

Consideraciones Acerca del Equilibrio Acido-Base Durante el Paro Cardíaco

Dr. Osvaldo M. Rois

Fundación Emme, Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCION

En la atención del paro cardiorrespiratorio, algunos principios deben ser considerados básicos y fundamentales para el éxito de las maniobras de resucitación como las que son:

- 1) Diagnóstico precoz de la condición de paro cardíaco
- 2) Rápida institución del soporte básico de vida (BLS);
- 3) Desfibrilación inmediata, cuando se haya indicada;
- 4) Uso precoz y agresivo de agentes farmacológicos y
- 5) Soporte prolongado de vida en la unidad de terapia intensiva

Asimismo debemos recordar que las mejores tasas de éxito y alta hospitalaria han sido relatadas en aquellos pacientes en que las maniobras básicas de resucitación cardiopulmonar fueran instituidas en menos de 4 minutos y las maniobras avanzadas fueran iniciadas en los primeros 8 minutos de la parada cardiorrespiratoria.

Teniendo en vista que el flujo sanguíneo anterógrado generado por las maniobras tradicionales de resucitación cardiopulmonar a cielo cerrado es usualmente muy bajo, es por eso que el uso de agentes farmacológicos específicos podría mejorar la cualidad de esas maniobras permitiendo el aumento de esas tasas de recuperación de la circulación espontánea con el aumento de la supervivencia de los pacientes víctimas de paro cardiorespiratorio.

ESTADO ACIDO-BASE DURANTE LA RESUCITACION CARDIACA

Conceptos Clásicos

Desde la introducción de la reanimación cardiopulmonar moderna (RCP) en la practica clínica, se ha desarrollado una base científica y metodológica por la cual un gran arsenal de nuevas drogas se utilizan hoy en día.

Era aceptado que la acidosis se desarrolla rápidamente luego de la súbita cesación de circulación. La acidosis de por si fue considerada como un elemento negativo o deprimental para la resucitación exitosa, por lo cual se requería una inmediata corrección de la misma.

Es as, que los pioneros de la RCP KOUWENHOVEN, JUDE, KNICKERBOCKER, sugirieron que "la acción cardiaca y la respuesta a los agentes vasopresores era incrementada cuando el pH de la sangre es mantenido dentro de rangos normales".

La importancia del normal mantenimiento del estado ácido-base para la preservación de la función cardiaca fue siempre enfatizada. En suma, observaciones clínicas anecdóticas apoyaban el concepto que la corrección de la acidosis incrementaba la reversión espontánea de la fibrilación ventricular así como el éxito final de la resucitación.

Aunque esto no fue apoyado por datos científicos, (el mejoramiento de la actividad miocárdica correlacionada con la corrección de la acidosis) ya fue reportado por Stewart y colaboradores. No obstante, tres pacientes de este estudio fueron afectados por apendicitis gangrenosa y shock, insuficiencia cardiaca

congestiva, y falla respiratoria severa, respectivamente. De acuerdo a esto se concluye que la hipoperfusión de estos pacientes ocurrió antes del paro cardíaco.

En el año 1976 Bishop y Weisfeldt demostraron que el pH arterial se mantiene en niveles aproximadamente normales durante los 13 minutos iniciales del paro cardíaco tratado con RCP. Mas aun, incrementos sutiles en pH arterial ocurrían después de algunos minutos del inicio de la parada cardíaca.

Por otro lado estudios efectuados por Sanders y colaboradores en perros, documentaron pH arterial normal durante los primeros 18 minutos de fibrilación ventricular (VF).

La disminución de la Pco₂ arterial y el HCO₃ (bicarbonato) actuaron juntos para mantener el pH arterial en rangos normales.

Mientras que en el estudio de Bishop y Weisfeldt se demostró alcalosis respiratoria luego de 8 minutos de VF y RCP.

Adrogue y colaboradores demostraron elegantemente la dependencia del flujo de los disturbios ácido base durante el paro cardíaco y las subsecuentes maniobras de RCP.

Adicionalmente Chazan y McCay probaron del componente "tiempo" asociado con RCP. Los diferentes cambios en el equilibrio ácido base de la sangre arterial son relacionados con la "localización" del paciente en paro cardíaco. Si los pacientes eran resucitados en el área de emergencias (ER) o en el campo tenían una acidemia arterial y una hipercarbia mas severa que aquellos que eran resucitados en la unidades de cuidados intensivos.

Por lo tanto los cambios en el equilibrio ácido-base asociados a paro cardíaco prolongado, tales como aquellos que ocurren en el área prehospitalaria a pesar de encontrarse con RCP en desarrollo son mas comúnmente debidos a acidemia metabólica y respiratoria.

CAMBIOS EN EL ACIDO-BASE

Definiciones

Cada desviación de los niveles de pH de 7.42 + - 0.04 es comúnmente referido como acidosis o alcalosis, dependiendo si el pH esta disminuido o incrementado del valor normal.

Cuando tales cambios son inducidos por ácidos fijos o volátiles, este desorden es identificado como metabólico o respiratorio. El exceso de ácidos fijos debido a la hiperproducción de iones de hidrógeno o a la pérdida de bases en el cuerpo, lleva o conduce a la acidosis metabólica. Condiciones opuestas, tales como pérdida de ácidos fijos o aumento de la cantidad de bases, produce alcalosis metabólica.

Cuando el dióxido de carbono (CO₂) es primariamente implicado, el disturbio ácido-base es definido como acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria dependiendo de que los niveles de CO₂ estén por encima o por debajo de los valores normales.

Los pulmones y los riñones son los órganos primariamente relacionados con el mantenimiento de la homeostasis normal cuando el equilibrio ácido-base se desvía de los rangos normales, por lo tanto la compensación de la acidosis o alcalosis, ya sea de origen metabólico o respiratorio, puede ocurrir rápidamente a través de los pulmones (CO₂) o más lentamente a través de los riñones [bicarbonato (HCO₃)].

