

European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005

Prefacio

Este suplemento del *Resuscitation* contiene las Recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC) para la Reanimación 2005. Proviene de la Conferencia de Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia de Conocimientos Científicos con Recomendaciones Terapéuticas de 2005 dada por el Comité Coordinador Internacional de Reanimación (ILCOR) publicadas simultáneamente en un artículo del *Resuscitation*.

Los representantes europeos en esta Conferencia, celebrada en Dallas en Enero de 2005, hicieron valer su peso en el proceso de producción de las Conclusiones de Consenso Científico que surgieron como resultado de las comunicaciones y el debate. Sus nombres se mencionan al final de este Prólogo y muchos, además de la comunidad reanimadora europea, les están muy agradecidos por su talento, dedicación y desinteresado trabajo duro. Por ende, ellos y muchos otros europeos, emitieron informes de trabajo señalando las evidencias a favor y en contra de cada detalle imaginable sobre la teoría y la práctica de la reanimación.

Las Recomendaciones ERC contienen recomendaciones que, por el consenso de los representantes europeos, son aplicables para la práctica en Europa a la luz de las conclusiones aprobadas en el Consenso sobre Conocimientos Científicos. Tanto el documento de Consenso sobre Conocimientos Científicos como la elaboración de las Recomendaciones para Europa representan una enorme cantidad de trabajo de mucha gente que ha trabajado contrarreloj para producirlas. Cada sección de las Recomendaciones ha sido tutorizada y coordinada por los líderes de los grupos de trabajo del ERC y de las áreas de interés especial.

Tales éxitos no se consiguen sin liderazgo y por ello estamos agradecidos a Vinay Nadkarni, Bill Montgomery, Peter Morley, Mary Fran Hazinski, Arno Zaritsky y Jerry Nolan por guiar el proceso de Consenso sobre Conocimientos Científicos hasta el final. No tienen que envidiar el que se alabe y agradezca especialmente a Jerry Nolan, co-presidente del ILCOR. Es respetado universalmente y es popular y ha demostrado ser un embajador maravilloso de Europa. Su credibilidad científica y su capacidad de entendimiento están fuera de toda duda y su integridad, dedicación, absoluto duro trabajo, paciencia y atención meticulosa a los detalles y sensibilidades se han ganado la admiración de todos. El ha dirigido el proceso de Consenso sobre Conocimientos Científicos en nuestro nombre y ha sido el principal coordinador de la elaboración de las Recomendaciones Europeas.

Finalmente agradecemos a nuestro editor, Elsevier, a través de la Editora de Publicaciones para *Resuscitation* Anne Lloyd y sus colaboradores, su profesionalidad, tolerancia y paciencia en estos esfuerzos.

Representantes de Europa en la Conferencia de Consenso Internacional celebrada en Dallas (EEUU) en Enero de 2005.

Hans-Richard Arntz (Alemania), Dennis Azzopardi (Reino Unido), Jan Bahr (Alemania), Gad Bar-Joseph (Israel), Peter Baskett (Reino Unido), Michael Baubin (Austria), Dominique Biarent (Bélgica), Bob Bingham (Reino Unido), Bernd Böttiger (Alemania), Leo Bossaert (Bélgica), Steven Byrne (Reino Unido), Pierre Carli (Francia), Pascal Cassan (Francia), Sian Davies (Reino Unido), Charles Deakin (Reino Unido), Burkhard Dirks (Alemania), Volker Doerges (Alemania), Hans Domanovits (Austria), Christoph Eich (Alemania), Lars Ekstrom (Suecia), Peter Fenici (Italia), F. Javier García-Vega (España), Henrik Gervais (Alemania) Anthony Handley (Reino Unido), Johan Herlitz (Suecia), Fulvio Kette (Italia), Rudolph Koster (Holanda), Kristian Lexow (Noruega), Perttu Lindsberg (Finlandia), Freddy Lippert (Dinamarca), Vit Marecek (República

Checa), Koenraad Monsieurs (Bélgica), Jerry Nolan (Reino Unido), Narciso Perales (España), Gavin Perkins (Reino Unido), Sam Richmond (Reino Unido), Antonio Rodríguez Nuñez (España), Sten Rubertsson (Suecia), Sebastian Russo (Alemania), Jas Soar (Reino Unido), Eldar Soreide (Noruega), Petter Steen (Noruega), Benjamin Stenson (Reino Unido), Kjetil Sunde (Noruega), Caroline Telion (Francia), Andreas Thierbach (Alemania), Christian Torp Pederson (Dinamarca), Volker Wenzel (Austria), Lars Wik (Noruega), Benno Wolke (Alemania), Jonathan Wyllie (Reino Unido), David Zideman (Reino Unido).

Peter Baskett
David Zideman

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 1. Introducción

Jerry Nolan

Hace ya cinco años de la publicación de la Recomendaciones 2000 para la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia (CCE)¹. El Consejo Europeo de Reanimación (ERC) basó sus propias recomendaciones para Reanimación en este documento y estas fueron publicadas como una serie de documentos en 2001²⁻⁷. Los conocimientos científicos sobre reanimación continuaron avanzando y las recomendaciones clínicas deben ser actualizadas regularmente para reflejar estos descubrimientos y alertar a los proveedores de cuidados sanitarios sobre la mejor práctica clínica. Entre cada actualización de las recomendaciones principales (aproximadamente cada cinco años) las comunicaciones periódicas de consejos pueden informar a los proveedores de cuidados sanitarios sobre los nuevos tratamientos que podrían modificar significativamente los resultados⁸; ya les anticipamos que ulteriores comunicaciones de consejos serán publicadas en respuesta a hallazgos de investigación importantes.

Las recomendaciones que damos a continuación no definen la única manera en que se pueda conseguir la reanimación; simplemente representan una visión ampliamente aceptada de cómo la reanimación puede ser llevada a cabo tanto con seguridad como con efectividad. La publicación de recomendaciones terapéuticas nuevas y revisadas no implica que los cuidados clínicos habituales sean ni inseguros ni inefectivos.

Consenso sobre Conocimientos Científicos

El Comité Coordinador Internacional de Reanimación (ILCOR) se formó en 1993⁹. Su misión es identificar y revisar los avances científicos y de conocimiento internacionales que son relevantes para la RCP y ofrecer un consenso sobre las recomendaciones de tratamiento. El proceso para la actualización de la última recomendación en reanimación comenzó en 2003 cuando los representantes del ILCOR establecieron seis task forces: soporte vital básico, soporte vital avanzado cardíaco, síndromes coronarios agudos, soporte vital pediátrico, soporte vital neonatal y una task force interdisciplinaria para coordinar los temas superpuestos tales como los asuntos formativos. Cada task force identificó temas que precisaron evaluación con evidencias y designaron expertos internacionales para revisarlos. Para asegurar una aproximación consistente y minuciosa se creó una plantilla de trabajo que contenía instrucciones paso a paso para ayudar a los expertos a documentar su revisión de la literatura, evaluar estudios, determinar los niveles de evidencia y desarrollar recomendaciones¹⁰. Un total de 281 expertos completaron 403 plantillas de trabajo sobre 276 temas; 380 personas de 18 países asistieron a la Conferencia Internacional de Consenso sobre Conocimientos Científicos con Recomendaciones de Tratamiento sobre Cuidados Cardíacos de Emergencia y RCP (C2005) que tuvo lugar en Dallas en Enero de 2005¹¹. Los autores de las plantillas presentaron los resultados de sus evaluaciones de la evidencia y propusieron resúmenes de sus afirmaciones científicas. Tras la discusión entre todos los participantes, estas afirmaciones fueron refinadas y, cuando fue posible, apoyando a recomendaciones de tratamiento. Este resumen de afirmaciones científicas y recomendaciones de tratamiento han sido publicadas en los Conocimientos Científicos y Recomendaciones de Tratamiento del Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia 2005 (CoSTR)¹².

De los Conocimientos Científicos a las Recomendaciones

Las organizaciones de reanimación que integran el ILCOR publicarán recomendaciones individuales sobre reanimación que estén de acuerdo con los conocimientos científicos del documento de consenso, pero tendrán en cuenta diferencias geográficas, económicas y del sistema en la práctica y la disponibilidad de aparatos médicos y drogas. Estas Recomendaciones sobre Reanimación 2005 del ERC se derivan del documento CoSTR pero representan el consenso entre los miembros del Comité Ejecutivo del ERC. El Comité Ejecutivo del ERC considera que estas nuevas recomendaciones son las intervenciones más efectivas y fáciles de aprender que pueden basarse en los conocimientos, investigación y experiencia actuales. Inevitablemente, incluso en Europa, las diferencias en la disponibilidad de drogas, equipamiento y personal necesitarán adaptaciones locales, regionales y nacionales de estas recomendaciones.

Demografía

La enfermedad isquémica cardíaca es la principal causa de muerte en el mundo¹³⁻¹⁷. La parada cardíaca súbita es responsable de más del 60% de las muertes en adultos debidas a enfermedad coronaria cardíaca¹⁸. Basándose en datos de Escocia y de cinco ciudades en otras partes de Europa, la incidencia anual de reanimación de paradas cardiopulmonares extrahospitalarias de etiología cardíaca está entre el 49'5-66 por 100.000 habitantes^{19, 20}. El estudio escocés incluye datos de 21.175 paradas cardíacas extrahospitalarias y proporciona una información valiosa sobre la etiología (Tabla 1.1). La incidencia de la parada cardíaca intrahospitalaria es difícil de valorar dado que está enormemente influenciada por factores como los criterios de admisión hospitalarios y el desarrollo de la política de no reanimación. En un hospital general del Reino Unido la incidencia de parada cardíaca primaria (excluyendo los que tienen orden de no reanimación y los que se paran en el Servicio de Urgencias) fue de 3'3/1000 admisiones²¹; con los mismos criterios de exclusión, la incidencia de parada cardíaca en un Hospital Universitario Noruego fue de 1'5/1000 admisiones²².

Tabla 1.1 Paradas cardiopulmonares extrahospitalarias (n=21.175) según su etiología¹⁹.

Etiología	Número (%)
<i>Presunta enfermedad cardíaca</i>	17.451 (82'4)
<i>Causas internas no cardíacas</i>	1.814 (8'6)
• Enfermedad pulmonar	901 (4'3)
• Enfermedad cerebrovascular	457 (2'2)
• Cáncer	190 (0'9)
• Hemorragia gastrointestinal	71 (0'3)
• Obstetricas/Pediátricas	50 (0'2)
• Embolismo pulmonar	38 (0'2)
• Epilepsia	36 (0'2)
• Diabetes mellitus	30 (0'1)
• Enfermedad renal	23 (0'1)
<i>Causas externas no cardíacas</i>	1.910 (9'0)
• Trauma	657 (3'1)
• Asfixia	465 (2'2)
• Sobredosis de drogas	411 (1'9)
• Ahogamiento	105 (0'5)
• Otros suicidios	194 (0'9)
• Otras causas externas	50 (0'2)
• Electrocuación/Fulguración	28 (0'1)

La Cadena de Supervivencia

Las acciones que relacionan a las víctimas de parada cardíaca súbita con la supervivencia se conocen como Cadena de Supervivencia. Estas incluyen el reconocimiento precoz de la emergencia y la activación de los servicios de emergencia, RCP precoz, desfibrilación precoz

y soporte vital avanzado precoz. La cadena de supervivencia de lactante y niño incluye prevención de circunstancias que llevan a la parada cardiopulmonar, RCP precoz, activación precoz de los servicios de emergencia y soporte vital avanzado precoz. Dentro del hospital, la importancia del reconocimiento precoz del paciente críticamente enfermo y la activación de un equipo de emergencia médica (EEM) está bien aceptada ahora²³. Las recomendaciones sobre reanimación previas han proporcionado relativamente poca información sobre el tratamiento del paciente durante la fase de cuidados postreanimación. Hay una variabilidad sustancial en la manera en que son tratados los comatosos supervivientes de paradas cardíacas en las primeras horas y primeros pocos días después del retorno a la circulación espontánea (ROSC). Las diferencias de tratamiento en este estado pueden ser las responsables de la variabilidad interhospitalaria en los resultados tras la parada cardíaca²⁴. La importancia del reconocimiento de la enfermedad crítica y/o la angina y prevenir la parada cardíaca (intra- o extrahospitalaria) y los cuidados postreanimación ha sido subrayado por la inclusión de estos elementos en la nueva Cadena de Supervivencia de cuatro eslabones. Los eslabones centrales en esta nueva cadena muestran la integración de la RCP y la desfibrilación como los componentes fundamentales de la reanimación precoz en el intento por restaurar la vida. El último eslabón, los cuidados postreanimación efectivos, está enfocado a preservar la función, particularmente del cerebro y el corazón (Figura 1.1)^{25, 26}.



Figura 1.1 Cadena de Supervivencia del ERC

El algoritmo universal

Los algoritmos de reanimación básica de adultos, avanzada de adultos y pediátricos han sido actualizados para reflejar los cambios en las Recomendaciones ERC. Se ha hecho cada esfuerzo para mantener estos algoritmos simples aunque aplicables a las víctimas de paradas cardíacas en la mayoría de las circunstancias. Los rescatadores comienzan la RCP si la víctima está inconsciente o no responde y no respira normalmente (ignorando jadeos ocasionales). Se usa una relación simple de compresión-ventilación (CV) de 30:2 para un solo reanimador de un adulto o niño (excepto en neonatos) en ámbito extrahospitalario y para toda la RCP de adultos. Esta relación simple se ha diseñado para simplificar la enseñanza, promover la retención de habilidades, aumentar el número de compresiones dadas y disminuir la interrupción de compresiones. Una vez que el desfibrilador está conectado, si se confirma un ritmo desfibrilable, se administra un único choque. Independientemente del ritmo resultante, se retoman inmediatamente compresiones torácicas y ventilaciones (2 minutos con una relación CV de 30:2) tras el choque para minimizar el tiempo de “no flujo”. Las actuaciones del soporte vital avanzado están descritas en un cuadro en el centro del algoritmo de SVA (ver Sección 4). Una vez que se ha asegurado la vía aérea con un tubo traqueal, una mascarilla laríngea (LMA) o un Combitubo, se ventila los pulmones con una frecuencia de 10 min⁻¹ sin pausas durante las compresiones torácicas.

Calidad de la RCP

Las interrupciones de las compresiones torácicas deben ser minimizadas. Durante las interrupciones de las compresiones torácicas, el flujo coronario disminuye sustancialmente; al reiniciar las compresiones torácicas, son necesarias muchas compresiones antes de que el flujo coronario se recupere a su nivel previo²⁷. Evidencias recientes indican que las interrupciones innecesarias de las compresiones torácicas se dan frecuentemente tanto intra- como extrahospitalariamente²⁸⁻³¹. Los instructores de reanimación deben enfatizar la importancia de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.

Resumen

Se pretende que estas nuevas recomendaciones mejorarán la práctica de la reanimación y, por consiguiente, el resultado de la parada cardíaca. La relación universal de 30 compresiones y 2 ventilaciones debería disminuir el número de interrupciones en la compresión, reducir la posibilidad de hiperventilación, simplificar las instrucciones para la enseñanza y mejorar la retención de habilidades. La estrategia del choque único debería minimizar el tiempo “sin flujo”. El material de los cursos de reanimación está siendo actualizado para reflejar estas nuevas recomendaciones.

Referencias

1. American Heart Association, In collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3–430.
2. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation* 2001;48:199–205.
3. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation* 2001;48:207–9.
4. de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:211–21.
5. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:223–9.
6. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:231–4.
7. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P, European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group. *Resuscitation* 2001;48:235–9.
8. 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.
9. The Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)—past, present and future. *Resuscitation* 2005;67:157–61.
10. Morley P, Zaritsky A. The evidence evaluation process for the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:167–70.
11. Nolan JP, Hazinski MF, Steen PA, Becker LB. Controversial topics from the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:175–9.
12. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
13. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269–76.
14. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231–48.
15. Kesteloot H, Sans S, Kromhout D. Evolution of all-causes and cardiovascular mortality in the age-group 75–84 years in Europe during the period 1970–1996; a comparison with worldwide changes. *Eur Heart J* 2002;23:384–98.
16. Fox R. Trends in cardiovascular mortality in Europe. *Circulation* 1997;96:3817.
17. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002;88:119–24.

18. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158–63.
19. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839–42.
20. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, Kuisma M, Lexow K, Thorgeirsson G. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. *Resuscitation* 1999;41:121–31.
21. 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.
22. Skogvoll E, Isern E, Sangolt GK, Gisvold SE. In-hospital cardiopulmonary resuscitation. 5 years' incidence and survival according to the Utstein template. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:177–84.
23. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
24. 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.
25. 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.
26. Perkins GD, Soar J. In hospital cardiac arrest: missing links in the chain of survival. *Resuscitation* 2005;66:253–5.
27. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. *Resuscitation* 1998;39:179–88.
28. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
29. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
30. 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.
31. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259–65.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 2. Soporte vital básico de adultos y uso de los desfibriladores externos automáticos

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

El soporte vital básico (SVB) significa mantener la permeabilidad de la vía aérea y suplir la respiración y la circulación, sin usar ningún equipamiento que no sea un medio de protección¹. Esta sección contiene las recomendaciones para el SVB de adultos para rescatadores presenciales y para el uso de un desfibrilador externo automático (DEA). También incluye el reconocimiento de la parada cardíaca súbita, la posición de seguridad y el manejo del atragantamiento (obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño). Las recomendaciones para el SVB intrahospitalario y el uso de desfibriladores manuales puede encontrarse en las Secciones 3 y 4b.

Introducción

La parada cardíaca súbita (PCS) es una de las principales causas de muerte en Europa, afecta a unos 700.000 individuos al año². En el momento del primer análisis de ritmo, cerca del 40% de las víctimas de PCS tienen una fibrilación ventricular (FV)³⁻⁶. Es posible que muchas más víctimas tengan FV o taquicardia ventricular rápida (TV) en el momento del colapso pero, en el momento en que se registra el primer ECG, su ritmo se ha deteriorado a asistolia^{7, 8}. La FV se caracteriza por ser una despolarización y repolarización rápida, caótica. El corazón pierde su función coordinada y para de bombear sangre de manera efectiva⁹. Muchas víctimas de PCS pueden sobrevivir si los testigos presenciales actúan inmediatamente mientras la FV aún está presente, pero la resucitación con éxito es poco probable una vez que el ritmo se ha deteriorado a asistolia¹⁰. El tratamiento óptimo de la parada cardíaca en FV es la RCP inmediata por el testigo presencial (compresiones torácicas combinadas con respiraciones de rescate) más desfibrilación eléctrica. El mecanismo predominante de la parada cardíaca en víctimas de traumatismo, sobredosis de drogas, ahogamiento y en muchos niños es la asfixia; las respiraciones de rescate son críticas para la reanimación de estas víctimas.

Los siguientes conceptos de la Cadena de Supervivencia resumen los pasos vitales necesarios para una reanimación con éxito (Figura 1.1). La mayoría de estos eslabones son importantes para las víctimas tanto de paradas en FV como asfícticas¹¹.

1. Reconocimiento precoz de la emergencia y llamar pidiendo ayuda: activar los servicios de emergencia médicos (SEM) o el sistema de respuesta de emergencia local, p. ej. "llamar al 112"^{12, 13}. Una respuesta temprana y efectiva puede prevenir la parada cardíaca.
2. RCP precoz por el testigo: la RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia de PCS en FV^{10, 14-17}.
3. Desfibrilación precoz: la RCP con desfibrilación en los 3-5 minutos del colapso puede producir unas tasas de supervivencia tan altas como el 49-75%¹⁸⁻²⁵. Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia al alta en un 10-15%^{14, 17}.

4. Soporte vital avanzado precoz y cuidados postreanimación: la calidad del tratamiento durante la fase postreanimación afecta al resultado²⁶.

En muchas comunidades el tiempo entre la llamada al SEM hasta la llegada del SEM (intervalo de respuesta) es de 8 minutos o más²⁷. Durante este tiempo la supervivencia de la víctima depende del inicio precoz por los testigos presenciales de los primeros tres eslabones de la Cadena de Supervivencia.

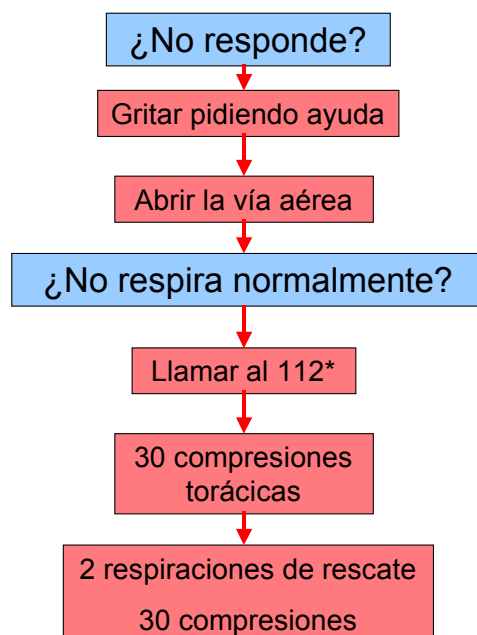
Las víctimas de parada cardíaca necesitan RCP inmediata. Esto proporciona un flujo sanguíneo pequeño pero crítico para el corazón y el cerebro. También aumenta la posibilidad de que un choque desfibrilatorio terminará con la FV y permitirá al corazón reanudar un ritmo efectivo y una perfusión sistémica efectiva. La compresión torácica es especialmente importante si no se puede administrar un choque antes de 4 ó 5 minutos tras el colapso^{28, 29}. La desfibrilación interrumpe el proceso de despolarización-repolarización descoordinado que sucede durante la FV. Si el corazón es aún viable, sus marcapaso normales reanudarán su función y producirán un ritmo efectivo y una reanudación de la circulación. En los pocos primeros minutos tras la desfibrilación con éxito, el ritmo puede ser lento y no efectivo; pueden ser necesarias compresiones torácicas hasta que vuelva la función cardíaca adecuada³⁰.

Los primeros rescatadores pueden ser entrenados para usar un desfibrilador externo automático (DEA) para analizar el ritmo cardíaco de la víctima y descargar un choque si está presente una FV. Un DEA usa avisos de voz para guiar al rescatador. Analiza el ritmo ECG e informa al rescatador si es necesario un choque. Los DEAs son extremadamente precisos y descargarán un choque sólo cuando la FV (o su precursor, la taquicardia ventricular rápida) está presente³¹. El funcionamiento y manejo del DEA se discute en la Sección 3.

Muchos estudios han mostrado el beneficio para la supervivencia de la RCP inmediata y el efecto perjudicial de su retraso antes de la desfibrilación. Por cada minuto sin RCP, la supervivencia de la FV presenciada disminuye un 7-10%¹⁰. Cuando existe RCP del testigo, el descenso en la supervivencia es más gradual y en una media de 3-4% por minuto^{10, 14, 17}. En general, la RCP del testigo duplica o triplica la supervivencia de la parada cardíaca presenciada^{10, 14, 32}.

Secuencia del SVB de adulto

Soporte vital básico de adultos



*o al número de emergencias nacional

Figura 2.1 Algoritmo de soporte vital básico de adultos

El SVB consiste en la siguiente secuencia de acciones (Figura 2.1)

1 Pensar en la seguridad propia, de la víctima y de cualquier otra persona presente.

2 Comprobar si la víctima responde (Figura 2.2).

- Agitar sus hombros suavemente y preguntar en voz alta: ¿Te encuentras bien?



Figura 2.2 Comprobar si la víctima responde. (© ERC 2005)

3a Si responde

- dejarlo en la posición en la que lo encontramos con precaución de que no haya más peligro
- tratar de averiguar que le pasa y conseguir ayuda si es necesario
- revalorarlo regularmente



Figura 2.3 Gritar pidiendo ayuda. (© ERC 2005)



Figura 2.4 Extensión de la cabeza y elevación del mentón. (© ERC 2005)

3b Si no responde

- gritar pidiendo ayuda (Figura 2.3)
- poner a la víctima sobre su espalda y abrir la vía aérea mediante la extensión de la cabeza y elevación del mentón (Figura 2.4)
 - pon tu mano sobre su frente y cuidadosamente inclina su cabeza hacia atrás manteniendo tu pulgar e índice libres para cerrar su nariz si fuera necesaria una respiración de rescate (Figura 2.5)
 - con las yemas de los dedos bajo el reborde del mentón de la víctima, eleva este para abrir la vía aérea

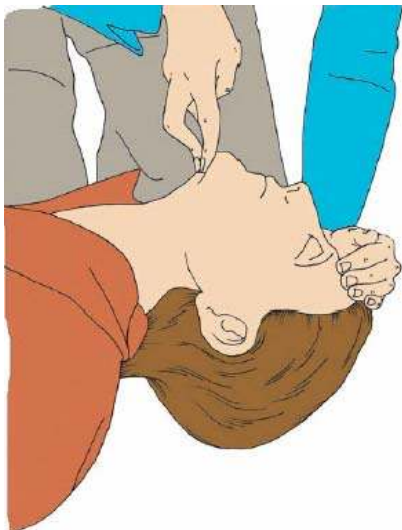


Figura 2.5 Extensión de la cabeza y elevación del mentón en detalle. (© ERC 2005)

4 Manteniendo la vía aérea abierta, mirar, oír y sentir si hay una respiración normal (Figura 2.6)

- mirar si hay movimiento torácico
- oír en la boca de la víctima si hay sonidos respiratorios

- sentir si notas aire espirado en tu mejilla



Figura 2.6 Mirar, oír y sentir si hay una respiración normal. (© ERC 2005)

En los primeros minutos de una parada cardíaca, la víctima puede estar respirando insuficientemente o dando ruidosas bocanadas poco frecuentes. No confundir esto con la respiración normal. Mirar, oír y sentir durante no más de 10 segundos para determinar si la víctima está respirando normalmente. Si tienes alguna duda de si la respiración es normal, actúa como si no fuera normal.

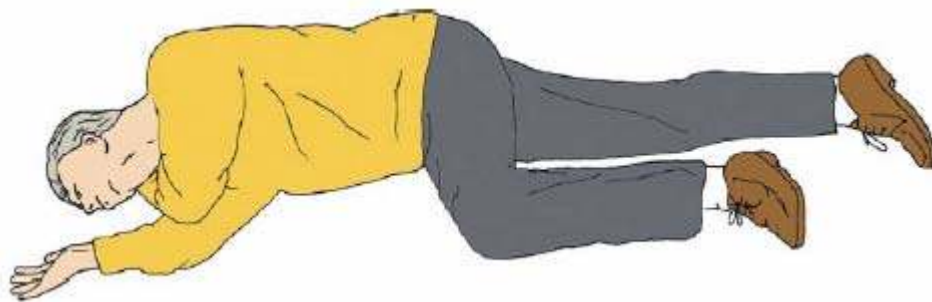


Figura 2.7 Posición de recuperación. (© ERC 2005)

5a Si está respirando normalmente

- ponlo en la posición de recuperación (ver más adelante) (Figura 2.7)
- envía a alguien o ve por ayuda / llamar una ambulancia
- comprueba que sigue respirando

5b Si no está respirando normalmente

- envía a alguien por ayuda o, si estás solo, deja a la víctima y alerta al servicio de ambulancias; vuelve e inicia las compresiones torácicas como sigue:
 - arrodíllate al lado de la víctima
 - pon el talón de una mano en el centro del tórax de la víctima (Figura 2.8)
 - pon el talón de la otra mano encima de la primera (Figura 2.9)
 - entrelaza los dedos de tus manos y asegúrate de que la presión no es aplicada sobre las costillas de la víctima (Figura 2.10). No apliques la presión sobre la parte superior del abdomen o el extremo inferior del esternón
 - posíciónate verticalmente encima del tórax de la víctima y, con tus brazos rectos, presiona sobre el esternón hundiéndolo 4-5 cm (Figura 2.11)
 - tras cada compresión deja de hacer presión sobre el tórax sin perder el contacto entre tus manos y el esternón; repítelo con una frecuencia de cerca de 100 por minuto (un poco menos de 2 compresiones por segundo)
 - la compresión y la descompresión deben durar igual cantidad de tiempo

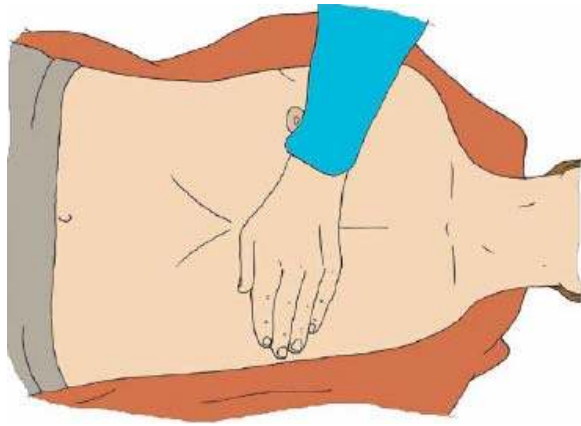


Figura 2.8 Pon el talón de una mano en el centro del tórax de la víctima. (© ERC 2005)

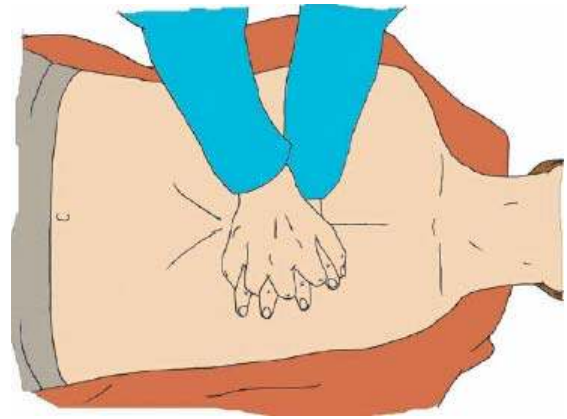


Figura 2.9 Pon el talón de la otra mano encima de la primera mano. (© ERC 2005)

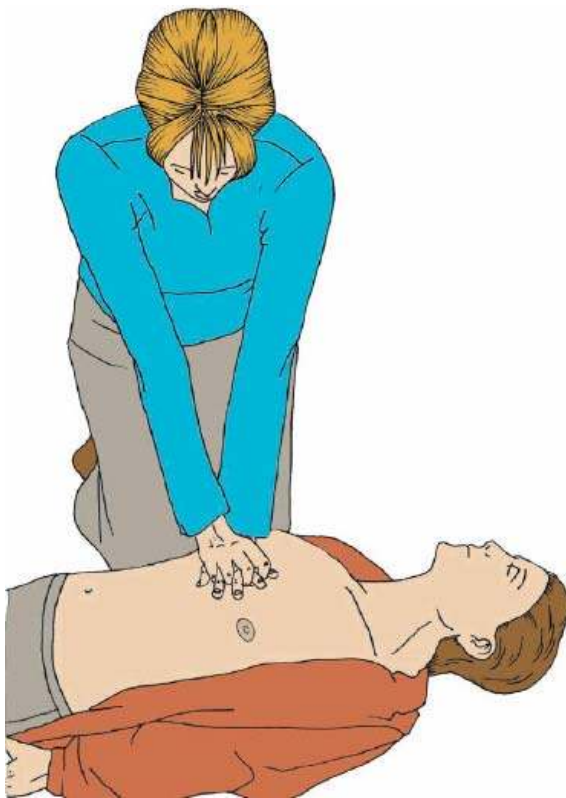


Figura 2.10 Entrelaza los dedos de tus manos. (© ERC 2005)

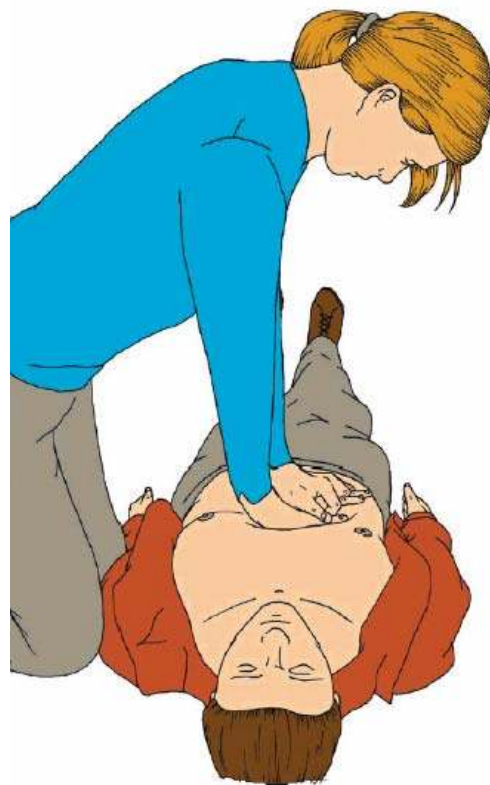


Figura 2.11 Presiona sobre el esternón hundiéndolo 4-5 cm. (© ERC 2005)

6a Combina las compresiones torácicas con respiraciones de rescate.

- Tras 30 compresiones abre la vía aérea otra vez mediante la extensión de la cabeza y elevación del mentón ([Figura 2.12](#))
- Pinza la parte blanda de la nariz cerrándola con los dedos pulgar e índice de la mano que está sobre la frente.

- Permite que se abra la boca pero manteniendo la elevación del mentón.
- Haz una respiración normal y pon tus labios alrededor de su boca, asegurándote de hacer un buen sellado.
- Sopla de manera constante dentro de la boca mientras observas la elevación del tórax (Figura 2.13), durante aproximadamente 1 segundo como en una respiración normal; esta es una respiración de rescate efectiva.
- Manteniendo la cabeza extendida y la elevación del mentón, retira tu boca de la de la víctima y observa el descenso del tórax mientras va saliendo el aire (Figura 2.14).
- Haz otra respiración normal y sopla dentro de la boca de la víctima otra vez, para alcanzar un total de dos respiraciones de rescate efectivas. Entonces vuelve a poner tus manos sin dilación en la posición correcta sobre el esternón y da 30 compresiones torácicas más.
- Continúa con compresiones torácicas y respiraciones de rescate con una relación de 30:2.
- Únicamente si la víctima comienza a respirar normalmente, debes parar para revalorarla; de otro modo, no interrumpas la reanimación.

Si la respiración de rescate inicial no hace que el tórax se eleve como en una respiración normal, entonces antes del próximo intento:

- revisa la boca de la víctima y quita cualquier obstrucción
- comprueba que es adecuada la extensión de la cabeza y la elevación del mentón
- no intentes más de dos respiraciones de cada vez antes de volver a las compresiones torácicas

Si hay presentes mas de un rescatador, el otro debería llevar a cabo la RCP cada 1-2 minutos para prevenir la fatiga. Asegurarse de que se produce el retraso mínimo durante el intercambio de rescatadores.

Figura 2.12 Tras 30 compresiones abre la vía aérea otra vez mediante la extensión de la cabeza y elevación del mentón. (© ERC 2005)

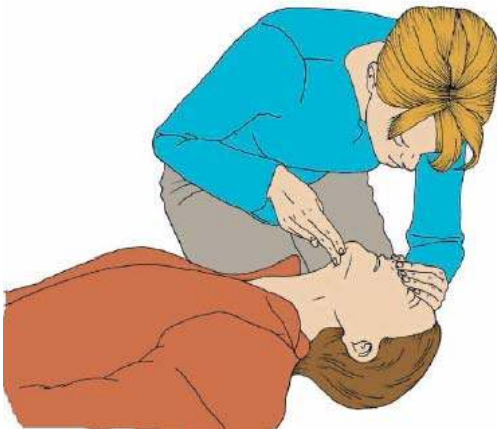


Figura 2.13 Sopla de manera constante dentro de la boca mientras observas la elevación del tórax. (© ERC 2005)



Figura 2.14 Retira tu boca de la de la víctima y observa el descenso del tórax mientras va saliendo el aire. (© ERC 2005)

6b La RCP sólo con compresiones torácicas puede ser utilizada de la siguiente manera:

- Si no eres capaz o no deseas dar respiraciones de rescate, da únicamente compresiones torácicas.
- Si solo se dan compresiones torácicas, estas deben ser continuas, a una frecuencia de 100 por minuto.
- Para revalorar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; de otro modo no interrumpas la reanimación.

7 Continúa la reanimación hasta que:

- llegue ayuda cualificada y se haga cargo
- la víctima empiece a respirar normalmente
- tu estés agotado

Riesgo para el rescatador

La seguridad, tanto del rescatador como de la víctima, es de principal importancia durante un intento de reanimación. Ha habido pocos incidentes de rescatadores que hayan sufrido efectos adversos por haber realizado RCP, únicamente informes aislados de infecciones como la tuberculosis (TB)³³ y síndrome de distress respiratorio agudo severo (SARS)³⁴. Nunca se ha informado de la transmisión del VIH durante la RCP. No hay estudios en humanos para valorar la efectividad de los métodos barrera durante la RCP; sin embargo los estudios de laboratorio han mostrado que ciertos filtros o métodos barrera con válvulas unidireccionales, previenen la transmisión bacteriana oral de la víctima al rescatador durante la ventilación boca a boca^{35, 36}. Los rescatadores deberían tomar las medidas de seguridad apropiadas cuando sea posible, especialmente si se sabe que la víctima tiene una infección grave como la TB o el SARS. Durante una epidemia de una enfermedad altamente infecciosa como el SARS, son esenciales precauciones de protección completa para el rescatador.

Apertura de la vía aérea

La elevación mandibular no se recomienda para rescatadores presenciales porque es difícil de aprender y de realizar y puede por sí misma provocar movimiento espinal³⁷. Por tanto el reanimador presencial debería usar para abrir la vía aérea la maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón tanto para víctimas lesionadas como no lesionadas.

Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria

La palpación del pulso carotídeo es un método inexacto de confirmar la presencia o ausencia de circulación³⁸. Sin embargo, no hay evidencia de que valorar movimientos, respiraciones o tos ("signos de circulación") sea diagnósticamente superior. Tanto los profesionales sanitarios como los rescatadores presenciales tienen dificultad para determinar la presencia o ausencia de respiración adecuada o normal en víctimas que no responden^{39, 40}. Esto puede deberse a que la vía aérea no está abierta⁴¹ o porque la víctima está haciendo bocanadas ocasionales (agónicas). Cuando a los testigos presenciales les preguntan telefónicamente los coordinadores de las ambulancias si la respiración está presente, ellos interpretan erróneamente las bocanadas agónicas como respiración normal. Esta información errónea puede ocasionar que el testigo presencial no proporcione RCP a una víctima de una parada cardíaca⁴². Las bocanadas agónicas están presentes en más del 40% de las víctimas de paradas cardíacas. Los testigos presenciales describen las bocanadas agónicas como respiración insuficiente, difícil o laboriosa, ruidosa o suspirosa⁴³.

Los testigos presenciales deben ser enseñados a empezar RCP si la víctima está inconsciente (no responde) y no está respirando normalmente. Debería enfatizarse durante el entrenamiento que las bocanadas agónicas son comunes en los primeros minutos tras la PCS. Esto es una indicación para comenzar RCP inmediatamente y no debería confundirse con respiración normal.

Respiraciones de rescate iniciales

Durante los primeros minutos tras una parada cardíaca no asfíctica el contenido sanguíneo de oxígeno permanece alto y el intercambio miocárdico y cerebral de oxígeno está limitado más

por la disminución del gasto cardíaco que por una falta de oxígeno en los pulmones. Por tanto, la ventilación es inicialmente menos importante que la compresión torácica⁴⁴.

Está bien demostrado que la simplificación de la secuencia de acciones del SVB favorece la adquisición y retención de habilidades⁴⁵. También se reconoce que los rescatadores son frecuentemente reacios a hacer ventilación boca a boca por una serie de razones, entre las que se incluye el temor a una infección o la aversión al procedimiento⁴⁶⁻⁴⁸. Por estas razones y para enfatizar la prioridad de las compresiones torácicas, se recomienda que en la RCP de adultos debería comenzarse con compresiones torácicas en vez de la ventilación inicial.

Ventilación

Durante la RCP el propósito de la ventilación es mantener una oxigenación adecuada. El volumen tidal, la frecuencia respiratoria y la concentración inspirada de oxígeno óptimas necesarias para conseguirlo, no es completamente conocida. Las recomendaciones actuales se basan en las siguientes evidencias:

1. Durante la RCP, el flujo sanguíneo a los pulmones está reducido sustancialmente, por lo que una relación ventilación-perfusión adecuada puede mantenerse con volúmenes tidal y frecuencias respiratorias menores de lo normal⁴⁹.
2. No sólo la hiperventilación (demasiadas respiraciones o volúmenes demasiado grandes) es innecesaria, sino que es peligrosa porque aumenta la presión intratorácica, por tanto disminuye el retorno venoso al corazón y disminuye el gasto cardíaco. Consecuentemente la supervivencia se reduce⁵⁰.
3. Cuando no está protegida la vía aérea, un volumen tidal de 1 l produce mucha más distensión gástrica que un volumen tidal de 500 ml⁵¹.
4. Menor ventilación-minuto (volumen tidal y frecuencia respiratoria menores de lo normal) pueden mantener una oxigenación y ventilación efectivas durante la RCP⁵²⁻⁵⁵. Durante la RCP de adultos unos volúmenes tidal de aproximadamente 500-600 ml (6 ml/kg) deberían ser adecuados.
5. Las interrupciones de las compresiones torácicas (por ejemplo para dar las respiraciones de rescate) tienen un efecto perjudicial sobre la supervivencia⁵⁶. Dar las respiraciones de rescate durante un tiempo más corto ayudará a reducir la duración de las interrupciones a las esenciales.

La recomendación actual para los rescatadores es, por tanto, dar cada respiración de rescate durante cerca de un segundo con el suficiente volumen como para hacer que se eleve el tórax de la víctima pero evitando las respiraciones rápidas o forzadas. Esta recomendación se aplica a todas las formas de ventilación durante la RCP, tanto en el boca a boca como con bolsa-mascarilla con o sin oxígeno suplementario.

La ventilación boca a nariz es una alternativa efectiva a la ventilación boca a boca⁵⁷. Puede tenerse en cuenta si la boca de la víctima está seriamente dañada o no puede abrirse, el rescatador está asistiendo a la víctima en el agua o es difícil de conseguir un sellado boca a boca.

No hay evidencia publicada sobre la seguridad, eficacia o viabilidad de la ventilación boca-traqueostomía, pero puede usarse en una víctima con tubo de traqueostomía o estoma traqueal que necesita respiración de rescate.

La ventilación con bolsa-mascarilla requiere mucha práctica y habilidad^{58, 59}. El rescatador solitario tiene que ser capaz de abrir la vía aérea con tracción mandibular mientras simultáneamente fija la mascarilla sobre la cara de la víctima. Es una técnica que sólo es apropiada para rescatadores que trabajan en áreas altamente especializadas, como aquellas en las que hay riesgo de envenenamiento por cianuros o exposición a otros agentes tóxicos. Existen otras circunstancias específicas en las que asistentes no sanitarios reciban entrenamiento intenso en primeros auxilios que podrían incluir el entrenamiento y la retención del uso de la ventilación con bolsa-mascarilla. Debería seguirse el mismo entrenamiento estricto que se da a los profesionales sanitarios.

Compresión torácica

Las compresiones torácicas producen flujo sanguíneo tanto por incrementar la presión intratorácica como por compresión directa del corazón. Aunque unas compresiones torácicas

realizadas de la mejor manera pueden conseguir unos picos de presión arterial sistólica de 60-80 mmHg, la presión diastólica permanece baja y la presión arterial media en la arteria carótida pocas veces supera los 40 mmHg⁶⁰. Las compresiones torácicas generan una pequeña pero crítica cantidad de flujo sanguíneo en el cerebro y el miocardio y aumentan la posibilidad de que la desfibrilación tenga éxito. Esto es especialmente importante si el primer choque es administrado mas de 5 minutos después del colapso⁶¹.

La mayoría de la información acerca de la fisiología de la compresión torácica y de los efectos de variar la frecuencia de las compresiones torácicas, la relación entre compresión y ventilación y el ciclo correcto (relación entre el tiempo durante el que el tórax es comprimido con el tiempo total entre una compresión y la siguiente) se deriva de modelos animales. Sin embargo, las conclusiones de la Conferencia de Consenso de 2005⁶² incluyen lo siguiente:

- (1) Cada vez que las compresiones se reinician, el rescatador debe poner sus manos sin retraso “en el centro del tórax”⁶³.
- (2) Comprimir el tórax a una frecuencia de unos 100 por minuto⁶⁴⁻⁶⁶.
- (3) Poner atención en conseguir la profundidad de compresión completa de 4-5 cm (para un adulto)^{67, 68}.
- (4) Permitir que el tórax se expanda completamente tras cada compresión^{69, 70}.
- (5) Usar aproximadamente la misma cantidad de tiempo para compresión y relajación.
- (6) Minimizar las interrupciones en la compresión torácica.
- (7) No fiarse de un pulso palpable carotídeo o femoral como control de un flujo arterial efectivo^{38, 71}.

No hay suficiente evidencia para apoyar una posición específica de las manos durante la RCP en adultos. Las recomendaciones anteriores recomendaban un método para encontrar el medio de la mitad inferior del esternón mediante la colocación de un dedo en el extremo inferior y poniendo la otra mano a continuación de este⁷². Se ha demostrado que para profesionales de la salud la misma posición de las manos puede encontrarse más rápidamente si se les enseña a los rescatadores a “poner el talón de la mano en el centro del tórax con la otra mano encima” si la enseñanza se hace con una demostración poniendo las manos en el medio de la mitad inferior del esternón⁶³. Es razonable extender esto a los testigos presenciales.

La frecuencia de compresión se refiere a la velocidad a la que se dan tales compresiones, no al número total administrado en cada minuto. El número dado está determinado por la frecuencia, pero también por el número de interrupciones para abrir la vía aérea, administrar las respiraciones de rescate y permitir el análisis del DEA. En un estudio extrahospitalario los rescatadores registraron frecuencias de compresión de 100-120 por minuto pero el número medio de compresiones se redujo a 64 por minuto por las frecuentes interrupciones⁶⁸.

Relación compresión-ventilación

No hay suficiente evidencia de estudios de resultados en humanos para apoyar ninguna relación compresión: ventilación dada. Los datos en animales apoyan un incremento de la relación por encima de 15:2⁷³⁻⁷⁵. Un modelo matemático sugiere que una relación de 30:2 podría proporcionar la mejor proporción entre flujo sanguíneo y administración de oxígeno^{76, 77}. Una relación de 30 compresiones con 2 ventilaciones se recomienda para el rescatador único intentando la reanimación de un adulto o niño fuera del hospital. Esto debería disminuir el número de interrupciones en la compresión, reducir la posibilidad de hiperventilación^{50, 78}, simplificar las instrucciones para la enseñanza y mejorar la retención de habilidades.

RCP sólo con compresiones

Los profesionales de la salud así como los rescatadores presenciales admiten ser reacios a hacer ventilación boca a boca en víctimas desconocidas de parada cardíaca^{46, 48}. Estudios en animales muestran que la RCP sólo con compresiones puede ser tan efectiva como combinando compresión y ventilación en los primeros minutos después de una parada no asfíctica^{44, 79}. En adultos, el resultado de compresiones torácicas sin ventilación es significativamente mejor que el resultado de no hacer RCP⁸⁰. Si la vía aérea está abierta, las bocanadas ocasionales y la expansión torácica pasiva puede proporcionar algún intercambio

de aire^{81, 82}. Una ventilación-minuto baja puede ser todo lo necesario para mantener una relación ventilación-perfusión normal durante la RCP.

A los testigos presenciales se les debería, por tanto, recomendar que hagan RCP sólo con compresiones si no son capaces o no desean dar respiraciones de rescate, aunque la combinación de compresiones torácicas y ventilación es el mejor método de RCP.

RCP en espacios confinados

La RCP desde la cabecera para rescatadores únicos o y la RCP a horcajadas para dos rescatadores puede ser tenida en cuenta para la reanimación en espacios confinados^{83, 84}.

Posición de recuperación

Hay muchas variaciones de la posición de recuperación, cada una con sus propias ventajas. No hay una única posición perfecta para todas las víctimas^{85, 86}. La posición debería ser estable, cercana a una posición lateral con la cabeza mas baja y sin presión sobre el tórax que impida la respiración⁸⁷.

El ERC recomienda la siguiente secuencia de acciones para poner a una víctima en la posición de recuperación:

- Quítale las gafas a la víctima.
- Arrodíllate al lado dela víctima y asegúrate de que ambas piernas están extendidas.
- Pon el brazo próximo a ti en ángulo recto con el cuerpo, el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba (Figura 2.15).



Figura 2.15 Pon el brazo próximo a ti en ángulo recto con el cuerpo, el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba. (© ERC 2005)

- Trae el brazo alejado de ti cruzando el tórax y apoya el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima próxima a ti (Figura 2.16).
- Con tu otra mano, coge la pierna alejada de ti justo por encima de la rodilla y levántala, manteniendo el pie apoyado en el suelo (Figura 2.17).
- Manteniendo su mano apoyada en su mejilla, tira de la pierna alejada de ti haciendo rodar a la víctima hacia ti sobre su costado.
- Ajusta la pierna de arriba de modo que tanto la cadera como la rodilla estén dobladas en ángulos rectos.
- Inclina su cabeza hacia atrás para asegurarte de que la vía aérea permanece abierta.
- Ajusta su mano bajo su mejilla si es necesario para mantener la cabeza inclinada (Figura 2.18).
- Revisa la respiración regularmente.

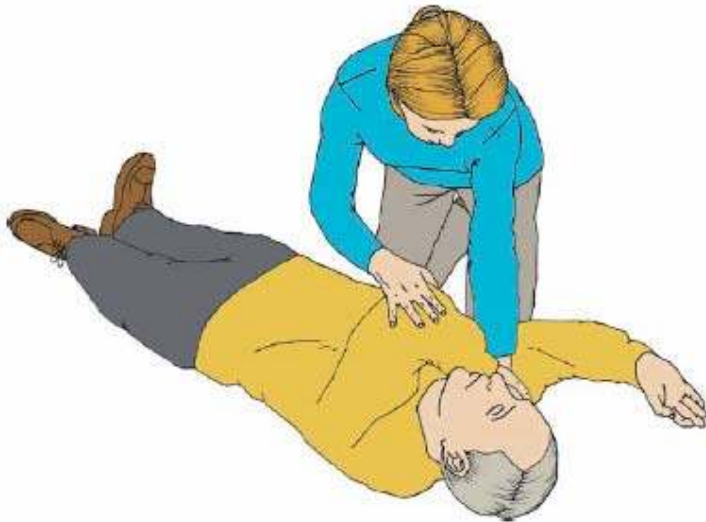


Figura 2.16 Trae el brazo alejado de ti cruzando el tórax y apoya el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima próxima a ti. (© ERC 2005)



Figura 2.17 Con tu otra mano, coge la pierna alejada de ti justo por encima de la rodilla y levántala, manteniendo el pie apoyado en el suelo. (© ERC 2005)

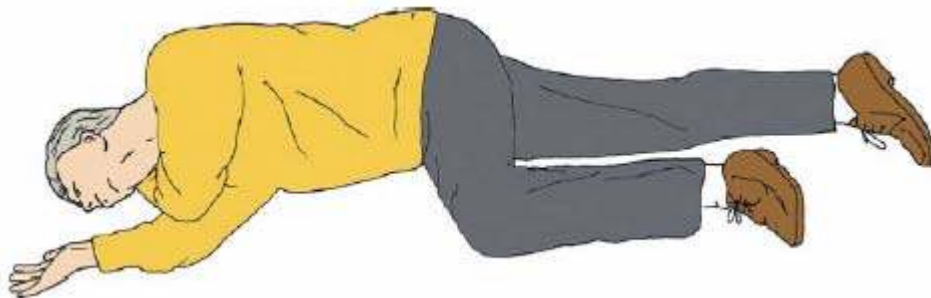


Figura 2.18 Posición de recuperación. (© ERC 2005)

Si la víctima ha de permanecer en la posición de recuperación durante más de 30 minutos, vuélvelo del lado contrario para aliviar la presión en el brazo de abajo.

Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (atragantamiento)

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) es una causa poco común pero potencialmente tratable de muerte accidental⁸⁸. Cada año reciben tratamiento

aproximadamente 16.000 adultos y niños en los servicios de urgencias del Reino Unido por OVACE. Afortunadamente menos del 1% de esos incidentes son letales⁸⁹. La causa más común de atragantamiento en adultos es la obstrucción de la vía aérea causada por comida como pescado, carne o pollo⁸⁹. En niños pequeños y niños, la mitad de los episodios de atragantamiento comunicados suceden mientras están comiendo (principalmente dulces) y el resto de los episodios de atragantamiento se deben a objetos no alimentarios como monedas o juguetes⁹⁰. Las muertes por atragantamiento son raras en niños pequeños y niños; se ha informado de 24 muertes anuales de media en el Reino Unido entre 1986 y 1995 y cerca de la mitad de estos niños eran menores de 1 año⁹⁰.

Como la mayoría de los atragantamientos están asociados con la comida, normalmente son presenciados. Por tanto, frecuentemente hay oportunidad de hacer una intervención precoz mientras la víctima aún responde.

Tabla 2.1 Diferencia entre la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño (OVACE)^a ligera y severa.

Signo	Obstrucción ligera	Obstrucción severa
“¿Te has atragantado?”	“Sí”	No puede hablar, puede mover la cabeza
Otros signos	Puede hablar, toser, respirar	No puede respirar / respiración estertorosa / intentos silenciosos de toser / inconsciencia

^aSignos generales de OVACE: el ataque sucede mientras está comiendo; la víctima puede llevar la mano a su cuello.

Reconocimiento

Debido a que el reconocimiento de la obstrucción de la vía aérea es la llave para obtener un resultado de éxito, es importante no confundir esta emergencia con desmayo, ataque cardíaco, convulsión u otras enfermedades que pueden causar insuficiencia respiratoria súbita, cianosis o pérdida de consciencia. Los cuerpos extraños pueden causar tanto obstrucción ligera como severa de la vía aérea. Los signos y síntomas que permiten diferenciar entre la obstrucción de la vía aérea ligera y severa se resumen en la [Tabla 2.1](#). Es importante preguntar a la víctima “¿te has atragantado?”.

Tratamiento de la OVACE del adulto

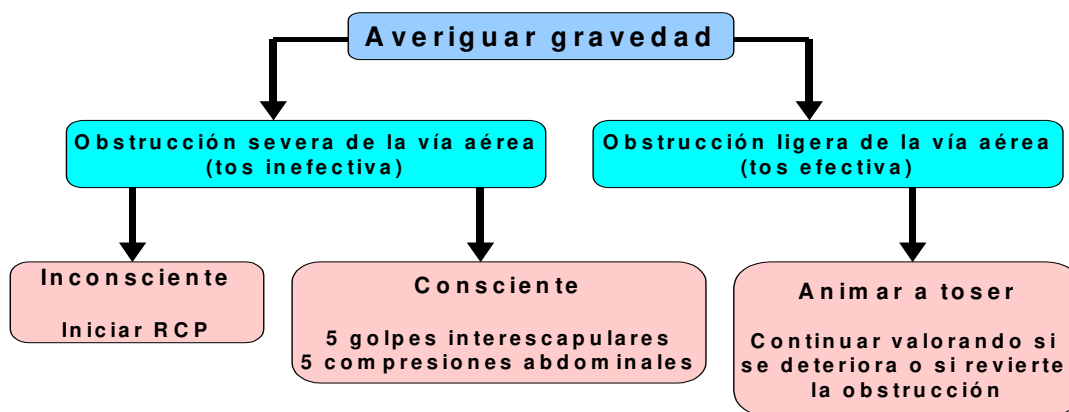


Figura 2.19 Algoritmo de tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño en el adulto.

Secuencia de OVECE (atragantamiento) en el adulto

(Esta secuencia también es válida para niños mayores de 1 año de edad) ([Figura 2.19](#))

- 1 Si la víctima muestra signos de obstrucción ligera de la vía aérea
 - Animarlo a que continúe tosiendo pero no hacer nada más
- 2 Si la víctima muestra signos de obstrucción severa de la vía aérea y está consciente
 - Dele hasta 5 golpes en la espalda de la siguiente manera:
 - Ponerse al lado y ligeramente detrás de la víctima .

- Sostener el tórax con una mano e inclinar a la víctima hacia delante de manera que cuando el objeto que produce la obstrucción sea desalojado sea más fácil que salga por la boca a que avance por la vía aérea.
 - Dar hasta cinco golpes secos entre los omóplatos con el talón de la otra mano
 - Comprobar si cada golpe en la espalda ha solucionado la obstrucción de la vía aérea. La intención es solucionar la obstrucción con cada palmada y no necesariamente dar todas las cinco.
 - Si los cinco golpes en la espalda fallan en solucionar la obstrucción de la vía aérea, dar hasta cinco compresiones abdominales como sigue:
 - Ponte detrás de la víctima y pon ambos brazos alrededor de la parte superior de su abdomen.
 - Inclina a la víctima hacia delante.
 - Cierra el puño y ponlo entre el ombligo y el final del esternón.
 - Coge esta mano con tu otra mano y empuja secamente hacia adentro y hacia arriba.
 - Repítelo hasta cinco veces
 - Si la obstrucción aún no se ha solucionado, continúa alternando los cinco golpes en la espalda con las cinco compresiones abdominales.
- 3 Si la víctima en cualquier momento queda inconsciente.
- Pon a la víctima cuidadosamente en el suelo.
 - Activa el SEM inmediatamente.
 - Inicia RCP (desde el punto 5b de la secuencia de SVB del adulto). El personal sanitario, entrenado y con experiencia en palpar el pulso carotídeo, deberían iniciar compresiones torácicas, incluso aunque haya pulso presente en la víctima inconsciente de atragantamiento.

OVACE que provoca obstrucción ligera de la vía aérea

La tos produce presiones altas y sostenidas en la vía aérea y puede expulsar el cuerpo extraño. El tratamiento agresivo con golpes en la espalda, compresiones abdominales y torácicas puede causar complicaciones potencialmente serias y empeorar la obstrucción de la vía aérea. Debe reservarse para víctimas que tengan signos de obstrucción severa de la vía aérea. Las víctimas de obstrucción ligera de la vía aérea deben permanecer bajo observación continua hasta que mejoren o desarrollen obstrucción severa de la vía aérea.

