Recomendaciones 2005
en Resucitación Cardiopulmonar
del
European Resuscitation Council

Traducción oficial autorizada

Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council

sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

INDICE.

Sección 1. Introducción

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

Sección 3. Tratamientos eléctricos: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos.

Sección 4. Soporte vital avanzado en adultos.

Sección 5. Manejo inicial de los Síndromes coronarios agudos

Sección 6. Soporte vital pediátrico

Sección 7. La parada cardiaca en circunstancias especiales

Sección 8. La Ética de la resuscitacióny las decisiones del final de la vida

Sección 9. Fundamentos de la formación en Resuscitación Cardiopulmonar.

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

Sección 1. Introducción

Jerry Nolan

Han pasado cinco años desde la publicación de las Directrices de ResuscitaciónCardiopulmonar (RCP) 2000 y de Cuidados Cardiovasculares de Emergencia (CCE). El Consejo Europeo de Resuscitación(ERC)[1] basó sus propias directrices de resuscitaciónen este documento y dichas normas fueron publicadas en una serie de artículos durante 2001.[2—7] Los conocimientos sobre resuscitacióncontinúan avanzando y las directrices clínicas deben actualizarse regularmente para reflejar estos avances y aconsejar al personal sanitario sobre las prácticas más adecuadas. En el periodo que transcurre entre las actualizaciones de los protocolos (aproximadamente cinco años), se realizan informes parciales que comunican al personal sanitario los nuevos tratamientos que pueden influir de forma significativa en los resultados;[8] Contamos con que se publicarán más adelante informes con recomendaciones como respuesta a los hallazgos importantes en las investigaciones.

Las directrices que se describen en las páginas siguientes no definen la única forma en que se debe realizar la reanimación; simplemente representan una recomendación ampliamente aceptada de cómo debe llevarse a cabo la reanimación, de forma segura y efectiva. La publicación de las nuevas o revisadas recomendaciones de tratamiento no implica que la asistencia clínica actual no sea segura o efectiva.

Consenso científico

El Comité Internacional de Coordinación sobre Resuscitación(ILCOR) se constituyó en 1993.[9] Su misión es identificar y revisar los estudios y conocimientos internacionales relevantes para la RCP, y ofrecer un consenso en las recomendaciones de tratamiento. El proceso para la última actualización de las directrices de resuscitacióncomenzó en 2003, cuando los representantes del ILCOR establecieron seis grupos de trabajo: soporte vital básico, soporte vital cardíaco avanzado, síndromes coronarios agudos, soporte vital pediátrico, soporte vital neonatal y un grupo de trabajo multidisciplinario para encargarse de temas que se solaparan, tales

como las cuestiones de formación. Cada uno de los grupos de trabajo identificó temas que debían evaluarse según la evidencia y nombraron a expertos internacionales para revisarlos. Para garantizar un enfoque coherente y sistemático, se creó un modelo de hoja de trabajo con instrucciones paso a paso para ayudar a los expertos a documentar su revisión bibliográfica, evaluar los estudios, valorar los niveles de evidencia y desarrollar recomendaciones.[10] Un total de 281 expertos cumplimentaron 403 hojas de trabajo sobre 276 temas; 380 personas de 18 países asistieron a la Conferencia Internacional de Consenso sobre ResuscitaciónCardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento (C2005), que tuvo lugar en Dallas en enero de 2005.[11] Los autores de las hojas de Trabajo presentaron los resultados de la evaluación de la evidencia y propusieron las conclusiones científicas que se extraían de las mismas. Tras un debate entre los participantes, estas conclusiones se perfeccionaron y siempre que fue posible se acompañaron de recomendaciones de tratamiento. Estas conclusiones con sus correspondientes recomendaciones de tratamiento han sido publicadas en el documento Consenso Internacional sobre Estudios de ResuscitaciónCardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento 2005 (CoSTR).[12]

De la ciencia a las directrices

Las organizaciones de resuscitaciónque forman el ILCOR publicarán sus propias directrices sobre resuscitaciónbasadas en las recomendaciones del documento de consenso, pero teniendo en cuenta también las diferencias geográficas, económicas y en la práctica médica, así como la disponibilidad de equipamiento médico y fármacos. Estas directrices sobre resuscitación del ERC 2005 se derivan del documento del CoSTR pero representan el consenso entre los miembros del Comité Ejecutivo del ERC. El Comité Ejecutivo del ERC considera que estas nuevas recomendaciones son la forma de actuación más efectiva y fácil de aprender que puede ser apoyada por los conocimientos actuales, investigaciones y experiencia. Inevitablemente, incluso en Europa, las diferencias en la disponibilidad de fármacos, equipamiento y personal hacen necesaria una adaptación nacional y regional de estas directrices .

Datos demográficos

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en el mundo.[13—17] La parada cardiaca súbita es responsable de más del 60% de las muertes en adultos por

enfermedad coronaria.[18] A partir de datos procedentes de Escocia y de cinco ciudades de otros lugares de Europa, la incidencia anual de resuscitaciónde una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria de etiología cardiaca es de entre 49,5 y 66 por 100.000 habitantes.[19,20] El estudio escocés incluye datos de 21.175 paradas cardiacas extrahospitalarias, y ofrece información valiosa sobre su etiología (Tabla 1.1). La incidencia de parada cardiaca intrahospitalaria es difícil de evaluar dado que está fuertemente influenciado por factores como los criterios de admisión y la práctica de políticas de no resuscitación(si PCR no RCP). En un hospital general del Reino Unido, la incidencia de parada cardiaca primaria (excluidos los casos de no resuscitacióny las paradas ocurridas en urgencias) fue de 3,3 por cada 1000 admisiones. [21] Utilizando los mismos criterios de exclusión, la incidencia de parada cardiaca en un hospital universitario noruego fue de 1,5 por 1000 admisiones. [22]

La cadena de supervivencia

Las acciones que conectan a la víctima de una parada cardiaca súbita con su supervivencia se denominan Cadena de Supervivencia. Estas acciones incluyen el reconocimiento precoz de la situación de urgencia y activación de los servicios de emergencia, resuscitacióncardiopulmonar precoz, desfibrilación precoz y soporte vital avanzado.

Figura 1.1 . Cadena de Supervivencia ERC.

Tabla1.1 Paradas cardiorrespiratorias extrahospitalarias (21.175) por etiología.[19]

Etiología	**Número**	**%**
Probables enfermedades cardiológicas	17.451	(82.4)
Etiologías internas no cardiacas	1.814	(8.6)
Enfermedad pulmonar	901	(4.3)
Patología cerebrovascular	457	(2.2)
Cáncer	190	(0.9)
Hemorragia gastrointestinal	71	(0.3)
Obstétricas / Pediátricas	50	(0.2)
Embolismo pulmonar	38	(0.2)
Epilepsia	36	(0.2)
Diabetes mellitus	30	(0.1)
Patología renal	23	(0.1)
Etiologías externas no cardiacas	1.910	(9.0)
Traumatismos	657	(3.1)
Asfixia	465	(2.2)
Sobredosis de fármacos	411	(1.9)
Ahogamiento	105	(0.5)
Otras formas de suicidio	194	(0.9)
Otras causas externas	50	(0.2)
Descargas eléctricas / rayos	28	(0.1)

La cadena de supervivencia en lactantes y niños incluye la prevención de situaciones que llevan a la parada cardiorrespiratoria, RCP precoz, activación precoz de los servicios de emergencia y soporte vital avanzado precoz. En el hospital, la importancia de identificar con rapidez al paciente critico y la activación del equipo médico de emergencia (EME) son ampliamente aceptadas en la actualidad.[23] Las anteriores directrices sobre resuscitación ofrecían escasa información sobre el tratamiento del paciente durante la fase post-resuscitación. Existen diferencias sustanciales en la forma en que se trata a los supervivientes inconscientes de paradas cardiacas en las primeras horas y primeros días tras el restablecimiento de la circulación espontánea (RCE). Las diferencias de tratamiento en esta fase pueden ser la razón en parte de las variabilidad de los resultados entre hospitales tras una parada cardiaca. [24] La importancia de reconocer la situación crítica y/o la angina y de evitar la

parada cardiaca (sea intra o extrahospitalaria), así como la atención post-resuscitación queda resaltada mediante la inclusión de estos elementos en la nueva cadena de supervivencia de cuatro eslabones. El primer eslabón indica la importancia de reconocer a los pacientes con riesgo de parada cardiaca y pedir ayuda con la esperanza de que una atención rápida pueda evitar la parada. Los eslabones centrales de esta nueva cadena definen la integración de la RCP y la desfibrilación como los componentes fundamentales de la resuscitaciónprecoz en el intento de reestablecer la vida. El eslabón final, el tratamiento post-resuscitaciónefectivo, se centra en la conservación de las funciones vitales, en especial del corazón y el cerebro.
(Figura 1.1).[25,26]

El algoritmo universal

Los algoritmos de resuscitaciónbásica y avanzada en el adulto y pediátrica se han actualizado para reflejar los cambios en las directrices del ERC. Se ha hecho todo lo posible para simplificar estos algoritmos sin que pierdan su efectividad con las víctimas de paradas cardiacas en la mayoría de las circunstancias. El personal de emergencia comienza la RCP si la víctima está inconsciente o no responde y no respira con normalidad (ignorando la respiración entrecortada ocasional). Se utilizará una única relación de compresión/ventilación (CV) de 30:2 en el caso de un único reanimador en el adulto o niño (excluidos los neonatos) en intervenciones extrahospitalarias y para todas las RCP de adultos. La relación única se justifica para simplificar su enseñanza, facilitar la memorización de la técnica, aumentar el número de compresiones administradas y disminuir la interrupción de las mismas. Una vez que se conecte un desfibrilador si confirma un ritmo susceptible de cardioversión, se administrará un único choque. Independientemente del ritmo resultante, inmediatamente después de la descarga se deben comenzar las compresiones torácicas y las ventilaciones (2 min. con una relación de CV de 30:2) para minimizar el tiempo de ausencia de flujo. Las intervenciones de soporte vital avanzado se describen en un cuadro en el centro del algoritmo SVB (véase Capítulo 4). Una vez que se haya asegurado la vía aérea mediante un tubo endotraqueal, mascarilla laríngea o combitubo, los pulmones se ventilan a un ritmo de 10 min−1 sin hacer pausa durante las compresiones torácicas.

Calidad de la RCP

Las interrupciones de las compresiones torácicas deben reducirse al mínimo. Al detener las compresiones torácicas, el flujo coronario desciende substancialmente; al

retomarlas, son necesarias varias compresiones para que el flujo coronario recupere su nivel anterior.[27] Estudios recientes indican que frecuentemente se producen interrupciones innecesarias de las compresiones torácicas tanto fuera como dentro del hospital.[28—31] Los instructores de resuscitacióndeben hacer hincapié en la importancia de reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas.

Resumen

Se pretende que estas nuevas directrices mejoren la práctica de la resuscitacióny, consecuentemente, los resultados de las paradas cardiacas. La relación universal de 30 compresiones por dos ventilaciones debe reducir el número de interrupciones en las compresiones, reducir la probabilidad de hiperventilación, simplificar la formación y mejorar la memorización de la técnica. La estrategia de una sola descarga debe reducir al mínimo el tiempo de ausencia de flujo. El equipamiento utilizados para los cursos de resuscitacións están actualizando para reflejar estas nuevas normas generales.

Bibliografía

1. American Heart Association, In collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines forcardiopulmonary 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 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

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

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

El soporte vital básico (SVB) hace referencia mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y al soporte de la respiración y la circulación, sin equipamiento, utilizando únicamente un mecanismo protector.[1] Este apartado contiene las directrices del SVB en adultos para personas sin conocimientos médicos y para el uso de un desfibrilador automático externo (AED). También incluye el reconocimiento de una parada cardíaca súbita, la posición de recuperación y el tratamiento del atragantamiento (obstrucción de las vía aérea por cuerpo extraño). En los apartados 3 y 4b se hallan las recomendaciones para el SVB en el hospital y el uso de desfibriladores manuales.

Introducción

La parada cardiaca súbita (PCS) es una de las principales causas de mortalidad en Europa, que afecta a unos 700.000 individuos al año.[2] En el momento en que se les practica el primer análisis de ritmo cardíaco, aproximadamente un 40% de las víctimas de PCS presentan una fibrilación ventricular (FV).[3—6] Es probable que haya muchas más víctimas con FV o taquicardia ventricular rápida (TV) en el momento de la parada, pero cuando se registra el primer ECG, su ritmo se ha deteriorado a una asistolia.[7,8] La FV se caracteriza por una caótica y rápida despolarización y repolarización. El corazón pierde la coordinación y deja de ser eficaz en el bombeo de la sangre.[9] Muchas víctimas de PCS pueden sobrevivir si los que les rodean actúan de manera inmediata, mientras está teniendo lugar la VF, pero es poco probable que la víctima sea reanimable una vez que el ritmo se ha deteriorado a una asistolia.[10] El tratamiento óptimo de la parada cardiaca en FV es que los que se encuentran junto a la víctima le practiquen una RCP (masaje cardíaco combinado con ventilación boca a boca), además de una desfibrilación eléctrica. El mecanismo predominante de la parada cardiaca en víctimas de traumatismos, sobredosis de drogas o ahogamiento, así como en muchos niños es la asfixia; la ventilación boca a boca tiene una importancia capital para la resuscitaciónde este tipo de víctimas.

El siguiente concepto de cadena de supervivencia resume los pasos vitales necesarios para llevar a cabo una resuscitacióncon éxito (Figura 1.1). La mayor parte de estos eslabones son importantes para las víctimas tanto de FV como de parada respiratoria.[11]

1. Reconocimiento precoz de la urgencia médica y llamada de auxilio: activar los servicios médicos de urgencias (SMU) o el sistema local de respuestas a urgencias médicas, por ejemplo ‘‘llamar al 112’’.[12,13] Una respuesta rápida y efectiva podría impedir un paro cardíaco.

2. RCP precoz practicada por los testigos: una CPR inmediata puede duplicar o triplicar la supervivencia a un PCS en FV.[10,14—17]

3. Desfibrilación precoz: RCP más desfibrilación en los primeros 3—5 minutos después de la parada puede producir unas tasas de supervivencia muy altas, de 49—75%.18—25 Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia en un 10—15%.[14,17]

4. Soporte Vital Avanzado precoz y cuidados posteriores a la reanimación: la calidad del tratamiento durante la fase de post-resuscitaciónafecta al resultado de ésta.[26]

En la mayoría de las comunidades, el tiempo transcurrido entre la llamada a los SMU y su llegada (el intervalo de respuesta) es de 8 minutos o más.[27]
A lo largo de ese lapso de tiempo, la supervivencia de la víctima depende de que los que la rodean inicien rápidamente los primeros tres eslabones de la Cadena de Supervivencia.

Las víctimas de parada cardiaca necesitan una RCP precoz, que les aporte un pequeño flujo de sangre al corazón y al cerebro, de capital importancia en esos momentos. También aumenta la probabilidad de que un choque con el desfibrilador ponga fin a la FV y permita al corazón retomar un ritmo y una perfusión sistémica eficaces. El masaje cardíaco es de particular importancia cuando no se puede aplicar un choque antes de los 4 ó 5 minutos posteriores al ataque.[28,29] La desfibrilación interrumpe el proceso descoordinado de despolarización y repolarización que tiene lugar durante la FV. Si el corazón aún es viable, sus marcapasos normales retomarán su funcionamiento y producirán un ritmo eficaz, reanudándose la circulación. Es posible que en los primeros minutos posteriores a una desfibrilación con éxito el ritmo sea lento e ineficaz; puede ser necesario practicar compresiones torácicas hasta que el funcionamiento cardíaco vuelva a la normalidad.[30] Se puede enseñar a personas sin conocimientos médicos a utilizar un desfibrilador externo automático (DEA) para analizar el ritmo cardíaco de la víctima y practicar una descarga eléctrica si hay FV.

El DEA guía al usuario con instrucciones de voz, analiza el ritmo ECG e informa al reanimador si es necesario practicar un tratamiento de descarga eléctrica. Los DEA tienen una altísima precisión y sólo realizarán la descarga eléctrica cuando haya FV (o su precursora, una taquicardia ventricular rápida).[31] El funcionamiento del DEA se comenta en el Apartado 3. Se han publicado diversos estudios que muestran los beneficios que tiene una RCP inmediata para la supervivencia de la víctima, así como los perjuicios de un retraso en la desfibrilación. Cada minuto sin RCP, la supervivencia de una FV con testigos disminuye entre un 7—10%.[10] Cuando los testigos le practican una RCP, hay una disminución más gradual de la supervivencia, con un promedio de 3—4% por minuto−1.[10,14,17] Por regla general, la RCP practicada por testigos de la parada duplica o triplica la supervivencia a un ataque cardíaco.[10,14,32]

Pasos a seguir en el SVA en un adulto

El SVA se compone de los siguientes pasos (Figura 2.1).

1. Cerciórese de que tanto usted como la víctima y los que la rodean están a salvo.
2. Busque una respuesta en la víctima (Figura 2.2).

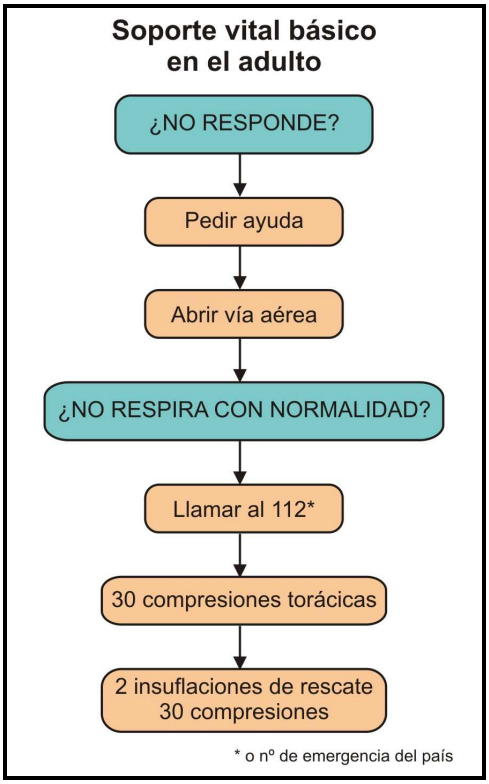

Figura 2.1 Algoritmo de soporte vital básico en adultos.

zarandee con suavidad a la víctima por los hombros y pregúntele: ‘‘¿Estás bien?’’

3a. si responde

déjela en la posición en que está, siempre que no se exponga a mayores peligros

intente averiguar qué le pasa y obtenga ayuda si es necesario

vuelva a observarla con regularidad

Figura 2.2 Compruebe si hay respuesta en la víctima. © European Resuscitation Coucil.