FISIOPATOLOGIA DEL ESTADO ACIDO-BASE

Condiciones de Bajo Flujo

En situaciones extremas tales como el paro cardíaco, profundos cambios ocurren en el estado ácido-base en la sangre y en los tejidos. Hasta ahora, los estudios en el equilibrio ácido-base durante el paro cardíaco

en animales y en pacientes han tomado como foco la identificación del defecto primario. En otras palabras, la atención ha sido dirigida a la observación del fenómeno ácido-base durante la resucitación cardiaca en el intento de identificar si predominaba la acidosis respiratoria o la metabólica. Poco es conocido, no obstante, acerca de cual es el mecanismo con el que el cuerpo intenta mantener su homeostasis bajo condiciones extremas de perfusión pobre o ausente. La evaluación de los cambios ácido-bases agudos o crónicos por los pulmones y los riñones se han efectuado en condiciones circulatorias normales. Cuando la acidosis metabólica se desarrolla, la hiperventilación tiende a restaurar el pH reduciendo el CO₂. No obstante, aún durante circulación y ventilación espontánea, la compensación pulmonar en presencia de acidosis metabólica aguda no es inmediata. Además, durante el paro cardíaco, la perfusión pulmonar se haya severamente comprometida, sino ausente, aun bajo condiciones de ventilación artificial porque el transporte de CO₂ y su subsecuente eliminación a través del pulmón esta marcadamente reducido por el bajo flujo.

Las anomalías del ácido-base durante la RCP son marcadas por diferencias entre la sangre arterial y venosa. Incrementos súbitos en el CO₂ se presentan mas prominentes que los descensos en la concentración del HCO₃. Acorde a la primera definición del equilibrio ácido-base esto es llamado acidosis respiratoria (hipercárbica), y es compensada por mecanismos renales. Cuando el riñón se haya funcionando normalmente es verdaderamente capaz de compensar el exceso de CO₂, reteniendo HCO₃.

Durante la acidosis respiratoria aguda, no obstante, los niveles de HCO₃ permanecen casi sin modificaciones.

Por lo tanto se puede hipotetizar que la compensación renal no ocurre durante el pequeño periodo de resucitación cardiaca. En adición, la reducción en el flujo sanguíneo, y la consecuente reducción de la producción urinaria son importantes factores adicionales que limitan la reabsorción de los iones de HCO₃ a través de las células del túbulo proximal del riñón.

Durante el paro cardíaco se produce una acidosis metabólica severa, disminuyendo los niveles de bicarbonato sérico, generalmente por debajo de 10 miliequivalentes por litro (mEq/l).

La escasa perfusión tisular a causa del severo deterioro, del gasto cardiaco o del vol/min durante la maniobras de RCP, determinan hipoxia tisular, por lo tanto el metabolismo anaeróbico celular, con la consecuente depleción de los depósitos de fosfatos de alta energía (adenosina trifosfato (ATP) y adenosina difosfato (ADP)). Durante el paro cardíaco, por lo tanto, se altera el ciclo de Krebs y es donde a través del metabolismo anaeróbico donde se hidroliza el ATP, no se efectúa la fosforilación oxidativa y se generan iones de hidrogeno (H⁺). Los cuales son los responsables de la acidosis que acompaña entonces a la hipoperfusión tisular e hipoxia celular. Es a nivel tisular durante la glucólisis anaeróbica donde se produce el lactato, que junto al H⁺ producen la acidosis láctica.

En el paro cardíaco la ausencia de perfusión y ventilación producen acumulación del CO₂, el que se acumula intracelularmente conduciendo a la acidosis celular.

En presencia del fracaso de retorno a la circulación espontánea, los mecanismos tampones extra e intra celulares son insuficientes, lo cual a través de un ingreso incontrolado de calcio a la célula conducirá a la irreversibilidad del daño de la misma.

En presencia de un estado de acidosis severo el sistema ácido carbónico /HCO₃ es el mecanismo de tampón de la circulación:



Esta reacción se modificará respondiendo a cambios en la concentración HCO₃ y ácido carbónico. Cuando administramos bicarbonato ocurre el tamponamiento del ión H⁺, conduciendo a un incremento del

CO₂ y H₂O. En presencia de circulación y ventilación adecuados, el exceso de CO₂ se libera en los lechos capilares pulmonares a través de la difusión alveolar, restaurando el estado ácido-base.

Cuando nos hayamos frente a una detención circulatoria, como ya dijimos, el CO₂ tiende a acumularse.

Frente a un severo compromiso circulatorio, como en un paro cardiorrespiratorio, con medidas de reanimación cardiopulmonar (RCP) apenas se logra el 20%-30% del vol/min normal) y el CO₂ producido por el tamponamiento del ión H⁺ y la administración exógena de NAHCO₃, tiende a acumularse en la circulación venosa. Esto se manifiesta en el gradiente arteriovenoso y CO₂ que se incrementa con la persistencia del paro.

La acidosis del PCR es mixta, metabólica y respiratoria, mientras que el fracaso circulatorio se mantenga. El grado de acidosis respiratoria aumenta, especialmente en el circuito venoso. A nivel arterial el estado ácido-base se puede complicar, durante la reanimación ante la presencia de alcalosis, resultante de la hiperventilación la que produce una caída de la PCO₂ arterial sobre una circulación pulmonar de muy bajo flujo.

GRADIENTE ARTERIO-VENOSO

En modelos de investigación con porcinos durante el arresto o paro cardiaco, el pH arterial permanecerá consistentemente dentro de normales valores durante aproximadamente 11 minutos de paro cardiaco con maniobras de RCP.

Las muestras de sangre del lado venoso, no obstante, muestran niveles de pH menor que los valores de pre-arresto o pre-paro cardiaco debidos a un incremento selectivo en la tensión de CO₂, la cual promedia 45mmhg antes del arresto cardiaco y 60mmhg durante la resucitación.

El ácido-base venoso cambia junto con un incremento en el pH arterial mínimo o mantiene sus valores normales debido a una disminución en la PCO₂ en la sangre arterial, debido al aumento del gradiente arterio-venoso pH y PCO₂.

Los mismos investigadores apoyaron estos estudios preliminares con observaciones clínicas.

En un grupo de 13 pacientes en los cuales se obtuvieron gases arteriales y venosos mixtos, los datos obtenidos de ambos antes y después del paro cardiaco, el pH arterial se incrementó de 7.37 a 7.43 y la PCO₂ arterial permaneció en valores normales de 33mmhg. El pH venoso mixto, no obstante, disminuyó de 7.31 a 7.14 y esto fue relacionado con el incremento del CO₂ en el cual promediaba 44mmhg antes y 69hg después del paro.

Consecuentemente, los gases venosos deben ser medidos durante la RCP para evaluar el estado ácido-base tisular. Los gases de la sangre arterial reflejan el estado de la oxigenación y los gases de la sangre venosa representan más adecuadamente los cambios del equilibrio ácido-base ocurridos a nivel tisular. Siguiendo estas observaciones, tales anomalías ácido-base fueron nombradas como "la paradoja de la alcalosis arterial y la acidosis venosa mixta durante la RCP".

