

# Casos clínicos

## Recuperación espontánea después de interrumpir las maniobras de resucitación tras parada cardíaca. A propósito de un caso

J.M. Cano,\* J.I. Casas,\*\*  
J. Ibáñez,\*\*\* V. Torres, \*\*\*\*  
R. Sánchez del Campo,\*\*\*\*  
P. Garrido,\*\*\*\* L. Aliaga,\*\*  
J.M. Villar-Landeira\*\*

### Introducción

La reversión espontánea de una fibrilación ventricular y de la asistolia, tras parada cardíaca, aunque probablemente sea un hecho infrecuente, ha sido descrito<sup>1-3</sup> por Wetherill<sup>1</sup> y por Harden.<sup>2</sup> El cese espontáneo se produjo mientras aún se mantenía el masaje cardíaco. En el primer caso coincidió con un cuadro de hiperpotasemia y no fue utilizado el desfibrilador.

El paciente de Harden era un enfermo que presentaba una acidosis metabólica que no respondió a la desfibrilación, pero sí a la administración de 20 mEq de bicarbonato sódico. Horas después consiguió de la misma forma la finalización de una taquicardia ventricular. Ninguno de los dos enfermos presentó signos de fallecimiento. Ambos trabajos fueron publicados hace más de 20 años y estaban relativamente próximos a la introducción en 1960 del masaje cardíaco externo por Kouwenhoven *et al.*<sup>4</sup>

Creemos que en ninguno de los 2 enfermos se puede hablar propiamente de reversión espontánea, o en todo caso hay notables diferencias con los 3 casos descritos por Linko *et al.*<sup>3</sup> –y con el que seguidamente describiremos nosotros–, en los que la recuperación del paciente se produjo tras haber transcurrido un intervalo de tiempo variable (de hasta 20 min) desde que fueron finalizadas las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). La suspensión del tratamiento se decretó ante los evidentes signos de éxitus. Queremos añadir que nuestro paciente, al igual que uno de los descritos por Linko *et al.*, no tuvo déficit neurológico alguno.

### Caso clínico

Paciente varón, de 64 años de edad, con antecedentes de EPOC y úlcus gástrico desde hacía 7 años. Acudió a Urgencias por presentar desde 2 meses antes historia de dolor abdominal difuso, con vómitos y hematemesis. A la exploración se trataba de un paciente en mal estado general, con signos de deshidratación, con un abdomen doloroso y defendido. La auscultación cardiorrespiratoria denotó la existencia de roncus diseminados. El pulso era rítmico y la frecuencia de 90 pm. Presentaba una tensión arterial (TA) de 90/70. En la

\* Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital General de Mallorca. Palma de Mallorca.

\*\* Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

\*\*\* Servicio Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General Virgen de Lluç. Palma de Mallorca.

\*\*\*\* Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Virgen de Lluç. Palma de Mallorca.

analítica destacaba una glucemia de 1,46 gr/l, urea 0,56 gr/l y Na 134 mEq/l con un K normal. Se le administraron 500 cc de una solución de lactatorringer y 500 cc de una solución macromolecular. Fue conducido a quirófano –con el diagnóstico de perforación de víscera hueca– donde se monitorizó el ECG y se le colocaron 3 catéteres venosos periféricos. Después de premedicar con 0,5 mg de atropina, se realizó la inducción anestésica con 250 mg de tiopental y tras la administración de 50 mg de succinilcolina se intubó con un Rusch del 36. El mantenimiento se hizo con O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O al 50 %, fue relajado con 4 mg de bromuro de pancuronio y se utilizó el fentanil como analgésico. Iniciada la laparotomía desarrolló fibrilación ventricular que evolucionó rápidamente a asistolia. De inmediato fueron iniciadas las maniobras de reanimación (tabla I), las cuales se