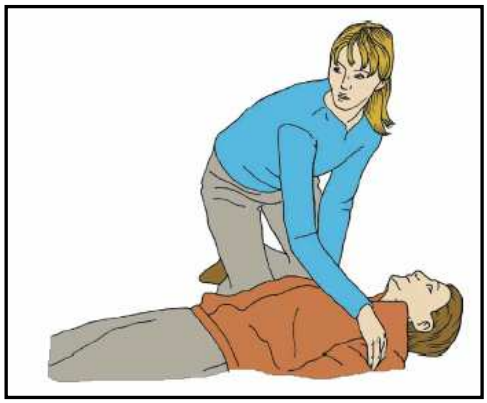

Figura 2.3 Pida ayuda. © 2005 European Resuscitation Council.

3b. si no responde

- pida ayuda (Figura 2.3)
- póngala en decúbito supino y luego realice la apertura de la vía aérea realizando la maniobra frente-mentón. (Figura 2.4)
- ponga su mano en la frente de la víctima e incline su cabeza hacia atrás con suavidad, dejando libres el pulgar y el dedo índice por si tiene que taparle la nariz y, si es necesario, hacerle la respiración boca a boca (Figura 2.5)

- con las puntas de los dedos bajo el mentón de la víctima, elévelo para abrir la vía aérea

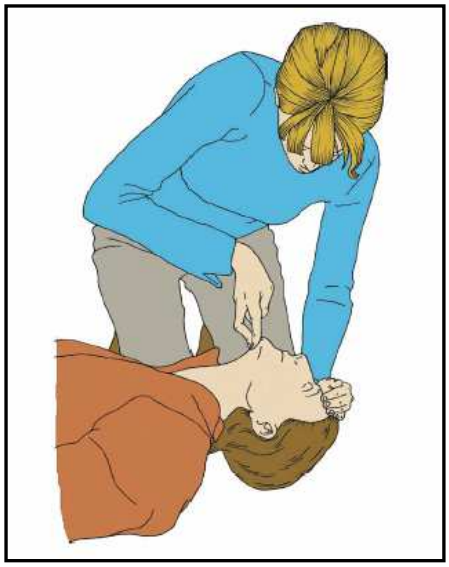

Figura 2.4 Maniobra frente-mentón. © 2005 European Resuscitation Council.

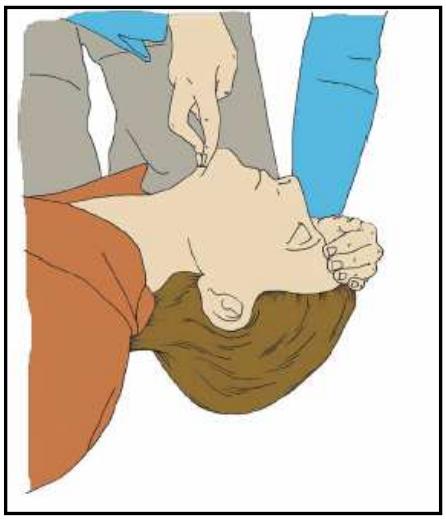

Figura 2.5 Detalle de la maniobra frente-mentón. © 2005 European Resuscitation Council.

Manteniendo la apertura de la vía aérea, se debe oír, ver y sentir si hay una respiración normal (Figura 2.6).

Ver si se mueve el pecho.

Oír si la víctima emite sonidos de respiración con la boca.

Acercándose a la cara, sentir el aire en la mejilla.

Durante los primeros minutos después de una parada cardiaca, puede que la víctima apenas respire, o bien que lo haga en boqueadas irregulares y ruidosas. No se ha de confundir esto con la respiración normal.

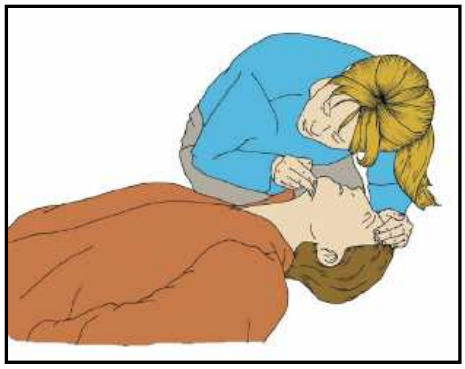

Figura 2.6 Oír, ver y sentir la respiración normal. © 2005 European Resuscitation Council.

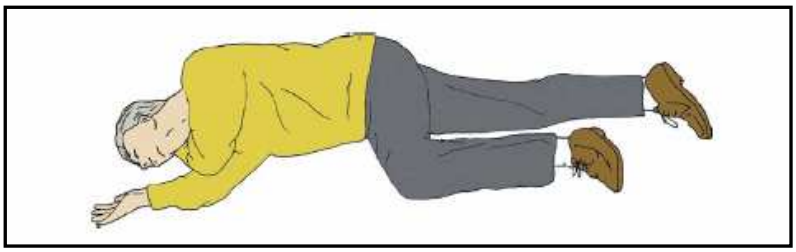

Figura 2.7 La posición de recuperación. © 2005 European Resuscitation Council.

Oír, ver y sentir durante no más de 10 segundos, para averiguar si la víctima respira normalmente. Si tiene alguna duda de si su respiración es normal, actúe como si no lo fuera.

5a. si está respirando con normalidad

- colóquela en posición de recuperación (véase abajo) (Figura 2.7)
- llame para pedir asistencia médica o acuda a un centro médico/llame a una ambulancia
- compruebe que la víctima respira de forma regular

5b . si no respira con normalidad

envíe a alguien a pedir ayuda o, si está solo, deje a la víctima un momento para llamar al servicio de ambulancias; vuelva con ella y comience con las compresiones torácicas siguiendo estos pasos:

arrodíllese al lado de la víctima

coloque el talón de la mano en el centro del pecho de la víctima (Figura 2.8)

coloque el talón de la otra mano encima de la primera (Figura 2.9)

entrecruce los dedos de las manos y cerciórese de no aplicar presión sobre las costillas de la víctima (Figura 2.10). No aplique presión alguna sobre la parte superior del abdomen o el extremo inferior del esternón

colóquese en posición vertical sobre el pecho de la víctima, y con los brazos rectos,

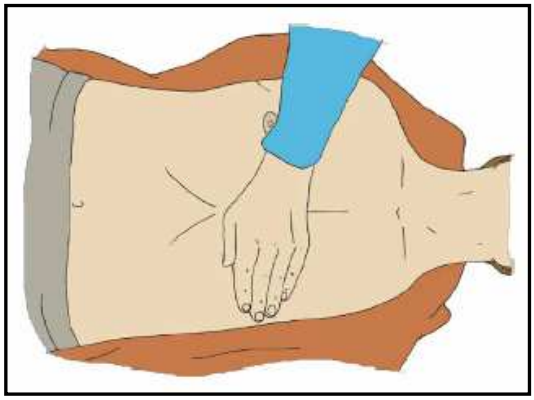

Figura 2.8 Coloque el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima. © 2005 European Resuscitation Council.

Comprima el esternón hacia entre 4—5 cm (Figura 2.11)

tras cada compresión, libere la presión del tórax sin perder el contacto entre sus manos y el esternón de la víctima; repita a una frecuencia de unos 100 c/min. (algo menos de 2 compresiones /sg)

la compresión y la descompresión deben durar lo mismo

6a. Combine las compresiones torácicas con la ventilación boca a boca.

- Después de 30 compresiones torácicas, abra de nuevo la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón. (Figura 2.12).
- Tape la nariz de la víctima, cerrándola con el índice y el pulgar y apoyando la mano en su frente.
- Permita que se abra su boca manteniendo elevada la barbilla de la víctima.

- Inspire una vez y coloque los labios alrededor de la boca de la víctima, sellándolos con fuerza.
- Insufle el aire en la boca de la víctima a un ritmo constante, mientras observa si se eleva el pecho (Figura 2.13); esta insuflación ha de durar aproximadamente un segundo, como una normal; de esta manera se realiza una ventilación boca a boca efectiva.
- Manteniendo la cabeza inclinada hacia atrás y la barbilla elevada, retire su boca de la de la víctima y observe si el tórax desciende al espirar el aire (Figura 2.14).

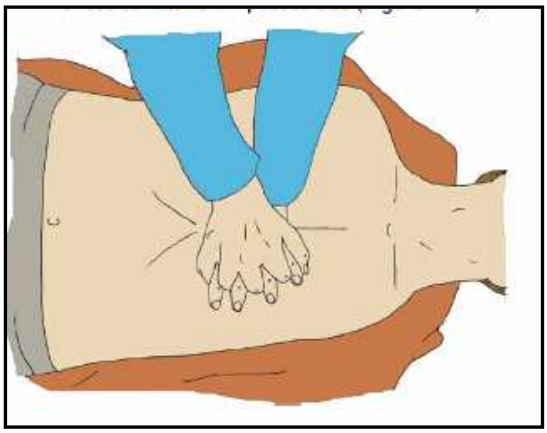

Figura 2.9 Coloque el talón de la otra mano sobre la primera. © 2005 European Resuscitation Council.

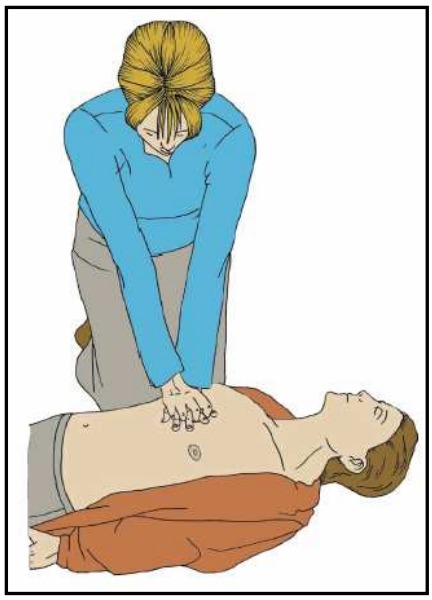

Figura 2.10 Entrelace los dedos de las manos. © 2005 European Resuscitation Council.

- Inspire normalmente e insufle en la boca de la víctima otra vez, para conseguir dos respiraciones boca a boca efectivas. Luego vuelva a poner las manos inmediatamente en la posición correcta sobre el esternón y practique 30 compresiones torácicas más.
- Continúe con las compresiones torácicas y la ventilación boca a boca en una relación de 30:2.
- Deténgase para observar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; en caso contrario, **no** interrumpa la reanimación.

  Si la ventilación boca a boca inicial no hace que el pecho de la víctima se eleve como en la respiración normal, antes de intentarlo otra vez:

compruebe que no hay nada en la boca de la víctima que obstruya su ventilación.

vuelva a comprobar que su barbilla está elevada y su cabeza en extensión.

no intente hacer más de dos insuflaciones cada vez, antes de volver a las compresiones torácicas.

Si hay más de un reanimador presente, han de relevarse en la RCP cada 1—2 minutos, para prevenir el agotamiento. Sin embargo, los relevos deben ser lo más rápidos posibles durante el cambio de reanimador.

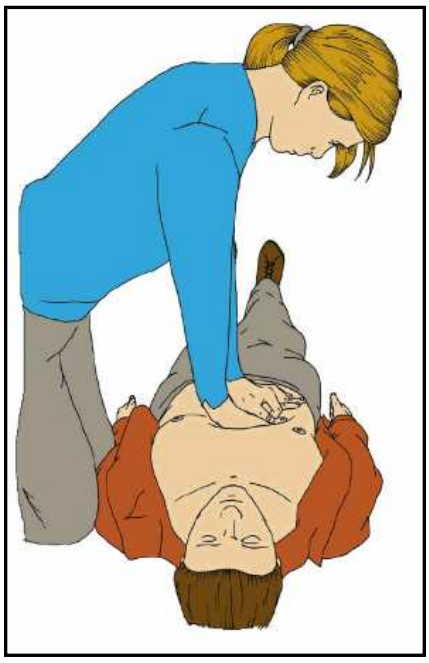

Figura 2.11 Comprima el esternón 4—5 cm. © 2005 European Resuscitation Council.

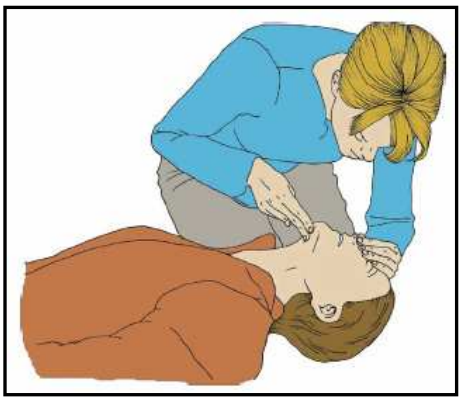

Figura 2.12 Tras 30 compresiones, abra la vía aérea de nuevo, utilizando la maniobra frente-mentón. © 2005 European Resuscitation Council.

6b. La RCP realizada solamente con compresiones torácicas se puede utilizar de la siguiente manera:

- si no puede o no quiere hacer la respiración boca a boca, dé solamente las compresiones torácicas.

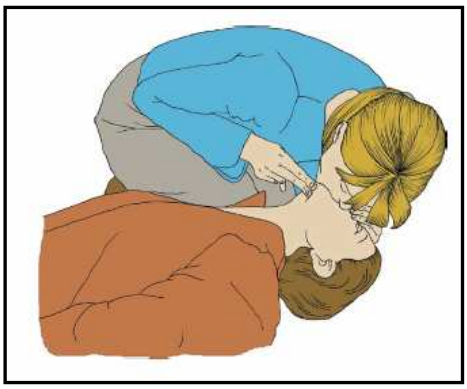

Figura 2.13 Insufle de forma continuada en la boca observando al mismo tiempo si se eleva el tórax. © 2005 European Resuscitation Council.

- si sólo se realizan las compresiones torácicas, éstas ha de ser continuadas, unas 100 c/min.
- Deténgase para volver a observar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; si no, no interrumpa la reanimación.

7. Continúe con la resuscitaciónhasta que
   - llegue la ayuda profesional y le releve
   - la víctima empiece a respirar normalmente
   - se quede agotado

Figura 2.14 Retire su boca de la de la víctima y observe si desciende el tórax y sale aire. © 2005 European Resuscitation Council.

Riesgos para el reanimador

La seguridad del reanimador y la víctima son de capital importancia durante un intento de reanimación. Los reanimadores han sufrido en muy pocas ocasiones efectos adversos

por practicar una RCP, sólo se ha informado de algunos casos aislados de infecciones como la tuberculosis (TB)[33] y el síndrome de distres respiratorio agudo (SARS).[34] Nunca se ha informado de la transmisión del VIH durante la RCP. No hay estudios en seres humanos que informen sobre la efectividad de los dispositivos de barrera durante la RCP; no obstante, sí hay estudios de laboratorio que muestran que hay ciertos filtros, o dispositivos de barrera con válvulas unidireccionales que impiden la transmisión oral de bacterias de la víctima al reanimador durante la ventilación boca a boca.[35,36] Los reanimadores deberán tomar las medidas de seguridad apropiadas siempre que sea factible, especialmente si la víctima padece una grave infección, como TB o SARS. Durante un brote de una enfermedad infecciosa grave como el SARS, es esencial que el reanimador tome todas las medidas necesarias de protección.

Apertura de la vía aérea

No se recomienda que personas sin formación sanitaria practiquen la subluxación mandibular, porque es difícil de aprender y practicar y puede provocar movimiento de la columna cervical.[37]

Por lo tanto, el reanimador debe realizar la apertura de la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón tanto para las víctimas lesionadas como para las no lesionadas.

Diagnóstico de la parada cardiorrespiratoria

La búsqueda del pulso carótideo es un método poco fiable para determinar la presencia o ausencia de circulación.[38] No obstante, no se ha demostrado que comprobar el movimiento, la respiración o la tos ("signos de circulación") proporcione un diagnóstico más certero. Tanto los profesionales de la salud como las personas sin formación sanitaria tienen dificultades para determinar la presencia o ausencia de una respiración adecuada o normal en víctimas que no responden.[39,40] Esto puede deberse a que la vía aérea no estén abierta [41] o a que la víctima tenga boqueadas ocasionales (agónicas). Cuando los conductores de la ambulancia preguntan a los testigos si la víctima respira, ellos a menudo toman erróneamente las respiraciones agónicas por respiraciones normales. Esta información errónea puede hacer que el testigo de una parada cardiaca no practique a la víctima una RCP.[42] Las respiraciones agónicas tienen lugar en hasta en un 40% de víctimas de parada cardiaca. Los reanimadores describen las respiraciones agónicas como respiraciones casi inexistentes, pesadas o trabajosas, o bien ruidosas y entrecortadas.[43] Se debería enseñar a las personas sin formación sanitaria a comenzar

con la RCP si la víctima está inconsciente (no responde) y no respira con normalidad. Durante la formación se debe tener en cuenta que las respiraciones agónicas suelen tener lugar durante los primeros minutos después del PCS. Son una señal para poder empezar inmediatamente con la RCP, que no ha de confundirse con la respiración normal.

Ventilación de rescate inicial

Durante los primeros minutos posteriores a una parada cardiaca sin asfixia la sangre aún contiene un alto porcentaje de oxígeno, y el transporte de oxígeno al miocardio y al cerebro está más restringido por la disminución del gasto cardíaco que por una falta de oxígeno en los pulmones. Por lo tanto, la ventilación es menos importante, en principio, que las compresiones torácicas.[44] Es sabido que la simplificación de la secuencia de los protocolos SVB contribuye a la adquisición y retención de las técnicas.[45] Por otra parte, los reanimadores no suelen estar dispuestos a hacer de buena gana una ventilación boca a boca, por diferentes motivos, como por ejemplo el miedo a contagiarse de una infección o simplemente porque les repugna este procedimiento.[46—48] Se recomienda, por estos motivos y para enfatizar la prioridad del masaje cardíaco, que se comience la RCP en adultos con las compresiones torácicas, más que con ventilación inicial.

Ventilación

Durante la CPR, el propósito de la ventilación es mantener una oxigenación adecuada. Sin embargo, no se sabe con certeza cuáles son el volumen corriente óptimo, la frecuencia respiratoria y la concentración inspirada de oxígeno necesarios para lograrlo. Las recomendaciones actuales se basan en las siguientes pruebas:

1. Durante la RCP se reduce significativamente el flujo sanguíneo pulmonar, de manera que puede mantenerse una adecuada relación ventilación/percusión con volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias más bajos de lo normal.[49]
2. La hiperventilación (demasiadas ventilaciones o un volumen demasiado grande) no sólo es innecesaria sino también deletérea porque aumenta la presión intratorácica, disminuyendo por tanto el retorno venoso al corazón y el gasto cardíaco. En consecuencia, se reducen las posibilidades de supervivencia.[50]
3. Cuando la vía aérea no está protegida, un volumen corriente de 1 l produce una distensión gástrica significativamente mayor que un volumen corriente de 500 ml.[51]
4. Una baja ventilación-minuto (un volumen corriente y una frecuencia respiratoria mas bajos de lo normal) puede mantener una oxigenación y ventilación efectivas

durante la RCP.[52—55] Durante la RCP en un adulto, se considera adecuado un volumen corriente de aproximadamente 500—600 ml (6—7 ml kg−1).