La hipótesis es que los incrementos marcados de CO₂ venoso observados durante la RCP fueron asignados a la súbita reducción en el flujo de sangre que ocurre durante la RCP a cielo cerrado. Además como la compresión torácica externa genera un gasto cardiaco promedio como máximo un 25% al 30% del gasto normal, entonces la excreción de CO₂ parece ser flujo dependiente.

Concordantemente, el CO₂ transportado a los pulmones es reducido y su excreción, detectada como la CO₂ de final Tidal y es por debajo de lo normal. Existe una correlación lineal inversa entre el gasto cardiaco y el CO₂ Tidal final, lo que es soportada por la hipótesis que la excreción de CO₂ es flujo dependiente.

CAMBIOS ACIDO-BASE EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los cambios ácido-base en el tejido del sistema nervioso central difieren de los cambios observados en la sangre arterial o venosa. La rápida difusión de las moléculas de CO₂ incrementan la hipercarbia del fluido cerebro espinal durante el arresto cardiaco. La hipercarbia del (SNC) puede en asociación con la administración de NaHCO₃ contribuir a una depresión cerebral prolongada post-RCP observada en pacientes satisfactoriamente resucitados.

El aumento del CO₂ en el fluido cerebro-espinal proveniente de la administración experimental de bicarbonato, produce una hipercarbia paradójica del SNC. Estos resultados contrastan con mas recientes investigaciones por Sanders y colaboradores así como Rosenberg y colaboradores.

En perros la administración de HCO₃ ya sea en bolos o en infusión continua, no produjo disminución del pH en el fluido cerebro espinal como fue documentado por Berenyi.

La eficacia de los Buffers consumidores de CO₂ a nivel de los cambios en el sistema nervioso central y los cambios del ácido-base a nivel del sistema nervioso central no fue estudiado en forma extensiva.

Tris (Hydroxymetyl) Aminometano (THAM) aumentan la acidemia cerebro-espinal durante la acidemia láctica en porcinos y el NaHCO₃ falló en la corrección de los disturbios ácido-base intratecales.

El carbicarb (Na₂CO₃+NaHCO₃) incremento y el bicarbonato disminuyo el pH intracerebral durante acidosis láctica en ratas.

ACIDOSIS MIOCARDICA

El incremento de la tensión de CO₂ en sangre venosa mixta solo refleja parcialmente las condiciones ácido-base de la circulación regional dentro de los tejidos.

Capparelli y Gudipati y colaboradores demostraron que durante el período de paro cardiaco y resucitación, el pH obtenido de la gran vena cardiaca disminuía progresivamente desde un nivel basal de 7.3 a 6.7 después de 7 minutos de paro cardiaco y RCP. Concomitantemente la PCO₂ venosa se incrementaba de aproximadamente 50 a 140 mmHg. Estos cambios muestran un marcado incremento en el gradiente del pH arterial y vena coronaria y PCO₂. Después de la restauración a circulación espontánea, no obstante, el pH venoso y la PCO₂ retornaron a niveles casi normales en minutos. El gradiente entre el pH y la PCO₂ se normalizó concurrentemente con la restauración de la perfusión normal. Por lo tanto se sugirió que la hipercarbia miocárdica y la venosa mixta son fenómenos flujo dependientes. En suma la hipótesis es que niveles tan altos de CO₂ pueden reflejar en parte a una más profunda acidosis dentro del miocardio. El pH del miocardio fue medido por electrodos en miniatura desarrollados por Khuri y colaboradores. Durante un periodo de 11 minutos en paro cardiaco incluyendo 3 minutos de una FV no tratada y 8 minutos de compresión torácica externa, el pH intra miocárdico disminuyó continuamente desde niveles de pre-paro cardiaco de 7.27 a 6.88 antes de la desfibrilación.

Luego del retorno de la circulación espontánea, el pH del músculo se incrementó a los valores aproximados a los pre-arresto, en un periodo de aproximadamente una hora luego del Shock. Después del inicio de la fibrilación ventricular el pH de la gran vena cardiaca disminuyó alcanzando el nivel mas bajo al cuarto minuto del paro cardiaco.

Su íntima relación con el CO₂ obtenido de la gran vena cardiaca fue documentado con el incremento paralelo de la tensión del CO₂, la cual alcanzó un pico máximo al cuarto minuto del paro cardiaco. Estos estudios fueron similares a aquellos observados por Caparelli y Gudipatti con sus colaboradores. Otros estudios por Kette investigaron mas recientemente la relación entre la perfusión coronaria, el pH miocárdico, y la PCO₂ miocárdica en el modelo de paro cardiaco en porcinos. Después de un inicio del paro cardiaco, se observó una declinación progresiva en el pH miocárdico de 7.20 a 7.05, el que fue documentado al tercer minuto de FV no tratada. Para el mismo tiempo la PCO₂ miocárdica se incrementó

de 54 a 97 mmHg. Luego del inicio de compresión precordial el pH miocárdico disminuyó hasta 6.38 después de 8 minutos de compresiones. La disminución del pH miocárdico fue acompañado por una continua elevación de la PCO₂ intra miocárdica, la cual promedió 346 mmHg a los 11 minutos de FV.

Luego de la desfibrilación en animales exitosamente resucitados la PCO₂ miocárdica disminuyó rápidamente, alcanzando valores normales en 30 minutos, en paralelo el pH miocárdico se incrementó a 7.05 luego de minutos de resucitación.

En pacientes que van a cirugía cardíaca con isquemia miocárdica global la PCO₂ miocárdica es predictora de la recuperación de la función cardíaca, por lo tanto, la hipercarbia miocárdica es un desarreglo ácido-base secundario asociado a la disminución de la perfusión tisular.

ACIDOSIS MIOCÁRDICA Y RELACION CON LA PRESION DE PERFUSION CORONARIA

La relación entre la acidosis miocárdica entre la perfusión durante la RCP provee mas entendimiento de la hipercarbia secundaria a bajo flujo.

La presión de perfusión coronaria es ampliamente considerada como el determinante mas importante de la resucitación cardíaca y esta altamente relaciona al flujo sanguíneo miocárdico, y 15mm de mercurio de presión de perfusión coronaria son consistentemente predictivos de alta del paciente.

Además un nivel de PCO₂ miocárdico aproximadamente de 400 mmHg predicen falla en la resucitación cardíaca. Por lo tanto, hay una correlación lineal inversa entre la PCO₂ miocárdica y la presión de perfusión miocárdica.