**TABLA I  
MANIOBRAS Y FÁRMACOS UTILIZADOS EN  
LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR**

|  |       |
|--|-------|
| Tiempo transcurrido desde la inducción al paro (minutos) | 10    |
| Ventilación (intubación, oxígeno al 100 %)               | +     |
| Masaje cardíaco (interno)                                | +     |
| Monitor ECG  | +     |
| Desfibrilación   | -     |
| Sueroterapia   | +     |
| Adrenalina (mg)  | 1     |
| Bicarbonato sódico (mmol)                                | 180   |
| Isoproterenol (mg)                                       | 0,4   |
| Atropina (mg)  | 1,5   |
| Cloruro cálcico (mg)                                     | 500   |
| Lidocaína  | -     |
| Dopamina   | -     |
| Hidrocortisona (mg)                                      | 1.000 |
| Tiempo de reanimación (minutos)                          | 15    |

suspendieron ante la falta de respuesta y observarse signos de éxitus: apnea, midriasis arrefléxica, ausencia total de pulsos centrales (carótida y femoral), TA, respiración y de latido cardíaco, que podía el cirujano palpar directamente. Se extubó al paciente y se le extrajeron las sondas, catéteres y electrodos electrocardiográficos.

A los 15 minutos aproximadamente,

se observó que el enfermo presentaba leves movimientos respiratorios, así como débiles parpadeos. Fue de nuevo reintubado, monitorizado y se obtuvieron nuevas venoclisis. El paciente presentaba un pulso rítmico, una TA de 100/60 y el ECG mostraba ritmo sinusal. La coloración de piel y mucosa se normalizó rápidamente y se intervino al paciente, apreciándose un úlcus gástrico perforado con salida de 6.000 cc de pus a tensión.

Finalizada la intervención se trasladó al paciente –intubado y relajado– a la UCI, donde ingresó con una puntuación de la escala de Glasgow de 5 (tabla II), el pulso, la TA y el ECG

**TABLA II  
ESCALA DE COMA**

| Hora                   | 21 | 3 | 9 |
|------------------------|----|---|---|
| Apertura de ojos       | 1  | 3 | 4 |
| Mejor respuesta verbal | T  | T | 5 |
| Mejor respuesta motora | 3  | 5 | 6 |

T: tubo endotraqueal.

fueron normales. A las pocas horas tenía una buena respiración espontánea, presentando una gasometría normal respirando aire ambiente, por lo que fue extubado. Estaba consciente, orientado y obedecía órdenes (escala de Glasgow: 15). Fue dado de alta a la planta, donde falleció 3 días después. No se practicó necropsia, aunque en el momento del fallecimiento estaba en una situación de insuficiencia renal aguda.

## Discusión

La RCP fue suspendida en el momento que se consideró que el paciente era irresucitable, y que presentaba

signos persistentes de fallecimiento, silencio absoluto cardiorrespiratorio, midriasis arreflética, ausencia de pulso carotídeo y TA, desaparición del latido cardíaco, coloración pálido-grisácea, etc. La posibilidad de equivocación respecto a los signos de éxito puede parecer, aparentemente, totalmente improbable, especialmente si tenemos en cuenta que la reanimación fue realizada por un equipo médico-sanitario familiarizado con estas situaciones. Sin embargo, creemos que debemos llamar la atención en que existe una mayor dificultad de diagnóstico de muerte cerebral después de RCP por parada cardiorrespiratoria, en enfermos bajo anestesia general.<sup>5</sup> Algunos signos, en un enfermo anestesiado, pueden perder su valor absoluto: así la apnea es poco valorable en un enfermo relajado con bromuro de pancuronio. La midriasis arreflética puede ser secundaria a la administración de medicamentos. La ausencia de pulso, o la imposibilidad de detección de la TA por un oscilómetro puede ser observada en situaciones de bajo gasto. De igual modo, puede ser explicada la existencia de un débil latido, que tras el diafragma, sería de difícil palpación por el cirujano. La coloración de la piel puede estar modificada por una descarga adrenérgica o la administración de fármacos vasoactivos. Asimismo, es modificable por la temperatura corporal. Diversas situaciones clínicas se pueden acompañar de cambios en el color de la piel (EPOC, insuficiencia corticosuprarrenal, etc.).

El inicio de la recuperación espontánea de la respiración pudo coincidir con el cese de los efectos anestésicos (bromuro de pancuronio, fentanil...) al dar por finalizada la RCP.

Otra posibilidad sería un fallo mecánico del monitor, desconexión de electrodos, etc., aunque normalmente es de fácil detección y diferencia-

ción, no debe descartarse que en ocasiones pueda dar lugar a confusión con arritmias, fibrilación...

