

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 4. Soporte vital avanzado del adulto

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Gary Smith

4a. Prevención de la parada cardíaca intrahospitalaria

El problema

Esta nueva sección de las recomendaciones subraya la importancia de la prevención de la parada cardíaca intrahospitalaria. Menos del 20% de los pacientes que sufren una parada cardíaca intrahospitalaria sobreviven para poder irse a casa^{1, 2}. Muchos de los supervivientes tienen una parada por FV presenciada y monitorizada, la causa es isquemia miocárdica primaria y reciben desfibrilación inmediata.

La parada cardíaca de pacientes de áreas de hospitalización sin monitorización no es siempre un evento súbito e impredecible, ni es normalmente debido a enfermedad cardíaca primaria. Estos pacientes frecuentemente tienen deterioro psicológico lento y progresivo, junto con hipoxia e hipotensión, del que el personal no tiene idea o es reconocido pero no tratado^{3, 4}. El ritmo de parada cardíaca de este grupo normalmente es no desfibrilable y la supervivencia al alta hospitalaria es muy pobre^{1, 5}.

Las historias clínicas de los pacientes que sufren parada cardíaca o admisión no prevista en una unidad de cuidados intensivos (UCI) contienen frecuentemente la evidencia de problemas respiratorios o circulatorios no reconocidos o no tratados^{3, 4, 6-8}. El estudio ACADEMIA mostró antecedentes en el 79% de las paradas cardíacas, el 55% de las muertes y el 54% de admisiones no previstas en UCI⁴. El tratamiento precoz y efectivo de pacientes gravemente enfermos podría prevenir algunas paradas cardíacas, muertes y admisiones no previstas en UCI. Un tercio de los pacientes que llaman por una parada cardíaca falsa mueren después⁹.

Naturaleza de las deficiencias en el cuidado de agudos

Esto frecuentemente engloba aspectos sencillos como: la falta de tratamiento de anomalías de la vía aérea del paciente, la respiración y la circulación, uso incorrecto de la terapia con oxígeno, fallo en la monitorización de los pacientes, fracaso en la implicación de personal mayor con experiencia, mala comunicación, falta de trabajo en equipo y

insuficiente uso de planes de limitación de tratamiento^{3, 7}.

Muchos estudios muestran que el personal médico y de enfermería pierden conocimientos y habilidades en el cuidado de agudos. Por ejemplo, los médicos en formación pueden no tener conocimientos acerca de la terapia con oxígeno¹⁰, balance de líquidos y electrolitos¹¹, analgesia¹², aspectos del consentimiento¹³, pulsioximetría¹⁴ y dosificación de drogas¹⁵. Los estudiantes de medicina pueden no ser capaces de reconocer patrones anormales de respiración¹⁶. El entrenamiento en las facultades de medicina proporciona una pobre preparación para los formadores de médicos nuevos y falla al enseñarles los aspectos esenciales de fisiología aplicada y cuidado de agudos¹⁷. Hay también poco que decir acerca de que el entrenamiento en cuidado de agudos y el conocimiento del personal médico mayor es mejor^{18, 19}. El personal frecuentemente pierde confianza cuando trata con problemas de cuidado de agudos y rara vez usa un acercamiento sistemático en la valoración de los pacientes críticamente enfermos²⁰.

Valorando al paciente críticamente enfermo

En general los signos clínicos de enfermedad aguda son similares cualquiera que sea el proceso subyacente, en función de que reflejan el fallo de los sistemas respiratorio, cardiovascular o neurológico. La fisiología anormal es común en la hospitalización general²¹, aunque la valoración y el registro de observaciones fisiológicas importantes de los pacientes enfermos se da con menor frecuencia de la deseable^{3, 4, 8}. Es sorprendente como las anomalías de la frecuencia respiratoria pueden predecir la parada cardíaca²². Para ayudar en la detección precoz de la enfermedad crítica, muchos hospitales usan en la actualidad puntuaciones de alerta precoz o criterios de llamada²³⁻²⁵. Los sistemas de puntuación de alerta precoz asignan puntuaciones a las medidas de signos vitales rutinarias sobre la base de su alteración con respecto a un rango "normal" arbitrariamente pactado²³⁻²⁵. La puntuación ponderada de una o más observaciones de signos vitales o el total de la puntuación de alerta precoz puede usarse para aconsejar el aumento de la frecuencia de toma de signos vitales por las enfermeras o llamar al médico de planta o a los equipos de

cuidados críticos fuera de UCI para el paciente. De manera alternativa, los sistemas que incorporan “criterios de llamada” se basan en observaciones de rutina que activan una respuesta cuando una o más variables alcanzan un valor extremadamente anormal^{23, 26}. No hay datos para establecer la superioridad de un sistema sobre el otro pero puede ser preferible usar un sistema de puntuación de alerta precoz que puede señalar cambios en la fisiología y alertar del inminente colapso fisiológico, mejor que el abordaje tipo “criterios de llamada” que activa sólo cuando se ha alcanzado un valor fisiológico extremo.

Hay una razón clínica para usar sistemas de puntuación de alerta precoz o de criterios de llamada y es identificar los pacientes graves pronto. Sin embargo, su sensibilidad, especificidad y precisión en la predicción de los resultados clínicos aún no ha sido validada convincentemente^{27, 28}. Muchos estudios han identificado anomalías de la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y nivel de conciencia como marcadores de eventos críticos inminentes^{22, 23, 29}. La creencia de que su incidencia tiene un valor predictivo debe ser cuestionada, así como no todos los signos vitales importantes son o pueden ser registrados continuamente en las áreas de hospitalización general. Muchos estudios muestran que el registro de signos vitales es pobre con vacíos en los registros de datos^{3, 4, 8, 30}. Aunque el uso de sistemas fisiológicos puede aumentar la frecuencia de monitorización de signos vitales³¹, serían más útiles para la predicción de resultados sólo si fuera posible la monitorización de todos los pacientes hospitalizados. Incluso cuando el personal médico está alertado de la fisiología anormal de un paciente, frecuentemente hay un retraso en la atención del paciente o se le remite a niveles de cuidados superiores^{3, 4, 7}. Mientras no haya una buena puntuación de alerta basada en anomalías fisiológicas, es posible una aproximación más subjetiva que pueda ser efectiva basada en la experiencia y habilidad técnica del personal³².

Respuesta a la enfermedad crítica

La respuesta tradicional a la parada cardíaca es una reactiva en la que el personal del hospital (“el equipo de parada cardíaca”) atiende al paciente después de que ha ocurrido la parada cardíaca. Los equipos de parada cardíaca parece que mejoran la supervivencia tras la parada cardíaca en aquellas circunstancias en las que no había previamente ningún equipo³³. Sin embargo, el papel del equipo de parada cardíaca ha sido cuestionado. En un estudio, sólo los pacientes que recuperaron la circulación espontánea antes de que llegara el equipo de parada cardíaca fueron dados de alta del hospital vivos³⁴. Cuando se combina esto con la pobre tasa de supervivencia tras una parada cardíaca intrahospitalaria, se enfatiza la

importancia del reconocimiento precoz de los pacientes críticamente enfermos para poder prevenir la parada cardíaca. El nombre “equipo de parada cardíaca” implica que el equipo debe ser llamado sólo cuando ha ocurrido una parada cardíaca.

En algunos hospitales los equipos de parada cardíaca han sido reemplazados por un equipo de emergencia médica (EEM) que responde no sólo a los pacientes en parada cardíaca sino también a los que presentan deterioro fisiológico agudo²⁶. El EEM se compone normalmente de personal médico y de enfermería de cuidados intensivos y medicina general y responde a criterios específicos de llamada. Cualquier miembro del personal sanitario puede llamar al EEM. La implicación temprana del EEM puede reducir las paradas cardíacas, muertes y admisiones no previstas en UCI^{35, 36}. El EEM puede ser útil para detectar errores médicos, mejorando la limitación de decisiones de tratamiento y reduciendo las muertes postoperatorias en planta^{37, 38}. Las intervenciones del EEM frecuentemente son tareas simples como iniciar tratamiento con oxígeno o líquidos intravenosos³⁹. Se ha descrito un patrón circadiano en la activación del EEM lo que sugiere que los sistemas para identificar y responder a las emergencias médicas pueden no ser uniformes a lo largo de un período de 24 horas⁴⁰. Estudiar el efecto del EEM sobre los resultados en los pacientes es difícil. Muchos de los hallazgos de los estudios pueden ser criticados a causa del pobre diseño del estudio. Un ensayo reciente controlado, cluster-randomized (¿aleatorizado-en racimos?), bien diseñado sobre el sistema EEM demostró que la introducción de un EEM aumenta la incidencia de llamadas al equipo. Sin embargo no consiguió demostrar una reducción en la incidencia de parada cardíaca, muerte inesperada ni admisión no prevista en UCI⁴¹.

Se ha desarrollado en el Reino Unido, un sistema de cuidado preferente en hospitalización general, basado principalmente en enfermeros individuales o equipos de enfermeros llamados de cuidados críticos externos⁴². Los servicios externos existen de muchas maneras, desde un único enfermero a un equipo multiprofesional de 24 h y 7 días a la semana. Un sistema o equipo externo puede reducir las muertes en planta, sucesos adversos postoperatorios, admisiones y readmisiones en UCI y aumentar la supervivencia⁴³⁻⁴⁵.

Otros intentos de mejorar los cuidados en hospitalización general de los pacientes y prevenir el deterioro fisiológico y la parada cardíaca pueden ser nuevos procesos de admisión, monitorización fisiológica precoz e intervención clínica en el servicio de urgencias y el desarrollo de nuevos niveles formativos de médicos de emergencias. Muchos de estos modelos intentan apoyar al equipo primario de recepción de pacientes con las habilidades de especialistas en “reanimación”⁴⁶. Las unidades

de evaluación médica y quirúrgica actúan como una simple ubicación para todos los ingresos agudos hasta que se evalúa su nivel de cuidados necesario. Los pacientes están monitorizados y en observación durante períodos de hasta 72 horas y normalmente allí hay acceso rápido a personal médico con experiencia, medios diagnósticos y tratamiento urgente⁴⁷. La ubicación única proporciona un punto central de guardia de personal médico, de enfermería y fisioterapia en contraste con el sistema tradicional en el que el personal y los pacientes están dispersos por el hospital.

Muchos pacientes agudamente enfermos acuden al hospital a través del servicio de urgencias y obviamente necesitan intervenciones inmediatas de tipo UCI. El tratamiento dirigido al objetivo precoz en el servicio de urgencias revierte la degradación fisiológica y parece mejorar la supervivencia del paciente⁴⁸.

Ubicación apropiada de los pacientes

Idealmente, los pacientes más graves deben ser ingresados en un área que pueda proporcionar la mayor vigilancia y el mayor nivel de soporte orgánico y cuidados de enfermería. Esto se da con frecuencia pero algunos pacientes son colocados incorrectamente⁴⁹. Las organizaciones internacionales han emitido definiciones de niveles de cuidados y criterios de admisión y alta para las unidades de alta dependencia y UCI^{50, 51}.

Niveles de personal

El personal del hospital tiende a ser menor durante la noche y en los fines de semana. Esto puede influir en la monitorización del paciente, tratamientos y resultados. El ingreso en una planta de hospitalización general después de las 17:00 h⁵² o en el hospital en un fin de semana⁵³ se asocia con aumento de la mortalidad. Los pacientes dados de alta de UCI a hospitalización general de noche tienen un riesgo aumentado de muerte intrahospitalaria comparados con los dados de alta de día o dados de alta a unidades de alta dependencia⁵⁴. Un estudio muestra que un aumento del personal de enfermería se asocia con una reducción de las tasas de parada cardíaca así como con menores tasas de neumonía, shock y muerte⁵⁵.

Decisiones sobre reanimación

Pensar en “no intentar reanimación” (no-RCP) cuando el paciente:

- No desea que se haga RCP
- No sobrevivirá a la parada cardíaca incluso si se intenta RCP

El personal del hospital frecuentemente se equivoca al considerar que son apropiados los intentos de reanimación y son comunes los intentos de reanimación en casos fútiles³⁷. Incluso cuando hay evidencia clara de que la

parada cardíaca o la muerte es probable, el personal de planta rara vez toma decisiones acerca del estatus de reanimación del paciente⁴. Muchos países europeos no tienen una política formal para registrar decisiones de no-RCP y la práctica de consultar a los pacientes acerca de la decisión es variable⁵⁶. Mejorar el conocimiento, entrenamiento y la toma de decisiones de no-RCP deberían mejorar el cuidado de los pacientes y prevenir intentos fútiles de RCP (ver Sección 8).

Recomendaciones para la prevención de la parada cardíaca intrahospitalaria

Las siguientes estrategias pueden prevenir las paradas cardíacas intrahospitalarias evitables.

1. Proporcionar cuidados a los pacientes que están críticamente enfermos o con riesgo de deterioro clínico en áreas apropiadas, con un nivel de cuidados administrados acorde con el nivel de gravedad del paciente.
2. Los pacientes críticamente enfermos necesitan vigilancia frecuente: adecuar la frecuencia y tipo de vigilancia a la gravedad de la enfermedad o a la posibilidad de deterioro clínico y parada cardiopulmonar. Frecuentemente sólo es necesario el control de constantes vitales (pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria).
3. Úse un sistema de puntuación de alerta precoz para identificar los pacientes que están críticamente enfermos o con riesgo de deterioro clínico y parada cardiopulmonar.
4. Use un sistema de registro clínico de datos que permita la medición regular y el registro de la puntuación de alerta precoz.
5. Tenga una política clara y específica que obligue a responder a los sistemas de puntuación de alerta precoz. Esto debería incluir notas sobre el posterior manejo clínico del paciente y las responsabilidades específicas del personal médico y de enfermería.
6. El hospital debería tener una respuesta claramente identificada a la enfermedad crítica. Esto puede incluir un servicio móvil diferenciado o un equipo de reanimación (p. ej.: EEM) capaz de responder a crisis clínicas agudas identificadas por detonantes clínicos u otros indicadores. Este servicio debe estar disponible 24 h al día.
7. Entrenar a todo el personal clínico en el reconocimiento, monitorización y manejo del paciente críticamente enfermo. Incluida formación sobre el

manejo clínico mientras se espera la llegada de personal con más experiencia.

8. Identificar a los pacientes para los que la parada cardiopulmonar es un evento terminal previsible y en los que la RCP no es apropiada y los pacientes que no desean ser tratados con RCP. Los hospitales deben tener una política de no-RCP, basada en guías nacionales, que sea entendida por todo el personal clínico.
9. Asegurarse de hacer una auditoria precisa de la parada cardíaca, la “falsa parada”, las muertes inesperadas y los ingresos no previstos en UCI usando datos comunes. Hacer auditoria de los antecedentes y la respuesta clínica a esos evento.

4b. Reanimación intrahospitalaria

En una parada cardíaca intrahospitalaria, la división entre soporte vital básico y soporte vital avanzado es arbitraria; en la práctica el proceso de reanimación es un continuum y está basado en el sentido común. El público espera que el personal clínico pueda llevar a cabo una reanimación cardiopulmonar (RCP). En todas las paradas cardíacas intrahospitalarias asegúrese de que:

- la parada cardiorrespiratoria es reconocida de inmediato
- la ayuda se pide usando un número de teléfono estándar
- la RCP se empieza inmediatamente usando dispositivos auxiliares de vía aérea, p. ej.: una mascarilla de bolsillo y, si está indicada, la desfibrilación se intenta en los tres primeros minutos.

La secuencia de acciones tras una parada cardíaca intrahospitalaria dependerá de muchos factores, entre los que están:

- localización (área clínica/no clínica; área con monitorización/sin monitorización)
- entrenamiento de los primeros respondedores
- número de los respondedores
- equipamiento disponible
- sistema de respuesta hospitalaria a la parada cardíaca y emergencias médicas, (p. ej.: EEM) equipo de parada cardíaca.

Localización

Los pacientes que sufren paradas monitorizadas normalmente se diagnostican rápidamente. Los pacientes de planta pueden haber tenido un período de deterioro y una parada no presenciada^{3, 4, 6-8}. Idealmente, los pacientes que tienen alto riesgo de parada cardíaca deberían ser atendidos en un área con monitorización donde las instalaciones para la reanimación inmediata estuvieran disponibles.

Entrenamiento de los primeros respondedores

Todos los profesionales sanitarios deben ser capaces de reconocer una parada cardíaca, llamar pidiendo ayuda e iniciar RCP. El personal debería hacer lo que ha sido entrenado para hacer. Por ejemplo, el personal de cuidados críticos y medicina de emergencias tendrá habilidades más avanzadas de reanimación que le personal que no esta involucrado en reanimación con regularidad en su papel clínico habitual. El personal del hospital que atiende paradas cardíacas puede tener diferentes niveles de habilidad en el manejo de la vía aérea, la respiración y la circulación. Los rescatadores deben llevar a cabo las habilidades en las que están entrenados y son competentes.

Número de respondedores

El respondedor único debe asegurarse de que la ayuda está en camino. Si otro miembro del personal está cerca, pueden llevarse a cabo muchas acciones simultáneamente.

Equipamiento disponible

Todas las áreas clínicas deben tener acceso inmediato a equipo y drogas de reanimación para facilitar la reanimación rápida del paciente en parada cardiopulmonar. Idealmente, el equipo usado para RCP (incluido el desfibrilador) y el resto del material y drogas debería estar estandarizado en todo el hospital⁵⁷.

Equipo de reanimación

El equipo de reanimación debe tener la estructura de un equipo tradicional de parada cardíaca, al que se llama cuando se reconoce una parada cardíaca. De otro modo, los hospitales pueden tener estrategias para reconocer que pacientes tienen riesgo de sufrir una parada cardíaca y convocar un equipo (p. ej.: EEM) antes de que ocurra la parada cardíaca^{35, 36, 39, 41, 58}. El término “equipo de reanimación” refleja el nivel de los equipos de respuesta. Las paradas cardíacas hospitalarias rara vez son súbitas o inesperadas. Una estrategia para reconocer los pacientes con riesgo de parada cardíaca puede favorecer que se prevenga a algunas de esas paradas o puede prevenir que se hagan intentos fútiles de reanimación en aquellos en los que es probable que no se benefician de la RCP.

Acciones inmediatas en un paciente con colapso en el hospital

Se muestra en la [Figura 4.1](#) un algoritmo para el manejo inicial de la parada cardíaca intrahospitalaria.

El paciente que no responde

La secuencia exacta dependerá del entrenamiento del personal y de la experiencia en la valoración de la respiración y la circulación. El personal sanitario entrenado no puede valorar la respiración y el pulso de

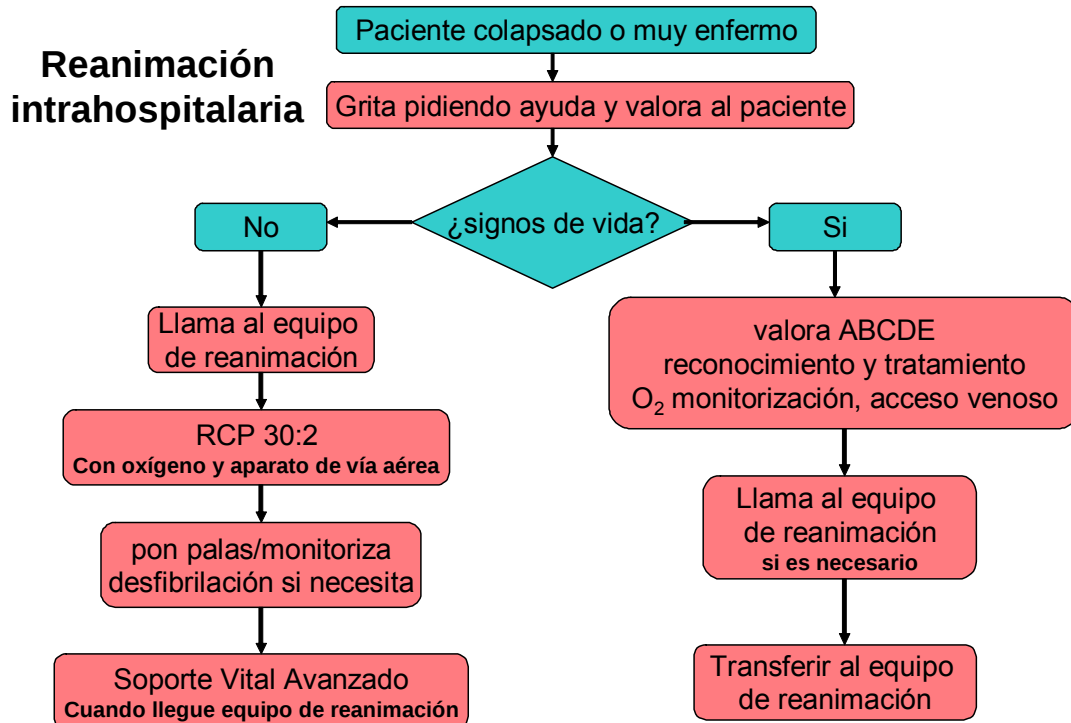


Figura 4.1 Algoritmo de tratamiento de la parada cardíaca intrahospitalaria

- valora la seguridad del personal
- valora si la víctima responde
- cuando los profesionales sanitarios ven a un paciente colapsado o encuentran a un paciente aparentemente inconsciente en un área clínica, primero deberían pedir ayuda, después valorar si el paciente responde. Agita sus hombros despacio y pregunta en voz alta: "¿se encuentra bien?"
- si otros miembros del personal están alrededor, es posible llevar a cabo acciones simultáneamente.

El paciente que responde

Es necesaria valoración médica urgente. Dependiendo de los protocolos locales, puede ser en forma de un equipo médico de reanimación (p. ej.: EEM). Mientras se espera a este equipo, administra al paciente oxígeno, conecta la monitorización y obtén una vía venosa.

manera suficientemente fiable para confirmar la parada cardíaca^{16, 59, 60}. La respiración agónica (boqueadas ocasionales, respiración lenta, laboriosa o ruidosa) es común en las primeras fases de la parada cardíaca y es un signo de parada cardíaca y no debería confundirse con un signo de vida/circulación.

- Pide ayuda (si aún no lo has hecho)

Pon a la víctima sobre su espalda y abre la vía aérea:

- Abre la vía aérea y comprueba la ventilación:
 - o Abre la vía aérea mediante extensión de cabeza y elevación del mentón
 - o Mira en la boca. Si son visibles un cuerpo extraño o residuos intenta quitarlos con un fórceps o aspiración de ser necesario
 - o Si sospechas que puede haber una lesión cervical trata de abrir la vía aérea con una tracción mandibular. Recuerda que mantener permeable la vía aérea y una

ventilación adecuada es la prioridad principal en el manejo de un paciente en el que se sospecha lesión espinal. Si no tienes éxito, extiende la cabeza lo suficiente para abrir la vía aérea. Haz una estabilización en línea manual para minimizar el movimiento de la cabeza si hay suficientes rescatadores.

Manteniendo abierta la vía aérea, mira, escucha y siente si hay respiración normal (no es normal una bocanada ocasional, respiración lenta, ruidosa o laboriosa):

- Mira si hay movimiento torácico
- Escucha en la boca de la víctima los sonidos respiratorios
- Siente el aire en tu mejilla

Mira, escucha y siente durante no más de 10 seg para determinar si la víctima está respirando normalmente

- Comprueba si hay signos de circulación:
 - o Puede ser difícil tener la certeza de que no hay pulso. Si el paciente no tiene signos de vida (falta de movimiento, respiración normal o tos) inicia RCP hasta que llegue ayuda con más experiencia o el paciente muestre signos de vida.
 - o Los que tienen experiencia en exploración clínica deberían valorar el pulso carotídeo mientras simultáneamente buscan signos de vida durante no más de 10 seg.
 - o Si el paciente parece no tener signos de vida o si hay duda, inicia RCP inmediatamente. Deben evitarse los retrasos en el diagnóstico de la parada cardíaca y en el inicio de la RCP que afectarían de manera adversa la supervivencia.

Si hay pulso o signos de vida es necesaria la valoración médica urgente. Dependiendo de los protocolos locales puede ser que lo tenga que hacer el equipo de reanimación. Mientras esperas este equipo, dale al paciente oxígeno, conecta la monitorización y obtén una vía venosa.

Si no hay respiración pero hay pulso (parada respiratoria) ventila los pulmones del paciente y valora la circulación cada 10 respiraciones.

