11224
21
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
HOSPITAL FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
I.S.S.S.T.E.

REANIMACION CEREBRAL POSTPAROCARDIORESPIRATORIO

T E S I S

Que para obtener la Especialidad de
MEDICINA CRITICA
p r e s e n t a

DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEON

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F. 1991

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

CONTENIDO

Pagina

INTRODUCCION..... 1

DEFINICION DEL PROBLEMA..... 8

OBJETIVOS..... 9

HIPOTESIS.....10

MATERIAL Y METODOS.....11

RESULTADOS.....13

CONCLUSIONES.....18

TABLA 1 - Diagnóstico principal de los pacientes en la Terapia Intensiva.....21

TABLA 2 - Causa del Paro Cardiorespiratorio.....22

TABLA 3 - Tabla de Mortalidad,Sobrevivencia y Grado de Recuperación Neurológica en Relación al Tiempo Requerido para Revertir el Paro-Cardiorespiratorio.....23

TABLA 4 - Tabla por Estratos de Edad de Mortalidad y Sobrevivencia en Relación a la Recuperación Neurológica.....24

Pagina

TABLA 5 - Tabla del Grado de Recuperación Neurológica en Relación a la Sobrevida.....25

TABLA 6 - Presion Arterial Media Postparo-Cardiorespiratorio en Relación a Mortalidad,Sobrevida y Grado de Recuperación Neurológica..... .26

TABLA 7 - Frecuencia Cardiaca Postparo-Cardiorespiratorio en Relación a Mortalidad,Supervivencia y Recuperación Neurológica.....27

TABLA 8 - Manejo Utilizado en la Fase 1 de la RCP.....28

BIBLIOGRAFIA.....29

INTRODUCCION.

El masaje cardiaco externo(1) introducido en 1960 por Kouwenhoven inicio la era moderna de la Reanimación -- Cardiopulmonar (RCP) y represento un gran avance en la Medicina Crítica,permitiendo salvar la vida a muchos pacientes. Estudios posteriores demostraron que las maniobras de la RCP(2) efectivamente si eran útiles en la atención de-- los pacientes que han sufrido parocardiorespiratorio.
En los años siguientes(3) con el advenimiento de la desfibrilación eléctrica y los avances de la farmacología se -- fundamentaron las bases completas de la RCP.

Actualmente la RCP(4) ha alcanzado un avance notable y se le divide en las siguientes fases;

Fase 1 o de Soporte Vital Básico,que incluye las etapas A(Vía aerea), B(Respiración) y C(Circulación).

Fase 2 o de Soporte Vital Avanzado,que incluye las etapas D(Farmacos y líquidos I.V.), E(Monitoreo electrocardiográfico) y F(Tratamiento de fibrilación ventrícular"desfibrilación eléctrica").

Fase 3 o de Soporte Vital Prolongado,que incluye -- las etapas G(Valoración causas paro cardiaco y potencial reversión de las mismas, H(Reanimación cerebral, e I(Cuidado Intensivo).

Sin embargo aunque la RCP a tenido gran éxito durante los últimos años es bien conocido que va a depender del grado de recuperación cerebral el pronóstico final del paciente(5).

Por ello hay que recordar que el paro cardiorespiratorio causa un tipo particular de isquemia cerebral(5)ya que

a diferencia de la"isquemia hipóxica" que es producida por la asfixia en la cual entran mecanismos compensadores como-por ejemplo la vasodilatación que aumenta la perfusión y potencialmente favorece una mayor disponibilidad de oxigeno - residual,o bien a diferencia de la"isquemia oligohémica" -- que causa un EVC oclusivo en la cual la reducción del flujo sanguíneo suele ser compensada parcialmente por incremento-de la extracción de oxígeno y flujo colateral, en el paro-cardiorespiratorio estos mecanismos compensadores estan ausentes,por lo tanto el impacto de esta isquemia "hipóxica y oligohémica" que ocurren simultaneamente durante el mismo - disminuyen rápidamente el flujo sanguíneo cerebral y la liberación de oxigeno, y ya que el cerebro tiene una reserva-metabólica límitada la combinación de ambos factores causa un efecto devastador,de ahí la importancia del entendimiento de la isquemia cerebral y de sus consecuencias.

El interes por la investigación de la resucitación-a crecido enormemente durante los últimos años,debido a que la mayoria de los pacientes "exitosamente resucitados" de-- un paro cardiorespiratorio quedan con algun deficit neurológico(5)(6),de ahí la razón de que se esten llevando a cabo intensos esfuerzos de investigación enfocados hacia la reanimación cerebral y una buena parte de esta investigación-- esta siendo encaminada hacia el tratamiento de esta causa-- especial de coma.