OVACE que provoca obstrucción severa de la vía aérea

Los datos clínicos sobre atragantamiento son ampliamente retrospectivos y anecdóticos. Para adultos y niños mayores de un año conscientes con una OVACE los informes de casos demuestran la efectividad de los golpes en la espalda o “palmadas” y las compresiones abdominales y torácicas⁹¹. Aproximadamente el 50% de los episodios de obstrucción de la vía aérea no son solucionados por una única técnica⁹². La posibilidad de éxito aumenta cuando se combinan golpes en la espalda o palmadas con compresiones abdominales y torácicas⁹¹.

Un ensayo aleatorizado en cadáveres⁹³ y dos estudios prospectivos en voluntarios anestesiados^{94, 95} mostraron que se pueden generar mayores presiones en la vía aérea con compresiones torácicas que con compresiones abdominales. Dado que las compresiones torácicas son virtualmente idénticas al masaje cardíaco, a los rescatadores debería enseñársele a iniciar RCP si la víctima de un OVACE conocido o sospechado queda inconsciente. Durante la RCP, cada vez que se abre la vía aérea debería ser rápidamente revisada su boca en busca de cualquier cuerpo extraño que haya sido expulsado parcialmente. La incidencia de atragantamiento no sospechado como causa de inconsciencia o parada cardíaca es baja; por tanto, durante la RCP no es necesario revisar rutinariamente la boca buscando cuerpos extraños.



Figura 2.19 bis Maniobra de barrido digital.
(© ERC 2005)

El barrido digital

Ningún estudio ha evaluado el uso rutinario del barrido digital para limpiar la vía aérea en ausencia de obstrucción visible de la vía aérea⁹⁶⁻⁹⁸, y en cuatro informes de casos se ha documentado daño para la víctima^{96, 99} o el rescatador⁹¹. Por tanto, evitaremos el uso del barrido digital a ciegas y retiraremos manualmente el material sólido de la vía aérea únicamente si puede verse.

Cuidados posteriores y enviar a revisión médica

Tras el tratamiento con éxito de la OVACE, puede quedar sin embargo material extraño en el tracto respiratorio superior o inferior y causar posteriores complicaciones. Las víctimas que presentan tos persistente, dificultad para la deglución o sensación de objeto aún enclavado en la garganta, deberían ser remitidas a una valoración médica.

Las compresiones abdominales pueden causar lesiones internas graves, por lo que todas las víctimas tratadas con compresiones abdominales deben ser examinadas por un médico para descartar lesión⁹¹.

Reanimación de niños (ver también Sección 6) y de víctimas de ahogamiento (ver también Sección 7c)

Tanto la ventilación como la compresión son importantes para las víctimas de parada cardíaca cuando las reservas de oxígeno se vacían, unos 4-6 minutos tras el colapso por FV e inmediatamente tras el colapso en las paradas por asfixia. Las anteriores recomendaciones trataron de tener en cuenta la diferencia en la fisiopatología y recomendaban que a las víctimas de asfixia identificable (ahogamiento, politraumatismo, intoxicación) y a los niños debería hacerse 1 minuto de RCP antes que el único rescatador dejara a la víctima para pedir ayuda. La mayoría de los casos de parada cardíaca súbita extrahospitalaria, sin embargo les suceden a adultos y son de causa cardíaca y en FV. Esas recomendaciones adicionales, por tanto, añadían complejidad a las recomendaciones mientras que sólo afectan a una minoría de las víctimas.

Es importante advertir que muchos niños no son reanimados porque los rescatadores potenciales temen hacerle daño. El temor es infundado; es mucho mejor usar la secuencia de RCP del adulto que no hacer nada. Para facilitar la enseñanza y la retención, sería mejor enseñar a los testigos presenciales que la secuencia de adultos puede usarse en niños que no responden y no respiran.

- Da cinco respiraciones iniciales de rescate antes de comenzar las compresiones torácicas (secuencia de acciones de adultos, 5b).
- Un rescatador solitario debe hacer RCP durante 1 minuto aproximadamente antes de ir a por ayuda.
- Comprime el tórax aproximadamente un tercio de su profundidad; usa dos dedos en los niños menores de 1 año; usa una o dos manos en los niños mayores de 1 año según sea necesario para conseguir la profundidad de compresión adecuada.

Las mismas modificaciones de cinco respiraciones iniciales y 1 minuto de RCP antes de ir a por ayuda en el caso del rescatador solitario, puede mejorar el resultado para las víctimas de ahogamiento. Esta modificación debería enseñarse sólo a aquellos que tengan la tarea específica de atender a posibles víctimas de ahogamiento (p. ej.: socorristas). El ahogamiento es fácilmente identificable. Puede ser difícil, por el contrario, para un testigo presencial determinar cuando una parada cardíaca es resultado directo de politraumatismo o de intoxicación. Por tanto, estas víctimas deberían ser manejadas de acuerdo con el protocolo estándar.

Uso de un desfibrilador externo automático

La Sección 3 discute las recomendaciones para la desfibrilación tanto con desfibriladores externos automáticos (DEA) como manuales. No obstante, hay algunas consideraciones especiales cuando el DEA va a ser usado por rescatadores presenciales o no sanitarios.

Los DEAs estándar pueden usarse en niños mayores de 8 años. Para niños entre 1 y 8 años deben usarse parches pediátricos o un modo pediátrico si es posible; si no es posible, úsese el DEA tal como es. El uso de DEA no está recomendado para niños menores de 1 año.

Secuencia de uso de un DEA

Ver [Figura 2.20](#).

- (1) Piensa en tu seguridad, la de la víctima y la de cualquier otra persona presente.
- (2) Si la víctima no responde y no está respirando normalmente, envía a alguien por el DEA y a llamar a una ambulancia.
- (3) Inicia RCP de acuerdo con las recomendaciones del SVB.
- (4) Tan pronto como llegue el desfibrilador
 - enciéndelo y conecta los electrodos. Si hay más de un rescatador presente, debe continuar la RCP mientras esto se lleva a cabo
 - sigue las directrices de voz/visuales
 - asegúrate de que nadie toca a la víctima mientras el DEA está analizando el ritmo
- (5a) Si está indicado un choque
 - asegúrate de que nadie toca a la víctima
 - pulsa el botón de choque como te indica (los DEAs completamente automáticos descargarán el choque automáticamente)
 - continúa según las directrices de la voz/pantalla del DEA
- (5b) Si no está indicado un choque
 - reinicia RCP inmediatamente, usando una relación de 30 compresiones y 2 respiraciones de rescate
 - continúa según las directrices de la voz/pantalla del DEA
- (6) Continúa siguiéndolos mensajes del DEA hasta que
 - llegue ayuda cualificada y se haga cargo
 - la víctima empiece a respirar normalmente
 - tu estés agotado

RCP después de la desfibrilación

La desfibrilación inmediata, tan pronto como un DEA esté disponible, ha sido siempre un elemento clave en las recomendaciones y en la enseñanza y está considerada como de primordial importancia para conseguir la supervivencia a una fibrilación ventricular. Este concepto ha sido puesto en duda porque la evidencia sugiere que un período de compresiones torácicas antes de la desfibrilación puede mejorar la supervivencia cuando el tiempo entre la llamada a la ambulancia y su llegada supera los 5 min^{28, 61, 100}. Un estudio¹⁰¹ no confirma este beneficio, pero el peso de la evidencia apoya un período de RCP para las víctimas de parada cardíaca prolongada antes de la desfibrilación.

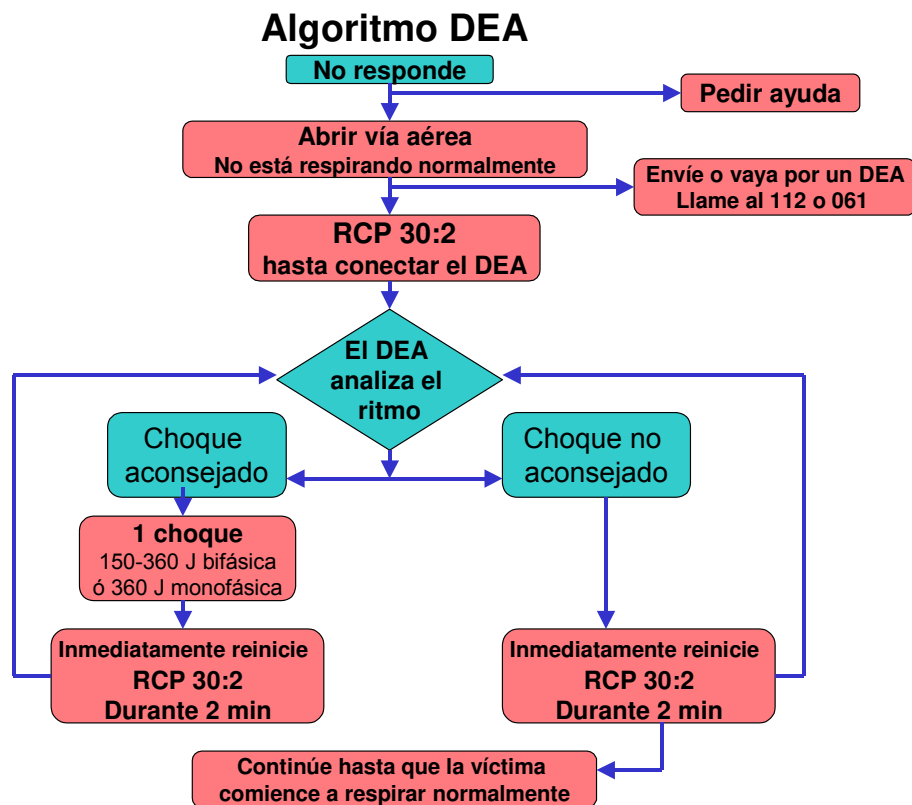


Figura 2.20 Algoritmo de uso de un desfibrilador externo automático.

En todos estos estudios, la RCP fue hecha por paramédicos, que aislaron la vía aérea con intubación y administraron oxígeno al 100%. Tal ventilación de alta calidad no puede esperarse de rescatadores presenciales dando ventilación boca a boca. En segundo lugar, el beneficio de la RCP se dio sólo cuando el retraso entre la llamada y la disponibilidad del desfibrilador fue mayor de 5 min; el retraso entre el colapso y la llegada del rescatador con un DEA raramente se conoce con certeza. En tercer lugar, si aún hay una buena RCP del testigo cuando llega el DEA, no parece lógico continuarla durante más tiempo. Por estos motivos, estas recomendaciones recomiendan un choque inmediato, tan pronto como el DEA esté disponible. Se enfatiza la importancia de compresiones torácicas externas precoces e ininterrumpidas.

Mensajes de voz

La secuencia de acciones dice en muchos lugares “siga los mensajes de voz/visuales”. Estos mensajes son programables normalmente y se recomienda que se programen de acuerdo con la secuencia de choques y tiempos de RCP dada en la Sección 2. Estos deben incluir al menos:

- (1) un único choque cuando se detecte un ritmo desfibrilable
- (2) no analizar el ritmo, ni comprobar respiración o pulso, tras el choque
- (3) un mensaje de voz instando a reiniciar inmediatamente RCP tras el choque (dar compresiones torácicas en presencia de circulación espontánea no es lesivo)
- (4) dos minutos de RCP antes de un mensaje de análisis del ritmo, respiración o pulso

La secuencia de choques y niveles de energía se discute en la Sección 3.

DEAs completamente automáticos

Un DEA completamente automático tras detectar un ritmo desfibrilable descarga un choque sin necesidad de alguna acción del rescatador. Un estudio en maniqués mostró que estudiantes de enfermería no entrenados cometían menos errores de seguridad usando un DEA

completamente automático que con uno semiautomático¹⁰². No existen datos en humanos para determinar cuando estos hallazgos pueden ser aplicados al uso clínico.

Programas de desfibrilación de acceso público

Los programas de desfibrilación de acceso público (DAP) y los de DEA por primer respondedor pueden aumentar el número de víctimas que reciban RCP del testigo y desfibrilación precoz, por tanto mejorar la supervivencia de la PCS extrahospitalaria¹⁰³. Estos programas necesitan una respuesta organizada y entrenada por rescatadores entrenados y equipados para reconocer emergencias, activar el SEM, hacer RCP y usar el DEA^{104, 105}. Programas de DEA con rescatadores con tiempos de respuesta muy cortos en aeropuertos²², aviones²³ o casinos²⁵ y estudios no controlados con agentes de policía como primeros respondedores^{106, 107} han conseguido tasas de supervivencia publicadas tan altas como del 49-74%.

El problema logístico para los programas de primer respondedor es que el rescatador necesita llegar no un poco antes del SEM tradicional, sino dentro de los 5-6 min de la llamada inicial, para permitirle intentar la desfibrilación en la fase eléctrica o circulatoria de la parada cardíaca¹⁰⁸. Con retrasos mayores la curva de supervivencia se aplana^{10, 17}; una ganancia de tiempo de pocos minutos tendrá poco impacto cuando el primer respondedor llega más de 10 min después de la llamada^{27, 109} o cuando el primer respondedor no mejora el tiempo de respuesta del SEM¹¹⁰. Sin embargo, pequeñas reducciones en los intervalos de respuesta conseguidos por programas de primeros respondedores que tengan un impacto sobre muchas víctimas residentes pueden tener mayor coste/efectividad que las grandes reducciones en el intervalo de respuesta conseguidas por los programas de DAP que tendrán un impacto sobre un escaso número de víctimas de paradas cardíacas^{111, 112}.

Los elementos recomendados para los programas DAP incluyen:

- una respuesta planificada y practicada
- entrenamiento de previsible rescatadores en RCP y uso de DEA
- comunicación con el sistema SEM local
- programa de auditoria continuada (mejora de la calidad)

Los programas de desfibrilación de acceso público es más probable que mejoren la supervivencia de la parada cardíaca si se establecen en localizaciones donde la parada cardíaca presenciada es más posible que ocurra¹¹³. Los sitios susceptibles podrían ser aquellos donde la probabilidad de parada cardíaca se da por lo menos una vez cada 2 años (p. ej.: aeropuertos, casinos, instalaciones deportivas)¹⁰³. Aproximadamente el 80% de las paradas cardíacas extrahospitalarias se dan en ámbitos privados o residenciales¹¹⁴; este hecho limita inevitablemente el impacto global que los programas de DAP puedan tener sobre las tasas de supervivencia. No hay estudios que documenten la efectividad del despliegue de DEA en domicilios.

Referencias bibliográficas

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1—26.
2. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231—48.
3. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980—2000. *JAMA* 2002;288:3008—13.
4. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004;63:17—24.
5. Vaillancourt C, Stiell IG. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. *Can J Cardiol* 2004;20:1081—90.
6. Waalewijn RA, de Vos R, Koster RW. Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. *Resuscitation* 1998;38:157—67.
7. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91—3.
8. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31—6.
9. Page S, Meerabeau L. Achieving change through reflective practice: closing the loop. *Nurs Educ Today* 2000;20:365—72.

10. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.
11. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the “chain of survival” concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1832—47.
12. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? *Resuscitation* 1997;35:213—8.
13. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF, Sherrard RC, Ivy MV, Zachariah BS. Emergency medical services priority dispatch. *Ann Emerg Med* 1993;22:1688—95.
14. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308—13.
15. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511—9.
16. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29—36.
17. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113—22.
18. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661—6.
19. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642—58.
20. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44—50.
21. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175—81.
22. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195—8.
23. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849—53.
24. Page RL, Hamdan MH, McKeenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429—30.
25. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206—9.
26. Langhelle A, Nolan JP, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. *Resuscitation* 2005;66:271—83.
27. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312—7.
28. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182—8.
29. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273—9.
30. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002;55:17—23.
31. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677—82.
32. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59—70.
33. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965;273:1035—6.
34. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004;10:287—93.
35. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317—21.
36. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151—7.
37. 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.
38. Bähr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23—6.
39. 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.
40. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109—13.
41. Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report. *Acad Emerg Med* 1997;4:643—6.
42. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731—7.
43. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464—7.
44. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645—9.
45. Handley JA, Handley AJ. Four-step CPR—improving skill retention. *Resuscitation* 1998;36:3—8.

46. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151—6.
47. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. *Resuscitation* 1997;35:203—11.
48. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279—84.
49. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231—4.
50. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960—5.
51. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364—8.
52. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100(Suppl. I):I-644.
53. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(Suppl.):I-759.
54. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23—7.
55. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acidbase balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201—6.
56. 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.
57. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542—9.
58. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, editors. *Advances in cardiopulmonary resuscitation: the Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977. p. 73—9.
59. Dailey RH. The airway: emergency management. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
60. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361—8.
61. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389—95.
62. International Liaison Committee on Resuscitation. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005:67.
63. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29—36.
64. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368—72.
65. 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.
66. 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.
67. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
68. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
69. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression—decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353—62.
70. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363—72.
71. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173—5.
72. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:199—205.
73. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553—62.
74. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193—201.
75. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation: compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309—18.
76. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147—57.
77. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression—ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:204—11.
78. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345—51.
79. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070—5.
80. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation* 1997;35:189—201.

81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635—41.
82. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364—71.
83. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55—61.
84. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155—61.
85. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153—60.
86. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation* 1993;26:93—5.
87. Anonymous. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1—447.
88. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International collaborative effort on injury statistics. *Adv Data* 1998;12:1—20.
89. Industry DoTa. Choking. In: Home and leisure accident report. London: Department of Trade and Industry; 1998, p. 13—4.
90. Industry DoTa. Choking risks to children. London: Department of Trade and Industry; 1999.
91. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult basic life support. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:187—200.
92. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475—9.
93. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105—8.
94. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675—7.
95. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725—9.
96. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52—4.
97. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13—6.
98. 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.
99. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottitis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495—7.
100. 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.
101. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39—45.
102. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41—7.
103. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637—46.
104. Priori SBL, Chamberlain D, Napolitano C, Arntz HR, Koster R, Monsieurs K, Capucci A, Wellens H. Policy Statement: ESC-ERC recommendations for the use of AEDs in Europe. *Eur Heart J* 2004;25:437—45.
105. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245—52.
106. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a communitywide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279—83.
107. Mosesso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200—7.
108. Weisfeldt M, Becker L. Resuscitation after cardiac arrest. A 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035—8.
109. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324—30.
110. Sayre M, Evans J, White L, Brennan T. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to fire department rapid defibrillation program is not effective. *Resuscitation* 2005;66:189—96.
111. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315—20.
112. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697—703.
113. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. *Circulation* 1998;97:2106—9.
114. Becker DE. Assessment and management of cardiovascular urgencies and emergencies: cognitive and technical considerations. *Anesth Progress* 1988;35:212—7.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 3. Terapias eléctricas: Desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Introducción

Esta sección presenta las recomendaciones para la desfibrilación ya sea con Desfibriladores externos automáticos como con Desfibriladores manuales. Todos los profesionales sanitarios como los rescatadores presenciales pueden usar DEAs como componente integral del soporte vital básico. La desfibrilación manual es parte del tratamiento de soporte vital avanzado (SVA). Además, la cardioversión sincronizada y el marcapasos son funciones de SVA de muchos desfibriladores y también se comentan en esta sección.

La desfibrilación es el paso a través del miocardio de una corriente eléctrica de suficiente magnitud para despolarizar una masa crítica de miocardio y permitir la restauración de una actividad eléctrica coordinada. La desfibrilación se define como la terminación de una fibrilación o, de una manera más precisa, como la ausencia de fibrilación ventricular / taquicardia ventricular (FV/TV) a los 5 seg tras la administración de un choque; no obstante, el objetivo de la desfibrilación es restaurar la circulación espontánea.

La tecnología de los desfibriladores está avanzando rápidamente. La interacción del DEA con el rescatador a través de mensajes de voz está establecida actualmente y la tecnología futura podrá permitir instrucciones más específicas por medio de mensajes de voz. Para prevenir retrasos innecesarios mientras la RCP está siendo llevada a cabo es necesario que los desfibriladores posean capacidad de valoración del ritmo durante la RCP. El análisis de la forma de onda puede permitir al desfibrilador calcular el momento óptimo en el que administrar el choque.

Un eslabón vital en la cadena de supervivencia

La desfibrilación es un eslabón clave en la Cadena de Supervivencia y es una de las pocas intervenciones que ha demostrado mejorar el resultado de las paradas cardíacas por FV/TV. Las recomendaciones anteriores, publicadas en 2000, habían enfatizado correctamente la importancia de la desfibrilación precoz con el mínimo retraso¹.

La probabilidad de una desfibrilación con éxito y la consecuente supervivencia hasta el alta hospitalaria disminuye rápidamente con el tiempo^{2, 3} por lo que la posibilidad de administrar una desfibrilación precoz es uno de los factores más importantes para determinar la supervivencia a la parada cardíaca. Por cada minuto que pasa entre el colapso y la desfibrilación la mortalidad se incrementa un 7-10% en ausencia de RCP del testigo²⁻⁴. Los SEM no tienen generalmente la capacidad de dar una desfibrilación a cargo de los paramédicos tradicionales en los primeros minutos desde la recepción de una llamada por lo que el uso alternativo de primeros respondedores entrenados para administrar una desfibrilación inmediata usando DEAs está actualmente muy extendido. Los SEM que han reducido el tiempo desde la parada cardíaca hasta la desfibrilación utilizando primeros respondedores entrenados

han informado de tasas de supervivencia al alta muy mejoradas⁵⁻⁷, algunas tan altas como el 75% si la desfibrilación se ha hecho en los 3 min desde el colapso⁸. Este concepto ha sido extendido también a las paradas cardíacas intrahospitalarias donde se ha entrenado a personal, distinto de los médicos, para desfibrilar usando un DEA antes de la llegada del equipo de parada cardíaca. Cuando se realiza RCP del testigo, la reducción de la tasa de supervivencia es más gradual y promedia un 3-4% por minuto entre el colapso y la desfibrilación²⁻⁴; la RCP del testigo puede duplicar^{2, 3, 9} o triplicar¹⁰ la supervivencia de la parada cardíaca extrahospitalaria presenciada.

Todo el personal sanitario con posibilidad de tener que hacer RCP deberían ser entrenados, equipados y animados a hacer desfibrilación y RCP. La desfibrilación precoz debería estar disponible en todos los hospitales, consultas ambulatorias y áreas públicas con concentración de masas (ver Sección 2). Aquellos a los que se entrene en el uso de DEA deberían ser entrenados para hacer al menos compresiones torácicas externas hasta la llegada del equipo de SVA para optimizar la efectividad de la desfibrilación precoz.

Desfibriladores externos automáticos

Los desfibriladores externos automáticos son aparatos computerizados sofisticados, fiables que utilizan mensajes de voz y visuales para guiar a los rescatadores presenciales y a los profesionales sanitarios a intentar de manera segura la desfibrilación en víctimas de paradas cardíacas. Los desfibriladores automáticos han sido descritos como "...el singular gran avance en el tratamiento de la parada cardíaca en FV desde el desarrollo de la RCP"¹¹. Los avances en la tecnología, en particular con respecto a la capacidad de la batería y del software de análisis de arritmias han permitido la producción masiva de desfibriladores portátiles relativamente baratos, fiables y de fácil manejo¹²⁻¹⁵. El uso de DEA por rescatadores presenciales o no sanitarios se cubre en la Sección 2.

Análisis automatizado del ritmo

Los desfibriladores externos automáticos tienen microprocesadores que analizan múltiples características del ECG, incluidas la frecuencia y la amplitud. Algunos DEAs están programados para detectar el movimiento espontáneo del paciente o de otros. La tecnología en desarrollo debería permitir pronto a los DEAs dar información acerca de la frecuencia y profundidad de las compresiones torácicas durante la RCP que pueden mejorar la realización del SVB por todos los rescatadores^{16, 17}.

Los desfibriladores externos automáticos han sido probados extensivamente con librerías de ritmos cardíacos registrados y con muchos ensayos en adultos^{18, 19} y en niños^{20, 21}. Son extremadamente precisos en el análisis del ritmo. Aunque los DEAs no están diseñados para descargar choques sincronizados, todos los DEAs recomendarán choques en la TV si la frecuencia y morfología de la onda R excede los valores programados.

Uso intrahospitalario de los DEAs

En el momento de la Conferencia de Consenso 2005, no había publicados ensayos aleatorizados comparando el uso intrahospitalario de DEAs con los desfibriladores manuales. Dos estudios de bajo nivel sobre adultos con parada cardíaca intrahospitalaria de ritmos desfibrilables mostraron mayores tasas de supervivencia al alta hospitalaria cuando la desfibrilación se dio con un programa DEA que con desfibrilación manual sólo^{22, 23}. Un estudio con maniqués mostró que el uso del DEA incrementa significativamente la posibilidad de descargar tres choques pero incrementa significativamente el tiempo para darlos cuando se compara con desfibriladores manuales²⁴. En contraste, un estudio de paradas simuladas en pacientes simulados mostró que el uso de parches de monitorización y desfibriladores completamente automáticos reduce el tiempo hasta la desfibrilación cuando se compara con los desfibriladores manuales²⁵.

El retraso en la desfibrilación puede darse cuando los pacientes sufren la parada cardíaca en camas hospitalarias sin monitorización y en departamentos de consultas externas.

En estas áreas pueden pasar muchos minutos antes de que lleguen los equipos de reanimación con un desfibrilador y administren los choques²⁶. A pesar de la evidencia limitada, los DEAs deben ser tenidos en cuenta en el ámbito hospitalario como una manera de facilitar la desfibrilación precoz (con un objetivo de <3 min desde el colapso), en especial en áreas donde el personal no tiene habilidades para reconocer el ritmo o donde usan desfibriladores poco frecuentemente. Debe ponerse en marcha un sistema efectivo de entrenamiento y reentrenamiento. Un número adecuado de miembros del personal debe ser entrenado para permitir conseguir el objetivo de dar el primer choque dentro de los 3 min desde el colapso en cualquier parte del hospital. Los hospitales deberían monitorizar el intervalo del colapso al primer choque y los resultados de la reanimación.

Estrategias antes de la desfibrilación

Uso seguro del oxígeno durante la desfibrilación

En una atmósfera enriquecida con oxígeno, las chispas de las palas del desfibrilador mal apoyadas pueden producir fuego²⁷⁻³². Hay muchos informes de fuegos causados de esta manera y muchos han producido quemaduras de importancia al paciente. El riesgo de fuego durante la reanimación puede minimizarse tomando las siguientes precauciones:

- Sacar la mascarilla de oxígeno o gafas nasales y ponerlas al menos a 1 m del tórax del paciente.
- Dejar la bolsa de ventilación conectada al tubo traqueal o cualquier otro dispositivo de vía aérea. O, de otra manera, desconectar la bolsa del tubo traqueal (o cualquier otro dispositivo de vía aérea como la mascarilla laríngea, el combitubo o el tubo laríngeo) y ponerla al menos a 1 m del tórax del paciente durante la desfibrilación.
- Si el paciente está conectado a un ventilador, por ejemplo en un quirófano o una unidad de cuidados intensivos, dejar la tubuladura del ventilador (circuito respiratorio) conectada al tubo traqueal, salvo que las compresiones torácicas impidan que el ventilador administre los volúmenes tidal adecuados. En este caso, el ventilador se sustituye habitualmente por una bolsa de ventilación que podría así mismo dejarse conectada o desconectarla y ponerla a una distancia de al menos 1m. Si la tubuladura del ventilador está desconectada, asegurarse de que está al menos a 1 m del paciente o, mucho mejor, apagar el ventilador; los modernos ventiladores generan flujos de oxígeno masivos cuando se desconecta la tubuladura. Durante el uso normal, cuando está conectado al tubo traqueal, el oxígeno del ventilador en una unidad de cuidados críticos sería eliminada desde la carcasa del ventilador bien lejos de la zona de desfibrilación. Los pacientes en la unidad de cuidados críticos pueden depender de la presión positiva teleespiratoria (PEEP) para mantener una oxigenación adecuada; durante la cardioversión, cuando la circulación espontánea potencialmente permite a la sangre permanecer bien oxigenada, es particularmente apropiado dejar al paciente críticamente enfermo conectado al ventilador durante la administración del choque.
- Minimizar el riesgo de chispas durante la desfibrilación. Teóricamente, con los parches autoadhesivos de desfibrilación es menos probable que se produzcan chispas que con las palas manuales.

La técnica de contacto de los electrodos con el tórax

La técnica óptima de desfibrilación se basa en administrar corriente a través del miocardio fibrilante en presencia de la mínima impedancia transtorácica. La impedancia transtorácica varía considerablemente con la masa corporal, pero es de aproximadamente 70-80 Ω en adultos^{33, 34}. Las técnicas descritas mas abajo apuntan a colocar los electrodos externos (palas o parches autoadhesivos) en una posición óptima usando técnicas que minimizan la impedancia transtorácica.

Afeitado del tórax

Los pacientes con tórax con mucho vello tienen aire atrapado bajo el electrodo y un pobre contacto eléctrico del electrodo con la piel. Esto causa una impedancia alta, reduce la eficacia de la desfibrilación, hay riesgo de que salten chispas del electrodo a la piel y de electrodo a electrodo y es más posible que cause quemaduras en el tórax del paciente. Puede ser necesario un afeitado rápido del área donde se va a poner el electrodo, pero no se debe retrasar la desfibrilación si la maquinilla de afeitar no está disponible inmediatamente. Simplemente afeitar el tórax puede reducir la impedancia transtorácica ligeramente y se recomienda para la cardioversión electiva³⁵.

Presión en las palas

Si se usan palas, aplíquelas firmemente a la pared torácica. Esto reduce la impedancia transtorácica mejorando el contacto eléctrico en la interfaz electrodo-piel y reduce el volumen torácico³⁶. El operador del desfibrilador debe presionar siempre firmemente en los electrodos manuales (palas), la fuerza óptima en adultos es de 8 kg³⁷ y de 5 kg en niños entre 1-8 años cuando se usan palas de adulto³⁸; los 8 kg de fuerza pueden ser alcanzables sólo por los miembros más fuertes del equipo de parada cardíaca y, por tanto se recomienda que esos individuos apliquen las palas durante la desfibrilación. A diferencia de los parches autoadhesivos, las palas manuales tienen una placa metálica que necesita de un material conductor entre el metal y la piel del paciente para mejorar el contacto eléctrico. El uso de las placas de metal solas crea una impedancia transtorácica alta y es posible que incremente el riesgo de arco voltaico y que empeore las quemaduras cutáneas de la desfibrilación.

Posición de los electrodos

Ningún estudio en humanos ha evaluado la posición de los electrodos como determinante del retorno de la circulación espontánea (RDCE) o de la supervivencia de la parada cardíaca por FV/TV. La corriente transmiocárdica durante la desfibrilación es posible que sea máxima cuando los electrodos están emplazados de manera que el área del corazón que está fibrilando se sitúe directamente entre ellos, p. ej.: ventrículos en la FV/TV, aurícula en la fibrilación auricular (FA). Por tanto, la posición óptima puede no ser la misma para arritmias ventriculares y auriculares.

Muchos pacientes son atendidos con dispositivos médicos implantables (p. ej.: marcapasos permanentes, desfibrilador cardioversor automático implantable (DCAI)). Se recomienda para tales pacientes que lleven brazaletes MedicAlert. Estos dispositivos pueden dañarse durante la desfibrilación si la corriente se descarga a través de los electrodos situados directamente sobre el dispositivo. Pon los electrodos lejos del dispositivo o usa una posición alternativa de los electrodos tal como se describe más abajo. Cuando detectan FV/TV los dispositivos DCAI descargarán no más de seis veces. Las descargas posteriores sólo se darán si detecta un nuevo episodio de FV/TV. En raras ocasiones, un dispositivo defectuoso o una derivación rota puede disparar descargas repetidas; en esas circunstancias, el paciente puede que esté consciente, con el ECG mostrando una frecuencia relativamente normal. Un imán puesto sobre el DCAI desactivará la función de desfibrilación en esas circunstancias. La descarga del DCAI puede producir contracción del músculo pectoral, pero cualquiera que toque al paciente no recibirá un choque eléctrico. El DCAI y el funcionamiento del marcapasos deberían ser reevaluados siempre tras una desfibrilación externa, tanto para revisar el dispositivo en sí mismo como para valorar los umbrales de marcapaso y/o desfibrilación de las derivaciones del dispositivo.

Los parches de medicación transdérmica pueden evitar un buen contacto de los electrodos, produciendo un arco voltaico y quemaduras si el electrodo se coloca directamente sobre el parche durante la desfibrilación^{39, 40}. Quita los parches de medicación y limpia el área antes de aplicar el electrodo.

En las arritmias ventriculares, coloca los electrodos (ya sean palas o parches) en la posición convencional esterno-apical. El electrodo derecho (esternal) se pone a la derecha del esternón, debajo de la clavícula. La pala apical se pone en la línea media axilar, aproximadamente de la derivación V₆ del electrodo del ECG o a la altura del pecho femenino. Esta localización no debe tener ningún tejido mamario. Es importante que este electrodo se coloque suficientemente lateral. Otras posiciones aceptables son:

- cada electrodo en la pared lateral del tórax, uno a la derecha y otro a la izquierda (biaxilar)

- un electrodo en la posición apical estándar y otro en la parte superior de la espalda derecha o izquierda;
- un electrodo anterior, sobre el precordio izquierdo, y otro electrodo posterior al corazón inmediatamente inferior a la escápula izquierda.

No importa cuál electrodo (apex o esternón) se ponga en cada posición.

La impedancia transtorácica se ha visto que se minimiza cuando el electrodo apical no se pone sobre la mama femenina⁴¹. Los electrodos de forma asimétrica tienen menor impedancia cuando se ponen longitudinalmente que transversalmente⁴². El eje largo de la pala apical debería, por tanto, estar orientado en dirección cráneo-caudal.

La fibrilación auricular es mantenida por circuitos funcionales de reentrada situados en la aurícula izquierda. Como la aurícula izquierda está situada posteriormente en el tórax, una posición anteroposterior de los electrodos podría ser más eficiente para la cardioversión externa de la fibrilación auricular⁴³. Muchos^{44, 45} estudios, pero no todos^{46, 47}, han mostrado que el emplazamiento anteroposterior de los electrodos es más efectivo que la posición tradicional anteroapical en la cardioversión electiva de la fibrilación auricular. La eficacia de la cardioversión puede depender menos de la posición de los electrodos cuando usamos formas de onda bifásica compensadas por la impedancia⁴⁸. Ambas posiciones son seguras y efectivas para la cardioversión de las arritmias auriculares.

Fase respiratoria

La impedancia transtorácica varía durante la respiración, siendo mínima al final de la espiración. Si es posible, la desfibrilación debería intentarse en esta fase del ciclo respiratorio. La presión positiva de vía aérea (PEEP) aumenta la impedancia transtorácica y debería minimizarse durante la desfibrilación. La auto-PEEP (atrapamiento de aire) puede ser particularmente alta en los asmáticos y necesitar niveles de energía mayores de los normales para la desfibrilación⁴⁹.

Tamaño de los electrodos

La Asociación para el Avance del Instrumental Médico recomienda un tamaño mínimo de los electrodos para cada electrodo y la suma de las áreas de los electrodos debe ser como mínimo de 150 cm²⁵⁰. Mayores electrodos tienen menor impedancia, pero los electrodos excesivamente grandes pueden dar menor flujo de corriente transmiorcárdica⁵¹. Se están usando para la desfibrilación de adultos tanto las palas manuales como los electrodos autoadhesivos de 8-12 cm de diámetro y funcionan bien. El éxito de la desfibrilación puede ser mayor con electrodos de 12 cm de diámetro comparados con los de 8 cm de diámetro^{34, 52}.

Los DEAs estándar pueden usarse en niños mayores de 8 años de edad. En niños entre 1 y 8 años, usa parches pediátricos con un atenuador para reducir la energía descargada o un modo pediátrico si está disponible; si no, usa la máquina sin modificar, teniendo cuidado de que los parches de adulto no se superpongan. El uso de DEAs no se recomienda en niños menores de 1 año.

Agentes conductores

Si estamos usando palas manuales, el gel de palas es preferible a pastas y geles de electrodos porque los últimos pueden extenderse entre las dos palas, generando la posibilidad de un chispazo. No uses electrodos metálicos sin un material conductor, porque esto genera una alta impedancia transtorácica y puede aumentar la severidad de cualquier quemadura cutánea. No uses geles medicinales o pastas de pobre conductividad eléctrica (p. ej.: gel de ultrasonidos). Es preferible para las palas el gel de electrodos porque evita el riesgo de formar puentes de gel entre las dos palas con el consiguiente riesgo de arco voltaico y de desfibrilación inefectiva.

Parches comparados con palas

Los parches autoadhesivos de desfibrilación son seguros y efectivos y son preferibles a las palas estándar de desfibrilación⁵². Debería tenerse en cuenta el usar los parches

autoadhesivos en las situaciones periparada y en las situaciones clínicas donde el acceso al paciente es difícil. Tienen una impedancia transtorácica similar⁵¹ (y por tanto eficacia)^{53, 54} que las palas manuales, y permiten al operador desfibrilar al paciente desde una distancia segura en vez de estar inclinado encima del paciente (como ocurre con las palas). Cuando son usadas para la monitorización inicial de un ritmo, tanto las palas como los parches permiten una rápida administración del primer choque en comparación con los electrodos estándar ECG, pero las palas son más rápidas que los parches⁵⁵.

Cuando se usa gel de palas con las palas, el gel de electrolitos queda polarizado y por tanto es un conductor pobre tras la desfibrilación. Esto puede causar asistolia espúria (falsa) que puede persistir durante 3-4 min cuando se usa para monitorizar el ritmo; un fenómeno del que no se ha informado con los parches autoadhesivos^{56, 57}. Cuando se esté usando una combinación de gel de palas y palas, hay que confirmar el diagnóstico de asistolia con electrodos ECG independientes mejor que con las palas.

Análisis de la forma de onda de la fibrilación

Es posible predecir, con fiabilidad variable, el éxito de la desfibrilación según la forma de onda de la fibrilación⁵⁸⁻⁷⁷. Si en estudios prospectivos se pueden determinar las formas de onda de desfibrilación óptimas y la duración óptima de la administración del choque, será posible prevenir la administración de choques de alta energía infructuosos y minimizar la lesión miocárdica. Esta tecnología está bajo desarrollo e investigación activas.

RCP contra desfibrilación como tratamiento inicial

Aunque las recomendaciones previas han recomendado la desfibrilación inmediata de todos los ritmos chocables, la evidencia reciente sugiere que un período de RCP antes de la desfibrilación puede ser beneficiosa tras un colapso prolongado. En estudios clínicos cuando los tiempos de respuesta superaron los 4-5 min, un período de 1'5-3 min de RCP por paramédicos o médicos del SEM antes de descargar el choque mejoraron la RDCE, la supervivencia al alta hospitalaria^{78, 79} y la supervivencia a 1 año⁷⁹ para adultos con FV o TV extrahospitalaria comparados con la desfibrilación inmediata. En contraste un estudio aleatorizado simple en adultos con FV o TV extrahospitalaria fracasó en su intento de mostrar mejoras en la RDCE o supervivencia tras 1'5 min de RCP por paramédicos⁸⁰. En estudios con animales de FV de al menos 5 min de duración, la RCP antes de la desfibrilación mejoró la hemodinámica y la supervivencia⁸¹⁻⁸³. Puede no ser posible extrapolar los resultados obtenidos de la RCP realizada por paramédicos que incluye intubación y administración de oxígeno al 100%⁷⁹, a los obtenidos por testigos presenciales proporcionando RCP de relativamente poca calidad con ventilación boca a boca.

Es razonable para el personal del SEM dar un período de unos 2 min de RCP (p. ej.: aproximadamente cinco ciclos a 30:2) antes de la desfibrilación en pacientes con colapso prolongado (>5 min). La duración del colapso es frecuentemente difícil de estimar con precisión y puede ser más sencillo si el personal del SEM es instruido para dar este período de RCP antes de intentar la desfibrilación en cualquier parada cardíaca que no hayan presenciado. Dada la relativamente débil evidencia disponible, cada director de un SEM debería determinar cuando desarrollar una estrategia de RCP antes de la desfibrilación; inevitablemente los protocolos variarán dependiendo de las circunstancias locales.

Los testigos presenciales y los primeros respondedores que usan DEAs deberían administrar el choque lo antes posible.

No hay evidencia que apoye o refute la RCP antes de la desfibrilación para la parada cardíaca intrahospitalaria. Nosotros recomendamos la descarga del choque tan pronto como sea posible a continuación de producirse una parada cardíaca intrahospitalaria (ver Sección 4b y c).

La importancia de las compresiones torácicas externas precoces ininterrumpidas se enfatiza a lo largo de todas estas recomendaciones. En la práctica, es frecuentemente difícil discernir el momento exacto del colapso y, en cualquier caso, la RCP debería iniciarse lo antes posible. El rescatador que está haciendo compresiones torácicas debería interrumpir estas solo para el análisis del ritmo y la descarga del choque y estar preparado para reiniciar las compresiones tan pronto como el choque ha sido administrado. Cuando están presentes dos rescatadores, el rescatador que maneja el DEA debe poner los electrodos mientras la RCP está en curso. Interrumpir la RCP sólo cuando sea necesario para analizar el ritmo y

administrar un choque. El que maneja el DEA debería estar preparado para administrar el choque tan pronto como el análisis se complete y avise para dar el choque, asegurándose de que todos los rescatadores no están en contacto con la víctima. El rescatador único debe coordinar la práctica de la RCP con un manejo eficiente del DEA.

Un choque contra la secuencia de tres choques

No hay estudios en humanos o en animales comparando el protocolo de un solo choque con el de los tres choques correlativos para el tratamiento de la parada cardíaca en FV. Los estudios en animales muestran que interrupciones relativamente cortas de las compresiones torácicas externas para dar respiraciones de rescate^{84, 85} o realizar el análisis del ritmo⁸⁶ se asocian con disfunción miocárdica y supervivencia disminuida. Las interrupciones en la compresión torácica externa también reducen las oportunidades de convertir la FV en otro ritmo⁸⁷. El análisis de la manera de hacer RCP durante las paradas cardíacas extrahospitalarias^{16, 88} e intrahospitalarias¹⁷ ha mostrado que las interrupciones significativas son comunes, ocupando las compresiones torácicas externas no más del 51%¹⁶ al 76%¹⁷ del tiempo total de RCP.

En el contexto del protocolo de los tres choques que aconsejaban las Recomendaciones 2000, las interrupciones en la RCP para permitir el análisis del ritmo por los DEAs fueron significativas. Se ha informado de retrasos mayores de 37 seg entre la administración de los tres choques y el reinicio de las compresiones torácicas⁸⁹. Con una eficacia del primer choque con la onda bifásica por encima del 90%⁹⁰⁻⁹³, el fracaso en cardiovertir la FV con éxito es muy probable que sugiera más la necesidad de un período de RCP antes que otro choque. Por tanto, inmediatamente después de dar un choque único y sin volver a analizar el ritmo ni palpar el pulso, reiniciar RCP (30 compresiones: 2 ventilaciones) durante 2 minutos antes de dar otro choque (si está indicado) (ver Sección 4c). Incluso si el intento de desfibrilación tiene éxito en restaurar un ritmo con perfusión, es muy raro que un pulso sea palpable inmediatamente tras la desfibrilación y el retraso en tratar de palpar el pulso comprometerá luego el miocardio si no se ha restaurado un ritmo que perfunda⁸⁹. En un estudio de DEAs en paradas cardíacas extrahospitalarias en FV, el pulso fue detectado en sólo el 2'5% (12/481) de los pacientes en la valoración inicial del pulso tras el choque, de aquellos en los que se detectó pulso en algún momento tras la secuencia inicial de choques (y antes de la segunda secuencia de choques) que fueron el 24'5% (118/481) de los pacientes⁹³. Si se ha restaurado un ritmo con perfusión, dar compresiones torácicas no aumenta la posibilidad de que recurra la FV⁹⁴. En presencia de asistolia tras el choque las compresiones torácicas pueden inducir FV⁹⁴.

Esta estrategia de choque único es aplicable tanto a desfibriladores bifásicos como monofásicos.

Formas de onda y niveles de energía

La desfibrilación requiere la descarga de suficiente energía eléctrica para desfibrilar una masa crítica de miocardio, abolir los frentes de onda de la FV y permitir la restauración de una actividad eléctrica sincronizada espontánea en forma de un ritmo organizado. La energía óptima para la desfibrilación es la que consigue la desfibrilación a la par que causa el mínimo daño miocárdico³³. La selección de un nivel de energía apropiado también reduce el número de choques repetidos lo que además limita el daño miocárdico⁹⁵.

Tras una cauta introducción hace una década, los desfibriladores que administran los choques con una forma de onda bifásica son los preferidos actualmente. Los desfibriladores monofásicos no se fabrican más, aunque muchos siguen en uso. Los desfibriladores monofásicos descargan corriente unipolar (verbigracia: una sola dirección del flujo de corriente). Hay dos principales tipos de forma de onda monofásica. La más común es la monofásica amortiguada sinusoidal (monophasic damped sinusoidal waveform: MDS) (Figura 3.1) en la que el flujo de corriente vuelve a cero gradualmente. La monofásica truncada exponencial (monophasic truncated exponential waveform: MTE) es terminada electrónicamente antes de que el flujo de corriente alcance el cero (Figura 3.2). Los desfibriladores bifásicos, por el contrario, descargan corriente que fluye en una dirección positiva durante un tiempo determinado antes de revertirse y fluir en una dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga eléctrica. Hay dos principales tipos de forma de onda bifásica: la bifásica truncada exponencial (biphasic truncated exponential

waveform: BTE) (Figura 3.3) y la bifásica rectilínea (rectilinear biphasic waveform: RLB) (Figura 3.4).

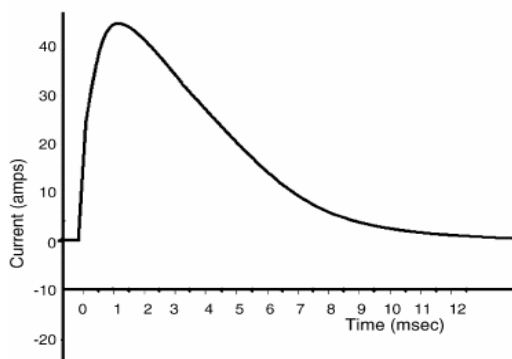


Figura 3.1 Onda monofásica amortiguada sinusoidal

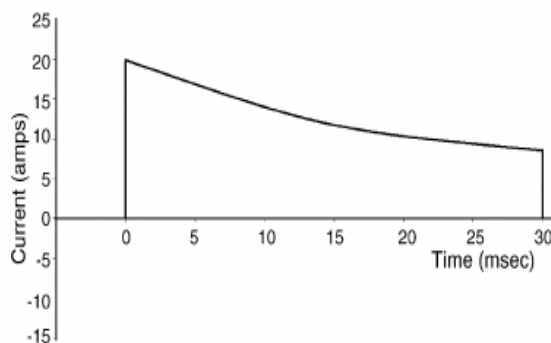


Figura 3.2 Onda monofásica truncada exponencial

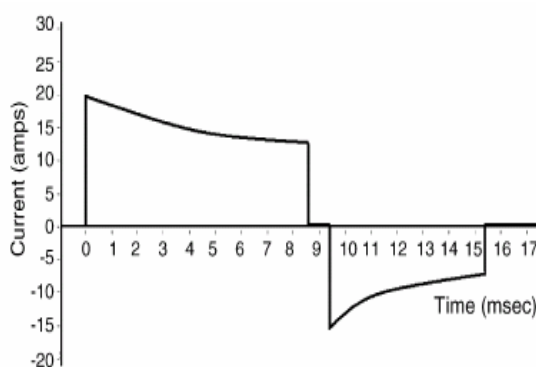


Figura 3.3 Onda bifásica truncada exponencial

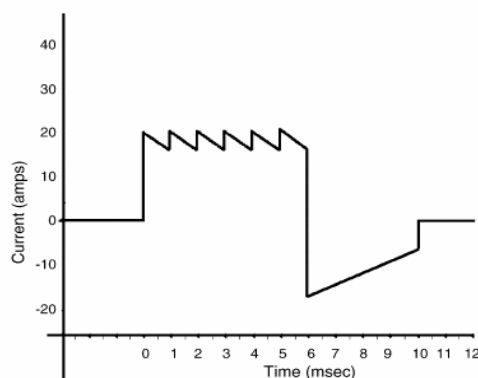


Figura 3.4 Onda bifásica rectilínea

Los desfibriladores bifásicos compensan la amplia variación de la impedancia transtorácica ajustando electrónicamente la magnitud y duración de la forma de onda. La relación óptima entre la duración de la primera y la segunda fase y la amplitud del borde de ataque no han sido establecidas. Si las diferentes formas de onda o las diferentes duraciones tienen diferente eficacia sobre la FV también se desconoce.

Todos los desfibriladores manuales y los DEAs que permiten selección manual de los niveles de energía deberían estar etiquetados para indicar su forma de onda (monofásica o bifásica) y los niveles de energía recomendados para intentar la desfibrilación de FV/TV. La eficacia del primer choque en la FV/TV de larga duración es mayor con formas de onda bifásicas que monofásicas⁹⁶⁻⁹⁸, por lo que el uso de la primera se recomienda cuando sea posible. Los niveles de energía óptimos tanto para ondas monofásicas como bifásicas son desconocidos. Las recomendaciones de niveles de energía se basan en un consenso tras una cuidadosa revisión de la literatura actual.

Aunque, para la desfibrilación se seleccionan los niveles de energía, es el flujo de corriente transmiocárdica el que consigue la desfibrilación. La corriente se correlaciona bien con la desfibrilación y la cardioversión con éxito⁹⁹. La corriente óptima para la desfibrilación cuando se usa onda de forma monofásica está en un rango de 30-40 A. Evidencias indirectas tomadas de medidas durante la cardioversión de fibrilación auricular sugieren que la corriente durante la desfibrilación usando ondas de forma bifásica está en el rango de 15-20 A¹⁰⁰. Las tecnologías futuras pueden permitir que los desfibriladores descarguen de acuerdo con la corriente transtorácica: una estrategia que puede conducir a aumentar la consistencia del éxito del choque. Es necesario estudiar la amplitud del pico de corriente, el promedio de corriente y la duración de las fases para determinar los valores óptimos y animar a los fabricantes a explorar aún más este cambio de la desfibrilación basada en la energía a la basada en la corriente.

Primer choque

Se ha informado de que la eficacia del primer choque en paradas cardíacas de larga duración usando desfibrilación monofásica es del 54-63% para una forma de onda monofásica truncada exponencial (MTE) de 200 J^{97, 101} y del 77-91% para la forma de onda monofásica amortiguada sinusoidal (MDS)^{96-98, 101}. Dada la baja eficacia de esta forma de onda, el nivel de energía recomendada para el primer choque si se usa un desfibrilador monofásico es de 360 J. Aunque niveles de energía mayores aumentan el riesgo de un mayor grado de lesión miocárdica, son más importantes los beneficios de una conversión precoz a un ritmo que profunda. El bloqueo auriculoventricular es más común con niveles de energía monofásica más altos, pero generalmente es transitorio y se ha demostrado que no afecta a la supervivencia al alta hospitalaria¹⁰². Sólo 1 de 27 estudios en animales demostraron daño causado por intentar la desfibrilación usando choques de niveles de energía altos¹⁰³.

No hay evidencia de que una forma de onda o aparato bifásico sea más efectivo que otro. Se ha informado de que la eficacia del primer choque de la forma de onda BTE (bifásica truncada exponencial) con 150-200 J es del 86-98%^{96, 97, 101, 104, 105}. La eficacia del primer choque con forma de onda RLB (bifásica rectilínea) con 120 J está por encima del 85% (datos no comunicados en papel pero suministrados en comunicación personal)⁹⁸. El choque bifásico inicial debería no ser menor de 120 J para formas de onda RLB y de 150 J para formas de onda BTE. Idealmente la energía del choque inicial bifásico debería ser de 150 J para todas las formas de onda.

Los fabricantes deberían mostrar en el frontal del aparato bifásico el rango de dosis efectivas de su forma de onda. Si el usuario desconoce el rango de dosis efectivo del aparato, que use una dosis de 200 J para el primer choque. Esta energía por defecto de 200 J ha sido elegida dado que cae entre el rango comunicado de dosis seleccionadas que son efectivas para el primero y siguientes choques bifásicos y puede ser administrada por cualquier desfibrilador manual bifásico de los disponibles hoy en día. Es una dosis de consenso por defecto y no una dosis ideal recomendada. Si los aparatos bifásicos están claramente etiquetados y el usuario está familiarizado con los aparatos que usa en la atención clínica, no necesitará la dosis por defecto de 200 J. La investigación que ya está en marcha es necesaria para establecer firmemente la configuración inicial mas apropiada para los desfibriladores, tanto bifásicos como monofásicos.

Segundo y siguientes choques

Con desfibriladores monofásicos, si el choque inicial no ha tenido éxito a 360 J, el segundo y los siguientes choques deberían descargarse a 360 J. Con los desfibriladores bifásicos no hay evidencia que apoye un protocolo de energía ni fija ni progresiva. Ambas estrategias son aceptables; sin embargo, si el primer choque no tiene éxito y el desfibrilador puede administrar choques a mayores energías, es lógico incrementar la energía para los siguientes choques. Si el usuario desconoce el rango de dosis efectivas del aparato bifásico y ha usado la dosis por defecto de 200 J para el primer choque, usará indistintamente una dosis igual o mayor para el segundo y siguientes choques, dependiendo de las posibilidades del aparato.

Si un ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular recurrente) reaparece tras una desfibrilación con éxito (con o sin RDCE) dar el siguiente choque con el nivel de energía que ha tenido éxito previamente.

Otros temas relacionados con la desfibrilación

Desfibrilación de niños

La parada cardíaca es menos común en niños. La etiología generalmente está relacionada con hipoxia y politraumatismo¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. La FV es relativamente rara en comparación con la parada cardíaca del adulto, dándose en el 7-15% de las paradas pediátricas y de adolescentes¹⁰⁸⁻¹¹². Las causas comunes de FV en niños incluyen politraumatismo, enfermedad cardíaca

congénita, intervalo QT largo, sobredosis de drogas e hipotermia. La desfibrilación rápida de estos pacientes puede mejorar los resultados^{112, 113}.

El nivel de energía, forma de onda y secuencia de choques óptimos son desconocidos pero, como en los adultos, los choques bifásicos parecen ser al menos tan efectivos como y menos dañinos que los choques monofásicos¹¹⁴⁻¹¹⁶. El límite superior para la desfibrilación segura es desconocido, pero dosis que exceden el máximo de las previamente recomendadas de 4 J/Kg (tan altas como de 9 J/Kg) han desfibrilado a niños con efectividad y sin efectos adversos significativos^{20, 117, 118}. El nivel de energía recomendado para la desfibrilación monofásica manual es 4 J/Kg para el choque inicial y siguientes. El mismo nivel de energía se recomienda para la desfibrilación bifásica manual¹¹⁹. Al igual que en adultos, si un ritmo desfibrilable recurre, usa el nivel de energía de desfibrilación que había sido previamente efectivo.

Desfibrilación a ciegas

La descarga de choques sin un monitor o un diagnóstico ECG del ritmo se conoce como desfibrilación “a ciegas”. La desfibrilación a ciegas no es necesaria. Son ampliamente disponibles las palas manuales con posibilidad de monitorización “vistazo rápido” en los desfibriladores manuales modernos. Los DEAs usan unos algoritmos de decisión fiables y probados para identificar la FV.

Asitolia espúrea y fibrilación ventricular oculta

Raramente, la FV gruesa puede aparecer en algunas derivaciones como ondulaciones muy pequeñas al ser explorada con derivaciones ortogonales, esto se llama FV oculta. En pantalla se muestra una línea plana que puede semejar asitolia; examina el ritmo en dos derivaciones para obtener el diagnóstico correcto. Es de mayor importancia señalar que un estudio ha destacado que la asitolia espúrea, una línea plana debida a errores técnicos (p. ej.: falta de energía, derivaciones desconectadas, selección de bajo voltaje en el amplificador del monitor, selección incorrecta de la derivación o polarización del gel electrolítico (ver más arriba)) es mucho más frecuente que la FV oculta¹²⁰.

No hay evidencia de que intentar desfibrilar una verdadera asitolia sea beneficioso. Los estudios en niños¹²¹ y en adultos¹²² han fracasado al intentar demostrar beneficios de desfibrilar una asitolia. Por el contrario, los choques repetidos causarán daño miocárdico.

Puñetazo precordial

No hay estudios prospectivos que hayan evaluado el puñetazo precordial (torácico). Las razones para dar un puñetazo es que la energía mecánica del puñetazo se convierte en energía eléctrica, la cual puede ser suficiente para conseguir la cardioversión¹²³. El umbral eléctrico de la desfibrilación con éxito aumenta rápidamente después del inicio de la arritmia, y la cantidad de energía eléctrica generada cae por debajo de este umbral en cuestión de segundos. Un puñetazo precordial es más posible que tenga éxito convirtiendo una TV en ritmo sinusal. El tratamiento con éxito de la FV con un puñetazo precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito comunicados, el puñetazo precordial fue dado en los primeros 10 seg de FV¹²³. Aunque hay tres series de casos comunicadas¹²⁴⁻¹²⁶ de FV o TV sin pulso que fueron convertidas a un ritmo con perfusión, hay informes ocasionales de puñetazos que causaron deterioro del ritmo cardíaco, como la aceleración de una TV, conversión de una TV en FV, bloqueo cardíaco completo o asitolia^{125, 127-132}.

Considerarel dar un único puñetazo precordial cuando se confirma rápidamente una parada cardíaca tras un colapso súbito presenciado y el desfibrilador no esta a mano inmediatamente. Estas circunstancias es más probable que se den cuando el paciente está monitorizado. El puñetazo precordial debería ser realizado inmediatamente tras la confirmación de la parada cardíaca y sólo por profesionales sanitarios entrenados en la técnica. Usando el borde cubital de un puño fuertemente cerrado se da un impacto seco sobre la mitad inferior del esternón desde una altura de unos 20 cm, seguido de la inmediata retracción del puño, lo que genera un estímulo similar a un impulso.