Inicio de la RCP intrahospitalaria

- Una persona inicia RCP al tiempo que otras llaman al equipo de reanimación y traen el equipo de reanimación y el desfibrilador, si sólo un miembro del personal está presente, este lo hará dejando solo al paciente.
- Dar 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones.
- Hacer las compresiones torácicas bien hechas cansa; intentar el cambio de persona que hace las compresiones torácicas cada 2 min.
- Mantener la vía aérea y ventilar los pulmones con el equipo más apropiado que tenga a mano. Normalmente está disponible una mascarilla de bolsillo que puede ser complementada con una cánula orofaríngea. De otro modo usa una mascarilla laríngea (LMA) y una bolsa autoinflable o bolsa-mascarilla de acuerdo con las normas locales. La intubación traqueal debe ser intentada sólo por los que están entrenados, les corresponde y tienen experiencia en la técnica.
- Usa un tiempo inspiratorio de 1 seg y dale suficiente volumen para producir una elevación normal del tórax. Pon oxígeno suplementario lo antes posible.
- Una vez que la tráquea del paciente está intubada, continúa las compresiones torácicas sin interrupción (salvo para la desfibrilación o palpar el pulso cuando esté indicado) a una frecuencia de 100 por minuto y ventila los pulmones a aproximadamente 10 respiraciones por minuto. Evita la hiperventilación.
- Si no hay disponible cánula orofaríngea ni equipo de ventilación, da ventilación boca a boca. Si hay razones clínicas para evitar el contacto boca a boca o no quieres o no eres capaz de hacerlo, haz compresiones torácicas hasta que llegue ayuda o el equipamiento de vía aérea.
- Cuando llegue el desfibrilador pon las palas sobre el paciente y analiza el ritmo. Si hay parches autoadhesivos aplícalos sin interrumpir las compresiones torácicas. Para brevemente para valorar el ritmo cardíaco. Si está indicado, intenta la desfibrilación ya sea manual o externa automática (DEA).
- Reanuda las compresiones torácicas inmediatamente tras el intento de desfibrilación. Minimiza las

interrupciones de las compresiones torácicas.

- Continúa la reanimación hasta que llegue el equipo de reanimación o el paciente muestre signos de vida. Sigue los mensajes de voz si estás usando un DEA. Si usas un desfibrilador manual, sigue el algoritmo universal de soporte vital avanzado (Sección 4c).
- Una vez que la reanimación está en marcha y si hay suficiente personal presente, canaliza una vía venosa y prepara las drogas que vaya a usar posiblemente el equipo de reanimación (p. ej.: adrenalina).
- Identifica a una persona como jefe del equipo de reanimación responsable del manejo. Localiza la historia clínica del paciente.
- La calidad de las compresiones torácicas durante la RCP intrahospitalaria es frecuentemente sub-óptima^{61, 62}. El líder del equipo debe monitorizar la calidad de la RCP y cambiar los proveedores de RCP si su calidad es pobre. La persona que hace las compresiones torácicas debe ser sustituida cada 2 minutos.

Parada cardíaca monitorizada y presenciada

Si el paciente tiene una parada cardíaca monitorizada y presenciada, actúa como sigue:

- Confirma la parada cardíaca y pide ayuda.
- Piensa en un puñetazo precordial si el ritmo es una FV/TV y el desfibrilador no está disponible inmediatamente.
- Si el ritmo inicial es una FV/TV y el desfibrilador está disponible rápidamente, da un choque primero. El uso de electrodos parches autoadhesivos o una técnica de “vistazo rápido” con las palas permitirá un rápido diagnóstico del ritmo cardíaco comparado con el tener que poner electrodos ECG⁶³.

Entrenamiento para profesionales sanitarios

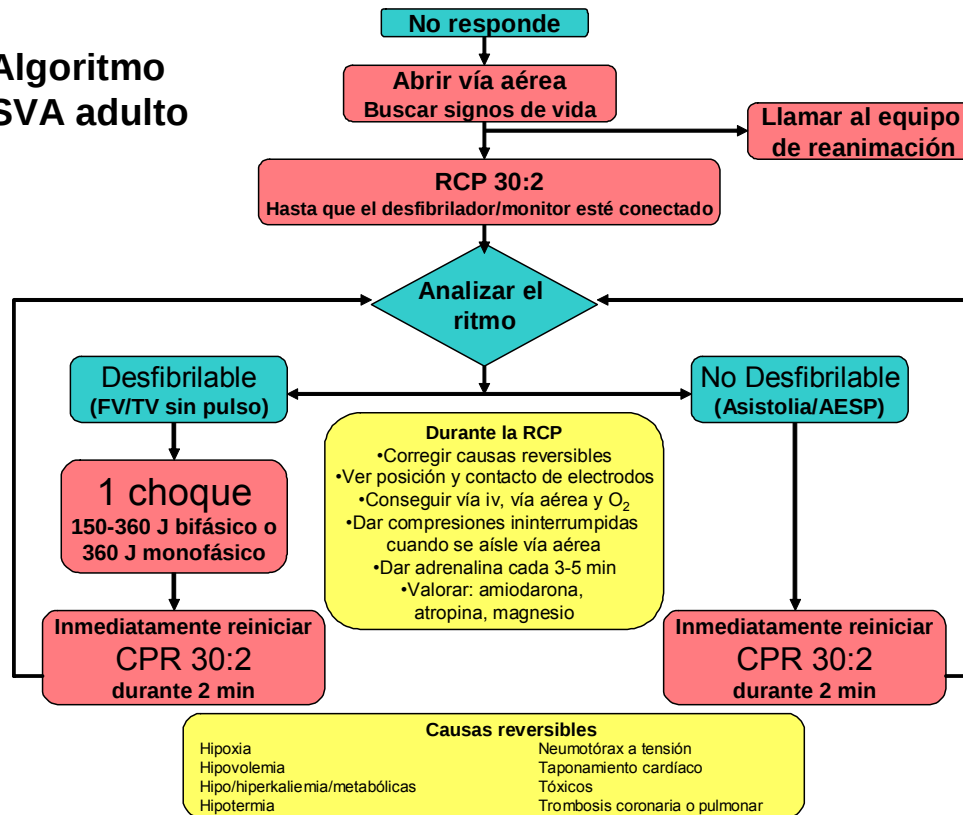
El curso que sigue de Soporte Vital Avanzado entrena a los profesionales sanitarios en las habilidades necesarias para iniciar la reanimación, incluida la desfibrilación y para ser miembros de un equipo de parada cardíaca (ver Sección 9)⁶⁴. El curso de Soporte Vital Avanzado (SVA) enseña las habilidades necesarias para dirigir un equipo de reanimación⁶⁵.

4c. Algoritmo de tratamiento SVA**Introducción**

Los ritmos cardíacos asociados con la parada cardíaca se dividen en dos grupos: ritmos

soporte vital avanzado, la atención debe centrarse sobre la desfibrilación precoz y el SVB de alta calidad e ininterrumpido.

Algoritmo SVA adulto



desfibrilables (fibrilación ventricular / taquicardia ventricular sin pulso (FV/TV)) y ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP)). La principal diferencia en el manejo de estos dos grupos de arritmias es la necesidad de intentar la desfibrilación en los pacientes con FV/TV. Las acciones posteriores, como las compresiones torácicas, manejo de la vía aérea y ventilación, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y corrección de los factores reversibles, son comunes a ambos grupos.

Aunque el algoritmo de parada cardíaca SVA (Figura 4.2) es aplicable a todas las paradas cardíacas, pueden indicarse intervenciones adicionales para las paradas cardíacas producidas por circunstancias especiales (Sección 7).

Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son la desfibrilación precoz de la FV/TV y el soporte vital básico (SVB) precoz y efectivo del testigo. El manejo avanzado de la vía aérea y la administración de drogas no han demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria tras la parada cardíaca, aunque aún se incluyen entre las acciones de SVA. Por tanto, durante el

Figura 4.2 Algoritmo de soporte vital avanzado de la parada cardíaca

Ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular / taquicardia ventricular sin pulso)

En adultos el ritmo más común al producirse la parada cardíaca es la FV que puede ir precedido de un período de TV o incluso de taquicardia supraventricular (TSV)⁶⁷. Tras haber confirmado la parada cardíaca pide ayuda (incluido un desfibrilador) e inicia RCP, empezando con compresiones torácicas externas, con una relación compresión/ventilación (CV) de 30:2. Así como llegue el desfibrilador, diagnostica el ritmo poniendo las palas o los parches autoadhesivos en el tórax.

Si se confirma FV/TV, carga el desfibrilador y da un choque (150-200 J bifásicos o 360 J monofásicos). Sin volver a valorar el ritmo ni palpar el pulso, reinicia RCP (relación CV de 30:2) inmediatamente tras el choque, empezando por las compresiones torácicas. Incluso si el intento de desfibrilación tiene éxito y restaura un ritmo con perfusión, es muy raro que el pulso sea palpable inmediatamente tras la desfibrilación⁶⁸ y el retraso por intentar palparlo comprometería el miocardio si no se ha restaurado un ritmo que

perfunda⁶⁹. Si se restaura un ritmo que perfunda, dar compresiones torácicas no incrementa la posibilidad de que recurra la FV⁷⁰. En presencia de asistolia tras el choque, por suerte las compresiones torácicas pueden inducir FV⁷⁰. Continuar la RCP durante 2 min, entonces para brevemente para mirar el monitor: si aún está en FV/TV, da un segundo choque (150-360 J bifásicos o 360 J monofásicos). Reinicia la RCP inmediatamente tras el segundo choque.

Para brevemente tras 2 min de RCP para mirar el monitor: si aún está en FV/TV, da adrenalina seguida inmediatamente de un tercer choque (150-360 J bifásicos o 360 J monofásicos) y reinicio de la RCP (secuencia de droga-choque-RCP-valoración del ritmo). Minimiza el retraso entre el cese de las compresiones torácicas y la descarga del choque. La adrenalina que se da inmediatamente antes del choque será puesta en circulación por la RCP que sigue inmediatamente al choque. Tras la administración de la droga y 2 min de RCP, analiza el ritmo preparado para dar otro choque inmediatamente si está indicado. Si la FV/TV persiste tras el tercer choque, da un bolo iv de amiodarona de 300 mg. Inyecta la amiodarona durante el breve análisis del ritmo antes de dar el cuarto choque.

Cuando se analiza el ritmo a los 2 min de haber dado un choque, si está presente un ritmo no desfibrilable y es un ritmo organizado (complejos regulares o estrechos), intenta palpar el pulso. Las valoraciones del ritmo deben ser breves y la palpación de pulso sólo se hará si se ve un ritmo organizado. Si se ve un ritmo organizado durante el período de 2 min de RCP, no interrumpas las compresiones torácicas para palpar el pulso salvo que el paciente muestre signos de vida que sugieran RDCE (recuperación de circulación espontánea). Si hay alguna duda sobre la existencia de pulso en presencia de un ritmo organizado, reinicia RCP. Si el paciente presenta RDCE, comienza los cuidados postreanimación. Si el paciente cambia a asistolia o AESP, ver ritmos no desfibrilables más abajo.

Durante el tratamiento de la FV/TV los profesionales sanitarios deben poner en práctica una coordinación eficiente entre la RCP y la administración de choques. A los pocos minutos de una FV sostenida, el miocardio se vacía de oxígeno y sustratos metabólicos. Un breve período de compresiones torácicas llevará oxígeno y sustratos energéticos y aumentará la probabilidad de restaurar un ritmo que perfunda tras la descarga del choque⁷¹. El análisis de las características de la forma de onda de la FV predictivas del éxito del choque indican que cuanto más corto sea el tiempo entre las compresiones torácicas y la administración del choque, más probable es que el choque tenga éxito^{71, 72}. La reducción del intervalo entre las compresiones y la

administración del choque a pocos segundos puede incrementar la probabilidad de éxito del choque⁷³.

Independientemente del ritmo de parada, dar adrenalina 1 mg cada 3-5 min hasta conseguir la RDCE; esto sería una vez cada dos ciclos del algoritmo. Si los signos de vida reaparecen durante la RCP (movimiento, respiración normal o tos), comprueba el monitor: si está presente un ritmo organizado, comprueba el pulso. Si el pulso es palpable, continua con los cuidados postreanimación y/o el tratamiento de las arritmias periparada. Si no hay pulso presente, continua RCP. Dar RCP con una relación CV de 30:2 es agotador; cambia a quien esté haciendo las compresiones cada 2 min.

Puñetazo precordial

Considerar el dar un único puñetazo precordial cuando se confirma la parada cardíaca rápidamente tras un colapso súbito presenciado y el desfibrilador no está a mano inmediatamente (Sección 3)⁷⁴. Estas circunstancias es más posible que se den cuando el paciente está monitorizado. Un golpe precordial puede ser llevado a cabo inmediatamente tras la confirmación de la parada cardíaca y sólo por profesionales sanitarios entrenados en la técnica. Usar el borde cubital de un puño fuertemente apretado, descargar un golpe seco sobre la mitad inferior del esternón desde una altura de unos 20 cm, retraer inmediatamente el puño para generar un estímulo similar a un impulso. Un puñetazo precordial es más posible que tenga éxito para revertir una TV a ritmo sinusal. El tratamiento con éxito de una FV con un puñetazo precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito comunicados, el puñetazo precordial fue dado dentro de los primeros 10 seg de la FV⁷⁵. Hay algunos escasos informes en los que el puñetazo precordial convirtió un ritmo con perfusión en otro que no perfunde⁷⁶.

Vía aérea y ventilación

Durante el tratamiento de la FV persistente, asegura una buena calidad de las compresiones torácicas entre los intentos de desfibrilación. Ten en cuenta las causas reversibles (4 Hs y 4 Ts) y si puedes identificarlas, corrígelas. Comprueba la posición de los electrodos/palas del desfibrilador y su contacto y que el medio conductor sea el adecuado, p. ej.: gel de palas. La intubación traqueal proporciona una vía aérea mas fiable, pero sólo debe intentarse si el profesional sanitario esta bien entrenado y tiene una experiencia adecuada y continuada en la técnica. El personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea debería intentar la laringoscopia sin parar las compresiones torácicas; pero puede ser necesaria una breve pausa en ellas para pasar el tubo a través de las cuerdas vocales. De otro modo y para evitar cualquier interrupción en las compresiones

torácicas, el intento de intubación puede ser diferido hasta el retorno a la circulación espontánea. Ningún intento de intubación debe llevar más de 30 seg: si después de este tiempo la intubación no se ha conseguido, recomienza ventilación con bolsa-mascarilla. Tras la intubación confirma la correcta posición del tubo y asegúralo adecuadamente. Una vez que la tráquea del paciente ha sido intubada, continua las compresiones torácicas a una frecuencia de 100 por minuto sin pausas durante la ventilación. Ventila los pulmones a 10 respiraciones por minuto; no hiperventiles al paciente. Una pausa en las compresiones torácicas hace que la presión de perfusión coronaria caiga sustancialmente. Al reiniciar las compresiones hay un retraso hasta que la presión de perfusión coronaria original se restaura, por lo que las compresiones torácicas que no se interrumpen para la ventilación producen una presión de perfusión coronaria media sustancialmente más alta.

Cuando no hay personal experto en la intubación traqueal, las alternativas aceptables son el Combitubo, la mascarilla laríngea (LMA: laryngeal mask airway), el ProSeal LMA o el tubo laríngeo (Sección 4d). Una vez que una de estas vías aéreas se ha insertado, intenta dar compresiones torácicas continuas, no interrumpidas durante la ventilación. Si la excesiva pérdida de gas causa ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, deberás interrumpir las compresiones torácicas para permitir la ventilación (usando una relación CV de 30:2).

Durante las compresiones torácicas continuas, ventila los pulmones a 10 respiraciones por minuto.

Acceso intravenoso y drogas

Administración de drogas en vena periférica versus central. Consigue un acceso intravenoso si es que aún no lo tienes. Aunque el pico de concentración de drogas es mayor y los tiempos de circulación de droga son menores cuando las drogas se inyectan en un catéter venoso central comparado con una cánula periférica⁷⁷, la inserción de un catéter venoso central requiere la interrupción de la RCP y está asociado con muchas complicaciones. La canulación de una vena periférica es más rápida, más fácil de hacer y más segura. Las drogas inyectadas en vena periférica deben seguirse de un chorro o al menos de 20 ml de líquido y elevación de la extremidad durante 10-20 seg para facilitar la llegada de la droga a la circulación central.

Ruta intraósea. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considera la ruta intraósea. Aunque normalmente se considera una alternativa del acceso vascular en niños, puede ser también efectiva en adultos⁷⁸. La inyección intraósea de drogas consigue unas adecuadas concentraciones en plasma en un tiempo comparable con la inyección a través de un catéter venoso central. La ruta intraósea

también permite la extracción de médula para gasometría venosa y medida de electrolitos y concentración de hemoglobina.

Ruta traqueal. Sino se puede conseguir un acceso intravenoso ni intraóseo, algunas drogas pueden darse por la vía traqueal. Sin embargo, se alcanzan concentraciones en plasma impredecibles cuando las drogas son administradas por un tubo traqueal y la dosis traqueal óptima de muchas drogas es desconocida. Durante la RCP, la dosis equipotente de adrenalina dada por vía traqueal es de tres a diez veces mayor que la dosis intravenosa^{79, 80}. Algunos estudios en animales sugieren que las bajas concentraciones de adrenalina conseguidas cuando la droga se da por vía traqueal pueden producir efectos beta-adrenérgicos transitorios los cuales causarán hipotensión y menor presión de perfusión en las arterias coronarias⁸¹⁻⁸⁴. Si se da vía traqueal, la dosis de adrenalina es de 3 mg diluidos en al menos 10 ml de agua estéril. La dilución con agua en vez de con salino al 0.9% puede conseguir mejor absorción de la droga⁸⁵. Las soluciones en jeringa precargada son aceptables para este propósito.

Adrenalina. A pesar del amplio uso de la adrenalina durante la reanimación y de muchos estudios con la vasopresina no hay ningún estudio placebo-control que demuestre que el uso rutinario de cualquier vasopresor en ninguna fase de la parada cardíaca humana aumente la supervivencia al alta hospitalaria. La evidencia actual es insuficiente para apoyar o refutar el uso rutinario de cualquier droga o secuencia de drogas en particular. A pesar de la falta de datos en humanos, el uso de la adrenalina aún se recomienda, basándose en datos abundantes en animales. Las acciones alfa-adrenérgicas de la adrenalina causan vasoconstricción, que aumenta la presión de perfusión miocárdica y cerebral. El mayor flujo sanguíneo coronario aumenta la frecuencia de la onda de FV y debería mejorar las posibilidades de restaurar la circulación cuando se intenta la desfibrilación⁸⁶⁻⁸⁸. La duración óptima de la RCP y el número de choques que deberían darse antes de administrar drogas es desconocido. Sobre la base de un consenso de expertos, si la FV/TV persiste tras dos choques, da adrenalina y repítela cada 3-5 min durante la parada cardíaca. No interrumpir la RCP para administrar drogas.

Drogas antiarrítmicas. No hay evidencia de que dar una droga antiarrítmica de rutina durante la parada cardíaca humana aumente la supervivencia al alta hospitalaria. En comparación con placebo⁸⁹ y lidocaína⁹⁰, el uso de amiodarona en la FV refractaria a los choques mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso hospitalario. En estos estudios, la terapia antiarrítmica se dio si la FV/TV persistió tras al menos tres choques; sin embargo, estos fueron administrados usando la estrategia convencional de los tres choques

seguidos. No hay datos sobre el uso de amiodarona para la FV/TV refractaria al choque cuando se usan choques únicos. Sobre la base del consenso de expertos, si la FV/TV persiste tras tres choques, administra 300 mg de amiodarona inyectada en bolo. Una dosis posterior de 150 mg puede darse para la FV/TV refractaria o recurrente, seguida de una infusión de 900 mg en 24 h. Puede usarse como alternativa a la amiodarona si esta no está disponible, la lidocaína 1 mg/Kg, pero no des lidocaína si has dado ya amiodarona.

Magnesio. Aunque el uso rutinario de magnesio en la parada cardíaca no aumenta la supervivencia⁹¹⁻⁹⁵, da magnesio (8 mmol = 4 ml al 50% de sulfato de magnesio o 2 g) en la FV refractaria si hay alguna sospecha de hipomagnesemia (p. ej.: pacientes que toman diuréticos con pérdida de potasio).

Bicarbonato. El administrar rutinariamente bicarbonato durante la parada cardíaca y RCP (especialmente en las paradas cardíacas extrahospitalarias) o tras el retorno a la circulación espontánea no está recomendado. Si la parada cardíaca está asociada con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos da bicarbonato sódico (50 mmol); repite la dosis de acuerdo con el estado clínico y el resultado de gasometrías repetidas. Algunos expertos dan bicarbonato si el pH arterial es menor de 7.1 pero esto es controvertido. Durante la parada cardíaca los valores de gases sanguíneos no reflejan el estado ácido-base de los tejidos⁹⁶; el pH tisular será menor que en la sangre arterial. Los valores sanguíneos en sangre venosa mezclada dan una estimación más fiable del pH en los tejidos⁹⁶, pero es raro que un catéter de arteria pulmonar esté colocado en el momento de una parada cardíaca. Si hay un catéter venoso central colocado, la gasometría de sangre venosa central proporcionaría una estimación más cercana del estado ácido-base tisular que la que proporciona la sangre arterial.

Fibrilación ventricular persistente

Si la FV persiste, considera cambiar la posición de las palas (Sección 3). Revisa todas las causas potencialmente reversibles (ver más abajo) y trata las que identifiques.

La duración de cualquier intento de reanimación individual es cosa de juicio clínico, teniendo en consideración las circunstancias y la perspectiva percibida de un resultado con éxito. Si se considera apropiado iniciar la reanimación, normalmente se considerará que vale la pena continuarla mientras el paciente continúe en FV/TV.

Ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia)

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como la actividad eléctrica cardíaca en ausencia de algún pulso palpable. Estos pacientes frecuentemente tienen alguna

contracción miocárdica mecánica, pero son muy débiles para producir un pulso detectable o presión sanguínea. La AESP se debe frecuentemente a causas reversibles y puede tratarse si estas causas se identifican y se corrigen (ver más adelante). La supervivencia tras una parada cardíaca en asistolia o AESP es improbable salvo que pueda encontrarse y tratarse efectivamente una causa reversible.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, inicia RCP 30:2 y da adrenalina 1 mg tan pronto como consigas un acceso intravascular. Si ves asistolia en la pantalla, comprueba sin parar la RCP que las derivaciones están conectadas correctamente. La asistolia es una condición que puede ser exacerbada o precipitada por un exceso de tono vagal y, teóricamente, podría ser revertida por una droga vagolítica; por tanto, a pesar de la falta de evidencia de que la atropina de rutina en la parada cardíaca en asistolia aumente la supervivencia, da 3 mg de atropina (dosis que proporcionará el máximo bloqueo vagal) si hay asistolia o un ritmo AESP lento (frecuencia > 60 por min). Asegura la vía aérea tan pronto como sea posible, para permitir que las compresiones torácicas sean administradas sin pausas durante la ventilación. Después de 2 min de RCP, vuelve a comprobar el ritmo. Si no hay ritmo presente (asistolia) o si no hay cambios en la apariencia del ECG, reinicia RCP inmediatamente. Si está presente un ritmo organizado intenta palpar el pulso. Si no hay pulso presente (o hay alguna duda acerca de la presencia de pulso) continua RCP. Si hay pulso presente, inicia cuidados postreanimación. Si los signos de vida vuelven durante la RCP, comprueba el pulso e intenta palpar el pulso.

Cuando se ha hecho el diagnóstico de asistolia, comprueba el ECG cuidadosamente por si están presentes ondas P, dado que estas pueden responder a marcapasos cardíaco. No hay ningún beneficio en intentar poner un marcapasos a una verdadera asistolia.

Si hay duda entre si el ritmo es una asistolia o una FV fina, no intentes la desfibrilación; en lugar de eso, continua las compresiones torácicas y la ventilación. La FV fina que es difícil de distinguir de una asistolia no será desfibrilada con éxito a un ritmo con perfusión. Continuar con una RCP de buena calidad puede mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y mejorar la posibilidad de éxito de la desfibrilación a un ritmo que perfunda. La descarga de choques repetidos en un intento de desfibrilar lo que se cree que es una FV fina, incrementará la lesión miocárdica tanto directamente por la electricidad como indirectamente por las interrupciones del flujo sanguíneo coronario.

Durante el tratamiento de la asistolia o la AESP, si el ritmo cambia a FV, sigue el lado izquierdo del algoritmo. De otro modo,

continúa la RCP y da adrenalina cada 3-5 min (cada vuelta del algoritmo).

Causas potencialmente reversibles

Las causas potenciales o factores agravantes para las cuales existe un tratamiento específico deben ser tenidas en cuenta en cualquier parada cardíaca. Para que se memoricen fácilmente se han dividido en dos grupos en base a su letra inicial: H o T. Más detalles acerca de muchas de estas patologías se dan en la Sección 7.

Las cuatro Hs

Minimiza el riesgo de hipoxia asegurándote de que los pulmones del paciente están ventilados adecuadamente con oxígeno al 100%. Asegúrate de que hay una elevación adecuada del tórax y sonidos respiratorios bilaterales. Usando las técnicas descritas en la Sección 4d, comprueba cuidadosamente que el tubo traqueal no está colocado incorrectamente en un bronquio o en el esófago.

La actividad eléctrica sin pulso causada por hipovolemia normalmente es secundaria a hemorragia severa. Esta puede haber sido precipitada por traumatismo (Sección 7i), sangrado gastrointestinal o rotura de aneurisma aórtico. El volumen intravascular debería restaurarse rápidamente con líquidos, seguido de cirugía urgente para parar la hemorragia.

Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia y otros trastornos metabólicos se detectan mediante tests bioquímicos o son sugeridos por la historia clínica del paciente p. ej.: fallo renal (Sección 7a). Un ECG de 12 derivaciones puede ser diagnóstico. Está indicado cloruro cálcico intravenoso en presencia de hiperkaliemia, hipocalcemia y sobredosis de bloqueantes de los canales del calcio.

Sospecha hipotermia en cualquier incidente de ahogamiento (Secciones 7c y d); usa un termómetro de hipotermia.

Las cuatro Ts

Un neumotórax a tensión puede ser la causa primaria de AESP y puede aparecer tras intentos de insertar un catéter venoso central. El diagnóstico es clínico. Descomprímelo rápidamente con una aguja de toracocentesis e inserta un drenaje torácico entonces.

El taponamiento cardíaco es difícil de diagnosticar dado que los signos típicos de distensión de las venas del cuello y la hipotensión están ocultos normalmente por la parada misma. La parada cardíaca por traumatismo penetrante de tórax es altamente sugestiva de taponamiento y es una indicación de pericardiocentesis con aguja o toracotomía reanimadora (ver Sección 7i).

En ausencia de una historia específica, la ingestión accidental o deliberada de sustancias terapéuticas o tóxicas puede ser revelada únicamente por análisis de laboratorio (Sección 7b). Donde estén disponibles, deberían usarse los antídotos apropiados, pero lo más frecuente es que el tratamiento sea de soporte.

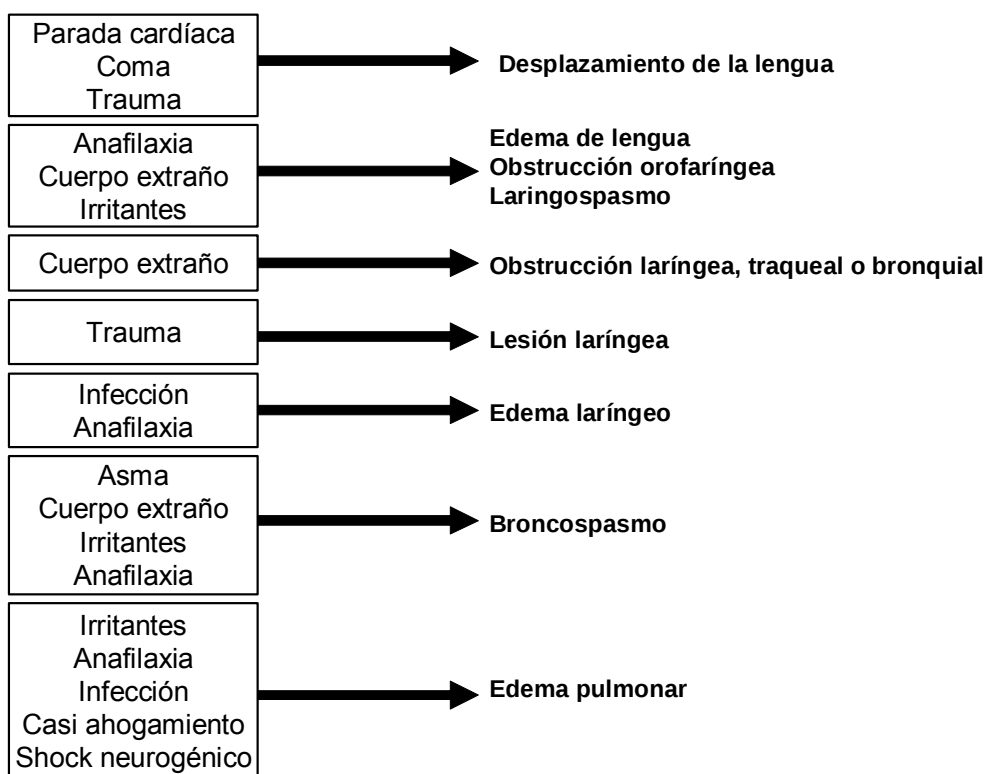
La causa más común de obstrucción circulatoria tromboembólica o mecánica es la embolia pulmonar masiva. Si la parada cardíaca se cree que está causada por embolismo pulmonar, considerar la administración de un trombolítico inmediatamente (Sección 4e)⁹⁷.

4d. Manejo de la vía aérea y ventilación

Introducción

Los pacientes que necesitan reanimación frecuentemente tienen la vía aérea obstruida, normalmente debido a la pérdida de consciencia, pero en ocasiones esto puede ser la causa primaria de la parada cardiorrespiratoria. La valoración precoz, con control de la vía aérea y ventilación de los pulmones es esencial. Esto ayudaría a prevenir el daño hipóxico secundario del cerebro y de otros órganos vitales. Sin una oxigenación adecuada puede ser imposible restaurar un gasto cardíaco espontáneo. Estos principios no pueden ser aplicados a la parada cardíaca primaria presenciada en la proximidad de un desfibrilador; en este caso, la prioridad es la

la pared laríngea posterior. La causa precisa de obstrucción de la vía aérea en el estado inconsciente ha sido identificada estudiando pacientes bajo anestesia general^{98, 99}. Estos estudios de pacientes anestesiados han mostrado que el lugar de la obstrucción de la vía aérea es el paladar blando y la epiglotis y no la lengua. La obstrucción puede ser causada también por vómito o sangre (regurgitación de contenido gástrico o trauma) o por cuerpos extraños. La obstrucción laríngea puede ser causada por edema de quemaduras, inflamación o anafilaxis. La estimulación de la vía aérea superior puede causar espasmo laríngeo. La obstrucción de la vía aérea por debajo de la laringe es menos común, pero puede aparecer por secreción bronquial excesiva, edema de mucosa, broncospasmo,



desfibrilación inmediata.

Obstrucción de la vía aérea

Causas de obstrucción de la vía aérea

Figura 4.3 Causas de obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o completa. Puede darse a cualquier nivel, de la nariz y la boca hasta la tráquea (Figura 4.3). En el paciente inconsciente, el sitio más común de obstrucción de la vía aérea es a nivel de la faringe. Hasta hace poco esta obstrucción ha sido atribuida al desplazamiento posterior de la lengua causada por el tono muscular disminuido; de modo que al final la lengua toca

edema pulmonar o aspiración de contenido gástrico.

Reconocimiento de la obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede ser sutil y es frecuentemente olvidada por los profesionales sanitarios, dejada tal cual por los testigos presenciales. El abordaje tipo "mirar, oír y sentir" es un método simple y sistemático para detectar la obstrucción de la vía aérea.

- Mira los movimientos torácicos y abdominales
- Escucha y siente el flujo de aire en la boca y la nariz

En la obstrucción parcial de la vía aérea, la entrada de aire está disminuida y es ruidosa habitualmente. El estridor inspiratorio se debe a obstrucción a nivel laríngeo o más abajo. El jadeo espiratorio implica obstrucción de las vías respiratorias bajas que tienden a colapsarse y obstruirse durante la espiración. Otros sonidos característicos son:

- Borboteo causado por material extraño líquido o semisólido en la vía aérea principal.
- Ronquido que aparece cuando la faringe está parcialmente ocluida por el paladar blando o la epiglotis.
- Estridor que es el sonido del espasmo laríngeo.



(a) En un paciente que está haciendo esfuerzos respiratorios, la obstrucción completa de la vía aérea causa movimiento paradójico de tórax y abdomen, descrito frecuentemente como "see-saw breathing" (*N. del T.: difícil de traducir: juego de palabras entre saw = participio pasado de see, ver y saw = sierra*). Cuando el paciente intenta inspirar, el tórax baja y el abdomen se expande; durante la espiración ocurre lo contrario. En contraste con el patrón normal de respiración donde hay movimiento sincrónico del abdomen arriba y abajo (empujado por el diafragma) con la elevación de la pared torácica. Durante la obstrucción de la vía aérea, se usan los otros músculos accesorios de la respiración, con la musculatura del cuello y los hombros contraídas para ayudar al movimiento de la caja torácica. Es necesario un examen completo del cuello, tórax y abdomen para diferenciar los movimientos paradójicos que puedan imitar la respiración normal. El examen debe incluir el escuchar si hay ausencia de sonidos respiratorios para diagnosticar fiablemente la obstrucción completa de la vía aérea; cualquier respiración ruidosa indica obstrucción parcial de la vía aérea. Durante la apnea, cuando están ausentes los movimientos respiratorios espontáneos, la obstrucción completa de la vía aérea se reconoce por la imposibilidad para llenar los pulmones durante la ventilación con presión positiva. Salvo que se pueda restablecer la permeabilidad de la vía aérea para permitir una adecuada ventilación

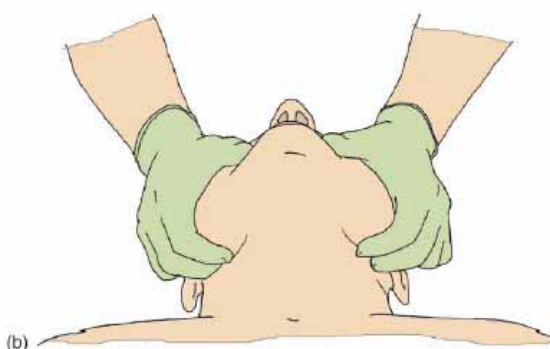
pulmonar dentro de un período de pocos minutos, puede darse lesión neurológica o de otros órganos vitales, conduciendo a la parada cardíaca.

Manejo básico de la vía aérea

Una vez que se reconoce cualquier grado de obstrucción, deben tomarse medidas inmediatas para obtener y mantener una vía aérea abierta. Hay tres maniobras que mejoran la permeabilidad de la vía aérea obstruida por la lengua y otras estructuras de la vía aérea superior: la extensión de la cabeza, la elevación del mentón y la tracción mandibular.

Extensión de la cabeza y elevación mandibular

Una mano del rescataador se sitúa en la frente



del paciente e inclina cuidadosamente la cabeza hacia atrás; las yemas de los dedos de la otra mano se ponen bajo el borde del mentón del paciente que se eleva cuidadosamente estirando las estructuras de la parte anterior del cuello (Figura 4.4)¹⁰⁰⁻¹⁰⁵.



Figura 4.4 Extensión de la cabeza y elevación del mentón (©ERC 2005)

Tracción mandibular

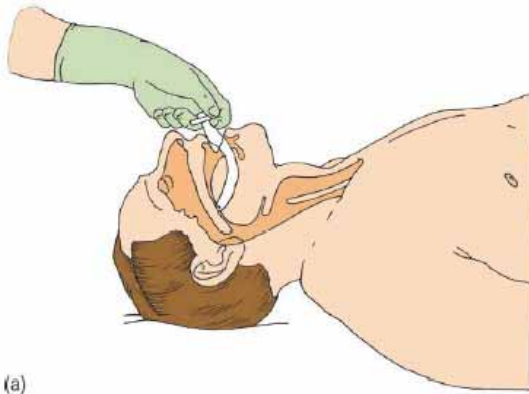
La tracción mandibular es una maniobra alternativa para mover la mandíbula hacia

delante (subluxarla) y despejar la obstrucción por el paladar blando y la epiglotis. El índice y los otros dedos del rescatador se ponen bajo el ángulo de la mandíbula y se aplica presión hacia arriba y adelante. Con los pulgares se abre la boca ligeramente desplazando hacia abajo el mentón (Figura 4.5).

Estos sencillos métodos posicionales tienen éxito en la mayoría de los casos en los que la obstrucción de la vía aérea se debe a la relajación de los tejidos blandos. Si no se puede conseguir una vía aérea permeable, hay que buscar otras causas de obstrucción de la vía aérea. Usa un barrido digital para quitar cualquier cuerpo extraño sólido que veas en la boca. Quita las dentaduras rotas o desplazadas, pero deja las que estén bien sujetas en su sitio porque te ayudan a mantener los contornos de la boca facilitando un buen sellado en la ventilación.

Manejo de la vía aérea en los pacientes en que se sospecha lesión espinal cervical

Si se sospecha lesión espinal (p. ej.: la víctima es un precipitado, ha sido golpeado en la



cabeza o en el cuello o ha sido rescatado tras haber sufrido inmersión en aguas poco profundas) mantén la cabeza, el cuello, el tórax y la región lumbar en posición neutra durante la reanimación. La extensión excesiva de la cabeza puede agravar la lesión y dañar la médula espinal¹⁰⁶⁻¹¹⁰; sin embargo, esta complicación no ha sido documentada y el riesgo relativo es desconocido. Cuando hay riesgo de lesión espinal cervical, consigue una vía aérea superior permeable usando la tracción mandibular o la elevación del mentón en combinación con la estabilización manual en línea (EMEL) de la cabeza y el cuello por un asistente^{111, 112}. Si persiste una obstrucción de la vía aérea que amenace la vida a pesar de una aplicación efectiva de la tracción mandibular o elevación del mentón, añade una ligera extensión de la cabeza de cada vez hasta que se abra la vía aérea; permeabilizar la vía aérea tiene prioridad sobre las cuestiones relativas a una potencial lesión espinal cervical.

Material auxiliar de las técnicas básicas de vía aérea

Frecuentemente el material auxiliar simple de vía aérea es muy útil y muchas veces esencial para mantener abierta la vía aérea, en particular cuando la reanimación es prolongada. La posición de la cabeza y el cuello debe mantenerse para mantener la vía aérea alineada. Los tubos orofaríngeos y nasofaríngeos vencen el desplazamiento posterior del paladar blando y de la lengua en un paciente inconsciente pero pueden ser también necesarias la extensión de la cabeza y la elevación mandibular.

Tubos orofaríngeos. Hay tubos orofaríngeos con tallas desde neonatos hasta adultos grandes. Una estimación del tamaño necesario se tiene seleccionando el tubo de longitud que corresponda a la distancia vertical entre los incisivos del paciente y el ángulo mandibular (Figura 4.6). Las tallas más comunes son la 2, 3 y 4 para adultos pequeños, medianos y grandes respectivamente.

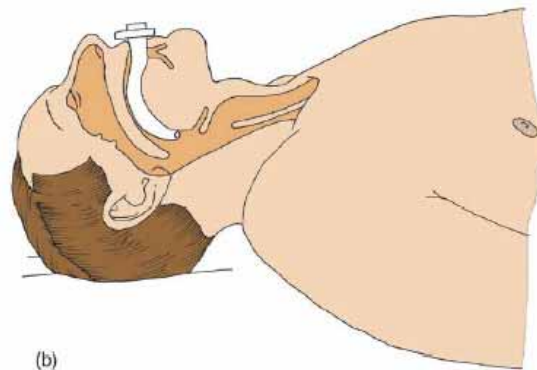


Figura 4.6 Inserción del tubo orofaríngeo (©ERC 2005)

Si están presentes los reflejos glossofaríngeo y laríngeo, puede causarse vómito o laringospasmo al insertar un tubo orofaríngeo; por tanto, la inserción debe intentarse sólo en los pacientes comatosos. El tubo orofaríngeo puede obstruirse en tres posibles lugares¹¹³: una parte de la lengua puede ocluir el final del tubo; el tubo puede quedar encajado en la vallécula o el tubo puede obstruirse por la epiglotis.

Tubos nasofaríngeos. Los pacientes que no están profundamente inconscientes toleran mejor un tubo nasofaríngeo que el orofaríngeo. El tubo nasofaríngeo puede salvar la vida de los pacientes que tienen contracturas de las mandíbulas, trismus o lesiones maxilofaciales en los que la inserción de un tubo oral es imposible. La inserción inadvertida de un tubo nasofaríngeo a través de una fractura de la base del cráneo dentro de la cavidad craneal es posible pero extremadamente rara^{114, 115}. En

presencia de fractura de la base del cráneo conocida o sospechada se prefiere un tubo oral pero si no es posible y la vía aérea está obstruida, la inserción cuidadosa de un tubo nasofaríngeo puede salvar una vida (p. ej.: los beneficios superan ampliamente los riesgos).

La talla de los tubos se da en milímetros según su diámetro interno y la longitud aumenta con el diámetro. Los métodos tradicionales de averiguar la talla de un tubo nasofaríngeo (compararlo con el diámetro del meñique del paciente o del agujero nasal anterior) no se correlacionan con la anatomía de la vía aérea y no son fiables¹¹⁶. Las tallas de 6-7 mm son válidas para los adultos. La inserción puede causar daño de la mucosa que tapiza la vía aérea nasal, produciendo sangrado en más del 30% de los casos¹¹⁷. Si el tubo es demasiado largo puede estimular los reflejos laríngeo o glossofaríngeo y producir laringospasmo o vómito.

Oxígeno

Da oxígeno siempre que esté disponible. Una mascarilla de oxígeno estándar puede administrar una concentración de oxígeno de hasta el 50%, siempre que el flujo de oxígeno sea suficientemente alto. Una mascarilla de oxígeno con reservorio (mascarilla de no re-respiración), puede administrar una concentración de oxígeno inspirado del 85% con flujos de 10-15 l/min. Inicialmente da la concentración de oxígeno mayor posible, que puede ser controlada con la saturación de oxígeno mediante pulsioxímetro (SpO₂) o gasometría arterial.

Aspiración

Usa una cánula de aspiración rígida de calibre ancho (Yankauer) para sacar los líquidos (sangre, saliva y contenido gástrico) de la vía aérea superior. Usa el aspirador con cautela en el paciente que tiene intacto el reflejo nauseoso; el aspirador puede provocar el vómito.

Ventilación

Proporciona ventilación artificial a cualquier paciente en el que la ventilación espontánea es inadecuada o está ausente. La ventilación con aire espirado (respiración de rescate) es efectiva, pero la concentración de oxígeno en el aire espirado por el rescatador es sólo del 16-17%, de manera que debe ser reemplazada lo antes posible por ventilación con aire enriquecido con oxígeno. Aunque la ventilación boca a boca tiene la ventaja de que no requiere ningún equipamiento, la técnica es estéticamente desagradable, particularmente si hay vómito o sangre y los rescatadores pueden ser reticentes a ponerse en contacto íntimo con una víctima que puede ser desconocida para ellos¹¹⁸⁻¹²¹. Sólo hay informes aislados de individuos que hallan adquirido infecciones tras haber hecho RCP, p. ej.: tuberculosis¹²² y

síndrome del distress respiratorio agudo (SARS)¹²³. La transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) durante la realización de la RCP no se ha informado nunca. Están disponibles accesorios sencillos que permiten evitar el contacto directo persona a persona; algunos de esos accesorios pueden reducir el riesgo de infección cruzada entre el paciente y el rescatador, aunque no son capaces de ofrecer una protección significativa frente al SARS¹²³. La mascarilla de reanimación de bolsillo se usa ampliamente. Es similar a una mascarilla facial de anestesia y permite la ventilación boca a mascarilla. Tiene una válvula unidireccional que dirige el aire espirado del paciente lejos del rescatador. La mascarilla es transparente de manera que el vómito o la sangre que salga del paciente puede ser vista. Algunas mascarillas tienen un conector para añadir oxígeno. Cuando se usan mascarillas sin conector, se puede dar oxígeno suplementario poniendo el tubo bajo un lado de la mascarilla y asegurando un sellado adecuado. Usa una técnica de dos manos para maximizar el sellado con la cara del paciente (Figura 4.7).

Se pueden generar altas presiones en la vía aérea si el volumen tidal o los flujos inspiratorios son excesivos, predisponiendo al inflado gástrico con el riesgo secundario de regurgitación y aspiración pulmonar. La posibilidad de inflado gástrico aumenta con:

- mala alineación de la cabeza y el cuello y vía aérea obstruida
- un esfínter esofágico incompetente (presente en todos los pacientes comparada cardíaca)
- alta presión de inflado



Figura 4.7 Ventilación boca a mascarilla (©ERC 2005)

A la inversa, si el flujo inspiratorio es demasiado bajo, el tiempo inspiratorio se prolongará y el tiempo disponible para dar compresiones torácicas se reducirá. Da cada respiración durante aproximadamente un segundo y transfiere un volumen que produzca

un movimiento torácico normal; esto significa un compromiso entre dar un volumen adecuado, minimizando el riesgo de inflado gástrico y dejar un tiempo adecuado a las compresiones torácicas. Durante RCP sin haber protegido la vía aérea, da dos ventilaciones tras cada secuencia de 30 compresiones torácicas.

Bolsa autoinflable

La bolsa autoinflable puede conectarse a una mascarilla facial, a un tubo traqueal o a un aparato alternativo de vía aérea como la LMA o el Combitubo. Sin oxígeno suplementario la bolsa autoinflable ventila los pulmones del paciente con aire ambiente (21% de oxígeno). Este puede incrementarse hasta cerca del 45% conectando el oxígeno directamente a la bolsa. Si un sistema de reservorio es conectado a la bolsa y el flujo de oxígeno se incrementa a aproximadamente 10 l/min, puede conseguirse una concentración de oxígeno inspirado de aproximadamente el 85%.

Aunque el sistema bolsa-mascarilla permite la ventilación con altas concentraciones de oxígeno, su uso por una sola persona necesita bastante habilidad. Cuando se usa con una mascarilla facial, es frecuentemente difícil conseguir un sellado hermético para el gas entre la mascarilla y la cara del paciente y mantener una vía aérea permeable con una mano mientras se aprieta la bolsa con la otra¹²⁴. Cualquier pérdida significativa causará hipoventilación y si la vía aérea no está permeable, el gas puede introducirse en el estómago^{125, 126}. Esto finalmente reducirá la ventilación y aumentará en gran medida el riesgo de regurgitación y aspiración¹²⁷. La presión sobre el cricoides puede reducir este riesgo pero requiere la presencia de un asistente entrenado. La presión sobre el cricoides aplicada de manera incorrecta puede hacer más difícil ventilar los pulmones del paciente¹²⁸.

La técnica de dos personas para la ventilación con bolsa-mascarilla es preferible (Figura 4.8). Una persona mantiene la mascarilla facial en su sitio por medio de una tracción mandibular con ambas manos y un asistente aprieta la bolsa. De esta manera se puede conseguir un mejor sellado y los pulmones del paciente pueden ser ventilados con unas mayores efectividad y seguridad.

Una vez que un tubo traqueal, Combitubo o dispositivo de vía aérea supraglótico ha sido insertado, ventila los pulmones a una frecuencia de 10 respiraciones por minuto y continúa las compresiones torácicas sin pausas durante las ventilaciones. El sellado de la LMA alrededor de la laringe posiblemente no sea suficientemente bueno para prevenir por lo menos alguna pérdida de gas cuando la inspiración coincide con las compresiones torácicas. Una pérdida moderada de gas es aceptable en particular porque la mayoría de este gas saldría a través de la boca

del paciente; si la pérdida de gas es excesiva producirá una ventilación inadecuada de los pulmones del paciente, las compresiones deberán interrumpirse para permitir la ventilación, usando una relación compresión-ventilación de 30:2.

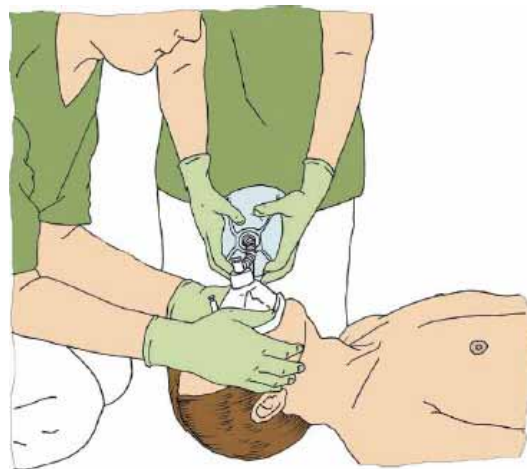


Figura 4.8 Técnica de dos personas para la ventilación con bolsa-mascarilla (© ERC 2005)

Ventiladores automáticos

Muy pocos estudios tratan aspectos específicos de la ventilación durante el soporte vital avanzado. Hay algunos datos que indican que las frecuencias de ventilación administradas por los profesionales sanitarios durante la parada cardíaca son excesivos^{61, 129}. Los ventiladores automáticos o resucitadores proporcionan un flujo constante de gas al paciente durante la inspiración, el volumen administrado depende del tiempo inspiratorio (un tiempo más largo proporciona un mayor volumen tidal). Dado que la presión en la vía aérea aumenta durante la inspiración, estos aparatos están frecuentemente limitados en presión para proteger los pulmones contra el barotrauma. Un ventilador automático puede usarse tanto con una mascarilla facial como con otro dispositivo de vía aérea (p. ej.: tubo traqueal, LMA).

Un resucitador automático debería programarse inicialmente para administrar un volumen tidal de 6-7 ml/Kg a 10 respiraciones/min. Algunos resucitadores tienen marcas coordinadas en los controles para facilitar el ajuste fácil y rápido para pacientes de diferentes tamaños y otros son capaces de variaciones sofisticadas en los patrones respiratorios. En presencia de circulación espontánea, el programa correcto será determinado según la gasometría arterial del paciente.

Los resucitadores automáticos proporcionan muchas ventajas sobre los métodos alternativos de ventilación.

- En pacientes no intubados, el rescatador tiene las dos manos libres

para sujetar la mascarilla y alinear la vía aérea.