Es por ello que para estudiar las bases que sustentan la terapéutica de la reanimación cerebral es necesario-recordar la fisiopatología y los cambios bioquímicos que-- ocurren en la isquemia cerebral(6)(7)(8)(9)(10)(11).

El cerebro es enteramente dependiente del metabolismo aerobio y una disminución crítica en el suplemento de --

oxígeno(6)(8) es decir hipoxia es el efecto primario de la - isquemia cerebral.

La liberación de oxígeno a nivel cerebral es determinada por el producto del contenido sanguíneo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral,por lo tanto una disminución en la disponibilidad de oxígeno(hipoxia "hipoxica") reduce la capacidad de transporte sanguíneo de oxígeno(anemia "hipoxica")- a la vez que reduce el flujo sanguíneo(isquemia "hipoxica").

La isquemia cerebral puede ser focal (por ejemplo en los EVC embólicos)o global como la que ocurre en el parocardiorespiratorio,a su vez la isquemia global puede ser incompleta o completa,esta última se define como la ausencia de flujo sanguíneo a nivel cerebral,mientras que en la incompleta aunque severamente disminuido todavía existe flujo sanguíneo cerebral, en ausencia de una inmediata RCP típicamente -- existira una isquemia cerebral completa,sin embargo con la RCP se produce únicamente una isquemia cerebral incompleta.

Cambios histológicos(5)(8); con la detención total-- del flujo sanguíneo cerebral se ha observado en modelos animales que se produce a nivel neuronal aumento de volumen mitocondrial,del reticulo endoplásmico,así como a nivel peri-- neuronal y de los astrocitos,esto es seguido por perdida de los organelos intracelulares y la aparición de eosinofilia en el citoplasma celular,los cambios iniciales de aumento de volumen parecen corresponder a una fase reversible,pero cuando hay retracción y perdida de los cuerpos de Nissl,formación de rosetas de ribosomas y aumento de volumen del reticulo endoplásmico liso el daño es ya irreversible.

Adicionalmente puede ocurrir daño despues de la restitución del flujo sanguíneo,esto debido al efecto físico --

del flujo sanguíneo en el tejido isquemico dañado y por la acción tóxica de metabolitos liberados durante la reperfusión. Las regiones más vulnerables son la corteza cerebral particularmente las regiones parietal y occipital junto con el sector de Sommer de la circunvolución del hipocampo y el lobulo temporal.
Se ha observado típicamente que el daño cortical es simétrico y relacionado con los sitios distales de perfusión arterial.

Finalmente debe mencionarse que el flujo sanguíneo normal(5) cerebral es de 55 a 75 ml/100 gr de tejido cerebral por minuto. Identificandose que un flujo sanguíneo-cerebral(8)de 15 ml/100 gr es todavia capaz de mantener las funciones cerebrales,mientras que un flujo de 10 ml/100gr/min impide todavía la falla de la bomba iónica celular aunque ya esta en el límite de la misma(8).

Desde el punto de vista bioquímico ocurren múltiples cambios (5)(6)(8)(9) a nivel cerebral durante el paro cardiorespiratorio,y se considera que los factores responsables de la muerte neuronal durante la isquemia cerebral-involucra alteraciones en las vías metabólicas celulares - especificamente calcio,ácido araquidonico,metabolismo de oxígeno y regulación del equilibrio ácido basico,así como liberación de radicales libres.

Entendiendo la fisiopatología del daño cerebral(5)(8)(12)(13)(14)(15) despues del paro cardiorespiratorio se podra hacer un manejo racional de las medidas de apoyo necesarias(etapas G,H e I de la RCP) y seleccionar el tratamiento indicado,estando encaminadas ambas medidas a minimizar el daño cerebral.

Por lo tanto en las Unidades de Cuidados Intensivos se trata de tener un control lo más eficaz posible de un -- gran número de variables(Ver anexo 1 del protocolo) que en- su conjunto permitiran mantener la "homeostasis extracrane- al e intracraneal"(13),del buen control que se tenga de es- tas variables dependera en buena medida el pronóstico del paciente en lo que respecta a las posibilidades de recupe- ración neurológica completa,sin embargo esta recuperación- tambien esta condicionada a la eficiencia con que se hallan manejado las etapas básica y avanzada de la RCP,así como al tiempo transcurrido entre el diagnóstico de parocardiorespi ratorio y el inicio de las maniobras y el tiempo necesario- en revertir el mismo.

