

# Controversias sobre el empleo de Bicarbonato Sódico durante la Resucitación Cardiopulmonar

Dr. E. Moreno Millán  
Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

Una de las causas más importantes de acidosis mixta (metabólica y respiratoria) es la parada cardiorespiratoria (PCR). En esta situación, la hipoxia y la insuficiencia circulatoria reducen la disponibilidad tisular del oxígeno, produciendo metabolismo anaeróbico y acidosis láctica<sup>1</sup>.

Esta alteración origina efectos claramente negativos en la función miocárdica, que son más pronunciados cuando la acidosis es debida a la hipoxia, puesto que la contractilidad se deprime más por la combinación de ambos procesos que por cada uno de ellos aisladamente<sup>2</sup>.

Asimismo, se ha descrito repetidamente que la acidosis exacerba los disturbios electrolíticos<sup>3</sup>, antagoniza los efectos de las catecolaminas<sup>4</sup> y disminuye el umbral para la fibrilación ventricular<sup>4,5</sup>.

Por ello, el objetivo de las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) ha sido, históricamente, la corrección rutinaria y simultánea de la hipoxia y de la acidosis láctica, a fin de restaurar la función miocárdica precozmente<sup>6</sup>, lo que se ha venido realizando, desde hace más de 20 años, mediante el empleo habitual del bicarbonato sódico 1 molar (B1M)<sup>6,7</sup>.

La acidosis que precede a la PCR entraña una disminución de posibilidades de éxito de la RCP. Por el contrario, la acidosis que sobreviene en el curso de una PCR es, fundamentalmente, de origen respiratorio (hipercapnia), habiéndose demostrado que el desequilibrio metabólico no es inmediato, y que puede corregirse aquella con una adecuada ventilación<sup>8</sup>.

Un trabajo experimental, realizado en perros<sup>9</sup>, objetivó que, a pesar del retraso en el comienzo del soporte vital básico, el pH arterial se mantenía alrededor de 7,25 o más

durante 10-12 minutos, si se facilitaban a la víctima una correcta ventilación y una precoz compresión torácica<sup>9</sup>. Cuando el B1M es administraba simultáneamente, se producía una alcalosis evidente, con alcalosis metabólica, aumento de los niveles de sodio e hiperosmolaridad plasmática, aumentando la mortalidad<sup>10</sup>.

Weil y colaboradores<sup>11</sup> estudiaron la supervivencia de 105 pacientes después de PCR, y que recibieron B1M según las vigentes normas de la American Heart Association<sup>12</sup>. Objetivaron que aquella descendía si el pH plasmático era superior a 7,55 durante los primeros 10 minutos de RCP o si permanecía así al cabo de una hora.

Es evidente que disminuye la actividad de las drogas adrenérgicas ino y cronotrópicas durante la acidosis, y que la misma puede ser restaurada mediante la alcalinización. Pues bien, en este estudio comprobó Weil que el 35% de los enfermos tenían un pH arterial normal o alcalótico, al comienzo de la PCR, y que tan solo menos del 50% de los pacientes hubiesen sido candidatos a la alcalinización, dado que presentaban pH superior a 7,25.

Parece que la administración intempestiva de B1M puede entrañar los siguientes efectos deletéreos:

- La producción de CO<sub>2</sub> aumenta, pudiendo agravar la acidosis intracelular.
- Favorece la glicolisis, lo que estimula la producción de ácido láctico.
- El aumento del pH desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que conlleva una disminución de la liberación de oxígeno en los tejidos.
- Produce un riesgo de acidosis paradójica del sistema nervioso central, por aumento del CO<sub>2</sub>; el ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> no pasa fácilmente la barrera hematoencefálica y provoca una disminución del estímulo ventilatorio central.
- Origina una importante carga osmótica.
- Aumenta notablemente la natremia.
- Puede deprimir la contractilidad miocárdica.