- La presión sobre el cricoides puede hacerse con una mano mientras la otra sella la mascarilla con la cara.
- En pacientes intubados libera al rescatador para otras tareas.
- Una vez programado, proporciona un volumen tidal, una frecuencia respiratoria y una ventilación minuto constantes; por tanto puede ayudar a evitar la ventilación excesiva.

Un estudio con maniqués de paradas cardíacas simuladas y un estudio con bomberos ventilando los pulmones de pacientes anestesiados mostraron un significativo descenso del inflado gástrico cuando usaron mascarilla y resucitadores disparados manualmente, limitados de flujo y movidos por oxígeno comparado con la ventilación con bolsa-mascarilla^{130, 131}. Sin embargo, el efecto de los resucitadores automáticos sobre el

durante la RCP, pero ninguno de estos estudios ha tenido un diseño adecuado en el que la supervivencia fuera estudiada como objetivo primario; en vez de esto, la mayoría de los investigadores estudiaron las tasas de éxito de la inserción y la ventilación. No hay datos que apoyen el uso rutinario de ningún abordaje específico del manejo de la vía aérea durante la parada cardíaca. La mejor técnica depende de las circunstancias precisas de la parada cardíaca y de la competencia del rescatador.

Mascarilla laríngea (LMA: laryngeal mask airway)

La mascarilla laríngea es un tubo de amplio calibre con un manguito elíptico inflable diseñado para sellar alrededor de la abertura laríngea (Figura 4.9). Es más fácil de insertar que un tubo traqueal¹³⁷⁻¹⁴³. La LMA ha sido estudiada durante la RCP, pero ninguno de esos estudios lo ha comparado directamente con el tubo traqueal. Durante la RCP la ventilación con éxito con la LMA se consigue en el 72-98% de los casos¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

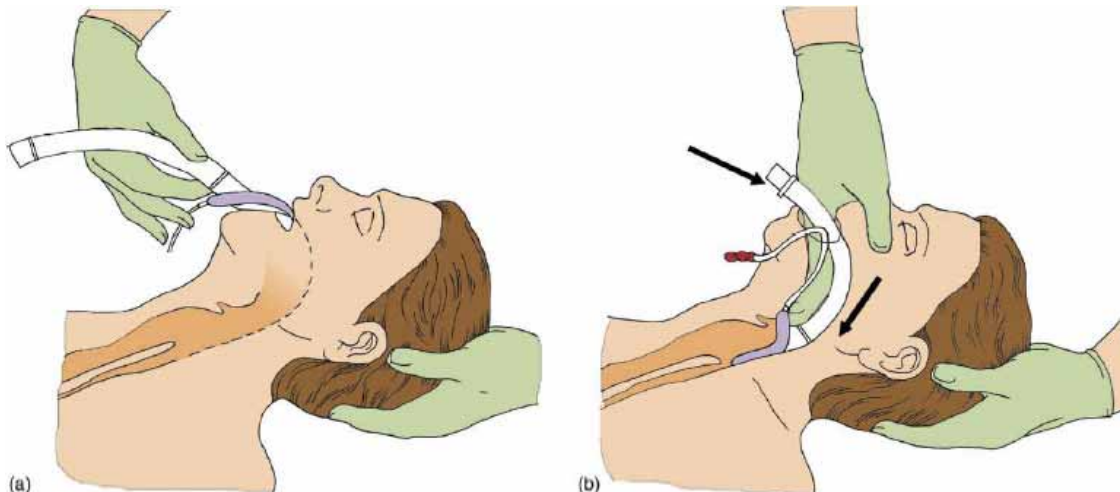


Figura 4.9 Inserción de la mascarilla laríngea. (© ERC 2005)

inflado gástrico en humanos en parada cardíaca no ha sido estudiado y no hay datos demostrando un claro beneficio sobre los dispositivos bolsa-válvula-mascarilla.

Dispositivos alternativos de vía aérea

El tubo traqueal generalmente ha sido considerado el método óptimo de manejo de la vía aérea durante la parada cardíaca. Hay evidencia de que sin un entrenamiento y experiencia adecuadas, la incidencia de complicaciones, como la intubación esofágica no reconocida (del 6-14% en algunos estudios)¹³²⁻¹³⁵ y la extubación son inaceptablemente altas¹³⁶. Los intentos prolongados de intubación traqueal son dañinos; el cese de las compresiones torácicas durante este tiempo comprometerá la perfusión coronaria y cerebral. Se han valorado muchos dispositivos alternativos de vía aérea para el manejo de esta durante la RCP. El Combitubo, la LMA y el tubo laríngeo (TL) son los únicos dispositivos alternativos que se han estudiado

La ventilación usando la mascarilla laríngea es más eficiente y fácil que con una bolsa-mascarilla¹²⁴. Cuando una LMA puede insertarse sin retraso es preferible evitar la ventilación con bolsa-mascarilla por completo. Cuando se usa para ventilación con presión positiva intermitente, siempre y cuando las altas presiones de inflado (>20 cm H₂O) se eviten, puede minimizarse el inflado gástrico. En comparación con la ventilación con bolsa-mascarilla, el uso de una bolsa autoinflable y la LMA durante la parada cardíaca reduce la incidencia de regurgitación¹²⁷.

En comparación con la intubación traqueal, las desventajas apreciadas en la LMA son el riesgo aumentado de aspiración y imposibilidad de proporcionar una ventilación adecuada a los pacientes con baja compliance en pulmón y/o pared torácica. No hay datos que demuestren si es o no posible proporcionar

una ventilación adecuada a través de una LMA sin interrumpir las compresiones torácicas. La posibilidad de ventilar los pulmones adecuadamente mientras se continua con las compresiones torácicas puede ser uno de los principales beneficios del tubo traqueal. Hay sorprendentemente pocos casos de aspiración pulmonar de los que se haya informado en los estudios con LMA durante la RCP.

El Combitubo

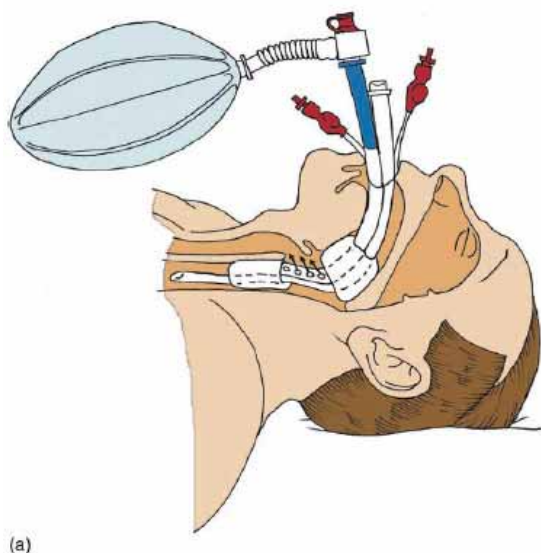


Figura 4.10 (a) Combitubo en posición esofágica. (b) Combitubo en posición traqueal. (© ERC 2005)

El Combitubo es un tubo de luz doble que se introduce a ciegas sobre la lengua y proporciona una ruta para la ventilación tanto si el tubo ha entrado en el esófago (Figura 4.10a) como en la tráquea (Figura 4.10b). Hay muchos estudios del Combitubo en RCP y la ventilación con éxito se ha conseguido en el 79-98% de los pacientes^{146, 151-157}. Todos excepto uno¹⁵¹ de esos estudios fueron en paradas cardíacas extrahospitalarias, lo que refleja la infrecuencia con la que el Combitubo se usa en los hospitales. Sobre la base de estos estudios, el Combitubo parece tan seguro y efectivo como la intubación traqueal para el manejo de la vía aérea durante la parada cardíaca; sin embargo los datos de supervivencia son inadecuados para que sea posible comentar con certeza el impacto en el resultado. Es posible intentar ventilar los pulmones a través del puerto equivocado del Combitubo (2% en un estudio)¹⁵²; este es el equivalente de la intubación esofágica no reconocida con un tubo traqueal estándar.

Otros dispositivos de vía aérea

Tubo laríngeo. El TL es un dispositivo relativamente nuevo de vía aérea; su funcionamiento en pacientes anestesiados ha sido descrito en muchos estudios. El rendimiento del TL es bueno en comparación

con la LMA clásica y con la LMA^{158, 159} y tasas de inserción con éxito se han descrito incluso en estudios con paramédicos¹⁶⁰. Hay informes esporádicos de casos acerca del uso del tubo laríngeo durante la RCP^{161, 162}. En un estudio reciente el TL se puso en 30 pacientes en parada cardíaca extrahospitalaria por enfermería mínimamente entrenada¹⁶³. La inserción del TL tuvo éxito en menos de dos intentos en el 90% de los pacientes y la ventilación fue adecuada en el 80% de los casos. No hubo regurgitación en ninguno de los pacientes.

ProSeal LMA. La ProSeal LMA ha sido estudiada extensamente en pacientes anestesiados, pero no hay estudios de su funcionamiento y rendimiento durante la RCP. Tiene muchos atributos como, en teoría, ser más idónea que la LMA clásica para ser usada durante la RCP: mejora el sellado con la laringe permitiendo una ventilación con mayores presiones en la vía aérea^{164, 165}; la inclusión de un tubo de drenaje gástrico que permite la salida del líquido regurgitado del contenido gástrico y la inclusión de un bloqueo de mordiscos. La ProSeal LMA tiene una debilidad potencial como dispositivo de vía aérea para RCP: es ligeramente más difícil de colocar que la LMA clásica, no está disponible en forma desechable y es relativamente cara, además el contenido gástrico sólido regurgitado puede bloquear el tubo de drenaje gástrico. Esperamos datos sobre su rendimiento en RCP.

Dispositivo de manejo de la vía aérea. En pacientes anestesiados el dispositivo de manejo de la vía aérea (AMD: airway management device) tuvo un pobre rendimiento en un estudio¹⁶⁶, pero una versión modificada parece funcionar ligeramente mejor¹⁶⁷. La vía aérea faríngea express (PAX: pharyngeal airway express) también tuvo un rendimiento pobre en pacientes anestesiados¹⁶⁸. No hay datos sobre el uso de ninguno de estos dispositivos durante RCP.

LMA de intubación. La LMA de intubación (ILMA: Intubating LMA o Fastrak) tiene valor para el manejo de la vía aérea difícil durante la anestesia, pero no ha sido estudiada durante la RCP. Aunque la ILMA es relativamente fácil de insertar^{169, 170}, la inserción fiable, a ciegas de un tubo traqueal precisa de un entrenamiento considerable¹⁷¹ y, por esta razón, no es una técnica ideal para el rescatador sin experiencia.

Intubación traqueal

No hay suficiente evidencia para apoyar o refutar el uso de una técnica específica para mantener la vía aérea y proporcionar ventilación en adultos en parada cardiopulmonar. A pesar de esto, se tiene la impresión de que la intubación traqueal es el método óptimo de conseguir y mantener una vía aérea permeable y segura. Debería usarse sólo cuando exista personal entrenado para

llevar a cabo el procedimiento con un alto nivel de habilidad y confianza. El único ensayo controlado aleatorizado comparando la intubación traqueal con la ventilación con bolsa-mascarilla fue realizado en niños que necesitaron manejo de su vía aérea extrahospitalariamente¹⁷². En esta investigación no hubo diferencia en la supervivencia al alta, pero no está claro cuán aplicable es este estudio pediátrico a la reanimación de adultos. Dos informes compararon los resultados de paradas cardíacas extrahospitalarias en adultos, unas tratadas por técnicos de emergencias médicas y otras por paramédicos^{173, 174}. Las asistencias de los paramédicos incluían la intubación y la canulación intravenosa con administración de drogas¹⁷⁴ pero no hubo diferencias en la supervivencia al alta hospitalaria.

Las ventajas apreciadas de la intubación traqueal sobre la ventilación con bolsa-mascarilla incluyen: el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, que queda protegida de la aspiración de contenido gástrico o de sangre de la orofaringe; la posibilidad de proporcionar un volumen tidal adecuado y fiable incluso con compresiones torácicas ininterrumpidas; la posibilidad de liberar las manos del rescatador para otras tareas; la posibilidad de aspirar las secreciones de la vía aérea y proporcionar una vía para administrar drogas. El uso de la bolsa-mascarilla es más probable que produzca distensión gástrica, teóricamente, es más probable que cause regurgitación con riesgo de aspiración. Sin embargo no hay datos fiables que indiquen que la incidencia de aspiración es mayor en los pacientes en parada cardíaca ventilados con bolsa-mascarilla que en los que son ventilados vía tubo traqueal.

Las desventajas apreciadas de la intubación traqueal sobre la ventilación con bolsa-mascarilla incluyen: el riesgo de mala colocación del tubo traqueal no reconocida, el cual en pacientes en parada cardíaca extrahospitalaria en algunos estudios se sitúa entre el 6%¹³²⁻¹³⁴ y el 14%¹³⁵; un período prolongado sin compresiones torácicas mientras se intenta la intubación; y una tasa de fallo comparativamente alta. Las tasas de éxito de la intubación se correlacionan con la experiencia en intubación alcanzada por cada paramédico concreto¹⁷⁵. Las tasas de fallo al intubar son tan altas como del 50% en sistemas prehospitalarios con un bajo volumen de pacientes y asistentes que no realizan la intubación frecuentemente¹³⁴. El coste de entrenar al personal prehospitalario para llevar a cabo la intubación debería ser tenido en cuenta. El personal sanitario que realice la intubación prehospitalaria debería hacerlo únicamente dentro de un programa estructurado y monitorizado que incluyera un amplio entrenamiento basado en la competencia y con

oportunidades periódicas de refrescar las habilidades.

En algunos casos, la laringoscopia y el intento de intubación pueden ser imposibles o producir un deterioro con riesgo vital dada la situación del paciente. Tales circunstancias incluyen problemas epiglóticos agudos, patología faríngea, lesión en la cabeza (cuando el esfuerzo se traduce en aumento de la presión intracraneal) o lesión de la columna cervical. En estas circunstancias, pueden ser necesarias técnicas de especialista como el uso de drogas anestésicas o la laringoscopia con fibra óptica. Estas técnicas precisan de un alto nivel de habilidad y entrenamiento.

Los rescatadores deben sopesar los riesgos y los beneficios de la intubación y la necesidad de dar compresiones torácicas efectivas. El intento de intubación necesitará interrupción de las compresiones torácicas pero, una vez que la vía aérea avanzada esté colocada, la ventilación no precisará de la interrupción de las compresiones torácicas. El personal con práctica en el manejo avanzado de la vía aérea debería ser capaz de realizar la laringoscopia sin parar las compresiones torácicas; podrá ser necesaria una breve pausa en las compresiones torácicas para que el tubo pase las cuerdas vocales. De otro modo, para evitar cualquier interrupción en las compresiones torácicas, el intento de intubación puede diferirse hasta el retorno a la circulación espontánea. Ningún intento de intubación debe durar más de 30 seg; si la intubación no se ha conseguido en ese tiempo, recomenzar la ventilación con bolsa-mascarilla. Tras la intubación debe confirmarse la posición del tubo y este fijarse adecuadamente.

Confirmación de la correcta posición del tubo

La intubación esofágica no reconocida es la complicación más seria del intento de intubación traqueal. El uso rutinario de técnicas primarias y secundarias para confirmar el emplazamiento correcto del tubo en la tráquea debería reducir este riesgo. La valoración primaria incluye la observación de la expansión torácica bilateral, la auscultación de los campos pulmonares bilateralmente en las axilas (los sonidos respiratorios deben ser iguales y adecuados) y en el epigastrio (los sonidos respiratorios no deben oírse). Los signos clínicos de posición correcta del tubo (condensación en el tubo, elevación del tórax, sonidos respiratorios a la auscultación pulmonar e imposibilidad de oír la entrada de gas en el estómago) no son completamente fiables. La confirmación secundaria de colocación del tubo traqueal por el dióxido de carbono exhalado o con un dispositivo de detección esofágica debería reducir el riesgo de intubación esofágica no reconocida. Si hay duda acerca del correcto emplazamiento del tubo, usa el laringoscopio y mira directamente para ver si el tubo pasa a través de las cuerdas vocales.

Ninguna de las técnicas secundarias de confirmación diferenciará entre un tubo emplazado en un bronquio principal y otro emplazado correctamente en la tráquea. Los datos para identificar el método óptimo de confirmar el emplazamiento del tubo durante la parada cardíaca son inadecuados y todos los dispositivos deberían considerarse complementarios de otras técnicas de confirmación¹⁷⁶. No hay datos cuantificando la posibilidad de monitorizar la posición del tubo tras su emplazamiento inicial.

El dispositivo detector esofágico crea una fuerza de succión en el extremo traqueal del tubo traqueal, ya sea al retraer el émbolo de una jeringa grande o al soltar una pera de goma flexible. El aire es aspirado fácilmente de las vías aéreas bajas a través del tubo traqueal emplazado en la tráquea rígida gracias a sus cartílagos. Cuando el tubo está en el esófago el aire no puede ser aspirado debido a que el esófago se colapsa cuando se intenta la aspiración. El detector esofágico es fiable tanto en pacientes con ritmo que perfunda como que no perfunda, pero puede ser engañoso en pacientes con obesidad mórbida, embarazo avanzado o asma severo cuando hay secreciones traqueales copiosas; en estas condiciones la tráquea puede colapsarse cuando se intenta la aspiración^{133, 177-180}.

Los dispositivos detectores de dióxido de carbono miden la concentración exhalada de dióxido de carbono de los pulmones. La persistencia de dióxido de carbono exhalado tras seis ventilaciones indica el emplazamiento del tubo traqueal en la tráquea o en un bronquio principal¹⁸¹. La confirmación del correcto emplazamiento por encima de la carina requerirá de la auscultación del tórax bilateralmente en las líneas axilares medias. En los pacientes con circulación espontánea, una disminución de dióxido de carbono exhalado indica que el tubo está en el esófago. Durante la parada cardíaca, el flujo sanguíneo pulmonar puede ser tan lento que haya insuficiente dióxido de carbono exhalado, por lo que el detector no identificará un tubo correctamente colocado. Cuando el dióxido de carbono se detecta en una parada cardíaca, indica con fiabilidad que el tubo está en la tráquea o en un bronquio principal pero, cuando está ausente, el emplazamiento del tubo traqueal se confirma mejor con un dispositivo detector esofágico. Hay variedad de detectores de dióxido de carbono tanto los electrónicos como los colorimétricos simples y baratos disponibles tanto para uso hospitalario como extrahospitalario.

Presión sobre el cricoides

Durante la ventilación con bolsa-mascarilla y el intento de intubación, la presión aplicada sobre el cricoides por un asistente entrenado debería prevenir la regurgitación pasiva del contenido gástrico y el subsiguiente riesgo de aspiración

pulmonar. Si la técnica se aplica de manera imprecisa o con fuerza excesiva, la ventilación y la intubación pueden hacerse más difíciles¹²⁸. Si la ventilación de los pulmones del paciente no es posible, reduce la presión aplicada en el cartílago cricoides o suspéndela completamente. Si el paciente vomita, suelta el cricoides inmediatamente.

Asegurar el tubo traqueal

El desplazamiento accidental del tubo traqueal puede ocurrir en cualquier momento, pero es más posible durante la reanimación y durante el transporte. El método más efectivo de asegurar el tubo traqueal aún no se ha determinado; usa tanto cintas convencionales como lazos o medios de sujeción específicos para tubos traqueales.

Cricotiroidotomía

Ocasionalmente, será imposible ventilar a un paciente en apnea con una bolsa-mascarilla o poner un tubo traqueal u otro dispositivo alternativo de vía aérea. Esto puede suceder en pacientes con trauma facial extenso u obstrucción laríngea secundaria a edema o material extraño. En esas circunstancias puede salvar una vida la administración de oxígeno a través de una aguja o una cricotiroidotomía quirúrgica. Una traqueostomía está contraindicada en una emergencia, porque consume tiempo, es peligrosa y requiere una habilidad y material quirúrgicos considerables.

La cricotiroidotomía quirúrgica proporciona una vía aérea definitiva que puede usarse para ventilar los pulmones del paciente hasta que se realice una intubación semielectiva o una traqueostomía. La cricotiroidotomía con aguja es un procedimiento mucho más temporal que proporciona sólo oxigenación a corto plazo. Requiere una cánula de calibre ancho que no se colapse, una fuente de oxígeno a alta presión, se corre el riesgo de barotrauma y puede ser particularmente inefectiva en los pacientes con trauma torácico. Es propensa al fallo debido al colapso de la cánula y no sirve para la transferencia de pacientes.

4e. Soporte circulatorio

Drogas y líquidos en la parada cardíaca

Este tema se divide en: drogas usadas durante el manejo de la parada cardíaca; drogas antiarrítmicas usadas en el período periparada; otras drogas usadas en el período periparada; líquidos; y vías de administración de drogas. Se han hecho todos los esfuerzos para proporcionar información precisa sobre las drogas en estas recomendaciones, pero en la literatura de las compañías farmacéuticas importantes se encontrarán los datos más actuales.

Drogas usadas durante el tratamiento de la parada cardíaca

Durante el tratamiento inmediato de la parada cardíaca sólo unas pocas drogas están indicadas y apoyando su uso hay una evidencia científica limitada. Sólo tras haber administrado los choques iniciales (si están indicados) y haber iniciado las compresiones torácicas y la ventilación las drogas deberían tenerse en consideración.

Hay tres grupos de drogas importantes en el manejo de la parada cardíaca que fueron revisadas durante la Conferencia de Consenso 2005: vasopresores, antiarrítmicos y otras drogas. Las rutas de administración diferentes de la óptima vía intravenosa también se revisan y discuten.

Vasopresores

Habitualmente no hay estudios placebo-control que muestren que el uso rutinario de cualquier vasopresor en cualquier fase de la parada cardíaca humana aumente la supervivencia al alta hospitalaria. El objetivo primario de la reanimación cardiopulmonar es reestablecer el flujo sanguíneo a los órganos vitales hasta la restauración de la circulación espontánea. A pesar de la falta de datos de parada cardíaca en humanos, los vasopresores continúan siendo recomendados como formas de aumentar la perfusión coronaria y cerebral durante la RCP.

Adrenalina (epinefrina) contra vasopresina. La adrenalina es el agente simpaticomimético primario en el manejo de la parada cardíaca desde hace 40 años¹⁸². Su eficacia primaria se debe a sus efectos alfa-adrenérgicos vasoconstrictores que producen vasoconstricción sistémica, lo que incrementa las presiones de perfusión coronaria y cerebral. Las acciones beta-adrenérgicas de la adrenalina (inotrópica, cronotrópica) pueden incrementar el flujo sanguíneo coronario y cerebral pero concomitantemente aumentan el consumo de oxígeno miocárdico, las arritmias ectópicas ventriculares (en especial cuando el miocardio está acidótico) y la hipoxemia transitoria secundaria a shunt arteriovenoso pulmonar que pueden contrapesar esos beneficios.

Los potencialmente deletéreos efectos beta de la adrenalina han conducido a explorar vasopresores alternativos. La vasopresina es una hormona antidiurética natural. A dosis muy altas es un poderoso vasoconstrictor que actúa por estimulación de los receptores V1 del músculo liso. La importancia de la vasopresina en la parada cardíaca se reconoció en principio en estudios sobre pacientes en paradas cardíacas extrahospitalarias, donde los niveles de vasopresina se encontraron altos en los pacientes reanimados con éxito^{183, 184}. Aunque estudios clínicos^{185, 186} y en animales¹⁸⁷⁻¹⁸⁹ demostraron mejoría de variables hemodinámicas cuando se usa vasopresina como alternativa a la adrenalina durante la

reanimación de la parada cardíaca, algunos¹⁸⁶ pero no todos, demostraron mejoría de la supervivencia^{190, 191}.

El primer uso clínico de la vasopresina durante la parada cardíaca se informó en 1996 y parecía prometedor. En un estudio con pacientes en parada cardíaca refractaria al tratamiento estándar con adrenalina, la vasopresina restauró la circulación espontánea en todos los ocho pacientes, tres de los cuales fueron dados de alta neurológicamente intactos¹⁸⁶. Al año siguiente el mismo grupo publicó un ensayo pequeño aleatorizado de fibrilación ventricular extrahospitalaria en el que las tasas de reanimación con éxito y la supervivencia a las 24 horas fueron significativamente mayores en pacientes tratados con vasopresina que en los tratados con adrenalina¹⁹². Tras estos dos estudios la American Heart Association (AHA) recomendó que la vasopresina podría usarse como alternativa a la adrenalina en el tratamiento de la FV refractaria a choque del adulto¹⁸². El éxito de esos pequeños estudios llevó a dos estudios grandes aleatorizados comparando vasopresina con adrenalina en paradas cardíacas intrahospitalarias¹⁹³ y extrahospitalarias¹⁹⁴. Ambos estudios aleatorizaron pacientes a recibir vasopresina o adrenalina inicialmente y usaron adrenalina como tratamiento de rescate en pacientes refractarios a la primera droga. Ambos estudios fueron incapaces de demostrar un incremento global en las tasas de RDCE o supervivencia para las 40 U de vasopresina¹⁹³, con dosis repetida en un estudio¹⁹⁴, cuando se comparó con la adrenalina (1 mg repetido), como vasopresor inicial. En el gran estudio de parada cardíaca extrahospitalaria¹⁹⁴, el análisis post-hoc sugirió que el subgrupo de pacientes en asistolia tenían mejoría significativa en la supervivencia al alta, pero la supervivencia intactos neurológicamente no fue diferente.