5. Las interrupciones de las compresiones torácicas (para hacer la ventilación boca a boca, por ejemplo) van en detrimento de la supervivencia.[56] Realizar las ventilaciones de rescate durante un período de tiempo más corto contribuirá a reducir la duración de las interrupciones imprescindibles.

La recomendación actual es que los reanimadores realicen la insuflación en aproximadamente 1 segundo, con el volumen suficiente para hacer que se eleve el tórax de la víctima, pero evitando insuflaciones rápidas o fuertes. Esta recomendación puede aplicarse a todos los tipos de ventilación que se hagan durante la RCP, incluyendo el boca a boca y la ventilación de bolsa-válvula-mascarilla (BVM) con y sin oxígeno adicional.

La ventilación boca-nariz es una alternativa eficaz a la ventilación boca a boca.[57] Se puede practicar en los casos en que la boca de la víctima está gravemente herida o no se puede abrir, cuando el reanimador está socorriendo a una víctima en el agua, o cuando es difícil sellar la boca de la víctima.

No existen pruebas documentadas de que la ventilación de boca a traqueotomía sea eficaz, segura o factible; aun así, puede usarse para una víctima con un tubo de traqueotomía o estoma traqueal que necesite una ventilación de rescate. Es necesario tener mucha práctica y conocimientos para utilizar la ventilación de bolsa-mascarilla.[58,59] Un reanimador sin ayuda ha de poder abrir la vía aérea subluxando la mandíbula al tiempo que sostiene la mascarilla junto al rostro de la víctima. Esta técnica sólo es apropiada para personas sin formación sanitaria que trabajen en áreas muy especializadas, en las que exista un riesgo de envenenamiento por cianuro, por ejemplo, o que están expuestas a otros agentes tóxicos. Hay otras circunstancias específicas en las que los que no trabajan en el campo de la salud reciben una amplia formación en primeros auxilios que podría incluir la formación continuada en el uso de la ventilación de bolsa-mascarilla. En este caso se debe impartir una formación tan estricta como la que reciben los profesionales sanitarios.

Compresiones torácicas

La compresión torácica genera un flujo sanguíneo al aumentar la presión intratorácica y por la compresión directa del corazón. Aunque las compresiones torácicas, cuando se hacen de forma adecuada, pueden producir picos de presión arterial sistólica de [60—80]

mmHg, la presión diastólica seguirá siendo baja y la tensión arterial media de la arteria carótida raramente excede los 40 mmHg.[60] Las compresiones torácicas generan un pequeño flujo sanguíneo que es critico para el cerebro y el miocardio, y aumentan las probabilidades de que tenga éxito la desfibrilación. Revisten particular importancia cuando la primera descarga eléctrica se aplica más allá de 5 minutos después de la parada cardiaca.[61] Gran parte de la información sobre la fisiología de las compresiones torácicas y los efectos de la variación de la frecuencia de las compresiones torácicas, la proporción compresión-ventilación y el ciclo de trabajo (relación entre el tiempo en que se comprime el tórax en y el tiempo total transcurrido entre uno y otro masaje cardíaco) deriva de modelos animales. No obstante, las conclusiones de la Conferencia de Consenso de 2005[62] fueron, entre otras:

(1) Cada vez que se reanuda el masaje cardíaco, el reanimador ha de colocar inmediatamente las manos ‘‘en el centro del tórax’’.[63]

(2) Comprimir el tórax a un ritmo de más de 100 c/min.[64—66]

(3) Centrarse en conseguir una profundidad de compresión total de 4—5 cm (para un adulto).[67,68]

(4) Permitir que el tórax se expanda completamente después de cada compresión.[69,70]

(5) Tomarse aproximadamente el mismo tiempo para la compresión y la relajación.

(6) Reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones torácicas.

(7) No confiar en un pulso femoral o carotídeo como indicador de un flujo arterial eficaz.[38,71]

No hay pruebas suficientes de que ninguna posición de las manos durante la CPR en adultos sea mejor que las otras. Directrices previas recomendaban un método para encontrar el punto medio de la parte inferior del esternón, colocando un dedo en el extremo inferior del esternón y deslizando la otra mano hasta él.[72] Profesionales sanitarios han demostrado que se puede encontrar con mayor rapidez esa posición de manos si enseña a los reanimadores a ‘colocar el talón de la mano en el centro del tórax, poniendo la otra mano encima’’, siempre que la exposición incluya una demostración de la colocación de las manos en mitad de la parte inferior del esternón.[63] Es lógico divulgar estos conocimientos a las personas sin formación sanitaria.

La frecuencia de las compresiones torácicas indica la velocidad a la que se aplican, y no el total de las compresiones por minuto. El número viene determinado por la frecuencia, pero también por el número de interrupciones para abrir la vía respiratoria, realizar las

ventilaciones de rescate y permitir el análisis del DEA. En un estudio que extrahospitalario los reanimadores registraron frecuencias de masaje cardíaco de 100—120 c/min pero el número medio de compresiones se redujo a 64/min por las frecuentes interrupciones.[68]

Relación ventilación-compresión

Los resultados de estudios realizados en seres humanos no han aportado pruebas suficientes para dar preferencia a una relación de compresión: ventilación determinada. Los datos en animales apoyan un aumento de la relación por encima de 15:2.[73—75] Un modelo matemático sugiere que una proporción de 30:2 sería la más indicada para equilibrar el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno.[76,77] Se recomienda al reanimador que realice, sin ayuda alguna, una resuscitación extrahospitalaria de un niño o adulto, una relación de 30 compresiones : 2 ventilaciones. Esto debería disminuir el número de interrupciones en las compresiones torácicas, reducir la probabilidad de una hiperventilación,[50,78] simplificar las instrucciones para la docencia y mejorar su aprendizaje.

RCP solo con compresiones torácicas

Los profesionales de la salud, así como las personas sin formación sanitaria, admiten que son reacios a practicar la ventilación boca a boca en víctimas desconocidas de una parada cardiaca.[46,48] Los estudios en animales han demostrado que la RCP sólo con compresiones torácicas, puede ser tan eficaz como la combinación de ventilación y compresiones torácicas durante los primeros minutos posteriores a una parada cardiaca sin asfixia.[44,79] En los adultos, el resultado de las compresiones torácicas sin ventilación es significativamente mejor que el resultado de no aplicar ninguna RCP.[80] Si la vía aérea es permeable, las escasas boqueadas y la expansión pasiva del tórax pueden aportar algún intercambio de aire.[81,82] Puede que sólo sea necesaria una baja ventilación por minuto para mantener una relación ventilación-perfusión normal durante la RCP.

Por lo tanto, se debe animar a las personas sin formación sanitaria a practicar una RCP con sólo masaje cardíaco si son incapaces o no desean practicar la ventilación boca a boca, si bien la combinación de las compresiones torácicas y ventilación es el mejor método de RCP.

CPR en espacios reducidos

En la resuscitaciónen espacios reducidos, se puede considerar la posibilidad de un RCP por encima de la cabeza para los auxiliadores únicos y RCP a horcajadas para dos reanimadores.[83,84]

Posición de recuperación

Hay diversas variaciones en la posición de recuperación, y cada una tiene sus ventajas. No hay una posición que sea perfecta para todas las víctimas.[85,86] En cualquier caso, ha de ser una posición estable, cercana a una verdadera posición lateral con la cabeza apoyada, y sin presión sobre el tórax que pueda dificultar la ventilación.[87] La ERC recomienda los siguientes pasos para colocar a la víctima en la posición de recuperación:

- Quitarle las gafas, si las llevara.
- Arrodillarse junto a la víctima y comprobar que tiene ambas piernas estiradas.
- Colocar el brazo más cercano al reanimador formando un ángulo recto con el cuerpo de la víctima, con el codo doblado y con la palma de la mano hacia arriba. (Figura 2.15).
- Poner el brazo más lejano sobre el tórax, y el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima que esté más cercana a usted (Figura 2.16).
- Con la otra mano, agarrar la pierna más alejada justo por encima de la rodilla y tirar de ella hacia arriba, manteniendo el pie en el suelo (Figura 2.17).
- Manteniendo la mano de la víctima contra la mejilla, tirar de la pierna más lejana hacia usted para girar a la víctima sobre un lado.
- Ajustar la pierna superior de manera que tanto la cadera como la rodilla se doblen en ángulo recto.
- Inclinar la cabeza hacia atrás para cerciorarse de que la vía aérea sigue abierta.

Figura 2.15 Colocar el brazo más cercano formado un ángulo recto con el cuerpo, con el codo doblado y con la palma de la mano hacia arriba. © 2005 European Resuscitation Council.

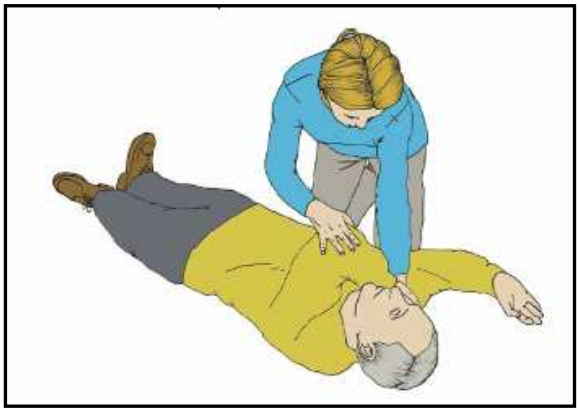

Figura 2.16 Poner el brazo más lejano sobre el tórax, y el dorso de la mano contra la mejilla de la víctima que esté más cercana a usted. © 2005 European Resuscitation Council.

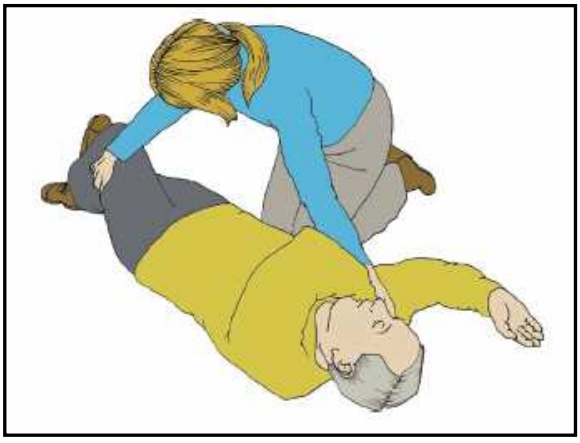

Figura 2.17 Con la otra mano, agarrar la pierna más alejada justo por encima de la rodilla y tirar de ella hacia arriba, manteniendo el pie en el suelo. © 2005 European Resuscitation Council.

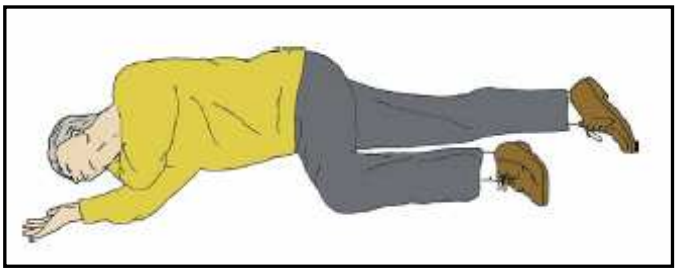

Figura 2.18 La posición de recuperación. © 2005 European Resuscitation Council.

- Acomode la mano bajo la mejilla, si es necesario, para mantener la inclinación de la cabeza (Figura 2.18).
- Compruebe con frecuencia la ventilación.

Si la víctima ha de mantenerse en la posición de recuperación durante más de 30 minutos, gírela al lado opuesto para aliviar la presión en el antebrazo.

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

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) es una causa de muerte accidental poco común pero potencialmente tratable.88 Cada año, aproximadamente 16.000 adultos y niños en el Reino Unido reciben tratamiento en urgencias por una OVACE. Afortunadamente, menos del 1% de estos incidentes tienen consecuencias fatales.[89] La causa más común de atragantamiento en adultos es la obstrucción de la vía aérea producida por alimentos como el pescado, la carne o el pollo.[89] En niños y bebés, la mitad de los casos de atragantamiento notificados tienen lugar mientras el niño está comiendo (sobre todo golosinas), y los demás episodios de atragantamiento son provocados por objetos como monedas o juguetes.[90]

Las muertes por atragantamientos en bebés y niños de corta edad son muy poco frecuentes; en el Reino Unido, entre 1986 y 1995 se notificó una media de 24 muertes al año, y más de la mitad de esos niños tenían menos de un año.[90]

Tabla 2.1 Diferenciación entre una obstrucción grave o leve de la vía aérea por un cuerpo extraño (FBAO)[a]

Signo	Obstrucción suave	Obstrucción grave
‘‘¿Te estas atragantando?’’	‘‘Sí’’	No puede hablar, puede asentir
Otros signos	Puede hablar, toser, respirar	No puede respirar/respiración sibilante Intentos silenciosos de toser Inconsciencia

[a] Signos generales de OVACE: el atragantamiento tiene lugar comiendo; la víctima puede agarrarse el cuello.

Como la mayoría de los casos de atragantamiento están relacionados con la comida, normalmente hay testigos. Por lo tanto, suele haber una oportunidad de intervención temprana mientras la víctima aún puede responder.

Reconocimiento

Como el reconocimiento de la obstrucción de la vía aérea es la clave del éxito, es importante no confundir esta emergencia con un desmayo, ataque al corazón u otra dolencia que pueda provocar súbitas dificultades respiratorias, cianosis o pérdida de conciencia. Los cuerpos extraños pueden causar una obstrucción leve o grave de la vía aérea . Los signos y síntomas que permiten diferenciar una obstrucción de la vía aérea grave de una leve se resumen en la Tabla 2.1. Es importante preguntar a la víctima consciente: “¿Te estás atragantando?”

Secuencia de actuación en la OVACE (atragantamiento) de un adulto

(Esta secuencia es asimismo válida para niños de más de un año) (Figura 2.19).

1. si la víctima muestra signos de obstrucción leve de la vía aérea
   - Dígale que siga tosiendo, pero que no haga nada más
2. si la víctima muestra signos de obstrucción grave de la vía aérea y está consciente
   - Déle hasta cinco golpes en la espalda, siguiendo estos pasos:

- Colóquese a un lado y ligeramente por detrás de la víctima.
- Sosténgale el tórax con una mano e incline bien a la víctima hacia delante, de manera en el caso de que se consiga movilizar el objeto que obstruye la vía aérea, lo expulse por la boca y no progrese más en la vía aérea.
- Déle hasta cinco golpes interescapulares bruscos con el talón de su otra mano

- Compruebe si cada golpe en la espalda ha aliviado la obstrucción de la vía aérea . El objetivo es aliviar la obstrucción con cada golpe, y no necesariamente dar los cinco.
- Si, tras dar los cinco golpes en la espalda, no se ha conseguido aliviar la obstrucción de la vía aérea , dé hasta cinco compresiones abdominales, siguiendo estos pasos:
  - Colóquese tras la víctima y rodéela con los brazos por la parte alta del abdomen.
  - Inclínela hacia delante.
  - Cierre el puño y colóquelo entre el ombligo y el apéndice xifoides.
  - Agarre el puño con su otra mano y tire con fuerza hacia dentro y hacia arriba.
  - Repítalo hasta cinco veces.

- si la obstrucción persiste, continúe alternando cinco golpes en la espalda con cinco compresiones abdominales.

3. si la víctima se queda inconsciente en algún momento.

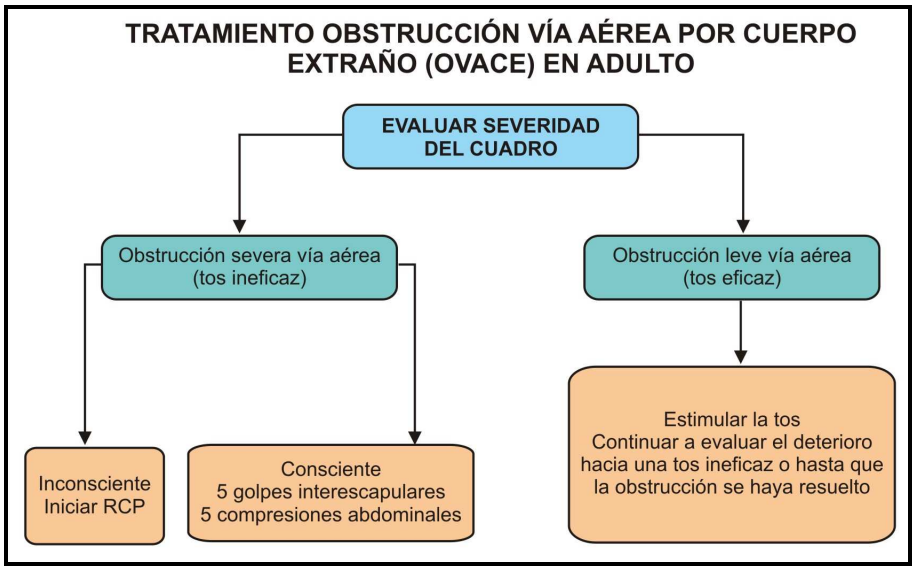

Figura 2.19 Algoritmo de tratamiento de la obstrucción de la vía aérea de un adulto por cuerpo extraño.

- Tienda a la víctima con cuidado en el suelo.
- Active inmediatamente los SMU.
- Comience con la RCP (a partir de 5b del protocolo de SVB para un adulto).

Los profesionales sanitarios, formados y con experiencia en percibir el pulso carotídeo, deberían iniciar el masaje cardíaco, incluso cuando la víctima de atragantamiento inconsciente tiene pulso.

OVACE que produce una ligera obstrucción de la vía aérea.

La tos genera presiones altas y sostenidas en la vía aérea, y puede expulsar el cuerpo extraño. Un tratamiento agresivo, con golpes en la espalda, compresiones abdominales y masajes cardíacos puede provocar complicaciones potencialmente serias y empeorar la obstrucción de la vía aérea. Se debe reservar para las víctimas que muestran signos de una obstrucción grave de la vía aérea. Las víctimas con una obstrucción leve de las vías respiratorias deben continuar en observación hasta que mejoren, ya que esa obstrucción puede convertirse en grave.

OVACE que produce una obstrucción grave de la vía aérea

Los datos clínicos sobre el atragantamiento son, en gran medida, retrospectivos y anecdóticos. Para los adultos conscientes y los niños de más de un año con una OVACE completa, los informes demuestran la eficacia de los golpes interescapulares, las compresiones abdominales y torácicas.[91] Aproximadamente un 50% de casos de obstrucción de la vía aérea no se recuperan utilizando una sola técnica.[92] La probabilidad de éxito aumenta con la combinación de los golpes interescapulares con las compresiones abdominales y torácicas.[91] Un estudio ramdomizado en cadáveres[93] y dos estudios prospectivos en voluntarios anestesiados [94,95] han demostrado que se pueden generar mayores presiones en la vía aérea por medio de compresiones torácicas que con las compresiones abdominales. Puesto que las compresiones torácicas son prácticamente idénticas a las utilizadas en la RCP, se debe enseñar a los reanimadores a comenzar una RCP si la víctima probable o comprobada de OVACE se queda inconsciente. Durante la RCP, cada vez que se abra la vía aérea se debe comprobar si hay algún cuerpo extraño en la boca de la víctima que se haya expulsado parcialmente. La incidencia de un atragantamiento inadvertido como causa de inconsciencia o parada cardiaca es baja; por lo tanto, no es necesario comprobar que no hay cuerpos extraños en la boca de forma rutinaria cada vez que se haga una RCP.