Las opciones para el tratamiento de la isquemia ce- rebral global(3)(5)(8)(10)(12)(13)(14) son múltiples y den- tro de estas se incluyen las que incrementan el flujo san-- guíneo cerebral,las que disminuyen los requerimientos de-- oxigeno cerebral,prevención del daño tisular por radicales libres. A continuación se mencionan los recursos terapéuti- cos.

Las medidas útiles para incrementar el flujo san-- guineo cerebral son las que se llevan a cabo durante la RCP Básica y Avanzada(3)(5)(15) teniendo un papel fundamental - el masaje cardiaco externo y el empleo de ciertos medicamen tos como la adrenalina la cual se a demostrado que mejora - el flujo sanguíneo cerebral durante la RCP,y una vez que se ha conseguido restablecer la circulación espontanea se po-- dra recurrir en caso necesario a inotrópicos para mantener normotensión(Presión arterial media de 90mmHg).

Los recursos terapéuticos disponibles para la aten- ción del paciente una vez que se ha consegudo revertir el -

parocardiorespiratorio son múltiples contandose con los siguientes recursos terapéuticos;

Barbitúricos,estos farmacos han sido intensamente utilizados para tratar de disminuir el daño causado por la isquemia cerebral(5)(8)(14) su mecanismo de acción consiste en estabilizar membranas celulares así como disminuir las necesidades de energia del cerebro y por lo tanto de esta forma disminuir la producción de metabolitos tóxicos anaerobicos,disminuyen tambien la producción de radicales libres así como la liberación de ácidos grasos libres. Tienen la desventaja de tener un efecto depresor cardiovascular y de causar arrítmias. Sin embargo a pesar del gran entusiasmo que despertaron en sus origenes actualmente no tienen un empleo tan extendido debido a lo dudoso de su beneficio.

Calcio antagonistas,este tipo de farmacos se considera que son útiles en el tratamiento de la isquemia cerebral global ya que disminuyen la hipoperfusión postisquémica,disminuyen la liberación de radicales libres así como de ácidos grasos libres,sin embargo estos supuestos beneficios todavia no han sido completamente comprobados(5)(8)(13)

Hemodilución,supuestamente ofreceria el beneficio de disminuir la viscocidad sanguínea y de esta forma favorecer la capacidad de transporte de oxígeno(5)(8)(13).

Esteroides,(5)(8) el uso de estos farmacos despues del paro cardiorespiratorio se basa en el hecho de que estos farmacos estabilizan membranas celulares,evitan la ruptura lisosomal y disminuyen la producción de radicales libres,. Asumiendose por lo tanto que pueden disminuir el edema cerebral. Sin embargo el edema cerebral postparocardio--

respiratorio es citotóxico inicialmente lo cual limita la utilidad de los esteroides ya que dudosamente pueden combatir a este, aunque se ha comprobado que varias horas despues se agrega un componente vasogénico al edema.

Captadores de radicales libres,estos todavía se encuentran en fase experimental,y su beneficio consiste en -- evitar el daño que causan los radicales libres(8)(13).

Anticonvulsivos(5)(13),ya que las crisis convulsi-- vas llegan a ocurrir hasta en un 30% de los pacientes post-parocardiorespiratorio resulta útil el agregar al manejo al gun farmaco que prevenga las crisis convulsivas ya que es-- tas pueden causar más daño neurológico,recomendandose el empleo de la difenilhidantoína.

En el presente trabajo el objetivo fundamental es - el demostrar si la RCP en su fase 3 o de Soporte Vital Prolongado puede ofrecer beneficios a los pacientes de un Hospital General de Segundo Nivel, en base al manejo y a las - modalidades terapéuticas ya comentadas.

-DEFINICION DEL PROBLEMA.

La integridad del Sistema Nervioso Central y consecuentemente la morbilidad y mortalidad en pacientes con paro cardiorespiratorio se modifica favorablemente cuando la Reanimación Cardiopulmonar (RCP)llega a sus etapas más avanzadas es decir la "reanimación cerebral".

OBJETIVO GENERAL.