Cardioversión

Si se usa la cardioversión eléctrica para revertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, el choque debe estar sincronizado para darse con la onda R del electrocardiograma antes que sobre la onda T: puede inducirse la FV si el choque se descarga durante el período refractario relativo del ciclo cardíaco¹³³. La sincronización puede ser difícil en una TV dada la anchura del complejo y la variabilidad de formas de la arritmia ventricular. Si falla la sincronización, da choques no sincronizados al paciente inestable en TV para evitar el retraso en la restauración del ritmo sinusal. La fibrilación ventricular o la TV sin pulso necesitan choques no sincronizados. Los pacientes conscientes deben ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada.

Fibrilación auricular

Las ondas de forma bifásica son más efectivas que las monofásicas para la cardioversión de una FA^{100, 134, 135}; cuando esté disponible usa un desfibrilador bifásico antes que uno monofásico.

Ondas de forma monofásica

Un estudio de cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular indicó que los choques de 360 J con MDS (monofásica amortiguada sinusoidal) fueron más efectivos que los choques de 100 J o 200 J MDS¹³⁶. Aunque un primer choque de 360 J reduce los requerimientos globales de energía para la cardioversión, 360 J pueden causar mayor daño miocárdico que el que se da con niveles menores de energía monofásica y esto debe ser tenido en cuenta. Comienza la cardioversión de la fibrilación auricular usando un nivel de energía inicial de 200 J, aumentándolo de manera escalonada si es necesario.

Ondas de forma bifásica

Son necesarios más datos para que poder elaborar recomendaciones específicas sobre los niveles óptimos de energía bifásica. La eficacia de un primer choque de 70 J de forma de onda bifásica ha demostrado ser significativamente mayor que la de 100 J con forma de onda monofásica^{100, 134, 135}. Un estudio aleatorio comparando niveles de energía monofásica escalonados hasta 360 J y niveles de energía bifásica hasta 200 J no encontró diferencia en la eficacia entre las dos formas de onda¹³⁷. La estrategia razonable basándose en los datos actuales, es un choque inicial de 120-150 J subiéndolo escalonadamente si es preciso.

Flutter auricular y taquicardia supraventricular paroxística

El flutter auricular y la TSV paroxística requieren generalmente menor energía que la fibrilación auricular para su cardioversión¹³⁸. Dar un choque inicial de 100 J monofásicos o de 70-120 J bifásicos. Dar los siguientes choques con incrementos escalonados de la energía⁹⁹.

Taquicardia ventricular

La energía necesaria para la cardioversión de una TV depende de las características morfológicas y la frecuencia de la arritmia¹³⁹. La taquicardia ventricular con pulso responde bien a la cardioversión con energías monofásicas iniciales de 200 J. Usa niveles de energía bifásica de 120-150 J para el choque inicial. Da incrementos de energía escalonados si el primer choque falla en conseguir el ritmo sinusal¹³⁹.

Marcapasos

Considera el marcapasos en los pacientes con bradicardia sintomática refractaria a drogas anticolinérgicas o a otra terapia de segunda línea (ver Sección 4f). El marcapasos inmediato está indicado en especial cuando el bloqueo es en o por debajo del nivel de His-Purkinje. Si el marcapasos transtorácico es inefectivo, piensa en el marcapasos transvenoso. Cuando se

hace un diagnóstico de asistolia, revisa cuidadosamente el ECG buscando la presencia de ondas P, porque este podría responder a marcapasos cardíaco. No intentes el marcapasos en una asistolia; esto no aumenta la supervivencia a corto ni a largo plazo intra- o extrahospitalariamente¹⁴⁰⁻¹⁴⁸.

Referencias bibliográficas

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. *Circulation* 2000;102(Suppl.):I90—4.
2. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.
3. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaitte DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308—13.
4. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113—22.
5. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;106:1058—64.
6. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2002;106:1065—70.
7. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
8. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. *Acad Emerg Med* 1998;5:414—5.
9. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:780—4.
10. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59—70.
11. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:207—9.
12. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet* 1984;2:318—20.
13. Davis EA, Mosesso Jr VN. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1998;2:101—7.
14. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1994;23:1009—13.
15. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation* 1998;39:145—51.
16. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
17. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305—10.
18. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677—82.
19. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. *Eur Heart J* 1992;13:608—15.
20. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185—96.
21. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483—8.
22. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846—52.
23. Destro A, Marzalani M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39—43.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. *Resuscitation* 1998;39:47—50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. *Resuscitation* 2004;63:183—8.
26. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation* 1995;30:151—6.
27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
28. Hummel Illrd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Sparkgenerating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021—4.
29. Fires from defibrillation during oxygen administration. *Health Devices* 1994;23:307—9.
30. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1—3.

31. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
32. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677—9.
33. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984;70:303—8.
34. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981;63:676—82.
35. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol* 2004;93:98—100.
36. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 2004;60:171—4.
37. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812—3.
38. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002;55:59.
39. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med* 1992;10:128—9.
40. Wrenn K. The hazards of defibrillation through nitroglycerin patches. *Ann Emerg Med* 1990;19:1327—8.
41. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449—52.
42. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15—8.
43. Kirchhof P, Borggrefe M, Breithardt G. Effect of electrode position on the outcome of cardioversion. *Card Electrophysiol Rev* 2003;7:292—6.
44. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275—9.
45. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726—30.
46. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75:211—6.
47. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576—9.
48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
49. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9—12.
50. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, Virginia: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation* 1998;39:43—6.
52. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872—7.
53. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:815—20.
54. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol* 1985;8:57—66.
55. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405—8.
56. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203—6.
57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. *Resuscitation* 2000;43:159—60.
58. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656—61.
59. 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.
60. 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.
61. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53—5.
62. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184—8.
63. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664—77.
64. Strohmer HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584—9.
65. Strohmer HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with outof-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428—33.
66. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153—9.
67. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926—31.
68. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77—82.

69. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernet A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708—14.
70. Strohmeier HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155—61.
71. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421—6.
72. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230—41.
73. Marr-Pernet A, Weil MH, Tang W, Pernet A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360—5.
74. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287—96.
75. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77—85.
76. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787—9.
77. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716—22.
78. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182—8.
79. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389—95.
80. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39—45.
81. 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.
82. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Crit Care Med* 2004;32:1352—7.
83. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022—8.
84. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465—70.
85. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645—9.
86. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368—72.
87. 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.
88. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259—65.
89. 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.
90. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. *Ann Emerg Med* 2001;37:5—12.
91. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *LIFE Investigators. J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1373—85.
92. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation* 2000;102:1780—7.
93. 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.
94. 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.
95. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83:270—2. A6.
96. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17—24.
97. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189—96.
98. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149—57.
99. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038—46.
100. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
101. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233—43.
102. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982;307:1101—6.
103. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:815—22.

104. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. *The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol* 1998;32:631—44.
105. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63—9.
106. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141—50.
107. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174—84.
108. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495—501.
109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25:492—4.
110. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:210—4.
111. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370—4.
112. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484—91.
113. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102—6.
114. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189—97.
115. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736—41.
116. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159—63.
117. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051—3.
118. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005;66:31—7.
119. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 1976;58:898—901.
120. Cummins RO, Austin Jr D. The frequency of ‘occult’ ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:813—7.
121. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. *Am J Emerg Med* 1989;7:571—5.
122. Martin DR, Gavin T, Bianco J, et al. Initial countershock in the treatment of asystole. *Resuscitation* 1993;26:63—8.
123. 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.
124. Befeler B. Mechanical stimulation of the heart; its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest* 1978;73:832—8.
125. Volkmann HKA, K’uhnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. Terminierung von Kammertachykardien durch mechanische Herzstimulation mit Präkordialschlägen. (“Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps”). *Zeitschrift für Kardiologie* 1990;79:717—24.
126. 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.
127. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1979;2:69—75.
128. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag. (“The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping”). *Medizinische Welt* 1978;29:1659—63.
129. Gertsch M, Hottlinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1992;15:181—8.
130. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964—5.
131. Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. *Chest* 1981;80:596—9.
132. Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1973;1:22—6.
133. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469—89.
134. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282—7.
135. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956—63.
136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348—50.
137. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382—7.
138. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439—42.
139. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158—63.
140. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337—43.
141. Barthell E, Troiano P, Olson P, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221—6.

142. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377—82.
143. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradysystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576—87.
144. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699—704.
145. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905—9.
146. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399—401.
147. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295—8.
148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradysystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101—3.

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. Úsese 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 eventos.

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 el personal que no está 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 beneficien 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.

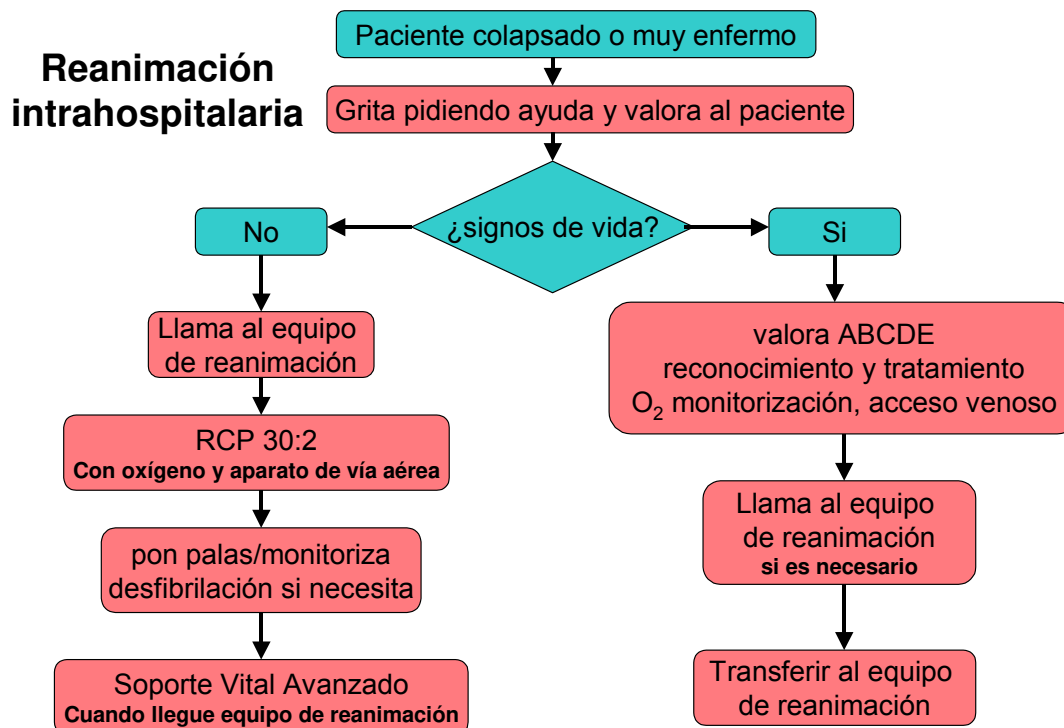


Figura 4.1 Algoritmo de tratamiento de la parada cardíaca intrahospitalaria

- 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.

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 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:
 - Abre la vía aérea mediante extensión de cabeza y elevación del mentón
 - Mira en la boca. Si son visibles un cuerpo extraño o residuos intenta quitarlos con un fórceps o aspiración de ser necesario

- 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:
 - 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.
 - Los que tienen experiencia en exploración clínica deberían valorar el pulso carotídeo mientras simultáneamente buscan signos de vida durante no más de 10 seg.
 - 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 reanimación^{65, 66}.

4c. Algoritmo de tratamiento SVA

Introducción

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

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

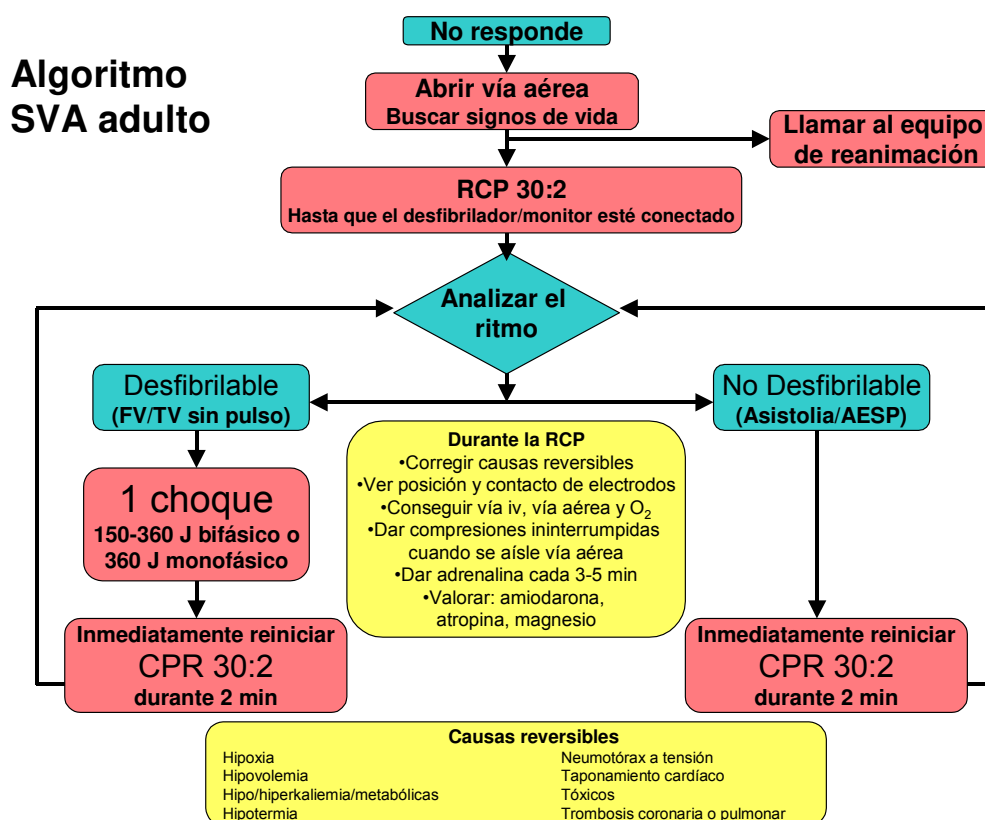


Figura 4.2 Algoritmo de soporte vital avanzado de la parada cardíaca

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 traquea 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 traquea, 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 hipomagnesiemia (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, continua 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 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 antidotos 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 desfibrilación inmediata.

Obstrucción de la vía aérea

Causas de obstrucción de la vía aérea

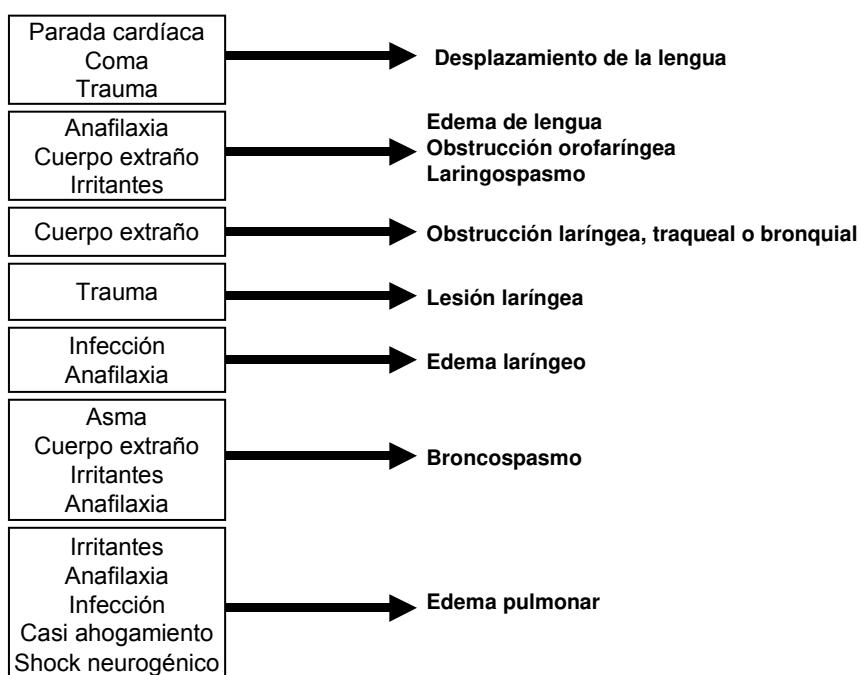


Figura 4.3 Causas de obstrucción de la vía aérea

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 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, 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.

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 rescatador 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).

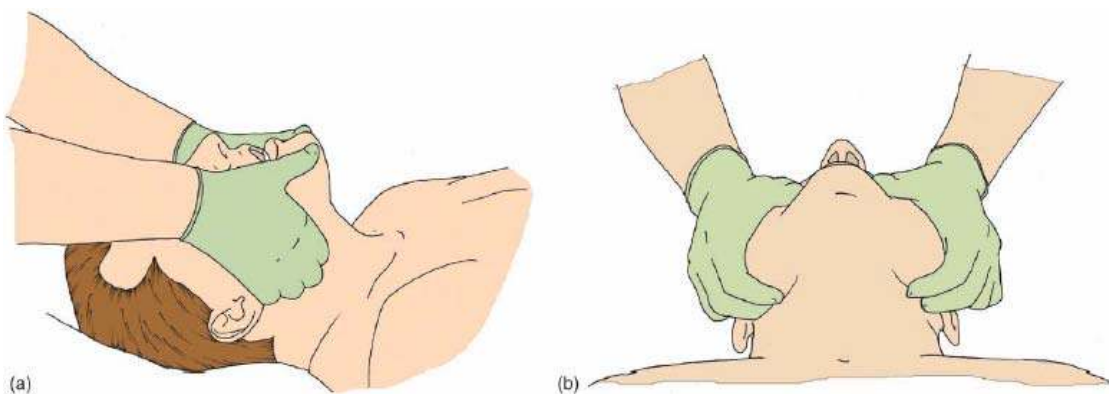


Figura 4.5 Tracción mandibular (©ERC 2005)

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.

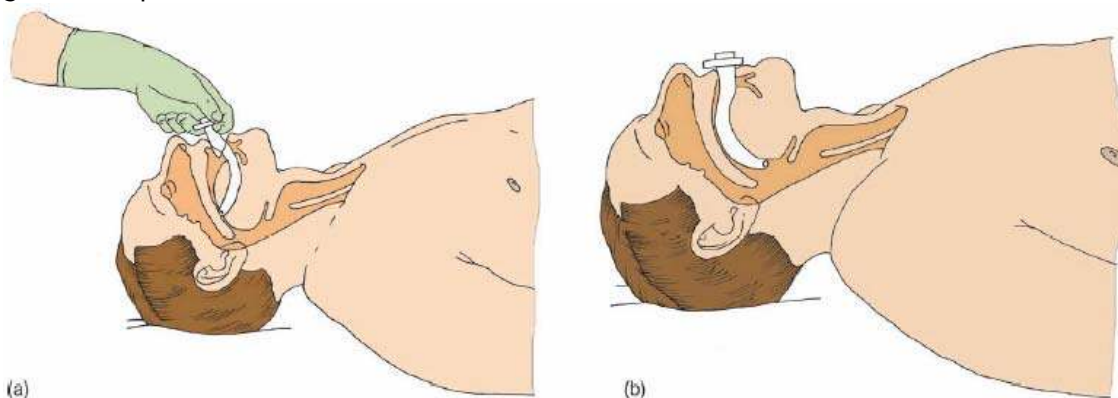


Figura 4.6 Inserción del tubo orofaríngeo (©ERC 2005)

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 contracturadas 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 glosofaríngeo 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 con parada 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.

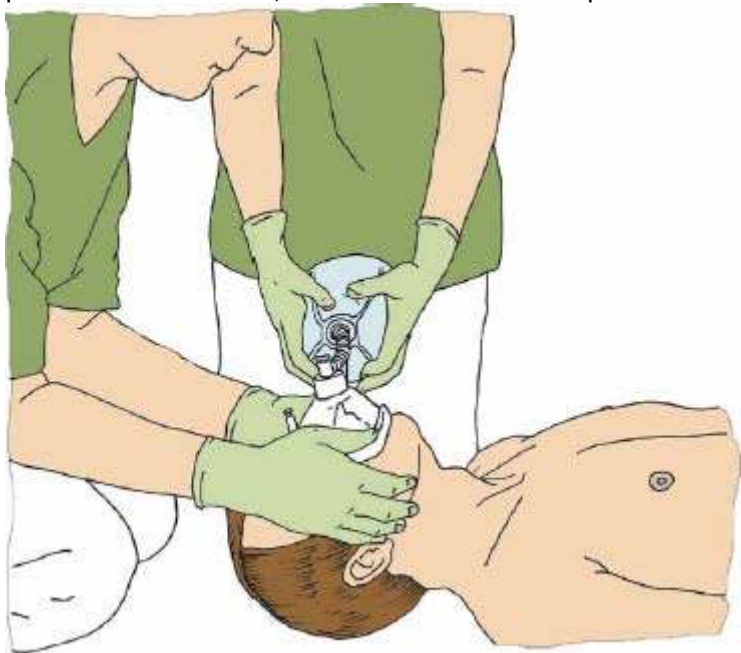


Figura 4.8 Técnica de dos personas para la ventilación con bolsa-mascarilla (© ERC 2005)

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 excesivas^{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 resucitador 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 resucitador 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 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 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.

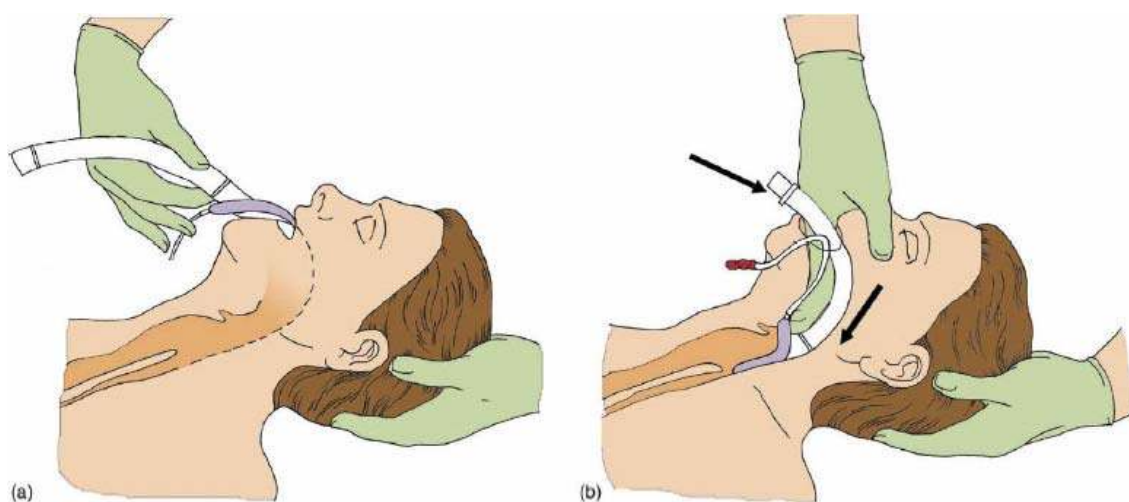


Figura 4.9 Inserción de la mascarilla laríngea. (© ERC 2005)

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 e 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

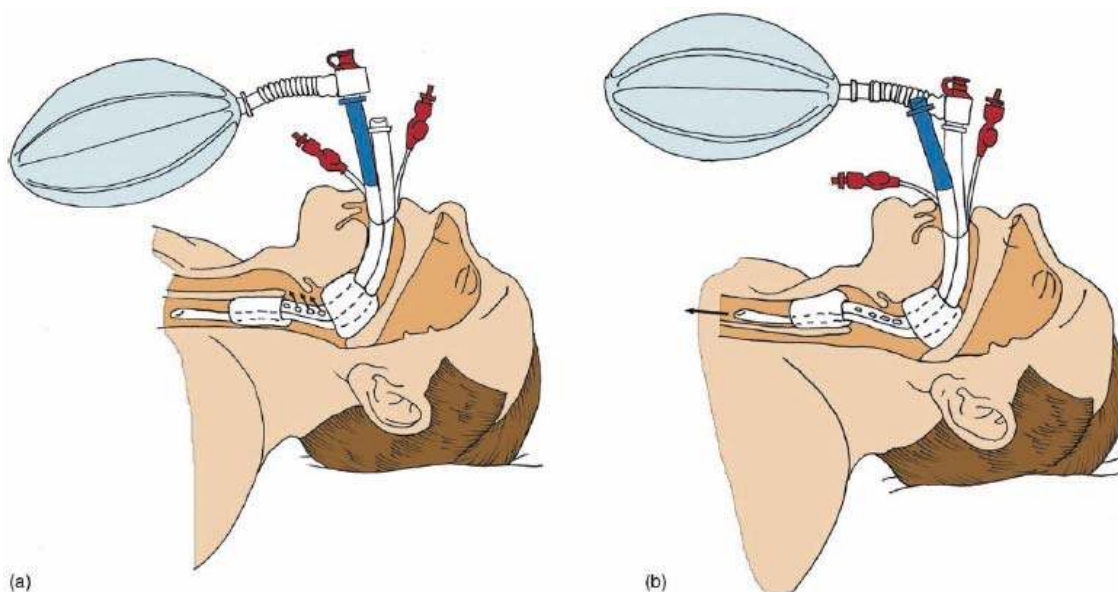


Figura 4.10 (a) Combitubo en posición esofágica. (b) Combitubo en posición traqueal. (© ERC 2005)

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 (2'2% 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 profunda como que no profunda, 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 cartilago 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, diluída 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 ralentizando 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 digitalica) 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 hipomagnesiemia, 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 aturcido 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 hipomagnesiemia frecuentemente está asociada con hipokalemia y puede contribuir a arritmias y a parada cardíaca. La hipomagnesiemia aumenta la captación miocárdica de digoxina y disminuye la actividad celular de la Na⁺/K⁺-ATP-asa. Los pacientes con hipomagnesiemia, 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 hipomagnesiemicos 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 hipomagnesiemia
- Taquiarritmias ventriculares en presencia de posible hipomagnesiemia
- Torsades de pointes
- Toxicidad digitalica

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 hipokaliemicos frecuentemente están hipomagnesiemicos. 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 hipermagnesiemia 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 sinoauricular (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:

- Exhacerba 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 trombótica 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 de 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 físicas torácicas-abdominales (RCP-CDFTA)

La RCP con compresiones-descompresiones físicas 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.

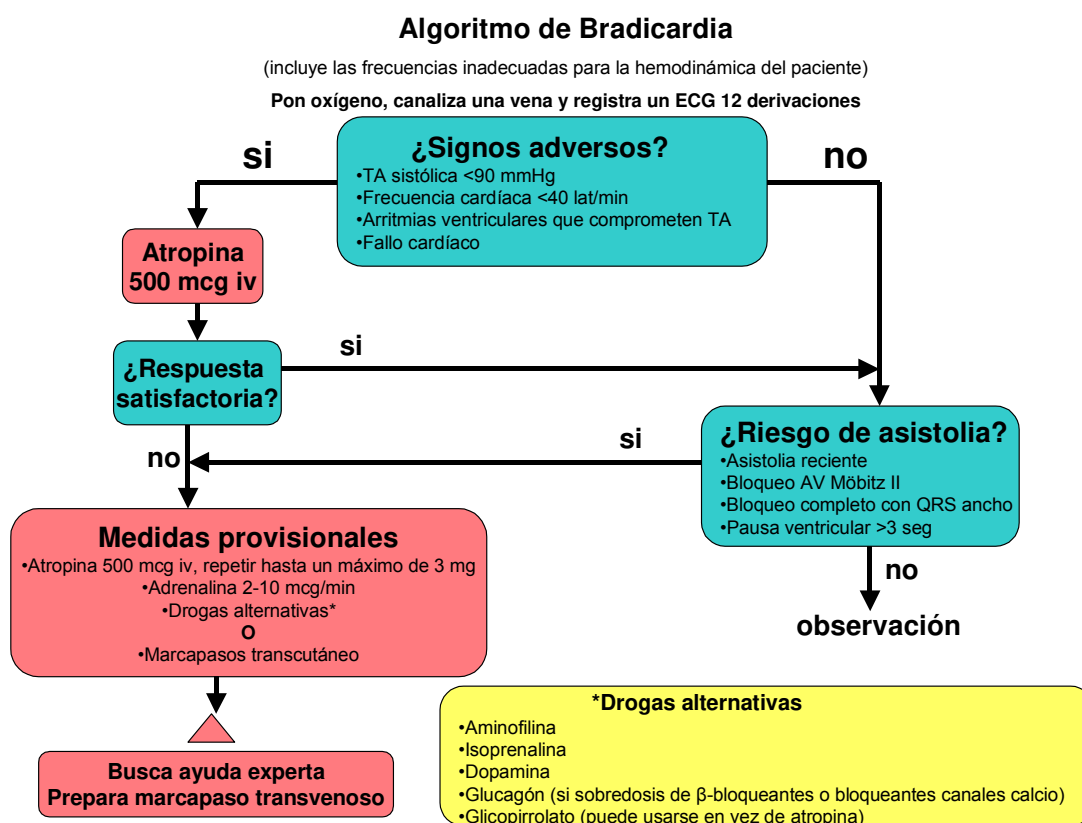


Figura 4.11 Algoritmo de Bradicardia

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 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 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.

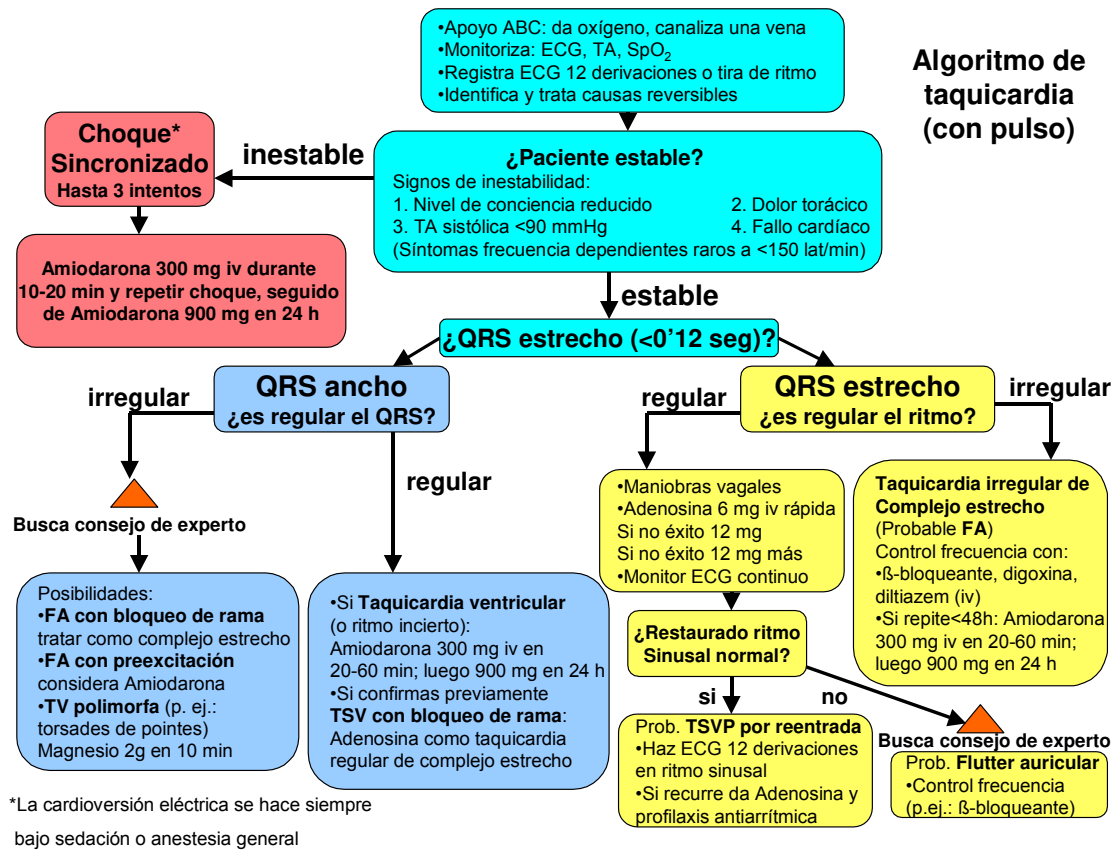


Figura 4.12 Algoritmo de taquicardia

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 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 más 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 probable 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 más 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 más 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 sopla 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 digital 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 tratalo 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 más 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 enlentece 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 dosis de 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, da 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), propanolol, 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 (β_1) son 5 mg dados durante intervalos de 5 min, repetido si es necesario a los 10 min. El metoprolol (β_1) 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 broncospástica.

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 citokinas 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 más 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 descende 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 más

temprana. Hay una incidencia aumentada de neumonía cuando la sedación se prolonga más 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 más 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 la temperatura

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°C ^{358, 359, 361, 362}. El enfriamiento intravascular permite un control más 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 $32-34^{\circ}\text{C}$. 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 ($0,25-0,5^{\circ}\text{C}/\text{h}$) 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 estudios posteriores.

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 pronostica 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. Kaese 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 (ALERT™) 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, Gemmill 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, Gemmill 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 R, 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, Szewczuga 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, Strohmeier 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, Sainess 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. Callaham M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard-dose 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 bradycardic 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 out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89—95.
216. Auferderheide 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. Deloos 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. Praktinische 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, Koungias 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 M, 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):171—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 in-hospital 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 out-of-hospital 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, Withelm 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, Vicaute 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, Sjöberg 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, Appunn 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, Cikrikler 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 outofhospital 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 dipyron 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, Carlborn 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. Diringner 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 S, 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 andNSE 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 neuron-specific 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.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 5. Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos

Hans-Richard Arntz, Leo Bossaert, Gerasimos S. Filippatos

Introducción

La incidencia del infarto agudo de miocardio (IAM) está disminuyendo en muchos países europeos¹. Aunque la mortalidad intrahospitalaria del IAM se ha reducido significativamente mediante la terapia de reperfusión moderna y la profilaxis secundaria mejorada¹, la mortalidad global a los 28 días sigue virtualmente sin cambios dado que cerca de dos tercios de los que mueren lo hacen antes de llegar al hospital². Por tanto, la mejor oportunidad de mejorar la supervivencia tras el IAM es mejorar el tratamiento en la fase precoz de la enfermedad y particularmente en la prehospitalaria.

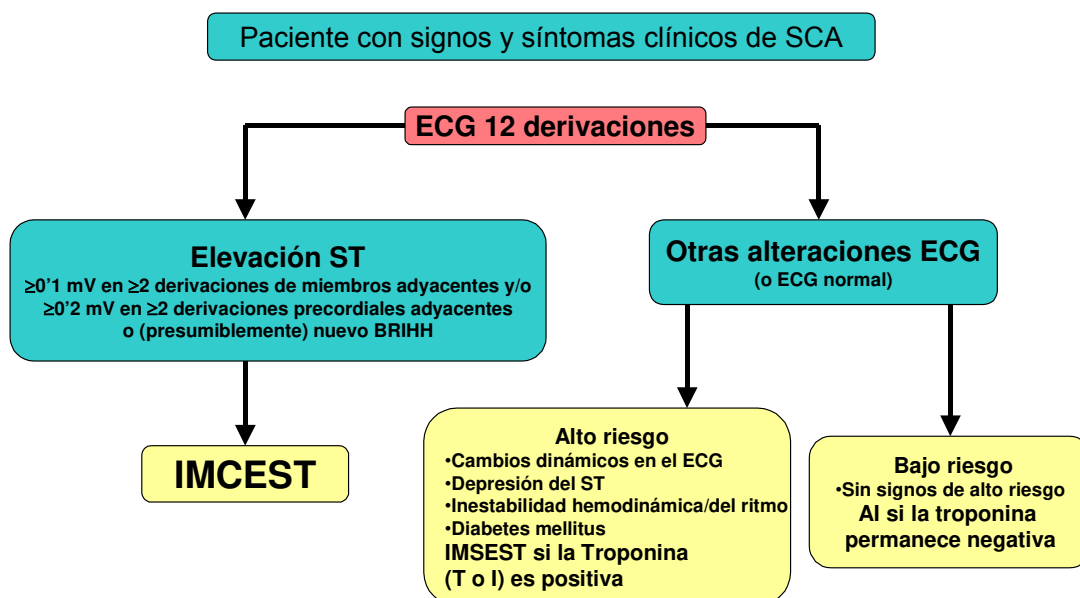


Figura 5.1 Clasificación de los síndromes coronarios agudos

El término síndrome coronario agudo (SCA) comprende tres diferentes entidades dentro de la manifestación aguda de la enfermedad coronaria cardíaca: infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST), infarto de miocardio sin elevación del ST (IMSEST) y angina inestable (AI) (Figura 5.1). La patofisiología común del SCA es una placa aterosclerótica rota o

erosionada³. Las características electrocardiográficas (ausencia o presencia de la elevación del ST) diferencian el IMCEST de las otras formas de SCA. Un IMSEST o una AI pueden presentarse con anormalidades de onda tipo depresión del segmento ST o con un segmento ST inespecífico o incluso con un ECG normal. En ausencia de elevación del ST, un aumento de las concentraciones plasmáticas de marcadores cardíacos, en particular la troponina T o I como los más específicos marcadores de necrosis celular miocárdica, indica IMSEST.

Los síndromes coronarios agudos son la causa más común de arritmias malignas que conducen a la muerte súbita cardíaca. Los objetivos terapéuticos son tratar las situaciones agudas de amenaza vital, como la fibrilación ventricular (FV) o las bradicardias extremas, preservar la función del ventrículo izquierdo y prevenir el fallo cardíaco minimizando la extensión de cualquier infarto de miocardio. Estas recomendaciones están enfocadas a las primeras horas tras el comienzo de los síntomas. El tratamiento extrahospitalario y la terapia inicial en el servicio de urgencias pueden variar de acuerdo con las capacidades locales, recursos y normativas. Los datos en que se apoya el tratamiento extrahospitalario se extrapolan habitualmente de estudios sobre el tratamiento inicial precoz tras el ingreso hospitalario; hay sólo unos pocos estudios extrahospitalarios de alta calidad. Las recomendaciones completas para diagnóstico y tratamiento del SCA con y sin elevación del ST han sido publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología/American Heart Association^{4, 5}. Estas recomendaciones están de acuerdo con dichas recomendaciones.

Pruebas diagnósticas en los síndromes coronarios agudos

Dado que el tratamiento precoz ofrece los mayores beneficios y la isquemia miocárdica es el principal desencadenante de la muerte súbita cardíaca, es esencial que el público esté advertido de los síntomas típicos asociados al SCA. Los pacientes de riesgo y sus familias deben ser capaces de reconocer los síntomas característicos como el dolor torácico que puede irradiarse a otras áreas de la parte superior del cuerpo, frecuentemente acompañado de otros síntomas como la disnea, sudoración, náuseas o vómitos y el síncope. Deberían entender la importancia de la activación precoz del servicio de emergencias médicas (SEM) e, idealmente, deberían estar entrenados en soporte vital básico (SVB).

Los coordinadores del SEM deberían estar entrenados para reconocer los síntomas del SCA y para hacer un interrogatorio dirigido. Cuando se sospecha un SCA, debería alertarse un equipo SEM entrenado en soporte vital avanzado (SVA) y capaz de hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento. Se han evaluado para el SCA/IAM la sensibilidad, especificidad e impacto clínico de las diferentes estrategias de diagnóstico. Entre ellas los signos y síntomas, el ECG de 12 derivaciones y los marcadores bioquímicos de riesgo cardíaco.

Signos y síntomas de SCA/IAM

Aunque los síntomas típicos como el dolor torácico irradiado, la respiración entrecortada o la sudoración pueden ser más intensos y generalmente duran más tiempo en los pacientes con IAM, no son suficientemente específicos para hacer un diagnóstico fiable de IAM. Son necesarios un ECG de 12 derivaciones, los biomarcadores cardíacos y otros test diagnósticos antes de que un SCA o un IAM pueda ser descartado en presencia de una historia típica. Los síntomas atípicos o las formas de presentación no habituales pueden darse en ancianos, mujeres y personas diabéticas^{6, 7}.

ECG de 12 derivaciones

El ECG de 12 derivaciones es la investigación clave para la valoración de un SCA. En caso de IMCEST, el ECG de 12 derivaciones puede indicar la necesidad de terapia de reperfusión inmediata (p. ej.: angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria (ACTP) o trombólisis prehospitalaria). El registro de un ECG de 12 derivaciones extrahospitalario permite la notificación previa a la instalación receptora y facilita las decisiones de tratamiento antes de la llegada al hospital; en muchos estudios, el tiempo desde el ingreso hospitalario hasta el inicio de la terapia de reperfusión se reduce a 10-60 min⁸⁻¹⁰. El registro y la transmisión de un ECG de calidad diagnóstica al hospital lleva menos de 5 min. El personal entrenado del SEM (médicos de emergencias, enfermeros y técnicos) pueden identificar el

IMCEST, definido como elevación del ST de ≥ 0.1 mV en al menos dos derivaciones adyacentes de los miembros o ≥ 0.2 mV en dos derivaciones precordiales adyacentes, con alta sensibilidad y especificidad comparables a la fiabilidad diagnóstica del hospital¹¹⁻¹³.

Biomarcadores

En presencia de una historia sugestiva, la ausencia de la elevación del ST en el ECG y la concentración elevada de biomarcadores (troponina T, troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracteriza el IMSEST y lo distingue del IMCEST y de la angina inestable respectivamente³. Las concentraciones elevadas de troponina son particularmente útiles para identificar los pacientes con riesgo aumentado de resultados adversos¹⁴. Sin embargo, el retraso en la liberación de los biomarcadores desde el miocardio lesionado limita su uso en el diagnóstico del infarto de miocardio en las primeras 4-6 horas tras el inicio de los síntomas¹⁵.

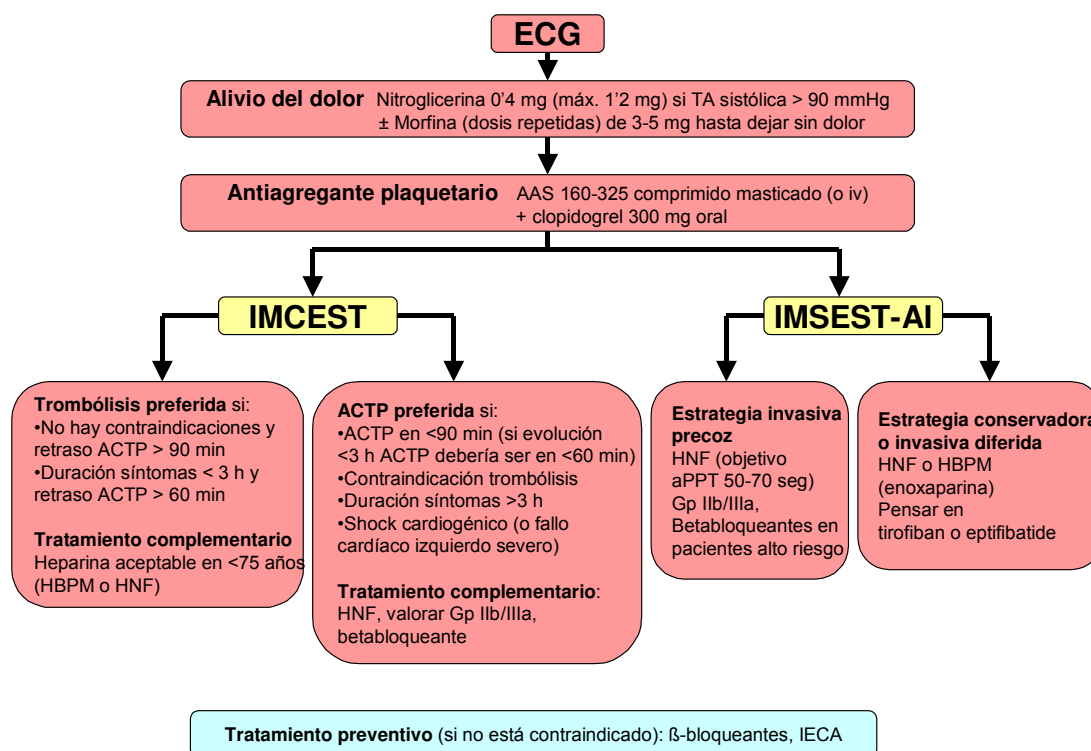


Figura 5.2 Tratamiento precoz de los pacientes con signos/síntomas de SCA

Principios del tratamiento agudo del SCA

Nitratos

La nitroglicerina es un tratamiento efectivo para el dolor torácico isquémico (Figura 5.2) y tiene algunos efectos hemodinámicos beneficiosos, p. ej.: dilatación de los vasos de capacitancia venosos, arterias coronarias y, en un menor grado, de las arterias periféricas. La nitroglicerina puede tenerse en cuenta si la presión sanguínea sistólica es mayor de 90 mmHg y el paciente aún tiene dolor torácico isquémico. La nitroglicerina puede ser útil en el tratamiento de la congestión pulmonar aguda. No uses nitratos en los pacientes con hipotensión (presión sanguínea sistólica ≤ 90 mmHg) en particular si se combina con bradicardia ni en pacientes con infarto inferior y sospecha de afectación ventricular derecha. El uso de nitratos bajo estas circunstancias puede producir una caída brusca de la presión sanguínea y del gasto cardíaco.

Morfina

La morfina es el analgésico de elección para el dolor refractario a los nitratos. Siendo un dilatador de los vasos de capacitancia venosos, puede tener un beneficio adicional en pacientes con congestión pulmonar. Da morfina en dosis iniciales de 3-5 mg intravenosos y repítelo cada pocos minutos hasta que el paciente esté sin dolor.

Oxígeno

Da oxígeno suplementario (4-8 l/min) a todos los pacientes con saturación arterial de oxígeno <90% y/o congestión pulmonar. A pesar de la falta de pruebas del beneficio a largo plazo del oxígeno suplementario¹⁶, dar oxígeno a todos los pacientes con IMCEST no complicado podría beneficiar a los pacientes con hipoxia no reconocida.

Acido acetilsalicílico

Muchos grandes ensayos aleatorizados controlados señalaron el descenso de la mortalidad cuando se da ácido acetilsalicílico (AAS) 75-325 mg a los pacientes con SCA en el hospital^{17, 18}. Unos pocos estudios han sugerido que se reduce la mortalidad si el AAS se da más precozmente¹⁹. Por tanto, da AAS lo antes posible a todos los pacientes con sospecha de SCA salvo que el paciente tenga una verdadera alergia conocida al AAS. La dosis inicial masticada de AAS es de 160-325 mg. Otras formas de AAS (soluble, iv) pueden ser tan efectivas como los comprimidos masticados²⁰.

Terapia de reperfusión

La terapia de reperfusión es el avance más importante en el tratamiento del IAM en los últimos 20 años. Grandes ensayos clínicos han probado que la terapia fibrinolítica reduce la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes de SCA con IMCEST o BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo que acuden dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas^{17, 21-23}. El beneficio conseguido con la terapia fibrinolítica es profundamente tiempo-dependiente; es particularmente efectiva si se administra dentro de las 3 horas desde el inicio de los síntomas^{17, 21, 22, 24}. La eficacia de la ACTP primaria también es tiempo dependiente pero en menor grado que la fibrinólisis²⁵.

Fibrinólisis extrahospitalaria

Un metaanálisis de seis ensayos recogiendo 6.434 pacientes documentó un descenso de la mortalidad de un 17% entre los pacientes tratados con fibrinólisis prehospitalaria comparado con la fibrinólisis intrahospitalaria²⁶. La media de tiempo ganado por la fibrinólisis extrahospitalaria fue de 60 min y los resultados fueron independientes de la experiencia del personal que los atendió. Por tanto, dar fibrinólisis extrahospitalaria a pacientes con IMCEST o signos y síntomas de SCA con presumible nuevo BRIHH es beneficiosa. La terapia fibrinolítica puede ser administrada con seguridad por paramédicos entrenados, enfermería o médicos usando un protocolo establecido²⁷⁻²⁹. La eficacia es mejor dentro de las tres primeras horas desde el inicio de los síntomas. Un sistema seguro y efectivo para la terapia trombolítica extrahospitalaria precisa de instalaciones adecuadas para el diagnóstico y tratamiento del IMCEST y sus complicaciones. De manera ideal, debería ser capaz de comunicarse con médicos hospitalarios con experiencia (p. ej.: médicos de urgencias o cardiólogos).

Los pacientes con síntomas de SCA y evidencia ECG de IMCEST (o presumiblemente nuevo BRIHH o verdadero infarto posterior) que acudan directamente al servicio de urgencias deberían recibir terapia fibrinolítica tan pronto como sea posible salvo que hubiera acceso inmediato a ACTP primaria antes de 90 min.

Riesgos de la terapia fibrinolítica

Los profesionales sanitarios que dan terapia fibrinolítica deben conocer sus contraindicaciones (Tabla 5.1) y sus riesgos. Los pacientes con IAM grandes (p. ej.: los indicados por cambios

Tabla 5.1 Contraindicaciones de la trombólisis*

Contraindicaciones absolutas

- ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- ACV isquémico en los 6 meses previos
- Daño o neoplasia del sistema nervioso central
- Politraumatismo/cirugía mayor/TCE (en las 3 semanas previas)
- Sangrado gastrointestinal en el mes previo
- Coagulopatía conocida
- Disección aórtica

Contraindicaciones relativas

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses previos
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo hasta una semana tras el parto
- Punciones vasculares no compresibles
- Reanimación traumática
- Hipertensión refractaria (TA sistólica >180 mmHg)
- Hepatopatía avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa

* De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

extensos en el ECG) es posible que obtengan el mayor beneficio de la terapia fibrinolítica. Los beneficios de la terapia fibrinolítica son menos espectaculares en los infartos de pared inferior que en los de pared anterior. Los pacientes mayores tienen un riesgo de muerte absoluto alto, pero el beneficio absoluto de la terapia fibrinolítica es similar al de los pacientes más jóvenes. Los pacientes mayores de 75 años tienen un riesgo aumentado de sangrado intracraneal por la fibrinólisis; por lo que el beneficio absoluto de la trombólisis se reduce por esta complicación³⁰. El riesgo de sangrado intracraneal en pacientes con presión sanguínea sistólica mayor de 180 mmHg se incrementa; este grado de hipertensión es una contraindicación relativa para la terapia fibrinolítica. El riesgo de sangrado intracraneal también depende en parte de que droga fibrinolítica se usa; la mortalidad total es menor con los trombolíticos más fibrinoespecíficos (alteplasa, tenecteplasa, reteplasa) pero el menor riesgo de sangrado intracraneal es el de la estreptokinasa. El riesgo de sangrado intracraneal también aumenta por el uso de terapia antitrombótica, particularmente de heparina.

Intervención primaria percutánea (ACTP primaria)

La angioplastia coronaria con o sin colocación de stent ha llegado a ser la intervención de primera línea para los pacientes con IMCEST dado que ha demostrado ser superior a la fibrinólisis para los objetivos combinados de muerte, ACV y reinfarto en muchos estudios y metaanálisis^{31, 32}. Esta mejoría se encontró cuando la ACTP primaria fue realizada por una persona experimentada en un centro con alto volumen de intervenciones (p. ej.: >75 procedimientos por operador y año) sin más retraso hasta el inflado del balón que 90 min tras el primer contacto. En los estudios aleatorizados comparando la ACTP primaria con la terapia fibrinolítica el retraso típico entre la decisión hasta el comienzo del tratamiento tanto para ACTP primaria como para terapia fibrinolítica fue menor de 60 min; sin embargo, en registros que reflejan la práctica habitual más realísticamente el retraso frecuentemente fue mayor. Un estudio³³ y un análisis post hoc³⁴ comparando la terapia fibrinolítica con la ACTP primaria no mostró diferencia en la supervivencia si la terapia fibrinolítica se inicia dentro de las 2 ó 3 horas tras el comienzo de los síntomas.

Todos los pacientes que acuden con IMCEST o síntomas de SCA y un presumiblemente nuevo BRIHH dentro de las 12 horas desde el inicio de los síntomas deberían valorarse para terapia de reperfusión (terapia fibrinolítica o ACTP). La ACTP primaria se prefiere para los pacientes con síntomas de más de 3 h de duración, si un equipo con experiencia puede hacerla antes de los 90 min tras el primer contacto y en todos los pacientes con contraindicaciones para terapia fibrinolítica. Si la duración de los síntomas es menor de 3 horas, el tratamiento es más sensible al tiempo y la superioridad de la terapia fibrinolítica extrahospitalaria, fibrinólisis intrahospitalaria inmediata o transferencia para ACTP primaria no está aún claramente establecida.

Triage y transferencia entre instalaciones para ACTP primaria. El riesgo de muerte, reinfarto o ACV se reduce en los pacientes con IMCEST que son transferidos pronto desde hospitales de la comunidad a instalaciones de cuidados terciarios para ACTP primaria³⁵. No está claro cuando la terapia fibrinolítica inmediata (intra- o extrahospitalaria) o la transferencia para ACTP primaria es superior para los pacientes que acuden con IMCEST con una duración de los síntomas <2-3 horas^{33, 34}. La transferencia de pacientes para ACTP primaria es razonable para los que acuden más tarde de las 3 horas pero antes de las 12 horas desde el comienzo de los síntomas, siempre que la transferencia pueda hacerse rápidamente. De manera óptima, la ACTP primaria debe darse dentro de los 90 min desde el primer contacto con el personal sanitario que decide tratar o transferir.

Transferencia entre instalaciones para ACTP temprana tras terapia fibrinolítica. Viejos estudios que no incluyen las drogas complementarias modernas y las técnicas de ACTP con implantación de stent, no apoyan la estrategia de terapia fibrinolítica combinada con ACTP precoz. En contraste, muchos estudios mas pequeños recientes apoyan una estrategia de terapia fibrinolítica intrahospitalaria en un hospital periférico seguida de transferencia para ACTP dentro de las 24 horas tras la terapia fibrinolítica^{36, 37}. El momento de la ACTP tras la terapia fibrinolítica, el uso de stents coronarios y las intervenciones grupo-control difieren ampliamente entre estos ensayos.

Hay insuficiente evidencia para recomendar la transferencia rutinaria de pacientes para ACTP temprana tras una terapia fibrinolítica con éxito. La transferencia para ACTP precoz se recomienda en pacientes en shock cardiogénico, en especial para los menores de 75 años y para los que están hemodinámicamente inestables o tienen síntomas isquémicos persistentes tras la terapia fibrinolítica.

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico (y en gran parte, el fallo ventricular izquierdo severo) es una de las complicaciones del SCA y tiene una tasa de mortalidad de más del 50%. El shock cardiogénico en el IMCEST no es una contraindicación para la terapia fibrinolítica, pero la ACTP es preferible. La revascularización precoz (p. ej.: ACTP primaria o facilitada o cirugía) está indicada para esos pacientes que desarrollan shock dentro de las 36 h desde el comienzo de los síntomas del IAM y son susceptibles de revascularización^{38, 39}.

Sospecha infarto del ventrículo derecho en esos pacientes con infarto inferior, clínica de shock y campos pulmonares claros. La elevación del ST ≥ 1 mm en la derivación V4R es un indicador útil de infarto del ventrículo derecho. Estos pacientes tienen una mortalidad intrahospitalaria del 30% y muchos se benefician enormemente de la terapia de reperfusión (terapia fibrinolítica y/o ACTP). Evita los nitratos y otros vasodilatadores y trata la hipotensión con líquidos intravenosos.

Tratamientos complementarios en la terapia de reperfusión del SCA

Heparina

La heparina es un inhibidor indirecto de la trombina, que en combinación con el AAS se usa como un complemento de la terapia fibrinolítica o la ACTP primaria y como una importante parte del tratamiento de la angina inestable y el IMCEST. Las limitaciones de la heparina no fraccionada incluyen su efecto anticoagulante impredecible en cada paciente, la necesidad de administrarla intravenosamente y la necesidad de monitorizar el aPTT. Aún más, la heparina puede inducir trombocitopenia. La heparina de bajo peso molecular tiene un efecto anticoagulante mas predecible con menores tasas de trombocitopenia. Puede darse subcutáneamente en dosis ajustadas al peso del paciente y no requiere monitorización de laboratorio. Las heparinas de bajo peso molecular pueden acumularse en pacientes con función renal alterada.

Heparina no fraccionada contra heparina de bajo peso molecular en el IMSEST (IAM sin elevación ST)

En comparación con la heparina no fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (HBPM) (enoxaparina) reduce el objetivo combinado de mortalidad, infarto de miocardio y la necesidad de revascularización urgente si se da dentro de las primeras 24-36 horas desde el comienzo de los síntomas de IMSEST/AI⁴⁰⁻⁴². Aunque la HBPM aumenta la incidencia de sangrado menor en comparación con la HNF, la incidencia de sangrado grave no aumenta. El tratamiento precoz con HBPM (enoxaparina) es la terapia preferida para pacientes con IMSEST/AI junto con AAS, cuando se planea una estrategia no intervencionista. Considérese la HNF si se planea la reperfusión en las primeras 24-36 h tras el inicio de los síntomas. El valor óptimo objetivo del aPTT es de 50-70 seg. Evita cambiar entre HNF y HBPM porque puede aumentar las complicaciones hemorrágicas⁴³.

Heparina no fraccionada contra heparina de bajo peso molecular en el IMCEST

Dos estudios grandes aleatorizados controlados sobre trombólisis comparando la HBPM con la HNF demostraron una frecuencia reducida de complicaciones cuando se administraban a los pacientes con IMCEST dentro de las 6 h desde el inicio de los síntomas^{44, 45}. Esto debe ser compensado con el aumento de hemorragias intracraneales en los pacientes mayores de 75 años de edad que reciben HBPM⁴⁵. No hay evidencia que apoye dar HBPM a pacientes con IMCEST antes de una estrategia invasiva. Por tanto la HBPM es una alternativa aceptable a la HNF como terapia auxiliar para pacientes menores de 75 años sin disfunción renal significativa que son tratados con terapia fibrinolítica. La HNF se recomienda como terapia auxiliar de la terapia fibrinolítica en pacientes ancianos y en algún paciente con IMCEST en el que se planea la revascularización. El valor óptimo objetivo de aPTT es de 50-70 seg. El uso de heparina (preferiblemente HBPM) depende en parte de que droga fibrinolítica se use. La heparina es necesaria tras las drogas de acción corta por el estado de hipercoagulabilidad de rebote que se da a las pocas horas pero no tras estreptokinasa dado que su efecto fibrinolítico dura cerca de 48 horas.

