeno durante la reperfusión después de 20 minutos de paro, manteniendose los niveles normales. Así también son útiles el verapamil (0.1 mg/Kg) (63) $MgSO_4$ (100 mg/Kg) (24) y lidoflazine. (24,63)

21) MANITOL

El empleo de soluciones hiperosmolares en el tratamiento de presión intracraneal aumentada, fue reportado por Mckibe en 1919 (78) e introducido clínicamente por Wise y Chater en 1961. (78)

La efectividad del manitol para disminuir el edema cerebral y la presión intracraneal(PIC) está directamente relacionada con la magnitud y la duración del gradiente osmótico establecido entre la sangre, el cerebro y el flujo sanguíneo cerebral- (79)

La infusión continua de manitol se ha empleado para revertir las deficiencias neurológicas isquémicas, a través de un incremento transitorio del flujo sanguíneo cerebral y reducción en la resistencia cerebro-vascular, (80)

Se le ha atribuido efecto adversos en la osmolalidad sérica,

en el balance hidroelectrolítico y un efecto de rebote cuando el agente osmótico se equilibra con el interior de la célula o es excretado. (79,80)

22) LIDOCAINA

Astrup y cols han demostrado en animales de experimentación - que las dosis elevadas de lidocaína inhiben el metabolismo cerebral un 15 a 20% más que los barbitúricos. El efecto de la lidocaína sobre el metabolismo cerebral, se explica por inhibición de la transmisión sináptica y- la inhibición de la bomba de sodio/potasio.(24)

23) OUABAINA

La ouabaina es otro fármaco que se ha estudiado experimentalmente en la protección de isquemia-anoxia cerebral y que administrada a grandes dosis, penetra la barrera hematoencefálica, inhibe la bomba sodio/potasio, disminuye en forma directamente proporcional el consumo de oxígeno y de glucosa cerebral. Sin embargo, - la dosis requerida para obtener este efecto, produce severas complicaciones sistémicas. (4,24)

ENSEÑANZA DE LA REANIMACION

CAPITULO VI
ENSEÑANZA DE LA REANIMACION

En médicos y para -médicos .-

Todo el personal implicado en la asistencia sanitaria debe estar entrenado en los Primeros Auxilios y los pasos A, B, y C de la RCP.

Examinar la capacidad y aprender aquellos pasos de la RCP que necesitan conocer en una situación urgente. Esto se realiza participando en la reanimación de pacientes, o superando exámenes teóricos y prácticos, precedidos o no, de cursos de entrenamiento.

Además de la reanimación básica, y de acuerdo a sus calificaciones deben aprender los pasos de la reanimación avanzada, ser entrenados en algunos aspectos de los cuidados intensivos prolongados, incluyendo las nuevas medidas de reanimación cerebral.

Es necesario el entrenamiento anual a menos que se trate de personas implicadas con frecuencia en casos de reanimación.

Enseñanza a la comunidad.-

La iniciación inmediata de las medidas para el mantenimiento de la vida, solo se logra en la mayoría de los casos por la actuación de los espectadores. En consecuencia hay una necesidad de enseñar a la comunidad los Primeros Auxilios y la Reanimación Básica sin equipo.

La enseñanza se realiza a través de :

1. Ilustraciones.
2. Práctica.
 - Maniquí Resusci - Anne de Laerdal
 - Cadáveres
 - Animales de laboratorio
3. Instrucción verbal.
4. Visualización.
 - Láminas
 - Diapositivas
 - Películas

Son los mismos procedimientos a que deben ser sometidos los médicos y para-médicos cada año.

La necesidad de la evaluación de las maniobras de RCP cada año en el personal médico y para-médico está en función de los hallazgos de Webb-Lambrew en donde el 29% de los participantes al Congreso Anual de la Sociedad de Anestesiología fueron competentes en el quirófano para realizarlas y más sorprendentes son los resultados obtenidos por Lowenstein donde solamente el 32% de los residentes de Medicina del Hospital de Detroit las ejecutaron adecuadamente.

La enseñanza a la comunidad se justifica por los resultados obtenidos en los Estados Unidos y reportados en la literatura médica tales como un rescatador puede reanimar exitosamente al 40% de las víctimas fuera del hospital en quienes la RCP se realizó en los primeros 4 minutos del paro, el 60% se recupera con función cerebral normal, (4,5,6,7,8,30)

R E S U M E N

CAPITULO VII

RESUMEN

La práctica de las medidas básicas de reanimación está relata fa en el Libro de los Reyes y en el Antiguo Testamento. Con el -- transcurso del tiempo ha permitido inovaciones y se han perfeccionado las técnicas.

En el siglo XVIII Y XIX se observó el cambio de lo mágico-religioso hacia lo científico. Las aportaciones científicas de estos siglos son impresionantes. Entre ellas la elaboración de fuelles - respiratorios que permitieron nuevos soportes terapéuticos y la a portación científica de Presley (descubrimiento del oxígeno), -- permitió no solo administrar aire a estos pacientes si no también oxígeno. (20) La utilización de electricidad fue otro de los gran des avances de todos los tiempos.

La reanimación de pacientes ahogados con un barril y rodar-- los sobre los mismos, inconcientemente permitió salvar muchas vi - das que morfan por ésta causa. Mas tarde, Kouwngoven introdujo la técnica de compresión torácica externa, debido a un descubrimiento fortuito.

La aplicación de las maniobras de RCP requiere del conocimien to de las causas que conllevan al paro cardio-respiratorio, identi ficar clínicamente el momento de aparición de éste síndrome, conocer las bases fisiopatológicas, proporcionar ordenada y racional-- mente la reanimación cardio-pulmonar.

Existen varios procedimientos para restablecer la circulación sanguínea. Sin embargo, la mayoría de estos procedimientos condu - cen a complicaciones torácicas, abdominales, respiratorias y hemo-- dinámicas, por lo que la compresión torácica externa es la más ino cua y más efectiva, a excepción de la compresión cardíaca directa, la cual tiene sus indicaciones bien precisas.