Demostrar la utilidad y beneficios que puede ofrecer la RCP cuando llega a sus etapas más avanzadas(fase 3 que incluye las etapas G,H,I) es decir la reanimación cerebral con respecto a la morbimortalidad postparo-cardiorespiratorio.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

a.- Demostrar la utilidad y beneficios que puede ofrecer la"Reanimación Cerebral"postparo-cardiorespiratorio en los pacientes atendidos en un Hospital General(Segundo nivel).

b.- Buscar factores pronósticos en relación a sobrevida en quienes recibieron RCP con un resultado exitoso de la misma.

c.- Precisar que manejo terapéutico fue más util (en base a sobrevida y recuperación neurológica) en los que recibieron RCP hasta sus etapas G,H e I.

HIPOTESIS.

El paro cardiorespiratorio es causa de daño neu--- rológico secundario a la anoxoisquemia que ocasiona,con la consiguiente alteración de la homeostasis del SNC y elevada morbimortalidad,por lo tanto si se atiende en forma eficiente y oportuna y se proporcionan los cuidados específicos de la RCP en todas sus etapas y se llega hasta la fase 3 o de soporte vital prolongado el pronóstico del paciente debera de ser más favorable en lo que respecta a la recuperación neurológica.

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se efectuo para valorar la utilad y beneficios que ofrece la RCP en sus etapas más avanzadas es decir la correspondiente a la fase 3 o de soporte vital prolongado.

Comprendio una población de cuarenta y cinco pacientes de los cuales fueron excluidos 14 por no cumplir con los criterios de inclusión y exclusión,estudiados en forma retrospectiva en el periodo comprendido de marzo de 1988- a diciembre de 1990 en el Hospital Fernando Quiroz Gutierrez del I.S.S.S.T.E. Quedando por lo tanto incluidos treinta y un pacientes en quienes se proporciono RCP y que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva por tal motivo o que- ya se encontraban en ella y que recibieron RCP hasta sus etapas G,H e I.

Los treinta y un pacientes incluidos cumplieron -- con los siguientes criterios;

a) Inclusión.

Se incluyeron todos los pacientes que tuvieron paro cardiorespiratorio que fue reversible a maniobras de-- reanimación cardiopulmonar y que se ingresaron por tal motivo al servicio de Terapia Intensiva o que ya se encontraban presentes en la misma al ocurrir dicho evento.

b) Exclusión.

Ya que fue un protocolo de investigación retrospectivo se excluyeron a los que tuvieron un expediente incompleto.

c) Eliminación.

Se eliminaron a los que tuvieron un segundo paro

cardiaco en su evolución,o se complicaron con algun padecimiento neurológico(Enfermedad vascular cerebral)que dificultara su valoración neurológica.

El cuidado y manejo de los pacientes en el Servicio de Terapia Intensiva se efectuo en base a los lineamientos del apoyo cerebral vital prolongado para pacientes en coma postparo-cardiorespiratorio(pagina IV-143-referencia 14).

La valoración del estado neurológico se llevo a cabo en base a las llamadas categorias funcionales post resucitación(pagina IV-144,referencia 14),efectuandose una sola valoración del mismo al momento del egreso(por defunción o mejoria) de la Terapia Intensiva.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de treinta y un pacientes en el perido comprendido de marzo de 1988 a diciembre de 1990,de estos dieciocho hombres 58% y trece mujeres 41.9% con edades comprendidas entre 16 y 83 años,para un promedio de 60 años.

Hubo 7 sobrevivientes y 24 defunciones con un porcentaje de mortalidad del 77.4%.

Para los fallecidos el tiempo mínimo de sobrevida fue de 4 horas alcanzandose un máximo de sobrevida hasta de 48 días en uno de los casos,con un promedio de sobrevida de 6.8 días. Mientras que para los vivos se conoce que en algunos de ellos a rebasado ya actualmente los 2 años, y en 6 de ellos la recuperación neurológica fue completa,quedando solamente uno de ellos con incapacidad cerebral severa.

En la tabla I se desglosan los diagnósticos principales de cada uno de los pacientes. Debe mencionarse que se considero como diagnóstico principal aquel que motivo el internamiento del paciente. Por su frecuencia los más importantes son los siguientes; 1)Insuficiencia renal crónica; 2)Edema agudo pulmonar; 3)Choque hipovolemico; 4)Choque séptico; 5)Sangrado de tubo digestivo alto 6)Postoperados de alto riesgo; 7)Infarto agudo al miocardio.

En la tabla 2 se indican las causas que ocasionaron el parocardiorespiratorio,por su frecuencia las más

importantes fueron; 1) Apnea con un 32.2%; 2)Insuficiencia respiratoria aguda con un 25.8%; 3)Edema agudo pulmonar con un 12.9% ; 4)Arrítmia cardiaca con 9.6%, 5)Choque hipovolemico con 9.6%.