No obstante, intuitivamente debería de ser esperado que la perfusión es la determinante mas importante de una resucitación exitosa.

HIPERCARBIA INTRAMIOCARDIAL Y SU RELACION CON EL METABOLISMO LACTICO

Aparentemente, el CO₂ es el mayor determinante de la acidosis y la disminución en la concentración del bicarbonato parece ser menor. Por otro lado, la acidosis láctica es incuestionable y es rápidamente producida por el miocardio, como se ha demostrado por el súbito incremento de concentración láctica en la gran vena cardíaca. El lactato es utilizado normalmente por el miocardio como una sustancia energética, pero este uso del lactato indica que se esta utilizando el camino de la energía anaeróbica. En estudios clínicos tanto en animales como en seres humanos esta ampliamente considerado como un marcador de isquemia el rápido incremento de la concentración de lactato en la sangre de la gran vena cardíaca. Existe un rápido incremento de concentración en láctico en dicha vena apenas iniciados los primeros 5 minutos de empezados el paro cardíaco y la reanimación cardiopulmonar. Este incremento continúa siendo producido por el miocardio hasta llegar a una meseta. Esto es debido a la mínima cantidad de flujo y O₂ provisto al miocardio durante la compresión pre-cordial y la porción parcial de metabolismo aeróbico generado, por lo tanto mitiga el progresivo incremento en el lactato documentado durante el periodo de no flujo durante el paro cardíaco.

TRATAMIENTO DE ACIDOSIS LACTICA CON DICLOROACETATO

El Dicloroacetato reduce los niveles circulantes producidos por la ingesta de fenformina, por hipoxia, diabetes o insuficiencia hepática.

Múltiples estudios han demostrado que las concentraciones de lactato en sangre superiores a 4000 mmol/litro predicen un desenlace fatal en pacientes con Shock. El Dicloroacetato incrementa la utilización de la glucosa, reduciendo de esta manera el grado elevación del segmento ST en casos clínicos donde se han ocluido las arterias coronarias en modelos caninos. En otros modelos caninos con acidosis láctica producidos por hepatectomía, o administración de fenformina, el gasto cardíaco, la presión arterial, la entrega de O₂ a los tejidos, y el pH intracelular y arterial se incrementaron luego de la administración de Dicloroacetato. En estudios en humanos (Stacpoole y colaboradores) donde se administro este

Dicloroacetato en pacientes hipotensos con hiperlactemia, en los mismos no se observo aumento de la sobrevida. Mas reciente un estudio multicéntrico controlado randomizado en 252 pacientes con acidosis láctica se demostró que no existen beneficios sustanciales después del tratamiento con Dicloroacetato, ya sea en el mejoramiento de los gases sanguíneos, los valores hemodinámicos ni la sobrevida los mismos.

CAMBIOS EN EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE POST-RESUCITACION

Durante los minutos iniciales de retorno a la circulación espontánea (ROSC) las anomalías del ácido-base asociadas con paro cardíaco y durante los esfuerzos de resucitación, tienden a normalizarse. La disminución rápida del CO₂ en los tejidos y en el circuito sanguíneo venoso, acompañan rápido retorno del pH tisular y venoso cercano a valores normales.

Durante la fase temprana de restauración a la función cardíaca espontánea se produce un aumento de la CO₂ de fin de Tidal. Este incremento es debido al "lavado" de CO₂ retenido durante el periodo de bajo flujo. En paralelo con estos cambios, la sangre arterial muestra una transitoria pero marcada hipercarbia, la cual es consistente con los incrementos de CO₂ previamente anunciados durante el periodo de reperfusión o reflujo.

El nivel de CO₂ se normaliza en pocos minutos, no obstante, el pH arterial permanece moderadamente bajo, debido a la persistencia de altas concentraciones de lactato. Aunque la concentración del lactato disminuye durante los primeros 60 minutos de post-resucitación, el lento papel desarrollado por el hígado, riñones y miocardio hacen que se llegue a concentraciones normales de ácido láctico en forma mas tardía en contraste con el rápido descenso de CO₂.

EFFECTOS SISTEMICOS DE LA ACIDOSIS

Desde la introducción de las maniobras de RCP en la practica clínica, ha sido generalmente creído que la acidosis metabólica tiene efectos deletéreos sobre la función miocárdica. El efecto de la acidosis hipercárbica "respiratoria" sobre la función contráctil del miocardio ha sido ampliamente estudiada en laboratorios. No obstante la contractilidad miocárdica no puede ser investigada como un fenómeno aislado en el animal intacto. La pre-carga, la post-carga, la temperatura y la regulación vascular neurogénica pueden alterar la respuesta cardíaca. Por lo tanto el efecto de la acidosis de cualquier grado y origen puede solamente ser extrapolada en estudios in Vitro.

A pesar de todos los diferentes métodos utilizados para estudiar en laboratorio, especialmente en las últimas décadas, los resultados mostraron consistentemente que la función de la contractibilidad miocárdica es de deprimida mas por la acidosis hipercárbica mientras que muy pocos cambios ocurren durante la acidosis metabólica.

Aunque no hay una clara evidencia de que este método puede reproducirse en vivo, los efectos de los ácidos fijos o volátiles generados durante la isquemia, estos estudios han sido generalmente aceptados como indicadores de la función cardíaca durante los cambios súbitos en equilibrio ácido-base.

EQUILIBRIO ACIDO-BASE, SU DISBALANCE Y LA DESFIBRILACION

Los estudios clínicos prospectivos mas importantes que hablan los factores importantes que pueden modificar una desfibrilación satisfactoria, concluyen que el más importante es el del **tiempo** transcurrido desde el paro a la primer desfibrilación. No obstante los mismos investigadores han observado subsecuentemente en estudios experimentales prospectivos que el umbral de desfibrilación no fue alterado por anomalías en el equilibrio ácido-base, ya sea acidosis o alcalosis. Solo la hipoxia reduciría moderadamente la energía requerida para la desfibrilación.

TERAPIA BUFFER

Consideraciones Históricas

La administración de HCO₃ durante la RCP ha sido recomendado desde el advenimiento de la RCP

moderna. Esta práctica fue promovida para antagonizar el efecto alterno potencial de la acidosis. Concordantemente el HCO₃ fue rutinariamente recomendado a una dosis 44mEq/kg cada 5 a 10 minutos en los esfuerzos de resucitación.