La monitorización de los pacientes en paro cardio-respirato-- rio permite observar las alteraciones del ritmo cardíaco y los e - fectos de la terapéutica, por lo cual todos los pacientes con éste síndrome deben de ser atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva, en donde también se iniciara la terapéutica para la reanimación ce rebral.

En los últimos 30 años varios invetigadores han invertido --

mucho tiempo de su vida para estudiar e investigar las alteraciones fisiopatológicas cerebrales con paro cardio-respiratorio y la aplicación de la terapéutica idónea para el síndrome de isquemia-anoxia.

La liberación de radicales libres tóxicos en el tejido cerebral permite teóricamente una terapéutica racional y científica para el empleo de glucocorticoides y oxígeno.

Se mencionan numerosas medidas terapéuticas para la reanimación cerebral, sin embargo requieren de un mayor esfuerzo científico para investigar nuevos enfoques que brinden mejor pronóstico.

Se hace énfasis en la necesidad de la educación del público en las medidas básicas para la reanimación así como del personal para-médico y médico.

La Asociación Americana de Cardiología demostró que un importante número de víctimas puede salvarse de la muerte cuando una persona cualquiera proporciona adecuadamente estas medidas de reanimación cardio-pulmonar.

C O N C L U S I O N E S

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

1. Las maniobras de RCP han tenido una constante evolución histórica - científica que han requerido ordenamiento y raciocinio para su adecuada administración.
2. Se recomienda como primera medida de RCP mantener la vía aérea permeable.
3. Existen varios procedimientos para establecer la circulación sanguínea durante el paro cardíaco - respiratorio. Se ha dado prioridad a la compresión torácica externa, por que es la que produce menos complicaciones torácicas, abdominales y respiratorias.
4. Calcular rápidamente la elasticidad torácica del paciente para adecuar la compresión torácica externa.
5. Las medidas de RCP son efectivas cuando existe pulso palpable en la arteria carótida o femoral.
6. Se requiere del conocimiento científico de los diferentes fármacos utilizados durante la RCP, de la electrocardiografía para -- detectar arritmias trans o post reanimación así como de su tratamiento.
7. El rescatador debe conocer sus condiciones cardiovasculares, ya que la RCP lo somete a intenso stress y quizás a trastornos del miocardio.
8. Todas las víctimas de paro cardíaco - respiratorio se deben atender en la misma zona en que ocurrió y cuando se estabiliza se traslada a la Unidad de Terapia Intensiva para monitoreo, tratamiento de arritmias potencialmente letales así como del Síndrome de -- isquemia - anoxia cerebral.
9. Aún quedan aspectos por conocer y precisar, tanto de los cambios estructurales y bioquímicos en la agresión del tejido cerebral, - como de la severidad de la lesión, para establecer el tratamiento más apropiado en cada caso.
10. Se ha demostrado que la enseñanza de las maniobras básicas para la reanimación en el paro cardíaco - respiratorio reduce la morbimortalidad. Se hace énfasis en que los programas de enseñanza -- estén dirigidos al personal médico y para-médico sino también a la población en general.

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RCP

Estudio retrospectivo de 53 pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Mocol realizado en el período de Enero 1981 - Diciembre 1983 que recibieron RCP por médicos especialistas en Medicina Crítica, con el objeto de determinar la efectividad de las maniobras.

MATERIAL :

Se estudiaron 53 pacientes que recibieron RCP de Enero 1981 - Diciembre 1983 de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Mocol; 26 mujeres y 27 hombres; de 9-89 años de edad, cuyas causas de ingreso se observan en la Tabla I.

METODOS:

Por su padecimiento de base se dividió a los pacientes en 2 grupos; en los que no se esperaba la muerte (grupo I) y en los que sí (grupo II).

El grupo I está formado por 30 de los 53 pacientes de 9-89 años de edad cuyas causas de ingreso se observan en la Tabla 2; de los 30 pacientes 18 presentaron antes de RCP asistolia (60%) y de los 30 pacientes posterior a RCP, 7 presentaron asistolia (23, 33%), ver Tabla 3; las drogas más usadas fueron: ver Tabla 4; la sobrevida fue del 66.66% y mortalidad del 33.33%, ver Tabla 5,

El grupo II formado por 23 de los 53 pacientes; de 10-89 años de edad; cuyas causas de ingreso se observan en la Tabla 6; de los 23 pacientes 12 presentaron asistolia antes de RCP (52.17%) y de los 23 pacientes 16 presentaron asistolia posterior a RCP (69.56%), ver Tabla 7; los fármacos más usados son los que se observan en la tabla 4; la sobrevida fue del 34.78% y mortalidad del 65.21%, ver Tabla 5.

Se realiza encuesta retrospectiva de 20 de 30 pacientes que por su padecimiento de base no se esperaba la muerte y que recibieron RCP en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Mocol, de un lote de 53 pacientes en el período de Enero 1981 - Diciembre 1983, con el objeto de determinar capacidad funcional a 6 y 12 meses posteriores a las medidas de RCP, de acuerdo a la clasificación de capacidad funcional de la Asociación de Cardiología de la ciudad de Nueva York.

Se estudió la capacidad funcional en 20 pacientes a 6 meses de haberse realizado RCP, ver Tabla 8 y los resultados fueron los observados en la Figura 2.

En II de los 20 pacientes se determinó la capacidad funcional a 12 meses de haberse realizado RCP, ver tabla 8 y los resultados fueron los observados en la Figura 2.

9 de los 20 pacientes se evaluaron a 6 meses su capacidad funcional, que se muestra en la Figura 5 y fallecieron después de este lapso.