- Puede inactivar catecolaminas, especialmente si se administran simultáneamente.
- La hipokaliemia ligada a la alcalosis puede inducir arritmias muy graves.
- Presencia de una acidosis intracelular paradójica, con sangre arterial periférica normal o alcalótica.

Por todo ésto, el empleo de B1M ya no se recomienda de forma indiscriminada en la actualidad, aunque la American Heart Association no se ha pronunciado claramente en este sentido.

En los últimos años se están investigando otras sustancias tampón: el carbicarb, el dicloroacetato de sodio y la trometamina. El carbicarb es una asociación equimolar de bicarbonato disódico y monosódico, con las mismas características tamponadoras, pero que disminuye la concentración de hidrogeniones sin eliminación de CO<sub>2</sub><sup>13</sup>.

Bersin y colaboradores<sup>14</sup> publicaron recientemente un estudio en el que, tras provocar acidosis láctica en perros, trataban a unos con B1M y a otros con carbicarb durante una hora, comprobando que con esta segunda droga aumentaba la pH arterial ( $p < 0,03$ ) y el intracelular ( $p < 0,04$ ), disminuía el lactato arterial ( $p < 0,03$ ), mejoraba el gasto cardíaco ( $p < 0,03$ ), descendían ligeramente la presión arterial ( $p < 0,006$ ) y las resistencias sistémicas (NS), aumentaba el volumen sistólico ( $p < 0,02$ ) y la presión capilar pulmonar (NS), aumentaba también claramente la disponibilidad ( $p < 0,05$ ) y ligeramente el consumo de oxígeno ( $p < 0,06$ ), y no se modificaba la PCO<sub>2</sub> venosa que aumentaba con B1M.

La reducción del gasto cardíaco tras la administración de B1M parece ser el resultado de una disminución inicial en la contractilidad del ventrículo izquierdo, sin cambios en su precarga y con ligera disminución de la postcarga. Los mecanismos por los que la contractilidad empeora no son bien conocidos, pero parece estar implicada la generación de CO<sub>2</sub>, como un factor depresor, y también la disminución del pH intracelular miocárdico.

El gasto cardíaco aumenta con carbicarb y la contractilidad miocárdica mejora, con lo que no disminuye la liberación tisular de oxígeno y la producción de lactato no se estimula ni acelera.

El dicloroacetato de sodio (DCA) es otra droga tamponadora, todavía en fase de investigación. Disminuye los niveles de ácido láctico favoreciendo su metabolismo hepático. La concentración de lactato en perros tras PCR hipóxica, alcanza los valores previos a los 90 minutos en el grupo de DCA, y es mucho más lento en el control<sup>15</sup>.

También está descrita la utilización de un tampón no liberador de CO<sub>2</sub>, como el conocido THAM o la trometamina, que permiten el aumento del pH arterial y venoso mezclado, y disminuye la carga sódica y la PCO<sub>2</sub> venosa<sup>11,16</sup>.

Recientemente, se ha demostrado que existe hipercapnia en sangre venosa mezclada, con la paradoja de alcalosis respiratoria en sangre arterial y acidosis respiratoria en sangre venosa, durante los primeros mi-

nutos tras la PCR<sup>17</sup>. La administración de B1M puede aumentar la gravedad de la acidosis respiratoria en sangre venosa mezclada y, con ello, la acidosis tisular.

En nuestra opinión, que suscribe la de los autores referenciados en el texto<sup>7,11,14-21</sup>, el B1M ya no debe administrarse rutinariamente en la PCR. Creemos que sólo debe utilizarse en:

- Pacientes que presentaban previamente una importante acidosis ( $pH < 7,25$ ).
- RCP prolongada durante más de 15 minutos.
- Retraso en el inicio de las maniobras de RCP superior a 8 minutos.
- PCR originada por hiperkaliemia.

En cualquier caso, debe administrarse en bolus intravenosos -a través de vía central o periférica cateterizada, sin asociación de otras drogas- o mediante la vía intraósea en niños, en dosis de 1 mEq/Kg de peso del paciente, cada 10 minutos y, preferiblemente, con control gasométrico inmediato.