La RCP puede producir alteraciones fisiológicas, que desaparecen al dar por terminada la reanimación. Así, es bien conocida la relación que hay entre la manipulación de las vías aéreas, intubación, etc., y la coincidencia de arritmias cardíacas.<sup>6-9</sup> La estimulación mecánica de las vías aéreas—por estímulos y reflejos neurovegetativos— pueden ser causa de bradicardia, inhibición de la ventilación, laringoespasma, asistolia y, en general, a un incremento de la vulnerabilidad del ventrículo a la fibrilación. Ha sido descrita la finalización de una taquicardia ventricular por extubación.<sup>10</sup>

Asímismo, es posible la presencia de una alcalosis en el curso de la RCP, que podría originarse por hiperventilación o por administración de bicarbonato en exceso. Efectos perjudiciales de la alcalosis son: hiperosmolaridad plasmática e hipernatremia, disminución del flujo coronario,<sup>12</sup> depresión miocárdica,<sup>13</sup> aumento de la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> con la consiguiente reducción de su liberación a nivel periférico,<sup>11</sup> incremento de la resistencia vascular cerebral y descenso del flujo cerebral,<sup>11</sup> agravamiento de la acidosis intracelular y marcada disociación entre el pH arterial alcalótico y el pH del LCR.<sup>13,14</sup> Sin embargo, la alcalinización incrementa la respuesta a las aminas adrenérgicas.<sup>11</sup>

Por otra parte, un pH alcalino dado no regresa a un pH no alcalótico hasta tardíamente en el curso de la RCP. De igual manera, la disminución de la PCO<sub>2</sub> por hiperventilación es rápida y su reposición por subventilación es lenta.<sup>15</sup>

Por el contrario, podría ocurrir que el paciente estuviere acidótico y en hipercapnia. Una elevación de la PCO<sub>2</sub> incrementa el flujo sanguíneo cerebral y coronario, lo cual podría mejo-

rar la acción de los medicamentos.<sup>12,16</sup>

Es bien conocido que en una situación de acidosis se produce un desplazamiento de la curva de Hb, disminuyendo su afinidad por el O<sub>2</sub>, con la consiguiente mejor cesión de O<sub>2</sub> a los tejidos.

Se ha observado que en una hipercapnia moderada hay una elevación proporcional de la adrenalina y noradrenalina, pero ante una gran hipercapnia (PCO<sub>2</sub> de más de 27 kPa o 200 mmHg) se produce una brusca elevación de la adrenalina. Cambios similares, aunque variables, han sido obtenidos en un ámbito inferior de la PCO<sub>2</sub> en sujetos humanos voluntarios que inhalaban mezclas de anhídrido carbónico.<sup>16</sup>

Recordemos que nuestro paciente no sufrió déficit neurológico alguno, lo que entraña un flujo cerebral y coronario al menos suficiente. En trabajos experimentales recientes, se sugiere que los niveles endógenos de adrenalina y noradrenalina están muy incrementados durante un paro cardíaco y se afirma la importancia de estos agentes simpaticomiméticos en el mantenimiento de un adecuado riego coronario y cerebral.<sup>17</sup> La adrenalina mejora el flujo sanguíneo miocárdico, pues éste depende de la presión de perfusión miocárdica generada por las maniobras de RCP y la adrenalina incrementa esta presión de perfusión, así como el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo.<sup>18</sup>

Es bien conocida la posibilidad de que un corazón que ha fibrilado pueda, al cabo de un período de tiempo, latir con eficacia. Asimismo, es observable, en unidades de reanimación o cuidados intensivos, que enfermos irrecuperables a los que se desconecta el respirador pueden tardar un cierto tiempo en hacer silencio eléctrico. Ya en el año 1936,

Kountz, mediante perfusiones artificiales, conseguía restablecer la actividad cardíaca satisfactoriamente en corazones de cadáveres, incluso 6 horas después de la muerte, durante al menos 2 horas, especialmente en individuos fallecidos de tuberculosis. Por ello, Kountz consideraba probable que la hipoxemia crónica fuese una circunstancia favorable de la resucitación.<sup>19</sup>

Por otra parte, ha sido bien estudiado el efecto estimulante del CO<sub>2</sub> sobre la respiración, que es máximo a una PCO<sub>2</sub> entre 13,3-20 kPa (100-150 mmHg). A niveles mayores la estimulación está reducida, mientras que a niveles muy altos está deprimida y, más tarde, cesa en su totalidad. Sin embargo, se ha observado que perros mantenidos a una PCO<sub>2</sub> muy alta (por encima de 46,7 kPa o 350 mmHg) aparentemente empezaban a respirar de nuevo. La respiración era jadeante, pero suficiente para mantenerlos con vida durante al menos una hora sin necesidad de ayudar artificialmente a la ventilación.<sup>16</sup>