En el presente estudio se observa que la capacidad funcional, clase III Y IV son las que más se presentaron a los 6 meses y a los 12 meses posteriores a la RCP; sobrevida del 100% a los 6 meses --- posteriores a RCP y sobrevida del 55% al año posterior a RCP y mortalidad del 45% al año posterior a RCP, ver Figura 3,4 y 5,

RESULTADOS :

En los 2 grupos estudiados el mayor número de pacientes tenía entre 70 - 79 años de edad, presentaron asistolia antes y después de RCP, los fármacos primarios usados en la RCP (bicarbonato de sodio, adrenalina, atropina, etc) fueron los que se usaron en estos 2 grupos de pacientes estudiados y en el orden referido, el - 66.66% de sobrevida del grupo I era el esperado así como el 65.21% de mortalidad del grupo II.

La evaluación retrospectiva de capacidad funcional de acuerdo a la clasificación de la Asociación de Cardiología de Nueva York - realizada a 20 pacientes que sobrevivieron del grupo I a 6 y 12 meses después de RCP, demuestra que la clase III y IV de esta clasificación son las que más se observaron a los 6 meses después de RCP, sobrevida del 55% al año posterior a RCP y mortalidad del 45% al año posterior a RCP.

DISCUSION :

En nuestro estudio la alteración del ritmo cardíaco que se presentó antes y después de RCP fue la asistolia; sin embargo, en estudios realizados por Rodney H. Falk y cols demuestran que la fibrilación ventricular antecede frecuentemente a la RCP, pero con frecuencia la asistolia ventricular ocurre durante la RCP particularmente después de fibrilación ventricular.

La presencia de asistolia como dato inicial de arritmia dentro y fuera del hospital como causa de paro tiene un pronóstico grave y raramente se asocia a una sobrevida prolongada, (31)

El fármaco inicialmente utilizado en nuestro estudio durante la RCP fue el bicarbonato de sodio, con el objeto de corregir la --

probable acidosis metabólica, pero estudios realizados por Richard L. Bishop y cols sugieren que la corrección de la acidosis metabólica esta en relación directa con el mantenimiento de una ventilación adecuada y que el pH arterial puede ser mantenido dentro de límites razonables por un período considerable de tiempo durante la resucitación sin la administración de amortiguadores, (49)

Mattar y cols comentan que ante una adecuada ventilación son más los efectos deletéreos que los benéficos del bicarbonato de sodio durante la RCP tales como : aumento de la PaCO₂ que condiciona disminución paradójica del pH del líquido cefalorraquídeo e intracelular miocárdico y finalmente aumenta la osmolaridad sérica; y que solamente se debe utilizar cuando exista ventilación inadecuada y/o categóricamente demostrada acidosis metabólica, y que de ser así, se administrara 1 mEq/Kg de peso de bicarbonato de sodio intravenosamente por 2 ocasiones en el primer minuto y posteriormente 0.5 -- mEq/Kg de peso cada 10 minutos como lo recomienda la Conferencia Nacional de Reanimación Cardio - pulmonar de los EE.UU. (45)

El segundo fármaco utilizado en nuestro estudio durante la RCP fue la adrenalina, James J. Livesay y cols comentan en sus estudios realizados, que la adrenalina es la droga más comunmente empleada durante la RCP y que parece tener un efecto adverso sobre el balance aporte - demanda de oxígeno miocárdico, empeorando la isquemia durante la RCP. Las propiedades inotrópicas de la adrenalina aumentan la demanda metabólica de oxígeno en un momento en que su aporte se encuentra reducido y preservando la fibrilación ventricular; recomendando drogas alfa adrenérgicas sin efecto inotrópico, para mejorar el aporte - demanda de oxígeno miocárdico. Considerando su mayor utilidad en corazones insuficientes y que no requieren ya más de la compresión torácica externa. (21)

En un estudio realizado por Jean G. Lemire para valorar capacidad funcional de acuerdo a la clasificación de la Asociación de Cardiología de Nueva York 1 año después de RCP, demuestra similitud de resultados, ya que observó sobrevida del 70% en sus pacientes 1 año después de RCP y nuestro estudio del 55%, por otro lado el mayor número de pacientes se encontraba en la clase III y IV de capacidad funcional como en nuestro estudio. (70).

CONCLUSIONES :

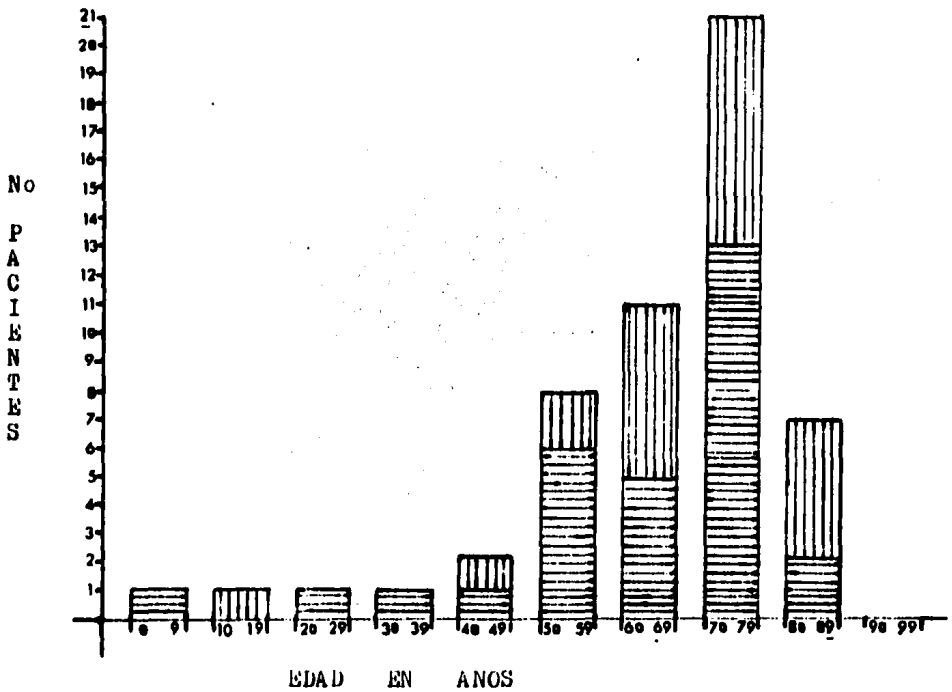
El motivo de ingreso a la UTI del Hospital Mocol contribuyó a


la morbi-mortalidad de estos 2 grupos de pacientes estudiados; la asistolia es la arritmia más frecuentemente tratada durante la RCP y la secuencia de drogas primarias en la RCP como se menciona en la literatura mundial puede condicionar el éxito o el fracaso, ya que primero se corrige la acidosis metabólica con que cursan estos pacientes y secundariamente se favorece la acción de las demás drogas.