Limpieza manual de la cavidad oral.

Ningún estudio ha evaluado el uso rutinario del dedo para despejar la vía aérea cuando no hay una obstrucción visible,[96—98] y se han documentado cuatro casos clínicos en que la víctima [96,99] o su reanimador han resultado lesionados.[91] En consecuencia, se ha de evitar el uso del dedo a ciegas, y extraer manualmente materiales sólidos de la vía aérea sólo si son visibles.

Atención posterior y revisión médica

Tras el tratamiento de una OVACE con éxito, puede que sigan quedando cuerpos extraños en el tracto respiratorio superior o inferior, que provoquen complicaciones posteriores. Las víctimas que tengan una tos persistente, dificultad para tragar o la sensación de que tienen todavía un objeto alojado en la garganta, deberían consultar a un médico. Las compresiones abdominales pueden provocar graves daños internos, y todas las víctimas tratadas con ellos deberían ser examinadas por un médico en busca de posibles lesiones.[91]

Resuscitaciónde niños (ver también Apartado 6) y víctimas de ahogamiento (ver también Apartado 7c)

Tanto la ventilación como las compresiones torácicas son importantes en las víctimas en parada cardíaca cuando se agotan las reservas de oxígeno, aproximadamente en 4—6 minutos tras un colapso por FV o inmediatamente después de un ataque de asfixia. Las directrices previas intentaban tener en cuenta las diferencias en la fisiopatología, y recomendaban que las víctimas de una asfixia identificable (ahogamiento; trauma; intoxicación) y los niños deberían recibir 1 minuto de RCP antes de que el reanimador abandonase a la víctima para pedir ayuda. Sin embargo, la mayoría de los casos de PCS extrahospitalaria tienen lugar en adultos y son de origen cardíaco, debido a la FV. Estas recomendaciones adicionales, que sólo afectaban a una minoría de las víctimas, hicieron más complejas las directrices.

Es importante tener en cuenta que muchos niños no pueden ser reanimados porque sus rescatadores potenciales temen hacerles daño. Este miedo es infundado; es mucho mejor seguir el protocolo de un SVB de adulto para la resuscitaciónde un niño que no hacer nada en absoluto. Por lo tanto, para facilitar enseñanza y la retención, se debe

enseñar a las personas sin formación sanitaria que la secuencia de actuación en un adulto también pueden emplearse en los niños que no respiran ni reaccionan.
No obstante, las siguientes pequeñas modificaciones en la secuencia de actuación para un adulto la hacen más adecuada para un niño.

- Haga cinco ventilaciones de rescate iniciales antes de comenzar con las compresiones torácicas. (protocolo para un adulto, 5b).
- Un reanimador único debe aplicar la RCP durante 1 minuto aproximadamente, antes de ir en busca de ayuda.
- Comprima el tórax aproximadamente un tercio de su profundidad; use sólo dos dedos para los niños menores de un año; use una o ambas manos para niños mayores de un año, lo que sea necesario para lograr una profundidad de compresión adecuada.

Las mismas modificaciones cuando el reanimador está solo, de cinco ventilaciones de rescate y un minuto de RCP antes de pedir ayuda, pueden mejorar el resultado de la resuscitaciónen una víctima de ahogamiento. Esta modificación sólo debe enseñarse a aquellos que tienen la obligación específica de atender víctimas potenciales de ahogamiento (por ejemplo, los socorristas). El ahogamiento se pude identificar fácilmente. Por el contrario, en una parada cardiorrespiratoria puede ser difícil para una persona que no es un profesional sanitario determinar si dicha parada es un resultado directo de un traumatismo o de una intoxicación. Estas víctimas se deben tratar, por tanto, de acuerdo con el protocolo estándar.

Uso de un desfibrilador externo automático

En el apartado 3 se comentan las directrices para la desfibrilación empleando tanto desfibriladores externos automáticos (DEAs) como desfibriladores manuales. No obstante, hay que tener en cuenta algunas consideraciones especiales cuando los DEA´s van a ser utilizados por reanimadores sin formación sanitaria. Los DEA estándar son adecuados para niños de más de 8 años de edad. Para niños de entre uno y 8 años, hay que utilizar palas pediátricas o un modo pediátrico, si es posible; si no están disponibles, hay que utilizar el DEA tal cual. Sin embargo, no se recomienda utilizarlo en niños menores de un año.

Secuencia de actuación en el uso del DEA.

Ver Figura 2.20.

(1) Cerciórese de que tanto usted como la víctima y todos los que le rodean están a salvo.

(2) si la víctima no responde ni respira con normalidad, envíe a alguien a por un DEA y a llamar a una ambulancia.

(3) Comience con la RCP siguiendo las directrices para el SVB.

(4) Tan pronto como llegue el desfibrilador

- enciéndalo y coloque los electrodos adhesivos. Si hay más de un reanimador, se debe continuar con la RCP mientras se prepara esto.
- siga las instrucciones habladas/visuales
- cerciórese de que nadie toca a la víctima mientras el DEA analiza el ritmo

(5a) si un choque eléctrico está indicado

- cerciórese de que nadie toca a la víctima
- pulse el botón de choque eléctrico siguiendo las indicaciones (los DEA totalmente automáticos transmiten la descarga eléctrica automáticamente)
- siga las instrucciones visuales/de voz

5b) si un choque eléctrico no está indicado

- reanude de inmediato la RCP, usando una relación 30 compresiones torácicas : 2 ventilaciones.
- siga las instrucciones visuales/de voz

(6) Siga las instrucciones del DEA hasta que

- llegue ayuda profesional y le releve
- la víctima comience a respirar con normalidad
- se quede agotado

RCP antes de la desfibrilación

La desfibrilación inmediata, tan pronto como se dispone de un DEA, siempre ha sido un elemento clave en las directrices y la enseñanza, y se considera de importancia capital para sobrevivir a una fibrilación ventricular. No obstante, esta afirmación se ha puesto en entredicho porque la evidencia indica que un período de compresiones torácicas antes de la desfibrilación puede mejorar la supervivencia cuando el tiempo transcurrido entre la llamada a la ambulancia y su llegada es superior a 5 minutos.[28,61,100] Hay un estudio[101] que no confirmó este beneficio, pero la evidencia apoya la conveniencia de practicar una RCP antes de la desfibrilación en víctimas de una parada cardiaca prolongada.

En todos esos estudios la RCP había sido realizada por paramédicos, que protegían la vía aérea con intubación y administraban oxígeno al 100%. No se puede esperar de

personas sin formación sanitaria que realizan una ventilación boca a boca una ventilación de tan alta calidad. En segundo lugar, la RCP sólo fue beneficiosa cuando el desfibrilador tardaba más de 5 minutos en llegar; es poco probable que se sepa con certeza el retraso con el que llega un reanimador con un DEA tras el colapso. En tercer lugar, aun cuando los testigos estén realizando una RCP correcta cuando llega el DEA, no parece lógico seguir con ella. Por esto motivos, estas directrices recomiendan una choque eléctrico precoz, tan pronto como llegue el DEA. Hay que hacer énfasis en la importancia de unas compresiones torácicas precoces y sin interrupciones.

mensajes de voz

En la mayoría de los sitios, la secuencia de actuación especifica "siga las instrucciones de voz/visuales". Por regla general, éstas se pueden programar, y se recomienda que se fijen de acuerdo con la secuencia de choques y tiempos de la RCP del Apartado 2. Deberían incluir al menos:

(1) un solo choque cuando se detecta un ritmo susceptible de cardioversión.
(2) ninguna comprobación del ritmo, la ventilación o el pulso tras la descarga eléctrica
(3) orden para reanudar de inmediato la RCP tras el choque (realizar compresiones torácicas cuando haya circulación espontánea no es perjudicial)
(4) dos minutos de RCP antes de que se dé una la orden de evaluar el ritmo, la ventilación o el pulso.

La secuencia de los choques y los niveles de energía se comentan en el Apartado 3.

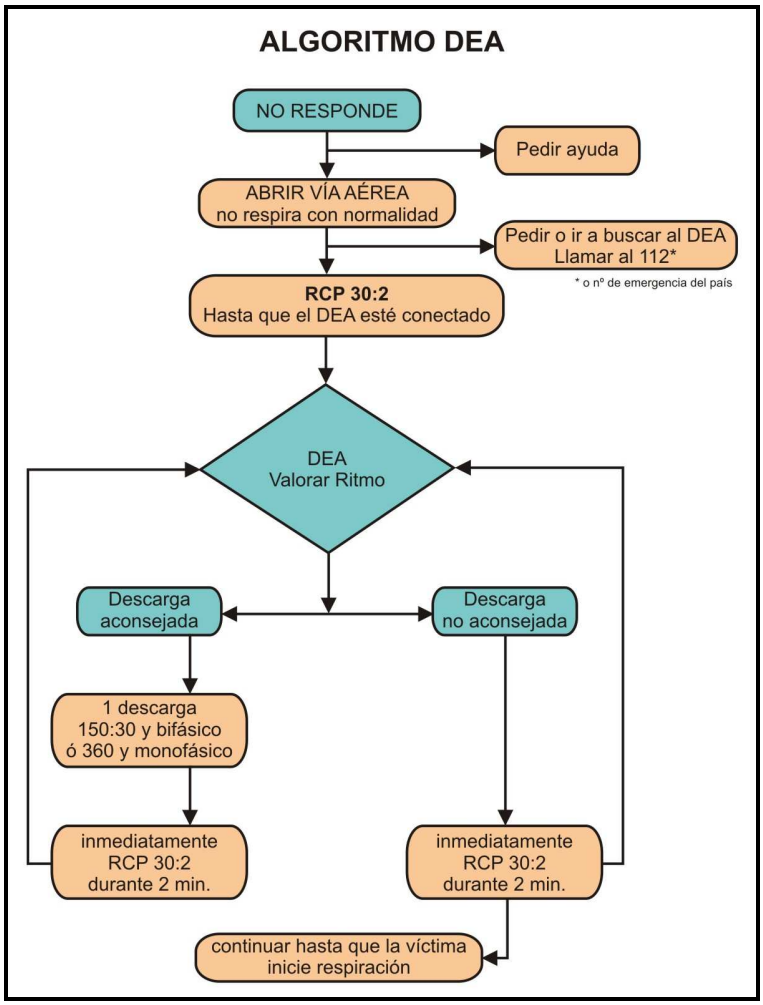

Figura 2.20 Algoritmo para el uso de un desfibrilador automático externo.

DEA´s totalmente automáticos

Tras detectar un ritmo susceptible de tratamiento con un choque eléctrico, un DEA totalmente automático da una descarga eléctrica sin que el reanimador tenga que hacer nada. Un estudio con maniquíes demostró que los estudiantes de enfermería cometían menos errores de seguridad cuando usaban un DEA totalmente automático que cuando usaban uno semiautomático. [102] No hay datos sobre seres humanos que permitan determinar si estos hallazgos se pueden aplicar en la práctica médica.

Programas de desfibrilación de acceso público

La desfibrilación de acceso público (DAP) y los programas DEA de primera respuesta pueden aumentar el número de víctimas que reciben RCP de los testigos y una desfibrilación precoz, mejorando así la supervivencia de PCS extrahospitalaria.[103] Estos

programas requieren una respuesta organizada y practicada, con reanimadores formados y equipados para reconocer emergencias, activar el sistema médico de urgencias, practicar una RCP y utilizar el DEA [104,105] Programas DEA de reanimadores no profesionales con tiempos de respuesta muy rápidos en aeropuertos,[22] en aviones[23] o en casinos,[25] así como estudios no controlados que utilizan a funcionarios de policía como primeros sujetos que responden,[106,107] han logrado unas tasas de supervivencia muy altas, del 49—74%.

El problema logístico de los programas de primera respuesta es que el reanimador ha de llegar no sólo antes que los SMU tradicionales, sino a los 5—6 minutos de la llamada inicial, para permitir un intento de desfibrilación en la fase eléctrica o circulatoria de la parada cardiaca.[108] Cuando el retraso es mayor, la curva de supervivencia se aplana;[10,17] ganar unos cuantos minutos tiene un impacto escaso cuando el primer sujeto en responder tarda más de 10 minutos después de la llamada [27,109] o cuando el primer sujeto en responder no mejore un tiempo de respuesta de los SMU ya de por sí breve.[110] No obstante, las pequeñas reducciones en los intervalos de respuesta logradas por los programas de primera respuesta que tienen impacto sobre muchas víctimas ingresadas pueden tener un mejor coste/beneficio que mayores reducciones en el intervalo de respuesta logradas por programas de DAP (desfibrilación de acceso público) que tienen impacto en menos víctimas de parada cardiaca .[111,112]
Se recomiendan los siguientes elementos para los programas de DAP:

- una respuesta planificada y practicada
- la formación de posibles reanimadores en la RCP y el uso del DEA
- enlace con el sistema local de SME
- programa de evaluación continua (mejora de la calidad)

Los programas de desfibrilación de acceso público tienen muchas probabilidades de elevar la tasa de supervivencia a una parada cardiaca si se implantan en lugares donde es probable que se produzcan paradas cardiacas con testigos.[113] Los sitios mas adecuados son aquellos lugares donde se pueda producir una parada cardiaca con una probabilidad de al menos una cada 2 años (por ejemplo, aeropuertos, casinos, instalaciones deportivas).103 Aproximadamente un 80% de las paradas cardiacas no hospitalarias tienen lugar en instalaciones privadas o zonas residenciales;[114] este hecho limita, de forma inevitable, el impacto general de los programas DAP en las tasas de supervivencia. No hay estudios que documenten la efectividad de la utilización de un DEA en casa.

Bibliografia

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-ofhospital cardiac arrest. N Engl J Med 1988;319:661—6.

19. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-ofhospital 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, McKenas 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. Bahr 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-tomouth 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, Pirrallo 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 mouthto- 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 S22 A.J. Handley et al. 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, Pirrallo 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 mouthto- 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 epiglottis 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, Oxer 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-ofhospital 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 costeffectiveness 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 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

Sección 3. Tratamientos eléctricos: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos.

Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Introducción

Esta sección presenta los criterios de desfibrilación en el uso tanto de los desfibriladores externos automáticos (DEAs) como de los desfibriladores manuales. Todo el personal de los servicios sanitarios y los reanimadores no sanitarios pueden usar los DEAs como un componente integral del soporte vital básico. La desfibrilación manual se utiliza como parte del soporte vital avanzado (SVA). Además, la cardioversión sincronizada y el marcapasos son funciones de SVA de muchos desfibriladores de los que también se tratará en esta sección.

La desfibrilación es el paso a través del miocardio de una corriente eléctrica de magnitud suficiente para despolarizar una masa crítica de miocardio y posibilitar la restauración de la actividad eléctrica coordinada. La desfibrilación se define como la terminación de la fibrilación o, de una forma más precisa, la ausencia de fibrilación ventricular / taquicardia ventricular (FV / TV) a los 5 sg de producirse la descarga; sin embargo, el objetivo de la desfibrilación es restaurar la circulación espontánea.

La tecnología de los desfibriladores avanza rápidamente. En la actualidad se establece la interacción del DEA con el reanimador mediante mensajes de voz, y la tecnología en el futuro podrá hacer posible que se puedan dar instrucciones más específicas mediante mensajes de voz. La capacidad de los desfibriladores para evaluar el ritmo durante la resuscitacióncardiopulmonar (RCP) es necesaria para evitar demoras innecesarias de la RCP. El análisis del las ondas del ECG permite al desfibrilador calcular el momento óptimo en el que debe producirse una descarga.

Un eslabón vital en la cadena de supervivencia

La desfibrilación es un eslabón fundamental en la cadena de supervivencia y es una de las pocas intervenciones que han demostrado mejorar los resultados de la parada

cardiaca FV/TV. Los criterios anteriores, publicados en el 2000, enfatizaron correctamente la importancia de una desfibrilación precoz con una demora mínima [1].

La probabilidad de éxito en la desfibrilación y la posterior supervivencia hasta el ingreso hospitalario disminuyen rápidamente con el tiempo [2,3] y la posibilidad de realizar una desfibrilación precoz es uno de los factores más importantes para determinar la supervivencia desde el momento de la parada cardiaca. Por cada minuto que transcurre entre la parada y la desfibrilación, la mortalidad aumenta entre un 7%-10% a falta de una RCP por parte de un transeúnte [2-4]. Los sistemas médicos de emergencia (SME) con los reanimadores sanitarios tradicionales por lo general no tienen capacidad para realizar una desfibrilación en los primeros minutos después de una llamada y el uso alternativo de reanimadores no sanitarios entrenados para realizar una desfibrilación precoz mediante el uso de los DEAs está en la actualidad muy extendido. Los SME que han reducido el tiempo de la desfibrilación tras la parada cardiaca mediante el uso de reanimadores no sanitarios entrenados han publicado de una gran mejoría en los porcentajes de supervivencia al alta hospitalaria [5,7], alcanzándose hasta el 75% en los casos en los que la desfibrilación se produce en los tres primeros minutos de la parada [8]. Este concepto también ha sido ampliado las paradas cardiacas intrahospitalarias en las que el personal no facultativo está siendo entrenado en la desfibrilación mediante el uso de un DEA antes de la llegada del equipo de parada cardiaca. Cuando un transeúnte realiza la RCP , la reducción del porcentaje de supervivencia es más gradual con un promedio de 3%-4% por minuto desde la parada hasta la desfibrilación [2-4]; la RCP por parte de un transeúnte puede duplicar [2,3,9] o triplicar [10] la supervivencia en una parada cardiaca presenciada extrahospitalaria.

Se debería entrenar, equipar y estimular a todo el personal sanitario que deba llevar a cabo una RCP para que realicen la desfibrilación y la RCP. Se debería disponer de la desfibrilación precoz en todos los hospitales, en instalaciones médicas para pacientes ambulantes y en áreas de FAluencia masiva de público (véase Sección 2). Aquellos que estén entrenados con el DEA también deberían recibir formación para realizar al menos compresiones torácicas antes de la llegada del personal encargado de suministrar el SVA, para optimizar la eficacia de la desfibrilación precoz.