En la tabla 3 se indica la mortalidad y sobrevivencia y grado de recuperación neurológica en relación al tiempo requerido para revertir el paro-cardiorespiratorio. Siendo importante señalar que la sobrevivencia y el grado de recuperación neurológica son mejores mientras menor sea el tiempo requerido en revertir el paro-cardiorespiratorio,ya que del total de pacientes que sobrevivieron en4de ellos o sea el 57% se consigui revertir el parocardiorespiratorio en menos de 2 minutos, alcanzando todos ellos una recuperación neurológica completa.

En la tabla 4 se desglosa la población estudiada por estratos de edad y la relación de esta con respecto a la mortalidad y sobrevivencia en relación a la recuperación neurológica. Curiosamente resulta ser la sexta decada de la vida en donde se encuentran el mayor número de sobrevivientes 57%,sin embargo esto no significa que los pacientes jovenes tengan peor pronóstico, sino que esta en relación a la muestra estudiada ya que como se menciona en parrafos anteriores la mayoria de los pacientes incluidos son de edad avanzada.

En la tabla 5 se indica el grado de recuperación neurológica en relación a la sobrevida. Notandose que mientras mayor fue el grado de recuperación neurológica es decir categorias funcionales cerebrales califi-

cadas como I o II la sobrevida fue mayor. En cambio todos los pacientes con categorias funcionales cerebrales IV fallecieron,teniendo sobrevidas más cortas falleciendo hasta el 30% de los mismos dentro de las primeras 24 horas de -- evolución, alcanzando una mortalidad hasta del 75% hacia - el sexto día post-parocardiorespiratorio.

En la tabla 6 se describe por estratos la Presión Arterial Media postparocardiorespiratorio en relación a la mortalidad,sobrevida y grado de recuperación neurológica. Observandose que todos los pacientes que tuvieron una P.A.M. menor de 60mmHg fallecieron8correspondiendo al 25.8% del total de los mismos, a diferencia de los pacientes que sobrevivieron ya que todos ellos tuvieron una PAM mayor de 60mmHg,siendo en promedio de 70.5 mmHg.

En la tabla 7 se describe por estratos la Frecuencia Cardiaca postparocardiorespiratorio en relación a mortalidad,supervivencia y recuperación neurológica. Llamando la atención que del total de pacientes que fallecieron el 25% (6 pacientes) tuvieron una frecuencia cardiaca postparocardiorespiratorio menor de 70x' mientras que de los pacientes que sobrevivieron el 85%(6pacientes) tuvieron una frecuencia cardiaca mayor de 70x'.

En la tabla 8 se indica la terapéutica administrada en la fase 1 de la RCP,haciendose notar que se cumplieron en todos los pacientes las etapas A,B y C de la misma, proporcionandose la RCP en forma inmediata,tan pronto -- como ocurrio el paro cardiorespiratorio.

En lo que respecta a la fase 2 de la RCP el tratamiento que se administro a los pacientes fue el siguiente;

Adrenalina I.V. en todos los casos en un rango que oscilo entre 1 y 5 mgcon un promedio de 2.2 mg por paciente.

Atropina en 22 de los 31 pacientes con un rango que oscilo entre 0.5 y 8 mg,con un promedio de 3.1mg por paciente.

Bicarbonato de Sodio se administro en 26 de los 31 pacientes con un rango que oscilo entre 17 y 267 mEq/l,con un promedio de 91.6 mEq/l.

La Lidocaína se utilizo en 12 de los 31 pacientes en un rango que oscilo entre 60 y 180 mg,con un promedio del05 mg por paciente.

El gluconato de Calcio solo se utilizo en 6 pacientes y la dosis fue de 1 gramo en cada uno de ellos.

La desfibrilación eléctrica solo se proporciono en 3 de los pacientes.

TERAPEUTICA ADMINISTRADA EN LA FASE3 DE LA RCP.

En lo que respecta a la fase 3 de la RCP el manejo proporcionado fue el siguiente;

A todos los pacientes se les proporciono asistencia ventilatoria mecánica con ventilador de volumen oscilando la FiO2 suministrada en un rango entre 40 y 100%, (con un promedio de FiO2 del 67.2%),obteniendose una --- PaO2 con un rango entre 43 y 135 mmHg(promedio de 85.6 mmHg) y una PaCO2 que oscilo entre 14 y 41 mmHg(promedio de 29mmHg). El pH se encontro en un rango entre 6.9 y -- 7.55(promedio de 7.2). El Bicarbonato de Sodio reportado en las gasometrias arteriales se encontro en un rango en-

tre 5 y 27.5(con un promedio de 14.3)., y el E.B. estuvo en un rango entre 6.4 y -28.6(con un promedio de -9.8).