La capacidad funcional clase III y IV es la más observada en los pacientes que recibieron RCP a los 6 y 12 meses posteriores, - como se reporta en la literatura, ya que el paro cardio-respiratorio cursa con daño mayor o menor de órganos como el corazón, cerebro y riñones principalmente dependiendo de la habilidad manual y capacidad científica del grupo que proporciona la RCP,

FIGURA I

RELACION EDAD - No PACIENTES QUE RECIBIERON
RCP ENERO 1981 - DICIEMBRE 1983 .



GRUPO I = 


GRUPO II = 

Tabla I

ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO A LA UTI 53 PA
CIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981 - DICIEMBRE 1983 +

ENFERMEDAD	FEM	MASC	TOTAL	%
ALT.RITMO CARDIACO	5	7	12	22.64
I.A.M.	3	4	7	13.20
TEP	3	4	7	13.20
INSUF.RESP.	2	3	5	9.43
INSUF.RENAL	2	2	4	7.54
S.T.D.ALTO	2	2	4	7.54
NEOPLASIAS	3	1	4	7.54
INSUF.CARDIACA	2	1	3	5.66
BRONCO-ASPIRACION	1		1	1.88
PANCREATITIS		1	1	1.88
SEPSIS ABD.	1		1	1.88
EDEMA AG.PUL.	1		1	1.88
T.C.E.		1	1	1.88
A.V.C.	1		1	1.88
INSUF.HEPATICA	1		1	1.88
TOTAL	27	26	53	99.91

I.A.M. = INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

S.T.D.ALTO = SANGRANO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

T.C.E. = TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO

A.V.C. = ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

+ UTI MOCEL

Tabla 2

Grupo 1

ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO A LA UTI 30 DE LOS
53 PACIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981-DICIEMBRE 1983 +

ENFERMEDAD	FEM	MASC	TOTAL	%
ALT.RITMO CARDIACO	5	5	10	33.33
I.A.M.	3	2	5	16.66
TEP	1	2	3	10.00
INSUF.RESP.	1	2	3	10.00
S.T.D.ALTO	1	2	3	10.00
EDEMA AG.PUL.	1		1	3.33
INSUF.RENAL	1		1	3.33
PANCREATITIS		1	1	3.33
T.C.E.		1	1	3.33
A.V.C.	1		1	3.33
TOTAL	14	16	30	99.97

I.A.M. = INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

TEP = TROMBOEMBOLIA PULMONAR

S.T.D.ALTO = SANGRADO TUBO DIGESTIVO ALTO

T.C.E. = TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO

A.V.C. = ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

+ UTI MOCEL

108
GRUPO I
TABLA 3

RITMO ELECTROCARDIOGRAFICO PRE Y POST-RCP EN 30 DE 53
PACIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981-DICIEMBRE 1983 +

RITMO INICIAL	FEM	MASC	RITMO FINAL
A	I		TS
A	I		TS
BAVC	I		A
BAVC	I		A
A	I		A
A		I	RS
A		I	TS
A	I		TS
FV		I	RS
RS	I		TSV
A		I	A
A		I	PA
A	I		TS
A		I	TS
A		I	A
A	I		RS
IV		I	TSV
A		I	A
A	I		RS
FV		I	RS
FV		I	RS
A	I		IV
FV	I		A
A	I		RS
FV		I	RS
FV	I		TSV
FV		I	FV
A		I	RS
FV		I	TS

A = ASISTOLIA TS = TAQUICARDIA SINUSAL
IV = IDIOVENTRICULAR PA = FIBRILACION AURICULAR
N = NODAL FV = FIBRILACION VENTRICULAR
RS = RITMO SINUSAL BAVC = BLOQUEO AV COMPLETO
BS = BRADICARDIA SINUSAL TSV = TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Ritmo electrocardiográfico antes y después de RCP en 30 de 53 pacientes en el período de enero 1981 - diciembre 1983 ,

En 30 pacientes a los que se le realizó RCP predominó la asistolia en 18; 10 mujeres y 8 hombres y el ritmo cardíaco posterior a las maniobras de RCP fue: ritmo sinusal en 4 mujeres y 1 hombre; asistolia en 3 hombres y 1 mujer; taquicardia sinusal en 4 mujeres y 2 hombres; ritmo idioventricular en 1 mujer; fibrilación auricular en 1 hombre y ritmo nodal en 1 hombre; 8 de los 30 pacientes 6 hombres y 2 mujeres presentaron como ritmo inicial a las maniobras de RCP fibrilación ventricular y posterior a la RCP 4 hombres presentaron ritmo sinusal, 1 mujer asistolia, 1 mujer taquicardia supraventricular, 1 hombre taquicardia sinusal y 1 hombre se mantuvo en fibrilación ventricular pese a 4 desfibrilación de 200-400 vols. En todos los pacientes las desfibrilaciones fueron de -- 400 vols ; 2 de los 30 pacientes presentaron como ritmo inicial a la RCP bloqueo AV completo 2 mujeres y posterior a la colocación de marcapaso transvenoso asistolia; 1 de los 30 pacientes 1 mujer - presento como ritmo inicial a la RCP bradicardia sinusal y posteriormente presento como ritmo inicial a la RCP ritmo idioventricular y posteriormente taquicardia supraventricular.