En las conferencias para RCP en el año 1973 se había propuesto al HCO₃ como parte "esencial". Años mas tarde su uso rutinario declinó, siendo importante el estudio de Bishop y Weisfeldt. Siguiendo las observaciones de estos investigadores en el año 1979 ya se sugirió un estudio mas profundo y un uso restringido de la droga para el paro cardiaco. En las convenciones del 85 y del 92 se recomendó el HCO₃ recién después de intervenciones mas apropiadas como desfibrilación precoz, compresión torácica y drogas como epinefrina.

Tempranamente el razonamiento para su uso se basaba en la lógica de administrar una base para corregir un estado ácido, aunque años mas tardes los datos comprobaron que esa acidosis metabólica era protectora. La recopilación de datos demostró potenciales efectos negativos en la administración de HCO₃, estos son:

- A) Hipercarbia venosa con aumento de CO₂ en sangre venosa mixta tendiendo a la disminución del pH intracelular de los tejidos.
- B) Disminución del pH en el liquido cefalorraquídeo.
- C) Hipoxia tisular.
- D) Congestión circulatoria.
- E) Hipernatremia.
- F) Hiperosmolaridad con daño cerebral.

En los últimos años se presentaron evidencias clínicas de que su uso en el PCR aumenta la PCO₂ venosa mixta llevando a una disminución del pH sanguíneo comparado con aquellos casos en los que no se usaba. Además la administración de grandes dosis de HCO₃ en pacientes con PCR produce una severa hipernatremia, Hiperosmolaridad, incremento en la acidosis láctica y un aumento en la mortalidad.

Varios estudios en animales habían demostrado la acumulación de CO₂ dentro del miocardio en respuesta a la administración de HCO₃. La acumulación de CO₂ en el miocardio refleja el balance entre la producción local de CO₂, la reducción del clearance de la PCO₂, responsable de la baja perfusión coronaria y la CO₂ proveniente de la disociación del ácido carbónico producido por el taponamiento del H⁺ con el bicarbonato, definiendo a este último como un tampón generador de CO₂.

El comportamiento del HCO₃ en la generación de CO₂ es de particular importancia clínica, dado que la concentración de CO₂ intra miocárdica generada durante la RCP, esta inversamente correlacionada con la presión de perfusión coronaria. Durante el PCR el pH intracelular del Miocardio es el mayor factor en impedir una potencial resucitación en el corazón isquémico. La contractilidad miocárdica esta profundamente deprimida por el incremento de la PCO₂ intracelular mas que por el pH extracelular, pudiendo el HCO₃ ser responsable en disminuir el pH intracelular.

OTRAS SOLUCIONES AMORTIGUADORAS

Consumidores de CO₂ VS. Buffers Productores de CO₂

Siguiendo un razonamiento fisiopatológico se realizaron ensayos con sustancias buffers mas equilibradas y con menor liberación de CO₂, las mismas son: la trometamina, que es un buffer orgánico también llamado THAM o TRIS, que es un compuesto químico que consume CO₂ de acuerdo a la siguiente reacción:



El THAM atraviesa la membrana celular y por lo tanto actúa como un buffer intra y extracelular. Fue estudiado en paro cardiaco por Telivuo y colegas. Esta amina amortiguadora genera una reacción que tiene un PK de 7.08 a Temperatura. Corporal por lo que es efectiva en un intervalo del pH de 6.8 a 8.8.

El THAM se haya disponible como solución 0.3M (0.3mEq/ml) y se administra según el déficit de base. Se excreta por orina y esta contraindicado en pacientes con insuficiencia renal. En investigaciones con modelos porcinos en paro cardiaco, durante la RCP el THAM redujo marcadamente la CO₂ en la sangre arterial, la sangre venosa mixta y en la gran vena cardiaca pero **no** mejoró el numero de pacientes resucitados. En estudios comparativos la resucitación fue significativamente menos probables que en pacientes con Hco₃ y en grupos placebos. LA vaso dilatación después de la infusión de trometamina reduce marcadamente el gradiente de presión de perfusión miocárdica y por lo tanto el THAM no debe ser recomendado para el uso en la clínica diaria.

Carbicarb (Na₂CO₃+NaHCO)

Es un compuesto químico desarrollado para disminuir los efectos del HCO₃. Es una solución amortiguadora comercial constituida por mezcla de 1:1 de Bicarbonato sódico y carbonato di sódico. Este preparado tiene menos HCO₃ y una PCO₂ mucho mas baja que la solución HCO₃ estándar al 7.5%. A consecuencia de ello no provoca el incremento de la PCO₂ observado con las soluciones de NaHCO₃.

Cuando se investigo el carbicarb para evaluar los efectos del pH intracelular durante acidosis sistémica el Carbicarb incremento el pH intracerebral además del pH de la sangre. Los estudios de estas drogas alcalinizantes no muestran una eficacia en el mejoramiento de la sobrevida después del paro cardiaco.

A pesar de la disminución significativa del PCO₂ arterial, de la sangre venosa mixta y de la arteria coronaria venosa , no mejoro con Carbicarb el resultado de la RCP. Tampoco luego de la infusión de Carbicarb los cambios logrados en el ácido-base sistémico ni el aumento del pH intra miocárdico fueran predictores de resucitación satisfactoria. La reversión de la acidosis cardiaca ocurrió luego de que la circulación espontánea fue recuperada.

Tribonat (Na+THAM+fosfato+acetato)

Es la asociación de NaHCO₃+THAM+acetato+fosfato. Este agente es muy utilizado en países nórdicos, europeos, y es considerado por algunos autores como mas efectivo que el HCO₃ en el tratamiento de la acidosis intracelular. Hasta hoy no hay una evidencia clínica ni experimental que este buffer consumidor de CO₂ es mas efectivo en incrementar la sobre vida luego del paro cardiaco.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS BUFFERS

Bicarbonato (HCO₃)

Alkalemia: Puede producir disminución de la disponibilidad de O₂ a los tejidos. Incremento del riesgo de arritmias ventriculares.

Hiperosmolaridad: Puede provocar daño cerebral irreversible. Vaso dilatación arterial.
Disminución de la perfusión coronaria durante la RCP.

Producción de CO₂, puede provocar:

- Acidosis Intracelular Paradójica
- Acidosis Fluido Cerebro Espinal
- Disminución de la Contractibilidad Miocárdica.