Un metaanálisis reciente de cinco ensayos aleatorizados¹⁹⁵ no mostró diferencias estadísticamente significativas entre la adrenalina y la vasopresina para la RDCE, la muerte en las primeras 24 horas o la muerte tras el alta hospitalaria. El análisis de subgrupos basado en el ritmo cardíaco inicial no mostró ninguna diferencia estadísticamente significativa en la tasa de muerte tras el alta hospitalaria¹⁹⁵.

Los participantes en la Conferencia de Consenso 2005 debatieron en profundidad las recomendaciones de tratamiento que deberían salir de esta evidencia. A pesar de la ausencia de ensayos placebo-control, la adrenalina se consideró el vasopresor estándar en la parada cardíaca. Se acordó que hay insuficiente evidencia para apoyar o refutar el uso de vasopresina como alternativa a o en combinación con adrenalina en cualquier ritmo de parada cardíaca. La práctica habitual aún apoya la adrenalina como vasopresor primario

en el tratamiento de la parada cardíaca en todos los ritmos.

Adrenalina

Indicaciones

- La adrenalina es la primera droga a usar en paradas cardíacas de cualquier etiología: está incluida en el algoritmo de SVA para usarse cada 3-5 min de RCP.
- La adrenalina se prefiere en el tratamiento de la anafilaxis (Sección 7g).
- La adrenalina es el tratamiento de segunda línea del shock cardiogénico.

Dosis. Durante la parada cardíaca, la dosis intravenosa inicial de adrenalina es de 1 mg. Cuando se retrasa o no puede conseguirse el acceso intravascular (intravenoso o intraóseo), da 2-3 mg diluido hasta 10 ml con agua estéril, vía tubo traqueal. La absorción por vía tubo traqueal es altamente variable.

No hay evidencia apoyando el uso de mayores dosis de adrenalina en pacientes con parada cardíaca refractaria. En algunos casos se necesita una infusión de adrenalina en el período postreanimación.

Tras la vuelta a la circulación espontánea, las dosis excesivas de adrenalina (≥ 1 mg) pueden inducir taquicardia, isquemia miocárdica, TV y FV. Una vez que se establece un ritmo que perfunde, si se cree necesaria más adrenalina, ajusta la dosis cuidadosamente hasta conseguir una presión sanguínea apropiada. Dosis intravenosas de 50-100 mcg son suficientes normalmente para la mayoría de los pacientes hipotensos. Usa la adrenalina cuidadosamente en los pacientes con parada cardíaca asociada a cocaína u otras drogas simpaticomiméticas.

Uso. La adrenalina está disponible más comúnmente en dos diluciones:

- 1 por 10.000 (10 ml de la solución contienen 1 mg de adrenalina)
- 1 por 1.000 (1 ml de la solución contiene 1 mg de adrenalina)

Ambas diluciones son de uso común en los países europeos.

Otras drogas presoras diferentes (p. ej.: noradrenalina)¹⁹⁶ se han usado experimentalmente como alternativa a la adrenalina en el tratamiento de la parada cardíaca.

Antiarrítmicos

Al igual que los vasopresores, la evidencia de que las drogas antiarrítmicas son beneficiosas en la parada cardíaca es limitada. Ninguna droga antiarrítmica administrada durante la parada cardíaca humana ha demostrado

aumentar la supervivencia al alta hospitalaria, aunque la amiodarona ha demostrado aumentar la supervivencia al ingreso hospitalario^{89, 90}. A pesar de la falta de datos de resultados a largo plazo en humanos, el balance de la evidencia está a favor del uso de drogas antiarrítmicas en el manejo de las arritmias en la parada cardíaca.

Amiodarona. La amiodarona es una droga antiarrítmica estabilizadora de membrana que incrementa la duración del potencial de acción y el período refractario en el miocardio auricular y ventricular. La conducción auriculoventricular está enlentecida y se ha visto un efecto similar en las vías accesorias. La amiodarona tiene un ligero efecto inotrópico negativo y causa vasodilatación periférica a través de efectos alfa-bloqueantes no competitivos. La hipotensión que se da con amiodarona intravenosa está relacionada con la velocidad de infusión y es debida principalmente al disolvente (Polisorbato 80) que produce liberación de histamina, más que a la droga en sí¹⁹⁷. El uso de una preparación acuosa de amiodarona que está relativamente libre de esos efectos secundarios se recomienda pero aún no está ampliamente disponible^{198, 199}.

Tras los tres choques iniciales, la amiodarona en la FV refractaria a choques mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso hospitalario comparada con placebo⁸⁹ o lignocaína⁹⁰. La amiodarona también parece mejorar la respuesta a la desfibrilación cuando se da a humanos o animales con FV o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable¹⁹⁸⁻²⁰². No hay evidencia que indique cuál es el momento en el que debería darse la amiodarona cuando se usa una estrategia de choque único. En los estudios clínicos hasta la fecha, la amiodarona se dio si la FV/TV persistió tras al menos tres choques. Por esta razón y ante la ausencia de cualquier otro dato, se recomienda amiodarona 300 mg si la FV/TV persiste tras tres choques.

Indicaciones. La amiodarona está indicada en:

- FV/TV refractarias
- Taquicardia ventricular (TV) hemodinámicamente estable y otras taquiarritmias resistentes (Sección 4f)

Dosis. Considera una dosis inicial intravenosa de 300 mg de amiodarona, diluida hasta 20 ml en dextrosa al 5% (o de una jeringa precargada), si la FV/TV persiste tras el tercer choque. La amiodarona puede causar tromboflebitis cuando se inyecta en una vena periférica; usa un catéter venoso central si lo tienes in situ, pero si no, usa una vena periférica grande y un lavado de vía generoso. Los detalles de uso de amiodarona para el tratamiento de otras arritmias se dan en la Sección 4f.

Aspectos de uso clínico. La amiodarona puede ser paradójicamente arritmogénica, especialmente si se da con drogas que prolongan el intervalo QT. Sin embargo, tiene una menor incidencia de efectos proarrítmicos que otras drogas antiarrítmicas bajo circunstancias similares. Los principales efectos adversos agudos de la amiodarona son la hipotensión y la bradicardia, que pueden prevenirse enlenteciendo la velocidad de infusión de la droga o pueden ser tratados con líquidos y/o drogas inotrópicas. Los efectos secundarios asociados con su uso prolongado oral (anormalidades de la función tiroidea, microdepósitos corneales, neuropatía periférica e infiltrados pulmonares/hepáticos) no son relevantes en uso agudo.

Lidocaína. Hasta la publicación de las recomendaciones ILCOR 2000, la lidocaína fue la droga antiarrítmica de elección. Estudios comparativos con la amiodarona⁹⁰ la han desplazado de esta posición y la lidocaína ahora se recomienda sólo cuando la amiodarona no está disponible. La amiodarona debería estar disponible en todas las paradas hospitalarias y en todas las paradas extrahospitalarias atendidas por el personal de las ambulancias.

La lidocaína es una droga antiarrítmica estabilizadora de membrana que actúa aumentando el período refractario del miocito. Esto disminuye la automaticidad ventricular y su acción anestésica local suprime la actividad ectópica ventricular. La lidocaína suprime la actividad de los tejidos despolarizados arritmogénicos mientras que interfiere mínimamente con la actividad eléctrica de los tejidos normales. Por tanto es efectiva suprimiendo arritmias asociadas con la despolarización (p. ej.: isquemia, toxicidad digitálica) pero es relativamente inefectiva contra las arritmias que se dan en células normalmente polarizadas (p. ej.: fibrilación/flutter auricular). La lidocaína eleva el umbral de la fibrilación ventricular.

La toxicidad por lidocaína causa parestesias, mareos, confusión y temblor muscular progresivo hasta convulsiones. En general se considera que una dosis segura de lidocaína no debe exceder los 3 mg/Kg en la primera hora. Si hay signos de toxicidad, para la infusión inmediatamente; trata las convulsiones si aparecen. La lidocaína deprime la función miocárdica, pero en un grado mucho menor que la amiodarona. La depresión miocárdica es normalmente transitoria y puede tratarse con líquidos intravenosos o vasopresores.

Indicaciones. La lidocaína está indicada en la FV/TV refractaria (cuando la amiodarona no está disponible).

Dosis. Cuando la amiodarona no está disponible, considera una dosis inicial de 100 mg (1-1.5 mg/Kg) de lidocaína para la FV/TV sin pulso refractarias a tres choques. Da un bolo

adicional de 50 mg si es necesario. La dosis total no debería superar los 3 mg/Kg en la primera hora.

Aspectos de uso clínico. La lidocaína se metaboliza en el hígado y su vida media se prolonga si se reduce el flujo sanguíneo hepático, p. ej.: en presencia de gasto cardíaco reducido, enfermedad hepática o en ancianos. Durante la parada cardíaca los mecanismos normales de aclaramiento no funcionan, por lo que pueden alcanzarse elevadas concentraciones en plasma tras una única dosis. Tras 24 horas de infusión continua, la vida media plasmática aumenta significativamente. Reduce la dosis en esas circunstancias y revisa regularmente la indicación de continuar la terapia. La lidocaína es menos efectiva en presencia de hipokaliemia e hipomagnesemia, las cuales deben ser corregidas inmediatamente.

Sulfato de magnesio. El magnesio es un importante constituyente de muchos sistemas enzimáticos, en especial de aquellos implicados en la generación del ATP en el músculo. Tiene un papel principal en la transmisión neuroquímica, donde disminuye la liberación de acetilcolina y reduce la sensibilidad de la placa motora. El magnesio también mejora la respuesta contráctil del miocardio aturdido y limita el tamaño del infarto por un mecanismo que aún no ha sido elucidado completamente²⁰³. El nivel plasmático normal del magnesio es 0.8-1.0 mmol/l.

La hipomagnesemia frecuentemente está asociada con hipokalemia y puede contribuir a arritmias y a parada cardíaca. La hipomagnesemia aumenta la captación miocárdica de digoxina y disminuye la actividad celular de la Na⁺/K⁺-ATP-asa. Los pacientes con hipomagnesemia, hipokaliemia o ambos pueden experimentar cardiotoxicidad incluso con niveles terapéuticos de digoxina. La deficiencia de magnesio no es rara en pacientes hospitalizados y coexiste frecuentemente con otros trastornos electrolíticos, en particular con hipokaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia e hipocalcemia.

Aunque se reconocen los beneficios de dar magnesio en estados hipomagnesémicos conocidos, el beneficio de dar magnesio rutinariamente durante la parada cardíaca no ha sido probado. Estudios en adultos intra- y extrahospitalariamente^{91-95, 204} han fracasado en demostrar cualquier incremento en la tasa de RDCE cuando se da magnesio de forma rutinaria durante la RCP. Hay alguna evidencia de que el magnesio puede ser beneficioso en la FV refractaria²⁰⁵.

Indicaciones. El sulfato de magnesio está indicado en:

- FV refractaria a choques en presencia de posible hipomagnesemia

- Taquiarritmias ventriculares en presencia de posible hipomagnesemia
- Torsades de pointes
- Toxicidad digitálica

Dosis. En la FV refractaria a choques, da una dosis inicial intravenosa periférica de 2 g (4 ml (8mmol) de sulfato de magnesio al 50%) durante 1-2 min; puede repetirse después de 10-15 min. Las preparaciones de las soluciones de sulfato de magnesio difieren entre los países europeos.

Aspectos del uso clínico. Los pacientes hipokaliémicos frecuentemente están hipomagnesémicos. Si aparecen taquiarritmias ventriculares, el magnesio intravenoso es un tratamiento seguro y efectivo. El papel del sulfato de magnesio en el infarto agudo de miocardio aún es dudoso. El magnesio es excretado por los riñones, pero los efectos secundarios asociados con hipermagnesemia son raros incluso en el fallo renal. El magnesio inhibe la contracción del músculo liso causando vasodilatación e hipotensión relacionada con la dosis, la cual es normalmente transitoria y responde a líquidos intravenosos y vasopresores.

Otras drogas

La evidencia de los beneficios de otras drogas como la atropina, aminofilina y calcio, administradas rutinariamente durante la parada cardíaca humana, es limitada. Las recomendaciones sobre el uso de estas drogas se basan en lo que sabemos de sus propiedades farmacodinámicas y en la fisiopatología de la parada cardíaca.

Atropina. La atropina antagoniza la acción del neurotransmisor parasimpático acetilcolina sobre los receptores muscarínicos. Por tanto, bloquea el efecto del nervio vago tanto en el nodo sinuauricular (NS) como en el auriculoventricular (AV), aumentando el automatismo sinusal y facilitando la conducción del nodo auriculoventricular.

Los efectos secundarios de la atropina están relacionados con la dosis (visión borrosa, boca seca y retención urinaria); no son relevantes durante una parada cardíaca. Estados confusionales agudos pueden darse tras la inyección intravenosa, particularmente en los pacientes ancianos. Tras la parada cardíaca, las pupilas dilatadas no deberían atribuirse sólo a la atropina.

La atropina está indicada en:

- Asistolia
- Actividad eléctrica sin pulso (AESP) con una frecuencia <60 lat/min
- Bradicardia sinusal, atrial o nodal cuando la condición del paciente es hemodinámicamente inestable

La dosis de atropina recomendada en el adulto para asistolia o AESP con una frecuencia <60 lat/min es de 3 mg intravenosos en un bolo único. Su uso en el tratamiento de la bradicardia se cubre en la Sección 4f. Muchos estudios recientes han fracasado en demostrar algún beneficio de la atropina en paradas cardíacas intrahospitalarias y extrahospitalarias^{174, 206-210}; sin embargo, la asistolia conlleva un pronóstico grave y existen algunos casos anecdóticos de éxito tras dar atropina. Es poco probable que sea peligrosa en esta situación.

Teofilina (aminofilina). La teofilina es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones tisulares de AMPc y libera adrenalina de la médula adrenal. Tiene acciones cronotrópicas e inotrópicas. Los limitados estudios de la aminofilina en paradas cardíacas bradiasistólicas no han podido demostrar un incremento en la RDCE o en la supervivencia al alta hospitalaria²¹¹⁻²¹⁴; los mismos estudios no han demostrado que haya daño causado por la aminofilina.

La aminofilina está indicada en:

- Parada cardíaca en asistolia
- Bradicardia periparada refractaria a atropina

La teofilina se administra como aminofilina, una mezcla de teofilina con etilenodiamina, que es 20 veces más soluble que la teofilina sola. La dosis recomendada del adulto es 250-500 mg (5 mg/Kg) dada en inyección intravenosa lenta.

La teofilina tiene una estrecha ventana terapéutica con una concentración óptima en plasma de 10-20 mg/l (55-110 mmol/l). Por encima de esta concentración los efectos secundarios como las arritmias y las convulsiones pueden ocurrir, en especial si se da en inyección intravenosa rápida.

Calcio. El calcio juega un papel vital en los mecanismos que de la contracción miocárdica. Hay muy pocos datos que apoyen algún efecto beneficioso del calcio en la mayor parte de los casos de parada cardíaca. Las altas concentraciones plasmáticas alcanzadas tras la inyección pueden ser dañinas para el miocardio isquémico y pueden impedir la recuperación cerebral. Da calcio durante la reanimación sólo cuando esté específicamente indicado, p. ej.: en actividad eléctrica sin pulso debida a:

- Hiperkaliemia
- Hipokaliemia
- Sobredosis de drogas bloqueantes de los canales del calcio

La dosis inicial de 10 ml de cloruro cálcico al 10% (6.8 mmol Ca⁺⁺) puede repetirse si es necesaria. El calcio puede enlentecer la frecuencia cardíaca y precipitar arritmias. En la

parada cardíaca el calcio puede darse por inyección intravenosa rápida. En presencia de circulación espontánea dalo lentamente. No des soluciones de calcio y de bicarbonato sódico simultáneamente por la misma vía.

Buffers. La parada cardíaca produce una acidosis combinada respiratoria y metabólica debida al cese del intercambio pulmonar de gas y el desarrollo de un metabolismo celular anaeróbico respectivamente. El mejor tratamiento de la acidemia en la parada cardíaca son las compresiones torácicas; algún beneficio adicional se gana con la ventilación. Si el pH de la sangre arterial es menor de 7.1 (o el exceso de bases más negativo que -10 mmol/l) durante o tras la reanimación de la parada cardíaca, considera dar pequeñas dosis de bicarbonato sódico (50 ml de una solución al 8.4%). Durante la parada cardíaca, los valores de gases arteriales pueden ser engañosos y guardar poca relación con el estado ácido-base tisular⁹⁶; el análisis de la sangre venosa central puede proporcionar una mejor estimación del pH tisular (ver Sección 4c). El bicarbonato causa producción de dióxido de carbono, que difunde rápidamente dentro de las células. Esto tiene los siguientes efectos:

- Exacerba la acidosis intracelular
- Produce un efecto inotrópico negativo sobre el miocardio isquémico
- Presenta una carga de sodio grande y osmóticamente activa a una circulación aún comprometida y al cerebro
- Produce un desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, inhibiendo así la liberación de oxígeno a los tejidos.

La acidemia ligera causa vasodilatación e incrementa el flujo sanguíneo cerebral. Por tanto, la corrección completa del pH sanguíneo arterial puede teóricamente reducir el flujo sanguíneo cerebral en un momento particularmente crítico. Como el ión bicarbonato se excreta como dióxido de carbono por los pulmones, la ventilación necesita incrementarse. Por todas estas razones la acidosis metabólica debe ser severa para justificar dar bicarbonato sódico.

Muchos estudios clínicos y en animales han examinado el uso de buffers durante la parada cardíaca. Estudios clínicos usando Tribonate[®]²¹⁵ o bicarbonato sódico como buffers han fracasado en demostrar alguna ventaja²¹⁶⁻²²⁰. Sólo un estudio ha encontrado beneficio clínico, sugiriendo que sistemas SEM usando bicarbonato de sodio mas precozmente y más frecuentemente tenían significativamente mayores RDCE y tasas de altas hospitalarias y mejores resultados neurológicos a largo plazo²²¹. Los estudios en animales han sido generalmente no

concluyentes, pero algunos han mostrado beneficio al dar bicarbonato de sodio para tratar la toxicidad cardiovascular (hipotensión, arritmias cardíacas) causada por los antidepresivos tricíclicos y otros bloqueantes del canal rápido del sodio (Sección 7b)²²². Dar rutinariamente bicarbonato sódico durante la parada cardíaca y RCP (especialmente en paradas cardíacas extrahospitalarias) o tras el retorno a la circulación espontánea no se recomienda. Considera el bicarbonato sódico para la hiperkaliemia con riesgo vital o parada cardíaca asociada con hiperkaliemia, acidosis metabólica severa o sobredosis de tricíclicos. Da 50 mmol (50 ml de una solución al 8.4%) de bicarbonato sódico intravenosos. Repite la dosis según sea necesario, pero usa un análisis ácido-base (tanto arterial como venoso central) para guiar el tratamiento. Puede causarse daño tisular severo por la extravasación de bicarbonato sódico concentrado. La solución es incompatible con sales de calcio dado que causa precipitación de carbonato cálcico.

Trombólisis durante RCP. La parada cardíaca del adulto se debe usualmente a isquemia miocárdica aguda tras una oclusión de una arteria coronaria por un trombo. Hay muchos informes sobre el uso con éxito de trombolíticos durante la parada cardíaca, particularmente cuando la parada cardíaca ha sido causada por embolismo pulmonar. El uso de drogas trombolíticas para romper el trombo de la arteria coronaria o pulmonar ha sido objeto de numerosos estudios. Los trombolíticos han demostrado también en estudios animales tener efectos beneficiosos sobre el flujo cerebral durante la reanimación cardiopulmonar^{223, 224} y un estudio clínico ha informado de menos encefalopatía anóxica tras terapia trombolítica durante la RCP²²⁵.

Muchos estudios han examinado el uso de la terapia trombolítica dada durante la parada cardíaca no traumática refractaria a la terapia estándar. Dos estudios han mostrado un incremento de la RDCE sin mejoras significativas de la supervivencia al alta hospitalaria^{97, 226} y un estudio posterior demostró mayor supervivencia en UCI²²⁵. Una pequeña serie de casos ha informado también supervivencia al alta en tres casos refractarios a la terapia estándar con FV o AESP tratadas con trombolíticos²²⁷; por el contrario, un gran ensayo clínico²²⁸ falló en mostrar algún beneficio significativo de los trombolíticos en casos de paradas cardíacas extrahospitalarias en AESP indiferenciada que no responde a las intervenciones iniciales.

Cuando se administra a pacientes de paradas cardíacas con embolos pulmonares sospechados o probados, dos estudios han demostrado posibles beneficios^{229, 230}; uno encontró una mejoría en la supervivencia a 24 horas²²⁹. Muchos estudios clínicos^{97, 226, 229, 231} y series de casos^{227, 230, 232-234} no han demostrado ningún aumento de complicaciones

hemorrágicas con la trombólisis durante la RCP en las paradas cardíacas no traumáticas.

Hay insuficientes datos clínicos para recomendar el uso rutinario de trombólisis durante la parada cardíaca no traumática. Considera la terapia trombolítica cuando pienses que la parada cardíaca es secundaria a embolia pulmonar aguda probada o sospechada. La trombólisis puede considerarse en paradas cardíacas del adulto sobre una base caso a caso tras el fracaso inicial de la reanimación estándar en pacientes en los que se sospeche una etiología trombotica aguda de la parada cardíaca. La RCP en curso no es una contraindicación de la trombólisis.

Tras la trombólisis durante la RCP por embolismo pulmonar agudo, se ha informado en casos que han necesitado mas de 60 min de RCP de supervivencia y buen resultado neurológico. Si una droga trombolítica se da en esas circunstancias, pensad en hacer RCP durante al menos 60-90 minutos antes de dar por terminados los intentos de reanimación^{235,236}.

Fluidos intravenosos

La hipovolemia es una causa potencialmente reversible de parada cardíaca. Infunde fluidos rápidamente si sospechas hipovolemia. En las fases iniciales de la reanimación no hay ventajas claras por usar coloides, así que usa salino o solución de Hartmann. Evita la dextrosa, que se redistribuye fuera del espacio intravascular rápidamente y causa hiperglucemia lo que puede empeorar el resultado neurológico tras la parada cardíaca²³⁷⁻¹⁴⁴.

Si los líquidos deben infundirse rutinariamente durante la parada cardíaca es controvertido. No hay estudios publicados en humanos sobre el uso rutinario de líquidos comparado con no usarlos durante la parada cardíaca normovolémica. Cuatro estudios en animales²⁴⁵⁻²⁴⁸ de fibrilación ventricular experimental ni apoyan ni refutan el uso de fluidos intravenosos rutinariamente. En ausencia de hipovolemia, la infusión de un volumen excesivo de líquidos es posiblemente perjudicial. Usa líquidos intravenosos para lavar las drogas inyectadas periféricamente hacia la circulación central.

Rutas alternativas para la administración de drogas

Vía intraósea

Si no se puede establecer un acceso intravenoso, la administración intraósea de drogas de reanimación conseguirá unas concentraciones plasmáticas adecuadas. Muchos estudios indican que el acceso intraóseo es seguro y efectivo para líquidos de reanimación, administración de drogas y valoración analítica de laboratorio^{78,249-255}. Tradicionalmente, la vía intraósea se usa sobre

todo en niños, pero es también efectiva en adultos.

Drogas dadas vía tubo traqueal

Las drogas de reanimación pueden darse también vía tubo traqueal, pero las concentraciones plasmáticas conseguidas por esta vía son variables y sustancialmente más bajas que las conseguidas por vía intravenosa o intraósea.

Son necesarias dosis de adrenalina 3-10 veces mayores que cuando se dan intravenosas para conseguir similares concentraciones plasmáticas^{79, 80}. Durante la RCP la perfusión pulmonar es sólo del 10-30% de su valor normal, produciéndose un depósito pulmonar de adrenalina. Cuando se restaura el gasto cardíaco tras una dosis alta de adrenalina endobronquial, puede darse una reabsorción prolongada de adrenalina desde los pulmones en la circulación pulmonar, causando hipertensión arterial, arritmias malignas y recurrencia de la FV⁸⁰. La lidocaína y la atropina también pueden darse por el tubo traqueal, pero las concentraciones plasmáticas conseguidas también son variables²⁵⁶⁻²⁵⁸. Si se retrasa el acceso intravenoso o no puede conseguirse, piensa en obtener un acceso intraóseo. Da drogas por el tubo traqueal si el acceso intravascular (intravenoso o intraóseo) se retrasa o no puede conseguirse. No hay beneficios de la inyección endobronquial comparada con la inyección de la droga directamente en el tubo traqueal²⁵⁶. La dilución con agua en vez de suero salino 0'9% puede conseguir mejor absorción de droga y causa menor reducción en la PaO₂^{85, 259}.