De los 30 casos 18 presentaron asistolia antes de RCP (60%) - y 7 de los 30 presentaron posterior a RCP asistolia (23.33).

Tabla 4

FARMACOS MAS USADOS EN LA RCP DE 53 PACIENTES EN EL
PERIODO DE ENERO 1981 - DICIEMBRE 1983 +

FARMACO	GRUPO I	GRUPO II	TOTAL
NaHCO ₃	28	21	49
ADRENALINA	23	16	39
ATROPINA	18	13	31
ISOPROTERENOL	9	9	18
LIDOCAINA	10	8	18
DOFAMINA	6	3	9
CALCIO	1	4	5
NOREPINEPRINA	1	1	2

+ UTI MOCEL

Tabla 5

MORBI - MORTALIDAD DE 53 PACIENTES QUE RECIBIERON
RCP DE ENERO 1981 - DICIEMBRE 1983 +

	GRUPO I	GRUPO II	TOTAL	%
SOBREVIVIO	20	8	28	52.8
DEFUNCION	10	15	25	47.1
TOTAL	30	23	53	99.9

+ UTI NOCEL

II2

Tabla 6

Grupo II

ENFERMEDADES QUE PRESENTARON A SU INGRESO A LA UTI 23 DE
LOS 53 PACIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981-DICIEMBRE 1983 +

ENFERMEDAD	FEM	MASC	TOTAL	%
NEOPLASIAS	3	1	4	17.39
TEP	2	2	4	17.39
INSUF.RENAL	1	2	3	13.04
C.D.		2	2	8.69
SEPSIS ABD.		2	2	8.69
INSUF.CARDIACA	2		2	8.69
INSUF.RESP.	1	1	2	8.69
BRONCO-ASPIRACION	1		1	4.34
T.M.		1	1	4.34
S.T.D.ALTO	1		1	4.34
INSUF.HEPATICA	1		1	4.34
TOTAL	12	11	23	99.98

TEP = TROMBOEMBOLIA PULMONAR

C.D = CETOACIDOSIS DIABETICA

T.M = TROMBOSIS MESENTERICA

S.T.D.ALTO = SANGRADO TUBO DIGESTIVO ALTO

+ UTI MOCEL

RITMO ELECTROCARDIOGRAFICO PRE Y POST-RCP EN 23 DE 53
 PACIENTES EN EL PERIODO ENERO 1981-DICIEMBRE 1983 +

RITMO INICIAL	FEM	MASC	RITMO FINAL
BS	.	I	TS
FV	I		A
A		I	A
A	I		A
A	I		A
BS	I		A
A		I	A
BS		I	A
FV	I		A
TV		I	N
A	I		RS
BS	I		RS
A	I		A
A	I		A
A	I		A
BS	I		A
A		I	A
A	I		A
TV		I	A
A		I	A
FV		I	RS
BS	I		RS
A		I	TS

+ UPEL MOCEL

Ritmo electrocardiográfico antes y después de RCP en 23 de 53 pacientes en el periodo de enero 1981 - diciembre 1983,

En 23 pacientes a los que se les realizó RCP predominó la asistolia en 12,7 mujeres y 5 hombres y posterior a la RCP asistolia en 6 mujeres y 4 hombres, taquicardia sinusal en 1 hombre y ritmo sinusal en 1 mujer; 6 de los 23 pacientes presentaron ritmo inicial a la RCP de bradicardia sinusal 4 mujeres y 2 hombres y posterior a la RCP asistolia en 2 mujeres y 1 hombre, ritmo sinusal en 2 mujeres y taquicardia sinusal en 1 hombre; 3 de los 23 pacientes, 2 mujeres y 1 hombre presentaron ritmo inicial a la RCP de fibrilación ventricular y posterior a la RCP asistolia en 2 mujeres y ritmo sinusal en 1 hombre, los 3 casos se desfibrilaron con 400 volts. cada uno; 2 de los 23 pacientes, 2 mujeres presentaron ritmo inicial a la RCP taquicardia ventricular y posterior a la RCP 1 mujer presentó asistolia tratada con fármacos y otro 1 hombre ritmo nodal tratado con fármacos y desfibrilación de 400 volts.

De los 23 casos 12 presentaron asistolia antes de RCP (52,17%) y 16 de los 23 presentaron posterior a RCP asistolia (69,56%).

Tabla 8

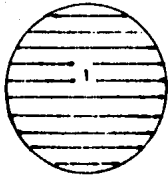
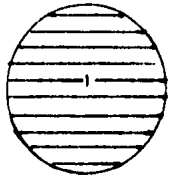
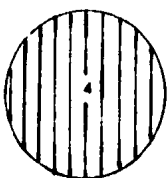
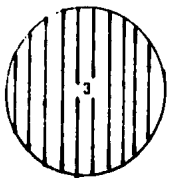
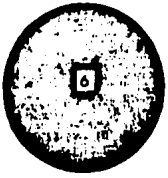

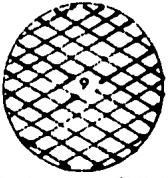
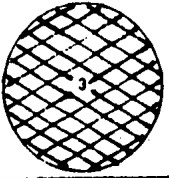
No. DE PACIENTES QUE SE ESTUDIARON PARA DETERMINAR CAPACIDAD FUNCIONAL DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE LA ASOCIACION DE CARDIOLOGIA DE NUEVA YORK, A 6 Y 12 MESES DESPUES DE LAS MEDIDAS DE RCP EN EL PERIODO ENERO 1981 - DICIEMBRE 1983 +

EDAD	MESES	
	6	12
0 - 9	1	1
10 - 19		
20 - 29	1	1
30 - 39	1	1
40 - 49	1	1
50 - 59	2	2
60 - 69	5	1
70 - 79	7	3
80 - 89	2	1
90 - 99		
TOTAL	20	11