La Hiperosmolaridad inducida puede llegar a niveles que exceden los 350mOsm/kg pudiendo producir daño cerebral permanente o con edema o hemorragia intra ventricular. Por otro lado el exceso de agentes Buffer puede transformar un paciente una condición acidótica en un estado alcalótico, lo que va a llevar a una disminución de la disponibilidad de O₂, ya que la afinidad por la hemoglobina se haya incrementada, lo cual puede disminuir aun mas la oxigenación tisular. Consecuentemente puede desarrollarse acidosis láctica paradójal debido al aumento de la glucólisis anaeróbica. Por otro lado la alkalemia además

promueve la formación de arritmias, las cuales pueden disparar arritmias ventriculares fatales.

COMPARACION DEL BICARBONATO DE SODIO VS. CARBICARB, THAM Y TRIBONAT

Los otros Buffers considerados en la RCP como el Carbicarb, el Tris, Trometamine y Tribonat, se han propuesto como alternativas a las sustancias buffer convencionales.

EL trabajo de Gadbar fue el primer estudio que comparo diferentes buffers, es un trabajo en modelo animal y de un número limitado de muestras. Los mayores hallazgos indicaron que los buffers en general y el HCO₃ en individual aumentaron la frecuencia de circulación y disminuyó el tiempo de retorno a la circulación espontánea. En el protocolo del PCR no se observó incremento de la PCO₂, lo que sugiere la ausencia de acumulación de CO₂ luego de la administración de los buffers. Los tres agentes buffers eran efectivos en tamponar al Ion hidrógeno (H⁺). Los estudios en animales mejoraron la resucitación en aquellos preparados tratados con buffers, encontrándose las variables pH y exceso de base (EB) como las mejores predictoras de resucitabilidad.

Se fracasó en el intento de concluir que el NaHCO₃ y la epinefrina eran mas efectivos que el carbicarb en el RCP.

La epinefrina se destaca de por si como una terapéutica importante durante el PCR. La presión sistémica y la presión de perfusión coronaria son mayores en presencia de HCO₃ que con Carbicarb, ambos acompañados con Adrenalina, confirmándose así que la normalización de la concentración del H⁺ parece favorecer el retorno a la actividad cardiaca espontánea. En contra de los hallazgos de Gad Ba, el NaHCO₃ y menor grado el Carbicarb, no aumentaron la tasa de sobre vida. El estudio de Bybvikt realizados, resucitados de un PCR extrahospitalario con acidosis metabólica concluye que la terapia buffer no mejora la sobre vida. Es de remarcar que todos estos estudios de Bybvikt donde la presión de perfusión coronaria disminuye por el efecto de los agentes alcalinizantes actuaron en ausencia de adrenalina, pudiendo esta ser la responsable de contrarrestar el efecto vasodilatador de la Hiperosmolaridad producida por los agentes buffer.

VARIABLES PRONOSTICAS EN LA RCP

El pH Intracelular del Miocardio

Es el mayor factor en impedir una potencial resucitación en el corazón isquémico. Estudios en cerdos con FV inducida demostraron que tanto el NaHCO₃ y el Carbicarb eran capaces de revertir la acidosis miocárdica. En pacientes con criterios próximos a un ataque cardiaco (clase 4 de insuficiencia cardiaca de NY Herat Association) la administración de NaHCO₃ produjo una disminución del flujo coronario y del consumo de O₂ sistémico y miocárdico. Aunque ninguno de estos trabajos de ataque cardiaco y FV se utilizó epinefrina para aumentar la presión de perfusión miocárdica. La utilización de esta ultima en animales de laboratorio durante el PCR demostró un aumento en la sobrevivencia, pronostico neurológico y potencial de resucitación. El pH arterial y el exceso de base fueron los predictores más importantes en la frecuencia de resucitación.

FLUJO MIOCARDICO

El uso de epinefrina es muy común durante la reanimación cardiopulmonar para aumentar la presión aórtica sobre el umbral que asegure la viabilidad miocárdica y cerebral. Se ha postulado el uso de agentes buffer potenciaría la respuesta vasoconstrictoras a las catecolaminas. Varios estudios con animales han fracasado para demostrar esto. Los agentes Buffer producirían una vasodilatación periférica disminuyendo la presión de percusión coronaria.

ESTABILIDAD ELECTRICA

Anteriores estudios sugirieron que los Buffers podrían facilitar la restauración de la circulación espontánea a través del descenso del umbral de la desfibrilación eléctrica. Sin embargo estudios subsiguientes no lograron demostrar este efecto. La reperfusión con un elevado pH extracelular en forma contraria puede ser contraproducente al facilitar el influjo de calcio durante la reperfusión.

La revisión de evidencias en la indicación del NaHCO_3 durante las maniobras de RCP, efectuadas por los Drs. Martín Deheza y Mariano Rivet muestra lo siguiente:

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA Y NaHCO_3

Los autores con el fin de alcanzar un alto rigor científico tomaron como método de trabajo el trabajo de Levi, denominado Medicina Crítica basada en la Evidencia. Los trabajos se dividieron en estudios fisiológicos descriptivos, prospectivos con modelo animal y retrospectivo y cohorte con humanos, ensayos humanos prospectivos.

Se dividieron los estudios en diferentes niveles de evidencias.

Nivel 1: Riguroso meta análisis de un ensayo randomizado y controlado (ERC)

Nivel 2: Riguroso meta análisis de un numero pequeño de ERC.

Nivel 3: Estudio Cohorte, prospectivo.

Nivel 4: Estudio, caso, control.

Nivel 5: Estudio, Cohorte, serie de casos.

Completando la clasificación de evidencia se dividió por tipo de respuesta (beneficiosa, deletérea, y sin impacto en la sobrevida) y por evolución en las variable estudiadas (volumen/min, presión arterial media, presión aórtica, presión sistólica y diastólica, y PCO_2 venosa). Estas variables fueron elegidas por ser las mas frecuentes en estudios con animales y humanos y ser las variables que mas influyen en la evolución del PCR.

Resultados: las tres primeras décadas de estudios sobre acidosis en el PCR alcanzaron nivel de evidencia de nivel 5. Que es lo que dicen las evidencias sobre administración de HCO_3 en PCR con acidosis láctica hipóxica.

- 1) No hay estudios con HCO_3 durante el PCR en humanos que demuestren impactos beneficiosos en la sobrevida.
- 2) Un numero reducido de estudios prospectivos y solo uno randomizado y controlado no pudieron demostrar la diferencia de sobrevida en el grupo tratado con sustancias buffers.
- 3) Los restantes estudios de nivel 3 a 5 demostraron resultados deletéreos, no en la sobrevida pero si en las variables pronósticas; como ser presión arterial, volumen minuto, PCO_2 venosa, con el uso del HCO_3 .