Existen pruebas de que la hipófisis anterior se encuentra estimulada por el anhídrido carbónico, provocando un aumento de la secreción de ACTH.<sup>16</sup>

Un factor de gran importancia en la preservación de lesiones celulares irreversibles, tanto cardíacas como cerebrales, es la temperatura corporal. Desgraciadamente, en nuestro enfermo no fue monitorizada, por lo que no disponemos de datos.

En la mayoría de los pacientes baja la temperatura durante la intervención, tanto porque la anestesia hace disminuir el metabolismo como porque la anestesia incrementa el flujo sanguíneo de la piel. Este aumento, causado por la anestesia, disminuye la temperatura esofágica alrededor de 0,5-1 °C, mediante el paso de calor del interior del cuerpo a la piel, en los

primeros 15 minutos, después de aplicada la anestesia. También se pierde calor en las intervenciones de la cavidad peritoneal y por la administración de líquidos fríos. Pacientes normotérmicos en el preoperatorio a menudo se enfrían de manera inadvertida hasta 35 °C, y hasta 31 °C durante la intervención.<sup>20</sup> Además, los enfermos de más de 65 años tienden a presentar temperaturas corporales en relación a la temperatura ambiente, pudiendo haber descensos progresivos y excesivos de la temperatura corporal incluso en un medio ambiente moderadamente frío.<sup>21</sup> La vasoconstricción periférica retarda el ritmo de enfriamiento.

La hipotermia provoca reducciones intensas en el consumo de oxígeno, con valores aproximadamente del 50 % de los basales a 31°C. Parece ser que el metabolismo cerebral disminuye de una manera exponencial. Ello es de interés, porque incluso reducciones muy ligeras de la temperatura, en circunstancias clínicas, ejercerán un efecto importante al disminuir la necesidad de oxígeno por el cerebro. Efecto principal será el alargamiento del período de supervivencia sin lesiones de las células en caso de provocarse o producirse un paro circulatorio. Además, disminuye el desarrollo de edema.<sup>16,22-24</sup>

La hipotermia disminuye la concentración alveolar mínima (CAM) de todos los agentes, aunque la cantidad recucida por grado de temperatura corporal varía según el agente. Es decir, los enfermos hipotérmicos necesitan menos anestésicos y la terminación (o la recuperación) de la anestesia es más dificultosa.<sup>20</sup>

La hipertermia tiene, generalmente, efectos contrarios a la reducción de temperatura.

Creemos que también debemos mencionar la importante y conocida influencia de la anestesia general sobre la circulación cerebral y sus me-

canismos de control, no sólo por las modificaciones que ocurren a menudo de la TA, PVC, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, viscosidad sanguínea, temperatura, etc., durante la anestesia general, sino también por los efectos de los distintos agentes empleados. De los anestésicos utilizados en nuestro caso, probablemente sean los barbitúricos los más extensamente estudiados en el campo de la protección neurológica en diferentes formas de isquemia cerebral.

La más clara acción de los barbitúricos sobre el SNC es una depresión reversible de la función neurológica. Aunque los precisos mecanismos de acción son desconocidos, parece ser que suprime la transmisión sináptica.<sup>25,26</sup> Asociado a ello se produce una reducción de la actividad metabólica cerebral y flujo cerebral. La supresión de la actividad sináptica se asocia con máximas reducciones en el consumo cerebral de O<sub>2</sub> y flujo sanguíneo de un 50 %.<sup>27,28</sup> La reducción del flujo se acompaña de incrementos de la resistencia vascular cerebral y reducciones en el volumen sanguíneo, lo que presumiblemente explique su acción en el descenso de la presión intracraneal (PIC).<sup>25,29</sup>

La protección producida por los barbitúricos se explica comúnmente como consecuencia de la reducción del consumo de O<sub>2</sub> y de la depresión del metabolismo cerebral.<sup>30</sup> Sin embargo, es preciso que persista cierto grado de actividad eléctrica para que puedan ejercer su acción.<sup>28</sup>