+ OTI MOCES

FIGURA 2

CAPACIDAD FUNCIONAL DE 20 Y 11 PACIENTES A 6 Y 12 MESES RESPECTIVAMENTE POST-RCP, DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE LA ASOCIACION DE LA CIUDAD DE NUEVA YORK. †

CAPACIDAD FUNCIONAL		M E S E S	
		6	12
SIN DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD FISICA	I		
LIGERA DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD FISICA	II		
MODERADA DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD FISICA	III		
INCAPACIDAD PARA DESARROLLAR CUALQUIER ACTIVIDAD FISICA	IV		

† UTA MOCEL

II7

FIGURA 3

SOBREVIDA A 6 Y 12 MESES POST-RCP

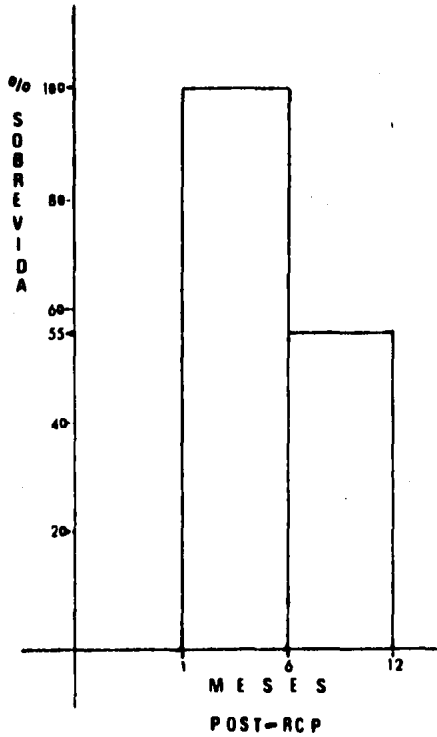


FIGURA 4

CLASE FUNCIONAL Y % DE SOBREVIVENCIA DE 20 PA-
CIENTES QUE SE LES VALORO CAPACIDAD FUN-
CIONAL A 1 AÑO POST-RCP

Sobrevivencia 55%

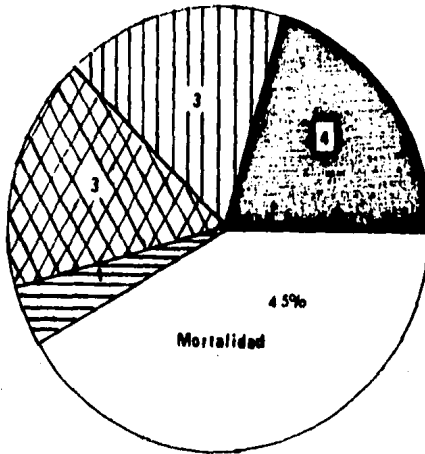
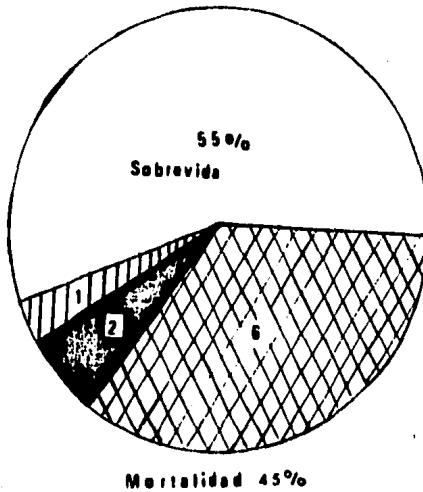


FIGURA 5

% DE SOBREVIDA Y MORTALIDAD DE 20
PACIENTES QUE SE LES VALORO CAPA-
CIDAD FUNCIONAL Y CLASE FUNCIONAL
DE LOS QUE FALLECIERON ANTES DEL
1 AÑO POST-RCP



BIBLIOGRAFIA

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Davis-Chistopher. Tratado de Patología Quirúrgica, 6a. edición, editorial Interamericana, 1974.
- 2-- Geddes L.A., Babbs C.F.A. New techniqe for repeated measure -- ment of cardiac output during cardiopulmonary resuscitation. - Crit.Care Med. 8: 131; 1980.
- 3.- Nicholas Bircher, Peter Safar, Ronald Stewart. A comparison of standard, " MAST " -augmented, and open-chest CPR in dog. Crit. Care Med. 8: 147; 1980
- 4.- Garland. Standrds and guidelines for cardiopulmonary resusci- tation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 244: - 453; 1980
- 5.- Josephp Ornato, Edward J. Craren, Norman Nelson et al. The Eco nomic Impact of Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency -- Cardiac Care Programs. Chest 59: 473; 1983
- 6.- James H Lonergan, Joan Z. Youngberg, Joel A. Kaplan. Cardiopul_ monary resuscitation: physical stress on the rescuer, Crit, Ca re Med. 9: 793; 1981
- 7.- Babbs C. F. Knowledge gaps in CPR: synopsis of a panel discu - sion. Crit. Care Med. 8: 181; 1980.
- 8.- Curtis A. Sheldon, and Joan Peterson, A Practical Approach to the Management of Cardiopulmonary Arrest in the Surgical Pa --- tient. Urologic Clinics of North America, 10: 175; 1983.
- 9.- Suen E.Gisvold, Peter Safar. Brain Resuscitation: The Chicken Should Come before teh Egg. Crit. Care Med.10: 230; 1981.
- 10.-Génesis 2. 7. Editorial Apotolado de la Prensa S A Madrid,1956
- 11.-Andés Vesalius. De Humanis Corporis Fabrica. pp 255. 1555
- 12.-L. G. Wilson. The transformation of ancient concepts of respira_ tion in the seventeenth century. Isis. 51: 161; 1960.
- 13.-Stephen Hales. Vegetable staticks. pp 252. 1727
- 14.-John Hunter. Proposals for the recovery of persons apparently drowned. Phil. Trans. 66: 412; 1776
- 15.- Committee on Cardiopulmonary Resuscitation. National Academy - of Sciences and National Research Council, Cardiopulmonary --- resuscitation. J. Amer. Med. Ass. 198: 372; 1965.
- 16.- Elizabeth H. Thomson. The role of physicians in the humane so- cieties of the eighteenth century, Bull. Hist. Med, 37: 43; 1963
- 17.- A. Keith. Three Hunterian lectures on the various mechanisms -