Además Deheza y Rivet encontraron estudios de animales donde se observo impacto beneficioso solo en cuatro de ellos, sin evidencias positivas en otros seis estudios. No encontraron ningún trabajo comunicando efectos deletéreos en la sobrevida o inmediata resucitación posterior a la FV.

EL NaHCO_3 si se asocio a una disminución de la contractilidad miocárdica en dos estudios publicados.

Indicaciones del NaHCO_3 según guías AHA 2000:

EN especificas situaciones el uso del HCO_3 puede ser:

Clase I: Aceptable, definitivamente útil.

Clase IIa: Aceptable, probablemente efectivo

Clase IIb: Aceptable, posiblemente efectivo

Clase III: Peligroso

Indicación del NaHCO_3 :

Clase I: 1mg/kg en pacientes hipercalémicos

Clase IIa: En pacientes conocidos o sospechados de responder a dosis de HCO₃ en situaciones de acidosis o en acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato.

Para alcalinizar la orina en sobredosis de drogas como: fenobarbital, o aspirina.

Para alcalinizar el plasma en sobredosis de antidepresivos tricíclicos.

Clase IIb: En pacientes intubados y bajo RCP prolongado.

Clase III: En acidosis hipóxica láctica, como ocurre en el PCR prolongado. En estas situaciones la acidosis es por acumulación de productos y no por déficit de Bicarbonato.

Dosis: cuando el Bicarbonato es indicado, se administrara 1mEq/kg. Dar a posteriori la mitad de la dosis cada 10 min., guiándose por el exceso de base o la concentración de HCO₃ plasmático.

CONCLUSIONES

El uso del NaHCO₃ continua siendo discutido. Podemos concluir que dentro de la medicina basada en la evidencia el uso de este buffer en humanos no demostró beneficios, observándose efectos no deseables a nivel del miocardio. A pesar de no haberse encontrado resultados promisorios se demuestra en estudios clínicos la utilidad del pH y el exceso de base como variables pronosticas del RCP (Deheza-Rivet).

Por lo tanto: Las ventajas del HCO₃ son:

- 1) Potencia el efecto de la epinefrina
- 2) Revierte la acidosis extracelular
- 3) Mejora la frecuencia de la desfibrilación

Las desventajas

- 1) Aumenta la afinidad de la hemoglobina por el O₂
- 2) Limitando la liberación a los tejidos
- 3) Aumenta la hipercarbía venosa y tisular
- 4) Hipernatremia e Hiperosmolaridad
- 5) Supresión de la contractilidad miocárdica.

En conclusión la falta certera de datos sobre la eficacia o falla de los agentes buffer para el tratamiento de los trastornos del equilibrio ácido-base durante el RCP indican manejo cuidadoso del paciente a través de la clínica. Consecuentemente la optimización de la circulación durante las compresiones torácicas asociadas a la oxigenación y ventilación con una desfibrilación temprana es hasta hoy la mas efectiva intervención "buffer".

REFERENCIAS

1. Martín Deheza - Mariano Rivet : Revisión: Evidencias en la indicación del Bicarbonato de Sodio durante las maniobras de Reanimación cardiopulmonar. (http://www.ama-med.com/revistas/2000_01/revision.htm) 2000.
2. Fulvio Kette, Md - Martín Von Planta, Md: Acid-Base Considerations During and After Resuscitation. Cardiac Arrest, Lipincot, 1999.
3. Warner O.J. - Palazzo FF.- Ward M.E.- Waldman .C: Survival After Cardiac Arrest with a pH 6.6. Resuscitation, Dic 2000
4. Kunio Suwa: Revival and Mixture Venous Blood PCO₂. University of Tokyo, Department Anesthesia. Dic 2000
5. Kellum John Md.: Acid-Base Phorum. University of Pittsburg.
6. Allen I. Arieff: Efficacy of buffers in the management of cardiac arrest. Crit Care Med 1998; 26: 1311-12.
7. Bjerneroth G, Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on Tribonat. Resucitation 1998: 161 -171.
8. Levy MM: An evidence-based evaluation of the use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Clinics 1998; 14: 457-483.

9. Young GP. Reservation and recommendatios regarding sodium bicarbonate adminstration in cardiac arrest. J EMERG MED 1998 Ju-Aug(4); 321-3.
10. Varon j, From RE,. In -hospital resuscitation among the elderly: Substantial survival to hospital discharge. Am J Emerg Med 1996; 14:130-2.
11. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out - of hospital cardiopulmonary resuscitation Buffer therapy during out - of hospital cardiopulmonary resuscitation Resuscitation 1995 Apr; 29: 89-95.
12. Gad Bar, Joseph,MD; Tuvia Weinberger, MD; Tsofia Castel,MD; Naomi Bar Joseph, BA, Arie Laor, MD. DSc; Simon Bursztein, MD, Comparison of sodium bicarbonate, Carbicarb, and THAM during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Critical Care Med. 1998; 26: 1397-1408.
13. Benjamin E, Oropello JM, Abalos A,et al.Effects of acid base correction on hemodynamics,oxygen dynamics, and resucitability in severe canine hemorrhagic Shock. Crit.Care Med.1994; 22:1616-1623.
14. Rozembaum EA, Shenkman L. Predicting outcomes of in cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1988; 16: 583-6
15. American Heart Associattin ´s Standard and Guidelines for cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency care. J Am Med Assoc 1992, 268: 2184.
16. Bjerneroth G,Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on Tribonat. Resuscitation 1998: 161-171.
17. Gazmuri R. Buffer treatment for cardiac resuscitation: Putting the cart before the horse? Critical Care Med 1999;27: 875-876.
18. Varon j. Marik PE, From RE. Cardiopulmonary resuscitation: a review for clinicians. Resuscitation 1998Feb.;36 (2):133-45.
19. Heyland DK, Cook DJ,King D, et al: Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodologic appraisal of the evidence. Crit Care Med1996; 24: 517-524.
20. Gazmuri RJ, von Planta M, Weil MH, et al: Cardiac effects of carbon dioxide - consuming and carbon dioxide - generating buffers during cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 1990; 15 : 482-490.
21. Guerci AD, Chandra N, Johnson E, et al: Failure of sodium bicarbonate to improve resuscitation from ventricular fibrillation in dogs. Circulation 1986; 74 (suppl IV): IV-75-IV-79.
22. Akiba T, Rocco VK, Warnock DJ: Parallel adaptation of the rabbit renal cortical sodium /proton antoportor and sodium / bicarbonate cotransporter in metabolic acidosis and alkalosis J Clin Invest 1987; 80:308-315.
23. Kette F , Weil MH, von Planta M, et al: Buffer agent do not reverse intramiocardial acidosis during cardiac resuscitation. Circulation 1990; 81 : 1660-1666.
24. Kancir CB, Petersen PH, Madsen T, et al: In vivo an in vitro ionized calcium variation induced by acute respiratory acid base disturbances. Clin Chim Acta 1988; 175: 307-314.
25. Maldonado FA, Weil MH, Tang W et al: Miocardiall hypercarbic acidosis reduces cardiac resucitability. Anesthesiology 1993; 78: 343-352.
26. Paradis NA, Goetting MG, Rivers EP, et al: The effect of pH on the change in coronary perfusion pressure after epinephrine during CPR in human beings. Ann Emerg Med 1990; 19: 457.
27. von Planta I, Bruno S, Weil MH, et al: Hypercarbia after cardiac arrest precludes resucitability. Crit Care Med 1990; (suppl): S246.
28. von Planta M, Bar -Joseph G, Wiklund L, et al: Pathophysiologic and therapeutic implication of acid-base changes during CPR. Ann Emerg Med 1993; 22: 404-410.
29. Androque HJ, Rashad MN, Gorin AB, et al: Assesing acid-base status in circulatory failure. Diifferences between arterial and central venous blood. N Engl J Med 1989; 320: 1312-1316.
30. Skovron ML, Goldberg E, Sujaga-Petchel K: Factors prediciting survival for six months after cardiopulmonary resuscitation: Multivariate analysis of a prospective study. Mt Sinai J Med 1985; 52: 271-275.
31. Sujaga -Petchel K, Goldberg E, Strickon P, et al: Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: Prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 1984; 12: 77-95.
32. Weil MH, Rackow EC, TrevinoR, et al: Difference in acid base state between venous and arterial bood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 1986; 315: 153-156.
33. Deloos HH, Lewi PJ and the Cerebral Resuscitation Study Group: Are inter-center differences in EMS - management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? Resuscitation 16: 13-30, 1988.
34. Bleske BE, Chow MS, Zhao H, et al: Effects of different dosages and modes of sodium bicarbonate administration during cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 320: 1345-1346, 1989.