El control de la T.A. requirio de apoyo inotrópico en 25 de los 31 pacientes utilizandose Dopa y Dobutamina a dosis Dopa en 2 pacientes,dosis beta en 15 pacientes y alfa en 8 pacientes,consiguiendose con dicho apoyo inotrópico una PAM.que oscilo entre 0 y 106 mmHg (promedio de T.A. media de 66.8mmHg).

En lo que respecta al manejo farmacologíco enfocado hacia la "reanimación cerebral" todos los pacientes recibieron Difenilhidantoina a razón de 250mg de dosis inicial,seguida de 125mg cada 8 hrs de dosis de sosten.
La dexametazona se administro a razón de 16 mg de dosis inicial,seguida de 8 mg I.V. cada 8 hrs de dosis de sosten.

Se utilizo coma barbíturico por espacio de 72 horas en 6 pacientes,con una dosis que oscilo entre 1 y 4 mg/Kgde peso corporal/min de Tiopental no existiendo recuperación neurológica en ninguno de los pacientes a los que se les administro este tratamiento(5 de ellos tuvieron una categoria funcional cerebral clase IV y 1 claseIII) falleciendo todos ellos.

CONCLUSIONES

Del total de la muestra que fue estudiada(31 pacientes) se encontro que de las RCP exitosas solo el 13.3 % (7 pacientes) de los casos sobrevivio alcanzandose una recuperación neurológica completa en 6 de los mismos -- quedando uno de ellos con secuelas neurológicas severas, por lo tanto el porcentaje de pacientes con recuperación neurológica completa fue un poco mayor que el reportado en la literatura por otros autores,ya que suele señalarse solo un 10% de recuperación neurológica completa en las RCP exitosas, a diferencia del 13.3% registrado en este estudio.

El principal factor pronóstico en relación a la recuperación neurológica estuvo en función del tiempo requerido en revertir el parocardiorespiratorio ya que del total de pacientes que sobrevivieron y tuvieron recuperación neurológica completa en 4 de ellos(57% del total de los vivos) se consigui revertir el paro cardiorespiratorio en menos de 2 minutos.

Existio tambien una relación directa entre el grado de recuperación neurológica (Clasificada de acuerdo a las categorias funcionales cerebrales) y el tiempo de sobrevida,siendo mayor esta en pacientes con categorias funcionales I o II,a diferencia de los que estuvieron en la categoria funcional IV que tuvieron sobrevidas más cortas,por lo tanto existe una relación directa entre la recuperación neurológica y la sobrevida.

En lo que respecta a la terapéutica se puede concluir que la fase I de la RCP se llevo a cabo en forma

eficiente y oportuna en todos los casos estudiados.

En lo que respecta a la fase 2 de la RCP se concluye que el manejo fue "uniforme" en términos generales no existiendo diferencias significativas en la terapéutica farmacológica administrada la cual fue a base de Adrenalina(Todos los casos),Atropina,Bicarbonato de Sodio,Lidocaína y Gluconato de Calcio.
En la fase E de esta fase se detecto Asistolia en 24 de los pacientes(77%) y Fibrilación ventricular en 7(22.5%).

En lo que respecta a la fase 3 de la RCP se concluye lo siguiente;

Se detecto que el 80% del total de los pacientes requirio de apoyo inotrópico (utilizandose Dopa y Dobutamina) consiguiendose con el mismo una PAM en promedio de 66.8mmHg,lo cual revela que no se consiguio el objetivo de obtener una PAM de alrededor de 90 mmHg,por lo tanto esta variable debera de ser mejor controlada para poder mantener una más estable homeostasis extracraneal y posiblemente de esta forma incrementar la posibilidad de una mayor recuperación neurológica.

La Asistencia Ventilatoria Mecánica que se proporciono a todos los pacientes se puede concluir que si fue óptima ya que se consiguieron PaO2 en promedio de 85.6 mmHg con PaCO2 en promedio de 29 mmHg.

En el equilibrio ácido básico se detecto que existio acidosis metabólica postparo cardiorespiratorio en la mayoria de los pacientes y aunque "compensada" se detecto en las gasometrias arteriales un pH promedio de 7.2,con un NaHCO3 en promedio de 14.3mEq/l y un ExcesO

de base en promedio negativo de 9.8, por lo tanto es necesario valorar en todos los pacientes el empleo de Bicarbonato de Sodio post parocardiorespiratorio, ya que la administración del mismo durante la fase 2 de la RCP no cubre los requerimientos totales del mismo.