Desfibriladores externos automáticos

Los desfibriladores externos automáticos son dispositivos informatizados, sofisticados y fiables que usan mensajes de voz y visuales para guiar al personal de

primeros auxilios y a los profesionales sanitarios en la desfibrilación con seguridad de las víctimas de parada cardiaca. Los desfibriladores automáticos han sido descritos como "...el único gran avance en el tratamiento de la parada cardiaca FV desde el desarrollo de la RCP" .[11] Los avances tecnológicos, en particular ena la capacidad de la batería y el análisis mediante programas informáticos de la arritmia han hecho posible la producción en serie de desfibriladores portátiles relativamente baratos, fiables y de fácil manejo [12-15]. El uso de los DEAs por parte reanimadores no sanitarios se aborda en la Sección 2.

Análisis automático del ritmo

Los desfibriladores externos automáticos tienen microprocesadores que analizan las diversas características de los ECG, incluyendo la frecuencia y la amplitud. Algunos de los DEAs son programados para detectar movimientos espontáneos por parte de los pacientes u otros. El desarrollo tecnológico pronto debería hacer posible que los DEAs faciliten información sobre la frecuencia y la profundidad de las compresiones torácicas durante la RCP que puedan mejorar los resultados del SVB por parte de todo el personal de primeros auxilios. [16,17]

Los desfibriladores externos automáticos han sido ampliamente probados con archivos de ritmos cardíacos y en numerosos ensayos en adultos [18,19] y niños [20,21]. Son extremadamente exactos en el análisis del ritmo. Aunque los DEAs no están diseñados para producir descargas sincronizadas, todos los DEAs recomendarán descargas para TV si el tipo y la morfología de la onda-R superan los valores previamente programados.

El uso intrahospitalario de los DEAs

En el momento de la Conferencia de Consenso de 2005, no se habían publicado los estudios aleatorizados en los que se comparaba el uso intrahospitalario de los DEAs con los desfibriladores manuales. Dos estudios de menor nivel en adultos en parada cardiaca con ritmos susceptibles de descargas mostraban un porcentaje superior de supervivencia al alta hospitalaria en aquellos casos en los que la desfibrilación fue facilitada mediante un programa DEA frente a los casos en los que se prestó únicamente mediante desfibrilación manual. [22,23] Un estudio en maniquíes demostraba que el uso de un DEA incrementaba de modo significativo la probabilidad de que se produjeran tres descargas, pero aumentaba el tiempo hasta producir las descargas al compararlos con los desfibriladores manuales [24]. Por el contrario, un

estudio sobre paradas ficticias en pacientes simulados demostró que el uso de electrodos de monitorización y de desfibriladores totalmente automáticos redujeron el tiempo de desfibrilación en comparación con los desfibriladores manuales. [25]

La demora en la desfibrilación puede tener lugar cuando los pacientes sufren paradas cardiacas en camas de hospital no monitorizadas y en departamentos de pacientes ambulantes. En estas áreas pueden transcurrir varios minutos antes de que lleguen los equipos de resuscitacióncon un desfibrilador y realicen las descargas. [26] A pesar de contar con una evidencia limitada, debería tenerse en cuenta a los DEAs en el medio hospitalario para facilitar la desfibrilación precoz (un objetivo de <3 min desde la parada), especialmente en las áreas en las que el personal carece de técnicas de reconocimiento del ritmo o en las que no se usen los desfibriladores con frecuencia. Debería ponerse en marcha un sistema eficaz de entrenamiento y reciclaje. Debería darse formación a un número adecuado de miembros del personal para poder alcanzar el objetivo de realizar la primera descarga dentro de los primeros 3 min de la parada en cualquier lugar del hospital. Los hospitales deberían hacer un seguimiento de los intervalos desde la parada hasta la primera descarga 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 ocasionadas por las palas de un desfibrilador mal aplicado pueden ocasionar un incendio. [27-32] Existen varios informes de incendios que fueron ocasionados de este modo, y la mayoría han producido quemaduras significativas en el paciente. El riesgo de incendio durante el intento de desfibrilación puede ser minimizado si se toman las siguientes precauciones.

- Retirar cualquier mascarilla de oxígeno o gFAas nasales y colocarlos por lo menos a 1 metro de distancia del tórax del paciente.
- Dejar la bolsa de ventilación conectada al tubo endotraqueal u otro dispositivo de vía aérea. Como alternativa, desconectar cualquier dispositivo de bolsa con válvula del tubo endotraqueal (u otro dispositivo de vía aérea tal como la mascarilla laríngea, combitubo o tubo laríngeo), y retirarlo por lo menos a 1 m del tórax del paciente durante la desfibrilación.

- Si el paciente está conectado a un respirador, por ejemplo en el quirófano o en una unidad de cuidados intensivos, dejar las tubuladuras del respirador (circuito de ventilación) conectado al tubo endotraqueal salvo que las compresiones torácicas eviten que el respirador proporcione los volúmenes de corriente adecuados. En este caso, habitualmente se sustituye por una bolsa de ventilación, la cual puede dejarse conectada o desconectada y retirada a una distancia de por lo menos 1 m del paciente, o mejor aún, desconectar el respirador; los respiradores modernos generan flujos importantes de oxígeno al ser desconectados. Durante el uso normal, cuando están conectados a un tubo endotraqueal, el oxígeno de un respirador en la unidad de cuidados intensivos será eliminado del circuito principal del respirador muy lejos de la zona de desfibrilación. Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos tal vez dependan de la presión positiva espiratoria final (PEEP) para mantener una oxigenación adecuada; durante la cardioversión, cuando la circulación espontánea potencialmente permita mantener la sangre bien oxigenada, resulta particularmente conveniente dejar al paciente crítico conectado al respirador mientras se produce la descarga.
- Minimizar el riesgo de chispas durante la desfibrilación. Teóricamente, los parches autoadhesivos de desfibrilación son menos propensos a ocasionar chispas que las palas manuales.

La técnica del contacto de electrodos con el tórax

La técnica de desfibrilación óptima está dirigida a producir una corriente a través del miocardio en fibrilación con una impedancia transtorácica mínima. La impedancia transtorácica varía considerablemente con la masa corporal, pero es aproximadamente de 70-80 Ω en adultos .[33,34] Las técnicas que se describen a continuación están dirigidas a la colocación externa de los electrodos (palas manuales o autoadhesivas) en una posición óptima mediante técnicas que minimizan la impedancia transtorácica.

Rasurado del tórax

Los pacientes con un tórax velludo tienen aire atrapado por debajo del electrodo y un mal contacto eléctrico del electrodo con la piel. Esto produce una impedancia elevada, una eficacia reducida en la desfibrilación, un riesgo de creación de un arco voltaico

(chispas) del electrodo a la piel y de electrodo a electrodo, siendo más probable que ocasione quemaduras en el tórax del paciente. Puede ser necesario un rasurado rápido del área en la que se pretenda colocar el electrodo, pero no se debe demorar la desfibrilación si la máquina de afeitar no está disponible inmediatamente. El rasurado del tórax puede "per se" reducir ligeramente la impedancia transtorácica y ha sido recomendado para la cardioversión optativa DC.

Fuerza en la aplicación de las palas

Si usa palas, aplíquelas con fuerza sobre la pared torácica. Esto reduce la impedancia transtorácica mejorando el contacto eléctrico en la interfase electrodo-piel y reduciendo el volumen torácico. [36] El que maneje del desfibrilador siempre debe presionar con fuerza sobre las palas manuales, siendo la fuerza óptima de 8 kg en adultos [37] y 5 kg en niños de edades entre 1-8 años cuando se usen palas de adultos; [38] una fuerza de 8 kg sólo la pueden generar los miembros más fuertes del equipo de parada cardiaca, y por consiguiente se recomienda que sean estas personas las que apliquen las palas durante la desfibrilación. Al contrario que los parches autoadhesivos, las palas manuales tienen una placa metálica al descubierto que requiere la utilización de una sustancia conductora entre el metal y la piel del paciente para mejorar el contacto eléctrico. El uso de palas metálicas al descubierto sin sustancia conductora crea una elevada impedancia transtorácica y es probable que aumente el riesgo de arco voltaico y empeore las quemaduras cutáneas ocasionadas por la desfibrilación.

Posición de los electrodos

Ningún estudio en humanos ha evaluado la posición de los electrodos como un factor determinante de la recuperación de la circulación espontánea (RCE) o de la supervivencia en una parada cardiaca FV / TV. Es probable que la corriente transmiocárdica durante la desfibrilación sea máxima cuando los electrodos estén colocados de modo que el área del corazón que esté fibrilando esté situada directamente entre los mismos, i.e., los ventrículos en la FV / TV, las aurículas en la fibrilación auricular (FA). Por consiguiente, la posición óptima del electrodo puede no ser la misma para las arritmias ventriculares que para las auriculares.

Cada vez son más los pacientes que se presentan con dispositivos médicos implantables (ej. marcapasos permanentes, desfibrilador automático implantable (DAI)). Se recomiendan los brazaletes de alerta médica (Medicalert) para dichos pacientes. Estos dispositivos pueden ser dañados durante la desfibrilación si la corriente se descarga a través de electrodos situados directamente sobre el dispositivo. Coloque el electrodo lejos del dispositivo o use una posición alternativa para el electrodo según se describe a continuación. Al detectar una FV / TV, los dispositivos DAI descargarán no más de seis veces. Las descargas adicionales solo tendrán lugar en caso de que se detecte un nuevo episodio de FV / TV. En raras ocasiones un dispositivo defectuoso o un electrodo roto puede producir descargas repetidas; en estas circunstancias es probable que el paciente esté consciente, mostrando en el ECG una frecuencia relativamente normal. Un imán colocado sobre el DAI puede inutilizar la función de desfibrilación en estas circunstancias. La descarga del DAI puede ocasionar una contracción del músculo pectoral, sin embargo el reanimador que toque al paciente no recibirá la descarga eléctrica. El DAI y la función del marcapasos debería ser sometida siempre a una nueva evaluación tras la desfibrilación externa, tanto para verificar el dispositivo en sí como para verificar los umbrales de marcapasos / desfibrilación de los electrodos del dispositivo.

Los parches farmacológicos transdérmicos pueden impedir el buen contacto con los electrodos, produciendo un arco voltaico y quemaduras en caso de que el electrodo esté situado directamente encima del parche durante la desfibrilación. [39,40] Retirar los parches de medicación y limpiar el área antes de aplicar el electrodo.

En caso de arritmias ventriculares, colocar los electrodos (ya sean palas o parches) en la posición esternal-apical convencional. El electrodo derecho (esternal) está situado a la derecha del esternón, por debajo de la clavícula. La pala apical está situada en la línea medioaxilar, aproximadamente a nivel del electrodo V6 del ECG o del borde del pecho femenino. Esta posición debería estar libre de cualquier tejido mamario. Es importante que éste electrodo esté situado suficientemente lateral. Otras posiciones aceptables de las palas serían:

- cada electrodo se sitúa en la pared lateral del tórax , uno al lado izquierdo y el otro al lado derecho (biaxilar)
- un electrodo en la posición apical estándar y el otro a la derecha o a la izquierda de la parte superior de la espalda;

- un electrodo en posición anterior, sobre el área precordial, y el otro electrodo es posterior al corazón justo por debajo de la escápula izquierda.

No importa cual de los electrodos (ápice /esternón) está colocado en cada posición.

Se ha demostrado que la impedancia transtorácica queda minimizada cuando el electrodo apical no está colocado sobre el pecho femenino. [41] Los electrodos apicales con forma asimétrica presentan una impedancia menor cuando son colocados en sentido longitudinal en lugar de transversal. [42] Por consiguiente el eje longitudinal de la pala apical debería ser orientado en dirección craneocaudal.

La fibrilación auricular se mantiene mediante circuitos funcionales de reentrada localizados en la aurícula izquierda. Dado que la aurícula izquierda está ubicada en la zona posterior del tórax, la posición anteroposterior del electrodo puede presentar una mayor eficacia en la cardioversión externa de la fibrilación auricular. [43] La mayoría de los estudios, [44,45] si bien no todos, [46,47] han demostrado que la colocación anteroposterior de los electrodos es más eficaz que la posición tradicional anteroapical en la cardioversión electiva de la fibrilación auricular. La eficacia de la cardioversión puede ser menos dependiente de la posición de los electrodos con el uso de ondas bifásicas de impedancia compensada. [48] Cualquier posición es segura y eficaz 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, se debería intentar la desfibrilación en esta fase del ciclo respiratorio. La presión positiva espiratoria final (PEEP) aumenta la impedancia transtorácica y debería ser minimizada durante la desfibrilación. El auto-PEEP (atrapamiento gaseoso) puede ser particularmente elevado en pacientes asmáticos y pueden ser necesarios unos niveles de energía superiores a los habituales para la desfibrilación. [49]

Tamaño de los electrodos

La Asociación para el Avance de la instrumentación Médica recomienda un tamaño mínimo del electrodo para cada electrodo individualmente y la suma de las áreas de los electrodos debería ser como mínimo de 150cm².[50] Los electrodos de mayor

tamaño presentan una impedancia menor, pero los electrodos excesivamente grandes pueden resultar en una disminución del flujo de corriente transmiocárdica.[51] Con respecto a la desfibrilación en adultos, se usan tanto los electrodos de palas manuales como los electrodos de parches autoadhesivos de 8-12 cm de diámetro y ambos funcionan bien. El éxito de la desfibrilación puede ser mayor con los electrodos de 12 cm de diámetro en comparación con los de 8 cm de diámetro.[34,52]

Los DEAs estándar son apropiados para su uso en los niños mayores de 8 años. En niños entre 1 y 8 años, se deben utilizar palas pediátricas con un atenuador para reducir la descarga de energía, o una modalidad pediátrica, en caso de que esté disponible; en caso contrario, use la máquina sin modificar, teniendo cuidado en asegurarse de que las almohadillas no se solapen. No se recomienda el uso de los DEAs en niños menores de 1 año.

Agentes de acoplamiento

Si se usan palas manuales, los parches con gel son preferibles a las pastas y geles con las palas debido a que estos últimos pueden extenderse entre las dos palas, creándose la posibilidad de que salte una chispa. No utilizar electrodos descubiertos sin sustancia conductora porque produce una elevada impedancia transtorácica y puede aumentar la gravedad de cualquier quemadura cutánea. No usar geles o pastas de baja conductancia eléctrica (ej. gel ultrasonido). Se recomienda el uso de los parches autoadhesivos en lugar de gel de electrodos debido a que evitan el riesgo de que el gel se extienda sobre la zona entre las dos palas con el consecuente riesgo de formación del arco voltaico y de una desfibrilación ineficaz.

Parches versus palas

Los parches autoadhesivos de desfibrilación son seguros y eficaces y son preferibles a las palas estándar de desfibrilación.[52] Debería considerarse el uso de los parches autoadhesivos en situaciones de riesgo de parada cardiaca y en las situaciones clínicas en las que el acceso al paciente es difícil. Presentan una impedancia transtorácica [51] (y por consiguiente una eficacia) similar [53,54] a las palas manuales, y hacen posible que el reanimador desfibrile al paciente desde una distancia segura en lugar de inclinarse sobre el paciente (tal y como ocurre con las palas). Cuando se usan para la monitorización inicial del ritmo, tanto los parches como las palas posibilitan la administración a mayor velocidad de la primera descarga en comparación con los

electrodos estándar de ECG, sin embargo los parches son más rápidos que las palas. [55]

Cuando se usan los parches de gel con las palas, el gel electrolítico se polariza y de este modo se convierte un conductor pobre tras la desfibrilación. Esto puede ocasionar una asistolia espúrea que puede persistir durante 3-4 min cuando se utilizan para la monitorización del ritmo; fenómeno que no ha sido constatado con los parches autoadhesivos. [56,57] Cuando se use una combinación de parches con gel / palas, confirme el diagnóstico de asistolia con electrodos independientes de ECG en lugar de las palas.

Análisis de la morfología de la onda de fibrilación

Es posible predecir, con una fiabilidad variable, el éxito de la desfibrilación partiendo de la morfología de la onda de fibrilación. [58-77] Si la morfología óptima de la onda de desfibrilación y el momento óptimo de la descarga pueden ser determinados por estudios prospectivos, debería ser posible evitar las descargas ineficaces de alta energía y minimizar las lesiones del miocardio. Esta tecnología está sometida a una activa investigación y desarrollo.

RCP frente a desfibrilación como tratamiento inicial

Aunque los anteriores criterios han recomendado una desfibrilación inmediata para todos los ritmos susceptibles de cardioversión, pruebas recientes han demostrado que un período de RCP previo a la desfibrilación puede ser beneficioso tras una parada prolongada. En los estudios clínicos en los que el período de respuesta superaba los 4-5 min, un período de 1,5-3 min de RCP por parte de los reanimadores sanitarios o médicos del SME antes de realizar la cardioversión mejoraban el RCE, la supervivencia al alta hospitalaria [78,79] y la supervivencia al año [79] en adultos con FV o TV extrahospitalaria, en comparación con la desfibrilación inmediata. En contraste, un único estudio aleatorizado en adultos en FV o TV extrahospitalaria no pudo demostrar incrementos en RCE ni en la supervivencia tras 1,5 min de RCP por parte de reanimadores sanitarios. [80] En estudios con animales en FV de una duración mínima de 5 min, la RCP previa a la desfibrilación mejoró la hemodinámica y la supervivencia. [81-83] Puede que no sea posible extrapolar los resultados obtenidos mediante la RCP realizada por reanimadores sanitarios, que incluye la intubación y el suministro de oxígeno al 100%, [79] con los resultados que pueden ser obtenidos por personas legas

en la materia que realicen una RCP de una calidad relativamente baja con ventilación boca a boca.

Es razonable que el personal del SME realice la RCP durante aproximadamente 2 min (i.e., aproximadamente cinco ciclos de 30:2) antes de la desfibrilación en pacientes con una parada prolongada (>5 min). La duración de la parada resulta frecuentemente difícil de estimar con exactitud, y puede resultar más sencillo que se forme al personal del SME para que realice la RCP durante este período antes de intentar la desfibrilación en cualquier parada cardiaca que no hayan presenciado. Dada la relativa debilidad de la evidencia disponible, los directores de los SME de forma individual deberían determinar la posibilidad de implementar la estrategia de RCP previa a la desfibrilación; inevitablemente los protocolos variarán en función de las circunstancias locales.

Las personas legas en la materia así como las primeras personas en dar respuesta mediante el uso de los DEAS deberían realizar la descarga tan pronto como sea posible.

No hay evidencias a favor ni en contra de la RCP previa a la desfibrilación en las paradas cardiacas intrahospitalarias. Recomendamos la realización de la descarga tan pronto como sea posible tras la parada cardiaca en el hospital (véase Sección 4b y c).