Numerosas teorías han surgido para explicar la capacidad de los barbitúricos en la prevención o tratamiento de la isquemia cerebral. No existen pruebas de que el mecanismo protector sea único y es posible que, a través de una combinación de acciones, se pueda prevenir o reducir los efectos de la isquemia cerebral.<sup>25</sup> El mecanismo molecular íntimo está por descubrir.<sup>25,26</sup>

Han sido bien estudiados los efectos

beneficiosos de los barbitúricos en la isquemia focal, es decir, cuando la hipoxia no es completa o el flujo no es nulo.<sup>31-36</sup>

Es, precisamente, en la isquemia cerebral global donde existe mayor controversia.<sup>37-41</sup> Así, Blayaert *et al.*, con dosis masivas de barbitúricos obtuvieron resultados prometedores,<sup>37</sup> pero posteriormente Gisvold *et al.* fueron incapaces de obtener efectos beneficiosos de tiopental tras isquemia cerebral global.<sup>38</sup> Recientemente, Abramson *et al.*, en un estudio internacional multicéntrico randomizado después del uso de tiopental en 281 pacientes tras parada cardiopulmonar, no encontraron diferencias entre los pacientes tratados con tiopental y los que recibieron un tratamiento estándar.<sup>39</sup>

Diversas drogas han sido propuestas para su uso en la isquemia cerebral: calcioantagonistas, etomidato, midazolán, althesin, gammahidroxibutirato, isofluorano, naloxone, indometacina, etc.<sup>42-44</sup> De todos ellos, únicamente fueron utilizados los corticoides en la reanimación de nuestro paciente, sin embargo, la eficacia de estas drogas en el tratamiento de la isquemia cerebral es controvertida y ninguna de ellas puede ser presentada hoy en día como de valor absoluto.<sup>43</sup>

## Conclusiones

La reanimación cardiopulmonar deberá ser adecuada, precoz y prolongada.<sup>24,45-48</sup> Aunque es improbable que pacientes que han precisado una RCP superior a los 15 minutos sobrevivan,<sup>17,49,50</sup> opinamos que el período de tiempo durante el cual fueron aplicadas maniobras de resucitación a nuestro paciente fue pequeño (tabla I). Creemos que en aquellos pacientes que estén bajo efectos de

fármacos depresores, anestésicos, hipotermia, etc., el tiempo de resucitación ha de ser mayor.

En la decisión para abandonar la RCP, es corriente que influyan un conjunto de factores arbitrarios o subjetivos: duración de la reanimación, edad del paciente, valoración de la patología previa o asociada, etc.; junto a la presencia de determinados criterios clínicos de pronóstico ominoso: ausencia de respiración espontánea, pupilas fijas y dilatadas durante más de quince minutos, falta de respuesta del sistema cardiovascular, nivel de conciencia... Sin embargo, muchos de estos signos pueden estar enmascarados por la anestesia general. En todo caso no son signos infalibles de muerte cerebral.<sup>5,48</sup>

Es errónea la creencia de que la presencia persistente de pupilas dilatadas y arreactivas en el curso de la RCP indica lesión cerebral y justifica el abandono del tratamiento.<sup>17,50</sup> La ausencia de respiración deberá comprobarse que no es secundaria a fármacos relajantes. La falta de respuesta del sistema cardiovascular puede ser equivalente a definir que el corazón ha muerto, pero no indica el estado neurológico del paciente.

El concepto de muerte cerebral implica la ausencia de todos los reflejos del tallo cerebral: pupilas fijas, falta de reflejo corneal y vestíbulo-ocular, ausencia de respuesta motora a estímulos nociceptivos, no hay reflejo de respuesta a la estimulación bronquial por un catéter, los movimientos respiratorios estarán ausentes con unos niveles de  $PCO_2$  suficientes para estimular la respiración.<sup>5,51-54</sup>

La recuperación del ritmo cardiorrespiratorio espontáneamente, después del abandono de la reanimación tras parada cardíaca, es una posibilidad a tener en cuenta. Por ello, debe asegurarse antes de considerar a un enfermo como irresucitable, que la depresión del tallo cerebral no se

debe a la administración de medicamentos, descenso de la temperatura

o trastorno metabólico o endocrino.