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa

El receptor de la glicoproteína (Gp) IIb/IIIa es la vía final común de la agregación plaquetaria. Las sustancias sintéticas eptifibátide y tirofibán modulan la actividad de este receptor de manera reversible mientras que el anticuerpo abciximab lo bloquea irreversiblemente.

Inhibidores de la Gp IIb/IIIa en el IMSEST/angina inestable. La incidencia de muerte e isquemia recurrente se reducen cuando los inhibidores de la Gp IIb/IIIa se añaden a la terapia estándar que incluye AAS y heparina en los pacientes de alto riesgo con AI/IMSEST tratados con reperfusión mecánica⁴⁶. Las características de alto riesgo incluyen el dolor persistente, inestabilidad hemodinámica o del ritmo, diabetes, cambios ECG agudos o dinámicos y cualquier elevación de las troponinas cardíacas. El tirofibán o la eptifibátide fracasan en reducir la muerte o la isquemia recurrente en los pacientes con AI/IMSEST sin reperfusión mecánica pero han mostrado una reducción en la mortalidad a los 30 días en un último metaanálisis⁴⁶. En pacientes con AI/IMSEST, el abciximab dado además de la terapia estándar sin intervención mecánica produjo una tendencia hacia un peor resultado⁴⁷. Por tanto, en pacientes de alto riesgo, da inhibidores de la Gp IIb/IIIa además de la terapia estándar en los pacientes en los que se planea terapia de revascularización. Si no se planea terapia de revascularización, el tirofibán y la eptifibátide pueden darse a los pacientes AI/IMSEST de alto riesgo junto con AAS y HBPM. No des abciximab si no está planificado hacer ACTP.

Inhibidores de la Gp IIb/IIIa en el IMCEST. Los bloqueantes del receptor de la Gp IIb/IIIa en combinación con una dosis reducida de fibrinolíticos no reducen la mortalidad en pacientes con IMCEST pero aumentan los riesgos de sangrado en pacientes mayores de 75 años de edad^{44, 48}. El abciximab reduce la mortalidad cuando se da a pacientes con IMCEST en los que se planea ACTP primaria, pero no es beneficioso en pacientes que no van a ACTP primaria⁴⁶. El uso prehospitalario del abciximab puede mejorar la permeabilidad de la arteria responsable del infarto cuando se va a ACTP primaria⁴⁹. No hay beneficio en dar tirofibán además de la

terapia estándar prehospitalariamente o en el servicio de urgencias⁵⁰. El abciximab puede ser útil para reducir la mortalidad a corto plazo y el reinfarto a corto plazo en pacientes tratados con ACTP sin terapia fibrinolítica. El abciximab no se recomienda en combinación con fibrinolíticos en pacientes con IMCEST.

Clopidogrel

El clopidogrel inhibe el receptor ADP de las plaquetas irreversiblemente lo que, por último, reduce la agregación plaquetaria además de la que produce el AAS. Comparado con la AAS no hay riesgo aumentado de sangrado con el clopidogrel⁵¹. Si se da junto con AAS y heparina dentro de las 4 h de solicitar atención, el clopidogrel mejora el resultado en pacientes con SCA de alto riesgo^{52, 53}. Hay una reducción significativa en los eventos isquémicos adversos a los 28 días tras ACTP electiva cuando el clopidogrel se da por lo menos 6 h antes de la intervención⁵⁴. Un ensayo reciente documentó una reducción significativa en el objetivo compuesto de arteria responsable del infarto ocluida (flujo TIMI grado 0 ó 1) en la angiografía o muerte o infarto de miocardio recurrente antes de la angiografía, cuando el clopidogrel (300 mg de dosis de carga seguidos de 75 mg diarios durante los 8 días de hospitalización) se da a pacientes mayores de 75 años de edad con IMCEST que fueron tratados con terapia fibrinolítica, AAS y heparina⁵⁵.

Da una dosis oral de carga de 300 mg de clopidogrel pronto, como cuidados estándar, a los pacientes con SCA si tienen un aumento en los biomarcadores séricos cardíacos y/o nuevos cambios ECG sugestivos de isquemia cuando se planea un manejo médico o ACTP. Da clopidogrel a los pacientes con IMCEST mayores de 75 años que reciban terapia fibrinolítica, AAS y heparina. El clopidogrel, 300 mg puede darse en vez de AAS a los pacientes con sospecha de SCA que tengan una verdadera alergia o intolerancia gastrointestinal a la AAS.

Intervenciones de prevención primaria y secundaria

Inicia las intervenciones preventivas, lo más tarde, al ingreso inicial cuando se confirme el diagnóstico de SCA. Da un betabloqueante tan pronto como sea posible salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Trata a todos los pacientes con una estatina (inhibidor HRG de la coenzima A reductasa) salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Inicia un inhibidor ECA en todos los pacientes con IMCEST, todos los pacientes con IMCEST y afectación sistólica de ventrículo izquierdo, y considéralo en los demás pacientes con IMCEST salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. En los pacientes incapaces de tolerar un IECA puede usarse un bloqueante del receptor de la angiotensina como sustituto en los pacientes con afectación sistólica de ventrículo izquierdo.

Betabloqueantes

Muchos estudios, realizados principalmente en la era prerreperusión, señalaron descenso de la mortalidad y de la incidencia de reinfarto y de rotura cardíaca así como menor incidencia de FV y de arritmias supraventriculares en los pacientes tratados precozmente con un betabloqueante^{56, 57}. El bloqueo beta intravenoso puede reducir también la mortalidad en pacientes sometidos a ACTP primaria que no están tomando betabloqueantes orales⁵⁸.

A los pacientes hemodinámicamente estables que acuden con un SCA debería dársele betabloqueantes intravenosos pronto, seguidos de tratamiento regular por vía oral salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Las contraindicaciones de los betabloqueantes incluyen hipotensión, bradicardia, bloqueo AV de segundo o tercer grados, fallo cardíaco congestivo moderado o severo y trastorno reactivo severo de la vía aérea. Da un betabloqueante independientemente de la necesidad de tratamiento de revascularización precoz.

Antiarrítmicos

Fuera del uso recomendado más arriba de los betabloqueantes, no hay evidencia que apoye el uso de profilaxis antiarrítmica tras el SCA. La FV está en la mayoría de las muertes precoces del SCA; la incidencia de FV es más alta en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas^{59, 60}. Esto explica porque se han realizado muchos estudios con la intención de

demostrar el efecto profiláctico del tratamiento antiarrítmico. Se han estudiado los efectos de las drogas antiarrítmicas (lidocaína, magnesio, disopiramida, mexiletina, verapamilo) dadas profilácticamente a pacientes con SCA⁶¹⁻⁶³. La profilaxis con lidocaína reduce la incidencia de FV pero puede aumentar la mortalidad⁵⁸. El tratamiento rutinario con magnesio en pacientes con IAM no mejora la mortalidad⁶⁴. La profilaxis antiarrítmica con disopiramida, mexiletina o verapamilo dados en las primeras horas de un SCA no mejora la mortalidad⁶³. En contraste los betabloqueante intravenosos reducen la incidencia de FV cuando se dan a pacientes con SCA^{56, 57}.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y bloqueantes del receptor de la angiotensina II

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) reducen la mortalidad cuando se dan a los pacientes con infarto agudo de miocardio con o sin tratamiento precoz de reperfusión^{65, 66}. Los efectos beneficiosos son más pronunciados en los pacientes que acuden con infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40%⁶⁶. No des IECA si la presión sanguínea sistólica es menor de 100 mmHg al ingreso o si hay una contraindicación conocida a estas drogas⁶⁶. Se ha documentado una tendencia hacia mayor mortalidad si se inicia un IECA intravenoso dentro de las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas⁶⁷. Por tanto, da un IECA oral en las primeras 24 h desde el inicio de los síntomas en los pacientes con IAM independientemente de si está planeado hacer terapia de reperfusión precoz, en particular en los pacientes con infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo del 40%. No des IECA intravenosos en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas. Da un bloqueante del receptor de la angiotensina a los pacientes con intolerancia a los IECA.

Estatinas

Las estatinas reducen la incidencia de eventos adversos cardiovasculares mayores cuando se dan a los pocos días tras el inicio del SCA. Inicia tratamiento con estatinas dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas de SCA. Si los pacientes ya están recibiendo tratamiento con estatinas, no lo pares⁶⁸.

Referencias bibliográficas

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688–700.
2. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311–6.
3. European Society Cardiology. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959–69.
4. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588–636.
6. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311–5.
7. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772–6.
8. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992;123(Pt 1):835–40.
9. Canto JG, Rogers WJ, Bowby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:498–505.
10. Aufderheide TP, Hendley GE, Thakur RK, et al. The diagnostic impact of prehospital 12-lead electrocardiography. *Ann Emerg Med* 1990;19:1280–7.

11. Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM, Mitchell BK. Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. *Am J Emerg Med* 1994;12:25—31.
12. Millar-Craig MW, Joy AV, Adamowicz M, Furber R, Thomas B. Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. *Heart* 1997;78:456—61.
13. Brinfield K. Identification of ST elevation AMI on prehospital 12 lead ECG; accuracy of unaided paramedic interpretation. *J Emerg Med* 1998;16:22S.
14. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342—9.
15. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45—8.
16. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ* 1976;1:1121—3.
17. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349—60.
18. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, et al. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:313—8.
19. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381—5.
20. Husted SE, Kristensen SD, Vissinger H, Morn B, Schmidt EB, Nielsen HK. Intravenous acetylsalicylic acid—dose-related effects on platelet function and fibrinolysis in healthy males. *Thromb Haemost* 1992;68:226—9.
21. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343:311—22.
22. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986;1:397—402.
23. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673—82.
24. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771—5.
25. De Luca G, van't Hof AW, de Boer MJ, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart J* 2004;25:1009—13.
26. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686—92.
27. Welsh RC, Goldstein P, Adgey J, et al. Variations in prehospital fibrinolysis process of care: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3 Plus international acute myocardial infarction pre-hospital care survey. *Eur J Emerg Med* 2004;11:134—40.
28. Weaver W, Cerqueira M, Hallstrom A, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial (MITI). *JAMA* 1993;270:1203—10.
29. European Myocardial Infarction Project Group (EMIP). Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383—9.
30. White HD. Debate: should the elderly receive thrombolytic therapy, or primary angioplasty? *Current Control Trials Cardiovasc Med* 2000;1:150—4.
31. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093—8.
32. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13—20.
33. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94—104.
34. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851—6.
35. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809—14.
36. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:634—41.
37. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 h of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045—53.
38. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625—34.
39. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190—2.
40. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593—601.
41. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of lowmolecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447—52.
42. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA* 2004;292:89—96.

43. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45—54.
44. Van de Werf FJ, Armstrong PW, Granger C, Wallentin L. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605—13.
45. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the lowmolecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135—42.
46. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002;359:189—98 [erratum appears in *Lancet* 2002 Jun 15;359(9323):2120].
47. Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001;357:1915—24.
48. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001;357:1905—14.
49. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2004;292:362—6.
50. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. *Eur Heart J* 2004;25:837—46.
51. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329—39.
52. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494—502.
53. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527—33.
54. Steinhubl SR, Berger PB, Mann IIIrd JT, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411—20.
55. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179—89.
56. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI): a randomised placebo-controlled international trial. *Eur Heart J* 1985;6:199—226.
57. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet* 1986;2:57—66.
58. Halkin A, Grines CL, Cox DA, et al. Impact of intravenous beta-blockade before primary angioplasty on survival in patients undergoing mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1780—7.
59. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 h of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J* 1981;46:351—7.
60. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ* 1983;286:1405—8.
61. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589—95.
62. Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, et al. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;137:792—8.
63. McAlister FA, Teo KK. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. *Drugs* 1997;54:235—52.
64. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995;345:669—85.
65. Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, et al. Effects of long-term treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. *Lancet* 2002;360:1037—43.
66. ACE Inhibitor MI Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202—12.
67. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678—84.
68. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:1446—52.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 6. Soporte vital pediátrico

Dominique Biarent, Robert Bingham, Sam Richmond, Ian Maconochie, Jonathan Wylie, Sheila Simpson, Antonio Rodríguez Núñez, David Zideman

Introducción

El proceso

El Consejo Europeo de Reanimación (ERC) publicó unas recomendaciones para el soporte vital pediátrico (SVP) en 1994, 1998 y 2000¹⁻⁴. La última edición se basó en la International Consensus on Science publicada por la American Heart Association en colaboración con el Comité Internacional Coordinador sobre Reanimación (ILCOR), de acuerdo con una serie de evaluaciones basadas en evidencias de investigaciones científicas sobre reanimación que culminaron en la publicación de las Recomendaciones 2000 para la Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia en agosto de 2000^{5, 6}. Este proceso se repitió en 2004/2005 y el Consenso sobre Evidencia Científica y Recomendaciones de Tratamiento se publicó simultáneamente en *Resuscitation*, *Circulation* y *Pediatrics* en noviembre de 2005^{7, 8}. El Grupo de Trabajo de SVP del ERC ha tenido en consideración este documento y la literatura científica en que se apoya y ha recomendado cambios en las Recomendaciones de SVP del ERC. Estos se presentan en este documento.

Cambios en las recomendaciones

El objetivo de los cambios ha sido el de alterar las Recomendaciones en respuesta a nueva evidencia científica convincente y, cuando ha sido posible, simplificarlas para mejorar la enseñanza y la retención. Como anteriormente, sigue habiendo poca evidencia de buena calidad en reanimación pediátrica específicamente y algunas conclusiones han tenido que ser sacadas de trabajos en animales y extrapoladas de datos en adultos.

Las actuales recomendaciones se han enfocado fundamentalmente en hacer una simplificación basada en el conocimiento de que a muchos niños no se les hace ningún tipo de reanimación porque los rescatadores temen hacerles daño. Este miedo se alimenta de que se sabe que las recomendaciones para niños son diferentes. En consecuencia, una de las mayores áreas de estudio fue la fiabilidad de aplicar la misma secuencia para adultos y niños. La reanimación del testigo presencial mejora el resultado significativamente^{9, 10}, y hay buenas evidencias tomadas de modelos animales pediátricos de que hacer sólo compresiones torácicas o sólo ventilación con aire expirado puede ser mejor que no hacer nada¹¹. De aquí se deriva que los resultados podrían ser mejorados por los testigos presenciales, que de otra manera podrían no hacer nada, si los animamos a iniciar la reanimación aunque no sigan un algoritmo diseñado específicamente para niños. Hay sin embargo características distintivas entre la parada de origen predominantemente cardíaco del adulto y la parada asfíctica mas común en niños¹², por lo que un algoritmo pediátrico separado está justificado para aquellos que tienen la responsabilidad de responder a emergencias pediátricas (normalmente

profesionales de la salud) que también están en situación de recibir entrenamiento más intenso.

Relaciones compresión:ventilación

La recomendación de tratamiento del ILCOR era que la relación compresión:ventilación debería basarse en si están presentes uno o más de un rescatador. El ILCOR recomienda que a los rescatadores presenciales, que habitualmente aprenden sólo técnicas para un solo reanimador, debería enseñárseles que usen una relación de 30 compresiones y 2 ventilaciones que es la misma de las recomendaciones de adultos y que permite a cualquiera entrenado en técnicas de SVB reanimar niños con una mínima información adicional. Dos o más rescatadores con que deban responder profesionalmente deberían aprender una relación diferente (15:2) dado que esto ha sido validado en estudios en animales y maniquíes¹³⁻¹⁷. Este último grupo que podrían ser normalmente profesionales sanitarios, deberían recibir entrenamiento más intenso dirigido específicamente a la reanimación de niños. Aunque no hay datos que apoyen la superioridad de ninguna relación en particular en niños, se han estudiado en maniquíes, en modelos animales y matemáticos relaciones entre 5:1 y 15:2 y hay evidencia abundante de que la relación 5:1 da un número inadecuado de compresiones^{14, 18}. Ciertamente no hay justificación para que existan dos relaciones distintas para niños de más y de menos de 8 años de edad, por lo que una relación única de 15:2 para múltiples rescatadores que tengan la misión de responder a emergencias es una simplificación lógica.

Se podría negar que exista algún beneficio de simplicidad si a los rescatadores presenciales se les enseña una relación diferente a usar en función de que sean uno o más, pero los que tienen obligación de atender emergencias pueden usar una relación de 30:2 si están solos, especialmente si no están consiguiendo un número de compresiones adecuado debido a la dificultad en la transición entre ventilación y compresión.

Definiciones de edades

La adopción de una sola relación de compresión:ventilación para niños de todas las edades junto con el cambio de la advertencia sobre el límite menor de edad para el uso de los desfibriladores externos automáticos (DEA) hace innecesaria la división de las recomendaciones previas entre niños de más y de menos de 8 años de edad. Las diferencias entre reanimación de adultos y pediátrica se basan principalmente en la diferente etiología, la parada cardíaca primaria es más frecuente en adultos mientras que los niños normalmente tienen paradas cardíacas secundarias. El inicio de la pubertad que es el final fisiológico de la niñez, es la frontera más lógica para establecer el límite superior de edad de las guías pediátricas. Esto tiene la ventaja de ser más simple de determinar, en contraste con el límite de edad en años, dado que la edad puede ser desconocida al inicio de la reanimación. Claramente, es inapropiado e innecesario establecer el inicio de la pubertad formalmente; si los rescatadores creen que la víctima es un niño deberían usar las recomendaciones pediátricas. Si se equivocan y resulta que la víctima es un adulto joven, se producirá poco daño dado que los estudios sobre etiología han demostrado que el patrón pediátrico de parada continúa hasta la edad de adulto joven¹⁹. Un lactante es un niño menor de 1 año de edad; un niño tiene entre 1 año y la pubertad. Es necesario diferenciar entre lactantes y niños mayores dado que hay algunas diferencias importantes entre estos grupos de edad.

Técnica de compresión torácica

La modificación de las definiciones de edad permite una simplificación de la recomendación sobre compresiones torácicas. El consejo para determinar las referencias para la compresión en lactantes es ahora el mismo para los niños mayores, porque hay evidencia de que la recomendación previa podría producir compresiones sobre el abdomen superior²⁰. La técnica de compresión en el lactante permanece igual: compresión con dos dedos para un solo rescatador y la técnica de los dos pulgares abrazando el tórax para dos o más rescatadores²¹⁻²⁵, pero para niños mayores no hay división entre la técnica de una o dos manos²⁶. El énfasis se hace en conseguir una profundidad adecuada de la compresión con mínimas interrupciones, usando una o dos manos de acuerdo con las preferencias de los rescatadores.

Desfibriladores externos automáticos

Informes de casos publicados desde la salida de las Recomendaciones Internacionales 2000 han comunicado el uso seguro y con éxito de los DEAs en niños menores de 8 años de edad^{27, 28}. Aún más, recientes estudios han mostrado que los DEAs son capaces de identificar arritmias en niños de manera fiable y que, en particular, es extremadamente difícil que recomienden dar un choque inapropiado^{29, 30}. En consecuencia, el consejo sobre uso de DEA se ha revisado para incluir a todos los niños mayores de 1 año³¹. Pero, si hay una posibilidad de que vaya a ser usado en niños un DEA, el comprador debería comprobar en las características del modelo concreto que ha sido probado con arritmias pediátricas.

Muchos fabricantes suministran actualmente parches o programas pediátricos que atenúan la salida de energía de la máquina a 50-75 J³². Estos dispositivos se recomiendan para niños entre 1 y 8 años^{33, 34}. Si no está disponible este sistema o una máquina ajustable manualmente, puede usarse un DEA de adultos sin modificar en niños mayores de 1 año³⁵. Actualmente no hay una evidencia a favor o en contra del uso de DEA en niños menores de 1 año.

Desfibriladores manuales

En la Conferencia de Consenso 2005 la recomendación para la fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular (TV) sin pulso pediátricas es desfibrilar rápidamente. En SVA de adultos la recomendación es dar un único choque y retomar la RCP inmediatamente sin comprobar el pulso ni valorar el ritmo (ver Sección 3). Como consecuencia de esta estrategia de choque único cuando se usa un desfibrilador monofásico en adultos se recomienda una dosis inicial más alta de energía que la recomendada previamente (360 J contra 200 J) (ver Sección 3). La dosis de energía ideal para una desfibrilación segura y efectiva en niños es desconocida, pero en modelos animales y series pediátricas pequeñas se vio que dosis mayores de 4 J/Kg desfibrilan con efectividad sin efectos secundarios notables^{27, 34, 36, 37}. Los choques bifásicos son al menos igual de efectivos y producen menor disfunción miocárdica postchoque que los choques monofásicos^{33, 34, 37-40}. Por la simplicidad de la secuencia y concordancia con el SVB y SVA del adulto recomendamos una estrategia de choque único con una dosis no progresiva de 4 J/Kg (monofásica o bifásica) para la desfibrilación en niños.

Secuencia de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

La directriz para manejar la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) en niños se ha simplificado y llevado a un desarrollo próximo a la secuencia del adulto. Estos cambios se discuten en detalle al final de esta sección.

En el texto siguiente el masculino incluye al femenino y “niño” se refiere tanto a lactantes como a niños salvo que expresamente se diga otra cosa.

6a Soporte vital básico pediátrico

Secuencia de acciones

Los rescatadores que han sido enseñados en SVB de adultos y no tienen conocimientos específicos en reanimación pediátrica pueden usar la secuencia de adultos, con la excepción de que deben realizar 5 respiraciones iniciales seguidas de aproximadamente 1 minuto de RCP antes de ir a buscar ayuda (Figura 6.1; ver también la recomendación de SVB de adultos).

La siguiente secuencia es la que deben seguir los que tienen que atender emergencias pediátricas (habitualmente profesionales sanitarios).

1. Comprueba la seguridad del rescatador y el niño.
2. Comprueba la respuesta del niño.
 - Estimula al niño con cuidado y pregunta en voz alta: “¿estás bien?”
 - No sacudas a los lactantes o niños en los que se sospeche lesión espinal cervical

3a. Si el niño responde verbalmente o moviéndose

- Deja al niño en la posición en que lo encontraste (siempre que no esté en peligro de nuevo daño)
- Comprueba su estado y consigue ayuda si es necesario
- Valóralo regularmente



Figura 6.1 Algoritmo de soporte vital básico pediátrico

3b. Si el niño no responde

- Grita pidiendo ayuda;
- Abre la vía aérea del niño extendiendo la cabeza y elevando el mentón, como sigue:
 - Inicialmente con el niño en la posición en que lo encontraste, pon tus manos en la frente y con delicadeza extiende hacia atrás su cabeza
 - Al mismo tiempo con la(s) yema(s) de tu(s) dedo(s) bajo el reborde de la barbilla del niño, eleva el mentón. No presiones los tejidos blandos bajo el mentón porque podrías bloquear la vía aérea;
 - Si aún tienes dificultad para abrir la vía aérea, intenta el método de la tracción mandibular. Pon los pulgares de cada mano a cada lado de la mandíbula del niño y empújala hacia delante;
 - Ambos métodos pueden ser más fáciles si al niño se le vuelve cuidadosamente sobre su espalda.

Si sospechas que puede haber una lesión de su cuello, intenta abrir la vía aérea usando la elevación del mentón o la tracción mandibular solas. Si esto no tiene éxito, añade una extensión de cabeza de poco a poco cada vez hasta que se abra la vía aérea.

4. Manteniendo la vía aérea abierta, mira, escucha y siente si hay respiración normal poniendo tu cara cerca de la cara del niño y mirando hacia su tórax.

- Mira si hay movimientos torácicos
- Escucha en la nariz y la boca del niño si hay sonidos respiratorios
- Siente el movimiento de aire en tu mejilla

Mira, escucha y siente durante no más de 10 segundos antes de decidir.

- 5a. Si el niño está respirando normalmente
- Pon al niño de lado en la posición de recuperación ver abajo)
 - Comprueba que sigue respirando
- 5b. Si el niño no está respirando o está haciendo bocanadas agónicas (respiraciones infrecuentes e irregulares)
- Cuidadosamente quita cualquier obstrucción evidente de la vía aérea;
 - Da cinco respiraciones de rescate iniciales;
 - Mientras haces las respiraciones de rescate, fíjate si hay alguna náusea o tos en respuesta a tu acción. Estas respuestas o su ausencia formarán parte de tu valoración de signos de circulación, que se describirá más tarde.

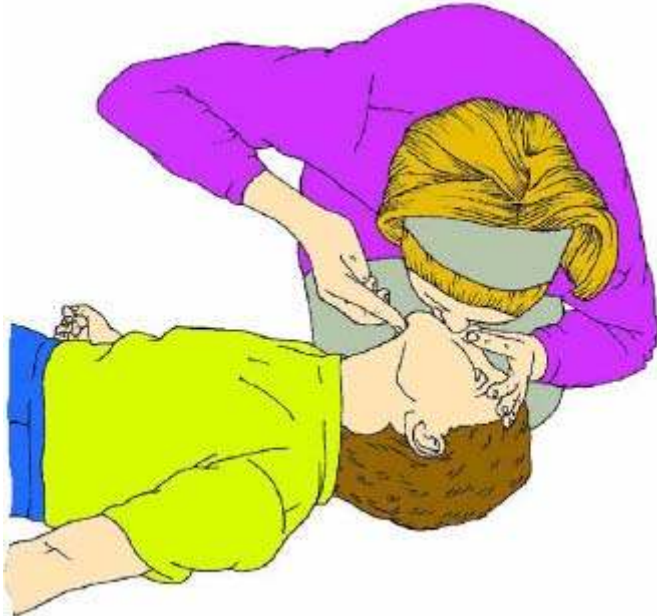


Figura 6.2 Ventilación boca a boca- niño. © 2005 ERC.

Las respiraciones de rescate en niños de más de 1 año se realizan como sigue (Figura 6.2):

- Asegura la extensión de cabeza y la elevación del mentón
- Pinza la parte blanda de la nariz cerrándola con los dedos índice y pulgar de la mano que tienes sobre su frente
- Abre su boca un poco pero mantén el mentón elevado
- Coge aire y pon tus labios alrededor de su boca, asegurándote de que haces un buen sellado
- Sopla de manera uniforme dentro de su boca durante 1-1'5 segundos, mirando que se eleve el tórax
- Mantén la extensión de cabeza y la elevación de mentón, separa tu boca y mira si su tórax baja según va saliendo el aire
- Coge otra bocanada de aire y repite esta secuencia cinco veces. Comprueba la efectividad mirando si el tórax del niño sube y baja de manera similar al movimiento producido por una respiración normal.

Las respiraciones de rescate para un lactante se hacen de la siguiente manera (Figura 6.3):

- Asegura una posición neutra de la cabeza y de la elevación de mentón
- Coge aire y cubre la boca y las aberturas nasales del lactante con tu boca, asegurándote de hacer un buen sellado. Si la nariz y la boca no pueden ser cubiertas en el lactante mayor, el rescatador puede intentar sellar sólo la nariz o la boca del lactante con su boca (si se usa la nariz, cierra los labios para prevenir el escape de aire)
- Sopla de manera uniforme dentro de la boca y nariz del lactante durante 1-1'5 segundos, lo suficiente para ver que el tórax se eleva

- Mantén la extensión de la cabeza y la elevación del mentón, separa tu boca de la víctima y mira si su tórax baja así como va saliendo el aire
- Coge otra bocanada de aire y repite esta secuencia cinco veces



Figura 6.3 Ventilación boca a boca y nariz- lactante © 2005 ERC.

Si tienes dificultad para conseguir una respiración efectiva, la vía aérea puede estar obstruida.

- Abre la boca del niño y quita cualquier obstrucción visible. No hagas barrido digital a ciegas.
 - Asegúrate de hay una extensión de cabeza y elevación de mentón adecuadas pero también de que el cuello no está hiperextendido.
 - Si la extensión de cabeza y elevación del mentón no han abierto la vía aérea, intenta el método de la elevación mandibular
 - Haz hasta cinco intentos de conseguir respiraciones efectivas; si esto aún no tiene éxito, pasa a las compresiones torácicas
6. Valora la circulación del niño. No gastes más de 10 segundos en:
- Buscar signos de circulación. Esto incluye algún movimiento, tos o respiración normal (no bocanadas agónicas, que son respiraciones infrecuentes e irregulares)
 - Comprueba el pulso (si eres personal sanitario) pero asegúrate de que no lleva más de 10 segundos.

Si el niño tiene más de 1 año, palpa el pulso carotídeo en el cuello.

Si es un lactante, palpa el pulso braquial en la cara interna del brazo.

- 7a. Si estás seguro de que en menos de 10 segundos has detectado signos de circulación
- Continúa las respiraciones de rescate, si es necesario, hasta que el niño empiece a respirar de manera efectiva por sí mismo
 - Pon al niño sobre su lado (en la posición de recuperación) si permanece inconsciente
 - Vuelve a revalorar al niño con frecuencia
- 7b. Si no hay signos de circulación o no hay pulso o hay un pulso lento (menos de 60 lat/min con mala perfusión) o no estás seguro
- Inicia compresiones torácicas
 - Combina las respiraciones de rescate con las compresiones torácicas

Las compresiones torácicas se hacen como sigue. Para todos los niños, comprime el tercio inferior del esternón. Para evitar comprimir la parte superior del abdomen, localiza la apófisis xifoides del esternón encontrando el ángulo donde las costillas mas bajas se unen en el medio. Comprime el esternón a un través de dedo por encima de este punto; la compresión debería ser suficiente para deprimir el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax. Deja de presionar y repite a una frecuencia de unos 100 lat/min. Tras 15 compresiones, extiende la cabeza y eleva el mentón y da dos respiraciones efectivas. Continúa con las compresiones y ventilaciones en una relación 15:2. Los rescatadores en solitario pueden hacer una relación 30:2, en especial si tienen dificultad con la transición

entre compresión y ventilación. Aunque la frecuencia de las compresiones deberá ser de 100 lat/min, el número real de compresiones dadas por minuto será menor de 100 debido a las pausas para dar ventilaciones. El mejor método de compresión varía ligeramente entre lactantes y niños.

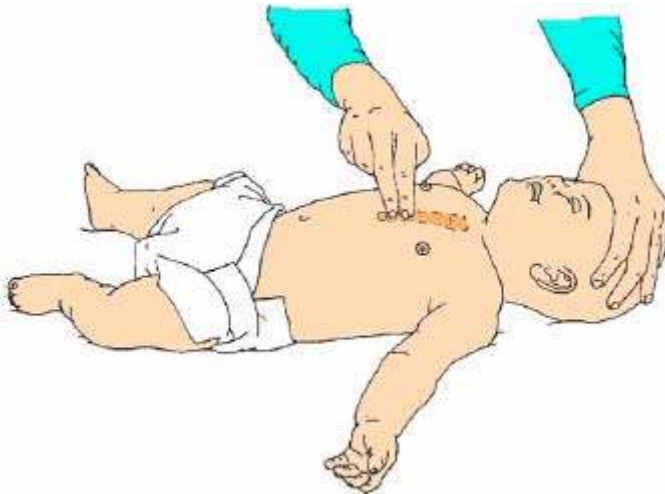
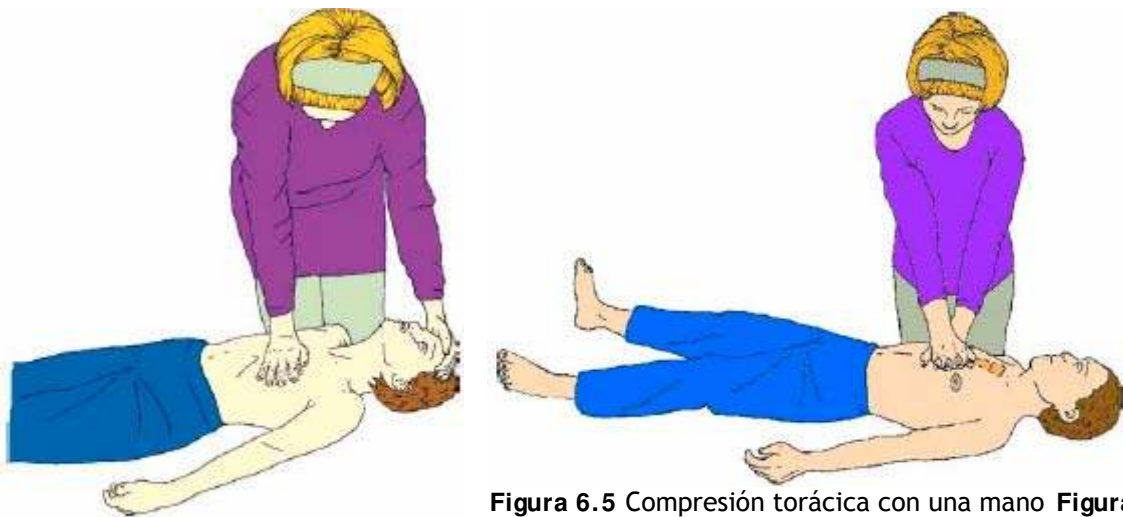


Figura 6.4 Compresión torácica- lactante © ERC 2005.

Para hacer las compresiones torácicas en el lactante, un único rescador comprimirá el esternón con las yemas de dos dedos (**Figura 6.4**). Si hay dos o más rescadores, debe usarse la técnica de abrazar el tórax. Poner los dos pulgares planos y juntos a ambos lados del tercio inferior del esternón (el mismo sitio que en la figura) con las yemas apuntando hacia la cabeza del lactante. Apoyar el resto de las manos con los dedos juntos abrazando la parte inferior de las costillas del lactante con las yemas apoyadas en la espalda. Presionar en la parte inferior del esternón con los dos pulgares para deprimirlo aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax del lactante.



niño © ERC 2005.

Figura 6.5 Compresión torácica con una mano **Figura 6.6** Compresión torácica con dos manos
niño © ERC 2005.

Para hacer las compresiones torácicas en niños de más de 1 año de edad, pon el talón de una mano sobre el tercio inferior del esternón (como en la **Figura 6.5** y **Figura 6.6**). Levanta los dedos para asegurar que la presión no se ejercerá sobre las costillas del niño. Ponte verticalmente sobre el tórax de la víctima y, con tu brazo recto, comprime el esternón para deprimirlo aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax. En niños mayores o con rescadores más pequeños, esto se consigue más fácilmente usando ambas manos con los dedos entrelazados.

8. Continúa la reanimación hasta que:
 - El niño muestre signos de vida (respiración espontánea, pulso, movimiento)
 - Llegue ayuda cualificada
 - Tu estés agotado

Cuando pedir ayuda

Es vital que los rescatadores consigan ayuda lo más rápidamente posible cuando el niño se colapsa.

- Cuando hay más de un rescatador, uno inicia la reanimación mientras otro busca asistencia.
- Si hay un solo rescatador presente, debe llevar a cabo la reanimación durante 1 minuto antes de pedir asistencia. Para minimizar la interrupción en la RCP, puede ser posible cargar con un lactante o un niño pequeño mientras vamos a pedir ayuda.
- La única excepción a hacer 1 minuto de RCP antes de pedir ayuda es en el caso de que un niño sufra un colapso súbito presenciado cuando el rescatador está solo. En ese caso la parada cardíaca es posible que sea de origen arrítmico y el niño necesite desfibrilación. Busca ayuda inmediatamente si no hay nadie que pueda hacerlo por ti.

Posición de recuperación

Un niño inconsciente cuya vía aérea está limpia y que está respirando espontáneamente, debería ser puesto de lado en la posición de recuperación. Hay varias posiciones de recuperación; cada una tiene sus partidarios. Aquí están los principios que deben seguirse:

- Pon al niño lo más cerca de la posición lateral que sea posible, con su boca inclinada hacia abajo para permitir el drenaje libre de líquidos.
- La posición debe ser estable. En un lactante puede ser necesario apoyarlo en una pequeña almohada o manta enrollada puesta en la espalda para mantener la posición.
- Evita cualquier presión sobre el tórax que pueda entorpecer la respiración.
- Debería ser posible mover al niño sobre su lado y volverlo a poner de manera fácil y segura sobre su espalda, teniendo en cuenta la posibilidad de lesión de columna cervical.
- Asegúrate de que la vía aérea puede ser observada y controlada fácilmente.
- La posición de recuperación del adulto puede usarse en niños.

Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)

No se ha presentado ninguna evidencia nueva sobre este tema en la Conferencia de Consenso 2005. Tanto los golpes en la espalda como las compresiones torácicas y abdominales incrementan la presión intratorácica y pueden expulsar cuerpos extraños de la vía aérea. En la mitad de los episodios, se necesitan más de una de estas técnicas para solucionar la obstrucción⁴¹. No hay datos que indiquen que medida debe usarse primero o en que orden deben aplicarse. Si una de ellas no tiene éxito, prueba las otras rotatoriamente hasta que el objeto salga.

El algoritmo de las Recomendaciones Internacionales 2000 es difícil de enseñar y la retención de conocimientos es pobre. El algoritmo de OVACE para niños se ha simplificado y acercado a la versión para adultos (Figura 6.7). Esto debería mejorar la retención de habilidades y animar a la gente, que de otra manera podría ser reacia, a hacer maniobras de desobstrucción de la vía aérea en niños.

La diferencia más significativa con el algoritmo del adulto es que las compresiones abdominales no deben usarse para tratar a los lactantes atragantados. Aunque las compresiones abdominales han causado lesiones en todos los grupos de edad, el riesgo es particularmente alto en lactantes y niños pequeños. Esto se debe a la posición horizontal de las costillas que deja las vísceras de la zona superior del abdomen mucho más expuestas a traumatismos. Por esta razón, las recomendaciones de tratamiento de la OVACE son diferentes entre lactantes y niños.

Tratamiento de la OVACE pediátrica

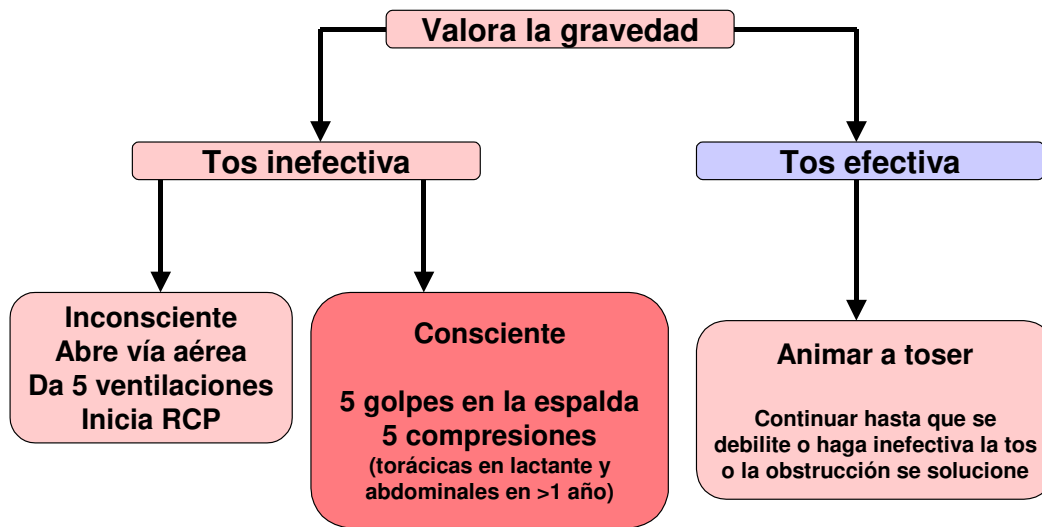


Figura 6.7 Algoritmo pediátrico de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

Reconocimiento de la OVACE

Cuando un cuerpo extraño se introduce en la vía aérea, el niño reacciona inmediatamente tosiendo en un intento por expulsarlo. La tos espontánea es posiblemente más efectiva y segura que cualquier maniobra que un rescatador pueda hacer. Sin embargo si la tos está ausente o es inefectiva y el objeto obstruye completamente la vía aérea, el niño se asfixiará rápidamente. Las intervenciones activas para solucionar la OVACE son sólo necesarias cuando la tos se hace inefectiva pero en ese momento deben iniciarse rápida y correctamente.

Signos generales de OVACE	
Episodio presenciado	
Tos / atragantamiento	
Inicio súbito	
Antecedentes recientes de estar jugando con o comiendo objetos pequeños	
Tos inefectiva	Tos efectiva
Incapaz de vocalizar	Llora o respuesta verbal a preguntas
Tos silente o no tose	Tos ruidosa
Incapaz de respirar	Capaz de coger aire antes de toser
Cianosis	Consciente
Descenso del nivel de consciencia	

La mayoría de los atragantamientos en lactantes y niños suceden mientras juegan o comen cuando el cuidador habitualmente está presente; por tanto estos sucesos frecuentemente son presenciados y las intervenciones se inician cuando el niño está consciente.

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño se caracteriza por el inicio súbito de la dificultad respiratoria asociada con tos, arcadas o estridor. Similares signos y síntomas pueden asociarse con otras causas de obstrucción de la vía aérea como laringitis o epiglotitis, que precisan un manejo diferente. Sospecha OVACE si el inicio fue muy repentino, no hay otros signos de enfermedad y hay pistas que alertan al rescatador, p. ej.: antecedentes de

estar comiendo o jugando con cosas pequeñas inmediatamente antes del inicio de los síntomas.

Solución de la OVACE

1. Seguridad y petición de ayuda

La seguridad es muy importante: los rescatadores no deben ponerse ellos mismos en peligro y deben considerar el tratamiento más seguro del niño atragantado.

- Si el niño está tosiendo de manera efectiva, no son necesarias maniobras externas. Anima al niño a toser y vigílalo continuamente.
- Si el niño tose (o la tos se hace) inefectiva, pide ayuda inmediatamente y averigua el nivel e consciencia del niño.

2. Niño consciente con OVACE

- Si el niño está aún consciente pero la tos está ausente o es inefectiva, dale golpes en la espalda
- Si los golpes en la espalda no solucionan la OVACE, dale compresiones torácicas a los lactantes o compresiones abdominales a los niños. Estas maniobras crean un “golpe de tos” artificial al aumentar la presión intratorácica y desalojar el cuerpo extraño.

Golpes en la espalda. Los golpes en la espalda en lactantes se realizan de la siguiente manera:

- Sujeta al lactante con la cabeza hacia abajo, en posición prona (boca abajo), para permitir que la gravedad ayude a sacar el cuerpo extraño.
- Un rescatador sentado o arrodillado debería poder sujetar al lactante de manera segura sobre su regazo.
- Sujeta la cabeza del lactante poniendo el pulgar de una mano en el ángulo de la mandíbula y uno o dos dedos de la misma mano en el ángulo contrario de la mandíbula.
- No comprimas los tejidos blandos bajo la mandíbula del lactante, porque podrías exacerbar la obstrucción de la vía aérea.
- Da hasta cinco golpes secos en la espalda con el talón de la otra mano en el medio de la espalda entre los omóplatos.
- La intención es solucionar la obstrucción con cada golpe más que dar los cinco golpes.

Los golpes en la espalda en el niño de más de 1 año se realizan de la siguiente manera:

- Los golpes en la espalda son más efectivos si el niño es puesto con la cabeza abajo
- Un niño pequeño puede ponerse en el regazo del rescatador, como el lactante
- Si esto no es posible, pon al niño en una posición inclinada hacia delante y da los golpes en la espalda desde atrás.

Si los golpes en la espalda no pueden expulsar el objeto y el niño aún está consciente, usa las compresiones torácicas en lactantes o las compresiones abdominales en los niños. No uses las compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) en lactantes.

Compresiones torácicas para lactantes.

- Pon al lactante en una posición con la cabeza mas baja y supina (boca arriba). Esto se consigue de manera segura poniendo el antebrazo libre a lo largo de la espalda del lactante y sujetando su occipucio con la mano.
- Apoya al lactante sobre tu antebrazo, apoyado sobre tu muslo.
- Identifica el punto de compresiones torácicas (parte inferior del esternón aproximadamente un través de dedo por encima del xifoides).
- Da cinco compresiones torácicas; similares a las compresiones torácicas pero más secas y dadas con una frecuencia menor.

Compresiones abdominales para niños mayores de 1 año.

- De pie o arrodillado al lado del niño; pon tus brazos bajo los del niño y abraza su torso.
- Cierra tu puño y ponlo entre el ombligo y el esternón.
- Sujeta esta mano con la otra y empuja secamente hacia adentro y hacia arriba.
- Repítelo hasta cinco veces.
- Asegúrate de que la presión no se aplica sobre la apófisis xifoides ni sobre las costillas; esto podría causar traumatismo abdominal.

Tras las compresiones torácicas o abdominales vuelve a valorar al niño. Si el objeto no ha sido expulsado y la víctima aún está consciente, continúa la secuencia de golpes en la espalda y compresiones torácicas (lactante) o abdominales (niño). Llama o envía a por ayuda si aún no está disponible. No abandones al niño en este momento.

Si el objeto ha sido expulsado con éxito, valora el estado clínico del niño. Es posible que parte del objeto pueda permanecer aún en el tracto respiratorio y produzca complicaciones. Si hay alguna duda, busca asistencia médica. Las compresiones abdominales pueden producir lesiones internas y todas las víctimas tratadas con ellas deberían ser examinadas por un médico⁴².

3. Niño inconsciente con OVACE

Si el niño con OVACE está o se queda inconsciente, ponlo sobre una superficie lisa y dura. Llama o envía a por ayuda si aún no está disponible. No dejes al niño en este momento; procede como se indica a continuación:

- Abre la boca y busca cualquier objeto visible. Si se ve un objeto, intenta quitarlo con un único barrido digital. No intentes barridos digitales a ciegas o repetidos, estos pueden impactar el objeto más profundamente dentro de la faringe y causar daños.
- Abre la vía aérea usando una extensión de la cabeza y/o elevación del mentón e intenta cinco respiraciones de rescate. Valora la efectividad de cada respiración; si una respiración no hace que el tórax se eleve, reposiciona la cabeza antes de dar la siguiente.
- Intenta dar cinco respiraciones de rescate y, si no hay respuesta (movimiento, tos, respiración espontánea), empieza las compresiones torácicas sin otra valoración de la circulación.
- Sigue la secuencia de RCP de un único rescatador (paso 7b más arriba) durante un minuto antes de llamar al SEM (si no lo ha hecho ya alguien).
- Cuando vuelvas a abrir la boca para intentar dar las respiraciones de rescate, mira si se puede ver en la boca el cuerpo extraño.
- Si se ve un objeto, intenta quitarlo con un único barrido digital.
- Si parece que la obstrucción se ha resuelto, abre y comprueba la vía aérea como arriba; da respiraciones de rescate si el niño no está respirando.
- Si el niño recupera la consciencia y manifiesta una respiración espontánea y efectiva, ponlo en una posición segura acostado sobre un lado y vigila la respiración y el nivel de consciencia mientras esperas la llegada del SEM.

6b Soporte vital avanzado pediátrico

Prevención de la parada cardiopulmonar

En niños, las paradas cardiopulmonares secundarias, causadas tanto por fallo circulatorio como respiratorio, son más frecuentes que las paradas primarias causadas por arritmias^{9, 12, 43-46}. Las llamadas “paradas asfícticas” o paradas respiratorias son también más comunes en la juventud (p. ej.: traumatismo, ahogamiento, envenenamiento)^{47, 48}. El resultado de las paradas cardiopulmonares en niños es malo; la identificación de las fases previas del fallo cardíaco o respiratorio es prioritario, dado que una intervención precoz efectiva puede salvar la vida.

El orden de valoración e intervención ante cualquier niño gravemente enfermo o lesionado sigue los principios del ABC.

- A (airway): significa vía aérea (Ac significando vía aérea con control cervical en el caso del niño lesionado)
- B (breathing): significa respiración.
- C (circulation): significa circulación.

Las intervenciones se hacen en cada paso de la valoración así como se van identificando las anomalías; el siguiente paso de la valoración no se inicia hasta que la anomalía precedente no ha sido tratada y corregida si es posible.

Diagnóstico del fallo respiratorio: valoración de A y B

Los primeros pasos en la valoración del niño enfermo o lesionado grave son el manejo de la vía aérea y la respiración. Las alteraciones de la permeabilidad de la vía aérea y la respiración conducen al fallo respiratorio. Los signos del fallo respiratorio son:

- Frecuencia respiratoria fuera del rango normal para la edad del niño: tanto muy rápido como muy lento
- Trabajo respiratorio incrementado inicialmente que puede progresar a trabajo respiratorio inadecuado o disminuido, ruidos adicionales como estridor, jadeo o gruñidos o pérdida de sonidos respiratorios
- Cianosis (con/sin oxígeno suplementario)
Puede haber signos asociados en otros órganos o sistemas afectados por la ventilación y oxigenación inadecuadas; estos son detectados en el paso C de la valoración, por ejemplo
- Taquicardia progresiva que evoluciona a bradicardia (este último signo es un ominoso indicador de pérdida de mecanismos compensatorios)
- Alteración del nivel de consciencia

Diagnóstico del fallo circulatorio: valoración de C

El shock se caracteriza por una disparidad entre las demandas metabólicas de los tejidos y el aporte de oxígeno y nutrientes por la circulación⁴⁹. Los mecanismos de compensación fisiológicos llevan a cambios en la frecuencia cardíaca, en la resistencia vascular sistémica (la cual habitualmente se incrementa como respuesta adaptativa) y la perfusión de órganos y tejidos. Los signos de fallo circulatorio son:

- Aumento de la frecuencia cardíaca (la bradicardia es un signo ominoso, anunciando la descompensación fisiológica)
- Presión sanguínea sistémica disminuida
- Perfusión periférica disminuida (tiempo de relleno capilar prolongado, disminución de la temperatura cutánea, piel pálida o cutis marmorata)
- Pulsos periféricos débiles o ausentes
- Precarga disminuida o aumentada
- Disminución de la producción de orina y acidosis metabólica

Otros sistemas pueden estar afectados como, por ejemplo:

- Frecuencia respiratoria aumentada inicialmente, haciéndose bradipneico cuando se descompensa el shock
- El nivel de consciencia puede disminuir debido a la pobre perfusión cerebral

Diagnóstico de la parada cardiopulmonar

Los signos de la parada cardiopulmonar incluyen

- Falta de respuesta, arreactividad
- Apnea o patrón respiratorio agónico
- Circulación ausente
- Palidez o cianosis profunda

En ausencia de “signos de vida”, buscar un pulso central o sonidos cardíacos (por auscultación directa del tórax) durante un máximo de 10 segundos antes de iniciar RCP. Si hay alguna duda, iniciar RCP⁵⁰⁻⁵³.

Manejo del fallo respiratorio y circulatorio

A y B

Abre la vía aérea y asegura una ventilación y oxigenación adecuadas.

- Da oxígeno a alto flujo
- Conseguir una adecuada ventilación y oxigenación puede incluir el uso de dispositivos de vía aérea, ventilación con bolsa mascarilla, uso de mascarilla laríngea (LMA), asegurar una vía aérea definitiva mediante intubación traqueal y ventilación con presión positiva.
- En circunstancias extremas poco frecuentes, puede necesitarse una vía aérea quirúrgica.

C

Establece una monitorización cardíaca.

- Asegura un acceso vascular a la circulación. Esto puede hacerse por vía intravenosa periférica o central o vía intraósea.
- Da bolos de líquidos y/o inótrópos según requiera.

Valora y revalora al niño continuamente, comenzando de cada vez por la vía aérea, después la respiración y después la circulación.

Vía aérea

Abre la vía aérea usando las técnicas de soporte vital básico. Los tubos orofaríngeos y nasofaríngeos pueden ser de ayuda para mantener la vía aérea. Usa el tubo orofaríngeo sólo en el niño inconsciente, en el que no hay reflejo nauseoso. Usa el tamaño apropiado, para evitar empujar la lengua hacia atrás y obstruir la epiglotis o comprimir directamente la zona glótica. El paladar blando en el niño puede dañarse por la inserción del tubo orofaríngeo; evítalo insertando el tubo orofaríngeo bajo visión directa pasándolo sobre un depresor lingual o un laringoscopio. El tubo nasofaríngeo es mejor tolerado en el niño consciente (que tiene un reflejo nauseoso efectivo) pero no debe usarse si hay una fractura de base de cráneo o una coagulopatía. Estos dispositivos simples de vía aérea no protegen la vía aérea de la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico.

Mascarilla laríngea

La LMA es un dispositivo inicial de vía aérea aceptable para el personal con experiencia en su uso. Puede ser particularmente útil en la obstrucción de la vía aérea debida a alteraciones de la vía aérea superior. Si embargo, la LMA no protege la vía aérea de la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico y por tanto es precisa una observación atenta. La LMA se asocia con una mayor incidencia de complicaciones en niños pequeños comparado con adultos⁵⁴.

Intubación traqueal

La intubación traqueal es la manera más segura y efectiva de aislar y mantener la vía aérea, prevenir la distensión gástrica, proteger los pulmones contra la aspiración pulmonar, permitir el control óptimo de la presión en la vía aérea y proporcionar presión positiva al final de la espiración (PEEP). La ruta oral es la preferida durante la reanimación. La intubación oral es normalmente más rápida y se asocia con menos complicaciones que la colocación nasal. El uso juicioso de anestésicos, sedantes y drogas bloqueantes musculares está indicado en el niño consciente para evitar múltiples intentos de intubación o fallo de la intubación⁵⁵⁻⁶⁵. La anatomía de la vía aérea del niño difiere significativamente de la del adulto; por tanto, la intubación del niño requiere de entrenamiento especial y experiencia. Comprueba que la colocación del tubo traqueal es correcta mediante examen clínico y capnografía. El tubo traqueal debe asegurarse y la monitorización de los signos vitales es esencial⁶⁶.

Es también esencial planear una técnica de manejo alternativo de la vía aérea en caso de que la tráquea no pueda ser intubada.

Secuencia rápida de inducción e intubación. El niño que está en parada cardiopulmonar y coma profundo no requiere sedación o analgesia para ser intubado; en otro caso, la intubación debe estar precedida de oxigenación, sedación rápida, analgesia y uso de drogas bloqueantes neuromusculares para minimizar las complicaciones y el fracaso de la intubación⁶³. El intubador debe tener experiencia y estar familiarizado con la secuencia rápida de drogas de intubación.

Tamaño de los tubos traqueales. Los diámetros internos (\emptyset) de los tubos traqueales para las diferentes edades son:

- Neonatos: 2'5-3'5 mm de acuerdo con la fórmula: semanas de edad gestacional x 10
- Lactantes: 4 ó 4'5 mm
- Niños mayores de 1 año: de acuerdo con la fórmula: (años de edad/4) + 4

La estimación del tamaño del tubo de acuerdo con la longitud corporal del niño medida con las cintas de reanimación es más exacta que usando las fórmulas de arriba⁶⁷.

Tubos traqueales con balón o sin balón. En el ámbito extrahospitalario puede ser preferible un tubo traqueal sin balón cuando se usan tallas mayores de 5'5 mm \emptyset (por ejemplo para niños de más de 8 años). En el hospital un tubo traqueal con balón puede ser útil en determinadas circunstancias, p. ej.: en casos de compliance pulmonar escasa, alta resistencia en la vía aérea o gran pérdida de aire glótica⁶⁸⁻⁷⁰. El tubo traqueal con balón de talla correcta es tan seguro como un tubo sin balón para lactantes y niños (no para neonatos) siempre que se preste atención a su emplazamiento, talla y presión de inflado del neumotaponamiento; la presión de inflado excesiva puede llevar a necrosis isquémica del tejido laríngeo circundante y estenosis. Mantén la presión de inflado del balón por debajo de 20 mmH₂O y compruébalo regularmente⁷¹.

Confirmación de la posición correcta del tubo traqueal. Se dan con frecuencia en niños intubados los tubos desplazados, mal emplazados u obstruidos y esto se asocia con riesgo aumentado de muerte^{72,73}. No hay una técnica única fiable al 100% para distinguir la intubación esofágica de la traqueal⁷⁴⁻⁷⁶. La valoración de la posición correcta del tubo traqueal se hace por:

- Observación del tubo pasando a través de las cuerdas vocales
- Observación del movimiento simétrico de la pared torácica durante la ventilación con presión positiva
- Observación de condensación en el tubo durante la fase espiratoria de la ventilación
- Ausencia de distensión gástrica
- Auscultación de entrada de aire oída bilateralmente en ambas axilas y apex pulmonares
- Ausencia de auscultación de entrada de aire en el estómago
- Detección de end-tidal CO₂ si el niño tiene un ritmo que perfunda (esto también puede verse en la RCP efectiva)
- Mejoría o estabilización de la SpO₂ hacia el rango esperado
- Mejoría de la frecuencia cardíaca hacia el valor esperado para su edad (o permaneciendo dentro del rango normal)

Si el niño está en parada cardiopulmonar y el CO₂ exhalado no se detecta o si hay alguna duda, confirma la posición del tubo traqueal por laringoscopia directa. Tras el emplazamiento correcto y su confirmación, asegura el tubo traqueal y revalora su posición. Mantén la cabeza del niño en posición neutra; la flexión de la cabeza introduce el tubo más adentro de la traquea mientras que la extensión puede sacarlo de la vía aérea⁷⁷. Confirma la posición del tubo traqueal en la mitad de la tráquea mediante una radiografía de tórax AP; la punta del tubo traqueal debería estar a nivel de la 2ª ó 3ª vertebra torácica.

DONFE es un acrónimo práctico para recordar las causas de deterioro súbito en un niño intubado:

- D: desplazamiento del tubo traqueal
- O: obstrucción del tubo traqueal
- N: neumotórax
- F: fallo del equipo (fuente de gas, bolsa-mascarilla, ventilador, etc.)
- E: estómago (la distensión gástrica puede alterar la mecánica diafragmática)

Respiración

Oxigenación

Usa oxígeno a la concentración mas alta (100%) durante la reanimación. Una vez restaurada la circulación, da suficiente oxígeno para mantener una saturación periférica de oxígeno del 95% o más^{78, 79}.

Los estudios en neonatos sugieren algunas ventajas de usar aire ambiente durante la reanimación, pero la evidencia hasta ahora no ha sido concluyente (ver Sección 6c)⁸⁰⁻⁸³. En los niños mayores, no hay evidencia de ninguna de tales ventajas, por tanto usa oxígeno al 100% para la reanimación.