La importancia de las compresiones torácicas externas ininterrumpidas está destacada en las presentes recomendaciones. En la práctica, resulta con frecuencia difícil averiguar el momento exacto de la parada y, en cualquier caso, debería iniciarse la RCP a la mayor brevedad posible. El reanimador que realice las compresiones torácicas deberá interrumpirlas tan sólo para el análisis del ritmo y la realización de la descarga, y deberá estar preparado para reanudar las compresiones torácicas tan pronto como se produzca la descarga. Cuando sean dos los reanimadores presentes, el reanimador que maneje el DEA deberá aplicar los electrodos mientras se realiza la RCP. Interrumpa la RCP sólo cuando sea necesario evaluar el ritmo o producir una descarga. El que maneje el DEA debe estar preparado para realizar una descarga tan pronto como se complete el análisis y se aconseje la descarga, asegurándose de que ningún reanimador esté en contacto con la víctima. El reanimador único deberá practicar la coordinación de la RCP con un manejo eficaz del DEA.

Una descarga versus la secuencia de tres descargas

No hay ningún estudio publicado, ya sea en humanos o animales, que compare el protocolo de una única descarga con el protocolo de tres descargas previamente establecidas para el tratamiento de la parada cardiaca FV. Los estudios en animales demuestran que las interrupciones relativamente breves en las compresiones torácicas para realizar las ventilaciones de rescate [84,85] o el análisis del ritmo [86] están relacionadas con la disfunción miocárdica post-resuscitacióny la disminución de la supervivencia. Las interrupciones en las compresiones torácicas también reducen las oportunidades de convertir la FV a otro ritmo. [87] Los análisis de los resultados de la RCP durante una parada cardiaca extrahospitalaria [16,88] e intrahospitalaria [17] han demostrado que las interrupciones significativas son habituales, con compresiones torácicas que no ocupan más del 51% [16] al 76% [17] del tiempo total de la RCP.

En el contexto del protocolo de tres descargas recomendado en los protocolos 2000, las interrupciones de la RCP para poder analizar el ritmo mediante los DEAs eran significativas. En algunos informes constan demoras de hasta 37 segundos entre la producción de las descargas y la reanudación de las compresiones torácicas. [89] Con una eficacia del 90% en la primera descarga de onda bifásica , [90-93] la cardioversión fallida de una FV probablemente sugiera la necesidad de un período de RCP en lugar de una nueva descarga. De este modo, inmediatamente después de dar una única descarga, y sin volver a evaluar el ritmo ni tomar el pulso, se debe reanudar la RCP (30 compresiones: 2 ventilaciones) durante 2 minutos antes de realizar otra descarga (en caso de que esté indicado) (véase Sección 4c). Incluso si la desfibrilación tiene éxito en restaurar un ritmo de perfusión, en muy raras ocasiones se podrá palpar el pulso inmediatamente después de la desfibrilación, y la demora ocasionada por el intento de palpar el pulso puede perjudicar aún más al miocardio en caso de que el ritmo de perfusión no haya sido restaurado. [89] En un estudio de los DEAs en paradas cardiacas en FV extrahospitalarias, se detectó el pulso en tan solo un 2,5% (12/481) de los pacientes con el examen inicial del pulso posterior a la descarga, aunque el pulso fue detectado un tiempo después de la secuencia inicial de descargas (y antes de una segunda secuencia de descargas) en el 24,5% (118/481) de los pacientes. [93] Si el ritmo de perfusión ha sido restaurado, el realizar compresiones torácicas no aumenta la posibilidad de FV recurrente.[94] En presencia de asistolia tras la descarga, las compresiones torácicas pueden inducir una FV.[94]

Esta estrategia de descarga única es aplicable tanto a los desfibriladores monofásicos como bifásicos.

Morfología de la onda y niveles de energía

La desfibrilación requiere la administración de energía eléctrica suficiente para desfibrilar una masa crítica de miocardio, suprimir los frentes de onda de FV y poder restaurar la actividad eléctrica espontánea sincronizada en forma de ritmo organizado. La energía óptima de desfibrilación es la que consigue la desfibrilación al tiempo que ocasiona un daño miocárdico mínimo.[33] La selección de un nivel apropiado de energía también reduce el número de descargas repetidas, lo cual a su vez limita los daños al miocárdio.[95]

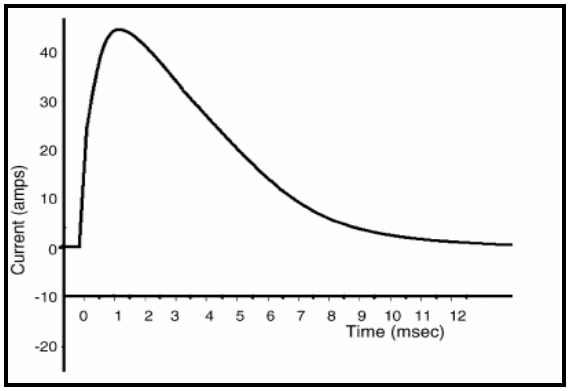

Figura 3.1 *Morfologia de la onda sinusoidal monofásica amortiguada (SMA)*

En la actualidad, tras su cautelosa introducción hace una década, se prefieren los desfibriladores que producen una descarga con una forma de onda bifásica. Los desfibriladores monofásicos ya no se fabrican, aunque muchos se siguen utilizando. Los desfibriladores monofásicos generan una corriente unipolar (es decir, un flujo de corriente unidireccional). Existen dos tipos fundamentales de formas de onda monofásica. La morfología más común es la forma de onda sinusoidal monofásica amortiguada (SMA) (Figura 3.1), que gradualmente disminuye el flujo de la corriente a cero. La morfología de la onda exponencial monofásica truncada (EMT) finaliza electrónicamente antes de que el flujo de la corriente llegue a cero (Figura 3.2). En cambio, los desfibriladores bifásicos, producen una corriente que fluye en dirección positiva durante un tiempo específico antes de invertirse y fluir en dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga eléctrica. Existen dos clases fundamentales de formas de onda bifásicas: la exponencial bifásica truncada (EBT)

(Figura 3.3) y la bifásica rectilínea (BR) (Figura 3.4). Los desfibriladores bifásicos compensan las amplias variaciones en la impedancia transtorácica mediante el ajuste electrónico de la magnitud y duración de la forma de onda. El nivel óptimo de duración de la primera fase hasta la segunda fase y la amplitud límite no se han establecido. También se desconoce si las diferentes formas de onda tienen una eficacia diferente para la FV de diferentes duraciones.

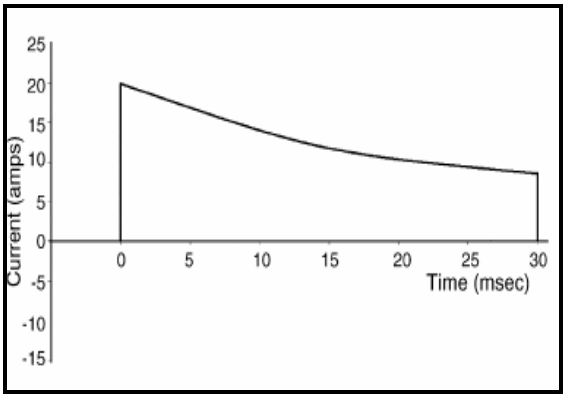

Figura 3.2 *Morfología dela onda exponencial monofásica truncada (EMT)*

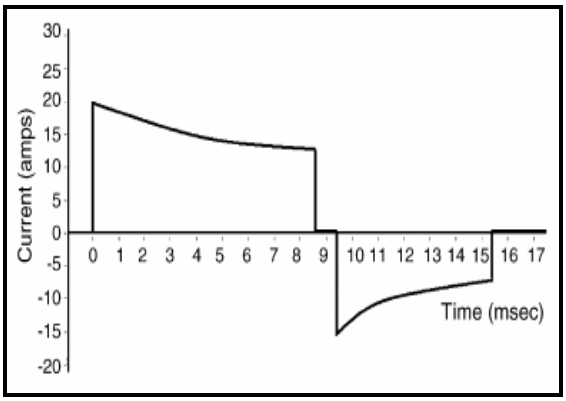

Figura 3.3 *Forma de onda exponencial bifásica truncada (EBT)*

Todos los desfibriladores manuales y los DEAs que permiten el ajuste manual de los niveles de energía deberían ser etiquetados para indicar su forma de onda (monofásica o bifásica) y los niveles de energía recomendados para la desfibrilación de FV/TV. La eficacia de la primera descarga para la FV/TV de larga duración es mayor con las formas de onda bifásicas que con las monofásicas,[96-98] y por

consiguiente se recomienda el uso de las primeras cuando sea posible. Se desconocen los niveles óptimos de energía tanto para las ondas monofásicas como para las bifásicas. Las recomendaciones de niveles de energía están basadas en un consenso tras una cuidadosa revisión de la literatura actual.

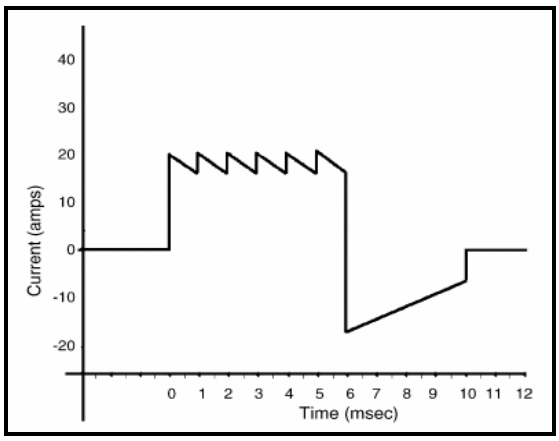

Figura 3.4 *Morfología de la onda bifásica rectilinea (BR)*

Aunque se seleccionan los niveles de energía para la desfibrilación, es el flujo de corriente transmiocárdica el que consigue la desfibrilación. La corriente se correlaciona bien con la desfibrilación y cardioversión eficaz. [99] La corriente óptima para la desfibrilación mediante el uso de una forma de onda monofásica se sitúa alrededor de 30-40 A. Las pruebas indirectas de las mediciones durante la cardioversión de la fibrilación auricular indican que la corriente durante la desfibrilación mediante el uso de formas de onda bifásicas se encuentra alrededor de 15-20 A.[100] Tal vez la tecnología del futuro haga posible que los desfibriladores descarguen en función de la corriente transtorácica: una estrategia que puede conducir a una mayor consistencia en el éxito de la descarga. Tanto la amplitud máxima de la corriente, como el promedio de la corriente y la duración de la fase deben ser estudiados para determinar los valores óptimos, y se estimula a los fabricantes para que exploren más este paso desde la desfibrilación basada en la energía a la desfibrilación basada en la corriente.

Primera descarga

Se ha constatado la eficacia de la primera descarga en la parada cardiaca de larga duración mediante el uso de la desfibrilación monofásica en un 54%-63% utilizando a una forma de onda monofásica exponencial truncada (MET) de 200-J [97,101] y en un

77%-91% usando una forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada (MSA) de 200-J. [96-98,101] Dada la menor eficacia de esta forma de onda, el nivel de energía inicial recomendado para la primera descarga mediante el uso de un desfibrilador monofásico es de 360J. Aunque los niveles de energía más elevados generan un mayor riesgo de aumentar la gravedad de la lesión miocárdica, los beneficios de una conversión precoz a un ritmo de perfusión son primordiales. El bloqueo aurículoventricular es más frecuente con niveles más elevados de energía monofásica, sin embargo es por lo general transitorio y se ha demostrado que no afecta a la supervivencia al alta hospitalaria. [102] Tan solo 1 de cada 27 estudios en animales demostraron daños ocasionados por la desfibrilación utilizando descargas de alta energía. [103]

No hay evidencia de que una forma de onda o dispositivo bifásico sea más eficaz que otro. Se ha constatado una eficacia de la primera descarga de la forma de onda EBT mediante el uso de 150-200J del 86%-98% . [96,97,101,104,105] La eficacia de la primera descarga de la forma de onda BR mediante el uso de 120J es de hasta el 85% (datos no publicados en el documento pero facilitados mediante comunicación personal).[98] La descarga inicial bifásica no debería ser inferior a los 120 J con respecto a las formas de onda BR y de 150 J con respecto a las formas de onda EBT. Lo ideal sería que la energía de la descarga inicial bifásica estuviera al menos a 150 J para todas las formas de onda.

Los fabricantes deberían mostrar en el dispositivo bifásico el rango de dosis eficaz según la forma de la onda. Si el reanimador no conoce el rango de la dosis eficaz del dispositivo, debe usar una dosis de 200 J en la primera descarga. Esta dosis estándar por 200 J ha sido elegida por estar dentro del rango de dosis seleccionadas que constan como eficaces para la primera y posteriores descargas bifásicas y puede ser administrada por todos los desfibriladores manuales bifásicos disponibles en la actualidad. Esta es una dosis estándar de consenso y no constituye una dosis ideal recomendada. Si los dispositivos bifásicos tienen unas etiquetas claras y los reanimadores están familiarizados con los dispositivos utilizados en la clínica, no habrá necesidad de una dosis estándar de 200 J. Será necesario continuar con la investigación para establecer la dosis inicial más apropiada tanto para los desfibriladores monofásicos como bifásicos.

Segunda descarga y posteriores.

Con los desfibriladores monofásicos, en caso de que la descarga inicial haya sido ineficaz a 360 J, la segunda descarga y las posteriores deberían realizarse a 360 J. Con los desfibriladores bifásicos la evidencia no respalda ni un protocolo de energía fijo ni uno escalonado. Ambas estrategias son aceptables; no obstante, en caso de que la primera descarga sea ineficaz y el desfibrilador pueda producir descargas de superior energía, lo racional sería el aumento de la energía en las descargas posteriores. Si el reanimador no tiene conocimiento de la dosis eficaz del dispositivo bifásico y ha utilizado la dosis estándar de 200 J en la primera descarga, puede usar una dosis igual o superior para las segunda descarga y las posteriores, en función de la capacidad del dispositivo.

Si el ritmo susceptible de cardioversión (fibrilación ventricular recurrente) vuelve a presentarse después de una desfibrilación eficaz (con o sin RCE), realizar la siguiente descarga con el nivel de energía que anteriormente había sido eficaz.

Otros temas relacionados con la desfibrilación

Desfibrilación en niños

Las paradas cardiacas son menos frecuentes en los niños. La etiología está por lo general relacionada con la hipoxia y el trauma. [106-108] La FV es relativamente rara en comparación con la parada cardiaca en adultos, y se presenta en un 7%-15% de las paradas pediátricas y en adolescentes.[108-112] Las causas comunes de la FV en niños incluyen el traumatismo, las enfermedades cardíacas congénitas, intervalos QT largos, sobredosis de fármacos e hipotermia. La desfibrilación precoz de estos pacientes puede mejorar los resultados. [112,113]

Se desconocen los niveles de energía, formas de onda y las secuencias de descarga óptimos pero, al igual que con los adultos, las descargas bifásicas parecen presentar al menos la misma eficacia y ser menos perjudiciales que las descargas monofásicas.[114-116] Se desconoce el límite superior de una desfibrilación segura, pero dosis en mayores que máximo previamente recomendado de 4 J Kg^{-1} (hasta 9 J Kg^{-1}) han desfibrilado niños de forma eficaz sin efectos adversos significativos. [20,117,118] El nivel de energía recomendado para la desfibrilación monofásica manual es de 4 J Kg^{-1}

tanto para la descarga inicial como para las descargas sucesivas. Se recomienda el mismo nivel de energía para la desfibrilación bifásica manual .[119] Al igual que ocurre con los adultos, en caso de que el ritmo susceptible de cardioversión vuelva a presentarse, utilizar el nivel de energía para la desfibrilación que había tenido éxito con anterioridad.

Desfibrilación a ciegas

Por desfibrilación ciega se hace referencia a la administración de descargas sin un monitor ni diagnóstico del ritmo ECG. La desfibrilación a ciegas es innecesaria. Las palas manuales con posibilidades de monitorización "vistazo rápido" están disponibles en la mayoría de los desfibriladores manuales modernos. Los DEAs usan algoritmos de decisión fiables y probados para identificar la FV.

Falsa Asistolia y fibrilación ventricular oculta

En raras ocasiones, la FV gruesa puede estar presente en algunas derivaciones, con unas pequeñas ondulaciones que se ven en otras derivaciones precordiales, lo que se denomina la FV oculta. Aparece una línea plana que puede parecerse a la asistolia; examinar el ritmo en dos derivaciones para obtener un diagnóstico correcto. Es importante destacar un estudio en el que se determinó que la asistolia espúrea, una línea plana producida por errores técnicos (ej., falta de energía, electrodos desconectados, aparato puesto al mínimo, selección de derivación incorrecta o polarización del gel electrolítico (véase apartados anteriores)), era en la mayoría de los casos, la causa más frecuente de FV oculta. [120]

No existen evidencias de que el intento de desfibrilar una asistolia auténtica sea beneficioso. Los estudios en niños [121] y en adultos [122] no han demostrado beneficios de la desfibrilación de la asistolia. Por el contrario, las descargas reiteradas pueden ocasionar lesiones en el miocardio.

Golpe precordial

No hay estudios prospectivos que evalúen el uso del golpe precordial (en el tórax). La razón para dar un golpe es que la energía mecánica del golpe se convierte en energía eléctrica, la cual puede ser suficiente para obtener una cardioversión.[123] El umbral

eléctrico de una desfibrilación con éxito aumenta rápidamente tras el inicio de la arritmia, y la cantidad de energía eléctrica generada cae por debajo de este umbral en cuestión de segundos. El golpe precordial es el medio con más posibilidades de éxito en la conversión de la TV en ritmo sinusal. El tratamiento con éxito de la FV mediante el golpe precordial es mucho menos probable: en todos los casos con éxito de los que se tiene constancia, el golpe precordial fue dado en los 10 primeros segundos de la FV. [123] A pesar de que en una serie de tres casos [124-126] consta que la FV o la TV sin pulso fueron convertidas en un ritmo de perfusión mediante un golpe precordial, existen informes aislados sobre golpes que ocasionaron el deterioros del ritmo cardíaco, tales como una aceleración en la velocidad de la TV, conversión de la TV en FV, bloqueo AV completo o asistolia. [125,127-132]

Se debe considerar dar un único golpe precordial cuando se confirme rápidamente la parada cardiaca tras un colapso repentino y presenciado y el desfibrilador no esté disponible de forma inmediata. Es más probable que estas circunstancias tengan lugar cuando el paciente esté siendo monitorizado. El golpe precordial debería ser realizado inmediatamente después de la confirmación de la parada cardiaca y sólo por profesionales sanitarios entrenados en esta técnica. Usando el borde cubital del puño fuertemente cerrado, se produce un impacto seco en la mitad inferior del esternón desde una altura de aproximadamente 20 cm, seguido de la inmediata retracción del puño, lo cual crea un estímulo semejante a un impulso.

Cardioversión

Si la cardioversión eléctrica se usa para convertir las taquiarritmias auriculares o ventriculares, la descarga deberá estar sincronizada para que coincida con la onda R del electrocardiograma en lugar de con la onda T: la FV puede ser inducida si se produce una descarga durante la fase refractaria relativa del ciclo cardiaco.[133] La sincronización puede resultar difícil en TV debido a la elevada complejidad y las diferentes formas de la arritmia ventricular. Si no se produce la sincronización, realizar descargas no sincronizadas al paciente inestable en TV para evitar una demora prolongada en la restauración del ritmo sinusal. La fibrilación ventricular o la TV sin pulso requieren descargas no sincronizadas. Los pacientes conscientes deberán ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada.