Técnicas y dispositivos de RCP

En el mejor de los casos, la RCP manual proporciona una perfusión coronaria y cerebral de sólo el 30% de lo normal²⁶⁰. Muchas técnicas y dispositivos de RCP pueden mejorar la hemodinámica o la supervivencia a corto plazo cuando las usan reanimadores bien entrenados en casos seleccionados. Hasta la fecha, ningún aditamento ha demostrado consistentemente ser superior a la RCP manual convencional. Entre estas técnicas de RCP están:

Compresiones torácicas de alta frecuencia (CTAF)

Las compresiones torácicas manuales o mecánicas de alta frecuencia (>100 compr/min) mejoran la hemodinámica pero no han demostrado mejorar el resultado a largo plazo²⁶¹⁻²⁶⁵.

RCP a tórax abierto

La RCP a tórax abierto produce mejor perfusión coronaria que la RCP²⁶⁶ estándar y puede estar indicada en pacientes con parada cardíaca secundaria a trauma (ver Sección 7i), en la fase postoperatoria precoz tras cirugía

cardiotorácica^{267, 268} (ver Sección 7h) o cuando el tórax o el abdomen están abiertos (acceso transdiafragmático), por ejemplo en cirugía de trauma.

Compresión abdominal interpuesta (RCP-CAI)

La técnica de RCP-CAI implica la compresión del abdomen durante la fase de relajación de la compresión torácica^{269, 270}. Esto aumenta el retorno venoso durante RCP^{271, 272} y mejora la RDCE y la supervivencia a corto plazo^{273, 274}. Un estudio demostró mejoría de la supervivencia al alta hospitalaria con RCP-CAI comparada con la RCP estándar en paradas cardíacas extrahospitalarias²⁷⁴, pero otro no demostró ventajas en la supervivencia²⁷⁵. Los dispositivos de RCP son los siguientes:

RCP con compresión-descompresión activas (RCP-CDA)

La RCP-CDA se consigue con un aparato que se sujeta con las manos provisto de una ventosa de succión para levantar la pared torácica anterior activamente durante la descompresión. Disminuir la presión intratorácica durante la fase de descompresión aumenta el retorno venoso al corazón y aumenta el gasto cardíaco y, por consiguiente, las presiones de perfusión coronaria y cerebral durante la fase de compresión²⁷⁶⁻²⁷⁹. Los resultados de la RCP-CDA han sido mixtos. En algunos estudios clínicos la RCP-CDA mejora la hemodinámica comparada con la RCP estándar^{173, 277, 279, 280}, pero en otro estudio no²⁸¹. En tres estudios aleatorizados^{280, 282, 283}, la RCP-CDA mejoró la supervivencia a largo plazo tras una parada cardíaca extrahospitalaria; sin embargo en otros cinco estudios aleatorizados²⁸⁴⁻²⁸⁸ la RCP-CDA no tuvo diferencia en el resultado. La eficacia de la RCP-CDA puede ser altamente dependiente la calidad y duración del entrenamiento²⁸⁹.

Un metaanálisis de 10 ensayos de paradas cardíacas extrahospitalarias y dos de paradas cardíacas intrahospitalarias no mostraron beneficio en la supervivencia precoz ni tardía de la RCP-CDA sobre la RCP convencional²⁹⁰. Dos estudios postmortem han encontrado más fracturas costales y esternales tras RCP-CDA en comparación con la RCP convencional^{291, 292}, pero otro no encontró diferencia²⁹³.

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

El dispositivo de umbral de impedancia (DUI) es una válvula que limita la entrada de aire dentro de los pulmones durante la expansión torácica entre las compresiones torácicas; esto disminuye la presión intratorácica y aumenta el retorno venoso al corazón. Cuando se usa con un tubo traqueal con neumotaponamiento y compresión-descompresión activa (CDA)²⁹⁴⁻²⁹⁶, se cree que el DUI actúa sinérgicamente para mejorar el retorno venoso durante la descompresión activa. El DUI también se ha

usado durante la RCP convencional con un tubo traqueal o mascarilla facial²⁹⁷. Si los rescatadores pueden mantener un sellado bueno de la mascarilla facial, el DUI puede crear la misma presión negativa intratorácica que cuando se usa con un tubotraqueal²⁹⁷.

En dos estudios aleatorizados de paradas cardíacas extrahospitalarias, la RCP-CDA con el DUI mejoraron la RDCE y la supervivencia a las 24 horas comparados con la RCP sola^{296, 298}. Cuando se usa durante la RCP estándar, el DUI aumenta en 24 h la supervivencia de paradas cardíacas extrahospitalarias en AESP²⁹⁷.

RCP con pistón mecánico

Los dispositivos de pistón mecánico deprimen el esternón por medio de un émbolo movido por gas comprimido montado sobre una tabla dorsal. En muchos estudios en animales^{299, 300}, la RCP con pistón mecánico mejoró el dióxido de carbono al final de la inspiración, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo cerebral, la PAM y el resultado neurológico a corto plazo. Los estudios en humanos también documentaron mejoría en el dióxido de carbono al final de la inspiración y la presión arterial media cuando se usa RCP con pistón mecánico comparado con la RCP convencional³⁰¹⁻³⁰³.

Lund University cardiac arrest system (LUCAS) CPR

El sistema de parada cardíaca de la Universidad de Lund (LUCAS) es un dispositivo de compresión esternal por gas que incorpora una ventosa de succión para la descompresión activa. No hay publicados estudios aleatorizados en humanos comparando la RCP-LUCAS con la RCP estándar. Un estudio en cerdos con FV mostró que la RCP-LUCAS mejora la hemodinámica y la supervivencia a corto plazo comparada con la RCP estándar³⁰⁴. El LUCAS se usó también en 20 pacientes, pero el informe de los datos de los resultados fue incompleto³⁰⁴. En otro estudio en cerdos, en comparación con la RCP estándar, la RCP-LUCAS aumentó el flujo sanguíneo cerebral y el gasto cardíaco³⁰⁵. El LUCAS permite administrar compresiones continuas durante el transporte y la desfibrilación.

La RCP con pistón mecánico o la RCP-LUCAS puede ser particularmente útil cuando se requiere RCP prolongada; esto podría incluir la parada cardíaca tras hipotermia³⁰⁶ o el envenenamiento.

RCP con banda de distribución de carga o traje de RCP

La banda de distribución de carga (BDC) es un aparato de compresión torácica circunferencial compuesto de una banda constrictora movida neumáticamente y una tabla dorsal. El uso de la BDC-RCP mejora la hemodinámica³⁰⁷⁻³⁰⁹. Un estudio caso-control documentó una mejoría de la supervivencia a la atención en el servicio de

urgencias cuando se dio BDC-RCP tras una parada cardíaca extrahospitalaria³¹⁰.

RCP con compresiones-descompresiones fásicas torácicas-abdominales (RCP-CDFTA)

La RCP con compresiones-descompresiones fásicas torácicas-abdominales combina los conceptos de la RCP-CAI con la RCP-CDA. Está compuesto de un dispositivo sujeto manualmente que alterna las compresiones torácicas y las descompresiones abdominales con las descompresiones torácicas y las compresiones abdominales. Un estudio aleatorizado de adultos en parada cardíaca no documentó mejoría en la supervivencia por el uso de RCP-CDFTA³¹¹.

Masaje cardíaco directo mínimamente invasivo

El masaje cardíaco directo mínimamente invasivo (MCDMI) se realiza por medio de la inserción de un dispositivo similar a un pequeño émbolo a través de una incisión en la pared torácica de unos 2-4 cm. En un estudio clínico el MCDMI produjo una mejora de la presión sanguínea sobre la RCP estándar, pero el aparato causó rotura cardíaca en un paciente postoperado de cirugía cardiovascular³¹². El dispositivo de émbolo ya no se fabrica.

4f. Arritmias periparada

Introducción

Para que una estrategia tenga éxito en la reducción de la mortalidad y morbilidad de la parada cardíaca debe incluir medidas de prevención de otras arritmias potencialmente serias y entonces se estaría en el tratamiento óptimo. Las arritmias cardíacas son complicaciones bien reconocidas del infarto de miocardio. Pueden preceder a la fibrilación ventricular o seguir a la desfibrilación con éxito. Los algoritmos de tratamiento descritos en esta sección han sido diseñados para permitir al proveedor de SVA no especializado tratar al paciente de manera efectiva y segura en una emergencia; por esta razón, se han mantenido tan simples como ha sido posible. Si el padecimiento de los pacientes no es agudo puede haber muchas otras opciones de tratamiento, que incluyen el uso de drogas (orales o parenterales) que le serán menos familiares al no experto. En esta situación habrá tiempo de buscar ayuda de cardiólogos u otros médicos con la formación adecuada.

Información más amplia sobre el manejo de arritmias puede encontrarse en www.escardio.org.

Principios del tratamiento

En todos los casos, da oxígeno y canaliza una vía venosa mientras valoras la arritmia. Cuando sea posible, registra un ECG de 12 derivaciones; esto ayudará a determinar el ritmo preciso, tanto antes del tratamiento como retrospectivamente, si es necesario con la ayuda de un experto. Corrige cualquier trastorno electrolítico (p. ej.: K^+ , Mg^{++} , Ca^{++}) (Sección 7a).

La valoración y tratamiento de las arritmias tiene dos componentes: el estado del paciente (estable o inestable) y la naturaleza de la arritmia.

Signos adversos

La presencia o ausencia de signos y síntomas adversos dictará el tratamiento apropiado de la mayoría de las arritmias. Los siguientes factores adversos señalan a un paciente que está inestable debido a una arritmia.

1. Evidencia clínica de bajo gasto. Esto se ve en la palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas (aumento de la actividad simpática), deterioro de consciencia (flujo sanguíneo cerebral reducido) e hipotensión (p. ej.: presión sanguínea sistólica <90 mmHg).
2. Taquicardia excesiva. El flujo sanguíneo coronario se da predominantemente durante la diástole. Frecuencias cardíacas muy altas (p. ej.: >150 lat/min) reducen críticamente la diástole, disminuyendo

el flujo sanguíneo coronario y produciendo isquemia miocárdica. Las taquicardias de complejo ancho son peor toleradas por el corazón que las taquicardias de complejo estrecho.

3. Bradicardia excesiva. Esto se define como una frecuencia cardíaca <40 lat/min, pero frecuencias de <60 lat/min pueden no ser toleradas por pacientes con pobre reserva cardíaca. Incluso una frecuencia cardíaca mayor puede ser inapropiadamente lenta para un paciente con un volumen/latido bajo.
4. Fallo cardíaco. Al reducir el flujo sanguíneo coronario, las arritmias comprometen la función miocárdica. En situaciones agudas esto se manifiesta como edema pulmonar (fallo del ventrículo izquierdo) o elevación de la presión venosa yugular y congestión hepática (fallo del ventrículo derecho).
5. Dolor torácico. La presencia de dolor torácico implica que la arritmia (particularmente una taquiarritmia) está causando isquemia miocárdica. Esto es especialmente importante si hay una enfermedad de arteria coronaria subyacente o enfermedad estructural cardíaca en los que la isquemia miocárdica es más probable que conduzca a ulteriores complicaciones con riesgo vital incluyendo la parada cardíaca.

Opciones de tratamiento

Habiendo determinado el ritmo y la presencia o ausencia de signos adversos, hay en general tres opciones de tratamiento inmediato:

1. drogas antiarrítmicas (y otras)
2. cardioversión eléctrica
3. marcapasos cardíaco

Todos los tratamientos antiarrítmicos – maniobras físicas, drogas o tratamiento eléctrico – pueden ser también proarrítmicos, por lo que el deterioro clínico puede estar causado por el tratamiento más que por su falta de efecto. Aún más, el uso de múltiples drogas antiarrítmicas o altas dosis de una sola pueden causar depresión miocárdica e hipotensión. Esto puede causar deterioro del ritmo cardíaco. Las drogas antiarrítmicas son más lentas en su efecto y menos fiables que la cardioversión eléctrica para convertir una taquicardia a ritmo sinusal; por lo tanto, las drogas se tiende a reservarlas para los pacientes estables sin signos adversos y la cardioversión eléctrica es habitualmente el tratamiento preferido para el paciente inestable que muestra signos adversos.

Una vez que la arritmia ha sido tratada con éxito, repite el ECG de 12 derivaciones para detectar cualquier anomalía subyacente que pueda necesitar tratamiento a largo plazo.

Bradicardia

La bradicardia se define estrictamente como una frecuencia cardíaca de <60 lat/min. Sin embargo, es más útil clasificar la bradicardia como absoluta (<40 lat/min) o relativa, cuando la frecuencia cardíaca es inapropiadamente lenta para el buen estado hemodinámico del paciente.

El primer paso en la valoración de la bradicardia es determinar si el paciente está inestable (Figura 4.11). Los siguientes signos adversos pueden indicar inestabilidad:

- presión sanguínea sistólica <90 mmHg
- frecuencia cardíaca <40 lat/min
- arritmias ventriculares que necesitan ser suprimidas
- fallo cardíaco.

enlentecimiento de la frecuencia cardíaca³¹³. En voluntarios sanos una dosis de 3 mg produce el máximo aumento posible de la frecuencia cardíaca en reposo³¹⁴. Usa la atropina con cautela en presencia de isquemia coronaria o infarto de miocardio; la frecuencia cardíaca aumentada puede empeorar la isquemia o aumentar la zona de infarto. Si se consigue una respuesta satisfactoria con atropina o el paciente está estable, lo siguiente es determinar el riesgo de asistolia, que estará indicado por:

- asistolia reciente
- bloqueo AV de 2º grado Möbitz II
- bloqueo cardíaco completo (3º grado) (en especial con QRS ancho o frecuencia cardíaca inicial <40 lat/min)
- pausa ventricular de más de 3 seg.

Los bloqueos auriculoventriculares se dividen en de primer, segundo y tercer grados y pueden estar asociados con múltiples medicaciones o trastornos electrolíticos, así como con problemas estructurales causados por infarto agudo de miocardio y miocarditis. Un

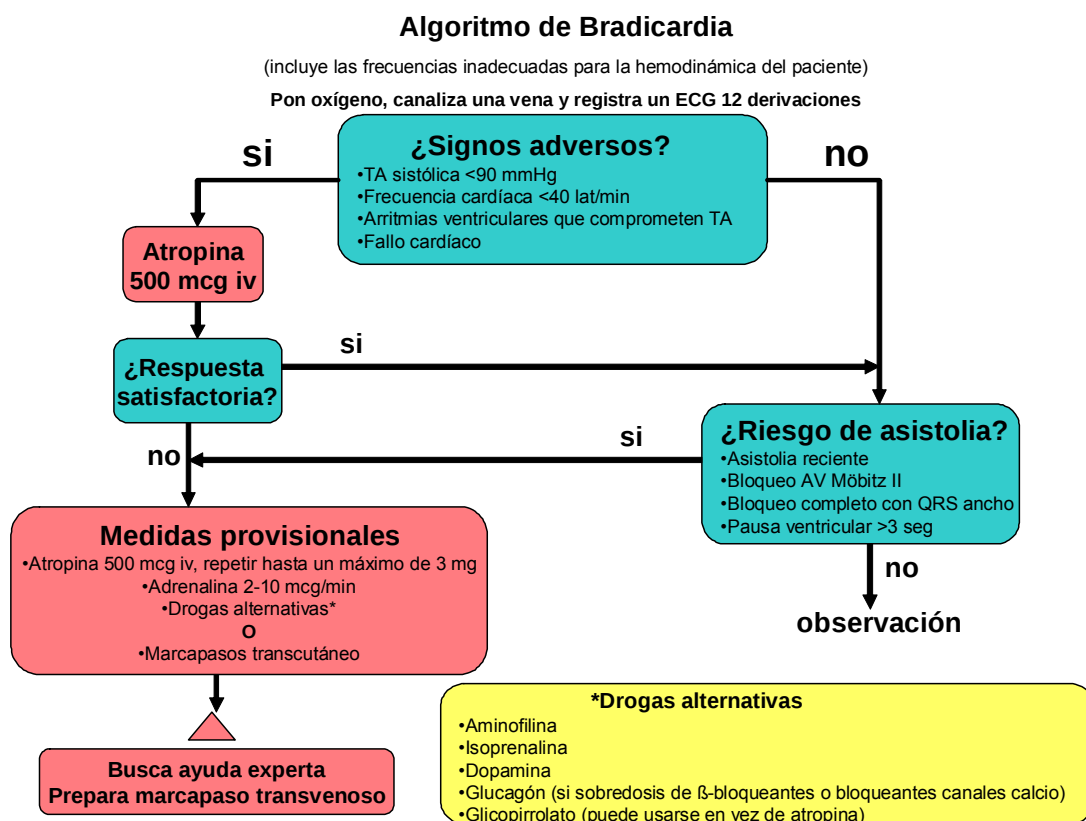


Figura 4.11 Algoritmo de Bradicardia

Si están presentes signos adversos, da atropina, 500 mcg intravenosa y, si es necesario, repite cada 3-5 min hasta un total de 3 mg. Dosis de atropina de menos de 500 mcg paradójicamente pueden causar

bloqueo AV de primer grado se define como un intervalo PR prolongado (>0'20 seg) y habitualmente es benigno. Los bloqueos AV de segundo grado se dividen en los tipos Möbitz I y II. En el Möbitz tipo I, el bloqueo es en el nodo AV, es frecuentemente transitorio y puede ser asintomático. En el Möbitz tipo II, el bloqueo es más frecuentemente debajo del nodo AV en el

fascículo de His o en las ramas (de Purkinje) y habitualmente es sintomático con posibilidad de progresar a bloqueo AV completo. El bloqueo cardíaco de tercer grado se define como una disociación AV que puede ser transitorio o permanente dependiendo de la causa subyacente.

El marcapaso posiblemente sea necesario si hay riesgo de asistolia o el paciente está inestable y ha fracasado en responder satisfactoriamente a la atropina. Bajo estas circunstancias, el tratamiento definitivo es el marcapaso transvenoso. Una o más de las siguientes intervenciones puede usarse para mejorar el estado del paciente mientras espera por el personal y las instalaciones apropiadas:

- marcapaso transcutáneo
- infusión de adrenalina entre 2-10 mcg/min ajustado según la respuesta

Otras drogas que pueden darse en la bradicardia sintomática incluyen la dopamina, isoprenalina y teofilina. Considera dar glucagón intravenoso si la causa posible de la bradicardia son los beta-bloqueantes o los bloqueantes de canales del calcio. No des atropina a los pacientes con trasplantes cardíacos: paradójicamente esto puede producir un bloqueo AV de alto grado o incluso una parada sinusal³¹⁵.

El bloqueo cardíaco completo con un QRS estrecho no es una indicación absoluta de marcapaso, dado que los marcapasos ectópicos de la unión AV (con un QRS estrecho) pueden dar una frecuencia cardíaca razonable y estable.

Marcapaso

Marcapaso transcutáneo. Pon a funcionar el marcapaso transcutáneo inmediatamente si no hay respuesta a la atropina, si la atropina posiblemente no sea efectiva o si el paciente es sintomático severo, en particular si hay un bloqueo de alto grado (Möbitz tipo II de segundo grado o bloqueo de tercer grado). El marcapaso transcutáneo puede ser doloroso y puede fallar en producir captura mecánica efectiva. Verifica la captura mecánica y reevalúa el estado del paciente. Usa analgesia y sedación para controlar el dolor e intenta identificar la causa de la bradiarritmia.

Marcapaso a puñetazos. Si la atropina es inefectiva y el marcapaso transcutáneo no está disponible inmediatamente, marcar el paso con puñetazos puede intentarse mientras esperamos por el equipamiento del marcapaso³¹⁶⁻³¹⁸: da golpes seriados rítmicos con el puño cerrado sobre el borde inferior izquierdo del esternón para estimular el corazón a una frecuencia fisiológica de 50-70 lat/min.

Taquicardias

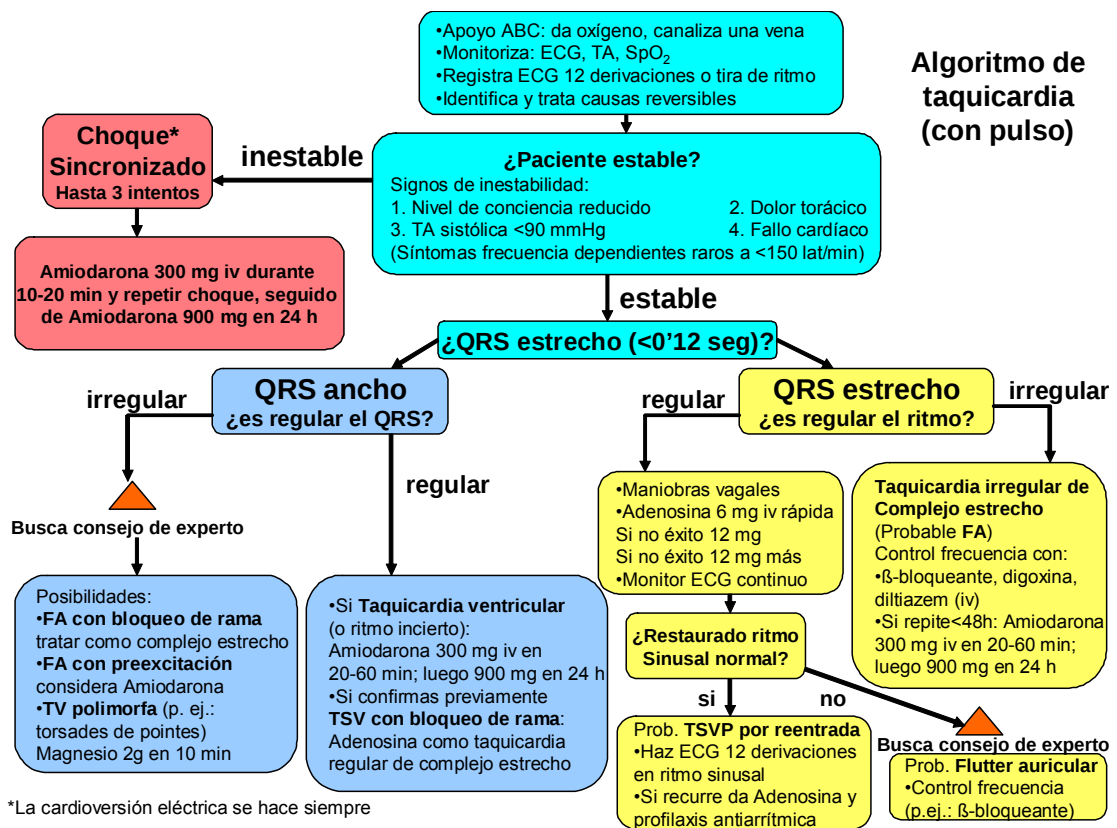
Las recomendaciones ERC previas habían incluido tres algoritmos separados de taquicardias: taquicardia de complejo ancho, taquicardia de complejo estrecho y fibrilación auricular. En el escenario periparada muchos principios de tratamiento son similares a todas las taquicardias; por esta razón, se han combinado en un único algoritmo de taquicardia (Figura 4.12).

Si el paciente está inestable y deteriorándose, con signos y síntomas debidos a la taquicardia (p. ej.: disminución del nivel de consciencia, dolor torácico, fallo cardíaco, hipotensión u otros signos de shock) intenta la cardioversión sincronizada inmediatamente. En pacientes con corazones por lo demás normales, los signos y síntomas serios son raros si la frecuencia ventricular es <150 lat/min. Los pacientes con función cardíaca comprometida o comorbilidad significativa pueden ser sintomáticos o estar inestables a menores frecuencias cardíacas. Si la cardioversión fracasa en restaurar el ritmo sinusal y el paciente permanece inestable da amiodarona 300 mg intravenosamente durante 10-20 min y reintenta la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede seguirse de una infusión de 900 mg durante 24 h. Los choques eléctricos seriados no son apropiados para los paroxismos (episodios autolimitados) recurrentes (en horas o días) de fibrilación auricular. Esto es relativamente común en pacientes críticamente enfermos que pueden tener factores precipitantes en evolución como causa de la arritmia (p. ej.: trastornos metabólicos, sepsis). La cardioversión no previene las arritmias subsiguientes. Si hay episodios recurrentes, trátalos con drogas.

Cardioversión eléctrica sincronizada

Si se usa cardioversión eléctrica para convertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, el choque debe estar sincronizado con la onda R del ECG mejor que con la onda T. Evitando el período refractario relativo de esta manera, se minimiza el riesgo de inducir una fibrilación ventricular. Los pacientes conscientes deben ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada. Para una taquicardia de complejo ancho y la FA, empieza con 200 J monofásicos o 120-150 J bifásicos y, si falla, aumenta la dosis escalonadamente (ver Sección 3). El flutter auricular y la TSV paroxística frecuentemente se convierten con menores energías: empieza con 100 J monofásicos o 70-120 J bifásicos.