35. Imai T, Kon N, Kunimoto F, et al: Exacerbation of hypercapnia and acidosis of central venous blood and tissue following administration of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Jpn Circ J* 53: 298-306, 1989.
36. Weil MH, Ruiz CE, Michaels S, et al: Acid-base determinants of survival after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 13: 888-892, 1985.
37. Dybvik T, Strand T, Steen PA: Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Stroke* 1995; 26: 1028-1034.
38. Gueugniaud P, Vaudelin T, Gaussorgues P, et al: Out-of-hospital cardiac arrest: The teaching of experience at the SAMU of Lyon. *Resuscitation* 17 (suppl): S79-S98, 1989.
39. Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, et al: Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med* 309: 569-578, 1983.
40. Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T: Serial blood gas studies during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Intern Med* 72: 465-469, 1970.
41. White BC, Tintinalli JE: Effects of sodium bicarbonate administration during cardiopulmonary resuscitation. *Journal of the American College of Emergency Physicians* 6: 187-190, 1977.
42. Martinez LR, Holland S, Fitzgerald J, et al: pH homeostasis during cardiopulmonary resuscitation in critically ill patients. *Resuscitation* 7: 109-111, 1979.
43. Smith HJ, Anthonisen NR: Results of cardiac resuscitation in 254 patients. *Lancet* 1: 1027-1029, 1965.
44. Gilstone A: Clinical and biochemical aspects of cardiac resuscitation. *Lancet* 2: 1039-1043, 1965.
45. Harrison EE, Amey BD, Straub EJ: Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. *JAMA* 236: 562-563, 1976.
46. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al: Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: A 3-year experience. *Am J Emerg Med* 10: 4-7, 1992.
47. Kirimli B, Harris LC, Safar P: Evaluation of sodium bicarbonate and epinephrine in cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 48: 649-658, 1969.
48. Briher NG: Sodium bicarbonate improves cardiac resuscitability, 24 hour survival and outcome after ten minutes of cardiac arrest in dogs. *Anesthesiology* 75: A246, 1991.
49. Ledingham IM, Norman JN: Acid-base studies in experimental circulatory arrest. *Lancet* 2: 967-969, 1962.
50. Vukmir RB, Bircher N, Safar P: Sodium bicarbonate in cardiac arrest: A reappraisal. *Am J Emerg Med* 14: 192-206, 1996.
51. Lathers CM, Tumer N, Schoffstall JM: Plasma catecholamines, pH, and blood pressure during cardiac arrest in pigs. *Resuscitation* 18: 59-74, 1989.
52. Andersen MN, Border JR, Mouritzen CV: Acidosis, catecholamines and cardiovascular dynamics: When does acidosis require correction? *Ann Surg* 166: 344-356, 1967.
53. Adler S, Roy A, Relman AS: Intracellular acid-base regulation - I - The response of muscle cells to changes in CO₂ tension or extracellular bicarbonate concentration. *J Clin Invest* 44: 8-20, 1965.
54. Bleich HL: The clinical implications of venous carbon dioxide tension. *N Engl J Med* 320: 1345-1346, 1989.
55. Eleff SM, Sugimoto H, Shaffner H, et al: Acidemia and brain pH during prolonged cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Stroke* 26: 1028-1034, 1995.
56. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ, et al: Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA* 266: 2121-2126, 1991.
57. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al: Effects of sodium bicarbonate in canine hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 16: 779-782, 1988.

Arriba

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el conferencista o por expertos en el tema a través de la lista Epidemiología y Prevención. Llene los campos del formulario (en español, portugués o inglés) y oprima el botón "Enviar".

Preguntas,
aportes o
comentarios:

Nombre y apellido:

País:

Dirección de E-Mail:

Arriba

2do Congreso Virtual de Cardiología

Dr. Florencio Garófalo

Presidente Comité Organizador

fgaro@fac.org.ar
fgaro@satlink.com

Dr. Raúl Bretal

Presidente Comité Científico

rbretal@fac.org.ar
rbretal@netverk.com.ar

Dr. Armando Pacher

Presidente Comité Técnico - CETIFAC

apacher@fac.org.ar
apacher@satlink.com

Copyright © 1999-2001 Federación Argentina de Cardiología
Todos los derechos reservados

Esta empresa colaboró para la realización del Congreso