Fibrilación auricular

Las formas de onda bifásicas son más eficaces que las formas de onda monofásicas para la cardioversión de la FA; [100,134,135] en los casos en los que esté disponible, use un desfibrilador bifásico antes que un desfibrilador monofásico.

Formas de onda monofásicas

Un estudio sobre la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular indicaba que las descargas de 360-J MSA eran más efectivas que las descargas de 100-J o 200-J MSA. [136] Aunque una primera descarga de 360-J reduce las necesidades globales de energía para la cardioversión, 360 J pueden ocasionar mayores daños miocárdicos que los que tienen lugar con niveles de energía monofásica inferiores, y este factor debe ser tenido en cuenta. Comenzar la cardioversión de la fibrilación auricular utilizando un nivel de energía inicial de 200 J y auméntelo gradualmente en la medida en que sea necesario.

Formas de onda bifásicas

Se necesita más información antes de que puedan hacerse recomendaciones específicas sobre los niveles óptimos de energía bifásica. Se ha demostrado que la eficacia de la primera descarga con una forma de onda bifásica de 70 J es significativamente mayor que la de una forma de onda monofásica de 100. [100,134,135] En un estudio aleatorio que compara niveles escalonados de energía monofásica hasta 360 J y niveles de energía bifásica hasta 200 J no se encontró diferencia alguna en la eficacia entre las dos formas de onda [137]. Una descarga inicial de 120-150 J, escalonada en caso necesario, es una estrategia razonable según los datos actuales.

Flutter auricular y taquicardia supraventricular paroxística

El flutter auricular y la TSV paroxística por lo general requieren menos energía que la fibrilación auricular para la cardioversión.[138] Dar una descarga inicial de 100-J en

forma de onda monofásica o de 70-120 J en forma de onda bifásica. Dar descargas posteriores mediante aumentos progresivos de energía.[99]

Taquicardia ventricular

La energía necesaria para la cardioversión de la TV depende de sus características morfológicas y de la velocidad de la arritmia. [139] La taquicardia ventricular con pulso responde bien a la cardioversión con el uso de energía monofásicas de 200 J. Utilizar niveles de energía bifásicas de 120 - 150 J para la descarga inicial. Ir aumentando las descargas progresivamente si en la primera descarga no se consigue el ritmo sinusal. [139]

Marcapasos

Considerar el uso del marcapasos en pacientes con bradicardia sintomática refractaria a los fármacos anticolinérgicos y otros tratamientos de segunda elección (véase Sección 4f). El uso inmediato de un marcapasos está indicado, especialmente cuando el bloqueo está en o por debajo del haz de His-Purkinje. Si el marcapasos transtorácico no es eficaz, considere el marcapasos de inserción transvenosa. Cuando se efectúe un diagnóstico de asistolia, compruebe el ECG cuidadosamente para detectar la presencia de ondas P, dado que en esta situación puede responder ak marcapasos. No se debe intentar el uso de un marcapasos durante una asistolia; ya que no aumenta la supervivencia a corto ni a largo plazo, dentro o fuera del hospital [140-148]

Referencias

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, Spaite 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 RCP, 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 sFAety 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 sFAety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on DEA SFAety 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. ZFAari 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, Marzaloni 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-hospitalchain of survival. Resuscitation 1995;30:151—6.

27. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972;221:192.

28. Hummel IIIrd 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 SFAety 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 pDEAiatric 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 auricular fibrillation: a randomised trial. Lancet 2002;360:1275—9.

45. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of auricular 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 auricular 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 auricular fibrillation. Heart 1999;81:576—9.

48. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of auricular 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, Virgina: 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 FAter defibrillation. Resuscitation 2000;44:203—6.

57. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG FAter 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 FAter 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. Callaham 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. Strohmenger 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. Strohmenger 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, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med 1999;27:708—14.

70. Strohmenger 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 effectivenessof 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. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat 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. RCP 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 FAter 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 duringa 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 system 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 impedancecompensating 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 RCP? 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 outof- 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 auricular 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 outof-hospital cardiac arrest with a low-energy impedancecompensating 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 FAfect 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. PDEAiatric 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 RCP in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995;25:495—501.

109. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. RCP 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-ofEuropean 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. SFAranek 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 stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors.

Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form 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 Pr¨akordialschl¨agen. (''Termination of Ventricular Tachycardias by Mechanical Cardiac Pacing by Means of Precordial Thumps''). Zeitschrift f¨ur 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 pr¨akordialen Faustschlag. (''The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping''). Medizinsche Welt 1978;29:1659—63.

129. Gertsch M, Hottinger 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 auricular 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 auricular fibrillation: the results of an international randomized, doubleblind multicenter trial. J AmColl Cardiol 2002;39:1956—63.

136. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent auricular 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 auricular 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 auricular 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 D, 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 bradyasystole 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 outof- 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 inhospital cardiac arrest. Am J Cardiol 1986;57:1295—8.

148. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 1984;13:101—3.

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

Sección 4. Soporte vital avanzado en adultos.

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

4a. Prevención de parada cardiaca intrahospitalaria

Descripción del problema

Este nueva sección de las recomendaciones hace hincapié en la importancia de prevenir las paradas cardiacas intrahospitalarias. Menos de un 20% de los pacientes que sufren una parada cardiaca intrahospitalaria sobreviven a ella.[1,2] La mayoría de los supervivientes tienen una parada en FV (Fibrilación ventricular) presenciada y monitorizada, producida por cardiopatía isquémica y reciben desfibrilación inmediata.

La parada cardiaca en zonas donde no estan monitorizados los pacientes, no suele ser un hecho impredecible o repentino, ni se produce normalmente por enfermedades cardiacas primarias. Estos pacientes suelen presentar un deterioro fisiológico lento y progresivo, con hipoxia e hipotensión, que pasa desapercibido al personal sanitario o si lo reconoce no se trata adecuadamente. [3,4] Normalmente, el ritmo cardiaco presente en las paradas de este grupo no es susceptible de cardioversión y la supervivencia al alta hospitalaria es muy baja.[1,5]

Las historias de pacientes que sufren una parada cardiaca o un ingreso imprevisto en la unidad de cuidados intensivos (UCI) suelen presentar evidencias de problemas circulatorios y respiratorios no reconocidos o no tratados.[3,4,6—8] El estudio ACADEMIA mostró antecedentes en un 79% de parada cardiacas, en el 55% de muertes y en el 54% de ingresos imprevistos en UCI.4 Un tratamiento precoz y efectivo de los pacientes muy graves podría evitar algunas paradas cardiacas, muertes e ingresos imprevistos en UCI. Un tercio de los pacientes que sufren un falso aviso de parada cardiaca mueren posteriormente.[9]

Naturaleza de las deficiencias en cuidados intensivos

Estas deficiencias suelen tener que ver con aspectos sencillos de los cuidados como: fracaso en el tratamiento de los problemas con la vía aérea, la ventilación y la circulación del paciente, uso incorrecto de la oxigenoterapia, ausencia de monitorización del paciente, ausencia de llamada a personal médico experimentado,

mala comunicación, falta de trabajo en equipo y uso insuficiente de planes de limitación de tratamiento.[3,7]

Varios estudios demuestran que hay personal médico y de enfermería que carece de conocimientos y capacidad suficiente en cuidados intensivos. Por ejemplo, los médicos en periodo de formación pueden carecer de conocimientos sobre oxigenoterapia,[10] equilibrio hidroelectrolitico,[11] analgesia,[12] problemas de consentimiento,[13] pulsioximetría [14] ó dosis de fármacos.[15] Los estudiantes de medicina pueden no ser capaces de reconocer patrones anormales de ventilación.[16] La formación en las facultades de medicina no ofrece preparación suficiente para los primeros años de la práctica médica y no les enseña los aspectos esenciales de fisiología aplicada y cuidados intensivos.[17] Hay, por otra parte, pocas pruebas que demuestren que la formación y conocimientos en cuidados intensivos del personal médico más antiguo sea mejor.[18,19] El personal a menudo carece de seguridad a la hora tratar situaciones urgentes en cuidados intensivos, y raramente utiliza un enfoque sistemático en la evaluación del paciente critico.[20]

Cómo reconocer al paciente crítico

En general, los signos clínicos de enfermedad grave son similares independientemente del proceso subyacente, dado que reflejan el fracaso de los sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico. Una fisiología anormal es corriente en la mayoría de las áreas hospitalarias,[21] sin embargo, la medida y registro de las constantes vitales de los enfermos se realiza con menos frecuencia de la necesaria.[3,4,8] Esto sorprende, dado que las irregularidades del ritmo respiratorio pueden anunciar una parada cardiorrespiratoria.[22] Para mejorar a la detección precoz de los estados críticos, muchos hospitales utilizan ahora escalas de aviso precoz (EAP) o criterios de aviso. [23—25] Las escalas de aviso precoz dan una puntuación a las medidas rutinarias de las constantes vitales en base a su relación con unos rangos “normales” acordados arbitrariamente.[23—25] La puntuación ponderada de una o más observaciones de las constantes vitales o la EAP total, pueden utilizarse para recomendar una mayor monitorización de dichas constantes vitales por parte del personal de enfermería, o para llamar a los médicos de guardia o a los equipos de cuidados intensivos. También existen otros sistemas que incorporan criterios de aviso basados en las observaciones rutinarias y el aviso se activa cuando una o más variables alcanzan un valor extremadamente anormal.[23,26] No existen datos que establezcan la superioridad de un sistema sobre otro, pero puede que sea preferible

utilizar un sistema EAP, que vigile los cambios fisiológicos y avise de un colapso fisiológico inminente, en lugar de los “criterios de aviso”, que sólo dan la alarma cuando se alcanza un valor fisiológico extremo.

Existe una base clínica para la utilización de sistemas EAP o de criterios de aviso que permitan identificar al paciente crítico de forma precoz. Sin embargo, la sensibilidad, especificidad y exactitud en la predicción de los resultados clínicos está aún por validar de forma convincente. [27,28] Varios estudios han identificado anomalías en la frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y nivel de consciencia como marcadores de estados críticos inminentes.[22,23,29] La idea de que su incidencia tiene valor predictivo debe ponerse en duda, dado que no todas las constantes vitales importantes pueden registrarse de forma continuada en las zonas generales del hospital. Varios estudios demuestran que el registro de las constantes vitales es deficiente, con lagunas en los datos.[3,4,8,30]

Aunque el uso de sistemas fisiológicos puede aumentar la frecuencia de la monitorización de constantes vitales, [31] estos serán útiles para la predicción de resultados sólo si se alcanza una generalización de la monitorización de pacientes hospitalizados. A pesar de que se avise al personal médico de la situación clínica grave de un paciente, normalmente se producen retrasos en la asistencia al paciente o en su traslado a un nivel de cuidados mayor.[3,4,7] Aunque la utilización de una escala de aviso resulte atractiva, es posible que otros sistemas más subjetivos basados en la experiencia y competencia médica sean igualmente efectivos.[32]

Respuesta a situaciones críticas

La respuesta tradicional a la parada cardiaca suele ser una reacción en la que personal del hospital (“el equipo de parada”) asiste al paciente una vez ocurrida la parada. Este equipo aparece para mejorar la supervivencia del paciente tras la parada cuando no ha sido previamente atendido por un equipo de este tipo.[33] Sin embargo, la función de estos equipos de parada cardiaca se ha puesto en duda. En un estudio realizado, sólo aquellos pacientes que habían recuperado la circulación espontánea antes de la llegada del equipo de parada cardiaca sobrevivieron al alta médica del hospital.[34] Cuando se combina este dato con los bajos índices de supervivencia tras una parada cardiaca intrahospitalaria, queda clara la importancia de una identificación y tratamiento precoz de los pacientes en estado crítico para evitar la parada cardiaca.

El nombre “equipo de parada cardiaca” ya implica que dicho equipo será llamado sólo después de ocurrir la parada. En algunos hospitales este equipo ha sido sustituido por un equipo médico de emergencia (EME) que responde no sólo a los pacientes en parada cardiaca, sino a aquellos con deterioro clínico agudo.[26] El EME está formado normalmente por médicos y enfermeras de cuidados intensivos y medicina general y responde a criterios específicos de aviso. Cualquier miembro del personal sanitario puede llamar al EME. Una asistencia precoz por parte del EME puede reducir la incidencia de paradas cardiacas, muertes e ingresos imprevistos en la UCI.[35,36] El EME es útil también para detectar errores médicos, mejorar las decisiones de limitación de tratamiento y reducir las muertes postoperatorias en hospital.[37,38] Las intervenciones del EME implican a veces tareas sencillas como la aplicación de oxigenoterapia y fluidoterapia.[39] Se ha detectado un EAPrón de aviso al EME de tipo circadiano, lo que puede indicar que los sistemas de identificación y respuesta a las emergencias médicas no son uniformes durante las 24 horas..40 El estudio del efecto del EME sobre el pronóstico de los pacientes es difícil. Muchas de las conclusiones alcanzadas por diferentes trabajos hasta la fecha pueden ser criticables por tener un diseño inadecuado del estudio. Un ensayo reciente sobre el sistema EME, correctamente diseñado, aleatorizado y controlado por grupos, demostró que la introducción de un EME aumentó la incidencia de llamadas al equipo. Sin embargo, no consiguió una reducción en la incidencia de las paradas cardiacas, muertes inesperadas, ni ingresos no planificados en UCI.[41]

En el Reino Unido, se ha desarrollado un sistema de cuidados preventivos en planta, basado sobre todo en la enfermera, o equipo de enfermería, denominado cuidados intermedios. [42] Estos servicios de cuidados intermedios se ofrecen de varias formas, desde la atención por parte de una enfermera simplemente hasta equipos multidisciplinarios que funcionan 24 h. los 7 días de la semana. Un servicio de cuidados intermedios puede reducir la mortalidad en planta, las complicaciones postoperatorias, los ingresos en UCI y readmisiones, aumentando los índices de supervivencia.[43—45]

Otras tentativas de mejorar el cuidado general de los pacientes en planta y evitar ell deterioro clínico y las paradas cardiacas son los nuevos criterios de ingreso, la monitorización precoz, la intervención clínica en urgencias, así como el establecimiento de nuevos niveles en los médicos de urgencias. Muchos de estos modelos intentan apoyar al equipo de admisión de urgencias con los conocimientos de

los especialistas en “reanimación”.[46] Las unidades de evaluación médica y quirúrgica actúan en un mismo lugar para todos los ingresos graves hasta que se valora qué nivel de cuidados necesitan. Los pacientes son monitorizados y observados por periodos de hasta 72 h, y suele contarse normalmente con acceso rápido a personal médico experimentado, así como a diagnósticos y tratamientos urgentes. [47] La actuación en un mismo lugar permite una centralización de los médicos, enfermeras y fisioterapeutas de guardia, en contraste con el sistema tradicional en el que personal y pacientes se reparten por todo el hospital.

Muchos pacientes muy graves llegan al hospital por Urgencias y obviamente necesitan de forma inmediata tratamiento en UCI. Un tratamiento precoz por objetivos realizado en Urgencias detiene el deterioro clínico y al parecer mejora la supervivencia de los pacientes.[48]

Ubicación adecuada de los pacientes

Idealmente, los pacientes más enfermos deben ingresarse en el área que ofrezca mayor supervisión y el mayor nivel de apoyo a clínico y cuidados de enfermería. Esto es lo que ocurre normalmente, pero algunos pacientes son ingresados de forma incorrecta.[49] Las organizaciones internacionales han ofrecido definiciones de los niveles de atención, criterios de ingreso, así como criterios de alta de las unidades de cuidados intermedios y UCI. [50,51]

Dotación de personal

La dotación de personal en los hospitales tiende a ser mínimo durante la noche y fines de semana. Esto puede influir en la monitorización, tratamiento y pronóstico de los pacientes. El ingreso en una zona general del hospital pasadas las 17:00 h. [52] o en el hospital durante los fines de semana [53] se asocia con una mayor mortalidad. Los pacientes que son dados de alta de la UCI y pasan a la planta durante la noche tienen un riesgo más alto de muerte intrahospitalaria que aquellos que son trasladados durante el día o pasan a una unidad de cuidados intermedios .[54] Un estudio demuestra que una mayor dotación de personal de enfermería está asociado con una reducción en los índices de parada cardiaca, así como en los índices de neumonía, shock y muerte.[55]

Decisiones sobre reanimación

Es importante considerar no intentar resuscitación(no RCP) cuando el paciente

no quiere que se realicen maniobras de RCP

no sobrevivirá a la parada cardiaca aunque se intente la RCP

El personal de hospital a menudo no tiene en cuenta si el intento de resuscitaciónes pertinente o no, y los intentos de resuscitaciónen casos donde es inútil son habituales.[37]

Aún en los casos en que existe evidencia clara que la parada cardiaca o la muerte son probables, el personal de hospital rara vez toma decisiones sobre el estado del paciente antes de la reanimación.[4]

Muchos países europeos no cuentan formalmente con normas en cuanto al registro de las decisiones de “no RCP” y la práctica de consultar a los pacientes sobre esta decisión es variable.[56]

Un perfeccionamiento de los conocimientos, la formación y toma de decisiones de “no RCP” deberían mejorar la atención al paciente y evitar intentos inútiles de RCP (véase Capítulo 8).

Normas Generales para la prevención de parada cardiaca dentro del hospital

Las siguientes estrategias pueden prevenir las paradas cardiacas intrahospitalarias.

Atención adecuada a pacientes que estén gravemente enfermos o con riesgo de deterioro clínico, estando el nivel de atención en relación con el nivel de gravedad del paciente.

Los pacientes gravemente enfermos necesitan observación regular: hay que equiparar la frecuencia y el tipo de observación a la gravedad de la enfermedad o a la probabilidad de deterioro clínico y parada cardiorrespiratoria. A menudo basta la observación de los signos vitales (frecuencia cardiaca, tensión arterial y frecuencia respiratoria).

Utilización de un sistema EAP para identificar a los pacientes que estén gravemente enfermos y/o con riesgo de deterioro clínico y parada cardiorrespiratoria.

Utilización de un sistema con gráficas del paciente que permita una medida periodica y un registro de EAP.

Establecimiento de normas claras y específicas que exijan una respuesta clínica a los sistemas EAP. Estas deben incluir consejos sobre el posterior manejo

clínico de los pacientes y las responsabilidades específicas del personal médico y de enfermería.

El hospital debe tener una respuesta claramente definida a los estados críticos. Esto puede incluir un servicio de cuidados intermedios o un equipo de resuscitación(como el EME) capaces de responder a las crisis clínicas identificadas por cuadros clínicos definidos o por otros indicadores. Este servicio debe estar disponible las 24 h. del día.