Ventilación

Los profesionales sanitarios habitualmente dan excesiva ventilación a las víctimas de paradas cardiopulmonares o respiratorias, y esto puede ser perjudicial. La hiperventilación produce aumento de la presión intratorácica, disminución de la perfusión cerebral y coronaria tasas bajas de supervivencia en animales y en adultos⁸⁴⁻⁸⁹. El volumen tidal ideal debería producir una elevación modesta de la pared torácica. Usa una relación de 15 compresiones torácicas y 2 ventilaciones (un único rescatador podría usar 30:2); la frecuencia de compresión correcta es de 100 lat/min.

Una vez que la vía aérea está protegida por la intubación traqueal, continúa la ventilación a presión positiva a 12-20 respiraciones/min sin interrumpir las compresiones torácicas. Ten cuidado de asegurarte de que el inflado pulmonar es adecuado durante las compresiones torácicas. Cuando se restaura la circulación o si el niño tiene aún un ritmo que perfunde, ventílo a 12-20 respiraciones/min para conseguir una pCO₂ normal. La hiperventilación es dañina.

Ventilación con bolsa-mascarilla. La ventilación con bolsa-mascarilla es efectiva y segura para un niño que necesite ventilación asistida durante un período corto, p. ej.: en ambiente prehospitalario o en un servicio de urgencias^{73, 90-92}. Valora la efectividad de la ventilación con bolsa-mascarilla observando una adecuada elevación de la pared torácica, monitorizando la frecuencia cardíaca, auscultando los sonidos respiratorios y midiendo la saturación periférica de oxígeno (SpO₂). Cualquier profesional sanitario que maneje niños debería ser capaz de ventilar con bolsa-mascarilla de manera efectiva.

Ventilación prolongada. Si se necesita ventilación prolongada, los beneficios de una vía aérea asegurada compensarán probablemente los riesgos asociados con la intubación traqueal.

Monitorización de la respiración y la ventilación

End tidal CO₂. La monitorización del end tidal CO₂ con un detector colorimétrico o un capnógrafo confirma el emplazamiento del tubo traqueal en el niño que pese más de 2 Kg y puede usarse en ambiente pre- e intrahospitalario así como durante el transporte del niño⁹³⁻⁹⁷. Un cambio de color o la presencia de una onda capnográfica indica que el tubo está en el árbol traqueobronquial, tanto en presencia de un ritmo que perfunde como durante la parada cardiopulmonar. La capnografía no discrimina la intubación del bronquio principal derecho. La ausencia de CO₂ exhalado durante la parada cardiopulmonar puede no estar causada por mal emplazamiento del tubo, dado que un end tidal CO₂ bajo o ausente puede reflejar un flujo sanguíneo pulmonar bajo o ausente⁹⁸⁻¹⁰¹.

Dispositivos detectores esofágicos. La pera autoinflable o la jeringa de aspiración (dispositivo detector esofágico, DDE) puede usarse para la confirmación secundaria del emplazamiento del tubo traqueal en niños con un ritmo que perfunde^{102, 103}. No hay estudios sobre el uso de DDE en niños en parada cardiopulmonar.

Pulsioximetría. La evaluación clínica del nivel de oxígeno no es fiable; por tanto, monitoriza la saturación de oxígeno periférica del niño continuamente por pulsioximetría. La pulsioximetría puede no ser fiable en determinadas circunstancias, p. ej.: si el niño está en

shock, en parada cardiopulmonar o tiene una mala perfusión periférica. Aunque la pulsioximetría es relativamente simple, es una guía precaria del mal emplazamiento del tubo traqueal; la capnografía detecta la malposición del tubo traqueal más rápidamente que la pulsioximetría¹⁰⁴.

Circulación

Acceso vascular

El acceso vascular es esencial para administrar drogas y líquidos y obtener muestras de sangre. Un acceso venoso puede ser difícil de conseguir durante la reanimación de un lactante o un niño¹⁰⁵. Limita a tres el número máximo de intentos para obtener un acceso iv; a continuación, pon una aguja intraósea (IO)¹⁰⁶.

Acceso intraóseo. El acceso IO es una ruta rápida, segura y efectiva para la administración de drogas, líquidos y hemoderivados¹⁰⁷⁻¹¹³. El inicio de acción y el tiempo en que alcanzan una concentración plasmática de drogas adecuada son similares a los que proporcionan los accesos venosos centrales^{114, 115}. Las muestras de médula ósea pueden usarse para cruzar el tipo o grupo sanguíneo¹¹⁶, para análisis químico^{117, 118} y para medir gases sanguíneos (los valores son comparables a los gases venosos centrales)^{117, 119, 120}. Empuja cada droga con un bolo de suero salino para asegurar la dispersión por la cavidad medular y conseguir una distribución más rápida en la circulación central. Inyecta bolos grandes de líquidos con presión manual. El acceso intraóseo puede mantenerse hasta que el acceso venoso definitivo se ha establecido.

Acceso intravenoso. El acceso intravenoso periférico proporciona concentraciones plasmáticas de drogas y respuestas clínicas equivalentes a un acceso venoso central o intraóseo¹²¹⁻¹²⁵. Las vías centrales proporcionan un acceso más seguro a largo plazo^{121, 122, 124, 125} pero no ofrecen ventajas durante la reanimación, comparada con la vía intraósea o la vía venosa periférica.

Acceso por el tubo traqueal

Los accesos IV e IO son mejores que el tubo traqueal para administrar drogas¹²⁶. Las drogas liposolubles como la lidocaína, atropina, adrenalina y naloxona son absorbidas a través de las vías aéreas bajas¹²⁷⁻¹³¹. Las dosis óptimas para el tubo traqueal son desconocidas dada la gran variabilidad de la absorción alveolar de drogas, pero se han recomendado las siguientes dosificaciones como guía:

- Adrenalina, 100 mcg/Kg (0'1 mg/Kg)
- Lidocaína, 2-3 mg/Kg
- Atropina, 30 mcg/Kg (0'3 mg/Kg)

La dosis óptima de naloxona es desconocida.

Diluye la droga en 5 ml de suero fisiológico y tras la administración da cinco ventilaciones¹³²⁻¹³⁴. No administres medicaciones no liposolubles (p. ej.: glucosa, bicarbonato, calcio) a través del tubo traqueal porque dañarán la mucosa de la vía aérea.

Líquidos y drogas

La expansión de volumen está indicada cuando un niño muestra signos de shock en ausencia de sobrecarga de volumen¹³⁵. Si la perfusión sistémica es inadecuada, da un bolo de 20 ml/Kg de un cristaloides isotónico, incluso si la presión sanguínea sistémica es normal. Tras cada bolo, revalora el estado clínico del niño usando el ABC, para decidir cuando otro bolo u otro tratamiento es necesario.

No hay datos suficientes para hacer recomendaciones acerca del uso del suero salino hipertónico en el shock asociado con lesiones de cabeza o hipovolemia¹³⁶. También son insuficientes los datos para recomendar para recomendar retrasar la reanimación con líquidos en el niño hipotenso con traumatismo cerrado¹³⁷. Evita las soluciones que contengan glucosa salvo que haya hipoglucemia¹³⁸⁻¹⁴¹. Sin embargo, la hipoglucemia debe ser buscada y evitada activamente, particularmente en el niño pequeño y el lactante.

Adenosina

La adenosina es un nucleótido endógeno que produce un breve bloqueo auriculoventricular (AV) e impide la reentrada por vía accesoria a nivel del nodo AV. La adenosina se recomienda en el tratamiento de la taquicardia supraventricular (TSV)¹⁴². Es de uso seguro y tiene una vida media corta (10 segundos); adminístrala intravenosa en el miembro superior o en vena central para minimizar el tiempo que tarda en alcanzar el corazón. Da la adenosina de manera rápida, seguida de un bolo de 3-5 ml de suero fisiológico¹⁴³.

Adrenalina (epinefrina)

La adrenalina es una catecolamina endógena con acciones potentes alfa, beta-1 y beta-2 adrenérgicas. Es la medicación esencial en la parada cardiopulmonar y está destacada en los algoritmos de tratamiento de ritmos desfibrilables y no desfibrilables. La adrenalina induce vasoconstricción, aumenta la presión diastólica y por tanto mejora la presión de perfusión de las arterias coronarias, favorece la contractilidad miocárdica, estimula las contracciones espontáneas y aumenta la amplitud y la frecuencia de la FV, incrementando por tanto la posibilidad de desfibrilación con éxito. La dosis recomendada iv/IO de adrenalina en niños es de 10 mcg/Kg. La dosis de adrenalina dada por el tubo traqueal es diez veces esta (100 mcg/Kg)^{127, 144-146}. Si es necesario, da otras dosis de adrenalina cada 3-5 min. El uso de mayores dosis de adrenalina por vía iv/IO no se recomienda rutinariamente, dado que no mejora la supervivencia ni el resultado neurológico tras la parada cardiopulmonar¹⁴⁷⁻¹⁵⁰.

Una vez que se restaura la circulación espontánea, puede ser necesaria una infusión continua de adrenalina. Sus efectos hemodinámicos están relacionados con la dosis; además hay una variabilidad considerable en la respuesta de cada niño, por tanto, ajusta la dosis de infusión al efecto deseado. Altas velocidades de infusión pueden producir vasoconstricción excesiva, comprometiendo el flujo sanguíneo de las extremidades, intestino y riñón. Altas dosis de adrenalina pueden causar hipertensión severa y taquiarritmias¹⁵¹.

Para evitar el daño tisular es esencial dar la adrenalina a través de un línea intravascular segura (iv/IO). La adrenalina y otras catecolaminas son inactivadas por soluciones alcalinas y nunca deberían mezclarse con bicarbonato sódico¹⁵².

Amiodarona

La amiodarona es un inhibidor no competitivo de los receptores adrenérgicos; deprime la conducción en el tejido miocárdico y por tanto enlentece la conducción AV y prolonga el intervalo QT y el período refractario. Excepto cuando se administra para el tratamiento de la FV refractaria/TV sin pulso, la amiodarona debe ser inyectada lentamente (entre 10-20 min) con monitorización de la presión sanguínea sistémica y ECG para evitar la hipotensión relacionada con la infusión rápida. Este efecto secundario es menos común con la solución acuosa¹⁵³. Otros efectos adversos raros pero significativos son la bradicardia y la TV polimorfa¹⁵⁴.

Atropina

La atropina acelera los marcapasos sinusales y auriculares bloqueando la respuesta parasimpática. También puede aumentar la conducción AV. Pequeñas dosis (<100 mcg) pueden causar bradicardia paradójica¹⁵⁵.

Calcio

El calcio es esencial para la contracción miocárdica^{156, 157} pero el uso rutinario de calcio no mejora el resultado de la parada cardiopulmonar¹⁵⁸⁻¹⁶⁰.

Glucosa

Datos en neonatos, niños y adultos muestran que tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia se asocian con un mal resultado tras la parada cardiopulmonar¹⁶¹⁻¹⁶³, pero es incierto si esto es causal o sólo una asociación¹⁶⁴. Comprueba la concentración de glucosa en

sangre o plasma y monitorízala estrechamente en cualquier niño enfermo o lesionado, incluso tras la parada cardíaca. No des líquidos que contengan glucosa durante la RCP salvo que esté presente una hipoglucemia. Evita la hiperglucemia y la hipoglucemia tras el retorno de la circulación espontánea (RDCE).

Magnesio

No hay evidencia que apoye dar magnesio rutinariamente durante la parada cardiopulmonar¹⁶⁵. El tratamiento con magnesio está indicado en niños con hipomagnesiemia documentada o con FV tipo torsades de pointes, independientemente de la causa¹⁶⁶.

Bicarbonato sódico

Dar bicarbonato sódico rutinariamente durante la parada cardiopulmonar, RCP o tras la RDCE no está recomendado^{167, 168}. Cuando se han hecho una ventilación y compresiones torácicas efectivas y se ha dado adrenalina, el bicarbonato sódico puede ser tenido en cuenta para el niño que ha tenido una parada cardiopulmonar prolongada y una acidosis metabólica severa. El bicarbonato sódico puede también tenerse en cuenta en caso de inestabilidad hemodinámica e hiperkalemia coexistente o en el manejo de la sobredosis de tricíclicos. Las cantidades excesivas de bicarbonato pueden impedir la descarga de oxígeno a los tejidos, producir hipokaliemia, hipernatremia e hiperosmolalidad además de inactivar a las catecolaminas.

Lidocaína

La lidocaína es menos efectiva que la amiodarona en la FV/TV resistentes a la desfibrilación en adultos¹⁶⁹, y por tanto no es el tratamiento de primera línea en la FV/TV resistente a la desfibrilación en niños.

Procainamida

La procainamida enlentece la conducción intraauricular y prolonga los intervalos QRS y QT; puede usarse en la TSV^{170, 171} y la TV¹⁷² resistentes a otras medicaciones, en el niño hemodinámicamente estable. Sin embargo, los datos pediátricos son escasos y la procainamida debe usarse con precaución^{173, 174}. La procainamida es un vasodilatador potente y puede causar hipotensión; infúndela lentamente con monitorización cuidadosa^{170, 175, 176}.

Vasopresina

La vasopresina es una hormona endógena que actúa sobre receptores específicos, mediando en la vasoconstricción sistémica (a través del receptor V1) y en la reabsorción de agua en el túbulo renal (a través del receptor V2)¹⁷⁷. El uso de la vasopresina en el tratamiento de la parada cardíaca en adultos se discute con detalle en la Sección 4e. Actualmente no hay suficientes evidencias que apoyen o refuten el uso de la vasopresina como una alternativa a o en combinación con adrenalina en ningún ritmo de parada cardíaca en adultos. Por tanto, actualmente no hay suficiente evidencia para recomendar el uso rutinario de vasopresina en el niño con parada cardíaca^{178, 180}.

Desfibriladores

Los desfibriladores los hay de funcionamiento tanto automático (como el DEA) como manual y capaces de descargar choques tanto bifásicos como monofásicos. Los desfibriladores manuales capaces de descargar las necesidades de energía completas desde los neonatos hasta los adultos deben estar disponibles en los hospitales y otras instalaciones sanitarias que atiendan niños con riesgo de parada cardíaca. Los desfibriladores externos automáticos son programables en todas las variables incluida la dosis de energía.

Tamaño de las palas/parches para desfibrilación. Deben escogerse para la desfibrilación los parches de mayor tamaño posible entre los disponibles para proporcionar un buen contacto

con la pared torácica. El tamaño ideal es desconocido pero deberían dejar una buena separación entre las palas^{181, 182}. Los tamaños recomendados son:

- 4'5 cm de diámetro para lactantes y niños de menos de 10 Kg de peso
- 8-12 cm de diámetro para niños mayores de 1 año y de mas de 10 Kg de peso

Para disminuir la impedancia de la piel y el tórax, es necesaria una interfaz conductora eléctrica entre la piel y los parches. Son efectivos el gel de palas o los electrodos autoadhesivos. No uses gel de ultrasonidos, gasas mojadas en suero o en alcohol o en gel de ultrasonidos.

Posición de los parches. Pon los parches firmemente sobre el pecho desnudo en posición anterolateral, una bajo la clavícula derecha y otra en la axila izquierda (Figura 6.8). Si los parches son muy grandes y hay riesgo de producir un arco voltaico entre las palas, una debería ponerse en la parte superior de la espalda bajo la escápula izquierda y la otra en la parte anterior a la izquierda del esternón. Esta se conoce como posición anteroposterior.

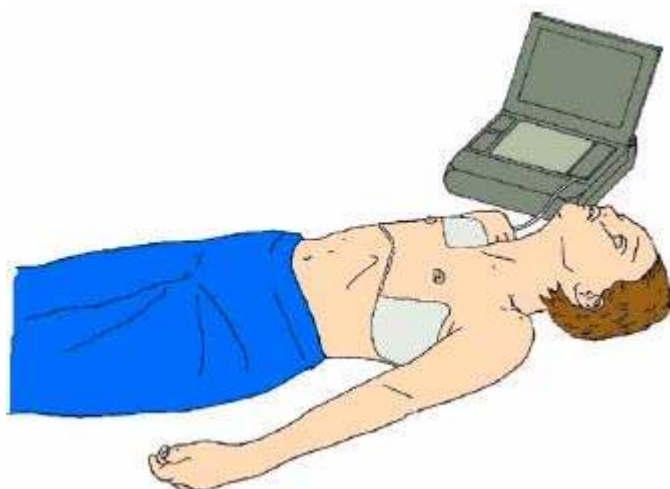


Figura 6.8 Posición de los parches de desfibrilación- niño. © 2005 ERC.

Fuerza óptima sobre las palas. Para disminuir la impedancia transtorácica durante la desfibrilación, aprieta con una fuerza de 3 Kg para niños que pesen <10 Kg y de 5 Kg para niños mas grandes^{183, 184}.

Dosis de energía en niños. La dosis de energía ideal para la desfibrilación segura y efectiva en niños es desconocida. Los choques bifásicos son como mínimo igual de efectivos y producen menor disfunción miocárdica postchoque que los monofásicos^{33, 34, 37-40}. Los modelos animales muestran mejores resultados con dosis pediátricas de 3-4 J/Kg que con dosis menores^{34, 37} o dosis de adultos³⁵. Dosis mayores de 4 J/Kg (mas de 9 J/Kg) han desfibrilado a niños con efectividad y con despreciables efectos secundarios^{27, 36}. Cuando se usa un desfibrilador manual usa 4 J/Kg (onda bifásica o monofásica) para el primer choque y los siguientes. Si no está disponible un desfibrilador manual usa un DEA que pueda reconocer los ritmos desfibrilables pediátricos^{29, 30, 185}. Este DEA debe estar equipado con un atenuador de dosis que disminuye la energía descargada a una dosis menor más adecuada a niños de 1-8 años (50-75 J)³¹. Si este DEA no está disponible, en una emergencia usa un DEA estándar con los niveles de energía programados de adulto. Para los niños que pesan más de 25 Kg (más de 8 años) usa un DEA estándar con parches estándar. Actualmente no hay evidencia suficiente que apoye una recomendación a favor o en contra del uso de DEA en niños menores de 1 año.

Manejo de la parada cardiopulmonar

ABC

Comienza y continúa con el soporte vital básico (Figura 6.9).

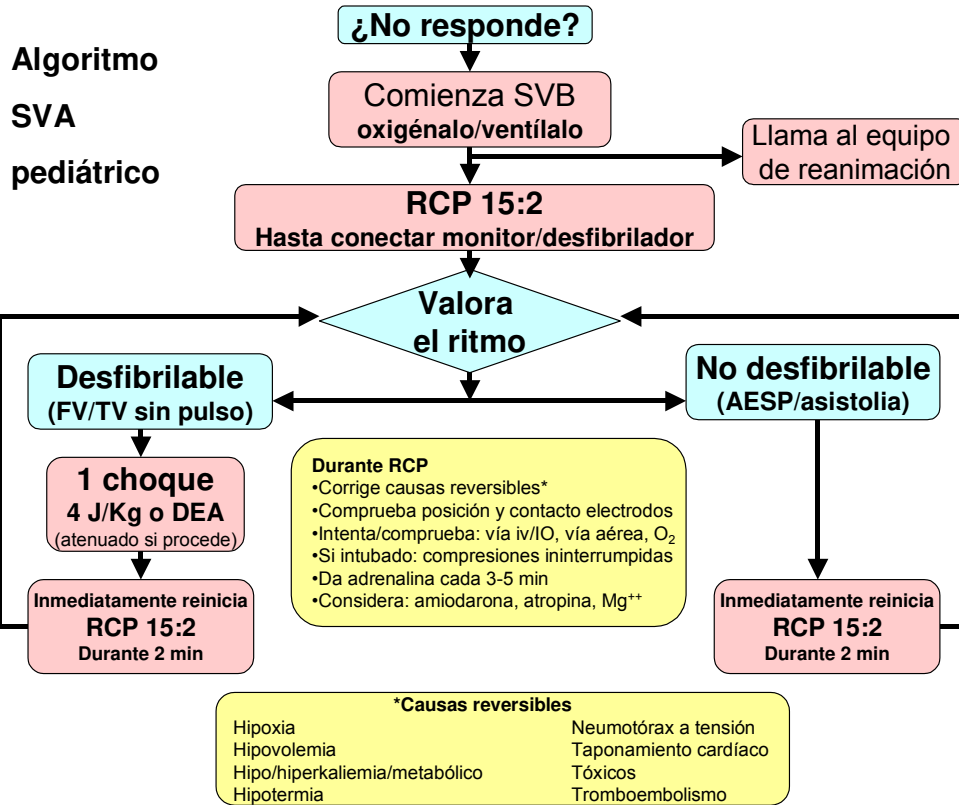


Figura 6.9 Algoritmo de soporte vital avanzado pediátrico

A y B

Oxigénalo y ventíllalo con bolsa-mascarilla.

- Da ventilación a presión positiva con una concentración alta de oxígeno inspirado.
- Da cinco respiraciones de rescate seguidas de compresiones torácicas externas y ventilación a presión positiva en una relación 15:2 (un único rescatador puede hacer 30:2).
- Evita la fatiga del reanimador cambiando con frecuencia al que hace las compresiones torácicas.
- Establece monitorización cardíaca.

C

Comprueba el ritmo cardíaco y los signos de circulación (comprobación de pulso central no más de 10 seg).

Asistolia, actividad eléctrica sin pulso (AESP) → no desfibrilable

- Da adrenalina. 10 mcg/Kg iv o IO y repítelo cada 3-5 min.
- Si no hay acceso vascular y el tubo traqueal está colocado, da adrenalina, 100 mcg/Kg por esta vía hasta que se tenga el acceso iv o IO.
- Identifica y trata las causas reversibles (4Hs & 4Ts).

FV/TV sin pulso → desfibrilable

- Intenta la desfibrilación inmediatamente (4 J/Kg para todos los choques).
- Reinicia la RCP lo antes posible.
- Tras dos minutos, comprueba el ritmo cardíaco en el monitor.
- Da el segundo choque si aún está en FV/TV sin pulso.
- Inmediatamente reinicia RCP durante 2 min y comprueba el monitor; si no hay cambio, da adrenalina seguida inmediatamente del tercer choque.
- RCP durante 2 min.
- Da amiodarona si aún está en FV/TV sin pulso seguida inmediatamente de un cuarto choque.
- Da adrenalina cada 3-5 min durante la RCP.
- Si el niño permanece en FV/TV sin pulso continúa alternando los choques con 2 min de RCP.
- Si los signos de vida se hacen evidentes, comprueba si en el monitor hay un ritmo organizado; si este está presente, comprueba el pulso central.
- Identifica y trata cualquier causa reversible (4Hs & 4Ts).
- Si la desfibrilación tiene éxito pero la FV/TV recurre, reinicia RCP, da amiodarona y desfibrila otra vez a la dosis que fue efectiva previamente. Inicia una perfusión continua de amiodarona.

Causas reversibles de parada cardíaca (4Hs & 4Ts)

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiper/hipokaliemia
- Hipotermia
- Neumotórax a Tensión
- Taponamiento cardíaco
- Transtornos tóxicos o terapéuticos
- Trombosis (coronaria o pulmonar)

Secuencia de eventos en la parada cardiopulmonar

- Cuando un niño queda arreactivo, sin signos de vida (no respira, no tose, no hace ningún movimiento detectable) inicia RCP inmediatamente.
- Da ventilación con bolsa-mascarilla con oxígeno al 100%.
- Comienza la monitorización. Envía a por un desfibrilador manual o automático externo (DEA) para identificar y tratar los ritmos desfibrilables tan pronto como sea posible.

En la circunstancia menos común del colapso súbito presenciado, la activación precoz de los servicios de emergencias y conseguir un DEA es lo más apropiado; inicia RCP lo antes posible.

Los rescatadores deben hacer RCP con la mínima interrupción hasta que se intente la desfibrilación.

Monitorización cardíaca

Pon las derivaciones del monitor cardíaco o los parches de desfibrilación tan pronto como sea posible, para permitir diferenciar entre un ritmos cardíacos desfibrilables y no desfibrilables. La monitorización invasiva de la presión sanguínea sistémica puede ayudar a mejorar la efectividad de las compresiones torácicas¹⁸⁶, pero no debe retrasar la realización de reanimación básica o avanzada.

Los ritmos desfibrilables son la TV sin pulso y la FV. Estos ritmos son más posibles en el niño que debuta con un colapso súbito. Los ritmos no desfibrilables son la AESP, bradicardia (<60 lat/min sin signos de circulación) y asistolia. La AESP y la bradicardia frecuentemente tienen complejos QRS anchos.

Ritmos no desfibrilables

La mayoría de las paradas cardiorrespiratorias en niños y adolescentes son de origen respiratorio^{19, 44, 187-189}. Un período de RCP inmediata es por tanto obligatorio en este grupo de edad, antes de buscar un DEA o desfibrilador manual dado que su disponibilidad inmediata no mejora el resultado de la parada respiratoria^{11, 13}. La RCP del testigo se asocia con un mejor resultado neurológico en adultos y niños^{9, 10, 190}. El patrón ECG más común en lactantes, niños y adolescentes son la asistolia y la AESP. La AESP se caracteriza por ser una actividad eléctrica organizada de complejo ancho, normalmente a baja frecuencia y con pulso ausente. La AESP sigue comúnmente a un período de hipoxia o isquemia miocárdica pero ocasionalmente puede tener una causa reversible (p. ej.: una de las 4Hs y 4Ts) que conduzcan a un deterioro súbito del gasto cardíaco.

Ritmos desfibrilables

La FV se da en el 3-8-19% de las paradas cardiopulmonares en niños^{9, 45, 188, 189}; la incidencia de FV/TV sin pulso aumenta con la edad^{185, 191}. El determinante primario de la supervivencia de las paradas cardiopulmonares en FV/TV sin pulso es el tiempo hasta la desfibrilación. La desfibrilación extrahospitalaria dentro de los 3 minutos de la parada presenciada en FV del adulto produce una supervivencia >50%. Sin embargo el éxito de la desfibrilación disminuye dramáticamente así como aumenta el tiempo hasta la desfibrilación; por cada minuto de retraso en la desfibrilación (sin RCP), la supervivencia disminuye un 7-10%. La supervivencia tras más de 12 minutos de FV en víctimas adultas es <5%¹⁹². La reanimación cardiopulmonar dada antes de la desfibrilación en intervalos de respuesta mayores de 5 min mejora el resultado en algunos estudios^{193, 194}, pero no en otros¹⁹⁵.

Drogas en ritmos desfibrilables

La adrenalina se da cada 3-5 min por vía iv o IO preferiblemente a la vía endotraqueal. La amiodarona está indicada en la FV/TV sin pulso resistentes a la desfibrilación. La experiencia clínica y experimental con amiodarona en niños es escasa; la evidencia de los estudios de adultos^{169, 196, 197} demostró un aumento de la supervivencia al ingreso hospitalario pero no al alta hospitalaria. Una serie de casos pediátricos demostró la efectividad de la amiodarona en las arritmias ventriculares con riesgo vital¹⁹⁸. Por tanto, la amiodarona iv tiene un papel en el tratamiento de la FV/TV sin pulso resistentes a la desfibrilación o recurrentes en niños.

Arritmias

Arritmias inestables

Comprueba el pulso central en cualquier niño con una arritmia; si el pulso está ausente, procede a tratar al niño como si estuviera en una parada cardíaca. Si el niño tiene pulso central, evalúa su estado hemodinámico. Cuando el estado hemodinámico está comprometido los primeros pasos son los siguientes:

- Abre la vía aérea
- Ventilación asistida con aporte de oxígeno
- Conecta el monitor ECG o el desfibrilador y valora el ritmo cardíaco
- Valora si el ritmo es lento o rápido para la edad del niño
- Valora si el ritmo es regular o irregular
- Mide el complejo QRS (complejos estrechos <0'08 seg de duración; complejos anchos >0'08 seg de duración)
- Las opciones de tratamiento dependen de la estabilidad hemodinámica del niño

Bradicardia

La bradicardia la causan comunmente la hipoxia, la acidosis y la hipotensión severa; puede progresar a parada cardiopulmonar. Da oxígeno al 100% y ventilación con presión positiva si es necesario a cualquier niño que debute con bradiarritmia y fallo circulatorio.

Si un niño mal perfundido tiene una frecuencia de <60 lat/min y no responde rápidamente a la ventilación con oxígeno, inicia las compresiones torácicas y da adrenalina. Si la bradicardia está producida por estimulación vagal, da ventilación con oxígeno al 100% y administra atropina antes de dar adrenalina.

Un marcapasos cardíaco es útil sólo en casos de bloqueo AV o disfunción del nodo sinusal que no responde a oxigenación, ventilación, compresiones torácicas y otra medicación; el marcapaso no es efectivo en asistolia o arritmias causadas por hipoxia o isquemia¹⁹⁹.

Taquicardia

Taquicardia de complejo estrecho. Si la taquicardia supraventricular (TSV) es el ritmo probable, las maniobras vagales (Valsalva o reflejo de buceo) pueden usarse en el niño hemodinámicamente estable. Las maniobras pueden usarse en el niño inestable si no retrasan la cardioversión química o eléctrica²⁰⁰. Si el niño está hemodinámicamente inestable, omite las maniobras vagales e intenta la cardioversión eléctrica inmediatamente. La adenosina es habitualmente efectiva para convertir la TSV a ritmo sinusal. La adenosina se da por inyección iv rápida lo más cercana posible al corazón (ver abajo), seguida inmediatamente de un bolo de suero fisiológico.

La cardioversión eléctrica (sincronizada con la onda R) está indicada en el niño comprometido hemodinámicamente, en el cual el acceso vascular no está disponible o en el que la adenosina ha fallado en convertir el ritmo. La primera dosis de energía para la cardioversión eléctrica de la TSV es de 0'5-1 J/Kg y la segunda dosis de 2 J/Kg. Si no tiene éxito da amiodarona o procainamida bajo guía de un cardiólogo pediátrico o intensivista antes del tercer intento.

La amiodarona ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la TSV en muchos estudios pediátricos^{198, 201-207}. Sin embargo, dado que muchos estudios sobre el uso de la amiodarona en taquicardias de complejo estrecho lo han sido de taquicardias ectópicas de la unión en niños postoperados, la aplicabilidad de su uso en todos los casos de TSV puede estar limitada. Si el niño es hemodinámicamente estable, se recomienda la consulta previa con un experto antes de dar amiodarona.

Taquicardia de complejo ancho. En niños la taquicardia de complejo ancho es mas posible que sea supraventricular que de origen ventricular²⁰⁸. Sin embargo, la taquicardia de complejo ancho, aunque rara, debe considerarse una TV en niños inestables hemodinámicamente hasta que se pruebe lo contrario. La TV se da más frecuentemente en niños con enfermedad cardíaca subyacente (p. ej.: tras cirugía cardíaca, cardiomiopatía, miocarditis, trastornos electrolíticos, intervalo QT prolongado, catéter central intracardiaco). La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección para la TV con pulso inestable. Considera la terapia antiarrítmica si una segunda dosis de cardioversión no tiene éxito o la TV recurre. La amiodarona ha demostrado ser segura y efectiva en el tratamiento de las arritmias pediátricas^{198, 202, 203, 209}.

Arritmias estables

Contacta con un experto antes de iniciar el tratamiento, mientras se mantiene el ABC en el niño. Dependiendo de la historia clínica del niño, el inicio y el diagnóstico ECG, un niño con una taquicardia de complejo ancho estable puede ser tratado como TSV y hacerse maniobras vagales o dársele adenosina. De otro modo, considera la amiodarona como una opción de tratamiento; igualmente, considera la amiodarona si el diagnóstico de TV se confirma en el ECG. La procainamida puede ser también tenida en cuenta en la TSV estable refractaria a maniobras vagales y adenosina²¹⁰⁻²¹² así como en la TV estable^{172, 213, 214}. No des procainamida con amiodarona.

Manejo postreanimación

La disfunción miocárdica es común tras la reanimación cardiopulmonar^{215, 216}. Las drogas vasoactivas pueden mejorar los valores hemodinámicos postparada del niño pero las drogas deben ser ajustadas de acuerdo con el estado clínico. Deben darse de manera continua a través de una vía venosa.

Control y manejo de la temperatura

La hipotermia es común en el niño tras una reanimación cardiopulmonar²¹⁷. La hipotermia central (32-34°C) puede ser beneficiosa mientras que la fiebre puede ser perjudicial para el cerebro lesionado de los supervivientes. Aunque no hay estudios pediátricos, una hipotermia ligera tiene un perfil de seguridad aceptable en adultos^{218, 219} y en neonatos²²⁰⁻²²⁴; podría incrementar el número de supervivientes neurológicamente intactos.

Un niño que recupera la circulación espontánea pero permanece comatoso tras una parada cardiopulmonar puede beneficiarse de ser enfriado hasta una temperatura interna de 32-34°C durante 12-24 h. El niño reanimado con éxito con hipotermia y RDCE no debería ser recalentado activamente salvo que la temperatura interna este por debajo de 32°C. Tras un período de hipotermia ligera, recalienta al niño lentamente a 0'25-0'5°C/h.

Hay muchos métodos de inducir, monitorizar y mantener la temperatura corporal en los niños. Las técnicas externas y/o internas de enfriamiento pueden utilizarse para iniciar el enfriamiento²²⁵⁻²²⁷. Los escalofríos pueden prevenirse mediante sedación profunda y bloqueo neuromuscular. Las complicaciones pueden darse y entre ellas están un riesgo aumentado de infección, inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, hiperglucemia y anormalidades electrolíticas^{228, 229}.

La temperatura objetivo óptima, velocidad de enfriamiento, duración de la hipotermia y velocidad de recalentamiento tras el enfriamiento deliberado aún no han sido determinadas; actualmente no se puede recomendar ningún protocolo específico para niños.

La fiebre es habitual tras la reanimación cardiopulmonar; se asocia con un resultado neurológico pobre²³⁰⁻²³², tal riesgo aumenta con cada grado de temperatura corporal mayor de 37°C²³⁰. Hay datos experimentales limitados que sugieren que el tratamiento de la fiebre con antipiréticos o enfriamiento físico reducen el daño neuronal^{233, 234}. Los antipiréticos y las drogas aceptadas para tratar la fiebre son seguras; por tanto úsalas para tratar la fiebre agresivamente.

Pronóstico de la parada cardiopulmonar

No hay recomendaciones simples para determinar cuando los esfuerzos reanimadores se hacen fútiles. Tras 20 min de reanimación, el jefe del equipo de reanimación debería pensar si parar o no^{187, 235-239}. Las consideraciones a tener en cuenta en la decisión de continuar la reanimación incluyen la causa de la parada^{45, 240}, estado previo, si la parada fue presenciada, el tiempo en parada cardiopulmonar sin tratamiento ("sin flujo"), la efectividad y duración de la RCP ("bajo flujo"), la prontitud del soporte vital extracorpóreo para un proceso patológico reversible²⁴¹⁻²⁴³ y las circunstancias especiales asociadas (p. ej.: ahogamiento en agua helada^{9, 244}, exposición a drogas tóxicas).

Presencia de los padres

La mayoría de los padres querrían estar presentes durante la reanimación y cuando cualquier procedimiento es llevado a cabo sobre su hijo²⁴⁵⁻²⁵⁵. Los padres que presencian la reanimación de su hijo pueden ver que se ha intentado todo lo posible²⁵⁶⁻²⁶⁰. Aún más, tendrán la oportunidad de decir adiós a su hijo; permitir a los padres estar al lado de su hijo ha mostrado que les ayuda a tener un punto de vista más realista de la reanimación intentada y de la muerte del niño²⁶¹. Las familias que estuvieron presentes en la muerte de su hijo mostraron menos ansiedad y depresión, mejor adaptación y tuvieron un mejor proceso de duelo cuando se les valoró meses mas tarde²⁶⁰. La presencia de los padres en la sala de

reanimación puede ayudar a los profesionales sanitarios a mantener su conducta profesional mientras también les ayuda a ver al niño como un ser humano y un miembro de una familia²⁶¹.

Recomendaciones sobre la presencia de la familia

Un miembro del equipo de reanimación determinado debería estar presente con los padres para explicar el proceso de manera empática, asegurándose de que los padres no interfieren ni distraen la reanimación. Si la presencia de los padres impide el desarrollo de la reanimación, debería pedírsele amablemente que salgan. Cuando sea apropiado, debería permitírsele el contacto físico con el niño y, si es posible, debería permitírsele estar con su hijo moribundo en el momento final^{256, 261-264}.

El líder del equipo de reanimación, no los padres, decidirá cuando parar la reanimación; esto debe ser expresado con sensibilidad y comprensión. Tras el evento el equipo debería informar, permitiendo preguntar cualquier duda y dejando que el equipo muestre su quehacer clínico en un ambiente de apoyo.

6c Reanimación de recién nacidos

Introducción

Las siguientes recomendaciones para la reanimación al nacimiento han sido desarrolladas durante el proceso que culminó en la Conferencia Internacional de Consenso sobre Cuidados Cardiovasculares de Emergencia (CCE) y Reanimación Cardiopulmonar (RCP) 2005 Avances Científicos y Recomendaciones de Tratamiento²⁶⁵. Son una extensión de las recomendaciones ya publicadas por el ERC² y tienen en cuenta las recomendaciones hechas por otras organizaciones nacionales²⁶⁶ e internacionales²⁶⁷.

Las recomendaciones que siguen no definen la única manera en que debería hacerse la reanimación al nacer; simplemente representan un punto de vista ampliamente aceptado de cómo la reanimación al nacer puede ser llevada a cabo tanto de manera segura como efectiva.

Preparación

Relativamente muy pocos bebés necesitan reanimación al nacer. De los que necesitan ayuda, la inmensa mayoría requerirá solo asistencia para ventilación del pulmón. Una pequeña minoría pueden necesitar un breve período de compresiones torácicas además de la ventilación pulmonar. De 100.000 bebés nacidos en Suecia en un año sólo el 10 por 1.000 (1%) de los bebés que pesaron 2'5 Kg o más necesitaron reanimación en el parto²⁶⁸. De los bebés que recibieron reanimación el 8 por 1.000 respondieron al inflado con mascarilla y sólo el 2 por 1.000 necesitaron intubación²⁶⁸. El mismo estudio trató de valorar la necesidad de reanimación inesperada al parto y encontró que para bebés de bajo riesgo, p. ej.: los nacidos después de las 32 semanas de gestación y tras un parto aparentemente normal, cerca del 2 por 1.000 (0'2%) necesitaron reanimación al alumbramiento. De estos el 90% respondieron a la ventilación con mascarilla sólo mientras que el 10% restante pareció no responder al inflado con mascarilla y fue intubado al nacer.

La reanimación o ayuda especializada al nacer es más posible que la necesiten bebés con evidencia intraparto de compromiso fetal significativo, bebés nacidos tras 35 semanas de gestación, bebés nacidos por vía vaginal en podálica y los de embarazos múltiples. Aunque es frecuentemente posible predecir la necesidad de reanimación antes de que nazca el bebé, no siempre es este el caso. Por tanto, el personal entrenado en soporte vital neonatal debería estar fácilmente disponible en cada parto y, por si hay necesidad de reanimación, el cuidado del bebé ser de su responsabilidad únicamente. Una persona con experiencia en intubación traqueal del neonato debería también estar fácilmente disponible en partos normales de bajo riesgo e, idealmente, presente en los partos considerados de alto riesgo para la reanimación neonatal. Deberían desarrollarse recomendaciones locales indicando quién debería atender los partos basándose en la práctica habitual y en auditorías clínicas.

Es esencial un programa organizado de educación en los conocimientos y habilidades necesarios para la reanimación de los neonatos en cualquier institución donde puedan darse partos.

Partos planificados en domicilio

Las recomendaciones para los que habitualmente atienden partos planificados en domicilio varían de país a país, pero la decisión de hacer el parto en el domicilio, una vez autorizada por el personal médico y la comadrona, no debería comprometer la calidad de la reanimación inicial al nacimiento. Habrá inevitablemente una serie de limitaciones en la reanimación del bebé neonato en el domicilio debidas a la distancia hasta la ulterior asistencia y esto debe quedarle claro a la madre al mismo tiempo que se hace el plan para el parto a domicilio. Idealmente, dos profesionales entrenados deberían estar presentes en todos los partos a domicilio²⁶⁹; uno de ellos debe estar bien entrenado en la ventilación con mascarilla y las compresiones torácicas en el neonato.

Equipamiento y ambiente

La reanimación al nacimiento es un suceso predecible frecuentemente. Es más simple preparar el ambiente y el equipo antes del parto del niño que en el caso en la reanimación de adultos. La reanimación debe tener lugar en un lugar cálido, bien iluminado y sin corriente de aire con una superficie plana puesta debajo de una fuente de calor radiante y con equipo de reanimación disponible inmediatamente. Todo el equipo debe ser comprobado diariamente.

Cuando un parto tiene lugar en una zona no diseñada como zona de parto, el equipo mínimo recomendado incluye un dispositivo para la aireación asistida y segura de los pulmones, toallas y mantas calientes y secas, un instrumento limpio (estéril) para cortar el cordón umbilical y guantes limpios para el que atiende el parto. Puede ser útil también tener un dispositivo de succión con un catéter de succión de tamaño adecuado y un depresor lingual (o laringoscopio) para permitir examinar la orofaringe.

Control de la temperatura

Desnudos, mojados, los neonatos no pueden mantener su temperatura en una habitación que parece confortablemente cálida para los adultos. Los bebés comprometidos son especialmente vulnerables²⁷⁰. La exposición del neonato al estrés del frío bajará la presión arterial de oxígeno²⁷¹ y aumentará la acidosis metabólica²⁷². Prevé la pérdida de calor mediante:

- Protege al bebé de las corrientes
- Mantén la habitación del parto caliente
- Seca al bebé a término inmediatamente tras el parto. Cubre la cabeza y cuerpo del bebé, excepto la cara, con una toalla caliente para prevenir ulteriores pérdidas de calor. Otra opción es poner al bebé con la madre piel con piel y cubrirlos a los dos con una toalla
- Pon al bebé sobre una superficie caliente bajo una fuente de calor radiante precalentada si necesita reanimación.

En bebés muy pretérmino (en especial los de menos de 28 semanas de gestación), secarlos y arroparlos puede no ser suficientemente efectivo. Un método más efectivo de mantener a estos bebés calientes es cubrir la cabeza y el cuerpo del bebé (salvo la cara) con un envoltorio de plástico, sin secar al bebé previamente y ponerlo así cubierto bajo calor radiante.

Valoración inicial

El sistema de puntuación de Apgar no se diseñó para identificar prospectivamente a los bebés que necesitan reanimación²⁷³. Muchos estudios han sugerido también que es muy subjetivo²⁷⁴. Sin embargo, componentes de la puntuación como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y el color, si se valoran rápidamente pueden identificar niños que necesitan reanimación²⁷⁵. Aún más, la valoración repetida de estos componentes pueden indicar cuando el bebé está respondiendo o cuando se precisan ulteriores esfuerzos.

Actividad respiratoria

Comprueba si el bebé está respirando. Si lo hace, evalúa la frecuencia, profundidad y simetría de la respiración junto con cualquier patrón respiratorio anormal como boqueadas o ronquidos.

Frecuencia cardíaca

Esto se evalúa mejor auscultando el latido de la punta con un fonendoscopio. Palpa el pulso en la base del cordón umbilical es frecuentemente efectivo pero puede ser engañoso; la pulsación del cordón sólo es fiable si se encuentra que es mas de 100 lat/min²⁷⁶.

Color

Un bebé saludable nace azul pero se pone rosado a los 30 seg del inicio de la respiración efectiva. Observa si el bebé es rosado, cianótico o pálido a nivel central. La cianosis periférica es frecuente y, por si misma, no indica hipoxia.

Tono

Un niño muy hipotónico está probablemente inconsciente y es posible que necesite apoyo respiratorio.

Estimulación táctil

Secar al bebé habitualmente produce suficiente estímulo para inducir la respiración efectiva. Evita métodos más vigorosos de estimulación. Si el bebé no es capaz de establecer respiraciones espontáneas y efectivas tras un breve período de estimulación, necesitará soporte ulterior.

Clasificación de acuerdo con la valoración inicial

Sobre la base de la valoración inicial, los bebés pueden habitualmente clasificarse en cuatro grupos:

Grupo 1: Respiración o llanto vigoroso
 Buen tono
 Rápidamente adquieren color rosado
 Frecuencia cardíaca mayor de 100 lat/min

Este bebé no requiere otra intervención que secarlo, envolverlo en una toalla caliente y, si es apropiado, dárselo a la madre. El bebé permanecerá caliente gracias al contacto con la piel de la madre tapado con una manta y puede ponerse al pecho en esta etapa.

Grupo 2: Respiración inadecuada o apneico
 Permanece la cianosis central
 Tono normal o reducido
 Frecuencia cardíaca menor de 100 lat/min

Este bebé puede responder a la estimulación táctil y/o oxígeno facial, pero puede necesitar ventilación con bolsa y mascarilla.

Grupo 3: Respiración inadecuada o apneico
 Azul o pálido
 Hipotónico
 Frecuencia cardíaca menor de 100 lat/min

Este bebé puede mejorar con bolsa-mascarilla pero puede también necesitar compresiones torácicas.

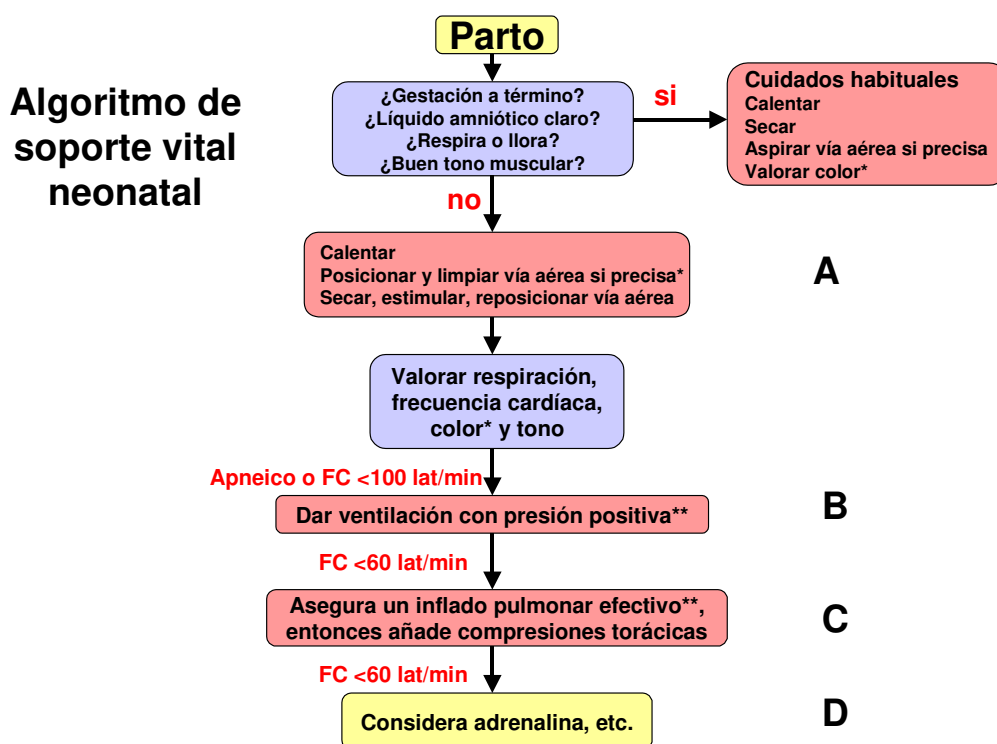
Grupo 4: Respiración inadecuada o apneico
Pálido
Hipotónico
Frecuencia cardíaca no detectable

Este bebé necesita control inmediato de la vía aérea, inflado y ventilación pulmonar. Una vez que ha sido atendido con éxito el bebé puede necesitar también compresiones torácicas y quizás drogas.

Aún queda un grupo muy poco frecuente de bebés que a pesar de respirar adecuadamente y tener una buena frecuencia cardíaca permanecen azules. Este grupo incluye unos cuantos posibles diagnósticos como la hernia diafragmática, el déficit de surfactante, la neumonía congénita, el neumotórax o la cardiopatía congénita cianótica.

Soporte vital del neonato

Inicia el soporte vital neonatal (Figura 6.10) si la valoración demuestra que el niño no ha podido establecer una respiración regular adecuada o tiene una frecuencia cardíaca menor de 100 lat/min. Habitualmente sólo es necesario abrir la vía aérea y airear sus pulmones. Es más, intervenciones más complejas serán fútiles si estos primeros dos pasos no se han completado con éxito.



*La intubación traqueal puede ser valorada en diferentes pasos

** Pensar en oxígeno suplementario en cualquier paso si persiste la cianosis

Figura 6.10 Algoritmo de soporte vital neonatal.

Vía aérea

El bebé debería estar acostado sobre su espalda y con la cabeza en posición neutra (Figura 6.11). Una manta o toalla de 2 cm de grosor puesta bajo los hombros del bebé puede ser de utilidad para mantener la posición correcta de la cabeza. En los niños hipotónicos, la aplicación de tracción mandibular o el uso de un tubo orofaríngeo de tamaño adecuado puede ser útil para abrir la vía aérea.

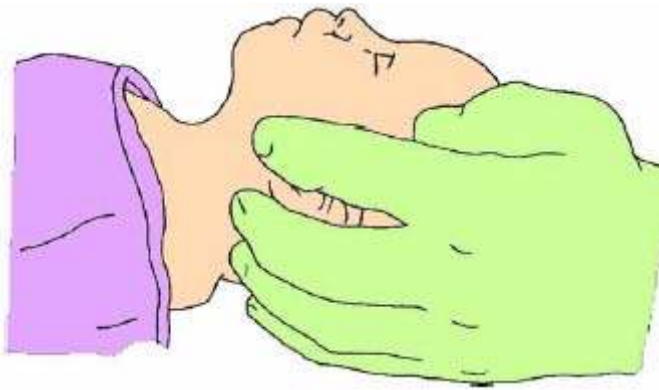


Figura 6.11 Cabeza del neonato en posición neutra. © ERC (UK) 2005

La succión será necesaria sólo si hay material particulado o sangre obstruyendo la vía aérea. La succión faríngea agresiva puede retrasar el inicio de la respiración espontánea y producir espasmo laríngeo y bradicardia vagal²⁷⁷. La presencia de meconio espeso en un bebé no vigoroso es la única indicación para considerar la succión inmediata. Si se necesita succión es mejor hacerlo bajo visión directa. Conecta un catéter de succión del N° 12-14 o una cánula de Yankauer a una fuente de succión que no pase de -100 mmHg.

Respiración

Actualmente no hay evidencia suficiente para especificar la concentración de oxígeno que debe usarse cuando se inicia la reanimación. Tras los pasos iniciales del parto, si los esfuerzos respiratorios están ausentes o son inadecuados, la aireación pulmonar es la prioridad (Figura 6.12). El primer efecto de un adecuado inflado pulmonar es la mejoría rápida de la frecuencia cardíaca; valora el movimiento de la pared torácica si la frecuencia cardíaca no mejora.

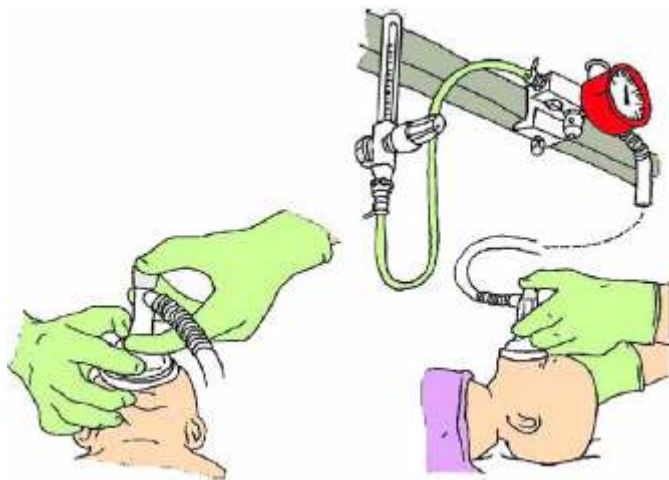


Figura 6.12 Vía aérea y ventilación- neonato. © ERC (UK) 2005

Para las primeras respiraciones, mantén la presión de inflado inicial durante 2-3 seg. Esto ayudará a la expansión del pulmón. Muchos bebés que necesitan reanimación al nacer responderán con un aumento rápido de la frecuencia cardíaca en los primeros 30 seg de inflado pulmonar. Si la frecuencia cardíaca aumenta pero el bebé no está respirando adecuadamente continúa la ventilación con una frecuencia de unas 30 respiraciones/min, empleando aproximadamente 1 seg para cada inflado hasta que haya una respiración espontánea adecuada.

La ventilación pasiva correcta está indicada habitualmente tanto con una frecuencia cardíaca que aumenta rápidamente o en una frecuencia cardíaca que se mantiene por encima de 100 lat/min. Si el bebé no responde de esta manera, la razón más probable es un control inadecuado de la vía aérea o de la ventilación. Mira si hay movimiento pasivo del tórax simultáneamente con los intentos de inflado; si están presentes, el aireamiento pulmonar se ha conseguido. Si están ausentes, el control de la vía aérea y el aireado pulmonar no se han

conseguido. Sin una adecuada aireación pulmonar las compresiones torácicas serán inefectivas; por tanto, confirma la aireación pulmonar antes de pasar al apoyo circulatorio. Algunos médicos asegurarán la aireación pulmonar mediante intubación traqueal, pero esto requiere entrenamiento y experiencia para conseguirlo de manera efectiva. Si esta habilidad no se posee y la frecuencia cardíaca está descendiendo, revalora la posición de la vía aérea y da ventilaciones mientras llamas a un colega con habilidades de intubación.

Continúa el soporte ventilatorio hasta que el bebé ha establecido una respiración regular normal.

Soporte circulatorio

El soporte circulatorio con compresiones torácicas sólo es efectivo si los pulmones han sido inflados con éxito previamente. Da compresiones torácicas si la frecuencia cardíaca es menor de 60 lat/min a pesar de una ventilación adecuada. La técnica óptima es poner los dos pulgares en paralelo sobre el tercio inferior del esternón con los dedos rodeando el torso y apoyados en la espalda (Figura 6.13)^{21, 22, 25, 278, 279}.

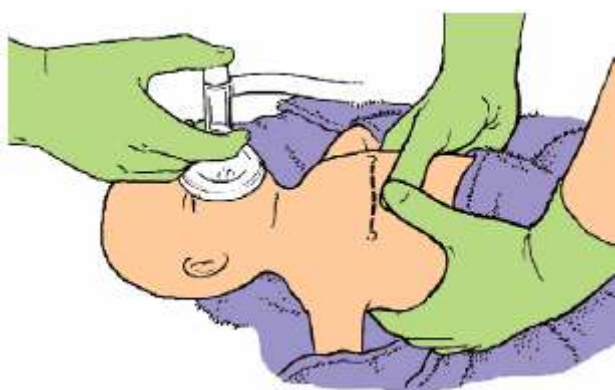


Figura 6.13 Ventilación y compresión torácica- neonato. © ERC (UK) 2005

El tercio inferior del esternón se comprime en una profundidad de aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Una relación entre compresión y relajación con una fase de compresión ligeramente más corta que la de relajación ofrece ventajas teóricas para el flujo sanguíneo en el lactante muy joven²⁸⁰. No separes los pulgares del esternón durante la fase de relajación, pero permite que la pared torácica vuelva a su posición natural de relajación entre compresiones. Usa una relación 3:1 de compresiones y ventilaciones, intentando conseguir al menos 120 eventos/min, p. ej.: aproximadamente 90 compresiones y 30 respiraciones. Sin embargo la calidad de las compresiones y ventilaciones son más importantes que su frecuencia²⁸¹.

Comprueba la frecuencia cardíaca a los 30 seg y periódicamente después. Cesa las compresiones cardíacas cuando la frecuencia espontánea cardíaca sea más rápida que 60 lat/min.

Drogas

Las drogas raramente están indicadas en la reanimación del lactante recién nacido. La bradicardia en el lactante neonato se debe habitualmente a un inflado pulmonar inadecuado o a hipoxia profunda y establecer una ventilación adecuada es el paso más importante para corregirlo. Sin embargo si la frecuencia cardíaca permanece menor de 60 lat/min a pesar de una ventilación adecuada y compresiones torácicas, pueden ser necesarias las drogas. Estas drogas se presume que ejercen su efecto mediante su acción sobre el corazón y se dan porque la función cardíaca es inadecuada. Es por tanto necesario darlas lo más próximas al corazón que sea posible, idealmente a través de un catéter venoso umbilical rápidamente insertado (Figura 6.14).

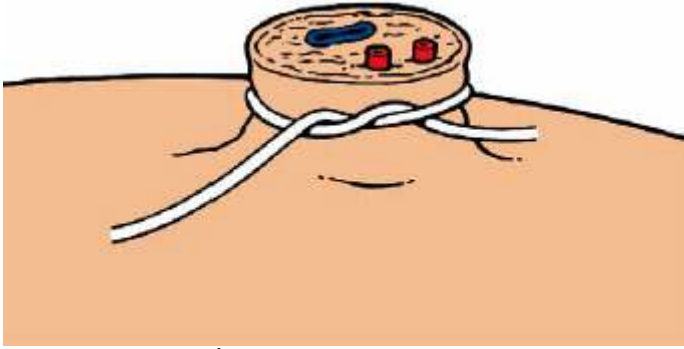


Figura 6.14 Cordón umbilical del neonato mostrando las arterias y vena. © ERC (UK) 2005

Adrenalina

A pesar de la falta de datos en humanos, es razonable continuar usando la adrenalina cuando la ventilación adecuada y las compresiones torácicas han fracasado en aumentar la frecuencia cardíaca por encima de 60 lat/min. Usa la vía iv tan pronto como tengas un acceso venoso. La dosis iv recomendada es de 10-30 mcg/Kg. La vía traqueal no está recomendada (ver abajo) pero si se usa es muy posible que dosis de menos de 30 mcg/Kg sean inefectivas. Intenta una dosis mas alta (mas de 100 mcg/Kg). La seguridad de estas altas dosis traqueales no ha sido estudiada. No des altas dosis iv.