## Bibliografía

1. Wetherill JH, Nixon PGF. Spontaneous cessation of ventricular fibrillation during external cardiac massage. *Lancet*, 12: 993-994; may 1962.
2. Harden K, MacKenzie IL, Lendinghan IMcA. Spontaneous reversion of ventricular fibrillation. *Lancet*, 2: 1140-1142; 1963.
3. Linko K, Honkavaara P, Salmenpera M. Recovery after discontinued cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*, 1: 106-107; 1982.
4. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*, 173: 1064-1067; 1960.
5. Jennett B. Lesiones a la cabeza. En Cecil Gray T, Nunn JF, Utting JE. *Anestesia General*. Barcelona. Editorial Salvat, 1723-1744; 1983.
6. Converse J, Landmesser CM, Harmel MH. Electrocardiographic changes during extubation. *Anesthesiology*, 13: 163-168; 1952.
7. King BD, Elder JD, Proctor DF. Reflex circulatory responses to tracheal intubation performed under typical anaesthesia. *Anesthesiology*, 15: 221-228; 1954.
8. De Vault M, Greifenstein PE, Harris IC Jr. Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anaesthesia: the effect of atropine and phentolamine. *Anesthesiology*, 21: 360-362; 1960.
9. Derbyshire DR, Chmielewski A, Fell D, Vatter M, Achola K, Smith G. Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 55: 855-860; 1983.
10. Palmer SK, Patel KD. Ventricular tachycardia terminated by extubation of the trachea. *Anesthesiology*, 50: 57-59; 1979.
11. Mattar JA, Weil MH, Shubin H, Stein L. Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolar states following cardiac arrest. *Am J Med*, 56: 162-168; 1974.
12. Foex P, Ryder WA. Interactions of adrenergic Beta-receptor blockade (oxprenolol) and  $P_{CO}$  in the anaesthetized dog influence of intrinsic Beta-sympathomimetic activity. *Br J Anaesth*, 53: 19-26; 1981.
13. Bishop RL, Weisfeldt ML. Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. Effect on arterial pH,  $P_{CO}$  and osmolality. *JAMA*, 235: 506-509; 1976.
14. Berenyi KJ, Wolk M, Killip T. Cerebrospinal fluid acidosis complicating therapy of experimental cardiopulmonary arrest. *Circulation*, 52: 319-324; 1975.
15. Ivanov SD, Nunn JF. Influence of duration of hyperventilation on rise time of  $P_{CO}$  after step reduction of ventilation. *Resp Physiol*, 5: 243-244; 1968.
16. Nunn JF. Fisiología respiratoria aplicada.

Barcelona. Editorial Salvat, 319-328; 1980.

17. Gilston A. Cardiopulmonary resuscitation: time for clinical science. *Intensive Critical Care Digest*, 3: 2-4; 1984.
18. Michael JR, Koehler RC, Guerci AD, *et al*. Epinephrine improves myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Anesthesiology*, 59(3): 122; 1983.
19. Kountz WB. Revival of human hearts. *Ann Int Med*, 10: 330-336; 1936.
20. Eger II El. Absorción y acción de los anestésicos. Barcelona. Editorial Salvat, 11-13, 159-161; 1976.
21. Fox RH, MacGibbon R, Davies L, Woodward PM. Problem of the old and the cold. *Br Med J*, 1: 21-24; 1973.
22. McDowall DG. Circulation cerebral. En Cecil Gray T, Nunn JF, Utting JE. *Anestesia General*. Barcelona. Editorial Salvat, 615-637; 1983.
23. Berntmann L, Welsh FA, Harp JR. Cerebral protective effect of low-grade hypothermia. *Anesthesiology*, 55: 495-498; 1981.
24. Schissler P, Parker MA, Scott SJ. Profound hypothermia: value of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *South Med J*, 74: 474-477; 1981.
25. Shapiro HM. Barbiturates in brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 82-95; 1985.
26. Saidman LJ. Mecanismos de acción de los barbitúricos. En: Eger II El. Absorción y acción de los anestésicos. Barcelona. Editorial Salvat, 250-255; 1976.
27. Pierce EC Jr, Lambertsen CJ, Deutsch S, *et al*. Cerebral circulation and metabolism during thiopental anaesthesia and hyperventilation in man. *J Clin Invest*, 41: 1664-1671; 1962.
28. Michenfelder JD. The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology*, 41: 231-236; 1974.
29. Shapiro HM. Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. *Anesthesiology*, 43: 445-471; 1975.
30. Steen PA, Michenfelder JD. Barbiturate protection in tolerant and intolerant hypoxic mice: comparison with hypothermic protection. *Anesthesiology*, 50: 404-408; 1979.
31. Cucchiara RF, Michenfelder JD. The effect of interruption of the reticular activating system on metabolism in canine cerebral hemispheres before and after thiopental. *Anesthesiology*, 39: 3-12; 1973.
32. Smith AL, Hoff JT, Nielsen SL, Larson GP. Barbiturate protection in acute focal cerebral ischaemia. *Stroke*, 5: 1-7; 1974.
33. Hoff JT, Smith AL, Hankinson HL, Nielsen SL. Barbiturate protection from cerebral ischaemia in primates. *Stroke*, 6: 28-33; 1975.