En lo que respecta al manejo farmacológico enfocado a la reanimación cerebral se llevo a cabo en forma uniforme en todos los casos no existiendo una diferencia significativa que comentar, con excepción que ninguno de ellos recibio Calcio antagonistas ni terapia de Hemodilución medidas que deberan de ser tomadas muy en cuenta para futuros pacientes.

Finalmente 6 de los pacientes(19% de los casos), se recurrio al coma barbiturico no existiendo recuperación neurológica en ninguno de ellos falleciendo todos, sin embargo este recurso terapéutico no debera de ser descartado en el futuro, en particular si se seleccionan correctamente a los pacientes en quienes puede resultar benefico.

TABLA 1

DIAGNOSTICO PRINCIPAL DE LOS
PACIENTES EN LA TERAPIA INTENSIVA

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES.
a.-Insuficiencia renal crónica.	4
b.-Edema agudo pulmonar.	4
c.-Choque hipovolémico.	3
d.-Choque séptico.	2
e.-Sangrado de tubo digestivo alto.	2
f.-Postoperados de alto riesgo.	2
g.-Infarto agudo al miocardio.	2
h.-Diabete Mellitus tipo II	1
i.-SIDA.	1
j.-Cardiopatia reumática.	1
k.-Bronconeumonía.	1
l.-Cardiopatia isquémica.	1
m.-Status epileptico.	1
n.-Eclampsia.	1
o.-Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	1
p.-Insuficiencia respiratoria aguda.	1
q.-Bloqueo AV de 3° grado.	1
r.-Pancreatitis aguda.	1
s.-Bocio eutiroideo.	1
TOTAL	31

TABLA 2

CAUSA DEL PARO CARDIORESPIRATORIO

CAUSA	TOTAL	%
a.- Apnea.	10	32.2
b.- Insuficiencia respiraratoria aguda.	8	25.8
c.- Edema agudo pulmonar.	4	12.9
d.- Choque hipovolémico.	3	9.6
e.- Arrítmia cardiaca.	3	9.6
f.- Bloqueo AV de tercer grado.	1	3.2
g.- Reflejo vagal(al intubar paciente).	1	3.2
h.- Reacción anafiláctica a penicilina.	1	3.2
TOTAL	31	99.7

TABLA 3

TABLA DE MORTALIDA, SOBREVIVENCIA Y GRADO DE RECUPERACION NEUROLOGICA EN RELACION AL TIEMPO REQUERIDO PARA REVERTIR EL PARO CARDIORESPIRATORIO.

Tiempo requerido para revertir el paro cardiorespiratorio.	Subtotal	Vivos	Muertos	Recuperación neurológica al egreso de UCIA. Clase:			
				I	II	III	IV
a.- 1 a 2 minutos.	6	4	2	5			1
b.- 3 a 4 minutos.	3	0	3	1		1	1
c.- 5 a 7 minutos.	9	2	7	2		1	6
d.- 8 a 10 minutos.	4	0	4				4
e.- 11 a 15 minutos.	4	0	4				4
f.- 16 minutos o más	5	1	4	1			4
TOTAL	31	7	24	9	0	2	20

TABLA 4

TABLA POR ESTRATOS DE EDAD DE MORTALIDAD Y SOBREVIVENCIA EN RELACION A LA RECUPERACION NEUROLOGICA.

EDAD (en años)	SUBTOTAL	VIVOS	MUERTOS	RECUPERACION NEUROLOGICA AL EGRESO DE LA UCIA. Clase: I	II	III	IV
a)16-18	2	0	2			1	1
b)19-39	2	1	1			2	
c)40-50	3	0	3				3
d)51-60	7	4	3	4			3
e)61-70	7	1	6	2			5
f)más de 71	10	1	9	1			9
TOTAL	31	7	24	7	0	3	21

TABLA 5

TABLA DEL GRADO DE RECUPERACION NEUROLOGICA EN RELACION A LA SOBREVIDA.

	RECUPERACION NEUROLOGICA OBTENIDA. CLASE; (Número de pacientes)				TOTAL PACIENTES	SOBREVIDA.
	I	II	III	IV		
				6	6	Menos de 24 hrs.
				3	3	De 25 hrs a 2 días.
	1			3	4	De 3 a 4 días.
	1			4	5	De 5 a 6 días.
				1	1	De 7 a 8 días.
	6		3	3	12	Más de 8 días.
TOTAL	8		3	20	31	

TABLA 6

PRESION ARTERIAL MEDIA POSTPARO CARDIORESPIRATORIO EN RELACION A MORTALIDAD, SOBREVIDA Y GRADO DE RECUPERACION NEUROLOGICA.