- underlynig the various methods of artificial respiration, Lancet. 1: 745; 1909
- 18.- John Fothergill, Observations on a case published in the last volume of Medical Essays, etc. of recovering a man dead in -- appearance, by distending the lungs with air, Phil.Trans, 43: 275; 1745.
 - 19.- William Cullen. A letter to Lord Cathcart: Concerning the recovery of persons drowned and seemingly dead, pp 1. 1776.
 - 20.- Charles Kite. An essay on the recovery of the apparently dead pp 146. 1788
 - 21.- J. L. Price. The evolution of breathing machines. Med. Hist. - 6: 67; 1962
 - 22.- D.C. Schechter. Early experience with resuscitation by means - of electricity. Surgery. 69: 360; 1971.
 - 23.- Marvin Mc Call. El corazón, 5a. edición. Editorial Interamericana 1980.
 - 24.- Mario Suárez M., Cecilia U Mendoza P., Gerardo Álvarez R. y -- cols. Reanimación Cardiorespiratoria- Cerebral, Rev.Mex. Anest. 6: 179; 1983
 - 25.- Chio Magaña R., Ortiz Rodríguez E. J. Paro Cardio - Respiratorio. Revista Médica F.F.C.C.N. de M. tomo XXIII, No, 135, Septiembre - Octubre 1975.
 - 26.- Todd M. A., Bell J. S. Shigellosis from Cardiopulmonary resuscitation. JAMA 243: 331; 1980 .
 - 27.- Finkelhor R.S., Lapman, J.H. Herpes simplex infection following cardiopulmonary resuscitation. JAMA 243: 650; 1980.
 - 28.- Enat R., Pollack S., Weiner M. et al. Osteomyelitis in Fractured dyrtnum after cardipulmonary resuscitation, N. Engl. J. - Med. 301: 108; 1979.
 - 29.- J. Philip Smith, Balazs I. Bodai, Allan Seifkin. Et al, The Esophageal Obturator Airway. JAMA 250: 1081; 1983.
 - 30.- Peter Safar. Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral, 1a. edición Editorial Interamericana. 1983.
 - 31.- Myron L. Weisfeldt, Nisha Chandra, Mark B, et.al. Elastic properties of human chest during cardiopulmonary resuscitation , - Crit. Care Med. 11: 685; 1983.
 - 32.- C.F. Babbs. New versus old theories of blood flow during CPR.- Crit. Care Med. 8: 191; 1980.

- 33.- George W. Maier, George S. Tyson, Craig O. Olsen, et al, The - physiology of external cardiac massage: high impulse cardiopulmonary resuscitation, *Circulation*, 70: 86; 1984.
- 34.- C.F. Babbs, W.D. Voorhees, K.R. Fitzgerald, et al. Influence of interposed ventilation pressure upon artificial cardiac output during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit. Care Med*, 8: 127; 1980.
- 35.- Michael T. Ridkoff, W. Lowell Maughan, Mark Effrom, et al. Mechanisms of Blood Flow During Cardiopulmonary Resuscitation, -- *Circulation*. 61: 345; 1980.
- 36.- James T. Niemann, John Rosborough, Mark Hausknecht, et al. Documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a " window " to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit. Care Med*. 8: 141; 1981.
- 37.- Joseph S. Redding, Raleigh R. Haynes, D. Thomas, Old and new - CPR manually performed in dogs. *Crit. Care Med*. 9: 386; 1981
- 38.- C.F Babbs, Kevin R. Fitzgerald, William D. Voorhees, et al. -- High-pressure ventilation during CPR with 95% O2: 5% CO2, *Crit. Care Med*. 10: 505; 1982.
- 39.- C.F. Babbs, Willis A. Tacker, Robin L. Paris, et al. CPR With - simultaneous compression and ventilation at high airway pressure in 4 animal models. *Crit. Care Med*. 10: 501; 1982.
- 40.- Brian C. Hodgkin, Costas T. Lambrew, Frank H. Lawrence, et al. Effects of PEEP and of increased frequency of ventilation during CPR. *Crit. Care Med*. 8: 123; 1980
- 41.- Joseph P. Ornato, Betty L. Bryson, Patrick J. Donovan. Measurement of ventilation during cardiopulmonary resuscitation, *Crit., Care Med*. 11: 79; 1983
- 42.- Arthur B. Sanders, Gordon A. Ewy, Clif A. Alferness, et al. -- Failure of one method of simultaneous chest compression, ventilation, and abdominal binding during CPR. *Crit. Care Med*. 10: 509; 1982.
- 43.- Nicholas Bircher, Peter Safar. Comparison of standard and new closed-chest CPR and open-chest CPR in dogs. *Crit. Care Med*. 9: 384; 1981.
- 44.- Richard Davison, Vincent Barresi, Michele Parker, et al. Intra cardiac injections during Cardiopulmonary Resuscitation. *JAMA* 244: 1110; 1980.