- 34.** Michenfelder JD, Milde JH, Sundt JM Jr. Cerebral protection by barbiturate anaesthesia. Use after middle cerebral artery occlusion in Java monkeys. *Arch Neurol*, 33: 345-350; 1976.
- 35.** Castaño Santa J, Capdevila JM, Pascual MA, Cairols MA, Gracia T, Marco Luque MA. Complicaciones neurológicas en la cirugía de los troncos supraaórticos en relación con el método de protección cerebral empleado. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 30: 149-154; 1983.
- 36.** Castaño Santa J, Capdevila JM. Protección cerebral en la cirugía de los troncos supraaórticos: actualización e introducción de un nuevo método. *Rev Esp Anes Reanim*, 30: 166-173; 1983.
- 37.** Bleyaert AL, Nemoto EM, Safar P, Stezoski SW, Mickell JJ, Moosy J, Rao GR. Thiopental amelioration of brain damage after global ischaemia in monkeys. *Anesthesiology*, 49: 390-398; 1978.
- 38.** Gisvold SE, Safar P, Hendrick HHL, Alexander H. Thiopental treatment after global brain ischaemia in monkeys. *Anesthesiology*, 55: A 97; 1981.
- 39.** Abramson NS, Safar P, Detre K, Kelsey S, Monroe J, Reinmuth O, Snyder J, Mullie A, Hedstrand U, Tammisto T, Lund I, Breivik H, Lind B, Jastremski M. Results of a randomized clinical trial of brain resuscitation with thiopental. *Anesthesiology*, 59: A 101; 1983.
- 40.** Stanski DR, Mihm FG, Rosenthal MH, Kalman SM. Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. *Anesthesiology*, 53: 169-171; 1980.
- 41.** Mullie A, Abramson N, Safar P, Lund I, Bjorgo S, Breivik H, Hedstrand U, Hoel T, Jastremski M, Kampschulte S, Lind B, Snyder J, Tammisto T. Clinical pilot studies of thiopental (TH) loading after cardiac arrest. *Crit Care Med*, 9: 148; 1981.
- 42.** Heuser D, Guggenberger H. Ionic changes in brain ischaemia and alterations produced by drugs. *Br J Anaesth*, 57: 23-33; 1985.
- 43.** Gisvold SE, Steen PA. Drug therapy in brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 96-109; 1985.
- 44.** Mc Dowall DG. Induced hypotension and brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 110-119; 1985.
- 45.** Taylor GJ, Tucker WM, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. Importance of prolonged compression during cardiopulmonary resuscitation in man. *N Engl J Med*, 296: 1515-1517; 1977.
- 46.** Thompson RG, Hallstron AP, Cobb LA. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation in the management of ventricular fibrillation. *Ann Intern Med*, 90: 737-740; 1979.
- 47.** Prentiss JE. Cardiac arrest following caudal anesthesia. *Anesthesiology*, 50: 51-53; 1979.
- 48.** Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA*, 244: 453-509; 1980.
- 49.** Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med*, 309: 569-576; 1983.
- 50.** Planas Vilá, Álvarez Villuendas A. Parada cardiocirculatoria. *Jano*.
- 51.** Scafer JA, Caronna JJ. Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology*, 28: 661-666; 1978.
- 52.** Conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. Diagnosis of brain death. *Lancet*, 2: 1069-1070; 1976.
- 53.** The conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the UK. Diagnosis of death. *Lancet*, 1: 261-262; 1979.
- 54.** Cabarrocas E, Espinel E. Diagnóstico de la muerte cerebral. Libro de Actas del XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación, 279-297.