PRESION ARTERIAL MEDIA.	SUBTOTAL	MUERTOS	VIVOS	RECUPERACION NEUROLOGICA I	II	III	IV
a.-Menos de 40mmHg	3	3	0				3
b.-De 41 a 60 mmHg	7	5	2	2		2	3
c.-De 61 a 80 mmHg	11	9	2	3			8
d.-De 81 a 90 mmHg	4	3	1	1			3
e.-De 91 a 100mmHg	4	3	1	1		1	2
f.-De 101 a 110mmHg	2	1	1	1			1
TOTAL	31	24	7	8	0	3	20

TABLA 7

FRECUENCIA CARDIACA POSTPAROCARDIORESPIRATORIO EN RELACION A MORTALIDAD, SUPERVIVENCIA Y RECUPERACION NEUROLOGICA.

FRECUENCIA CARDIACA (por minuto)	SUBTOTAL	MUERTOS	VIVOS	RECUPERACION NEUROLOGICA I	II	III	IV
a.-Menos de 60	1	1	0				1
b.-De 60 a 70	6	5	1			2	4
c.-De 71 a 80	8	6	2	2		1	5
d.-De 81 a 90	5	4	1	1			4
e.-De 91 a 100	2	1	1	1			1
f.-De 101a 110	5	4	1	3			2
g.-De 111a 120	2	1	1	1			1
h.-Más de 120	2	2	0				2
TOTAL	31	24	7	8		3	20

TABLA 8

MANEJO UTILIZADO EN LA FASE I DE LA RCP.

VIA AEREA (A)	VENTILACION ASISTIDA (B)	CIRCULACION (C)	TOTAL PACIENTES.
Intubación orotraqueal	"Ambu"	Masaje Cardiaco Externo	31

-A los 31 pacientes incluidos en el protocolo se les proporciono en forma inmediata las etapas A, B y C de la RCP.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Myron,L.W., Henry,R.H., Cardiopulmonary resuscitation; beyond cardiac massage. Circulation 1986; 74; 443-448.

2. Edward, L.M., Re-evaluation of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 1989; 18: 1-5.

3. Nicholas, G.B. Brain Resuscitation. Resuscitation 1989; 18: S1-S11.

4. Shoemaker, W., Chapter 2, Cardiopulmonary-Cerebral -- Resuscitation. Textbook of Critical Care. Saunders,-Pha. 1989: 5-40.

5. Edward, B., Cardiopulmonary Arrest. Ann Intern Med 1985; 103: 920-927.

6. Justin,K., Ruth,V.W., Michelle, H.B., Jerris,H. -- Resuscitation 1987; 15: 149-169.

7. Gary,S.K., Kusum,K., Blaine,C.W., et al. Am Heart J. 1986; 768-777.

8. Grey,R.K., Michael,D., Mark,C.R. Current Concepts in Brain Resuscitation. Arch Intern Med 1986; 146: 1413-1419.

9. Stanley,L.C.,Seong K. M.,Jamez,P.,et al. Cerebral Blood Flow in Humans Following Resuscitation From Cardiac Arrest. Stroke 1989; 20: 761-765.

10. Joseph,M.C., Robert,W.T., Robert,R.K., Chapter 12,Emergency Resuscitation: What the Books Do Not Tell You---

Critical Care J.B. Lippincott C., Pha. 1988:103-112.

11. M.C. Rogers. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1989; 15: S5-S8.

12. J.L. Vincent. Use of catecholamines in CPR. Intensive Care Med 1989; 15: 420-421.

13. Peter,S. Circulation 1986; 74: IV-138- IV-150.

14. F.Monsalve, L.Rucabado,M. Ruano,J.C.,et al. The neurologic effects of thiopental therapy after cardiac arrest. Intensive Care Med 1987; 13: 244-248.

15. Charles,G.B., Frank,B., Howard,A.,et al. Tre comparative effects of epinephrine versus phenylephrine on regional cerebral blood flow during Cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1986; 14: 171-183.

16. Ari,T., Leopoldo,S.,J.Eduardo,M.R. Results of cardiopulmonary resuscitation in a Cardiology Hospital. Resuscitation 1989; 18: 75-84.