La clave para no precisar utilización de B1M está, lógicamente, en iniciar precozmente la RCP mediante maniobras de soporte vital básico, especialmente hiperventilación y compresión torácica externa<sup>8</sup>.

## Bibliografía

1. CAMARATA S, WEIL MH, HANASHIRO PK et al. *Cardiac arrest in the critically ill. A study of predisposing causes in 132 patients.* Circulation 1971; 44: 688-692.
2. DOWNING ST, TALNER NS, GARDNER TH. *Influence of arterial oxygen tensions and pH on cardiac function in the newborn lamb.* Am J Physiol 1966; 211:1.203-1.206.
3. CANCY RL, CINGOLANI HE, TAYLOR RR, GRAHAM TP, GILMORE JP. *Influence of sodium bicarbonate on myocardial performance.* Am J Physiol 1967; 212: 917-920.
4. REDDING JS, PEARSON JW. *Resuscitation from ventricular fibrillation.* JAMA 1968; 203: 205-207.
5. GERST PH, FLEMMING WH, MALM JR. *Increase susceptibility of the heart to ventricular fibrillation during metabolic acidosis.* Circ Res 1966; 19: 63-69.
6. *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC).* National Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. JAMA 1980; 244: 453-509.
7. CASTILLO J, GARCÍA-GUASCH R. *Aspectos actuales y polémicas de la reanimación cardiopulmonar.* Rev Esp Cardiol Reanim 1989; 36: 356-361.
8. EISEMBERG MS, BERGNER L, HALLSTROM A. *Cardiac resuscitation in the community: importance of rapid provision and implications for program planning.* JAMA 1979; 241: 1.905-1.910.
9. BISHOP RL, WISFELDT ML. *Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest.* JAMA 1976; 235: 506-509.
10. MATTAR JA, WEIL MH, SCHUBIER M et al. *Cardiac arrest in the critically ill. Hyperosmolar state following cardiac arrest.* Am J Med 1974; 56: 162-164.
11. WEIL MH, RUIZCE, MICHAELSS, RACKOW EC. *Acid-base determinants of survival after cardio-pulmonary resuscitation.* Crit Care Med 1985; 13: 888-892.
12. *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC).* American Heart Association. JAM 1989; 255: 2.933-2.992.
13. GUERCI AD, CHANDRA N, JOHNSON E et al. *Failure of sodium bicarbonate to improve resuscitation from ventricular fibrillation in dogs.* Circulation 1986, 74 (sup IV): 75-79.

14. BERSIN RM, ARIEFF AI. *Improved hemodynamic function during hypoxia with carbicarb, a new agent for the management of acidosis.* Circulation 1988; 77: 227-233.
15. GIN-SHAW SL, BARSAN SWG, EYMER V, HEDGS J. *Effects of dchloroacetate following canine asphyxial arrest.* Ann Emerg Med 1988; 17: 473-477.
16. HOFFMANN AC, SCHEIDEGGER D. *Pharmacologie de la réanimation cardiorespiratoire.* Ann Fr Anesth Réanim 1990; 9: 204-207.
17. GRUNDLER W, WEIL MH, YAAMAGUCHI MET AL. *The paradox of venous acidosis and arterial alkalosis during CPR.* Chest 1984; 86: 282-284.
18. GRAF H, ARIEFF AI. *The use of sodium bicarbonate in the therapy of organic acidosis.* Intens Care Med 1986; 12: 1-6.
19. GRAF H, LEACH W, ARIEFF AI. *Metabolic effects of sodium bicarbonate in hypoxic lactic acidosis in dogs.* Am J Physiol 1985; 249: 630-632.
20. GRAF H, LEACH W, ARIEFF AI. *Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis.* Science 1985; 227: 754-758.
21. JAFFE AS. *Cardiovascular pharmacology I.* Circulation 1986; 74 (sup IV): 70-74.