Bicarbonato

Si no se restaura el gasto cardíaco espontáneo efectivo a pesar de una ventilación y compresiones torácicas adecuadas, revertir la acidosis intracardíaca puede mejorar la función miocárdica y conseguir la circulación espontánea. Da 1-2 mmol/Kg iv.

Líquidos

Considera la expansión de volumen cuando se sospeche pérdida de sangre o el lactante parezca estar en shock (pálido, mala perfusión, pulso débil) y no haya respondido adecuadamente a otras medidas de reanimación. En ausencia de sangre adecuada (p. ej.: sangre del grupo 0 Rh-negativo irradiada y sin leucocitos) los cristaloides isotónicos son la solución de elección mejor que la albúmina para restaurar el volumen intravascular en el paritorio. Da un bolo de 10-20 ml/Kg.

Suspender la reanimación

Los comités locales y nacionales determinarán las indicaciones para suspender la reanimación. Sin embargo, datos de lactantes sin signos de vida desde el nacimiento hasta por lo menos 10 min o más muestran tanto una mayor mortalidad como una discapacidad severa del desarrollo neurológico. Tras 10 min de esfuerzos de reanimación continuos y adecuados, puede estar justificado suspender la reanimación si no hay signos de vida.

Comunicación a los padres

Es de importancia vital que el equipo que atiende al bebé neonato informe a los padres de los progresos del bebé. En el paritorio sigue el plan local habitual y, si es posible, deja el niño con la madre a la primera oportunidad. Si se necesita reanimación, informa a los padres de los procedimientos que se están llevando a cabo y de porqué son necesarios.

La decisión de suspender la reanimación idealmente debería implicar a pediatras con antigüedad en el staff. Cuando sea posible, la decisión de iniciar la reanimación de un bebé extremadamente pretérmino debería ser tomada en consulta con los padres y pediatras y obstetras con antigüedad en el staff. Cuando un problema ha sido previsto, por ejemplo en caso de malformación congénita grave, antes del parto deben ser discutidas las opciones y el pronóstico con los padres, comadronas, obstetras y los que atiendan el parto.

Todas las discusiones y decisiones deberían ser cuidadosamente registradas en la historia clínica de la madre antes del parto y también en la del niño tras el nacimiento.

Cuestiones específicas tratadas en la Conferencia de Consenso 2005-12-29

Mantenimiento de la temperatura normal en lactantes pretérmino

Significativamente los bebés pretérmino es más posible que presenten hipotermia a pesar de la aplicación cuidadosa de las técnicas tradicionales para mantenerlos calientes (secarlos, envolverlos en mantas y ponerlos bajo una fuente de calor radiante)²⁸². Muchos ensayos aleatorizados controlados y estudios observacionales han mostrado que poner a los bebés pretérmino bajo calor radiante y entonces cubrirlos con plástico de envolver alimentos, sin secarlos, mejora significativamente la temperatura al ingreso en cuidados intensivos comparado con las técnicas tradicionales²⁸³⁻²⁸⁵. La temperatura del bebé debe ser monitorizada cuidadosamente dado el pequeño pero descrito riesgo de hipertermia que tiene esta técnica²⁸⁶. Todos los procedimientos de reanimación, incluida la intubación, compresiones torácicas y canalización venosa se pueden hacer con la cubierta de plástico puesta.

Se ha informado de que los lactantes nacidos de madres febriles tienen una mayor incidencia de depresión respiratoria perinatal, convulsiones neonatales, mortalidad precoz y parálisis cerebral²⁸⁶⁻²⁸⁸. Estudios en animales indican que la hipertermia durante o a continuación de la isquemia se asocia con progresión a lesión cerebral^{233, 289}. La hipertermia debería ser evitada.

Meconio

Hace cinco años, un estudio grande aleatorizado controlado mostró que intentar intubar y aspirar el meconio inhalado de las tráqueas de lactantes vigorosos al nacer no era beneficioso²⁹⁰. Un estudio más reciente grande multicéntrico aleatorizado controlado ha demostrado ahora que succionar el meconio de la nariz y la boca del bebé antes del parto del tórax (aspiración intraparto) no reduce la incidencia o la severidad del síndrome de aspiración de meconio²⁹¹. Por tanto, la aspiración intraparto no se recomienda actualmente. La intubación y aspiración de meconio de la tráquea de lactantes no vigorosos nacidos a través de líquido contaminado con meconio aún se recomienda.

Aire u oxígeno al 100%

Muchos estudios en años recientes han tocado aspectos acerca de los efectos adversos potenciales del oxígeno al 100% sobre la fisiología respiratoria y la circulación cerebral y el daño potencial para los tejidos de los radicales libres del oxígeno. También hay aspectos acerca del daño tisular de la privación de oxígeno durante y tras la asfixia. Hay estudios examinando la presión sanguínea, la perfusión cerebral y varias medidas bioquímicas de daño celular en animales asfixiados reanimados con oxígeno al 100% contra oxígeno al 21% que muestran resultados conflictivos²⁹²⁻²⁹⁶. Un estudio en lactantes pretérmino (menos de 33 semanas de gestación) expuestos a oxígeno al 80% encontró menor flujo sanguíneo cerebral que en los que fueron estabilizados con oxígeno al 21%²⁹⁷. Algunos datos en animales indicaron el efecto opuesto, p. ej.: presión sanguínea y perfusión cerebral reducidas con aire contra oxígeno al 100%²⁹². Un metaanálisis de cuatro estudios en humanos demostró una reducción en la mortalidad y no halló evidencia de daño en lactantes reanimados con aire contra los reanimados con oxígeno al 100%. Sin embargo hay muchas dudas significativas acerca de la metodología de estos estudios y estos resultados deben interpretarse con precaución^{80, 298}.

Actualmente, el abordaje estándar de la reanimación es usar oxígeno al 100%. Algunos clínicos pueden elegir iniciar la reanimación con una concentración de oxígeno menor del 100%, e incluso algunos pueden empezar con aire. La evidencia sugiere que este enfoque puede ser razonable. Sin embargo, cuando sea posible, asegúrate de que el oxígeno suplementario está disponible para ser usado si no hay una mejoría rápida tras una aireación pulmonar correcta. Si el oxígeno suplementario no está disponible rápidamente, ventila los pulmones con aire. El oxígeno suplementario está recomendado para bebés que están respirando pero tienen cianosis central.

Monitorizar la saturación de oxígeno de bebés sometidos a reanimación puede ser útil, pero estudios han demostrado que los neonatos a término saludables pueden tardar más de 10

min en conseguir una saturación de oxígeno preductal por encima del 95% y cerca de una hora en conseguirla postductal²⁹⁹⁻³⁰¹. Dar una concentración de oxígeno variable guiado por la pulsioximetría puede mejorar la posibilidad de conseguir unos valores “normales” de saturación de oxígeno mientras que se evitaría más rápidamente la “hiperoxia”, pero la definición de estos dos términos en el bebé recién nacido no se ha determinado. El oxígeno es una droga y una lesión oxidativa es teóricamente más probable en lactantes pretérmino.

Respiraciones iniciales y ventilación asistida

En niños a término, los inflados iniciales espontáneos o asistidos crean una capacidad residual funcional (CRF)³⁰²⁻³⁰⁹. La presión óptima, el tiempo de inflado y el flujo necesario para establecer una CRF efectiva no han sido determinados. Una media de presiones iniciales de inflado de 30-40 cmH₂O (con tiempo de inflado no definido) ventila habitualmente con éxito a niños a término que no responden^{305-307, 309}. Se usan habitualmente frecuencias de ventilación asistida de 30-60 respiraciones por minuto pero la eficacia relativa de las diferentes frecuencias no ha sido investigada.

El indicador primario de una ventilación inicial adecuada es el rápido aumento de la frecuencia cardíaca; valora el movimiento pasivo de la pared torácica si la frecuencia cardíaca no aumenta. El pico inicial de la presión de inflado necesaria es variable e impredecible y debería ser individualizado a conseguir un aumento de la frecuencia cardíaca o un movimiento del tórax con cada respiración. Cuando la presión está siendo monitorizada, una presión inicial de inflado de 20 cmH₂O puede ser efectiva pero 30-40 cmH₂O o más pueden ser necesarios en algunos bebés a término. Si la presión no está siendo monitorizada sino sólo limitada por una válvula no ajustable “blow off” (válvula de sobrepresión), usa el mínimo inflado necesario para conseguir un aumento de la frecuencia cardíaca. Hay evidencia insuficiente para poder recomendar un tiempo óptimo de inflado. En resumen, da ventilación artificial a 30-60 respiraciones por minuto para conseguir y mantener una frecuencia cardíaca mayor de 100 lat/min rápidamente.

Ventilación asistida de niños pretérmino

Los estudios en animales muestran que inmediatamente tras el nacimiento los pulmones pretérmino se lesionan más fácilmente con grandes volúmenes de inflado³¹⁰, y que mantener una presión al final de la espiración positiva (PEEP) inmediatamente tras el nacimiento protege contra el daño pulmonar. La PEEP también mejora la compliance pulmonar y el intercambio de gas^{311, 312}. Series de casos en humanos muestran que los niños pretérmino mas apneicos pueden ser ventilados con una presión de inflado inicial de 20-25 cmH₂O, aunque algunos niños parecen necesitar un presión mas alta^{313, 314}.

Cuando ventiles niños pretérmino, un movimiento pasivo de la pared torácica muy obvio puede indicar volúmenes tidal excesivos y debería ser evitado. Monitorizar la presión puede ayudar a proporcionar inflados correctos y evitar altas presiones. Si se necesita ventilación con presión positiva, una presión de inflado inicial de 20-25 cmH₂O es adecuada para la mayoría de los niños pretérmino. Si no se obtiene un aumento rápido de la frecuencia cardíaca o movimiento de la pared torácica, pueden ser necesarias presiones mas altas. Si se necesita ventilación con presión positiva continuada, la PEEP puede ser beneficiosa. La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en niños pretérmino que respiran espontáneamente tras la reanimación puede ser beneficiosa³¹⁴.

Dispositivos

La ventilación efectiva puede conseguirse tanto con una bolsa inflada por el flujo o autoinflable o con un dispositivo mecánico con pieza en T diseñado para regular la presión³¹⁵⁻³¹⁷. Las válvulas de sobrepresión de las bolsas autoinflables dependen del flujo y las presiones generadas pueden ser mayores del valor especificado por el fabricante³¹⁸. Los objetivos de presión de inflado y los tiempos largos de inspiración se consiguen de manera más correcta en modelos mecánicos cuando se usan dispositivos con pieza en T que usando bolsas³¹⁹, aunque las implicaciones clínicas no están claras. Se necesita mas entrenamiento para dar una presión apropiada usando bolsas infladas por el flujo comparado con las bolsas autoinflables³²⁰. Una bolsa autoinflable, una bolsa inflada por el flujo o un dispositivo mecánico con pieza en T si

están diseñados para regular la presión o el límite de presión aplicado a la vía aérea pueden usarse para ventilar al neonato.

Las mascarillas laríngeas (LMAs) son efectivas para ventilar al neonato casi a término o a término^{321, 322}. Hay pocos datos sobre el uso de estos dispositivos en neonatos pequeños pretérmino^{323, 324}. Tres series de casos muestran que la LMA puede proporcionar una ventilación efectiva en una ventana de tiempo congruente con las recomendaciones actuales de reanimación, aunque los bebés del estudio no estaban siendo reanimados^{322, 325, 326}. Un ensayo aleatorizado controlado no encontró diferencia clínicamente significativa entre la LMA y la intubación traqueal cuando la ventilación con bolsa-mascarilla no tuvo éxito³²¹. No está claro si las conclusiones de este estudio pueden generalizarse, dado que la LMA fue colocada por médicos con experiencia. Informes de casos sugieren que cuando la ventilación con bolsa-mascarilla no tiene éxito y la intubación traqueal no está disponible o no es posible, la LMA proporciona ventilación efectiva³²⁷⁻³²⁹. No hay evidencia suficiente para apoyar el uso rutinario de la LMA como primer dispositivo para la reanimación al nacimiento.

Hay también reservas con respecto a su efectividad en las siguientes situaciones:

- Cuando se necesitan compresiones torácicas
- En niños de muy bajo peso al nacer
- Cuando el líquido amniótico está manchado de meconio

Confirmación del emplazamiento del tubo traqueal

La intubación traqueal puede ser tenida en cuenta en muchos momentos de la reanimación neonatal:

- Cuando es necesario aspirar para sacar meconio u otro bloqueo traqueal
- Si la ventilación con bolsa-mascarilla es inefectiva o prolongada
- Cuando se hacen compresiones torácicas
- En circunstancias especiales (p. ej.: hernia diafrágica congénita o peso al nacer por debajo de los 1.000 g)

El uso y el momento de la intubación traqueal dependerá de la habilidad y experiencia de los reanimadores disponibles.

Tras la intubación traqueal y la presión positiva intermitente, un aumento rápido de la frecuencia cardíaca es el mejor indicador de que el tubo está en el árbol traqueobronquial³³⁰. La detección del CO₂ exhalado es efectiva para la confirmación de la colocación del tubo en la tráquea en niños, incluidos los de muy bajo peso al nacer³³¹⁻³³⁴. La detección de CO₂ exhalado en pacientes con un adecuado gasto cardíaco confirma la colocación del tubo en la tráquea mientras que un fallo en detectar CO₂ exhalado sugiere fuertemente la intubación esofágica^{331, 333}. El flujo pulmonar pobre o ausente o la obstrucción traqueal pueden evitar la detección del CO₂ exhalado a pesar de la correcta colocación del tubo traqueal. La colocación traqueal del tubo se identifica correctamente en casi todos los pacientes que no están en parada cardíaca⁹⁹; sin embargo, en niños críticamente enfermos con pobre gasto cardíaco, la imposibilidad para detectar el CO₂ exhalado a pesar de la correcta colocación del tubo puede llevar a extubación innecesaria. Otros indicadores clínicos del emplazamiento traqueal correcto del tubo incluyen la valoración de la condensación del gas humidificado durante la espiración y la presencia o ausencia de movimiento torácico, pero estos no han sido evaluados sistemáticamente en bebés neonatos.

Tabla 6.1 Cálculo del tamaño del tubo traqueal y de la profundidad de inserción*

Peso del niño (Kg)	Gestación (semanas)	Talla de tubo (mm Ø int)	Profundidad de inserción (cm)*
<1	<28	2'5	6'5-7
1-2	28-34	3'0	7-8
2-3	34-38	3'0/3'5	8-9
>3	>38	3'5/4'0	>9

* Profundidad de inserción desde el labio superior (cm) = peso en Kg + 6 cm

El emplazamiento del tubo traqueal (Tabla 6.1) debe ser comprobado visualmente durante la intubación y, en muchos casos, será confirmado por un rápido aumento de la frecuencia cardíaca mientras se ventila por el tubo traqueal. Si el corazón permanece lento, la colocación incorrecta del tubo es la causa mas posible. Comprueba la colocación del tubo tanto visualmente como por medición del CO₂ exhalado.

Ruta y dosis de adrenalina

No hay estudios placebo-control que hayan valorado el uso de adrenalina en ningún paso de la reanimación neonatal humana. Un estudio pediátrico¹⁴⁸ y estudios neonatales en animales^{335, 336} no mostraron beneficio y si una tendencia hacia la reducción de la supervivencia y peor estado neurológico tras altas dosis de adrenalina iv (100 mcg/Kg) durante la reanimación. Los estudios en animales y en humanos adultos demostraron que cuando se da a través de la tráquea, eran necesarias dosis de adrenalina considerablemente mayores de las recomendadas para conseguir concentraciones plasmáticas adecuadas³³⁷⁻³³⁹. Un estudio neonatal animal usando la dosis traqueal actualmente recomendada de adrenalina (10 mcg/Kg) no mostró beneficio¹²⁶. Un estudio de cohortes neonatal de nueve niños pretérmino que necesitaron reanimación mostraron que la adrenalina traqueal fue absorbida pero los reanimadores usaron dosis de 7-25 veces la recomendada habitualmente³⁴⁰.

Cuidados postreanimación

Los bebés que han necesitado reanimación se pueden deteriorar. Una vez que se ha establecido una ventilación y circulación adecuadas el niño debe ser mantenido o transferido a un medio donde la monitorización continua y los cuidados anticipados puedan administrarse.

Glucosa

La hipoglucemia se asocia con resultado neurológico adverso en un modelo neonatal animal de asfixia y reanimación³⁴¹. Los animales neonatos que estuvieron hipoglucémicos en el momento de una lesión anóxica o hipóxica-isquémica tenían grandes áreas de infarto cerebral y/o supervivencia disminuida comparados con los controles^{342, 343}. Un estudio clínico demostró una asociación entre hipoglucemia y resultado neurológico pobre tras asfixia perinatal³⁴⁴. Ningún estudio clínico neonatal investigó la relación entre hiperglucemia y resultado neurológico, aunque en adultos la hiperglucemia se asocia con un peor resultado³⁴⁵. El rango de concentración de glucosa sanguínea que se asocia con la lesión cerebral tras la asfixia y la reanimación no puede ser definido con la evidencia disponible. Los niños que requieren una reanimación importante deberían ser monitorizados y tratados para mantener la glucosa sanguínea dentro de cifras normales.

Hipotermia inducida

En un ensayo multicéntrico que incluía neonatos con asfixia sospechada (indicada por la necesidad de reanimación al nacer, acidosis metabólica y encefalopatía precoz) el enfriamiento selectivo de la cabeza (34'5°C) se asoció con una reducción no significativa en el número de supervivientes con discapacidad severa a los 18 meses pero con un beneficio significativo en el subgrupo con encefalopatía moderada valorado por el electroencefalograma de amplitud-integrado²²⁰. Los niños con supresión electroencefalográfica severa y convulsiones no se beneficiaron del tratamiento³⁴⁶. Un segundo estudio piloto controlado pequeño de niños asfixiados con hipotermia inducida sistémica precoz produjo menos muertes y discapacidades a los 12 meses. La hipotermia modesta se asocia con bradicardia y presión sanguínea elevada que no precisa tratamiento habitualmente pero un aumento rápido de la temperatura corporal puede causar hipotensión³⁴⁷. La hipotermia profunda (temperatura central <33°C) puede causar arritmias, sangrados, trombosis y sepsis pero los estudios no han informado de estas complicaciones en niños tratados con hipotermia modesta^{220, 348}.

No hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de hipotermia modesta sistémica o cerebral selectiva tras la reanimación de lactantes con asfixia sospechada. Se necesitan mas ensayos clínicos para determinar que lactantes se benefician mas y que método de enfriamiento es el más efectivo.

Negativa o suspensión de la reanimación

La mortalidad y la morbilidad de los neonatos varía de acuerdo con la región y la disponibilidad de recursos³⁴⁹. Los estudios de las ciencias sociales indican que los padres desean tener un mayor papel en las decisiones sobre reanimar y continuar el soporte vital en niños comprometidos gravemente³⁵⁰. Hay una considerable variabilidad entre los que los atienden acerca de los beneficios y desventajas de las terapias agresivas en tales niños^{351, 352}.

Negativa a la reanimación

Es posible identificar los estados clínicos que se asocian con mortalidad alta y resultados pobres, en los que la negativa a la reanimación puede considerarse razonable, particularmente cuando se ha tenido la oportunidad de discutirlo con los padres^{282, 353}. Un abordaje congruente y coordinado de cada caso individual por los equipos obstétrico y neonatal con los padres es un objetivo importante. La negativa a la reanimación y la suspensión de tratamientos de soporte vital durante o tras la reanimación es considerado por la mayoría como éticamente equivalente y los clínicos no deberían ser reticentes a retirar el soporte vital cuando la posibilidad de supervivencia funcional es altamente improbable. Las siguientes recomendaciones deben ser interpretadas de acuerdo con los resultados actuales regionales:

- Cuando la gestación, peso al nacer y/o anomalías congénitas se asocian con muerte precoz y la morbilidad inaceptablemente alta es posible entre los escasos supervivientes, la reanimación no está indicada. Los ejemplos en la literatura publicada incluyen la prematuridad extrema (edad gestacional <23 semanas o peso al nacer <400 g) y anomalías como anencefalia y trisomía 13 ó 18 confirmada.
- La reanimación está casi siempre indicada en estados clínicos asociados con una alta tasa de supervivencia y una aceptable morbilidad. Esto incluye generalmente a bebés con edad gestacional de 25 semanas o más (salvo la evidencia de compromiso fetal como la infección intrauterina o hipoxia-isquemia) y a los de la mayoría de las malformaciones congénitas.
- En estados clínicos asociados con un pronóstico incierto, en los que la supervivencia está en el límite y hay una relativamente alta tasa de morbilidad y cuando el peso previsto del niño es alto, los deseos de los padres acerca de la reanimación deberían respetarse.

Suspensión de esfuerzos reanimadores

Datos de niños sin signos de vida al nacer y que siguen así 10 minutos o más, muestran tanto mortalidad alta como discapacidad del neurodesarrollo severa^{354, 355}. Tras 10 minutos de esfuerzos reanimatorios ininterrumpidos y adecuados, la suspensión de la reanimación puede estar justificada si no hay signos de vida.

Referencias bibliográficas

1. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1994;27:91—105.
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95—6.
3. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin U. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:223—9.
4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Shwarz-Schwierin V. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:231—4.
5. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3—430.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000;102(Suppl. I):I-1—I-370.
7. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157—341.

8. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, in press.
9. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141—50.
10. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137—42.
11. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Bystander chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest”. *Circulation* 2000;101:1743—8.
12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33: 195—205.
13. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893—9.
14. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation/compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 2002;54:259—64.
15. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55—62.
16. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147—57.
17. 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.
18. Whyte SD, Wyllie JP. Paediatric basic life support: a practical assessment. *Resuscitation* 1999;41:153—217.
19. Safraneck DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102—6.
20. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation* 2000;44:43—6.
21. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65—7.
22. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552—4.
23. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Twothumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2000;7:1077—82.
24. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213—6.
25. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240—3.
26. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 2005;64:205—8.
27. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051—3.
28. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 2005;90:310—1.
29. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185—96.
30. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483—8.
31. Samson R, Berg R, Bingham R. Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCOR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:237—43.
32. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 2002;30:S145—7.
33. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:2736—41.
34. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2004;61:189—97.
35. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786—9.
36. Rossano JQ, Schiff L, Kenney MA, Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:320—1.
37. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159—63.
38. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780—7.
39. Faddy SC, Powell J, Craig JC. Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 2003;58:9—16.
40. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17—24.
41. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475—9.
42. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:187—200.
43. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174—84.
44. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann*

Emerg Med 1995;25:495—501.

45. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200—9.
46. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157—64.
47. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264—70.
48. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33—41.
49. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413—40, viii.
50. 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.
51. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195—201.
52. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cantineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878—80.
53. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255—61.
54. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413—7.
55. Hedges JR, Dronen SC, Feero S, Hawkins S, Syverud SA, Shultz B. Succinylcholine-assisted intubations in prehospital care. *Ann Emerg Med* 1988;17:469—72.
56. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664—8.
57. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7—11.
58. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475—8.
59. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41—5.
60. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125—7.
61. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31—7.
62. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:134—41.
63. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417—43.
64. Kaye K, Frasccone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235—40.
65. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717—24.
66. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393—403.
67. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900—4.
68. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57—62.
69. Khine HH, Corrdry DH, Ketrack RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627—31.
70. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333—7.
71. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639—43.
72. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32—7.
73. 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—90.
74. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575—8.
75. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984—5.
76. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580—2.
77. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682—7.
78. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606—13.
79. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703—6.
80. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD002273.
81. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK, et al. Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 2003;40:510—7.
82. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J. Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001;107:642—7.
83. Saugstad OD. Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 2001;6:233—9.

84. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345—51.
85. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960—5.
86. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299—304.
87. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *AMA* 2005;293:305—10.
88. 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.
89. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156—60.
90. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531—6.
91. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283—90.
92. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001;10:3—6.
93. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Ann Emerg Med* 1992;21:142—5.
94. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1): 1042—4.
95. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208—13.
96. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518—23.
97. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121—3.
98. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395—9.
99. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349—50.
100. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169—75.
101. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104—6.
102. ShariEFF GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: a comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623—9.
103. ShariEFF GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The selfinflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303—8.
104. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350—2.
105. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430—4.
106. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132—4.
107. 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.
108. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119—24.
109. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158—61.
110. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062—7.
111. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, Van-Lente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112—7.
112. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG. Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 2000;18:126—9.
113. 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.
114. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123—7.
115. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183—6.
116. 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.
117. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147—52.
118. 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.
119. Kisson N, Idris A, Wenzel V, Murphy S, Rush W. Intraosseous and central venous blood acid—base relationship during cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:250—3.

120. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27: 1923—8.
121. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480—5.
122. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251—4.
123. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385—90.
124. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422—8.
125. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411—5.
126. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748—54.
127. 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.
128. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child* 1990;65:449—50.
129. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med* 1991;19:911—5.
130. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230—4.
131. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1989;27:35—8.
132. 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.
133. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174—80.
134. 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.
135. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365—78.
136. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265—70.
137. Rocha e Silva M. Hypertonic saline resuscitation. *Medicina (B Aires)* 1998; 58:393-402.
138. 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.
139. 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.
140. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135—42.
141. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378—83.
142. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171—81.
143. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185—91.
144. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260—4.
145. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445—55.
146. 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].
147. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:227—37.
148. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350: 1722—30.
149. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1997;99:403—8.
150. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901—13.
151. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282—90.
152. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051—7.
153. 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.
154. Yap S-C, Hooijtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245—7.
155. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274—80.

156. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:185—94.
157. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K, The OTAC Study Group. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? *Ann Emerg Med* 1998;32:544—53.
158. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74:IV-86—9.
159. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626—9.
160. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630—2.
161. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329—36.
162. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992—1000.
163. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43—6.
164. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *Jama* 2003;290:2041—7.
165. 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.
166. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392—7.
167. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219—23.
168. 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.
169. 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.
170. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046—53.
171. Wang L. Congenital long QT syndrome: 50 years of electrophysiological research from cell to bedside. *Acta Cardiologica* 2003;58:133—8.
172. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B, Sotalol Multicenter Study Group. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. *Am Heart J* 1995;129:87—97.
173. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347—59.
174. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227—43.
175. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123—8.
176. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 2000;99:766—70.
177. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427—34.
178. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;30:957—62.
179. 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.
180. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2002;52:149—56.
181. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90—3.
182. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914—8.
183. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29—32.
184. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F. What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 2002;55:59.
185. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101(pt 1):393—7.
186. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH. Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985;11:513—20.
187. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107—11.
188. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484—91.
189. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37—40.
190. Berg RA. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28(Suppl.):N193—5.
191. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? *Ann Emerg Med* 1995;25: 492—4.
192. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652—8.
193. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182—8.

194. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389—95.
195. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39—45.
196. 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.
197. 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.
198. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246—50.
199. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377—82.
200. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127—9.
201. Bianconi L, Castro AMD, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebocontrolled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265—73.
202. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880—4.
203. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatrica Japonica* 1998;40:567—72.
204. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardio-Thoracic Surg* 2002;21:255—9.
205. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573—7.
206. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74: 1607—11.
207. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 1995;16:16—9.
208. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778—88.
209. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafriaci A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445—9.
210. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S. Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1985;72:147—52.
211. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 1986;50:961—72.
212. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 1975;90:744—54.
213. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:294—300.
214. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1982;2:65—73.
215. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331—5.
216. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:131—7.
217. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL, et al. Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2000;28:3511—6.
218. 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.
219. 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.
220. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663—70.
221. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244—51.
222. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82: 222—7.
223. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics* 1998;102:885—92.
224. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17—23.
225. 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.
226. 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.
227. 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.
228. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697—705.
229. 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.
230. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hypothermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007—12.

231. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419—20.
232. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273—7.
233. 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.
234. 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.
235. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469—71.
236. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996;335:1473—9.
237. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT. Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:260—5.
238. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Longterm outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005;64:79—85.
239. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311—20.
240. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb III GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229—35.
241. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440—6.
242. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, et al. Use of rapiddeployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:305—11.
243. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296—300.
244. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45—57.
245. Bauchner H, Waring C, Vinci R. Parental presence during procedures in an emergency room: results from 50 observations. *Pediatrics* 1991;87:544—8.
246. Bauchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? *Pediatrics* 1989;84:907—9 [comment].
247. Bauchner H, Zuckerman B. Cocaine, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *J Pediatr* 1990;117:904—6.
248. Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y. Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. *Clin Pediatr (Phila)* 1996;35:2—4.
249. Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio CA, Harris RH. Family member presence during pediatric emergency department procedures. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:268—71.
250. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70—4.
251. Taylor N, Bonilla L, Silver P, Sagy M. Pediatric procedure: do parents want to be present? *Crit Care Med* 1996;24:A131.
252. Powers KS, Rubenstein JS. Family presence during invasive procedures in the pediatric intensive care unit: a prospective study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:955—8.
253. Cameron JA, Bond MJ, Pointer SC. Reducing the anxiety of children undergoing surgery: parental presence during anaesthetic induction. *J Paediatr Child Health* 1996;32:51—6.
254. Merritt KA, Sargent JR, Osborn LM. Attitudes regarding parental presence during medical procedures. *Am J Dis Child* 1990;144:270—1.
255. Wolfram RW, Turner ED. Effects of parental presence during children's venipuncture. *Acad Emerg Med* 1996;3:58—64.
256. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3—7.
257. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400—5.
258. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673—5.
259. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104—6.
260. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614—7.
261. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32—42 [quiz 3].
262. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154—8.
263. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294—8.
264. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59—70.
265. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 7. Neonatal Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:293—303.
266. Resuscitation Council (UK). Resuscitation at birth. Newborn life support course provider manual. London, Resuscitation Council (UK); 2001.

267. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: an excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* 2000;106:29.
268. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgarscore newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739—44.
269. British Paediatric Association Working Party. Neonatal Resuscitation. London: British Paediatric Association; 1993.
270. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504—13.
271. Stephenson J, Du J, Tk O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 1970;76:848—52.
272. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid—base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751—8.
273. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953:32.
274. Anonymous. Is the Apgar score outmoded? *Lancet* 1989;i:591—2.
275. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225—8.
276. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213—7.
277. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441—7.
278. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606—10.
279. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 1975;86:781—2.
280. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896—904.
281. Whyte SD, Sinha AK, Wyllie JP. Neonatal resuscitation: a practical assessment. *Resuscitation* 1999;40:21—5.
282. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659—71.
283. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547—51.
284. Lencien R, Mazraani M, Jugie M, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr* 2002;9:238—44.
285. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739—40.
286. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat loss prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004;145:750—3.
287. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983—8.
288. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207—11.
289. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533—41 [discussion 41].
290. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1—7.
291. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597—602.
292. Solas AB, Kutzsche S, Vinje M, Saugstad OD. Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:340—5.
293. Solas AB, Kalous P, Saugstad OD. Reoxygenation with 100 or 21% oxygen after cerebral hypoxemia-ischemia-hypercapnia in newborn piglets. *Biol Neonate* 2004;85:105—11.
294. Solas AB, Munkeby BH, Saugstad OD. Comparison of short- and long-duration oxygen treatment after cerebral asphyxia in newborn piglets. *Pediatr Res* 2004;56:125—31.
295. Huang CC, Yonetani M, Lajevardi N, Delivoria-Papadopoulos M, Wilson DF, Pastuszko A. Comparison of postasphyxial resuscitation with 100% and 21% oxygen on cortical oxygen pressure and striatal dopamine metabolism in newborn piglets. *J Neurochem* 1995;64:292—8.
296. Kutzsche S, Ilves P, Kirkeby OJ, Saugstad OD. Hydrogen peroxide production in leukocytes during cerebral hypoxia and reoxygenation with 100% or 21% oxygen in newborn piglets. *Pediatr Res* 2001;49:834—42.
297. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995;73:F81—6.
298. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329—33.
299. Harris AP, Sendak MJ, Donham RT. Changes in arterial oxygen saturation immediately after birth in the human neonate. *J Pediatr* 1986;109:117—9.
300. Reddy VK, Holzman IR, Wedgwood JF. Pulse oximetry saturations in the first 6 hours of life in normal term infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38:87—92.
301. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet* 2002;266:105—7.
302. Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study *Acta Paediatr* 1962;(Suppl. 135):121—9.
303. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 1981;99:787—91.
304. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716—24.
305. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969;75:47—58.
306. Upton CJ, Milner AD. Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 1991;66:39—42.

307. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635—9.
308. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189—93.
309. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031—6.
310. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;30:1446—53.
311. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]* 1980;88:359—67.
312. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198—204.
313. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69—72.
314. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961—7.
315. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375—9.
316. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356—8.
317. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376—8.
318. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L, et al. Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of fingertip? *Arch Pediatr* 1996;3:1270—2.
319. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299—305.
320. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761—3.
321. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol* 2002;18:115—21.
322. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. *Anesth Analg* 1999;89:642—3.
323. Brimacombe J, Gandini D. Airway rescue and drug delivery in an 800 g neonate with the laryngeal mask airway. *Paediatr Anaesth* 1999;9:178.
324. Lonnqvist PA. Successful use of laryngeal mask airway in low-weight expremature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature. *Anesthesiology* 1995;83:422—4.
325. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT. Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 1994;80:1248—53.
326. Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L. Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. *Resuscitation* 2004;60:291—6.
327. Hansen TG, Joensen H, Henneberg SW, Hole P. Laryngeal mask airway guided tracheal intubation in a neonate with the Pierre Robin syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:129—31.
328. Osses H, Poblete M, Asenjo F. Laryngeal mask for difficult intubation in children. *Paediatr Anaesth* 1999;9:399—401.
329. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J* 2002;81:223—6.
330. Palme-Kilander C, Tunell R, Chiwei Y. Pulmonary gas exchange immediately after birth in spontaneously breathing infants. *Arch Dis Child* 1993;68:6—10.
331. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable endtidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 1999;19:110—3.
332. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800—1.
333. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284—7.
334. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262—8.
335. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1996;24:1695—700.
336. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation* 1993;25:235—44.
337. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med* 1984;13:79—86.
338. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF. Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 1985;14:1044—8.
339. Redding JS, Asuncion JS, Pearson JW. Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anesth Analg* 1967;46:253—8.
340. Schwab KO, von Stockhausen HB. Plasma catecholamines after endotracheal administration of adrenaline during postnatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994;70:F213—7.
341. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151—62.
342. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73—9.
343. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138—42.
344. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361—6.

345. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318—27.
346. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11—7.
347. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000;106:92—9.
348. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 2002;110:377—85.
349. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, et al. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 2000;137:608—16.
350. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110—4.
351. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe” regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677—83.
352. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494—502.
353. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D. Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 2003;327:872.
354. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991;118:778—82.
355. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1210—4.

Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council

Sección 7. Parada cardíaca en circunstancias especiales

Jasmeet Soar, Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Anthony J. Handley, David Lockey, Gavin D. Perkins, Karl Thies

7a. Transtornos electrolíticos con riesgo vital

Revisión

Los trastornos electrolíticos pueden producir arritmias cardíacas o parada cardiopulmonar. Las arritmias con riesgo vital se asocian frecuentemente con las alteraciones del potasio, en particular con la hiperkaliemia, y menos frecuentemente con las alteraciones séricas del calcio y del magnesio. En algunos casos el tratamiento de los trastornos electrolíticos debería comenzar antes de que estén disponibles los resultados del laboratorio.

Los valores de electrolitos para las definiciones han sido escogidos de una guía de decisión clínica. Los valores precisos que deben desencadenar las decisiones de tratamiento dependerán del estado clínico del paciente y de la velocidad de cambio de los valores de electrolitos.

Hay poca o ninguna base de evidencia para tratar las anomalías electrolíticas durante la parada cardíaca. La guía durante la parada cardíaca se basa en las estrategias usadas en el paciente que no está en parada. No hay grandes cambios en el tratamiento de estos trastornos desde las Recomendaciones Internacionales 2000¹.

Prevención de los trastornos electrolíticos

- Trata las anomalías electrolíticas con riesgo vital antes de que se produzca la parada cardíaca.
- Tras el tratamiento inicial, suprime los factores precipitantes (p. ej.: drogas) y monitoriza los niveles de electrolitos para prevenir la recurrencia de la alteración.
- Monitoriza la función renal en pacientes con riesgo de trastornos electrolíticos.
- En los pacientes en hemodiálisis, revisa su prescripción de diálisis regularmente para evitar cambios inapropiados de los electrolitos durante el tratamiento.

Transtornos del potasio

Homeostasis del potasio

La concentración del potasio extracelular está estrechamente regulada entre 3'5-5'0 mmol/l. Normalmente hay un importante gradiente de concentración entre los compartimentos líquidos intracelular y extracelular. Este gradiente de potasio a través de las membranas celulares contribuye a la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, incluido el

miocardio. La valoración del potasio plasmático debe tener en cuenta los efectos de los cambios del pH plasmático. Cuando disminuye el pH plasmático, aumenta el potasio plasmático porque el potasio sale del espacio celular al vascular. Cuando aumenta el pH plasmático, el potasio plasmático disminuye porque el potasio se introduce intracelularmente. Por tanto anticipamos los efectos de los cambios del pH sobre el potasio plasmático durante el tratamiento de la hiperkaliemia o la hipokaliemia.

Hiperkaliemia

Este es el trastorno electrolítico más frecuentemente asociado con la parada cardiopulmonar. Habitualmente se debe al aumento de la liberación de potasio por las células o a la excreción defectuosa por los riñones.

Definición. No hay una definición universal, aunque nosotros definimos la hiperkaliemia como una concentración de potasio plasmática mayor de 5'5 mmol/l; en la práctica la hiperkaliemia es un continuum. Así como la concentración de potasio se incrementa por encima de este valor, el riesgo de eventos adversos y la necesidad de un tratamiento urgente aumentan. La hiperkaliemia severa se ha definido como una concentración de potasio plasmático mayor de 6'5 mmol/l.

Causas. Hay muchas causas potenciales de hiperkaliemia incluido el fallo renal, las drogas: (inhibidores del enzima conversor de la angiotensina (IECA), bloqueantes del receptor de la angiotensina II (BRA), diuréticos ahorradores de potasio, drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINE), betabloqueantes, trimetoprim), destrucción tisular (rabdomiólisis, lisis tumoral, hemólisis), acidosis metabólica, trastornos endocrinos (enfermedad de Addison), parálisis periódica hiperkaliémica o la dieta, que puede ser la única causa en pacientes con fallo renal establecido. Los eritrocitos anormales o la trombocitosis pueden causar una concentración de potasio espuria alta. El riesgo de hiperkaliemia es aún mas grande cuando se da una combinación de factores, como el uso concomitante de IECA con AINE o diuréticos ahorradores de potasio.

Reconocimiento de la hiperkaliemia. Descarta hiperkaliemia en los pacientes con una arritmia o parada cardíaca². Los pacientes pueden debutar con debilidad que progresa a parálisis flácida, parestesias o reflejos tendinosos profundos deprimidos. La primera pista de hiperkaliemia puede ser también la presencia de anormalidades ECG, arritmias, parada cardiopulmonar o muerte súbita. El efecto de la hiperkaliemia sobre el ECG depende del potasio plasmático absoluto así como de la velocidad de su aumento. Muchos pacientes tendrán alteraciones del ECG con concentraciones plasmáticas de potasio mayores de 6'7 mmol/l³. Las manifestaciones ECG de la hiperkaliemia son habitualmente progresivas e incluyen:

- Bloqueo cardíaco de 1º grado (prolongación del intervalo PR) >0'2 seg;
- Ondas P aplanadas o ausentes;
- Ondas T altas y picudas, mayores que la onda R en más de una derivación;
- Depresión del segmento ST;
- Ondas S y T fusionadas;
- QRS ancheado >0'12 seg;
- Taquicardia ventricular (TV);
- Bradicardia;
- Parada cardíaca, p. ej.: actividad eléctrica sin pulso (AESP), fibrilación ventricular (FV), asistolia.

Tratamiento de la hiperkaliemia. Los cinco pasos clave en el tratamiento de la hiperkaliemia son:

1. protección cardíaca antagonizando los efectos de la hiperkaliemia;
2. introducir potasio en las células;
3. sacar potasio del cuerpo;
4. monitorizar el potasio plasmático por la hiperkaliemia de rebote;
5. prevenir la recurrencia de la hiperkaliemia.

Cuando se tiene una sospecha alta de hiperkaliemia, p. ej.: en presencia de cambios ECG, inicia tratamiento de soporte vital aún cuando no tengas los resultados de laboratorio. El manejo de la hiperkaliemia es el tema de una revisión reciente de Cochrane⁴.

Paciente que no está en parada cardíaca. Si el paciente no está en parada cardíaca, valora el estado de líquidos; si está hipovolémico, da líquidos para aumentar la excreción urinaria de potasio. Los valores de la clasificación son una guía aproximada. Para la elevación ligera (5.5-6 mmol/l) saca potasio del cuerpo con:

- resinas de intercambio de potasio, p. ej.: calcium resonium 15-30 g o poliestireno sulfonato de sodio (Kayexalate®) 15-30 g en 50-100 ml de sorbitol al 20%, dados tanto por vía oral como por enema de retención (inicio de efecto en 1-3 h, efecto máximo a las 6 h);
- diuréticos, p. ej.: furosemida 1 mg/Kg iv lento (inicio de acción con la diuresis);
- diálisis; la hemodiálisis es más eficiente que la diálisis peritoneal para sacar potasio (inicio de acción inmediato, se quitan 25-30 mmol/h de potasio con la hemodiálisis)

Para la elevación moderada (6-6.5 mmol/l) sin cambios ECG, mete potasio en las células con:

- glucosa/insulina: 10 UI de insulina de acción corta y 50 g de glucosa iv durante 15-30 min (inicio de acción en 15-30 min, efecto máximo en 30-60 min; monitoriza la glucosa sanguínea). Usar esto además de las estrategias de arriba.

Para la elevación severa (≥ 6.5 mmol/l) sin cambios ECG, mete potasio en las células mediante:

- salbutamol, 5 mg nebulizado. Puede necesitarse varias dosis (inicio de acción en 15-30 min);
- bicarbonato sódico, 50 mmol iv durante 5 min si hay acidosis metabólica (inicio de acción en 15-30 min). El bicarbonato sólo es menos efectivo que la glucosa con insulina o el salbutamol nebulizado; es mejor usarlo en conjunto con estas medicaciones⁵⁻⁶;
- usa estos agentes que meten potasio en las células junto con las estrategias citadas anteriormente.

Para la elevación severa (≥ 6.5 mmol/l) con cambios tóxicos en el ECG, protege primero el corazón con:

- cloruro cálcico, p. ej.: 10ml de cloruro cálcico al 10% iv durante 2-5 min para antagonizar los efectos tóxicos de la hiperkaliemia en la membrana celular miocárdica. Esto protege al corazón reduciendo el riesgo de FV, pero no baja el potasio plasmático (inicio de acción en 1-3 min). Úsalo además de las estrategias mencionadas antes.

Paciente en parada cardíaca. Si el paciente está en parada cardíaca, no hay modificaciones del SVB en presencia de trastornos electrolíticos. Para el SVA sigue el algoritmo universal. El abordaje general del tratamiento depende del grado de hiperkaliemia, velocidad de aumento del potasio plasmático y del estado clínico del paciente.

En la parada cardiopulmonar, protege el corazón primero, después aplica las estrategias de introducción en las células y excreción de potasio usando:

- cloruro cálcico: 10 ml de cloruro cálcico al 10% en bolo iv rápido para antagonizar los efectos tóxicos de la hiperkaliemia en la membrana celular miocárdica;
- bicarbonato sódico: 50 mmol en inyección iv rápida (si hay acidosis o fallo renal);
- glucosa/insulina: 10 UI de insulina de acción corta y 50 g de glucosa en inyección iv rápida;
- hemodiálisis: considera esto para la parada cardíaca inducida por la hiperkaliemia que es resistente al tratamiento médico.

Indicaciones de diálisis. La hemodiálisis es el método más efectivo de sacar el potasio del cuerpo. El mecanismo de acción principal es la difusión de los iones de potasio a través de un gradiente iónico transmembrana de potasio. El descenso típico del potasio plasmático es de 1 mmol/l en los primeros 60 min, seguido de 1 mmol/l en las siguientes 2 h. Piensa pronto en la hemodiálisis para la hiperkaliemia asociada con fallo renal establecido, fallo renal

oligúrico agudo (<400 ml/día de diuresis) o cuando hay marcada depresión tisular. La diálisis también está indicada cuando la hiperkaliemia es resistente al manejo médico. El potasio plasmático frecuentemente sube de rebote tras el tratamiento inicial. En pacientes inestables la hemofiltración continua veno-venosa es menos posible que comprometa el gasto cardíaco que la hemodiálisis intermitente.

Hipokaliemia

La hipokaliemia es común en pacientes hospitalizados⁷. Aumenta la incidencia de arritmias, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca previa y en los que están siendo tratados con digoxina.

Definición. La hipokaliemia se define como un potasio plasmático <3'5 mmol/l. La hipokaliemia severa se define como un K^+ <2'5 mmol/l y puede estar acompañada de síntomas.

Causas. Las causas de hipokaliemia incluyen las pérdidas gastrointestinales (diarrea), drogas (diuréticos, laxantes, esteroides), pérdidas renales (trastornos tubulares renales, diabetes insípida, diálisis), problemas endocrinos (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo), alcalosis metabólica, deplección de magnesio e ingesta dietética pobre. Las estrategias de tratamiento de la hiperkaliemia pueden también inducir hipokaliemia.

Reconocimiento de la hipokaliemia. Excluye hipokaliemia en todo paciente con una arritmia o parada cardíaca. En los pacientes de diálisis, la hipokaliemia aparece habitualmente al final de una sesión de hemodiálisis o durante el tratamiento con diálisis peritoneal ambulatoria continua.

Así como disminuye la concentración plasmática de potasio, se afectan predominantemente los nervios y los músculos, apareciendo fatiga, debilidad, calambres en las piernas y estreñimiento. En casos severos (K^+ <2'5 mmol/l) puede ocurrir rabdomiólisis, parálisis ascendente y dificultad respiratoria.

Las características ECG de la hipokaliemia comprenden:

- ondas U;
- aplanamiento de la onda T;
- cambios del segmento ST;
- arritmias, en especial en pacientes que toman digoxina;
- parada cardiopulmonar (AESP, FV, asistolia)

Tratamiento. El tratamiento depende de la severidad de la hipokaliemia y de la presencia de síntomas y anomalías ECG. La reposición gradual de potasio es preferible, pero en emergencias se necesita potasio intravenoso. La dosis máxima recomendada de potasio iv es de 20 mmol/h pero una infusión más rápida, p. ej.: 2 mmol/min durante 10 min seguida de 10 mmol en 5-10 min está indicada en las arritmias inestables cuando la parada cardíaca es inminente. La monitorización ECG continua es esencial durante la infusión iv y la dosis debe ser ajustada tras analíticas sanguíneas repetidas de los niveles plasmáticos de potasio.

Muchos pacientes con déficit de potasio también tienen déficit de magnesio. El magnesio es importante para la captación de potasio y para el mantenimiento de los niveles de potasio intracelulares, en particular en el miocardio. El llenado de los depósitos de magnesio facilitará una más rápida corrección de la hipokaliemia y está recomendada en casos severos de hipokaliemia⁸.

Trastornos del calcio y del magnesio

El reconocimiento y el manejo de los trastornos del calcio y del magnesio se resume en la [Tabla 7.1](#).

Resumen

Las anomalías electrolíticas están entre las causas más comunes de arritmias cardíacas. De todos los trastornos electrolíticos la hiperkaliemia es la más rápidamente fatal. Un alto

grado de sospecha clínica y un tratamiento inmediato de las anomalías electrolíticas subyacentes puede prevenir que muchos pacientes progresen a parada cardíaca.

Tabla 7.1 Transtornos del calcio y el magnesio con su clínica asociada, manifestaciones ECG y tratamiento recomendado

Transtorno	Causas	Clínica	ECG	Tratamiento
Hipercalcemia (Ca ⁺⁺ >2'6 mmol/l)	Primaria o terciaria hiperparatiroidismo Maligna tumoral Sarcoidosis Drogas	Confusión Debilidad Dolor abdominal Hipotensión Arritmias Parada cardíaca	Intervalo QT corto Intervalo QT prolongado Ondas T aplanadas Bloqueo AV Parada cardíaca	Reemplazamiento líquidos iv Furosemida, 1 mg/Kg iv Hidrocortisona, 200-300 mg iv Pamidronato, 60-90 mg iv Calcitonina, 4-8 UI/Kg/8 h im Revisar medicación Hemodiálisis
Hipocalcemia (Ca ⁺⁺ <2'1 mmol/l)	Fallo renal crónico Pancreatitis aguda Sobredosis de bloqueantes de los canales del calcio Síndrome del shock tóxico Rabdomiólisis Síndrome de lisis tumoral	Parestesias Tetania Convulsiones Bloqueo AV Parada cardíaca	Intervalo QT prolongado Inversión de la onda T Bloqueo cardíaco Parada cardíaca	Cloruro cálcico 10%, 10-40 ml Sulfato de magnesio 50%, 4-8 mmol (si es necesario)
Hipermagnesiemia (Mg ⁺⁺ >1'1 mmol/l)	Fallo renal Iatrogénico	Confusión Debilidad Depresión respiratoria Bloqueo AV Parada cardíaca	Intervalos PR y QT prolongados Onda T picuda Bloqueo AV Parada cardíaca	Cloruro cálcico 10%, 5-10 ml repetido si precisa Soporte ventilatorio si precisa Diuresis salina: 0'9% s. salino con furosemida 1 mg/Kg iv Hemodiálisis
Hipomagnesiemia (Mg ⁺⁺ <0'6 mmol/l)	Pérdida gastrointestinal Poliuria Inanición Alcoholismo Malabsorción	Temblor Ataxia Nistagmo Convulsiones Arritmias: torsades de pointes Parada cardíaca	Intervalos PR y QT prolongados Depresión segmento ST Torsades de pointes Inversión de la onda T Ondas P aplanadas Aumento duración QRS	Severa o sintomática: Sulfato de magnesio 50% 2 g (4ml=8 mmol) iv durante 15 min Torsades de pointes: Sulfato de magnesio 50% 2 g (4 ml=8 mmol) iv durante 2 min Convulsión: Sulfato de magnesio 50% 2 g (4 ml=8 mmol) iv durante 10 min

7b. Envenenamiento

Consideraciones generales

El envenenamiento es una causa poco frecuente de parada cardíaca, pero sigue siendo una de las principales causas en víctimas menores de 40 años⁹⁻¹². La mayoría de la investigación en este tema consiste principalmente en pequeñas series de casos, estudios en animales e informes de casos.

El principal motivo de ingreso hospitalario es el autoenvenenamiento con drogas terapéuticas o de recreo. La toxicidad de las drogas puede deberse a dosificación inadecuada o a interacciones entre drogas. El envenenamiento accidental es común en niños. El envenenamiento homicida es raro. Los accidentes industriales, la guerra o el terrorismo pueden causar exposición química o radiactiva extensa. La descontaminación y el manejo seguro de incidentes con bajas masivas no es parte de estas recomendaciones.

Reanimación

El tratamiento del autoenvenenamiento (“sobredosis”) del paciente se basa en una aproximación ABCDE para prevenir la parada cardiorrespiratoria mientras se espera a la eliminación de la droga¹³. La obstrucción de la vía aérea y la parada respiratoria secundaria a la disminución del nivel de consciencia es una causa común de muerte. El exceso de alcohol se asocia frecuentemente con el autoenvenenamiento.

- Tras abrir y limpiar la vía aérea, comprueba la respiración y el pulso. Evita la reanimación boca a boca en presencia de tóxicos como cianuro, sulfuro de hidrógeno, corrosivos y organofosforados. Ventila los pulmones del paciente usando una

maskarilla de bolsillo o una bolsa-maskarilla y con la máxima concentración posible de oxígeno. Ten cuidado en la intoxicación por paraquat porque la lesión pulmonar puede exacerbarse con las altas concentraciones de oxígeno¹⁴.

- Hay una alta incidencia de aspiración pulmonar de contenido gástrico tras el envenenamiento. Intuba pronto a los pacientes inconscientes que no pueden proteger su vía aérea, usando una secuencia de inducción rápida con presión sobre el cricoides para disminuir el riesgo de aspiración (ver Sección 4d). Esto debe ser llevado a cabo por personas entrenadas en la técnica.
- En caso de parada cardíaca proporciona soporte vital básico y avanzado estándar.
- Con la excepción de las torsades de pointes (ver abajo) la cardioversión está indicada en las taquiarritmias con riesgo vital (ver Sección 4f).
- La hipotensión inducida por drogas es común tras el autoenvenenamiento. Habitualmente responde a tratamiento con líquidos pero ocasionalmente requiere soporte inotrópico.
- Una vez que la reanimación está en marcha, trata de identificar el(los) veneno(s). Familiares, amigos o el personal de la ambulancia pueden proporcionar habitualmente información útil. El examen del paciente puede revelar pistas diagnósticas como olores, marcas de pinchazos, pupilas puntiformes, restos de comprimidos, signos de corrosión en la boca o ampollas que se asocian con coma prolongado.
- Mide la temperatura del paciente; la hipo- o la hipertermia pueden darse tras una sobredosis de drogas (ver Secciones 7d y 7e).
- Consulta los centros regionales o nacionales de toxicología para pedir información sobre el tratamiento del paciente envenenado^{15, 16}. La Organización Mundial de la Salud da una lista de los centros de toxicología en su página web: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en>.

Medidas terapéuticas específicas

Hay unas pocas medidas terapéuticas específicas contra los venenos que son útiles inmediatamente. El énfasis está en el tratamiento de soporte intensivo con corrección de la hipoxia, la hipotensión y los trastornos ácido/base y electrolíticos.

Las medidas terapéuticas incluyen limitar la absorción de los venenos ingeridos, aumentar su eliminación o usar antídotos específicos. Para guiarte de manera actualizada en envenenamientos graves o poco comunes pide ayuda a los centros de toxicología.

- El carbón activado se sabe que absorbe ciertas drogas. Su utilidad disminuye a lo largo del tiempo tras la ingestión. No hay evidencia de que la ingesta de carbón mejore el resultado clínico. De acuerdo con la evidencia de estudios con voluntarios considera dar una única dosis de carbón activado a pacientes que han ingerido hasta hace 1 hora una cantidad potencialmente tóxica de veneno (sí se sabe que es absorbido por el carbón activado)¹⁷. Dalo sólo a pacientes con vía aérea intacta o aislada. Múltiples dosis de carbón activado pueden ser beneficiosas en intoxicación con riesgo vital con carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina y teofilina.
- El lavado gástrico seguido de carbón activado es útil únicamente en la primera hora de la ingesta del veneno¹⁷. Generalmente esto debería llevarse a cabo tras la intubación traqueal. El lavado gástrico diferido tiene muy poco efecto en la absorción de drogas y puede empujar las drogas a lo largo del tracto gastrointestinal¹⁸. No des jarabe de ipecacuana para inducir el vómito; hay poca evidencia de beneficio¹⁹.
- Hay poca evidencia sobre el uso de laxantes, p. ej.: lactulosa o citrato de magnesio para aumentar la eliminación de la droga del intestino²⁰.
- La irrigación completa del intestino mediante la administración de una solución de polietilenglicol puede reducir la absorción de droga limpiando el tracto gastrointestinal. Puede ser útil en casos de ingestión potencialmente tóxica de drogas de liberación prolongada o con cubierta entérica, envenenamiento con hierro por vía oral y para sacar paquetes de drogas ilegales ingeridos²¹.
- La alcalinización de la orina (pH 7'5) dando bicarbonato sódico iv puede ser útil en envenenamiento por salicilatos de moderado a severo en pacientes que no necesiten hemodiálisis²². La alcalinización de la orina puede ser útil en la sobredosis por tricíclicos (ver abajo).

- La hemodiálisis o la hemoperfusión pueden ser útiles para la eliminación de toxinas específicas con riesgo vital. La hemodiálisis saca drogas o sus metabolitos que sean hidrosolubles, tengan un volumen de distribución bajo y se ligan poco a proteínas plasmáticas²³. Puede ser considerado para envenenamiento con metanol, etilenglicol, salicilatos y litio. La hemoperfusión implica pasar sangre a través de un cartucho que contiene una sustancia adsorbente (normalmente carbón). Esta técnica saca sustancias que tengan un alto grado de unión a las proteínas transportadoras plasmáticas. La hemoperfusión con carbón puede estar indicada para intoxicaciones con carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y teofilina.
- Los antidotos específicos (ver abajo) que pueden ser más efectivos incluyen: n-acetilcisteína para el paracetamol; altas dosis de atropina para los insecticidas organofosforados; nitrito sódico, tiosulfato sódico o edetato de dicobalto para cianuros; anticuerpos digoxina-específicos Fab para la digoxina; flumazenilo para las benzodiazepinas y naloxona para los opiáceos. La reversión de la intoxicación por benzodiazepinas con flumazenilo se asocia con toxicidad significativa en pacientes con dependencia de las benzodiazepinas o ingesta concomitante de medicaciones proconvulsivantes, como los antidepresivos tricíclicos²⁴. El uso de rutina de flumazenilo en el paciente comatoso con una sobredosis, no está recomendado.

Antídotos específicos

Estas recomendaciones tratarán sólo algunas causas de parada cardiorrespiratoria secundaria a envenenamiento.