- 45.- H.R. Holmes, C.F. Babbs W.D, Voorhees, et al, Influence of adrenergic drugs upon vital organ perfusion during CPR. Crit. Care Med, 8: 137; 1980
- 46.- James J. Livesay, David M. Follette, Klaus H. Fey. Optimizing myocardial supply/demand balance with adrenergic drugs during cardiopulmonary resuscitation. J. Thorac Cardiovasc Surg. 76: 244; 1978.
- 47.- Charles W Otto, Ronald W Yakaitis, Joseph S, Redding, et al. - Comparison of dopamine, dobutamine, and epinephrine in CPR, -- Crit. Care Med. 9: 366; 1981.
- 48.- Charles W. Otto, Ronald W Yakaitis, Joseph S. Redding. et al,- Comparison of dopamine, dobutamine, and epinephrine in CPR , -- Crit. Care Med. 9: 640; 1981.
- 49.- Richard L.Bishop, Myron L. Weisfeldt. Sodium Bicarbonate Administration During Cardiac Arrest. JAMA 235: 506; 1976.
- 50.- Charles W. Otto, Ronald W. Yakaitis, Casey D, Blitt. Mechanism of action of epinephrine in resuscitation from asphyzial arrest. Crit. Care Med, 9: 364; 1981
- 51.- W. A. Tacker Jr. Recent progress in conventional defibrillation and the automatic impantable defibrillator. Crit. Care Med, 8: 121; 1980.
- 52.- W.A. Tacker, M J. Niebauer, C.F. Babbs. The efect of newer -- antiarrhythmic drugs on defibrillation threshol. Crit. Care - Med. 8: 177; 1980
- 53.- Janice L. Jones, Ronald E. Jones, MSEE. Postcountershock fibrillation in digitalized myocardial cells in vitro. Crit Care Med. 8: 172; 1980.
- 54.- Joseph S Redding, Raleigh R, Haynes, John D. Thomas. Drug The - rapy in resuscitacion from electromechanical dissociation. ---- Crit. Care Med. II: 681; 1983
- 55.- Rodney H. Falk, Lenworth Jacobs, Anna Sinclair, et al. Exter- - nal noninvasive cardiac pacing in out-of hospital cariac ---- arrest. Crit. Care Med. II: 779; 1983.
- 56.- Peter Safar. Resuscitation after global brain ischemia-anoxia. Crit. Care Med. 6: 215; 1978.
- 57.- Achiel Bleyaert, Peter Safar, Edwin Nemoto, et al. Effect of - postcirculatory- arrest life support on neurological recovery in monkeys. Crit. Care Med. 8: 153; 1980

- 58.- A. Collaborative Study, An appraisal of the criteria of cerebral Death, JAMA 237: 982; 1977,
- 59.- Edwin Nemoto. Pathogenesis of cerebral ischemia-anoxia. Crit.-Care Med, 6: 203; 1978.
- 60.- Keykhah M. Cerebral energy metabolite, levels and survival following exposure to low inspired oxygen concentration. Crit. -- Care Med. 6: 330; 1978.
- 61.- William D. Voorhees, Charles F. Babbs, Willis A. Tacker. Regional blood flow during cardiopulmonary resuscitation in dogs. - Crit. Care Med. 8: 134; 1980.
- 62.- Hahn J. Cerebral Edema and neurointensive care. Pediatric Clin. North. 27: 587; 1980.
- 63.- Blaine C. White. Carl D. Winegar, Robert F Wilson. et al. Possible role of calcium blockers in cerebral resuscitation: a review of the literature and synthesis of future studies, Crit. Care Med. 11: 202; 1983.
- 64.- Edwin Nemoto. Study on the pathogenesis of ischemic brain damage and mechanism of its amelioration by thipental. Acta Neurol Scand. 56: 142; 1977
- 65.- Raju T. Cerebral perfusion pressure and abnormal intracranial-pressure wave from. Their relation to outcome in birth asphyxia Crit. Care Med. 9: 449; 1981.
- 66.- Prakash O. Cardiorespiratory and metabolic effects of profound hypothermia. Crit. Care Med. 6: 165; 1978
- 67.- Albins M. Resuscitation of the spinal cord, Crit. Care Med. 6: 270; 1978
- 68.- Gerald K Shiu, Edwin M. Nemoto, Joseph Nemmer. Dose of Thiopental, Pentobarbital, and phenytoin for maximal therapeutic effects in cerebral ischemic-anoxia. Crit. Care Med. 11: 452; 1983.
- 69.- John W. Barbitúricos y Anestesia General. 3a. edición Salvat 1980,
- 70.- Jonathan Woodcock, Allan H. Ropper, Sean K Kennedy. High Dose - Barbitures in Non-Traumatic Brain Swelling: ICP Reduction and Effects on Outcome. Stroke. 13: 785; 1982.
- 71.- Cecil G. Barbitúricos y Anestesia General. 1a. edición. Editorial Salvat. 1975.

- 72.- Michenfelder J. D. Barbiturate for brain resuscitation: Yes - and No. *Anesthesiology*, 57: 74; 1982
- 73.- Tood M.M., Chadwick H.S., Shapiro H.M, The neurologic effects of thipental therapy following experimental cardiac arrest in cats. *Anesthesiology*, 57: 76; 1982.
- 74.- Breivik H. Clinical feasibility trial of barbiturate therapy - after cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 6: 228; 1978.
- 75.- Cullen J.P., Aldrete A., Jankousky, Protective action of phenytoin in cerebral ischemia. *Anesth. Analg*, 58: 305; 1979
- 76.- J. Antonio Aldrete, Francisco Romo-Salas, Lynn Jancousky, et al. Effects of pretreatment with thipental and phenytoin on -- postischemic brain damage in rabbits. *Crit. Care Med.* 7: 466; 1979.
- 77.- J. Antonio Aldrete, Francisco Romo-Salas, Valentino D.B. Mazzia, et al. Phenytoin for brain resuscitation after cardiac arrest: an uncontrolled clinical trial. *Crit. Care Med.* 9: 474; 1981
- 78.- C. Patrick Mc Graw, George Howard, Effect of Mannitol on Increased Intracranial Pressure. *J. Neurosurg*, 13: 269; 1983
- 79.- T. Cascino, J. Baglivo, J. Conti, et al. Quantitative CT assessment of furosemide and mannitol. induce changes in brain water content. *Neurology*, 33: 898; 1983.
- 80.- Neal F. Kassell, Kent W. Baumann, Patrick W. Hitchcock, et al. -- Influence of a Continuous High Dose Infusion of Mannitol on -- Cerebral Blood Flow in normal Dogs. *Neurology*. 9: 283; 1981.