Si el paciente con taquicardia está estable (no hay signos o síntomas serios debidos a la taquicardia) y no es está deteriorando, hay tiempo para valorar el ritmo con un ECG de 12 derivaciones y determinar las opciones de tratamiento. El proveedor de SVA puede no tener la formación para diagnosticar la taquicardia con precisión pero debería ser

Algoritmo de taquicardia (con pulso)

capaz de diferenciar entre taquicardia sinusal, taquicardia de complejo estrecho y taquicardia de complejo ancho. Si el paciente está estable habitualmente hay tiempo para consultar a un experto. Si el paciente se inestabiliza, da inmediatamente una cardioversión eléctrica sincronizada. El manejo de los pacientes con patologías concomitantes significativas y taquicardia sintomática precisa tratamiento de la patología concomitante.

Taquicardia de complejo ancho

En las taquicardias de complejo ancho los complejos QRS son >0.12 seg y son normalmente de origen ventricular. Aunque las taquicardias de complejo ancho pueden estar causadas por ritmos supraventriculares con conducción aberrante, en el paciente inestable en el contexto periparada asumimos que son de origen ventricular. En el paciente estable con taquicardia de complejo ancho, el siguiente paso es determinar si el ritmo es regular o irregular.

Taquicardia regular de complejo ancho. Una taquicardia regular de complejo ancho es probablemente una taquicardia ventricular o una TSV con bloqueo de rama. La taquicardia ventricular estable puede ser tratada con amiodarona 300 mg intravenosos durante 20-60 min seguidos de una infusión de 900 mg durante 24 horas. Si la taquicardia regular de complejo ancho se cree que es una TSV con bloqueo de rama, da adenosina, usando la estrategia indicada para la taquicardia de complejo estrecho (ver abajo).

Taquicardia irregular de complejo ancho. La taquicardia irregular de complejo ancho es más probable que sea una FA con bloqueo de rama pero el cuidadoso examen de un ECG de 12 derivaciones (si es necesario por un experto) puede permitir la identificación correcta del ritmo. Otra posible causa es la FA con preexcitación ventricular (en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)). Hay mas variación en la apariencia y amplitud de los complejos QRS que en una FA con bloqueo de rama. Una tercera posible causa es la TV polimorfa (p. ej.: torsade de pointes) pero la TV polimorfa es relativamente poco posible que esté presente sin signos adversos.

Busca ayuda de experto para la valoración y tratamiento de la taquiarritmia irregular de complejo ancho. Si estás tratando una FA con bloqueo de rama, trátala como una FA (ver más abajo). Si se sospecha una FA (o flutter auricular) con preexcitación, evita adenosina, digoxina, verapamilo y diltiazem. Estas drogas bloquean el nodo AV y causan un aumento relativo de la preexcitación. La cardioversión eléctrica es habitualmente la opción de tratamiento más segura.

Trata la TV torsade de pointes inmediatamente suspendiendo todas las drogas conocidas que prolongan el intervalo QT. Corrige las anomalías electrolíticas, especialmente la hipokaliemia. Da sulfato de magnesio 2 g intravenosos durante 10 min^{319, 320}. Consigue ayuda experta, dado que otro tratamiento (p. ej.: sobreestimulación con marcapasos) puede estar indicado para prevenir la recurrencia una vez que la arritmia ha sido

corregida. Si desarrolla signos adversos (lo que es habitual) lleva a cabo inmediatamente cardioversión sincronizada. Si el paciente queda sin pulso intenta la desfibrilación inmediatamente (algoritmo de parada cardíaca).

Taquicardia regular de complejo estrecho

Las taquicardias regulares de complejo estrecho son:

- taquicardia sinusal
- taquicardia por reentrada del nodo AV (TRNAV, el tipo mas común de TSV)
- taquicardia por reentrada AV (TRAV, secundaria al síndrome WPW)
- flutter auricular con conducción AV regular (habitualmente 2:1)

La taquicardia irregular de complejo estrecho es mas comúnmente una FA o a veces un flutter auricular con conducción AV variable (bloqueo variable).

Taquicardia sinusal. La taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica común a estímulos como el ejercicio o la ansiedad. En un paciente puede verse en respuesta a muchos estímulos como dolor, fiebre, anemia, pérdida de sangre o fallo cardíaco. El tratamiento está dirigido siempre a la causa subyacente; tratar de enlentecer la taquicardia sinusal que apareció en respuesta a muchas de estas situaciones haría la situación peor.

TRNAV y TRAV (TSV paroxística). La TRNAV es el tipo más común de TSV paroxística, frecuentemente encontrada en gente sin ninguna otra patología cardíaca y relativamente poco frecuente en la situación periparada. Causa una taquicardia regular de complejo estrecho, frecuentemente sin actividad auricular claramente visible en el ECG, con frecuencias cardíacas habitualmente bastante por encima del típico rango de las sinusales en reposo (60-120 lat/min). Normalmente es benigna, salvo que haya daño estructural cardíaco coincidente o enfermedad coronaria, pero puede causar síntomas que el paciente considera alarmantes.

La taquicardia por reentrada AV (TRAV) se ve en pacientes con el síndrome de WPW y habitualmente también es benigna salvo que se de sobre un daño estructural cardíaco añadido. El tipo común de TRAV es una taquicardia regular de complejo estrecho que también frecuentemente no tiene actividad auricular visible en el ECG.

Flutter auricular con conducción AV regular (frecuentemente bloqueo 2:1). El flutter auricular con conducción AV regular (frecuentemente con bloqueo 2:1) produce una taquicardia regular de complejo estrecho en la cual puede ser difícil ver actividad auricular e identificar las ondas de flutter con certeza, por

lo que puede ser indistinguible inicialmente de la TRNAV y la TRAV. Cuando el flutter auricular con bloqueo de conducción 2:1 o incluso 1:1 se acompaña de bloqueo de rama, produce una taquicardia regular de complejo ancho que normalmente será muy difícil de distinguir de una TV; el tratamiento de este ritmo como si fuera una TV será habitualmente efectivo, o enlentecerá la respuesta ventricular permitiendo la identificación del ritmo. El flutter auricular más típico tiene una frecuencia auricular de 300 lat/min, por lo que en un flutter auricular con bloqueo 2:1 tenderá a producir una taquicardia de cerca de 150 lat/min. Frecuencias mucho más rápidas (170 lat/min o más) es poco probable que se deban a flutter auricular con bloqueo 2:1.

Tratamiento de las taquicardias regulares de complejo estrecho. Si el paciente está inestable con signos adversos causados por la arritmia, intenta una cardioversión eléctrica sincronizada. Es razonable dar adenosina a un paciente inestable con una taquicardia regular de complejo estrecho mientras se le prepara para la cardioversión sincronizada; sin embargo, no retrases la cardioversión eléctrica si la adenosina falla en restaurar el ritmo sinusal. En ausencia de signos adversos, procede como sigue:

- Empieza con maniobras vagales. El masaje del seno carotídeo o la maniobra de Valsalva acabará con más de una cuarta parte de los episodios de TSV paroxística. Una maniobra de Valsalva (expiración forzada contra una glotis cerrada) en posición supina puede ser la técnica más efectiva. Una manera práctica de conseguir esto sin tener que dar una explicación prolongada es pedir al paciente que sople en una jeringa de 20 ml con suficiente fuerza para mover el émbolo. Evita el masaje carotídeo si auscultas un rumor carotídeo, la rotura de una placa ateromatosa podría producir embolia cerebral e ictus. En el contexto de isquemia aguda o toxicidad digitálica una bradicardia súbita podría desencadenar una FV. Registra un ECG (preferiblemente de múltiples derivaciones) durante cada maniobra. Si el ritmo es un flutter auricular, el enlentecimiento de la frecuencia ventricular que frecuentemente ocurrirá permitirá ver las ondas de flutter.
- Si la arritmia persiste y no es un flutter auricular, usa adenosina. Da 6 mg en bolo intravenoso rápido. Registra un ECG (preferiblemente de múltiples derivaciones) durante cada inyección. Si la frecuencia ventricular se enlentece transitoriamente pero la arritmia persiste, busca actividad

auricular como el flutter auricular u otra taquicardia auricular y tratelo de acuerdo a los hallazgos. Si no hay respuesta a 6 mg de adenosina, da un bolo de 12 mg; si no hay respuesta, da un último bolo de 12 mg.

- La supresión con éxito de una taquiarritmia con maniobras vagales o adenosina indica que ciertamente era una TRNAV o una TRAV. Monitoriza al paciente para ver posteriores anomalías del ritmo. Trata las recurrencias ya sea con más adenosina o con una droga de larga acción que bloquee el nodo AV (p. ej.: diltiazem o β -bloqueante).
- Las maniobras vagales o la adenosina terminarán casi todas las TRNAV o TRAV en segundos. El fracaso en resolver una taquicardia regular de complejo estrecho con adenosina sugiere una taquicardia auricular como el flutter auricular.
- Si la adenosina está contraindicada o fracasa en acabar con una taquicardia regular de complejo estrecho sin demostrar que es un flutter auricular, da un bloqueante de los canales del calcio (p. ej.: verapamilo 2'5-5 mg intravenoso durante 2 min).

Taquicardia irregular de complejo estrecho

Una taquicardia irregular de complejo estrecho es más probable que sea una FA con una respuesta ventricular incontrolada o, menos frecuentemente, un flutter auricular con un bloqueo AV variable. Registra un ECG de 12 derivaciones para identificar el ritmo. Si el paciente está inestable con signos adversos causados por la arritmia, intenta la cardioversión eléctrica sincronizada.

Si no hay signos adversos, las opciones de tratamiento incluyen:

- control de la frecuencia con tratamiento medicamentoso
- control del ritmo usando drogas para forzar la cardioversión química
- control del ritmo con cardioversión eléctrica
- tratamiento para prevenir complicaciones (p. ej.: anticoagulación)

Obtén ayuda de experto para determinar el tratamiento más apropiado para cada paciente. Cuanto más tiempo permanezca el paciente en FA mayor es la posibilidad de desarrollar un trombo auricular. En general, los pacientes que han estado en FA durante más de 48 h no deberían ser tratados con cardioversión (eléctrica o química) hasta que hayan recibido anticoagulación completa o se haya demostrado

la ausencia de trombo auricular por ecocardiografía transesofágica. Si la intención es controlar la frecuencia cardíaca las opciones incluyen un β -bloqueante^{321, 322}, digoxina, diltiazem^{323, 324}, magnesio^{325, 326} o combinaciones de estos.

Si la duración de la FA es de menos de 48 h y el control del ritmo se considera apropiado, puede intentarse usando amiodarona (300 mg intravenosos durante 20-60 min seguidos de 900 mg durante 24 h). La ibutilida o la flecainida pueden darse también para controlar el ritmo, pero debería consultarse a un experto antes de usar estas drogas para este propósito. La cardioversión eléctrica sigue siendo una opción en este contexto y restaurará el ritmo sinusal en mas pacientes que la cardioversión química.

Busca ayuda de expertos si algún paciente con FA se sabe o se encuentra que tiene una preexcitación ventricular (síndrome de WPW). Evita usar adenosina, diltiazem, verapamilo o digoxina en pacientes con preexcitación y FA o flutter auricular, dado que estas drogas bloquean el nodo AV y causan incremento relativo en la preexcitación.

Drogas antiarrítmicas

Adenosina

La adenosina es un nucleótido que se da en la naturaleza. Enlentece la conducción a través del nodo AV pero tiene muy poco efecto sobre otras células miocárdicas de conducción. Es altamente efectiva en acabar las TSV paroxísticas con circuitos de reentrada que incluyan al nodo AV (TRNAV). En otras taquicardias de complejo estrecho, la adenosina dejará ver los ritmos auriculares subyacentes al enlentecer la respuesta ventricular. Tiene una vida media extremadamente corta de 10-15 seg y, por tanto, se da como un bolo rápido dentro de una infusión intravenosa a chorro o seguida de un bolo de suero fisiológico. La dosis más pequeña que posiblemente sea efectiva es de 6 mg (lo que está por encima de algunas licencias actuales para la dosis inicial) y, si no tiene éxito, puede seguirse de hasta dos dosis de 12 mg cada una cada 1-2 min. Los pacientes deben ser advertidos de los efectos colaterales transitorios desagradables, en particular náuseas, sensación de calor y molestias torácicas³²⁷. La adenosina no está disponible en algunos países europeos, pero el adenosin trifosfato (ATP) es una alternativa. En unos pocos países europeos ninguna de las preparaciones está disponible; el verapamilo es la siguiente mejor droga de elección. La teofilina y compuestos relacionados bloquean el efecto de la adenosina. Los pacientes que reciben dipiridamol o carbamazepina o con corazones denervados (transplantados), muestran un efecto marcadamente exagerado que puede ser peligroso. En estos pacientes o si se inyecta a través de una vía venosa central,

reduce la dosis a 3 mg. En presencia de síndrome de WPW, el bloqueo de la conducción a través del nodo AV por la adenosina puede promover la conducción a través de la vía accesoria. En presencia de arritmias supraventriculares, esto puede producir una respuesta ventricular peligrosamente rápida. En presencia de síndrome de WPW, raramente, la adenosina puede precipitar una fibrilación auricular asociada con una peligrosamente rápida respuesta ventricular.

Amiodarona

La amiodarona intravenosa tiene efectos sobre los canales del sodio, potasio y calcio así como propiedades bloqueantes alfa y beta-adrenérgicas. Las indicaciones de la amiodarona intravenosa son:

- Control de la TV hemodinámicamente estable, la TV polimorfa y las taquicardias de complejo ancho de origen incierto
- TSV paroxística no controlada con adenosina, maniobras vagales ni bloqueo del nodo AV
- Para controlar la frecuencia ventricular rápida secundaria a conducción por vía accesoria en arritmias auriculares con preexcitación

La amiodarona, 300 mg intravenosos durante 10-60 min dependiendo de las circunstancias y de la estabilidad hemodinámica del paciente. Esta dosis de carga se sigue de una infusión de 900 mg durante 24 horas. Infusiones adicionales de 150 mg pueden repetirse como sea necesario en arritmias recurrentes o resistentes hasta una dosis total diaria recomendada por el fabricante de 2 g (esta dosis máxima autorizada varía según los países). En pacientes que se sabe que tienen una función cardíaca severamente deteriorada, la amiodarona intravenosa es preferible a otras drogas antiarrítmicas para las arritmias auriculares y ventriculares. Los principales efectos adversos de la amiodarona son la hipotensión y la bradicardia, que pueden prevenirse enlenteciendo la velocidad de infusión de la droga. La hipotensión asociada con la amiodarona se debe a disolventes vasoactivos (Polisorbato 80 y alcohol benzílico). Una formulación acuosa nueva de la amiodarona no contiene estos disolventes y no causa más hipotensión que la lidocaína¹⁹⁸. Cuando sea posible, la amiodarona intravenosa debería darse a través de un catéter venoso central; causa tromboflebitis cuando se infunde a través de una vena periférica. En una emergencia debe inyectarse a través de una vena periférica grande.

Bloqueantes de los canales del calcio: verapamilo y diltiazem

El verapamilo y el diltiazem son drogas bloqueantes de los canales del calcio que

enlentecen la conducción y aumentan la refractariedad en el nodo AV. El diltiazem intravenoso no está disponible en algunos países. Estas acciones pueden acabar con las arritmias de reentrada y controlar la frecuencia de la respuesta ventricular en pacientes con diversas taquicardias auriculares. Sus indicaciones son:

- Taquicardias regulares estables de complejo estrecho no controladas o no convertidas por la adenosina o las maniobras vagales
- Para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con FA o flutter auricular y función ventricular conservada cuando la duración de la arritmia es de menos de 48 h.

La dosis inicial de verapamilo es de 2'5-5 mg intravenosos durante 2 min. En ausencia de una respuesta terapéutica o de evento adverso inducido por drogas, la dosis repetidas de 5-10 mg cada 15-30 min hasta un máximo de 20 mg. El verapamilo debería darse sólo a pacientes con TSV paroxística de complejo estrecho o arritmias en las que sabemos con certeza que son de origen supraventricular.

El diltiazem a una dosis de 250 mcg/Kg, seguido de una segunda dosis de 350 mcg/Kg es tan efectivo como el verapamilo. El verapamilo y, en menor grado, el diltiazem pueden disminuir la contractilidad miocárdica y reducir críticamente el gasto cardíaco en pacientes con disfunción severa del VI. Por las razones dadas en la adenosina (arriba) los bloqueantes de los canales del calcio se consideran dañinos cuando se administran a pacientes con FA o flutter auricular asociadas con síndrome conocido de preexcitación (de WPW).

Bloqueantes beta-adrenérgicos

Las drogas betabloqueantes (atenolol, metoprolol, labetalol (efectos bloqueantes alfa y beta), propranolol, esmolol) reducen los efectos de las catecolaminas circulantes y disminuyen la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. Tienen también efectos cardioprotectores en pacientes con síndromes coronarios agudos. Los betabloqueantes están indicados en las siguientes taquicardias:

- Taquicardias regulares de complejo estrecho no controladas por maniobras vagales o adenosina en el paciente con función ventricular conservada
- Para controlar la frecuencia en FA y flutter auricular cuando la función ventricular está conservada

La dosis intravenosa de atenolol (beta₁) son 5 mg dados durante intervalos de 5 min, repetido si es necesario a los 10 min. El metoprolol (beta₁) se da en dosis de 2-5 mg a

intervalos de 5 min hasta un total de 15 mg. El propanolol (β_1 y β_2), 100 mcg/Kg, se da lentamente en tres dosis iguales a intervalos de 2-3 min.

El esmolol intravenoso es un bloqueante β_1 selectivo de acción corta (vida media de 2-9 min). Se da con una dosis de carga intravenosa de 500 mcg/Kg durante 1 min, seguido de una infusión de 50-200 mcg/Kg/min.

Los efectos secundarios del bloqueo beta incluyen bradicardias, retrasos de la conducción AV e hipotensión. Las contraindicaciones de uso de los agentes bloqueantes beta-adrenérgicos incluyen el bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, hipotensión, fallo cardíaco congestivo severo y enfermedad pulmonar broncopástica.

Magnesio

El magnesio puede darse para el control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular^{326, 328-330}. Da sulfato de magnesio 2 g (8 mmol) durante 10 min. Esto puede repetirse otra vez si es necesario.

4g. Cuidados postreanimación

Introducción

La RDCE (recuperación de la circulación espontánea) es sólo el primer paso hacia el objetivo de la recuperación completa de la parada cardíaca. Las intervenciones en el período postreanimación probablemente tengan una influencia significativa en el resultado final^{237, 331}, aunque hay relativamente pocos datos con respecto a esta fase. De 22.105 pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos en el Reino Unido tras una parada cardíaca, 9.974 (45%) sobrevivieron hasta el alta de cuidados intensivos y 6.353 (30%) sobrevivieron al alta hospitalaria (datos de Intensive Care National Audit and Research Centre (ICNARC), Londres, de Diciembre de 1995 a Octubre de 2004). Devolver al paciente a un estado de función cerebral normal sin déficit neurológico, un ritmo cardíaco estable y una función hemodinámica normal tras la reanimación es como un traje a medida a hacer en función de las necesidades individuales del paciente. La fase postreanimación comienza en el lugar donde se consigue la RDCE, pero una vez estabilizado, el paciente es transferido al área de máximos cuidados más apropiada (p. ej.: unidad de cuidados intensivos, unidad de cuidados coronarios) para monitorización y tratamiento continuados.

Vía aérea y respiración

Los pacientes que han sufrido un breve período de parada cardíaca respondiendo inmediatamente al tratamiento apropiado pueden conseguir un retorno inmediato a la función cerebral normal. Estos pacientes no necesitan intubación traqueal y ventilación

pero debería dárseles oxígeno por mascarilla. Tanto la hipoxia como la hipercarbia incrementan la posibilidad de una ulterior parada cardíaca y pueden contribuir a lesión secundaria cerebral. Considera la intubación traqueal, sedación y ventilación en cualquier paciente con función cerebral embotada. Asegúrate de que el tubo traqueal esta correctamente posicionado por encima de la carina. La hipocarbia causa vasoconstricción cerebral y disminuye el flujo sanguíneo cerebral³³². Tras la parada cardíaca la hipocapnia inducida por la hiperventilación causa isquemia cerebral³³³⁻³³⁶. No hay datos para fijar el objetivo de una PCO_2 arterial específica tras la reanimación de una parada cardíaca pero es razonable ajustar la ventilación para conseguir la normocarbia y ajustarla usando el PCO_2 espirado y los valores de gases arteriales. Ajusta las concentraciones de oxígeno inspirado para conseguir una saturación arterial de oxígeno adecuada.

Inserta una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago; la distensión gástrica causada por la ventilación boca a boca o con bolsa-válvula-mascarilla presionará el diafragma y dificultará la ventilación. Evita la tos; esto incrementará la presión intracraneal y puede causar hipoxemia transitoria. Da dosis adecuadas de sedantes y, si es absolutamente necesario, da una droga bloqueante neuromuscular. Haz una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo traqueal y de las vías centrales, etc., valora si hay edema pulmonar y para detectar complicaciones de la RCP como neumotórax asociado a fracturas costales.

Circulación

Si hay evidencia de oclusión coronaria, considera la necesidad de revascularización inmediata por trombólisis o intervención coronaria percutánea (ver síndromes coronarios agudos).

La inestabilidad hemodinámica es común tras la parada cardíaca y se manifiesta como hipotensión, bajo índice cardíaco y arritmias³³⁷. Esta disfunción miocárdica postreanimación (o aturdimiento miocárdico) es habitualmente transitoria y revierte frecuentemente en 24-48 horas³³⁸. El período postreanimación se asocia con elevaciones marcadas en plasma de las concentraciones de citocinas que se manifiesta como un síndrome similar a la sepsis y la disfunción multiorgánica³³⁹.

Puede necesitarse la infusión de líquidos para aumentar las presiones de llenado del corazón derecho o, por el contrario, diuréticos y vasodilatadores para tratar el fallo ventricular izquierdo. En la UCI es esencial una línea arterial para monitorización continua de la presión sanguínea y el uso de una monitorización del gasto cardíaco no invasiva o invasiva (catéter de arteria pulmonar) puede

ser de ayuda. Hay muy pocos ensayos aleatorizados evaluando el papel de la presión sanguínea en el resultado tras la parada cardíaca. Un estudio aleatorizado no demostró diferencia en el resultado neurológico entre pacientes aleatorizados a una presión arterial media de >100 mmHg contra otros a ≤ 100 mmHg a los 5 minutos de la RDCE; sin embargo, mejor recuperación funcional se asoció con las presiones sanguíneas mas altas durante las primeras 2 horas tras RDCE³⁴⁰. En ausencia de datos definitivos, enfoca la presión arterial media a conseguir una excreción urinaria adecuada, teniendo en consideración la presión sanguínea normal del paciente.

Inmediatamente tras una parada cardíaca hay un período de hiperkaliemia. La liberación subsiguiente de catecolaminas endógenas promueve el transporte intracelular del potasio produciendo hipokaliemia. La hipokaliemia puede predisponer a arritmias ventriculares. Da potasio para mantener la concentración sérica de potasio entre 4'0 y 4'5 mmol/l.

Incapacidad (optimizando la recuperación neurológica)

Perfusión cerebral

Inmediatamente tras la RDCE hay un período de hiperemia cerebral³⁴¹. Después de 15-30 min de la reperfusión, sin embargo, el flujo sanguíneo cerebral global desciende y hay una hipoperfusión generalizada. La autorregulación cerebral normal se pierde, dejando la perfusión cerebral dependiente de la presión arterial media. Bajo estas circunstancias, la hipotensión comprometerá severamente el flujo sanguíneo cerebral pudiendo producir alguna lesión neurológica. Por tanto, tras la RDCE mantén una presión arterial media en el nivel normal del paciente.

Sedación

Aunque ha sido una práctica común sedar y ventilar a los pacientes durante más de 24 h tras la RDCE, no hay datos que apoyen un período definido de ventilación, sedación y bloqueo neuromuscular tras la parada cardíaca. La duración de la sedación y la ventilación puede estar influenciada por el uso de hipotermia terapéutica (ver abajo). No hay datos para indicar si la elección de la sedación influencia o no el resultado, pero las drogas de acción corta (p. ej.: propofol, alfentanilo, remifentanilo) permitirán una valoración neurológica mas temprana. Hay una incidencia aumentada de neumonía cuando la sedación se prolonga mas allá de las 48 horas tras la parada cardíaca prehospitalaria o intrahospitalaria³⁴².

Control de las convulsiones

Las convulsiones y las mioclonias se dan en el 5-15% de los pacientes adultos que consiguen la RDCE y en el 40% de los que permanecen comatosos³⁴³. Las convulsiones aumentan el

metabolismo cerebral mas de cuatro veces. La actividad convulsiva prolongada puede causar lesión cerebral y debería controlarse con benzodiazepinas, fenitoina, propofol o barbitúricos. Cada una de esas drogas puede causar hipotensión y esta debe tratarse adecuadamente. Las convulsiones y las mioclonias no están relacionadas significativamente con el resultado por sí mismas pero el estatus epiléptico y, en particular el estatus mioclónico, se asocian con un resultado pobre^{343, 344}.