Intoxicación por opiáceos

El envenenamiento por opiáceos habitualmente causa depresión respiratoria seguida de insuficiencia respiratoria o parada respiratoria. Los efectos respiratorios de los opiáceos son revertidos rápidamente por el antagonista de los opiáceos naloxona. En la depresión respiratoria grave, la evidencia muestra que hay pocos efectos adversos cuando se abre la vía aérea y se ventila con administración de oxígeno antes que dar naloxona en casos de depresión respiratoria inducida por opiáceos²⁵⁻³⁰; sin embargo el uso de naloxona puede prevenir la necesidad de intubación. La ruta preferida para dar naloxona depende de las habilidades del rescatador: pueden usarse las rutas intravenosa (iv), intramuscular (im), subcutánea (sbct), endotraqueal (et) e intranasal (in). Las rutas no iv pueden ser más rápidas porque se ahorra tiempo al no tener que establecer un acceso intravenoso, lo que puede ser extremadamente difícil en un consumidor de drogas iv. Las dosis iniciales de naloxona son 400 mcg iv²⁷, 800 mcg im, 800 mcg sbct²⁷, 2 mg in³¹ o 1-2 mg et. Las sobredosis grandes de opiáceos pueden requerir un ajuste hasta una dosis total de naloxona de 6-10 mg. La duración de la acción de la naloxona es de unos 45-70 min, pero la depresión respiratoria puede persistir durante 4-5 h tras la sobredosis de opiáceos. Por tanto, los efectos clínicos de la naloxona pueden no durar tanto como los de una sobredosis de opiáceos significativa. Ajusta la dosis hasta que la víctima esté respirando adecuadamente y tenga reflejos de protección de la vía aérea.

La retirada aguda de los opiáceos produce un estado de hiperactividad simpática y puede dar complicaciones como el edema pulmonar, arritmias ventriculares y agitación severa. Usa la reversión con naloxona de la intoxicación con opiáceos con precaución en los pacientes con sospecha de dependencia de opiáceos.

No hay buena evidencia de que la naloxona mejore el resultado una vez que la parada cardíaca asociada con opiáceos ha ocurrido. La parada cardíaca habitualmente es secundaria a una parada respiratoria y se asocia con hipoxia cerebral severa. El pronóstico es malo²⁶. Dar naloxona no es probable que sea dañino. Una vez que la parada cardíaca ha ocurrido, sigue los protocolos de reanimación estándar.

Antidepresivos tricíclicos

El autoenvenenamiento con antidepresivos tricíclicos es común y puede causar hipotensión, convulsiones y arritmias. Los efectos anticolinérgicos incluyen midriasis, fiebre, piel seca, delirio, taquicardia, íleo paralítico y retención urinaria. Muchos de los problemas con riesgo vital se dan dentro de las 6 primeras horas tras la ingestión. Un complejo QRS ancho indica un mayor riesgo de arritmias. Hay evidencia para apoyar el uso de bicarbonato sódico para tratar las arritmias y/o la hipotensión inducidas por los antidepresivos tricíclicos³²⁻⁴⁷. El umbral exacto para iniciar el tratamiento basándose en la duración del QRS no ha sido establecido. Ningún estudio ha investigado el objetivo óptimo de pH arterial o urinario con el tratamiento con bicarbonato, pero un pH arterial de 7'45-7'55 ha sido comúnmente aceptado y parece razonable. El suero salino hipertónico puede ser también efectivo en el tratamiento de la toxicidad cardíaca⁴⁸.

Toxicidad por cocaína

La hiperestimulación simpática asociada a la toxicidad por cocaína puede causar agitación, taquicardia sintomática, crisis hipertensiva, hipertermia e isquemia miocárdica con angina. La nitroglicerina y la fentolamina revierten la vasoconstricción coronaria inducida por la cocaína, el labetalol no tiene efecto significativo y el propanolol lo empeora⁴⁹⁻⁵². Pequeñas dosis de benzodiazepinas iv (midazolam, diazepam, lorazepam) son drogas efectivas de primera línea. Usa los nitratos sólo como tratamiento de segunda línea en la isquemia miocárdica. El labetalol (bloqueante alfa y beta) es útil para el tratamiento de la taquicardia y las emergencias hipertensivas secundarias a la toxicidad por cocaína.

Bradicardia severa inducida por drogas

La bradicardia severa de los envenenamientos o las sobredosis de drogas puede ser refractaria a los protocolos estándar del SVA debido a unión prolongada al receptor o toxicidad celular directa. La atropina puede salvar vidas en los envenenamientos por organofosforados, carbamatos o agentes nerviosos. Da atropina para la bradicardia causada por sustancias inhibitoras de la acetilcolinesterasa. Dosis grandes (2-4 mg) y repetidas pueden ser necesarias para conseguir un efecto clínico. La isoprenalina puede ser útil a altas dosis en la bradicardia refractaria inducida por bloqueo del receptor beta-antagonista. El bloqueo cardíaco y las arritmias ventriculares asociadas con envenenamiento con digital o glucósidos digitálicos pueden ser tratadas con efectividad con fragmentos de anticuerpos digoxin-específicos⁵³. La terapia anticuerpo-específica puede ser también efectiva en envenenamientos por plantas y con medicamentos herbales chinos que contengan glucósidos digitálicos⁵³⁻⁵⁵.

Vasopresores, inótrópos, calcio, glucagón, inhibidores de la fosfodiesterasa e insulina-glucosa pueden ser útiles en la sobredosis de betabloqueantes y de bloqueantes de los canales del calcio⁵⁶⁻⁵⁸. El marcapasos transcutáneo puede ser efectivo para la bradicardia severa producida por envenenamientos o sobredosis (ver Sección 3).

Tratamiento posterior y pronóstico

Un largo período de coma en una única posición puede producir úlceras de presión y rhabdomiólisis. Mide los electrolitos (en particular el potasio), la glucosa sanguínea y los gases arteriales. Monitoriza la temperatura porque la termorregulación estará comprometida. Tanto la hipotermia como la hipertermia (hiperpirexia) pueden darse tras la sobredosis de algunas drogas. Conserva muestras de sangre y orina para análisis.

Estate preparado para continuar la reanimación durante un período prolongado, en particular en los pacientes jóvenes hasta que el veneno pueda ser metabolizado o excretado durante las medidas de soporte vital extendidas.

Aproximaciones alternativas que podrían ser efectivas en pacientes gravemente envenenados incluyen:

- Mayores dosis de medicación que en los protocolos estándar;
- Tratamientos medicamentosos no estandarizados;
- RCP prolongada.

7c. Ahogamiento

Revisión

El ahogamiento es una causa común de muerte accidental en Europa. La consecuencia más importante y lesiva del ahogamiento es la hipoxia. La duración de la hipoxia es el factor crítico determinante del resultado de la víctima. Por tanto, la oxigenación, ventilación y perfusión deberían ser restauradas tan rápidamente como sea posible. La reanimación inmediata en el escenario es esencial para la supervivencia y la recuperación neurológica tras el ahogamiento. Esto precisa que el testigo presencial proporcione RCP con activación inmediata del EMS. Las víctimas que tienen circulación y respiración espontáneas cuando llegan al hospital normalmente se recuperan con buenos resultados.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el ahogamiento produce aproximadamente 450.000 muertes cada año. Además se pierden unos 1'3 millones de años de vida debidos a la discapacidad cada año como resultado de la muerte prematura o la discapacidad por ahogamiento⁵⁹; el 97% de las muertes por ahogamiento ocurren en países con ingresos bajos o medios⁵⁹. En el 2002 hubo 427 muertes por ahogamiento en el Reino Unido (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002) y 4.073 en los Estados Unidos (National Center for Injury Prevention 2002) resultando en una incidencia anual de ahogamiento de 0'8 y 1'45 por 100.000 habitantes respectivamente. La muerte por ahogamiento es más común en varones jóvenes y es la principal causa de muerte accidental en este grupo en Europa⁵⁹. El consumo de alcohol es un factor asociado en más del 70% de los ahogamientos⁶⁰.

Las recomendaciones de este capítulo se centran en el tratamiento de la víctima única del ahogamiento mas que en el manejo de incidentes acuáticos con víctimas múltiples.

Definiciones, clasificaciones y nomenclatura

Se han usado mas de 30 términos diferentes para describir el proceso y los resultados de los incidentes relacionados con la sumersión y la inmersión⁶¹. Para mejorar la claridad y facilitar la comparabilidad de los futuros informes científicos y epidemiológicos, el Comité Internacional Coordinador sobre Reanimación (ILCOR) ha propuesto nuevas definiciones relacionadas con el ahogamiento⁶². El ahogamiento propiamente dicho se define como un proceso que produce un deterioro respiratorio primario consecuencia de sumersión/inmersión en un medio líquido. Va implícito en esta definición que una interfaz aire/líquido está presente a la entrada de la vía aérea de la víctima, impidiendo a esta respirar aire. La víctima puede vivir o morir tras este proceso, pero independientemente del resultado, ha estado implicada en un incidente de ahogamiento. Inmersión significa estar cubierto por agua u otro fluido. Para que ocurra ahogamiento, por lo menos la cara y la vía aérea deben haber sufrido inmersión. Sumersión implica que el cuerpo entero, además de la vía aérea, está bajo el agua u otro fluido.

El ILCOR recomienda que los términos que se citan a continuación y que se usaban antes, no deberían seguir usándose: ahogamiento seco y húmedo, ahogamiento activo y pasivo, ahogamiento silencioso, ahogamiento secundario y ahogamiento y casi-ahogamiento⁶².

Soporte vital básico

Rescate acuático y recuperación del agua

Estate siempre atento a la seguridad del personal y minimiza el peligro para ti y para la víctima en todo momento. Cuando sea posible, intenta salvar a la víctima de ahogamiento sin entrar en el agua. Hablando a la víctima, ayudándote con algún medio (p. ej.: un palo o un arnés) o echándole una cuerda o flotador de rescate puede ser efectivo si la víctima está cerca de tierra seca. De otro modo, usa un bote u otro vehículo acuático para el rescate. Evita entrar en el agua cuando sea posible. Si es esencial entrar en el agua lleva una boya de rescate o un flotador.

Quita a todas las víctimas de ahogamiento del agua por los medios más seguros y rápidos y reánimala tan rápidamente como sea posible. La incidencia de lesión espinal cervical en las víctimas de ahogamiento es baja (aproximadamente del 0'5%)⁶³. La inmovilización espinal puede ser difícil de hacer en el agua y puede retrasar sacarla del agua y hacer una reanimación adecuada de la víctima. Los collarines cervicales mal puestos pueden causar también obstrucción de la vía aérea de pacientes inconscientes⁶⁴. A pesar de la potencial lesión espinal, las víctimas que están sin pulso y en apnea deberían ser sacadas del agua lo más rápidamente posible (incluso si no hay un apoyo de espalda) mientras se intenta limitar la flexoextensión del cuello. La inmovilización espinal cervical no está indicada salvo que sean evidentes signos de lesión grave o la historia sea congruente con la posibilidad de lesión grave⁶⁵. Estas circunstancias incluyen antecedentes de buceo, uso de deslizadores acuáticos (*N. Del T.: tablas de surf o bodyboard, motos de agua, esquís acuáticos*), signos de traumatismo o signos de intoxicación etílica. Cuando sea posible, saca a la víctima del agua en una posición horizontal para minimizar los riesgos de hipotensión postinmersión y colapso cardiovascular⁶⁶.

Respiración de rescate

El tratamiento primero y más importante para la víctima de ahogamiento es el alivio de la hipoxemia. El inicio precoz de las respiraciones de rescate o la ventilación con presión positiva aumenta la supervivencia^{67, 68}. En la víctima apneica, inicia la respiración de rescate tan pronto como se abra su vía aérea y esté seguro el rescatador. Esto a veces puede hacerse estando aún la víctima en aguas poco profundas. Es posible que sea difícil pinzar la nariz de la víctima, por lo que la ventilación boca a nariz puede usarse como alternativa a la ventilación boca a boca. Si la víctima aún está en aguas profundas, inicia las respiraciones de rescate en el agua si estas entrenado para hacerlo, idealmente con el apoyo de una boya de rescate⁶⁹, aunque en el agua es posible la reanimación sin este soporte⁷⁰. Los rescatadores no entrenados no deberían intentar hacer ningún tipo de reanimación con la víctima en aguas profundas.

Si no hay respiración espontánea después de abrir la vía aérea, da respiraciones de rescate durante aproximadamente 1 minuto⁶⁹. Si la víctima no empieza a respirar espontáneamente, el manejo posterior depende de la distancia a tierra. Si la víctima puede ser llevada a tierra en menos de 5 min, continúa las respiraciones de rescate mientras nadas. Si estimas estar a más de 5 min de tierra, da otras respiraciones de rescate durante 1 min, y luego lleva a la víctima a tierra lo más rápidamente posible sin más intentos de ventilación⁶⁹.

No hay necesidad de limpiar la vía aérea de agua aspirada. La mayoría de las víctimas de ahogamiento aspiran solo una modesta cantidad de agua y esta se absorbe rápidamente dentro de la circulación central. El intento de sacar el agua de las vías respiratorias por cualquier otro método que no sea la aspiración es innecesario y peligroso. Las compresiones abdominales producen regurgitación del contenido gástrico y aspiración subsiguiente. Estas compresiones se han asociado con otras lesiones con riesgo vital y no deberían realizarse salvo que haya signos claros de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño⁷¹.

Compresiones torácicas

Tan pronto como la víctima se haya sacado del agua, comprueba su respiración. Un profesional sanitario que está entrenado en palpación de pulso puede comprobar el pulso, pero este puede ser más difícil de palpar en una víctima de ahogamiento, en especial si está fría. Si la víctima no respira, inicia compresiones torácicas inmediatamente. Las compresiones torácicas son inefectivas dentro del agua^{72, 73}.

Desfibrilación

Si la víctima no responde y no respira y está disponible un DEA, conéctalo a la víctima y enciéndelo. Antes de pegar los parches seca el tórax de la víctima para facilitar la adherencia. Descarga los choques de acuerdo con los mensajes del DEA. Si la víctima está hipotérmica con una temperatura central $\leq 30^{\circ}\text{C}$, limita la desfibrilación a un total de tres intentos hasta que la temperatura central del cuerpo suba por encima de 30°C ⁷⁴.

Regurgitación durante la reanimación

La regurgitación del contenido gástrico es común durante la reanimación del ahogamiento y complicará los esfuerzos para mantener una vía aérea permeable. En un estudio, la regurgitación se dio en dos tercios de las víctimas que recibieron respiraciones de rescate y en el 86% de las víctimas que necesitaron compresión y ventilación⁷⁵. Si se produce la regurgitación pon la boca de la víctima de lado y saca el material regurgitado por aspiración directa si es posible. Si se sospecha lesión cervical, rueda a la víctima manteniendo la cabeza, cuello y torso alineados antes de aspirar el material regurgitado. Rodarlo lateralmente precisará de varios rescatadores.

Soporte vital avanzado

Vía aérea y respiración

Da oxígeno a alto flujo durante la valoración inicial a la víctima de ahogamiento con respiración espontánea. Considera la ventilación no invasiva o la presión positiva continua en la vía aérea si la víctima no responde al tratamiento con oxígeno a alto flujo⁷⁶. Usa la pulsioximetría y el análisis de los gases arteriales para ajustar la concentración de oxígeno inspirado y tener un indicador de la adecuación de la ventilación. Considera la intubación precoz y la ventilación controlada para las víctimas que no responden a esas medidas iniciales o que tienen un reducido nivel de consciencia. Ten cuidado de asegurar la preoxigenación óptima antes de la intubación. Usa una secuencia rápida de inducción con presión sobre el cricoides para reducir el alto riesgo de aspiración⁷⁷. Protege la vía aérea de la víctima en parada cardiopulmonar pronto en el intento de reanimación, idealmente con un tubo traqueal. La reducción de la compliance pulmonar que necesita altas presiones de inflado puede limitar el uso de dispositivos como la mascarilla laríngea. Inicia la ventilación con una concentración alta de oxígeno inspirado tan pronto como sea posible para tratar la hipoxemia severa que probablemente esté presente.

Circulación y desfibrilación

Sigue los protocolos estándar de soporte vital avanzado. Si está presente hipotermia severa (temperatura corporal central $\leq 30^{\circ}\text{C}$), limita los intentos de desfibrilación a tres y evita las drogas iv hasta que la temperatura corporal central suba por encima de esos niveles. Si está presente hipotermia moderada, da las drogas iv en intervalos mas largos de los estándar (ver Sección 7d).

Durante la inmersión prolongada, las víctimas pueden hacerse hipovolémicas por la presión hidrostática del agua sobre el cuerpo. Da líquidos iv para corregir la hipovolemia, pero evita volúmenes excesivos que pueden causar edema pulmonar. Tras el retorno a la circulación espontánea, usa monitorización hemodinámica para guiar la reanimación con líquidos.

Suspensión de los esfuerzos reanimadores

Tomar la decisión de suspender los esfuerzos de reanimación en una víctima de ahogamiento es notablemente difícil. No hay un único factor que pueda predecir con precisión buena o mala supervivencia con un 100% de certeza. Las decisiones tomadas en el escenario frecuentemente demuestran más tarde que fueron incorrectas⁷⁸. Continúa la reanimación salvo que halla evidencia clara de que los intentos de reanimación son fútiles (p. ej.: lesiones traumáticas extensas, rigor mortis, putrefacción, etc) o la evacuación a tiempo hacia una instalación médica no sea posible. Se ha informado de supervivientes neurológicamente intactos en muchas víctimas sumergidas durante más de 60 min^{79, 80}.

Cuidados postreanimación

Agua salada contra agua dulce

En el pasado se ha centrado mucho la atención en las diferencias entre el ahogamiento en agua salada o dulce. Extensos datos de estudios en animales y en humanos han demostrado que independiente del tono del fluido inhalado el proceso fisiopatológico predominante es la hipoxemia derivada del lavado de surfactante y su disfunción, colapso alveolar, atelectasias y shunt intrapulmonar. Hay pocas diferencias en los trastornos hidroelectrolíticos y estas no son de relevancia clínica ni precisan tratamiento habitualmente.

Lesión pulmonar

Las víctimas de ahogamiento tienen un alto riesgo de desarrollar un síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) hasta 72 horas después de la sumersión. Las estrategias de protección de la ventilación mejoran la supervivencia en los pacientes con SDRA⁸¹. La propensión al colapso alveolar puede necesitar del uso de PEEP u otras maniobras de reclutamiento alveolar para revertir una severa hipoxemia⁸². En algunos centros se ha usado la oxigenación extracorpórea con membrana y la administración de óxido nítrico para tratar la hipoxemia refractaria en víctimas de ahogamiento pero la eficacia de estos tratamientos no ha sido probada⁶⁵.

La neumonía es común tras el ahogamiento. Los antibióticos profilácticos no han mostrado ser beneficiosos aunque pueden ser tenidos en cuenta tras la inmersión en aguas muy contaminadas como las residuales. Da antibióticos de amplio espectro si aparecen signos de infección⁶⁵.

Hipotermia

Las víctimas de sumersión pueden desarrollar hipotermia primaria o secundaria. Si la sumersión se da en agua helada (<5°C) la hipotermia se puede desarrollar rápidamente y dar cierta protección frente a la hipoxia. Tales efectos, sin embargo, se ha dicho siempre que son típicos de la sumersión de niños en agua helada⁵⁹. La hipotermia puede también desarrollarse en forma de complicación secundaria de la sumersión en forma de pérdida de calor por la evaporación durante la reanimación. En estas víctimas la hipotermia no es protectora (ver Sección 7d).

Muchos estudios clínicos pequeños en pacientes con hipotermia accidental han mostrado que la supervivencia puede mejorarse tanto por calentamiento activo como por pasivo y tanto extrahospitalario como en la sala de urgencias⁶⁵.

En contraste, hay evidencia de que es beneficiosa la hipotermia inducida para las víctimas comatosas reanimadas de paradas cardíacas prehospitalarias⁸³. Hasta la fecha no hay evidencia convincente que guíe el tratamiento en este grupo de pacientes. Un enfoque pragmático es pensar en hacer calentamiento activo hasta alcanzar una temperatura central de 32-34°C y luego evitar activamente la hipertermia (>37°C) durante el período de cuidados intensivos siguiente (International Life Saving Federation, 2003).

Otros cuidados de soporte

Se han hecho intentos de mejorar el resultado neurológico tras el ahogamiento con el uso de barbitúricos, monitorización de la presión intracraneal (PIC) y esteroides. Ninguno de esos tratamientos ha demostrado cambiar el resultado. De hecho, la PIC alta es un signo de que hay lesión neurológica hipóxica significativa y no hay evidencia de que los intentos de cambiar la PIC afecten al resultado⁶⁵.

7d. Hipotermia

Definición

La hipotermia se da cuando la temperatura corporal central está por debajo de 35°C y se clasifica arbitrariamente en ligera (35-32°C), moderada (32-30°C) y severa (menos de 30°C). La hipotermia puede darse en gente con termorregulación normal expuesta a ambientes fríos, en particular en condiciones de humedad o viento, o tras inmersión en agua fría. Cuando la termorregulación está afectada, por ejemplo en los ancianos o muy jóvenes, la hipotermia puede derivar de una ligera exposición al frío. El riesgo de hipotermia también aumenta por la ingestión de drogas o alcohol, enfermedad, lesión o negligencia. La hipotermia puede sospecharse de datos de la historia clínica o de un breve examen externo de un paciente colapsado. Se necesita un termómetro de lecturas bajas para medir la temperatura central y confirmar el diagnóstico.

En algunos casos, la hipotermia puede ejercer un efecto protector sobre el cerebro tras la parada cardíaca^{84, 85}. Pueden ser posibles recuperaciones sin lesión neurológica tras una parada cardíaca hipotérmica, aunque los que sufren parada no asfíctica tienen mejor pronóstico que los que tienen una parada hipotérmica asfíctica⁸⁶⁻⁸⁸. Los procedimientos para salvar la vida no deberían ser llevados a cabo sólo en función de la presentación clínica⁸⁷.

Decisión de reanimar

Cuidado al diagnosticar la defunción en un paciente hipotérmico, dado que el frío puede producir un pulso muy lento, de poco volumen e irregular y una presión sanguínea no registrable. La hipotermia protege el cerebro y los órganos vitales y las arritmias asociadas son reversibles tanto antes como durante el recalentamiento. A 18°C el cerebro puede tolerar períodos de parada circulatoria 10 veces mayores que a 37°C. las pupilas dilatadas pueden deberse a diferentes agresiones y no deben tomarse como signo de muerte.

Al descubrir a una víctima de parada cardíaca hipotérmica en un ambiente frío no es siempre fácil distinguir entre hipotermia primaria y secundaria. La parada cardíaca podría estar causada primariamente por hipotermia o la hipotermia podría seguir a una parada cardíaca normotérmica (p. ej.: parada cardíaca debida a isquemia miocárdica en una persona en ambiente frío).

No diagnostiques la muerte hasta que el paciente ha sido recalentado o hasta que los intentos de subir la temperatura central han fracasado; puede ser necesaria una reanimación prolongada. En el ámbito prehospitalario la reanimación debería pararse sólo si el paciente tiene lesiones letales obvias o si el cuerpo está completamente congelado haciendo imposibles los intentos de reanimación⁸⁹. En el ámbito hospitalario, usa el juicio clínico para determinar cuando parar la reanimación en una víctima en parada hipotérmica.

Reanimación

Todos los principios de prevención y de soporte vital básico y avanzado se aplican al paciente hipotérmico. No retrases los procedimientos urgentes, como la intubación o la inserción de catéteres vasculares. La intubación puede desencadenar una FV en el paciente con una hipotermia severa^{87, 90}.

- Limpia la vía aérea y si no hay esfuerzo respiratorio espontáneo, ventila los pulmones del paciente con altas concentraciones de oxígeno. Si es posible usa oxígeno calentado (40-46°C) y humidificado. Considera la intubación traqueal cuidadosa cuando esté indicada de acuerdo con el algoritmo de SVA.
- Palpa una arteria principal y si está disponible registra un ECG durante un minuto y busca signos de vida antes de concluir que no hay gasto cardíaco. Si está disponible una prueba de ultrasonidos Doppler, úsala para determinar si hay flujo sanguíneo periférico. Si la víctima está sin pulso inicia compresiones torácicas inmediatamente. Si hay alguna duda acerca de si hay pulso inicia RCP.
- Una vez que la reanimación está en marcha, confirma la hipotermia con un termómetro de lecturas bajas. El método de medición de la temperatura debería ser el mismo durante la reanimación y el recalentamiento. Haz las medidas de temperatura esofágicas, en vejiga, rectales o timpánicas^{91, 92}.

Usa las mismas frecuencias de compresión y ventilación que en un paciente normotérmico. La hipotermia puede causar rigidez de la pared torácica dificultando la ventilación y la compresión.

El corazón hipotérmico puede no responder a las drogas cardioactivas, a los intentos de marcapasos eléctrico y a la desfibrilación. El metabolismo de las drogas está enlentecido, llevando a concentraciones plasmáticas potencialmente tóxicas de cualquier droga dada repetidamente⁹⁰. La evidencia de la eficacia de las drogas en la hipotermia severa se basa y limita sólo a estudios en animales. La adrenalina puede ser efectiva en aumentar la presión de perfusión coronaria pero no la supervivencia en la parada cardíaca hipotérmica severa^{93, 94}. La eficacia de la amiodarona también está reducida⁹⁵. Por estas razones, suspende la administración de adrenalina y otras drogas hasta que el paciente ha sido recalentado hasta una temperatura superior a 30°C. Una vez alcanzados los 30°C, los intervalos entre dosis deberían ser dobles. Así que la temperatura del paciente vuelva a lo normal, deberían usarse los protocolos estándar de drogas.

Acuérdate de descartar otras causas de parada cardiorrespiratoria primaria usando el abordaje de las 4Hs y las 4Ts (p. ej.: sobredosis de drogas, hipotiroidismo, traumatismo).

Arritmias

Así como disminuye la temperatura corporal central, la bradicardia tiende a dar paso a la fibrilación auricular (FA) seguida de fibrilación ventricular (FV) y finalmente asistolia⁹⁶. Sigue los protocolos estándar de tratamiento.

Las víctimas de hipotermia severa (temperatura central <30°C) en parada cardíaca en el hospital deben ser rápidamente recalentadas usando métodos internos. Las arritmias diferentes de la FV tienden a revertir espontáneamente cuando aumenta la temperatura central y habitualmente no necesitan tratamiento inmediato. La bradicardia puede ser fisiológica en la hipotermia severa y el marcapasos cardíaco no está indicado salvo que la bradicardia persista tras el recalentamiento.

La temperatura a la que la desfibrilación debería ser intentada y con qué frecuencia debería intentarse en el paciente severamente hipotérmico no se ha establecido. Pueden usarse DEAs en estos pacientes. Si se detecta FV, da un choque; si la FV/TV persiste tras tres choques, retrasa los siguientes intentos de desfibrilación hasta que la temperatura central esté por encima de 30°C^{97, 98}. Si se usa un DEA, sigue los mensajes del DEA mientras calientas al paciente.

Recalentamiento

Las medidas generales para todos los afectados incluyen sacarlo del ambiente frío, prevenir la pérdida de calor y transferir rápidamente al hospital. Quita las ropas frías o mojadas tan pronto como sea posible. Cubre a las víctimas ya secas con mantas y resguárdalos del viento.

El recalentamiento puede ser pasivo externo, activo externo o activo interno. El calentamiento pasivo se consigue con mantas y en una habitación caliente y es válido para víctimas conscientes con hipotermia ligera. En hipotermia severa o parada cardíaca es necesario el calentamiento activo pero esto no debe retrasar el traslado a un hospital donde son posibles técnicas más avanzadas de recalentamiento. Se han descrito muchas técnicas aunque no hay ensayos clínicos de resultados para determinar cual es el mejor método de recalentamiento. Los estudios muestran que el recalentamiento forzado con aire y los líquidos iv calientes son efectivos en pacientes con hipotermia severa y un ritmo que perfunde^{99, 100}. Otras técnicas de calentamiento incluyen el uso de gases calientes humidificados, lavado gástrico, peritoneal, pleural o de vejiga urinaria con líquidos calientes (a 40°C) y calentamiento extracorpóreo de sangre con un by pass parcial^{89, 90, 101-103}.

En el paciente con parada cardíaca e hipotermia, el by pass cardiopulmonar es el método preferido de recalentamiento activo interno dado que también proporciona circulación, oxigenación y ventilación mientras la temperatura corporal central se incrementa gradualmente^{104, 105}. Los supervivientes en una serie de casos recibieron una media de 65 min de RCP convencional antes del by pass cardiopulmonar¹⁰⁵. Desafortunadamente las instalaciones para hacer un by pass cardiopulmonar no siempre están disponibles y debe usarse una combinación de métodos.

Durante el recalentamiento los pacientes necesitarán una gran cantidad de fluidos así como que su espacio vascular se expanda por vasodilatación. Calienta todos los fluidos

intravenosos. Usa monitorización hemodinámica continua y, si es posible, trata al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Evita la hipertermia durante y tras el período de recalentamiento. Aunque no hay estudios formales, un vez que se ha conseguido la RDCE usa estrategias estándar para los cuidados postreanimación, incluida la hipotermia ligera si está indicada (Sección 4g). No hay evidencia para justificar el uso rutinario de esteroides, barbitúricos o antibióticos^{106, 107}.

7e. Hipertermia

Definición

La hipertermia se da cuando falla la capacidad de termorregulación del cuerpo y la temperatura central excede de la que normalmente se mantiene por los mecanismos homeostáticos. La hipertermia puede ser exógena, causada por condiciones ambientales, o secundaria a la producción de calor endógeno.

La hipertermia relacionada con el ambiente se da cuando el calor, habitualmente en forma de energía radiante, es absorbido por el cuerpo a una velocidad mayor de la que puede perder por medio de los mecanismos termorregulatorios. La hipertermia se manifiesta como una continuidad de estados relacionados con el calor, comenzando como estrés térmico, progresando a agotamiento por calor, luego el golpe de calor y finalmente disfunción multiorgánica y parada cardíaca en algunos casos¹⁰⁸.

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno raro de la homeostasis del calcio en el músculo esquelético caracterizada por contractura muscular y crisis hipermetabólica con riesgo vital tras la exposición de individuos predispuestos genéticamente a anestésicos halogenados y relajantes musculares despolarizantes^{109, 110}.

Las características clave y el tratamiento del estrés térmico y el agotamiento por calor se incluyen en la [Tabla 7.2](#).

Tabla 7.2 Estrés térmico y agotamiento por calor

Problema	Características	Tratamiento
Estrés térmico	Temperatura normal o ligeramente elevada Edema por calor: hinchazón de pies y tobillos Síncope por calor: hipotensión por vasodilatación Calambres por calor: deplección de sodio que produce calambres	Reposo Elevación de las extremidades edematosas Enfriamiento Rehidratación oral Reposición salina
Agotamiento por calor	Reacción sistémica a exposición prolongada al calor (horas o días) Temperatura >37°C y <40°C Cefalea, mareos, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión, sudoración, mialgias, debilidad y calambres Hemoconcentración Hiponatremia o hipernatremia Puede progresar rápidamente a golpe de calor	Como arriba Considerar líquidos helados iv y paquetes de hielo para casos severos

Golpe de calor

El golpe de calor es una respuesta inflamatoria sistémica con una temperatura central por encima de 40.6°C acompañada de cambios en el estado mental y diversos niveles de disfunción de los órganos. Hay dos formas de golpe de calor: el golpe de calor no de esfuerzo clásico que se da con temperaturas ambiente altas y que habitualmente afecta a los ancianos durante las olas de calor¹¹¹; y el golpe de calor de esfuerzo que ocurre durante el ejercicio físico extenuante en temperaturas ambiente altas y/o alta humedad relativa afectando habitualmente a adultos jóvenes¹¹². La mortalidad del golpe de calor está habitualmente entre el 10 y el 50%¹¹³.

Factores predisponentes

Los ancianos tienen un riesgo aumentado de enfermedades relacionadas con el calor debido a sus patologías de base, uso de medicamentos, declive de los mecanismos termorreguladores y apoyo social limitado. Hay muchos factores de riesgo: falta de aclimatación, deshidratación, obesidad, alcohol, enfermedad cardiovascular, problemas de piel (psoriasis, eczemas, esclerodermia, quemaduras, fibrosis quística), hipertiroidismo, feocromocitoma y drogas (anticolinérgicos, diamorfina, cocaína, amfetamina, fenotizinas, simpaticomiméticos, bloqueantes de los canales del calcio, betabloqueantes).

Presentación clínica

El golpe de calor puede asemejarse al shock séptico y puede estar causado por mecanismos similares¹¹⁴. Sus características incluyen:

- Temperatura central 40,6°C o más;
- Piel seca y caliente (la sudoración está presente en cerca del 50% del golpe de calor de esfuerzo);
- Signos y síntomas precoces, p. ej.: fatiga extrema, cefalea, desmayo, enrojecimiento facial, vómitos y diarrea;
- Disfunción cardiovascular incluyendo arritmias¹¹⁵ e hipotensión;
- Disfunción respiratoria, incluso SDRA¹¹⁶;
- Disfunción del sistema nervioso central, con convulsiones y coma¹¹⁷;
- Fallo hepático y renal¹¹⁸;
- Coagulopatía¹¹⁶;
- Rabdomiólisis¹¹⁹.

Otras circunstancias clínicas que hay que tener en cuenta son:

- Toxicidad de drogas^{120, 121};
- Síndrome de abstinencia de drogas;
- Síndrome serotoninérgico¹²²;
- Síndrome neuroléptico maligno¹²³;
- Sepsis¹²⁴;
- Infección del sistema nervioso central;
- Transtornos endocrinos, p. ej.: tormenta tiroidea, feocromocitoma¹²⁵.

Manejo

El fundamento del tratamiento es la terapia de soporte basada en optimizar el ABCDE y enfriar al paciente^{126, 127}. Comenzar el enfriamiento antes de que el paciente llegue al hospital. El objetivo es bajar la temperatura central hasta aproximadamente 39°C. Los pacientes con golpe de calor severo necesitan ser manejados en un ambiente de cuidados críticos. Usa monitorización hemodinámica para guiar la terapia con líquidos. Pueden ser necesarios grandes volúmenes de líquidos. Corrige las anomalías electrolíticas como se describe en la Sección 7a.

Técnicas de enfriamiento

Se han descrito muchos métodos de enfriamiento pero hay pocos ensayos formales para determinar cual es el mejor método. Las técnicas simples de enfriamiento incluyen beber líquidos fríos, poner bajo un ventilador al paciente completamente desnudo y mojarlo con un spray de agua tibia. Poner paquetes de hielo sobre áreas que tengan una gran vascularización superficial (axilas, ingles, cuello) también puede ser útil. Los métodos de enfriamiento superficiales pueden causar escalofríos. En pacientes estables colaboradores, la inmersión en agua fría puede ser efectiva¹²⁸; sin embargo esto puede causar vasoconstricción periférica, sacando la sangre de la piel y reduciendo la disipación de calor. La inmersión tampoco es práctica en el paciente más grave.

Otras técnicas para enfriar pacientes con hipertermia son similares a las usadas en la hipotermia terapéutica tras la parada cardíaca (ver Sección 4g). El lavado gástrico, peritoneal¹²⁹, pleural o de la vejiga urinaria con agua fría baja la temperatura central. Las

técnicas de enfriamiento intravascular incluyen el uso de líquidos iv fríos¹³⁰, catéteres intravasculares de enfriamiento^{131, 132} y circuitos extracorpóreos¹³³, p. ej.: hemofiltración continua venovenosa o by pass cardiopulmonar.

Tratamiento medicamentoso en el golpe de calor

No hay terapias específicas en el golpe de calor para bajar la temperatura central. No hay evidencia de que los antipiréticos (p. ej.: AINE o paracetamol) sean efectivas en el golpe de calor. El dantroleno (ver mas abajo) no ha demostrado ser beneficioso¹³⁴.

Hipertermia maligna (HM)

La hipertermia maligna es una sensibilidad genética con riesgo vital del músculo esquelético a los anestésicos volátiles y a las drogas bloqueantes neuromusculares despolarizantes que se da durante o tras la anestesia. Deja de administrar los agentes desencadenantes inmediatamente; da oxígeno, corrige la acidosis y las anormalidades electrolíticas. Inicia el enfriamiento activo y da dantroleno¹³⁵.

Modificaciones de la reanimación cardiopulmonar y cuidados postreanimación

No hay estudios específicos de parada cardíaca en hipertermia. Si se da la parada cardíaca sigue los procedimientos estándar para el soporte vital básico y avanzado y enfría al paciente. No hay datos acerca de los efectos de la hipertermia sobre el umbral de la desfibrilación; por tanto, intenta la desfibrilación de acuerdo con las recomendaciones actuales mientras continuas enfriando al paciente. Los estudios en animales sugieren que el pronostico es malo comparado con la parada cardíaca normotérmica^{136, 137}. El riesgo de resultado neurológico desfavorable aumenta por cada grado de temperatura $>37^{\circ}\text{C}$ ¹³⁸. Proporciona cuidados postreanimación de acuerdo con las actuales recomendaciones.

7f. Asma

Introducción

Aproximadamente 300 millones de personas de todas las edades y tipos étnicos sufren de asma en todo el mundo¹³⁹. El asma aún causa muchas muertes en jóvenes adultos, principalmente entre los que tienen asma severo crónico, circunstancias psicosociales adversas y manejo médico pobre. Hay guías nacionales e internacionales para el manejo del asma^{139, 140}. La siguientes recomendaciones se enfocan al tratamiento de los pacientes con asma casi fatal y parada cardíaca.

Causas de parada cardíaca

La parada cardíaca en la persona asmática frecuentemente es un fenómeno terminal tras un período de hipoxemia; ocasionalmente puede ser súbita. La parada cardíaca en los asmáticos se ha relacionado con:

- Broncospasmo severo y taponamiento mucoso que lleva a la asfixia (este problema cusa la inmensa mayoría de las muertes relacionadas con el asma);
- Arritmias cardíacas causadas por la hipoxia que es la causa mas común de arritmias relacionadas con el asma. Las arritmias pueden estar causadas por drogas estimulantes (p. ej.: agonistas beta adrenérgicos, aminofilina) o anormalidades electrolíticas;
- Hiperinflación dinámica, p. ej.: presión tele-espiratoria auto-positiva (auto-PEEP), que puede darse en asmáticos ventilados mecánicamente. La auto-PEEP se debe al aire atrapado y la “respiración almacenada” (aire respirado que entra pero no es capaz de salir). Se da un aumento progresivo de presión que reduce el flujo sanguíneo y la presión sanguínea;
- Neumotórax a tensión (frecuentemente bilateral).

El abordaje de las 4Hs y las 4Ts para descartar causas reversibles de parada cardíaca es de gran ayuda.

Diagnóstico

Los sibilantes son un hallazgo físico común pero la gravedad no se correlaciona con el grado de obstrucción de la vía aérea. La ausencia de sibilantes puede indicar obstrucción crítica de la vía aérea, mientras que sibilantes aumentados puede significar una respuesta positiva a la terapia broncodilatadora. La %Sat O₂ puede no reflejar la hipoventilación alveolar progresiva, en particular si se está administrando oxígeno. La %Sat O₂ puede disminuir inicialmente durante el tratamiento dado que los beta-agonistas producen tanto broncodilatación como vasodilatación y en principio aumentan el shunt intrapulmonar.

Otras causas de sibilantes incluyen: edema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, anafilaxia¹⁴¹, cuerpos extraños, embolismo pulmonar, bronquiectasias y masa subglótica¹⁴².

La severidad de un ataque de asma se define en la [Tabla 7.3](#).

Tabla 7.3 Severidad del asma¹⁴⁰.

Asma	Características
Casi fatal	PaCO ₂ elevada y/o necesita ventilación mecánica con presiones de inflado altas
Amenaza vital	Cualquiera de los siguientes: PFE <33% del mejor o del predicho Bradicardia SpO ₂ <92%, disritmia PaO ₂ <8 kPa, hipotensión PaCO ₂ normal (4'6-6'0 kPa (35-45 mmHg)), agotamiento Tórax silencioso, confusión Cianosis, coma Débil esfuerzo respiratorio
Severo agudo	Cualquiera de los siguientes: PFE 33-50% del mejor o del predicho Frecuencia respiratoria >25 resp/min Frecuencia cardíaca >110 lat/min Incapacidad para completar una frase en una respiración
Exacerbación moderada	Síntomas en aumento PFE >50-75% del mejor o del predicho características de asma severo agudo
Débil	Tipo 1: amplia variación del PFE (>40% de variación diurna durante >50% del tiempo en un período de >150 días) a pesar de terapia intensa. Tipo 2: ataques severos súbitos sobre un fondo de asma aparentemente bien controlado

PFE: pico de flujo espiratorio

Intervenciones clave para prevenir la parada

El paciente con asma severo precisa de un manejo médico agresivo para prevenir el deterioro. Basa la valoración y el tratamiento en una aproximación ABCDE. Los clínicos con experiencia deberían tratar a estos pacientes de alto riesgo en un área de cuidados críticos. Las drogas específicas y la secuencia de tratamiento variarán de acuerdo con la práctica local.

Oxígeno

Usa una concentración de oxígeno inspirado que consiga una %Sat O₂ ≥92%. Oxígeno a alto flujo en mascarilla es necesario a veces. Considera la secuencia rápida de inducción y la intubación traqueal si, a pesar de los esfuerzos por optimizar la terapia medicamentosa, el paciente tiene:

- Descenso del nivel de consciencia, coma;
- Sudoración profusa;

- Tono muscular disminuido (signo clínico de hipercarbia);
- Agitación severa, confusión, lucha contra la mascarilla de oxígeno (signos clínicos de hipoxemia).

La elevación de la PaCO₂ aislada no indica la necesidad de intubación traqueal. Trata al paciente no a los números.

Beta2-agonistas nebulizados

El salbutamol, 5 mg nebulizados, es la piedra base de la terapia del asma agudo en la mayoría del mundo. Son necesarias frecuentemente dosis repetidas cada 15-20 min. El asma severo puede necesitar salbutamol nebulizado continuo. Presentaciones nebulizables por medio de oxígeno a alto flujo deberían estar disponibles. La hipoventilación asociada con el asma severo o casi fatal puede evitar la administración efectiva de las drogas nebulizadas.

Corticosteroides intravenosos

Inicialmente el oxígeno y los beta agonistas son la terapias más importantes, pero da corticosteroides (hidrocortisona 200 mg iv) pronto. Aunque no hay diferencia en los efectos clínicos entre las formulaciones orales e intravenosas de corticosteroides¹⁴³, la vía iv es preferible dado que los pacientes con asma casi fatal pueden vomitar o ser incapaces de deglutir.

Anticolinérgicos nebulizados

Los anticolinérgicos nebulizados (ipratropio 0.5 mg cada 4-6 h) puede producir una broncodilatación adicional en el asma severo o en los que no responden a los beta-agonistas^{144, 145}.

Salbutamol intravenoso

Muchos estudios han mostrado que el salbutamol intravenoso (250 mcg iv lento) proporciona un beneficio adicional en los asmáticos severos que ya están recibiendo salbutamol nebulizado¹⁴⁶. Da una infusión de 3-20 mcg/min.

Sulfato de magnesio intravenoso

El sulfato de magnesio (2 g iv lento) puede ser útil como broncodilatador en asma severo o casi fatal. Un metaanálisis de Cochrane sobre siete estudios concluyó que el magnesio es beneficioso, en particular para los que tienen las exacerbaciones más severas¹⁴⁷. El magnesio produce relajación del músculo liso bronquial independientemente del nivel plasmático de magnesio y sólo tiene efectos secundarios menores (sensación de calor interno, ligera cefalea).

Teofilina intravenosa

La Teofilina se da intravenosa como aminofilina, una mezcla de teofilina con etilenodiamina, que es 20 veces más soluble que la teofilina sola. La aminofilina debería ser tenida en cuenta sólo en el asma severo o casi fatal. Se da una dosis de carga de 5 mg/Kg durante 20-30 min (salvo que ya la esté tomando el paciente como terapia de mantenimiento), seguida de una infusión de 500-700 mcg/Kg/h. La suma de esta droga con altas dosis de beta-agonistas aumenta los efectos secundarios más de lo que aumenta la broncodilatación. Comprueba los niveles para evitar la toxicidad.

Adrenalina y terbutalina subcutáneas o intramusculares

La adrenalina y la terbutalina son agentes adrenérgicos que pueden darse subcutáneos a pacientes con asma severa aguda. La dosis de adrenalina subcutánea es de 300 mcg hasta un total de tres dosis en intervalos de 20 min. La adrenalina puede causar un aumento de la frecuencia cardíaca, irritabilidad miocárdica y aumento de la demanda de oxígeno; sin embargo, su uso (incluso en pacientes mayores de 35 años) es bien tolerado¹⁴⁸. La terbutalina

se da en una dosis de 250 mcg subcutáneos que puede repetirse a los 30-60 min. Estas drogas se dan más comúnmente a niños con asma agudo y aunque muchos estudios han demostrado que ambas son igual de efectivas¹⁴⁹, un estudio concluyó que la terbutalina es superior¹⁵⁰. Estas rutas alternativas pueden tener que ser tenidas en cuenta si el acceso iv es imposible.

Fluidos intravenosos

El asma severo o casi fatal se asocia con deshidratación e hipovolemia y esto comprometerá por último la circulación de los pacientes con hiperinsuflación dinámica de los pulmones. Si hay evidencia de hipovolemia o deshidratación, da fluidos intravenosos.

Heliox

El Heliox es una mezcla de helio y oxígeno (habitualmente 80:20 o 70:30). Un metaanálisis reciente de cuatro ensayos clínicos no apoya el uso de heliox en el tratamiento inicial de pacientes con asma aguda¹⁵¹.

Ketamina

La Ketamina es un anestésico disociativo parenteral con propiedades broncodilatadoras. Una serie de casos sugirió una sustancial efectividad¹⁵², pero el único ensayo aleatorizado publicado hasta la fecha no mostró mas beneficio de la Ketamina que los cuidados estándar¹⁵³.

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva disminuye la frecuencia y la mortalidad de la intubación en el EPOC¹⁵⁴; sin embargo, su papel en el paciente con asma severa aguda es incierto (*que no quiere decir falso sino dudoso*). Aunque prometedora, una revisión reciente de Cochrane sugiere que son necesarios más estudios¹⁵⁵.

Manejo de la parada cardíaca

Soporte vital básico

Da soporte vital básico de acuerdo con las recomendaciones estándar. La ventilación será difícil debido al aumento de la resistencia de la vía aérea; trata de prevenir la distensión gástrica.

Soporte vital avanzado

Modificaciones de las recomendaciones estándar de SVA. Considera la necesidad de hacer la intubación pronto. Los picos de presión en la vía aérea registrados durante la ventilación de pacientes con asma severo (media $67'8 \pm 11'1$ cmH₂O en 12 pacientes) son significativamente mayores que las presiones normales en el esfínter esofágico inferior (aproximadamente 20 cmH₂O)¹⁵⁶. Hay un riesgo significativo de inflado gástrico e hipoventilación de los pulmones cuando intentas ventilar a un asmático severo sin un tubo traqueal. Durante la parada cardíaca este riesgo es incluso mayor porque la presión en el esfínter esofágico inferior es sustancialmente menor de lo normal¹⁵⁷.

La nueva frecuencia respiratoria recomendada (10 respiraciones/min) y el volumen tidal requerido para una elevación normal del tórax durante la RCP no deberían causar hiperinsuflación dinámica de los pulmones (atrapamiento de gas). El volumen tidal depende de del tiempo inspiratorio y del flujo inspiratorio, mientras que el vaciado de los pulmones depende del tiempo espiratorio y del flujo espiratorio. En asmáticos severos ventilados mecánicamente, al aumentar el tiempo espiratorio (conseguido disminuyendo la frecuencia respiratoria) sólo proporciona ganancias moderadas en términos de reducción del atrapamiento de aire cuando se usa un volumen minuto menor de 10l/min¹⁵⁶.

Hay evidencia limitada a informes de casos de RDCE en pacientes con sospecha de atrapamiento de gas cuando el tubo traqueal se ha desconectado¹⁵⁸⁻¹⁶¹. Si la hiperinsuflación

dinámica de los pulmones se sospecha durante la RCP, la compresión de la pared torácica y/o un período de apnea (desconectando el tubo traqueal) puede liberar el gas atrapado si la hiperinsuflación dinámica se ha dado. Aunque este procedimiento está apoyado en evidencia limitada, es poco probable que sea dañino en una situación por lo demás desesperada.

La hiperinsuflación dinámica aumenta la impedancia transtorácica. Considera usar las mayores energías para la desfibrilación si el intento de desfibrilación inicial fracasa.

No hay evidencia favorable al uso del masaje cardíaco abierto en pacientes con asma asociada a parada cardíaca. Utiliza las 4Hs y las 4Ts para identificar las causas potencialmente reversibles de parada cardíaca relacionadas con el asma. El neumotórax a tensión puede ser difícil de diagnosticar en la parada cardíaca; puede estar indicado por la expansión unilateral de la pared torácica, desviación de la tráquea y enfisema subcutáneo. Libera el aire del espacio pleural con una descompresión con aguja. Inserta una cánula de gran calibre en el segundo espacio intercostal en la línea clavicular media, con cuidado de no pinchar directamente el pulmón. Si sale aire inserta un tubo de tórax. Siempre piensa que los neumotórax pueden ser bilaterales en las paradas cardíacas relacionadas con el asma.

Cuidados postreanimación

Al manejo habitual tras la RDCE debe añadirse lo siguiente:

- Optimiza el manejo médico del broncospasmo
- Usa hipercapnia permisiva; puede no ser posible conseguir una oxigenación y ventilación normales en un paciente con broncospasmo severo. Los esfuerzos por conseguir unos valores normales de gases sanguíneos pueden empeorar la lesión pulmonar. Un ligera hipoventilación reduce el riesgo de barotraumas y la hipercapnia es habitualmente bien tolerada¹⁶³. Ten por objetivo menores saturaciones de oxígeno en sangre arterial (p. ej.: 90%).
- Pon sedación (parálisis neuromuscular si precisa) y ventilación controlada. A pesar de la falta de estudios formales, la ketamina y los anestésicos inhalados tienen propiedades broncodilatadoras que pueden ser útiles en el paciente asmático que es difícil de ventilar.
- Implica a un médico de cuidados críticos con experiencia pronto.

7g. Anafilaxia

Introducción

La anafilaxis es una causa rara pero potencialmente reversible de parada cardíaca. Aunque el manejo de la parada cardíaca secundaria a anafilaxia sigue los principios generales de estas recomendaciones, los procesos fisiopatológicos que suceden durante la anafilaxia pueden necesitar tratamiento específico adicional.

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica o generalizada, grave y con riesgo vital. Las investigaciones demostrarán si la reacción es alérgica (mediada por la inmunoglobulina E (IgE) o no) o una anafilaxia no alérgica. El término reacción anafilactoide ya no se usa. Una reacción anafiláctica habitualmente se define como reacción alérgica sistémica grave que se caracteriza por afectación multisistémica implicando a vía aérea, sistema vascular, tracto gastrointestinal y piel. En muchos casos se produce obstrucción completa de la vía aérea por edema laríngeo, broncospasmo, hipotensión, colapso cardiovascular y muerte. Otros síntomas incluyen rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos, diarrea y una sensación de muerte inminente. Hay también habitualmente un cambio de color; el paciente puede aparecer tanto enrojecido como pálido. Las reacciones anafilácticas varían en gravedad y el proceso puede ser rápido, lento o (poco frecuentemente) en dos fases. En raras ocasiones las manifestaciones pueden ser diferidas (esto puede pasar con la alergia al látex) o persistir durante más de 24 horas.

Fisiopatología

La exposición inicial a un alérgeno puede desencadenar una respuesta inmune que sensibiliza el cuerpo ante siguientes exposiciones. Esta sensibilización produce una IgE antígeno específica ligada a la membrana celular de los basófilos y los mastocitos. En la siguiente exposición el antígeno se une a la IgE desencadenando la liberación de una serie de mediadores inflamatorios como histaminas, leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos y bradikininas. Esos mediadores actúan causando aumento de las secreciones de las membranas mucosas, aumentando la permeabilidad capilar y reduciendo mucho el tono del músculo liso vascular. Esto produce los síntomas clínicos de angioedema e inflamación de vía aérea, broncospasmo, hipotensión y colapso cardiovascular.

La anafilaxis se debe a una reacción de hipersensibilidad en la que la histamina, serotonina y otras sustancias vasoactivas son liberadas por los basófilos y por los mastocitos en respuesta a una reacción mediada por IgE. Las inmunoglobulinas antígeno-específicas se producen tras la exposición inicial a un alérgeno. Exposiciones sucesivas a este alérgeno producen una reacción anafiláctica, aunque muchas reacciones anafilácticas se dan sin que se conozca exposición previa.

Etiología

Aunque la anafilaxia es relativamente común, la progresión hacia una reacción con riesgo vital grave es rara. Cualquier antígeno capaz de activar IgE puede ser teóricamente un desencadenante de la anafilaxis. Las causas más comunes de reacciones con riesgo vital son las drogas, las picaduras de insectos y la comida. En más del 5% de los casos, el antígeno desencadenante de la anafilaxis no puede ser identificado.

Drogas

Drogas bloqueantes musculares (en particular el suxametonio) y antibióticos son los desencadenantes más comunes de la anafilaxia inducida por drogas¹⁶⁴. La aspirina, las drogas antiinflamatorias no esteroideas y los agentes de contraste iv son también causas frecuentes de anafilaxis con riesgo vital.

Látex

El látex o goma natural es un desencadenante de anafilaxis significativo entre pacientes hospitalizados dado lo frecuente de la instrumentación y operaciones en las que se usan productos de látex. La evitación es la única terapia efectiva y es una prioridad actualmente la disponibilidad de ambientes clínicos y hospitalarios libres de látex tanto la habitación del paciente como el quirófano¹⁶⁵. Las reacciones anafilácticas al látex graves con riesgo vital son muy raras^{166, 167} de modo que el registro de muertes anafilácticas en Inglaterra desde hace más de una década no registra ninguna muerte asociada al látex^{168, 169}.

Picaduras de insectos

La prevalencia de reacciones sistémicas mediadas por IgE a picaduras de insectos es del 2'8% en climas templados aunque mayor en países como Australia donde la exposición a picaduras de insectos es más común¹⁷⁰. Los insectos con aguijón pertenecen a la orden de los Himenópteros entre ellos avispas, abejas y hormigas de fuego. Muchas picaduras producen reacciones locales con dolor e inflamación en la picadura pero progresan a anafilaxis en personas susceptibles. La anafilaxis fatal se da en personas que son picadas por segunda vez tras una picadura previa que ha inducido los anticuerpos IgE. Las reacciones fatales suceden en 10-15 min con colapso cardiovascular como la más común causa de muerte^{168, 169, 171}.

Comidas

Las reacciones alérgicas a la comida con riesgo vital están aumentando. Cacahuets, marisco (en particular gambas y moluscos con concha) y trigo son los alimentos más frecuentemente

asociados con anafilaxis con riesgo vital¹⁷². Broncospasmo, angioedema, obstrucción de la vía aérea y asfixia componen el mecanismo fatal mas común^{168, 169, 171}.

Signos y síntomas

Debería pensarse en anafilaxis cuando dos o más sistemas corporales están afectados (cutáneo, respiratorio, cardiovascular, neurológico o gastrointestinal) con o sin implicación cardiovascular o de vía aérea. Los síntomas pueden ser particularmente severos en pacientes con asma, los que toman bloqueantes beta-adrenérgicos y durante la anestesia neuraxial: estados todos ellos asociados con respuesta reducida de las catecolaminas endógenas. La velocidad de instauración de síntomas y signos se relaciona con la probable gravedad de la anafilaxis en curso.

Los signos y síntomas precoces incluyen urticaria, rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos y diarrea. El enrojecimiento cutáneo es común pero también puede darse palidez. El edema de vía aérea superior (laríngeo) y el broncospasmo pueden desarrollarse produciendo estridor y sibilantes (o altas presiones en la vía aérea de pacientes ventilados). En asmáticos esto puede ser particularmente severo y difícil de tratar. El colapso cardiovascular es la manifestación mas común periparada. La vasodilatación causa hipovolemia relativa, exacerbada por la verdadera pérdida de volumen en forma de aumento de la permeabilidad capilar que produce una extravasación de fluido intravascular. La disfunción cardíaca adicional puede deberse a la enfermedad de base o al desarrollo de isquemia miocárdica tras la administración de adrenalina^{168, 169, 171}.

Diagnóstico diferencial

Pueden producir cierta dificultad diagnóstica desde la falta de cualquier manifestación clínica consistente hasta una amplia gama de posibles presentaciones clínicas. En cada caso, haz una historia y un examen clínico tan completo como sea posible. El antecedente de reacciones alérgicas previas así como los datos del incidente actual son importantes. Presta atención especial al estado de la piel, la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea y las vías aéreas superiores, ausculta el tórax. Mide y registra el pico de flujo cuando sea posible. Considera el diagnóstico de otros estados clínicos sólo después de haber excluido la anafilaxis; el fallo en identificar y tratar la anafilaxis puede ser fatal.^{173, 174}

- Los IECA pueden producir angioedema con inflamación marcada de la vía aérea superior. Esta reacción puede darse en cualquier momento y no está relacionada con una exposición inicial a la droga. El mejor tratamiento para esta forma de angioedema no está claro, pero el reconocimiento precoz y un manejo apropiado de la vía aérea es crítico.¹⁷⁵
- El angioedema hereditario es de tipo familiar e indistinguible del angioedema precoz de la anafilaxis o del angioedema secundario a drogas. Una importante característica distintiva es la ausencia de urticaria en el angioedema hereditario. Se trata con un inhibidor de la C1 esterasa, tanto en forma de concentrado específico como disuelto en plasma fresco congelado.
- El asma grave puede presentarse como broncospasmo y estridor, los cuales también son característicos de la anafilaxis grave. Sin embargo los ataques de asma no aparecen habitualmente con urticaria o angioedema.
- En raras ocasiones, los ataques de pánico pueden estar asociados con cierto estridor funcional como resultado de una adducción forzada de las cuerdas vocales. Así como en el asma, no hay urticaria, angioedema, hipoxia o hipotensión.
- Las reacciones vasovagales pueden producir colapso súbito y bradicardia extrema que puede ser confundida con la ausencia de pulso. La recuperación es habitualmente rápida y no se asocia con urticaria, angioedema o broncospasmo.

Consideraciones en relación con el tratamiento

Las amplias variaciones en la etiología, la gravedad y la implicación de órganos impiden las recomendaciones estándar de tratamiento. La falta de ensayos clínicos hace que las recomendaciones se basen en opiniones consensuadas.

La adrenalina en opinión general es la droga más importante para cualquier reacción anafiláctica grave. Como agonista alfa revierte la vasodilatación periférica y reduce el edema. Sus propiedades agonistas beta dilatan las vías aéreas, aumentan la fuerza de contracción miocárdica y suprimen la liberación de histamina y leukotrieno.

La adrenalina es más efectiva cuando se da precozmente tras el inicio de la reacción, pero no es sin riesgos, particularmente cuando se da por vía iv. Cuando se da intramuscular la adrenalina es muy segura. Los efectos adversos son muy raros y el único paciente del que se informó que tuvo un infarto de miocardio tras la inyección intramuscular, tenía numerosos factores de riesgo de enfermedad coronaria. Algunas veces no ha habido certeza de si las complicaciones (p. ej.: isquemia miocárdica) han sido secundarias al alérgeno por sí mismo o de la adrenalina administrada como tratamiento del cuadro^{168, 176}.

En raras ocasiones, la adrenalina puede fracasar en revertir las manifestaciones clínicas de la anafilaxis, en particular en las reacciones tardías o en los pacientes tratados con betabloqueantes. Otras medidas asumen entonces mayor importancia, en particular la reposición de volumen.

Medidas generales de reanimación

Todas las víctimas deben acostarse en una posición confortable. Quitá el posible alérgeno (p. ej.: para la infusión de drogas o la transfusión sanguínea). Ponerlo acostado, con o sin elevación de piernas, puede venir bien para la hipotensión pero no ayuda con las dificultades respiratorias. La obstrucción de la vía aérea puede desarrollarse rápidamente secundariamente al edema de los tejidos blandos. Considera la intubación traqueal precoz; el retraso puede hacerla extremadamente difícil.

Oxígeno

Da oxígeno a alto flujo (10-15 l/min).

Adrenalina

Da adrenalina intramuscular a todos los pacientes con signos clínicos de shock, edema de vía aérea o dificultad respiratoria definida; la adrenalina se absorberá rápidamente. El estridor inspiratorio, sibilantes, cianosis, taquicardia pronunciada y descenso del relleno capilar indican una reacción severa. Para adultos da una dosis im de adrenalina de 0.5 ml de una solución al 1:1.000 (500 mcg). Si el estado del paciente no mejora, repite la dosis tras 5 min. En algunos casos pueden ser necesarias múltiples dosis, en particular si la mejoría es transitoria. La ruta im es preferible a la administración sbct dado que la absorción es más rápida en el shock^{177, 178}.

La adrenalina iv (en una dilución de por lo menos 1:10.000; nunca 1:1.000) es peligrosa y debe reservarse para pacientes con shock profundo con riesgo vital inmediato y para indicaciones especiales, por ejemplo durante la anestesia. Una dilución de 10 veces más al 1:100.000 de adrenalina permite ajustes finos de la dosis y aumenta su seguridad reduciendo el riesgo de efectos adversos indeseados. Esto sólo debería llevarse a cabo bajo una monitorización ECG mínima. Los médicos con experiencia en el uso de adrenalina iv pueden preferir el uso de la vía iv en cualquier paciente con signos de anafilaxis severa.

Antihistamínicos

Da un antihistamínico H₁ (p. ej.: clorfeniramina 10-20 mg) por inyección iv lenta. Considera también un bloqueante H₂, p. ej.: ranitidina 50 mg iv¹⁷⁹.

Hidrocortisona

Da hidrocortisona por medio de inyección iv lenta tras ataques graves para ayudar a evitar secuelas tardías. Esto es particularmente importante en asmáticos (que tienen un riesgo aumentado de anafilaxis grave o letal) si han sido tratados con corticosteroides previamente. Los corticosteroides se consideran drogas de acción lenta y pueden tardar unas 4-6 horas en hacer efecto, incluso dadas iv. Sin embargo pueden ser de ayuda en el tratamiento de emergencia de un ataque agudo y también tienen un papel en la prevención o acortamiento de las reacciones prolongadas.

Broncodilatadores inhalados

Un agonista beta₂ como el salbutamol (5 mg repetidos si es necesario) puede ayudar a revertir el broncospasmo refractario. El ipratropio inhalado (500 mcg repetidos si es necesario) puede ser particularmente útil para el tratamiento del broncospasmo en pacientes que toman betabloqueantes. Algunos casos de asma casi fatal pueden ser realmente anafilaxis, dándose un sobretratamiento erróneo con broncodilatadores convencionales en vez de un tratamiento más específico con adrenalina¹⁴¹.

Líquidos intravenosos

Si la hipotensión severa no responde rápidamente a tratamiento con drogas, da líquidos; puede ser necesaria una infusión rápida de 1-2 l. Es posible que sean necesarios mas líquidos posteriormente.

Terapias potenciales

Vasopresina. Hay informes de casos en los que se dice que la vasopresina podría beneficiar a los pacientes gravemente hipotensos^{180, 181}.

Atropina. Informes de casos sugieren que cuando esta presente bradicardia relativa o severa, puede haber un papel para la atropina¹⁷⁴.

Glucagón. En pacientes que no responden a la adrenalina, en especial los que toman betabloqueantes, el Glucagón puede ser efectivo. Este medicamento es de acción corta (1-2 mg cada 5 min im o iv). Los efectos secundarios comunes son nauseas, vómitos e hiperglucemia.

Envenenamiento

Rara vez, en el envenenamiento por insectos, las abejas, no las avispas, dejan un saco con veneno junto con el agujón. Extrae inmediatamente cualquier parte de insecto del sitio de la picadura¹⁸², pero no exprimas el saco porque aumentaría el envenenamiento.

Parada cardíaca

Además de las drogas de SVA, piensa en los siguientes tratamientos.

Reanimación rápida con líquidos

La anafilaxis casi fatal produce una vasodilatación profunda y una hipovolemia relativa. Es esencial la reposición masiva de volumen. Usa por lo menos dos catéteres iv de gran calibre con presifusores para dar volúmenes grandes (pueden ser necesarios hasta 4-8 l de líquidos iv en el período inmediato de reanimación).

Antihistamínicos

Da un antihistamínico iv si no ha sido dado ya antes de la parada¹⁷⁹.

Esteroides

Los esteroides dados durante una parada cardíaca tendrán poco efecto inmediato pero, si se da la RDCE, pueden ser efectivos en el período postreanimación.

RCP prolongada

Los pacientes con anafilaxis son frecuentemente jóvenes, con corazones y sistemas cardiovasculares sanos. La RCP efectiva puede mantener suficiente aporte de oxígeno hasta que los efectos catastróficos de la reacción anafiláctica se resuelvan.

Obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede darse rápidamente en la anafilaxis severa, en particular en los pacientes con angioedema. Los signos de alerta son inflamación de lengua y labios, ronquera e inflamación orofaríngea. Considera precozmente hacer una intubación electiva. Así como progresa la obstrucción de la vía aérea, tanto la LMA como el Combitubo es posible que sean difíciles de colocar. La intubación traqueal y la cricotiroidotomía también serán progresivamente más difíciles. Los intentos de intubación traqueal pueden exacerbar el edema laríngeo. La implicación precoz de un anestesista con experiencia es obligatorio cuando se manejan estos pacientes.

Observación

Prevén a los pacientes incluso con ataques moderados sobre la posibilidad de recurrencia precoz de los síntomas y, en algunas circunstancias, mantenlos en observación durante 8-24 horas. Esta precaución es aplicable en especial a:

- Reacciones graves con inicio lento secundarias a anafilaxis idiopática;
- Reacciones en asmáticos severos o reacciones con componente asmático severo;
- Reacciones con posibilidad de continuar absorbiendo el alérgeno;
- Pacientes con historia previa de reacciones bifásicas^{179, 183-187}.

Un paciente que permanece libre de síntomas durante 4 horas tras el tratamiento puede ser dado de alta¹⁸⁸.

Investigaciones y manejo posterior

La medición de la triptasa mastocítica puede ser de ayuda en el diagnóstico retrospectivo de la anafilaxis^{189, 190}. Toma tres muestras de 10 ml de sangre coagulada:

- Una inmediatamente después de que la reacción ha sido tratada;
- Otra 1 hora después de la reacción;
- Otra entre 6 horas y 24 horas de la reacción.

Es importante identificar el alérgeno tras la reanimación con éxito de una anafilaxis para prevenir la recurrencia. Envía al paciente a una clínica especializada. Los pacientes con muy alto riesgo de anafilaxis pueden llevar su propia jeringa precargada de adrenalina para autoadministración y un brazalete tipo "MedicAlert". Informa de las reacciones a drogas a la oficina de la administración adecuada.

7h. Parada cardíaca tras cirugía cardíaca

La parada cardíaca tras cirugía mayor cardíaca (tanto de by pass como otra) es relativamente común en la fase postoperatoria inmediata con una incidencia de 0'7% en las primeras 24 horas¹⁹¹ y de un 1'4% en los primeros 8 días¹⁹². La parada cardíaca habitualmente se debe a patología específica que es reversible si es tratada pronto y de manera adecuada y, por tanto, tiene una alta tasa de supervivencia. La parada cardíaca viene precedida de un deterioro fisiológico¹⁹³ aunque puede darse de manera súbita en pacientes estables¹⁹¹. La monitorización continua en la unidad de cuidados intensivos (UCI) permite una intervención inmediata en el momento de la parada. La supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes que han sufrido una parada cardíaca durante las primeras 24 horas tras cirugía cardíaca de se ha informado que es de 54-79% en adultos^{191, 194} y de 41% en niños¹⁹³.

Etiología

El infarto de miocardio perioperatorio es la causa mas común de parada cardíaca súbita y frecuentemente es secundaria a la oclusión de un injerto vascular^{191, 192}.

Las causas principales de parada cardíaca en el período postoperatorio inicial son:

- Isquemia miocárdica;
- Neumotórax a tensión;
- Hemorragia que produce shock hipovolémico;
- Taponamiento cardíaco;
- Desconexión del sistema de marcapasos en el paciente dependiente de marcapasos;
- Transtornos electrolíticos (en especial hipo- e hiperkaliemia)

Diagnóstico

Debe tomarse una decisión inmediata sobre la posible causa de la parada cardíaca para permitir una intervención rápida y una reanimación con éxito. La auscultación del tórax, el examen del ECG y una radiografía de tórax, la ecocardiografía transesofágica/transtorácica y la medición de las pérdidas de sangre por los drenajes torácicos ayudarán a identificar la causa de la parada. Busca y excluye activamente las causas reversibles de la parada cardíaca: las 4Hs y las 4Ts. La isquemia miocárdica frecuentemente produce irritabilidad miocárdica e hipotensión progresiva antes de la parada. Un neumotórax a tensión y un taponamiento cardíaco causarán hipotensión progresiva y aumento de la presión venosa central. El incremento de las presiones en la vía aérea y la pobre entrada de aire en el pulmón afectado diferenciará entre las dos patologías. La falta de drenaje de la sangre de los drenajes torácicos no excluye la hemorragia o el taponamiento, porque los drenajes pueden bloquearse con coágulos.

Tratamiento

El tratamiento de la parada cardíaca tras cirugía cardíaca sigue los mismos principios del SVB y SVA ya descritos en estas recomendaciones. Busca ayuda de clínicos con experiencia sin retraso. Excluye inmediatamente causas corregibles como la desconexión de los electrodos del marcapasos y el neumotórax a tensión. La bradicardia extrema o la asistolia pueden responder a marcapasos a través de los cables de marcapasos internos (si están presentes) conectados a un marcapasos externo. Asegúrate de corregir la hipo / hiperkaliemia y la hipomagnesiemia. La restauración rápida de un volumen sanguíneo adecuado es importante, asegurando que los niveles de hemoglobina se mantienen por encima de 8'0 g/dl. Ten cuidado cuando des adrenalina iv dado que la hipertensión resultante puede producir fallo catastrófico de las anastomosis.

Compresiones torácicas externas

Las compresiones torácicas externas pueden ser necesarias pero pueden causar subluxación esternal, costillas fracturadas y daño de los injertos vasculares. La monitorización continua de la presión sanguínea invasiva permitirá optimizar la fuerza de las compresiones. Las

compresiones torácicas externas efectivas deberían tener preferencia sobre las cuestiones acerca del daño de los injertos vasculares.

Masaje cardíaco interno

Los factores mecánicos (p. ej.: hemorragia, taponamiento, oclusión del injerto vascular) son una parte sustancial de las causas de parada cardíaca súbita que se da en pacientes hemodinámicamente estables durante el período postoperatorio inmediato¹⁹¹. La corrección de estas patologías puede requerir reabrir el tórax y consecuentemente masaje cardíaco interno. Hasta un 10% de los pacientes pueden necesitar reabrir el tórax tras cirugía cardíaca¹⁹⁵. La supervivencia global al alta tras masaje cardíaco interno es del 17%¹⁹⁶ al 25%¹⁹⁵. La parada cardíaca en la UCI, la parada en las primeras 24 horas tras cirugía y la reapertura dentro de los 10 min tras la parada son predictores independientes de la supervivencia¹⁹⁵.

La alta incidencia de causas mecánicas potencialmente corregibles de la parada junto con la alta tasa de supervivencia conseguida por la RCP abierta apoyan un abordaje precoz de la RCP a tórax abierto en estos pacientes^{191, 197}. Reabra el tórax del paciente inmediatamente si no hay gasto cardíaco con las compresiones torácicas externas o si hay un ritmo desfibrilable refractario a la cardioversión. El manejo de la asistolia precisa de apertura torácica precoz. Abrir el tórax es relativamente sencillo y, si está indicado, debería hacerse en los primeros 10 min de la parada cardíaca. Debe pensarse en entrenar al personal médico no quirúrgico en abrir la herida y sacar los alambres esternales, mientras acude el cirujano. Asegúrate de que la caja de apertura torácica está disponible inmediatamente en la UCI. La presión sanguínea invasiva guiará la efectividad del masaje cardíaco interno. Extrae el coágulo sanguíneo cuidadosamente ya sea manualmente o por succión para evitar dañar los injertos vasculares. La identificación y el tratamiento precoces de la patología subyacente es el reto en estas circunstancias y precisa de un cirujano con experiencia.

Reinstauración del by pass cardiopulmonar de emergencia

La necesidad de un by pass cardiopulmonar de emergencia (BPC) puede darse en aproximadamente el 0'8% de los pacientes, unas 7 h tras la operación¹⁹⁸ de media y habitualmente está indicado para corregir un sangrado quirúrgico o una oclusión de injerto vascular y para descansar un miocardio exhausto. La instauración de emergencia de un BPC debería estar disponible en todas las unidades que realizan cirugía cardíaca. La supervivencia al alta tiene unas tasas de 32%¹⁹⁵, 42%¹⁹⁸ y 56'3%¹⁹⁹ según se ha informado, cuando la BPC se reinstaura en la UCI. Las tasas de supervivencia declinan rápidamente cuando este procedimiento se realiza más de 24 h tras la cirugía y cuando se realiza en la planta en vez de la UCI. La CPB de emergencia debería probablemente restringirse a pacientes que sufren parada dentro de las 72 horas tras cirugía, dado que los problemas con solución quirúrgica son poco probables tras este tiempo¹⁹⁵. Es importante asegurar una re-anticoagulación adecuada antes de comenzar la BPC o usar un circuito heparinizado. La necesidad de un posterior período de clampaje aórtico no impide un resultado favorable¹⁹⁸.

Desfibrilación interna

La desfibrilación interna usando palas aplicadas directamente sobre los ventrículos necesita considerablemente menos energía que la usada para desfibrilación externa. Los choques bifásicos son sustancialmente más efectivos que los monofásicos para la desfibrilación directa. Para los choques bifásicos, empezar con 5 J crea las condiciones óptimas para un umbral bajo y energía acumulativa, mientras que 10 o 20 J ofrecen las óptimas condiciones para una rápida desfibrilación y menos choques²⁰⁰. Los choques monofásicos precisan aproximadamente el doble de esos niveles de energía²⁰⁰.

7i. Parada cardiorrespiratoria traumática

Introducción

La parada cardíaca secundaria a lesión traumática tiene una mortalidad muy alta, con una supervivencia global de 2'2% (entre 0 y 3'7%) (Tabla 7.4)²⁰¹⁻²⁰⁷. En los que sobreviven, la discapacidad neurológica es común, no la presentan únicamente el 0'8% de los que sufren parada cardiorrespiratoria traumática (PCRT).

Table 7.4 Survival after traumatic cardiac arrest

Source	Entry criteria	Number of survivors neurologically intact	Number of survivors of penetrating trauma neurologically intact	Number of survivors of blunt trauma neurologically intact
Bouillon ²¹²	Pulseless, requiring CPR at scene	224 4 3		
Battistella ²⁰²	Pulseless, requiring CPR at scene, en route or in ED	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale ²⁰⁶	CPR before or on hospital admission	106 3	21 1	85 2
Fisher ²¹³	Children requiring CPR before or on admission after blunt trauma	65 1 0		38 1 0
Hazinski ²¹⁴	Children requiring CPR or being severely hypotensive on admission after blunt trauma	38 1 0		65 1 0
Shimazu ²⁰³	TCRA on admission	267 7 4		
Calkins ²¹⁵	Children requiring CPR after blunt trauma	25 2 2		25 2 2
Yanagawa ²¹⁶	OHCA in blunt trauma	332 6 0		332 6 0
Rosemurgy ²⁰¹	CPR before admission	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton ²⁰⁷	Unconscious, pulseless at scene	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Cera ²¹⁷	CPR on admission	161 15 ?		

For each study, the first number indicates the number of patients in cardiac arrest, the second indicates the numbers of survivors and the third indicates the number of survivors with a good neurological outcome. CPR = cardiopulmonary resuscitation; ED = emergency department; TCRA = traumatic cardiorespiratory arrest; OHCA = out-of-hospital cardiac arrest.

Diagnóstico de la parada cardiorrespiratoria traumática

El diagnóstico de la PCRT es clínico: el paciente traumático no responde, está apneico y no tiene pulso. Tanto la asistolia como la actividad cardíaca organizada sin gasto cardíaco se consideran PCRT.

Comotio cordis

La commotio cordis es una parada cardíaca o casi parada, causada por un impacto no penetrante sobre la pared torácica a la altura del corazón²⁰⁸⁻²¹¹. Un golpe sobre el tórax en la fase vulnerable del ciclo cardíaco puede causar arritmias malignas (habitualmente FV). El síncope tras un impacto sobre la pared torácica puede estar causado por eventos arritmicos no sostenidos. La commotio cordis ocurre principalmente durante actividades deportivas (muy común en el beisbol) y de recreo y las víctimas son habitualmente varones jóvenes (edad media 14 años). El Registro de Commotio Cordis de Minneapolis recoge unos 5-15 casos de commotio cordis al año. La tasa global de supervivencia de commotio cordis es del 15% pero alcanza el 25% si la reanimación comienza antes de 3 min²¹¹.

Trauma secundario a problemas médicos

Una parada cardiorrespiratoria causada por una patología médica (p. ej.: arritmia cardíaca, hipoglucemia, convulsión) puede precipitar un evento traumático secundario (p. ej.: caída, accidente de tráfico, etc.). Las lesiones traumáticas pueden no ser la causa primaria de la parada cardiorrespiratoria.

Mecanismo de lesión

Traumatismo cerrado

De 1.242 pacientes con parada cardíaca tras traumatismo cerrado, sobrevivieron 19 (1'5%) pero sólo 2 (0'16%) tuvieron un buen resultado neurológico (Tabla 7.4).

Traumatismo penetrante

De 839 pacientes con parada cardíaca tras lesión penetrante, hubo 16 (1'9%) supervivientes, de los que 12 (1'4%) tuvieron un buen resultado neurológico (Tabla 7.4).

Signos de vida y actividad ECG inicial

No hay predictores fiables de supervivencia en la PCRT. Un estudio informó de que la presencia de pupilas reactivas y ritmo sinusal se correlaciona significativamente con la supervivencia²¹⁷. En un estudio de traumatismo penetrante se correlacionaron con la supervivencia la reactividad pupilar, la actividad respiratoria y el ritmo sinusal pero no fueron fiables²⁰⁷. Tres estudios informaron no tener supervivientes entre los pacientes que se atendieron con asistolia o ritmos agónicos^{202, 207, 218}. Otro no encontró supervivientes en AESP tras traumatismo cerrado²¹⁹. Basándose en estos estudios el Colegio Americano de Cirujanos y la Asociación Nacional de Médicos de SEM elaboraron unas recomendaciones sobre la no reanimación. Recomiendan no reanimar en:

- Víctimas de traumatismo cerrado atendidas en apnea, sin pulso y sin actividad ECG organizada;
- Víctimas de traumatismos penetrantes encontradas en apnea y sin pulso tras una valoración rápida de signos de vida como los reflejos pupilares, movimientos espontáneos o actividad ECG organizada.

Un estudio retrospectivo reciente cuestiona estas recomendaciones: en una serie de 184 víctimas de PCRT, muchos supervivientes tenían los criterios de no reanimación²²¹.

Tratamiento

La supervivencia de la PCRT se correlaciona con la duración de la RCP y el tiempo prehospitalario^{205, 222-226}. La RCP prolongada se asocia con un resultado pobre; el tiempo máximo asociado con un resultado favorable son 16 min^{205, 222-224}. El nivel de atención prehospitalaria dependerá de las habilidades de los profesionales del SEM local pero el tratamiento en el escenario debe centrarse en un SVB y SVA de buena calidad y la exclusión de las causas reversibles. Busca y trata cualquier estado clínico que pueda haber precipitado

el evento traumático. Lleva a cabo sólo las intervenciones salvadoras esenciales en el escenario y, si el paciente tiene signos de vida, transfíerelo rápidamente al hospital apropiado más cercano. Piensa en hacer toracostomía en el escenario a los pacientes apropiados^{227, 228}. No lo retrases por intervenciones de indicación desconocida como la inmovilización espinal²²⁹.

Toracotomía reanimadora

Prehospital. La toracotomía reanimadora ha sido descrita como fútil si el tiempo prehospitalario supera los 30 min²²⁵; otros consideran la toracotomía fútil en pacientes con traumatismo cerrado que precisan más de 5 min de RCP prehospitalaria y en pacientes con traumatismo penetrante que precisan más de 15 min de RCP²²⁶. Con estos límites de tiempo en la cabeza, un servicio del Reino Unido recomienda que si la intervención quirúrgica no puede ser llevada a cabo en los 10 min tras la pérdida de pulso en pacientes con lesión penetrante torácica, la toracotomía en el escenario debería ser tenida en cuenta²²⁷. Siguiendo este abordaje, de 39 pacientes que fueron sometidos a toracotomía en el escenario sobrevivieron 4 y 3 de estos tuvieron una buena recuperación neurológica.

Hospital. Se ha descrito recientemente una técnica relativamente simple de toracotomía reanimadora^{228, 230}. El Colegio Americano de Cirujanos ha publicado unas recomendaciones prácticas para toracotomía en el servicio de urgencias (TSE) basadas en un metaanálisis de 42 estudios de resultados que incluyó 7.035 TSE²³¹. La tasa de supervivencia global fue del 7'8% y de 226 supervivientes (5%) sólo 34 (15%) tuvieron déficit neurológico. Los investigadores concluyeron lo siguiente:

- Tras traumatismo cerrado, la TSE debería limitarse a los que tienen signos vitales a la llegada y con una parada cardíaca presenciada (tasa de supervivencia estimada del 1'6%)
- La toracotomía en el servicio de urgencias se aplica mejor sobre pacientes con lesiones penetrantes cardíacas que llegan al centro traumatológico tras unos tiempos cortos en el escenario y de transporte, con signos de vida o actividad ECG presenciados (tasa de supervivencia estimada 31%).
- La toracotomía en el servicio de urgencias debería ser realizada incluso en traumatismos penetrantes torácicos no cardíacos a pesar de que las tasas de supervivencia son bajas.
- La toracotomía en el servicio de urgencias debería ser realizada en pacientes con lesión vascular abdominal exanguinante a pesar de que las tasas de supervivencia son bajas. Este procedimiento debería usarse como una parte de la reparación definitiva de la lesión vascular abdominal.

Manejo de la vía aérea

El manejo efectivo de la vía aérea es esencial para mantener la oxigenación de las víctimas de traumatismos gravemente comprometidas. En un estudio, la intubación traqueal en el escenario de los pacientes con PCRT duplicó el período tolerado de RCP, p. ej.: el tiempo medio de RCP para los supervivientes que fueron intubados en el sitio fue de 9'1 min contra los 4'2 min de los que no fueron intubados²²⁴.

La intubación traqueal de las víctimas de traumatismos es un procedimiento difícil con una alta tasa de fallo si es llevada a cabo por profesionales con menor experiencia²³²⁻²³⁵. Usa las maniobras básicas de manejo de la vía aérea y dispositivos alternativos de vía aérea para mantener la oxigenación si la intubación traqueal no puede ser conseguida inmediatamente. Si esas medidas fallan, está indicada una vía aérea quirúrgica.

Ventilación

En estados de bajo gasto cardíaco, la ventilación con presión positiva causa depresión circulatoria añadida o incluso parada cardíaca al impedir el retorno venoso al corazón²³⁶. Monitoriza la ventilación con capnometría y ajústala para conseguir la normocapnia. Esto permitirá disminuir la frecuencia respiratoria y unos volúmenes tidal menores con el consiguiente descenso de la presión transpulmonar que puede aumentar el retorno venoso y el gasto cardíaco.

Descompresión torácica

La descompresión efectiva de un neumotórax a tensión puede conseguirse rápidamente por toracostomía lateral, que es posiblemente más efectiva que la toracostomía con aguja y más rápida que poner un tubo de tórax²³⁷.

Efectividad de las compresiones torácicas en la PCRT

En la parada cardíaca hipovolémica o el taponamiento cardíaco, las compresiones torácicas es poco probable que sean tan efectivas como en la parada cardíaca de otra etiología²³⁸; no obstante, el retorno de la circulación espontánea con SVA en pacientes con PCRT es bien conocido. Las compresiones torácicas aún son los cuidados estándar en pacientes con parada cardíaca, independientemente de la etiología.

Control de las hemorragias

El control precoz de las hemorragias es vital. Maneja al paciente con cuidado en todo momento para prevenir la rotura de los coágulos. Aplica compresión externa y férulas de pelvis y miembros cuando sea apropiado. Los retrasos en la hemostasia quirúrgica son desastrosos para los pacientes con traumatismos exsanguinantes.

Pericardiocentesis

En los pacientes con taponamiento cardíaco relacionado con traumatismo, la pericardiocentesis con aguja probablemente no es un procedimiento útil²³⁹. No hay evidencia de beneficio en la literatura. Puede aumentar el tiempo en el escenario, producir lesión miocárdica y retrasar las medidas terapéuticas efectivas, como la toracotomía de emergencia.

Líquidos y transfusión de sangre en el escenario

La reanimación con líquidos de las víctimas de traumatismos antes de controlar las hemorragias es controvertida y no hay un consenso claro sobre cuando debería iniciarse y que líquidos deberían darse²⁴⁰. Evidencias limitadas y el consenso general apoyan un abordaje más conservador a la infusión iv de líquidos con hipotensión permisiva hasta que se consigue la hemostasia quirúrgica^{241, 242}. En el Reino Unido, el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica ha publicado unas recomendaciones sobre la reposición prehospitalaria de líquidos en los traumatismos²⁴³. Las recomendaciones incluyen dar bolos de 250 ml de cristaloides hasta que sea palpable el pulso radial y no retrasar el transporte rápido de las víctimas de traumatismos por la infusión de líquidos en el escenario. La fluidoterapia prehospitalaria puede tener un papel en atrapamientos prolongados, pero no hay evidencia fiable de esto^{244, 245}.

Ultrasonidos

Los ultrasonidos son una valiosa herramienta en la evaluación de la víctima de traumatismo comprometida. El hemoperitoneo, el hemo- o neumotórax y el taponamiento cardíaco pueden diagnosticarse con fiabilidad en minutos incluso en la fase prehospitalaria²⁴⁶. El lavado peritoneal diagnóstico y la pericardiocentesis con aguja han desaparecido virtualmente de la práctica clínica desde la introducción de la sonografía en el cuidado de los traumatismos. La ultrasonografía prehospitalaria no está disponible, aunque sus beneficios aún están por ver.

Vasopresores

El posible papel de los vasopresores (p. ej.: vasopresina) en la reanimación de traumatismos no está clara y se basa principalmente en informes de casos²⁴⁷.

7j. Parada cardíaca asociada con embarazo

Revisión

La mortalidad relacionada con el embarazo es rara en países desarrollados, estimándose en 1:30.000 partos²⁴⁸. Debe pensarse siempre en el feto cuando ocurre un evento adverso cardiovascular en una mujer embarazada. Las recomendaciones de reanimación en el embarazo se basan en grandes series de casos y razones científicas. Muchos informes señalan las causas en los países desarrollados, mientras que la mayoría de las muertes relacionadas con el embarazo se dan en los países en desarrollo.

Hay cambios fisiológicos significativos durante el embarazo, p. ej.: aumento del gasto cardíaco, del volumen sanguíneo, de la ventilación minuto y del consumo de oxígeno. Aún más, el útero grávido puede producir una compresión significativa de la iliaca y de los vasos abdominales cuando la madre está en decúbito supino con la consiguiente disminución del gasto cardíaco e hipotensión.

Causas

Hay muchas causas de parada cardíaca en la mujer embarazada. Una revisión de cerca de 2 millones de embarazos en el Reino Unido²⁴⁸ mostró que la muerte materna se asoció con:

- Enfermedad cardíaca previa;
- Tromboembolismo;
- Suicidio;
- Transtornos hipertensivos del embarazo;
- Sepsis;
- Embarazo ectópico;
- Hemorragia;
- Embolia de líquido amniótico.

Las mujeres embarazadas además pueden sufrir las mismas causas de parada cardíaca que las mujeres de su grupo de edad.

Intervenciones clave para prevenir la parada cardíaca

En una emergencia usa el abordaje ABCDE. Muchos problemas cardiovasculares asociados con el embarazo se deben a compresión de la vena cava. Trata a una paciente embarazada comprometida como sigue:

- Pon a la paciente en posición lateral izquierda o desplaza manualmente con cuidado el útero a la izquierda.
- Da oxígeno al 100%.
- Da un bolo de líquidos.
- Reevalúa inmediatamente la necesidad de cualquier droga que se esté administrando.
- Busca ayuda de experto pronto.

Modificaciones de las recomendaciones de SVB en la parada cardíaca

Después de las 20 semanas de gestación, el útero de la mujer embarazada puede comprimir la vena cava inferior y la aorta, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. La obstrucción uterina del retorno venoso puede causar hipotensión previa a la parada y shock y, en el paciente críticamente enfermo, desencadenar la parada^{249, 250}. Tras la parada cardíaca, el compromiso del retorno venoso y del gasto cardíaco causado por el útero grávido limita la efectividad de las compresiones torácicas. Datos obtenidos de casos que no son paradas cardíacas muestran que el útero grávido puede ser apartado de la cava en muchos casos poniendo a la paciente en posición 15 grados de decúbito lateral izquierdo²⁵¹. El desplazamiento puede completarse con medios mecánicos o manuales. No hay evidencia que guíe la posición de las manos para hacer las compresiones torácicas óptimas en la paciente embarazada. Una posición de las manos algo mas alta que la normal para las compresiones torácicas puede ser necesaria para ajustarse a la elevación del diafragma y del contenido

abdominal producido por el útero grávido. Intenta la desfibrilación usando las dosis de energía estándar²⁵². No hay evidencia de que los choques de un desfibrilador de corriente directa tengan efectos adversos en el corazón fetal. La inclinación lateral izquierda y las grandes mamas harán difícil poner la pala apical del desfibrilador. En el embarazo son preferibles los parches adhesivos que las palas del desfibrilador.

Modificaciones del soporte vital avanzado

Hay un mucho mayor potencial de insuficiencia del esfínter gastroesofágico y de riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico. La intubación traqueal precoz con presión correctamente aplicada sobre el cricoides disminuye este riesgo. La intubación traqueal hará la ventilación de los pulmones más fácil en presencia de presión intraabdominal aumentada.

Puede ser necesario usar un tubo traqueal con un diámetro interno 0'5-1 mm menor que el usado en una mujer no embarazada de tamaño similar debido al estrechamiento materno de la vía aérea secundario a edema e inflamación²⁵³. La intubación traqueal puede ser más difícil en la paciente embarazada²⁵⁴. Puede ser necesaria la ayuda de un experto o el uso de dispositivos alternativos de vía aérea (ver Sección 4d)²⁵⁵.

Causas reversibles

Los rescatadores deberían intentar identificar las causas comunes y reversibles de parada cardíaca en la embarazada durante los intentos de reanimación. El abordaje de las 4Hs & 4Ts ayuda a identificar todas las causas comunes de parada cardíaca en el embarazo. Las pacientes embarazadas tienen riesgo de todas las otras causas de parada cardíaca de su grupo de edad (p. ej.: anafilaxis, sobredosis de drogas, traumatismo). Piensa en consultar a un experto en ultrasonografía abdominal para detectar el embarazo y las posibles causas durante la parada cardíaca en el embarazo; sin embargo no retrases por esto otros tratamientos. Las causas específicas de parada cardíaca en el embarazo incluyen las siguientes:

Hemorragia

La hemorragia con riesgo vital puede darse tanto antenatal como postnatal. Se puede asociar con embarazo ectópico, abrupcio placentae, placenta previa y rotura uterina²⁴⁸. Un protocolo de hemorragia masiva debe estar disponible en todas las unidades y debería ser actualizado y revisado regularmente en conjunto con el banco de sangre. Las mujeres con alto riesgo de sangrado deberían dar a luz en centros con instalaciones para transfusión sanguínea, cuidados intensivos y otras intervenciones; además debería planificarse con anticipación su manejo. El tratamiento se basa en una aproximación tipo ABCDE. El paso clave es parar el sangrado. Piensa en lo siguiente:

- Reanimación con líquidos incluido un sistema de transfusión rápido y de recuperación de células²⁵⁶;
- Corrección de las coagulopatías. Puede tener aquí un papel el Factor VIIa recombinante²⁵⁷;
- Oxitocina y prostaglandinas para corregir la atonía uterina²⁵⁸;
- Sutura de compresión uterina²⁵⁹;
- Embolización radiológica²⁶⁰;
- Histerectomía;
- Clampaje aórtico transversal en hemorragia catastrófica²⁶¹.

Drogas

La sobredosis iatrogénica es posible en mujeres eclámpicas que reciben sulfato de magnesio, en especial si la mujer se hace oligúrica. Da calcio para tratar la toxicidad del magnesio (ver anomalidades electrolíticas con amenaza vital).

El bloqueo neural central para analgesia o anestesia puede dar problemas secundarios a bloqueo simpático (hipotensión, bradicardia) o toxicidad por anestésicos locales²⁶².

Enfermedad cardiovascular

La hipertensión pulmonar causa la mayoría de las muertes por enfermedad cardíaca congénita. La miocardiopatía periparto, el infarto de miocardio y el aneurisma o disección de aorta o sus ramas causan la mayoría de las muertes por enfermedad cardíaca adquirida^{263, 264}. Los pacientes con enfermedad cardíaca conocida necesitan ser manejados en una unidad especializada. Las mujeres embarazadas con enfermedad de arteria coronaria pueden sufrir un síndrome coronario agudo. La intervención coronaria percutánea es la estrategia de reperfusión de elección para el infarto de miocardio con elevación del ST en el embarazo dado que los fibrinolíticos están relativamente contraindicados²⁶⁵.

Pre-eclampsia y eclampsia

La eclampsia se define como el desarrollo de convulsiones y/o coma inexplicado durante el embarazo o el postparto en pacientes con signos y síntomas de pre-eclampsia^{266, 267}. El sulfato de magnesio es efectivo en la prevención de aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia que se desarrollan durante el parto o inmediatamente tras el parto en mujeres con pre-eclampsia.

Embolismo pulmonar con riesgo vital

Se ha informado del uso con éxito de fibrinolíticos para el embolismo pulmonar masivo con riesgo vital en mujeres embarazadas²⁶⁸⁻²⁷¹.

Embolismo de líquido amniótico

El embolismo de líquido amniótico puede presentarse como falta de respiración, cianosis, arritmias, hipotensión y hemorragia asociada con coagulación intravascular diseminada²⁷². La presentación es variable y puede ser similar a la anafilaxis. El tratamiento es de soporte y no hay una terapia específica. Se ha informado del uso de by pass cardiopulmonar para las mujeres que sufren embolismo de líquido amniótico con riesgo vital durante la dilatación y el parto²⁷³.

Si los intentos de reanimación inmediatos fracasan

Piensa en la necesidad de una histerotomía de emergencia o cesárea tan pronto como la embarazada entra en parada cardíaca. En algunas circunstancias los intentos inmediatos de reanimación restaurarán un ritmo que perfunda; en la fase precoz del embarazo esto permitirá que el embarazo llegue a término. Cuando los intentos iniciales de reanimación fracasan, la extracción del feto puede hacer que mejoren las oportunidades de reanimación con éxito de la madre y del feto²⁷⁴⁻²⁷⁶. La mejor tasa de supervivencia de niños de más de 24-25 semanas de gestación se da cuando la extracción del niño se hace antes de 5 min tras la parada cardíaca de la madre^{274, 277-279}. Esto precisa que el reanimador comience la histerotomía unos 4 min tras la parada cardíaca. La extracción del feto aliviará la compresión de la cava y mejorará las oportunidades de reanimación materna. La cesárea también permite el acceso al niño de modo que la reanimación del neonato puede empezar.

Toma de decisiones para la histerotomía de emergencia

Pensar en la edad gestacional. El útero grávido alcanza un tamaño que empieza a comprometer el flujo sanguíneo aorto-cava a las 20 semanas de gestación aproximadamente; sin embargo, la viabilidad fetal comienza a las 24-25 semanas. Los ecógrafos portátiles están disponibles en algunos departamentos de emergencias y pueden ayudar en la determinación de la edad gestacional (en manos con experiencia) y la posición del feto, siempre que su uso no retrase la decisión de realizar la histerotomía de emergencia²⁸⁰.

- En edades gestacionales <20 semanas, la cesárea urgente no tiene que ser considerada, dado que el útero grávido de este tamaño es poco probable que comprometa significativamente el gasto cardíaco materno.

- En edad gestacional entre 20-23 semanas, inicia la histerotomía de emergencia para permitir la reanimación con éxito de la madre, no por la supervivencia del lactante extraído que es poco probable a esta edad gestacional.
- En edad gestacional de aproximadamente ≥ 24 -25 semanas, inicia la histerotomía de emergencia para salvar la vida tanto de la madre como del lactante.

Planificación de emergencias. El soporte vital avanzado en el embarazo necesita de la coordinación de la reanimación maternal, extracción por cesárea del feto y reanimación neonatal todo en 5 min. Para conseguir esto, las unidades que posiblemente tengan que trabajar con paradas cardíacas en el embarazo deberían:

- Tener planificación y equipamiento en el sitio para la reanimación tanto de la mujer embarazada como del neonato;
- Asegurarse de la implicación precoz de los equipos obstétrico y neonatal;
- Asegurar entrenamiento periódico en emergencias obstétricas.

7k. Electrocuación

Introducción

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora con altas morbilidad y mortalidad que causa 0'54 muertes por 100.000 habitantes cada año. La mayoría de las lesiones eléctricas en adultos se dan en el lugar de trabajo y se asocian generalmente con alto voltaje, mientras que en niños el riesgo principal esta en el hogar donde el voltaje es menor (220 V en Europa, Australia y Asia; 110 V en USA y Canadá)²⁸¹. La electrocuación por rayos es rara pero causa 1.000 muertes al año en todo el mundo²⁸².

Las lesiones del choque eléctrico son producidas por los efectos directos de la corriente sobre las membranas celulares y el músculo liso vascular. La energía térmica asociada con la electrocuación de alto voltaje podría también causar quemaduras. Los factores que influyen en la gravedad de las lesiones eléctricas incluyen si la corriente es alterna (alternating current AC) o continua (direct current DC), el voltaje, la magnitud de la energía recibida, la resistencia al flujo de corriente, el trayecto de la corriente a través del paciente y el área y la duración del contacto. La resistencia cutánea disminuye con la humedad lo que aumenta la posibilidad de lesión. La corriente eléctrica sigue el trayecto de menor resistencia; las ramas conductoras neurovasculares entre los miembros son particularmente propensas al daño.

El contacto con AC puede producir contracción tetánica del músculo esquelético lo que podría evitar que se suelte de la fuente de electricidad. El fallo miocárdico o respiratorio puede producir la muerte inmediata.

- La parada respiratoria puede estar causada por parálisis del sistema central de control respiratorio o de los músculos respiratorios.
- La corriente puede precipitar una fibrilación ventricular (FV) si atraviesa el miocardio durante el período vulnerable (fenómeno análogo al de R sobre T)²⁸³. La corriente eléctrica puede también producir isquemia miocárdica debido a espasmo de las arterias coronarias. La asistolia puede ser primaria o secundaria a la asfixia tras la parada respiratoria.

La corriente que atraviesa el miocardio es mas posible que sea letal. Un trayecto transtorácico (de mano a mano) es más posible que sea letal que otro vertical (de mano a pie) o a través de las piernas (de pie a pie). Puede haber una destrucción tisular extensa a lo largo del trayecto de la corriente.

Fulguración por rayo

Los rayos descargan más de 300 kilovoltios en unos pocos metros. La mayoría de la corriente de un rayo pasa sobre la superficie del cuerpo en un proceso llamado "descarga externa". Tanto los choques industriales como los rayos producen quemaduras profundas en el punto de

contacto. En la industria los puntos de contacto están habitualmente en las extremidades superiores, manos y antebrazos, mientras que para la fulguración están principalmente en la cabeza, cuello y hombros. La lesión también puede darse indirectamente con corriente a través del suelo o “salpicadura” de corriente desde un árbol u otro objeto que es alcanzado por un rayo²⁸⁴. La fuerza explosiva puede producir traumatismo cerrado²⁸⁵. El patrón y la severidad de la lesión de una fulguración por rayo varía ampliamente, incluso entre individuos afectados de un único grupo²⁸⁶⁻²⁸⁸. Al igual que en los choques eléctricos industriales y domésticos, la muerte se debe a parada cardíaca²⁸⁷⁻²⁹¹ o respiratoria^{284, 292}. En los que sobreviven al choque inicial puede darse una liberación extensa de catecolaminas o una estimulación autonómica, produciendo hipertensión, taquicardia, cambios ECG inespecíficos (incluidos prolongación del intervalo QT e inversión transitoria de la onda T) y necrosis miocárdica. La creatín-kinasa puede ser liberada del músculo cardíaco y esquelético. La fulguración puede causar daño nervioso central y periférico; hemorragia y edema cerebral, el daño de nervios periféricos es común. La mortalidad de las lesiones de fulguración es tan alta como del 30%, con hasta un 70% de supervivientes con significativa morbilidad²⁹³⁻²⁹⁵.

Diagnóstico

Las circunstancias del incidente no siempre son conocidas. Los pacientes inconscientes con quemaduras lineales, puntiformes o ramificadas deberían ser tratadas como víctimas de una fulguración por rayo²⁸⁴.

Rescate

Asegúrate de que cualquier fuente de energía está apagada y no te aproximes a la víctima hasta que sea seguro. La electricidad de alto voltage (por encima de los domésticos) puede producir un arco y conducir a través del suelo hasta unos pocos metros alrededor de la víctima. Es seguro acercarse y tocar a las víctimas tras la fulguración por rayo, aunque podría ser mejor trasladarlo a un ambiente mas seguro, particularmente si se han visto rayos en los últimos 30 min²⁸⁴.

Reanimación

Comienza el soporte vital básico y avanzado estándar sin retraso.

- El manejo de la vía aérea puede ser difícil si hay quemaduras eléctricas alrededor de la cara y cuello. La intubación traqueal precoz es necesaria en estos casos dado que puede desarrollar un edema extenso de los tejidos blandos produciendo obstrucción de la vía aérea. Puede haber traumatismo craneal o espinal tras la electrocución. Inmoviliza la columna hasta que pueda hacerse una valoración específica.
- La parálisis muscular, especialmente tras alto voltaje, puede persistir durante bastantes horas²⁹⁴; es necesario soporte ventilatorio durante este período.
- La FV es la arritmia inicial más común tras un choque AC de alto voltaje; trátalo con desfibrilación precoz. La asistolia es más común tras un choque con DC; usa los protocolos estándar para esta y otras arritmias.
- Quita las ropas y zapatos que aún estén ardiendo para parar la lesión térmica.
- Será necesaria una terapia con líquidos vigorosa si hay una destrucción tisular significativa. Mantén una buena diuresis para permitir la excreción de mioglobina, potasio y otros productos del daño tisular²⁹¹.
- Considera la intervención quirúrgica precoz en los pacientes con lesiones térmicas graves.
- Mantén la inmovilización espinal si hay posibilidad de traumatismo de cuello o cabeza^{296, 297}.
- Haz una evaluación secundaria completa para excluir lesiones traumáticas causadas por la contracción muscular tetánica o por la caída^{297, 298}.
- La electrocución puede producir lesión grave y profunda de los tejidos blandos con lesiones cutáneas relativamente pequeñas, dado que la corriente tiende a seguir las ramas neurovasculares; busca cuidadosamente las características clínicas del síndrome compartimental que podría necesitar fasciotomía.

Los pacientes fulgurados por rayo es más probable que mueran si sufren una inmediata parada cardíaca o respiratoria y no son tratados rápidamente. Cuando son fulgurados por un rayo simultáneamente múltiples víctimas, los rescatadores deberían dar mayor prioridad a los pacientes en parada respiratoria o cardíaca. Las víctimas con parada respiratoria pueden necesitar sólo ventilación para evitar la parada cardíaca hipóxica secundaria. Los intentos de reanimación pueden tener mayores tasas de éxito en los fulgurados que en las paradas cardíacas de otras causas y estos esfuerzos pueden ser efectivos incluso cuando el intervalo hasta el intento de reanimación es prolongado²⁹². Las pupilas dilatadas o arreactivas nunca deberían usarse como signo pronóstico, en particular en los pacientes que sufren una fulguración por rayo²⁸⁴.

Hay informes contradictorios sobre la vulnerabilidad del feto al choque eléctrico. El espectro clínico de la lesión eléctrica varía desde una sensación desagradable transitoria para la madre sin efecto sobre el feto hasta la muerte fetal tanto inmediata como unos pocos días más tarde. Muchos factores tales como la magnitud de la corriente o la duración del contacto se cree que afectan al resultado²⁹⁹.

Tratamiento posterior y pronóstico

La reanimación inmediata de víctimas jóvenes de parada cardíaca secundaria a electrocución puede hacerlos sobrevivir. Se ha informado de reanimación con éxito tras soporte vital prolongado. Todos los que sobreviven a lesión eléctrica deben ser monitorizados en un hospital si tienen antecedentes de problemas cardiorrespiratorios o han sufrido:

- Pérdida de consciencia
- Parada cardíaca
- Anormalidades electrocardiográficas
- Daño de tejidos blandos y quemaduras

Las quemaduras graves (térmicas o eléctricas), la necrosis miocárdica, la extensión de la lesión del sistema nervioso central y el fallo orgánico multisistémico secundario determinan la morbilidad y el pronóstico a largo plazo. No hay terapia específica para la lesión eléctrica y su manejo es sintomático. La prevención sigue siendo la mejor manera de reducir la prevalencia y la gravedad de la lesión eléctrica.

Referencias bibliográficas

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1. Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation* 2000;102:1-122-217.
2. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 1999;34:1-7.
3. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348-56.
4. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005. CD003235.
5. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 1997;74:503-9.
6. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;28:508-14.
7. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-64.
8. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429-36.
9. Litovitz TL, Felberg L, White S, Klein-Schwartz W. 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1996;14:487-537.
10. McCaig LF, Burt CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:817-26.
11. Fingerhut LA, Cox CS. Poisoning mortality, 1985-1995. *Public Health Rep* 1998;113:218-33.
12. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004;22:335-404.
13. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
14. Suntres ZE. Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology* 2002;180:65-77.
15. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. *American Academy of Clinical Toxicology. J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:211-7.

16. Poison information and treatment systems. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 1996;28:384.
17. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61—87.
18. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933—43.
19. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis.. no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11—2.
20. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:243—53.
21. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843—54.
22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1—26.
23. Golper TA, Bennett WM. Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1988;3:341—9.
24. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090—6.
25. Osterwalder JJ. Naloxone — for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures — harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:409—16.
26. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660—7.
27. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs. subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293—9.
28. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587—92.
29. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584—90.
30. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive oxycontin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425—8.
31. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24—7.
32. Brown TC. Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children. *Med J Aust* 1976;2:380—2.
33. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:336—41.
34. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669—74.
35. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231:430—5.
36. Nattel S, Keable H, Sasyniuk BI. Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984;6:83—9.
37. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;230:12—9.
38. Brown TC, Barker GA, Dunlop ME, Loughnan PM. The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias. *Anaesth Intensive Care* 1973;1:203—10.
39. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976;9:255—72.
40. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253—60.
41. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052—9.
42. Stone CK, Kraemer CM, Carroll R, Low R. Does a sodiumfree buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose? *Ann Emerg Med* 1995;26:58—64.
43. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 1998;32:329—33.
44. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231:387—94.
45. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Frequency-dependent effects of amitriptyline on V_{max} in canine Purkinje fibers and its alteration by alkalosis. *Proc West Pharmacol Soc* 1986;29:73—5.
46. Bou-Abboud E, Nattel S. Molecular mechanisms of the reversal of imipramine-induced sodium channel blockade by alkalinization in human cardiac myocytes. *Cardiovasc Res* 1998;38:395—404.
47. Levitt MA, Sullivan Jr JB, Owens SM, Burnham L, Finley PR. Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose. *Am J Emerg Med* 1986;4:121—5.
48. McKinney PE, Rasmussen R. Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. *Ann Emerg Med* 2003;42:20—4.
49. Brogan WC, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581—6.
50. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557—62.
51. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by betaadrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897—903.
52. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608—10.
53. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179—85.
54. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967—72.
55. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276—81.

56. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595—602.
57. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and betablocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223—38.
58. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, et al. beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:131—46.
59. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003;10:195—9.
60. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004;10:107—13.
61. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255—64.
62. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45—57.
63. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658—62.
64. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 1995;50:961—3.
65. International Liaison Committee on Resuscitation 2005. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157—341.
66. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ. Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. *J R Nav Med Serv* 1991;77:139—49.
67. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning—some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28:183—8.
68. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County. *Wash Pediatr* 1990;86:586—93.
69. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation—is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25—31.
70. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321—4.
71. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995;13:397—405.
72. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229—32.
73. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141—8.
74. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000;47:317—20.
75. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973—1983. *Med J Aust* 1988;148:165—7, 70—71.
76. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman Jr R. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974;40:376—84.
77. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214—25.
78. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101—4.
79. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 min. *Prehosp Disaster Med* 1995;10:60—2.
80. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 min. *JAMA* 1988;260:377—9.
81. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301—8.
82. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:37s—42s.
83. 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.
84. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997;111:55—8.
85. 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.
86. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:58—64.
87. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1—20.
88. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen P^A, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375—6.
89. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042—55.
90. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519—27.
91. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003;29:414—8.
92. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317—23.
93. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69—73.
94. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301—8.
95. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187—91.
96. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314—26.
97. Southwick FS, Dalglish S P.H. Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 1980;243:1250—3.

98. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006—11.
99. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;41:105—11.
100. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:315—20.
101. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold weather emergencies: principles of patient management. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
102. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985;14:339—45.
103. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492—5.
104. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500—5.
105. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation* 2003;59:285—90.
106. Moss J. Accidental severe hypothermia. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:501—13.
107. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1993;22:759]. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):324—49.
108. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978—88.
109. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632—52.
110. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519—33.
111. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1—3.
112. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9—16.
113. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700—7.
114. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680—5.
115. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harathi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 1993;104:411—4.
116. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571—4.
117. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751—6.
118. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429—31.
119. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis—an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158—69.
120. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977;121:896—901.
121. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Polska* 2002;77:509—16.
122. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112—20.
123. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004;22:389—411.
124. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a re-evaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232—5.
125. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004;80:506—15.
126. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149—54.
127. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211—5.
128. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355—8.
129. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616—9.
130. 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.
131. 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.
132. 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.
133. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89—98.
134. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heat stroke—should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86—91.
135. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weissborn R, Wappler F. Dantrolene—a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364—73.
136. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129—43.
137. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415—20.
138. 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.
139. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469—78.
140. BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2003;58(Suppl. I):i1—94.
141. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J* 2002;19:415—7.
142. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktaş H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57—60.

143. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527—9.
144. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521—30.
145. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363—70.
146. Munro A, Jacobs M. Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma? *Emerg Med J* 2004;21:78—80.
147. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo Jr CA. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001490.
148. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews IV J. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988;17:322—6.
149. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 1977;59:128—35.
150. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989;26:287—90.
151. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of heliumoxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891—6.
152. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. *J Asthma* 2001;38:657—64.
153. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 1996;27:170—5.
154. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting—experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98—103.
155. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004360.
156. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542—5.
157. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216—9.
158. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
159. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492—3.
160. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118—21.
161. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “auto-PEEP”. *Anesth Analg* 1994;78:801—4.
162. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9—12.
163. Mazzeo AT, Spada A, Pratico C, Lucanto T, Santamaria LB. Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. *Paediatr Anaesth* 2004;14:596—603.
164. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999—2000. *Anesthesiology* 2003;99:536—45.
165. Yunginger JW. Latex allergy in the workplace: an overview of where we are. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:630—3.
166. Dreyfus DH, Fraser B, Randolph CC. Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy. *Conn Med* 2004;68:217—22.
167. Ownby DR. A history of latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:S27—32.
168. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144—50.
169. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992—2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116—28, discussion 28—32, 57—60, 276—285.
170. Incorvaia C, Senna G, Mauro M, et al. Prevalence of allergic reactions to *Hymenoptera* stings in northern Italy. *Allerg Immunol (Paris)* 2004;36:372—4.
171. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol* 2000;53:273—6.
172. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1033—40.
173. Brown AF. Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. *Emerg Med J* 2001;18:328.
174. Brown AF. Anaphylaxis gets the adrenaline going. *Emerg Med J* 2004;21:128—9.
175. Ishoo E, Shah UK, Grillone GA, Stram JR, Fuleihan NS. Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:263—8.
176. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004;4:285—90.
177. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871—3.
178. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ. Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: is the ampule/syringe/needle method practical? *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:1040—4.
179. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002;17:287—317.
180. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134:260—1.
181. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth* 2004;51:169—72.
182. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301—2.
183. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104(pt 1):452—6.
184. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003;169:307—11.

185. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980;66:1072—80.
186. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:76—83.
187. Brazil E, MacNamara AF. Not so immediate" hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 1998;15:252—3.
188. Brady Jr WJ, Luber S, Carter CT, Guertler A, Lindbeck G. Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department. *Acad Emerg Med* 1997;4: 193—7.
189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology; 2003.
190. Payne V, Kam PC. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. *Anaesthesia* 2004;59:695—703.
191. 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.
192. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147—9.
193. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:II194—9.
194. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:1408—11.
195. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421—5.
196. 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.
197. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:129—35.
198. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743—6.
199. Rousou JA, Engelman RM, Flack III JE, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:II280—4.
200. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003;98:1063—9.
201. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468—73.
202. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742—5.
203. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213—6.
204. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227—31.
205. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209—14.
206. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726—30.
207. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96—100.
208. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142—6.
209. Maron BJ, Estes III NA, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371—3.
210. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195—7.
211. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270—6.
212. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1990 [in German]. *Anaesthesist* 1994;43:786—90.
213. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15: 274—6.
214. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb III GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229—35.
215. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180—4.
216. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury vs. non-head injury. *No Shinkei Geka* 2004;32:231—5.
217. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140—4.
218. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881—5, discussion 5—7.
219. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876—80, discussion 80—81.
220. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475—81.
221. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005;58: 951—8.

222. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443—8.
223. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87—94, discussion -5.
224. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775—9.
225. Frezza EE, Mezgebe H. Is 30 min the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg* 1999;40:147—51.
226. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211—5.
227. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670—3.
228. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22—4.
229. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001. CD002803.
230. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 2003;128:728—33.
231. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303—9.
232. 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.
233. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961—5.
234. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32—7.
235. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64—7.
236. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212—8.
237. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373—4.
238. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430—3.
239. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025—9.
240. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003. CD002245.
241. Pepe PE, Mosesso VN, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:81—91.
242. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105—9.
243. National Institute for Clinical Excellence. Prehospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
244. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 2000;19:140—3.
245. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999;46:176—80.
246. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986—94.
247. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 2005;54:220—4.
248. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000—2002. London: The Stationery Office; 2004.
249. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072—4.
250. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695—7.
251. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835—6.
252. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237—9.
253. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51—74.
254. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168—71.
255. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult airway society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675—94.
256. Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:131—2.
257. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for lifethreatening post-partum haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005;94:592—5.
258. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759—73.
259. El-Hamamy E, CBL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143—9.

260. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96—101.
261. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731—5.
262. Wlody D. Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:667—78.
263. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428—39.
264. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179—89.
265. Doan-Wiggins L. Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, editors. *Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 812—9.
266. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785—99.
267. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402—10.
268. Daprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
269. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534—41.
270. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660—7.
271. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216—7.
272. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:119—22.
273. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496—8.
274. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571—6.
275. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3. Special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. *Resuscitation* 2000;46:293—5.
276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Chapter 4, Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS—the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003, p. 143—158.
277. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404—5.
278. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489—94.
279. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324—5.
280. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 2004;22:697—722.
281. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918—20.
282. Lightning-associated deaths—United States, 1980—1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391—4.
283. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303—15.
284. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369—72.
285. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517—9.
286. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937-40.
287. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047—58.
288. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211—29.
289. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757—9.
290. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531—6.
291. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268—78.
292. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *S Med J* 1999;92:708—10.
293. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134—8.
294. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323—8.
295. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57—67, quiz 103.
296. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673—9.
297. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267—72.
298. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *S Med J* 2002;95:1331—4.
299. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297—8.