Control de latemperatura

Tratamiento de la hiperpirexia. Un período de hipertermia (hiperpirexia) es común en las primeras 48 h tras la parada cardíaca³⁴⁵⁻³⁴⁷. El riesgo de un resultado neurológico pobre aumenta por cada grado de temperatura corporal $>37^{\circ}\text{C}$ ³⁴⁸. Los antipiréticos y/o las medidas físicas de enfriamiento disminuyen los volúmenes de infarto en modelos animales de isquemia global^{349, 350}. Trata cualquier hipertermia que suceda en las primeras 72 horas tras la parada cardíaca con antipiréticos o enfriamiento activo.

Hipotermia terapéutica. La hipotermia terapéutica ligera se cree que suprime muchas de las reacciones químicas asociadas con la lesión de reperfusión. Estas reacciones incluyen la producción de radicales libres, la liberación de aminoácidos excitantes y los cambios del calcio, los cuales podrían conducir a daño mitocondrial y a apoptosis (muerte celular programada)³⁵¹⁻³⁵³. Dos ensayos clínicos aleatorizados mejoraron el resultado en adultos que permanecieron comatosos tras una reanimación inicial de una parada cardíaca en FV extrahospitalaria, que fueron enfriados entre minutos y horas tras la RDCE^{354, 355}. Los sujetos fueron enfriados a $32-34^{\circ}\text{C}$ durante 12-24 h. Un estudio documentó mejoría de marcadores metabólicos (lactato y extracción de O_2) cuando los pacientes adultos comatosos fueron enfriados tras la RDCE de paradas cardíacas extrahospitalarias en las que el ritmo inicial fue AESP/asistolia³⁵⁶. Un estudio pequeño mostró beneficio tras la hipotermia terapéutica en supervivientes comatosos de paradas cardíacas no-FV³⁵⁷.

Pueden usarse para iniciar el enfriamiento técnicas externas o internas de enfriamiento^{354-356, 358-361}. Una infusión de suero salino a 4°C de 30 mg/Kg disminuye la temperatura central en $1'5^{\circ}\text{C}$ ^{358, 359, 361, 362}. El enfriamiento intravascular permite un control mas preciso de la temperatura central que los métodos externos, pero se desconoce si esto mejora el resultado^{360, 363-365}.

Las complicaciones de la hipotermia terapéutica ligera incluyen aumento de infecciones, inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, hiperglucemia y trastornos electrolíticos como hipofosfatemia e hipomagnesemia^{366, 367}.

Los pacientes adultos inconscientes con circulación espontánea tras una parada cardíaca extrahospitalaria en FV deberían ser enfriados a 32-34°C. El enfriamiento debería iniciarse lo antes posible y mantenerlo al menos 12-24 h³⁶⁸⁻³⁷⁴. La hipotermia inducida podría incluso beneficiar a pacientes adultos inconscientes con circulación espontánea tras parada cardíaca extrahospitalaria de un ritmo no desfibrilable o parada cardíaca intrahospitalaria. Trata los escalofríos asegurando una sedación adecuada y da drogas bloqueantes neuromusculares. Habitualmente serán adecuadas dosis en bolo de bloqueantes neuromusculares, pero ocasionalmente serán necesarias infusiones. Recalienta al paciente lentamente (0'25-0'5°C/h) y evita la hipertermia. La temperatura óptima objetivo, velocidad de enfriamiento, duración de la hipotermia y velocidad de recalentamiento aún no han sido determinadas; son esenciales posteriores estudios.

Control de la glucosa sanguínea

Hay una asociación fuerte entre la glucosa sanguínea alta tras la reanimación de una parada cardíaca y el resultado neurológico pobre²³⁷⁻²⁴⁴. La hiperglucemia persistente tras el ictus se asocia también con un resultado neurológico pobre³⁷⁵⁻³⁷⁸. El control estricto de la glucosa sanguínea (4'4-6'1 mmol/l o 80-110 mg/dl) usando insulina reduce la mortalidad hospitalaria en adultos críticamente enfermos^{379, 380}, pero no se ha demostrado específicamente en pacientes tras parada cardíaca. El beneficio que se cree que lo produce el control estricto de la glucemia mas que la dosis de insulina infundida³⁸¹. Un estudio en ratas ha mostrado que la glucosa con insulina mejora el resultado cerebral tras la parada cardíaca asfíctica³⁸². No hay ensayos humanos aleatorizados controlados de control de glucosa tras paradas cardíacas. El objetivo óptimo de glucosa sanguínea en pacientes críticamente enfermos aún no ha sido determinado. Los pacientes comatosos en particular tienen riesgo de hipoglucemia no reconocida, riesgo que aumenta así como el nivel objetivo de concentración de glucosa sanguínea se baja.

En común con todos los pacientes críticamente enfermos, los pacientes que ingresan en un ambiente de cuidados intensivos tras una parada cardíaca deberían tener monitorizada su glucosa sanguínea frecuentemente y sus hiperglucemias ser tratadas con infusión de insulina. La concentración de glucosa sanguínea que desencadena la terapia con insulina y el rango de glucemia objetivo, debería determinarse en la política local de tratamiento. Son necesarios estudios de control de glucosa tras paradas cardíacas.

Pronóstico

Una vez que el corazón ha sido reanimado a un ritmo y gasto cardíaco estables, el órgano que influencia más significativamente la supervivencia individual es el cerebro. Dos tercios de los que fallecen tras el ingreso en UCI tras una parada cardíaca extrahospitalaria mueren de lesión neurológica³⁸³. Un cuarto de los que fallecen tras el ingreso en UCI tras parada cardíaca intrahospitalaria mueren de lesión neurológica. Es necesario un medio de predecir el resultado neurológico que pueda aplicarse a los pacientes individualmente de manera inmediata tras la RDCE. Tal prueba pronóstica debe tener una especificidad del 100%.

Pruebas clínicas

No hay signos neurológicos que puedan predecir el resultado en las primeras horas tras la RDCE. A los tres días del inicio del coma secundario a parada cardíaca, el 50% de los pacientes sin posibilidad de recuperación han muerto. En los pacientes restantes la ausencia de reflejos pupilares a la luz y la ausencia de reflejos motores al tercer día son ambos independientemente entre sí predictivos de un resultado pobre (muerte o estado vegetativo) con una especificidad muy alta³⁸⁴⁻³⁸⁶.

Pruebas bioquímicas

La medición de la enolasa sérica neuroespecífica (ESN) y de la proteína S-100b puede ser de utilidad para determinar el resultado de una parada cardíaca^{237, 243, 244, 387-399}. Sin embargo, con el 95% de intervalo de confianza (IC) en los ensayos desarrollados hasta la fecha y en muchos de los estudios sobre el retorno a la consciencia (sin comentarios sobre el nivel de funcionalidad) se consideró un "buen" resultado. El único metaanálisis hecho para contemplar este tema estimó que obtener un IC del 95% con un 5% de media de falsos positivos necesitaría una población de estudio de aproximadamente unos 600 pacientes⁴⁰⁰. No se ha hecho ningún estudio de este tamaño y estos test bioquímicos siguen sin ser fiables para predecir el resultado en casos individuales.

Pruebas electrofisiológicas

Los potenciales evocados somatosensoriales en el nervio mediano en pacientes normotérmicos, comatosos durante al menos 72 horas tras la parada cardíaca, predicen un resultado pobre con un 100% de especificidad³⁸⁴. La ausencia bilateral del componente N20 de los potenciales evocados en pacientes comatosos con coma de origen hipóxico-anóxico es uniformemente fatal. Cuando se registra por lo menos 24-48 horas tras la RDCE, el electroencefalograma (EEG), proporciona información pronóstica limitada⁴⁰¹⁻⁴¹³. Un EEG normal o groseramente anormal predice el

resultado con fiabilidad pero un EEG entre esos extremos no es fiable para el pronóstico.

Referencias bibliográficas

1. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125—35.
2. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297—308.
3. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115—23.
4. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275—82.
5. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and nonmonitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125—35.
6. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 1994;22:244—7.
7. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853—8.
8. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An Acute Problem? London, National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death, 2005.
9. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271—6.
10. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335—8.
11. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128—9.
12. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 1994;49:807—10.
13. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601—3.
14. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38—41.
15. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380—3.
16. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109—13.
17. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 2003;326:1011—2.
18. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Lond* 1992;26:265—7.
19. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 2005;64:93—6.
20. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERTTM) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 2005;65:329—36.
21. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—the SOCCER study. *Resuscitation* 2005;65:149—57.
22. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137—41.
23. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853—60.
24. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125—31.
25. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797—802.
26. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183—6.
27. Cuthbertson BH. Outreach critical care—cash for no questions? *Br J Anaesth* 2003;90:4—6.
28. Parr M. Critical care outreach: some answers, more questions. *Intensive Care Med* 2004;30:1261—2.
29. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882—4.
30. Subbe CP, Williams EM, Gemmell LW. Are medical emergency teams picking up enough patients with increased respiratory rate? *Crit Care Med* 2004;32:1983—4.
31. McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 2005;65:41—4.
32. Carberry M. Implementing the modified early warning system: our experiences. *Nurs Crit Care* 2002;7:220—6.
33. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62: 291—7.

34. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 1998;38:145—9.
35. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283—7.
36. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387—90.
37. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39—44.
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916—21.
39. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257—63.
40. Jones D, Bates S, Warrillow S, et al. Circadian pattern of activation of the medical emergency team in a teaching hospital. *Crit Care* 2005;9:R303—6.
41. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091—7.
42. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report 2003. London, Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
43. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
44. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 2004;30:1398—404.
45. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL. The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2004;59: 762—6.
46. Szalados JE. Critical care teams managing floor patients: the continuing evolution of hospitals into intensive care units? *Crit Care Med* 2004;32:1071—2.
47. Cooke MW, Higgins J, Kidd P. Use of emergency observation and assessment wards: a systematic literature review. *Emerg Med J* 2003;20:138—42.
48. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368—77.
49. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 1995;50:383—7.
50. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163—4.
51. Haupt MT, Bekes CE, Brill RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677—83.
52. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405—10.
53. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663—8.
54. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287—93.
55. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715—22.
56. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267—73.
57. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13—9.
58. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 2000;173:236—40.
59. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107—16.
60. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720—9.
61. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
62. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428—34.
63. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405—8.
64. Soar J, Perkins GD, Harris S, Nolan JP. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21—6.
65. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9—11.
66. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
67. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151—9.
68. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132—41.
69. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449—57.

70. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:7—11.
71. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10—5.
72. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523—9.
73. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270—3.
74. Caldwell G, Millar G, Quinn E. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J* 1985;291:627—30.
75. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304—14.
76. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964—5.
77. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1988;16:1138—41.
78. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119—24.
79. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:63—8.
80. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037—9.
81. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 2001;92:1408—12.
82. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037—41 [table of contents].
83. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117—22.
84. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 2003;59:271—6.
85. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. *Anesth Analg* 2000;91:317—21.
86. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10—5.
87. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563—70.
88. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 2001;51:151—8.
89. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871—8.
90. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884—90.
91. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1997;350:1272—6.
92. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245—9.
93. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
94. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57—62.
95. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3—14.
96. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid—base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153—6.
97. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583—5.
98. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306—10.
99. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157—62.
100. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588—90.
101. Safar P, Aguto-Escarraga L. Compliance in apneic anesthetized adults. *Anesthesiology* 1959;20:283—9.
102. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *Jama* 1961;176:570—3.

103. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265—70.
104. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation. 1. Studies of pharyngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271—9.
105. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812—5.
106. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584—7.
107. Donaldson 3rd WF, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine* 1997;22:1215—8.
108. Donaldson 3rd WF, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 1993;18:2020—3.
109. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF. Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 1991;9:535—8.
110. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhlinger F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274—8.
111. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417—20.
112. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265—70.
113. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517—23.
114. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967—8.
115. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366—8.
116. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 2003;56:19—23.
117. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 1993;48:575—80.
118. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326—33.
119. Kandakai T, King K. Perceived self-efficacy in performing lifesaving skills: an assessment of the American Red Cross's Responding to Emergencies course. *J Health Educ* 1999;30:235—41.
120. Lester CA, Donnelly PD, Assar D. Lay CPR trainees: retraining, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. *Resuscitation* 2000;45:77—82.
121. Pane GA, Salness KA. A survey of participants in a mass CPR training course. *Ann Emerg Med* 1987;16:1112—6.
122. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965;273:1035—6.
123. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004;10:287—93.
124. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 1993;48:231—4.
125. Dorges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31—7.
126. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 2001;20:7—12.
127. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3—6.
128. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208—11.
129. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960—5.
130. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, et al. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54:167—73.
131. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, et al. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367—72.
132. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707—9.
133. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563—8.
134. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228—33.
135. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32—7.

136. Nolan JP, Prehospital. resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? *Curr Opin Crit Care* 2001;7:413—21.
137. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990;336:977—9.
138. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 2004;100:260—6.
139. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998;53:921—4.
140. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994;24:260—3.
141. Rewari W, Kaul HL. Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *J Anaesth Clin Pharmacol* 1999;15:67—70.
142. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992;74:531—4.
143. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71—7.
144. Rumball CJ, MacDonald D, The PTL. Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and costeffectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:1—10.
145. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994;1:123—5.
146. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:96—100.
147. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994;49:3—7.
148. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. *Emerg Med* 1994;6:193—7.
149. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 1994;27:9—12.
150. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993;25:245—8.
151. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, et al. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 1993;22:1573—5.
152. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77—83.
153. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:333—7.
154. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the esophageal—tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 1998;45:76—80.
155. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal—tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37—9.
156. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004;8:15—22.
157. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 2003;57:27—32.
158. Cook TM, McCormick B, Asai T. Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:373—8.
159. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the laryngeal tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003;91:678—83.
160. Asai T, Kawachi S. Use of the laryngeal tube by paramedic staff. *Anaesthesia* 2004;59:408—9.
161. Asai T, Moriyama S, Nishita Y, Kawachi S. Use of the laryngeal tube during cardiopulmonary resuscitation by paramedical staff. *Anaesthesia* 2003;58:393—4.
162. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K. Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2002;52:221—4.
163. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005;66:21—5.
164. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al. Randomized crossover comparison of the proSeal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 2002;88:527—33.
165. Cook TM, Lee G, Nolan JP. The ProSeal™ laryngeal mask airway: a review of the literature [Le masque larynge ProSeal™: un examen des publications]. *Can J Anaesth* 2005;52:739—60.
166. Cook TM, Gupta K, Gabbott DA, Nolan JP. An evaluation of the airway management device. *Anaesthesia* 2001;56:660—4.
167. Chiu CL, Wang CY. An evaluation of the modified airway management device. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:77—80.
168. Cook TM, McCormick B, Gupta K, Hersch P, Simpson T. An evaluation of the PA(Xpress) pharyngeal airway—a new single use airway device. *Resuscitation* 2003;58:139—43.
169. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by

inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:604—8.

170. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T. A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 2001;56:357—60.

171. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP. The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 1998;53:1174—9.

172. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of outofhospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783—970.

173. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091—4.

174. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647—56.

175. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251—6.

176. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223—9.

177. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432—6.

178. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153—7.

179. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 1997;84:533—7.

180. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 1999;17:35—8.

181. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701—4.

182. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 6. Advanced Cardiovascular Life Support: Section 6. Pharmacology II: Agents to Optimize Cardiac Output and Blood Pressure. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I129—35.

183. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;77:662—8.

184. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. *Heart* 1996;75:145—50.

185. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M, et al. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1997;4:878—83.

186. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1996;124:1061—4.

187. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid—base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 1993;77:427—35.

188. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closedchest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995;91:215—21.

189. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:486—92.

190. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:3777—83.

191. Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. *Resuscitation* 1999;41:185—92.

192. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535—7.

193. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105—9.

194. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105—13.

195. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17—24.

196. Callahan M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of highdose epinephrine and norepinephrine versus standarddose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992;268:2667—72.

197. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470—7.

198. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous

formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002;90:853—9.

199. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576—81.

200. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582—7.
201. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518—9.
202. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67—75.
203. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568—75.
204. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506—14.
205. Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N. Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:196—9.
206. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264—73.
207. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610—4.
208. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17—25.
209. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of “limited” resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751—8.
210. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622—6.
211. Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al. Aminophylline for bradysystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. *Ann Intern Med* 1993;118:279—81.
212. Mader TJ, Gibson P. Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. *Resuscitation* 1997;35:3—7.
213. Mader TJ, Smithline HA, Gibson P. Aminophylline in undifferentiated out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Resuscitation* 1999;41:39—45.
214. Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G. A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 2003;10:192—7.
215. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during outofhospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89—95.
216. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 1992;10:4—7.
217. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.): S199—206.
218. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413—9.
219. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77—95.
220. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
221. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6—15.
222. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning—successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:542—5.
223. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 1978;16:340—2.
224. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214—23.
225. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050—7.
226. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;50:71—6.
227. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31:124—6.
228. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522—8.
229. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49—55.

230. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:930—5.
231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:123—9.
232. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur "Überwindung des Herztodes. Intensiv- und Notfallbehandlung 1991;16:134—7.
233. Klefisch F, et al. Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155—62.
234. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation* 2001;51:97—101.
235. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176—83.
236. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26: 367—79.
237. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247—63.
238. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(Suppl.):S181—8.
239. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378—82.
240. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59—63.
241. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534—41.
242. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39—45.
243. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430—6.
244. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319—28.
245. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closedchest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181—9.
246. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55—63.
247. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ. Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1993;26:243—50.
248. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiass C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113—23.
249. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511—20.
250. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414—7.
251. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:186—8.
252. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123—8.
253. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158—61.
254. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:173—7.
255. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F74—5.
256. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 1993;77:985—9.
257. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001;92:1505—9.
258. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 1995;29:55—62.
259. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 1990;19:1314—7.
260. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD, Coumaraswamy RP, Wollmann SB, State D.

- Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31(Suppl. 1):1171—80.
261. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1988;77:240—50.
262. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1986;73:539—50.
263. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med* 1992;152:145—9.
264. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med* 1988;16:241—5.
265. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988;78:630—9.
266. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498—503.
267. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15—9.
268. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre—Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269—72.
269. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003;59:71—82.
270. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 2004;61:173—81.
271. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 1985;19:335—42.
272. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 1983;12:128—35.
273. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692—700.
274. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from inhospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379—85.
275. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 1985;3:143—6.
276. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression—decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254—63.
277. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression—decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684—93.
278. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression—decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250—9.
279. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression—decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1995;25:48—51.
280. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression—decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201—9.
281. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression—decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243—53.
282. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression—decompression CPR in victims of outofhospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405—11.
283. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al. A comparison of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993;329:1918—21.
284. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression—decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261—8.
285. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417—23.
286. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression—decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996;33:125—34.
287. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression—decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119—25.

288. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178—86.
289. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression—decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression—Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569—75.
290. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression—decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002751.
291. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9—15.
292. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84—9.
293. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327—38.
294. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989—94.
295. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33:990—4.
296. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201—5.
297. Aufderheide T, Pirralo R, Provo T, Lurie K. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734—40.
298. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265—71.
299. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression—decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235—42.
300. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1996;32:241—50.
301. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289—92.
302. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 1982;11:292—5.
303. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain Jr N. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:669—74.
304. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285—99.
305. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357—63.
306. Nielsen N, Sandhall L, Schersten F, Friberg H, Olsson SE. Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;65:111—3.
307. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273—80.
308. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203—6.
309. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214—20.
310. Casner M, Anderson D, et al. Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Med* 2005;9:61—7.
311. Arntz HR, Agrawal R, Richter H, et al. Phased chest and abdominal compression—decompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:768—72.
312. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P, et al. Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. *Resuscitation* 2001;50:257—62.
313. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274—80.
314. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12—5.
315. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-

- independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181—5.
316. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Gesamte Inn Med* 1988;43:348—52.
317. Zeh E, Rahner E. The manual extrathoracic stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). *Z Kardiol* 1978;67:299—304.
318. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117—9.
319. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythmias* 1991;7:437—42.
320. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392—7.
321. Sticherling C, Tada H, Hsu W, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2002;7:81—8.
322. Shettigar UR, Toole JG, Appunni DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 1993;126:368—74.
323. Demircan C, Cikrikar HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 2005;22:411—4.
324. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001;119:502—6.
325. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2005;45:347—53.
326. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2001;79:287—91.
327. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621—9.
328. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE, et al. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38—45.
329. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000;86:950—3.
330. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:2308—12.
331. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. *Resuscitation* 2005;66:271—83.
332. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384—90.
333. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569—73.
334. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13—9.
335. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625—9.
336. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569—73.
337. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110—6.
338. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232—40.
339. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562—8.
340. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59—62.
341. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245—54.
342. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1742—6.
343. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401—5.
344. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239—43.
345. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419—20.
346. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531—5.
347. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273—7.
348. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable

neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007—12.

349. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996;92: 447—53.

350. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578—85.

351. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D. Postischemic hypothermia. A critical appraisal with implications for clinical treatment. *Mol Neurobiol* 1997;14:171—201.

352. Ginsberg MD, Sternau LL, Globus MY, Dietrich WD, Busto R. Therapeutic modulation of brain temperature: relevance to ischemic brain injury. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1992;4:189—225.

353. Safar PJ, Kochanek PM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:612—3.

354. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549—56.

355. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557—63.

356. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275—81.

357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146—53.

358. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9—13.

359. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 2004;62:299—302.

360. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143—50.

361. Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 2005;64:347—51.

362. Kim F, Olsufka M, Carlom D, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;112:715—9.

363. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling

device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481—8.

364. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489—95.

365. Keller E, Imhof HG, Gasser S, Terzic A, Yonekawa Y. Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. *Intensive Care Med* 2003;29:939—43.

366. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697—705.

367. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2. Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;30: 757—69.

368. Agnew DM, Koehler RC, Guerguerian AM, et al. Hypothermia for 24 hours after asphyxial cardiac arrest in piglets provides striatal neuroprotection that is sustained 10 days after rewarming. *Pediatr Res* 2003;54: 253—62.

369. Hicks SD, DeFranco DB, Callaway CW. Hypothermia during reperfusion after asphyxial cardiac arrest improves functional recovery and selectively alters stress-induced protein expression. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20:520—30.

370. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1991;19:379—89.

371. Xiao F, Safar P, Radovsky A. Mild protective and resuscitative hypothermia for asphyxial cardiac arrest in rats. *Am J Emerg Med* 1998;16:17—25.

372. Katz LM, Young A, Frank JE, Wang Y, Park K. Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. *Crit Care Med* 2004;32:806—10.

373. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling improves outcomes

in a murine cardiac arrest model. *Circulation* 2004;109:2786—91.

374. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231—5.

375. Baird TA, Parsons MW, Phan T, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003;34:2208—14.

376. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426—32.

377. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the

treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). *Stroke* 1999;30:793—9.

378. Yip PK, He YY, Hsu CY, Garg N, Marangos P, Hogan EL. Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemiareperfusion. *Neurology* 1991;41:899—905.

379. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359—67.

380. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992—1000.

381. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359—66.

382. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after

asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 1998;9:3363—7.

383. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126—8.

384. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998;352:1808—12.

385. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *Jama* 2004;291:870—9.

386. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. *Lancet* 1994;343:1055—9.

387. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881—6.

388. Fogel W, Krieger D, Veith M, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1997;25:1133—8.

389. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, et al. Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669—74.

390. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 2001;25:539—43 [discussion 44].

391. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after

cardiac arrest. *J Neurol Sci* 2004;221:19—24.

392. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998;29:473—7.

393. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, et al. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2003;29:189—95.

394. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183—91.

395. Schreiber W, Herkner H, Koreny M, et al. Predictors of survival in unselected patients with acute myocardial infarction requiring continuous catecholamine support. *Resuscitation* 2002;55:269—76.

396. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, et al. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999;30:1598—603.

397. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694—8.

398. Martens P, Raabe A, Johnsson P, Serum. S-100 and neuronspecific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363—6.

399. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79—84.

400. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001;27:1661—7.

401. Synek VM. Validity of a revised EEG coma scale for predicting survival in anoxic encephalopathy. *Clin Exp Neurol* 1989;26:119—27.

402. Moller M, Holm B, Sindrup E, Nielsen BL. Electroencephalographic prediction of anoxic brain damage after resuscitation from cardiac arrest in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1978;203:31—7.

403. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C. Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. *Eur Neurol* 1987;26:161—70.

404. Bassetti C, Karbowski K. Prognostic value of electroencephalography in non-traumatic comas. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:1425—34.

405. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:610—5.

406. Rothstein TL. Recovery from near death following cerebral anoxia: a case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;60:335—41.

407. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. *Clin Neurophysiol* 2000;111:297—304.

408. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol* 1999;110:205—13.
409. Yamashita S, Morinaga T, Ohgo S, et al. Prognostic value of electroencephalogram (EEG) in anoxic encephalopathy after cardiopulmonary resuscitation: relationship among anoxic period, EEG grading and outcome. *Intern Med* 1995;34:71—6.
410. Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resuscitation. *J Clin Neurosci* 2004;11:616—8.
411. Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:101—7.
412. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820—5.
413. Sorensen K, Thomassen A, Wernberg M. Prognostic significance of alpha frequency EEG rhythm in coma after cardiac arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:840—2.