Formación de todo el personal clínico en la identificación, monitorización y manejo de los pacientes críticos, incluidas recomendaciones para el manejo clínico mientras espera hasta que llegue personal más cualificado.

Identificación de pacientes para quienes la parada cardiorrespiratoria es un hecho terminal previsible en el que la RCP no es apropiada, así como la de pacientes que no desean que se realicen maniobras de RCP. Los hospitales deben tener un protocolo de “no RCP” , basado en la legalidad vigente en cada pais, que sea asumido por todo el personal clínico.

Realización de informes precisos sobre las paradas cardiacas, “falsas paradas”, muertes inesperadas e Ingresos no previstos en UCI utilizando los sistemas registro habituales. Deben realizarse informes también de los antecedentes y respuesta clínica a estos hechos.

4b. Resuscitación en hospital

Tras una parada cardiaca intrahospitalaria, la división entre soporte vital básico y el soporte vital avanzado es arbitraria; en la práctica, el proceso de resuscitación es un continuo que se basa en el sentido común. El publico espera que los profesionales sanitarios puedan llevar a cabo una resuscitación cardiopulmonar (RCP). En todas las paradas cardiacas intrahospitalarias, cerciórese de que:

- se reconoce de inmediato una parada cardiorrespiratoria
- se pide ayuda utilizando un número de teléfono estándar
- se comienza inmediatamente con la RCP, usando dispositivos para mantener la vía aérea, por ejemplo una mascarilla de bolsillo, y si está indicado, la desfibrilación en el plazo de 3 minutos

La secuencia exacta de acción tras una parada cardiaca intrahospitalaria depende de muchos factores, como por ejemplo:

el lugar (area clínica/no clínica; area monitorizada/no monitorizada)

formación de los primeros reanimadores

número de personas que responden

equipamiento disponible

sistema de respuesta del hospital a una parada cardiaca y a las urgencias médicas, (por ejemplo EME), equipo de parada cardiaca

Lugar

Los pacientes monitorizados que sufren una parada cardiaca se les suele diagnosticar rápidamente. Los pacientes ingresados en plantea pueden haber sufrido un período de deterioro y una parada cardíaca sin testigos.3,4,6—8 Sería deseable que todos los pacientes con alto riesgo de sufrir una parada fuesen atendidos en un área monitorizada donde se disponga de todo lo necesario para una resuscitación inmediata.

Formación de los primeros reanimadores

Todos los profesionales sanitarios deberían ser capaces de identificar una parada cardíaca, pedir ayuda y comenzar una RCP. El personal sanitario debería hacer aquello para lo que ha sido formado. Por ejemplo, el personal sanitario de cuidados intensivos y de urgencias tiene una mayor formación en resuscitación que el personal sanitario que no se enfrenta a una resuscitaciónen su quehacer clínico habitual. El personal sanitario de un hospital que presta asistencia en una parada cardiaca puede tener diferentes niveles de formación en el manejo de la vía aérea, la ventilación y la circulación. Los reanimadores deben aplicar las técnicas que han aprendido y en las que son competentes.

Número de reanimadores

El reanimador que esté solo debe garantizar que la ayuda está en camino. Si hay más personal sanitario cerca, se pueden hacer varias cosas simultaneamente.

Equipo disponible

Todas las áreas clínicas deben tener acceso inmediato al equipamiento para resuscitación y a los fármacos necesarios para proporcionar una resuscitación rápida del paciente en parada cardiorrespiratoria. Seria ideal que el equipamiento y la medicación utilizados para la RCP (incluyendo los desfibriladores) y su distribución y siguieran un protocolo estandar en todo el hospital.[57]

Equipo de resuscitación

El equipo de resuscitación puede consistir en un equipo de parada cardiaca tradicional, al que se llama sólo cuando se identifica un parada cardiaca . Por otro lado, los hospitales pueden disponer de estrategias para identificar pacientes con riesgo de parada cardiaca y llamar a un equipo (por ejemplo, EME) antes de que tenga lugar dicha parada .[35,36,39,41,58] El término 'equipo de resuscitación' refleja el alcance de los equipos de respuesta. Las paradas cardíacas en un entorno hospitalario raramente son repentinas o inesperadas. El disponer de una estrategia para identificar a los pacientes con riesgo de sufrir un parada cardiaca puede hacer posible que se eviten algunas de estas paradas, o que se eviten intentos de resuscitaciónen pacientes que difícilmente podrían beneficiarse de una RCP.

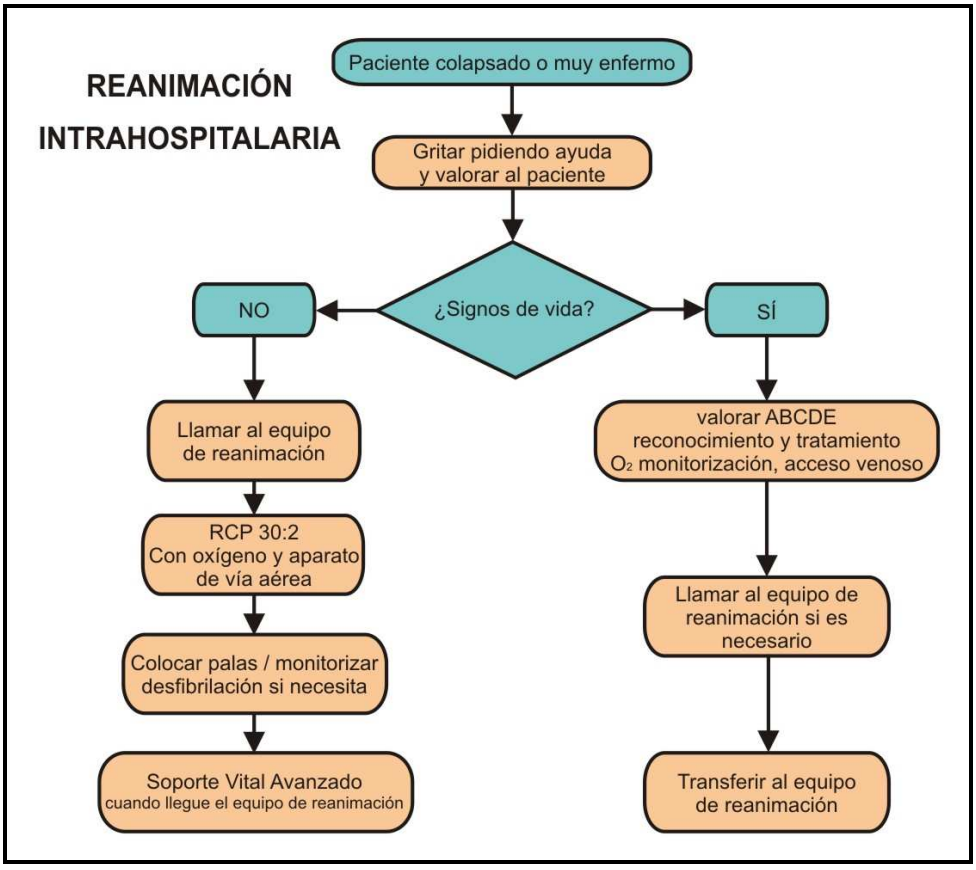

Figura 4.1 Algoritmo para el tratamiento de una parada cardíaca hospitalaria.

Secuencia de acción en una parada cardiaca hospitaria

En la figura 4.1 aparece un algoritmo para el manejo inicial de una parada cardiaca en un hospital.

- Garantizar la propia la seguridad.
- Comprobar si la víctima responde.
- Cuando los profesionales sanitarios ven a un paciente que sufre un síncope o encuentran a un paciente aparentemente inconsciente en un área clínica, lo primero que deben hacer es gritar pidiendo ayuda, y luego evaluar la respuesta del paciente. Sacúdale por los hombros con suavidad y pregúntele en voz alta: ‘‘¿Estás bien?’’
- Si hay otros miembros del personal sanitario cerca, se podrán llevar a cabo varias acciones simultáneas.

El paciente que responde

Es necesario realizar una valoración médica urgente que, dependiendo del protocolo local, puede realizarla un equipo de resuscitación(por ejemplo, EME). Mientras se espera la llegada de este equipo, administrar oxígeno paciente, monitorizar y canalizar una vía intravenosa.

El paciente que no responde

La secuencia exacta depende de la formación del personal sanitario y de su experiencia en la valoración de la ventilación y la circulación. El personal sanitario no siempre puede evaluar con la suficiente precisión la ventilación y el pulso para confirmar una parada cardíaca.[16, 59,60] La respiración agónica (boqueadas ocasionales, respiración trabajosa o sibilante) es muy común en las primeras etapas de una parada cardiaca; es un signo de parada cardiaca y no se debe tomar por un signo de vida/circulación .

Grite pidiendo ayuda, si fuera necesario. Posicione a la víctima en decúbito supino y luego abra la vía aérea:

Abra la vía aérea y compruebe la respiración:

◦ La apertura de la vía aérea se realiza con la maniobra frente-mentón.
◦ Mire en el interior de la boca. Si ve algún cuerpo extraño o detritus intente extraerlo con una pinza o succionarlo, si fuera necesario
◦ si se sospecha una posible lesión en el cuello, intente abrir la vía aérea tirando de la mandíbula. Recuerde que mantener la vía aérea y una ventilación adecuada será el objetivo prioritario cuando se maneja a un paciente con una probable lesión medular. Si esto no fuera eficaz, extienda la cabeza lo suficiente como para permeabilizar la vía aérea. Si hay suficientes

reanimadores disponibles, realice la estabilización manual cervical para minimizar el movimiento de cabeza.

Manteniendo abierta la vía aérea de la víctima, ábra la boca para oir, ver y sentir si hay una respiración normal (una boqueada ocasional, lenta, trabajosa o sibilante no es normal):

- **Ver** si se mueve el tórax de la víctima
- acerque el oído a la boca de la víctima para **oír** los sonidos de respiración
- Acérquele la mejilla para **sentir** si exhala aire

No se debe oir, ver y sentir durante un tiempo superior a 10 segundos para ver si la víctima respira con normalidad

- Compruebe si hay signos de circulación:

◦ Puede ser difícil saber con certeza si hay o no pulso. Si el paciente no muestra signos de vida (está totalmente inmóvil, no respira con normalidad, ni tose), comience con la RCP hasta que llegue ayuda más experimentada o el paciente dé señales de vida.
◦ Los que tienen experiencia en exploración clínica deberían evaluar el pulso carotídeo, a la vez que buscan signos de vida durante un tiempo no superior a 10 segundos.
◦ si parece que el paciente no presenta signos de vida, o si hay dudas, comience con la RCP de inmediato. Deben evitarse los retrasos en el diagnóstico de una parada cardiaca y el comienzo de la RCP porque afectarán negativamente a la supervivencia.

Si hay pulso o signos de vida, se requiere una valoración médica urgente que, dependiendo de los protocolos locales, puede realizarlo un equipo de reanimación. Mientras llega este equipo, administrar oxígeno paciente, monitorizar y canalizar una vía intravenosa.
Si no hay respiración, pero sí pulso (parada respiratoria), mantenga ventilado al paciente y compruebe la circulación cada 10 respiraciones.

Comienzo de la RCP hospitalaria

- Una persona comienza la RCP mientras otras llaman al equipo de resuscitacióny recogen el equipamiento para la resuscitacióny un desfibrilador. Si sólo hay un miembro del personal sanitario presente, tendrá que abandonar al paciente.
- Dar 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones.

- realizar las compresiones torácicas de forma adecuada es agotador; intente cambiar a la persona que lo realiza cada 2 minutos.
- Mantenga la vía aérea abierta y ventile al paciente con el equipamiento que tenga más a mano. Una máscarilla de bolsillo, que puede complementarse con una cánula oral suelen estar disponibles. Como alternativa también puede utilizar una mascarilla laríngea (LMA) y bolsa autohinchable, o bolsa-mascarilla, dependiendo de los protocolos locales. Sólo deben intentar una intubación endotraqueal las personas que han sido formadas, son competentes y tienen experiencia en ello.
- El tiempo de inspiración ha de ser de 1 segundo, proporcionando el volumen suficiente para que el tórax se eleve con normalidad. Añada un soporte de oxígeno en cuanto le sea posible.
- Una vez que se ha realizado la intubación endotraqueal, continúe realizando compresiones torácicas sin interrupción (excepto para una desfibrilación o comprobación de pulso, si son necesarias) a una frecuencia de 100 por minuto y ventile al paciente a aproximadamente 10 respiraciones minuto−1. Evite la hiperventilación.
- Si no hay equipamiento para manejo de la vía aérea y ventilación disponibles, realice la ventilación boca a boca. Si hubiera motivos clínicos para evitar el contacto boca a boca, o no desea o no está dispuesto a practicar este tipo de ventilación, realice compresiones torácicas hasta que llegue la ayuda o el equipamiento necesario.
- Cuando llegue el desfibrilador, aplique las palas sobre paciente y analice el ritmo. Si tiene palas de desfibrilación autoadhesivas, aplíquelas sin interrumpir las compresiones torácicas. Haga una breve pausa para evaluar el ritmo cardíaco. Si está indicada, intente la desfibrilación manual o automática externa (AED).
- Reanude de inmediato las compresiones torácicas, tras el intento de desfibrilación. Reduzca al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Continúe con la resuscitaciónhasta que llegue el equipo de resuscitacióno el paciente presente signos de vida. Siga las instrucciones orales si está usando un DEA. Si se trata de un desfibrilador manual, siga el algoritmo universal de soporte vital avanzado (Apartado 4c).

- Una vez que está en marcha la reanimación, y si hay suficiente personal sanitario, canalice una via intravenosa y prepare la medicación que probablemente vaya a usar el equipo de resuscitación(por ejemplo adrenalina).
- Asigne a una persona como responsable de la transferencia al jefe del equipo de reanimación. Localice la historia y las gráficas del paciente.
- La calidad de las compresiones torácicas durante la RCP hospitalaria no suele ser óptima.[61, 62] El jefe del equipo debe controlar la calidad de la RCP y sustituir a los que la están realizando si la calidad de la RCP no es buena. La persona que realiza las compresiones torácicas debe ser sustituida cada 2 minutos.

La parada cardíaca en paciente monitorizado ante testigos

Si un paciente monitorizado tiene una parada cardíaca ante testigos, actúe como se indica a continuación.

- Confirme el parada cardiaca y grite pidiendo ayuda.
- Considere la posibilidad de un golpe precordial si el ritmo es FV/TV y no dispone de un desfibrilador de inmediato.

Si el ritmo inicial es FV/TV y se puede disponer inmediatamente de un desfibrilador, primero aplique un choque eléctrico. El uso de electrodos adhesivos o de las palas del desfibrilador para dar echar un 'vistazo rápido' permite una evaluación más rápida del ritmo cardíaco que si se utilizan los electrodos para el ECG.[63]

Formación de profesionales de la salud

El curso de Soporte Vital Inmediato forma a los profesionales sanitarios en las técnicas necesarias para comenzar una la reanimación, incluyendo la desfibrilación, y para formar parte de un equipo de reanimación. (Véase Sección 9).[64] El curso de Soporte Vital Avanzado (ALS) proporciona los conocimientos necesarios para liderar un equipo de reanimación.[65, 66]

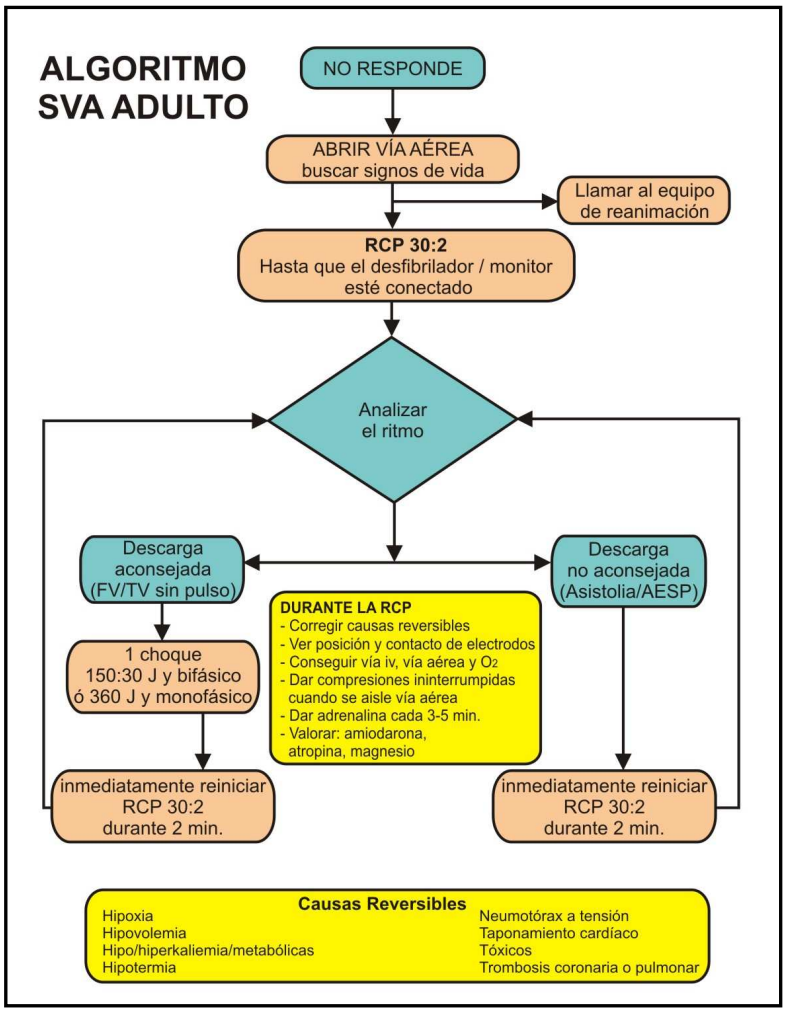

Figura 4.2 Algoritmo de Soporte vital avanzado en parada cardiaca.

4c. Introducción al algoritmo de SVA

Los ritmos cardíacos asociados a un parada cardiaca se dividen en dos grupos: susceptibles de cardioversión (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TV)) y ritmos que no precisan cardioversión (asístolia y disociación electromecánica (DEM)). La diferencia principal en el manejo de estos dos grupos de arritmias es la necesidad de cardioversión en los pacientes con FV/TV. Las acciones que se toman posteriormente, como las compresiones torácicas, el manejo de vía aérea y la ventilación, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y corrección de factores reversibles, son comunes a ambos grupos.

Aunque el algoritmo de parada cardiaca SVA (Figura 4.2) se puede aplicar a todas las paradas cardíacas, intervenciones adicionales pueden estar indicadas para las paradas causadas por circunstancias especiales (Sección 7).

Las intervenciones que contribuyen, sin lugar a dudas, a un aumento de la supervivencia tras una parada cardiaca son: la desfibrilación precoz en una FV/TV y el soporte vital básico (BLS) precoz y eficaz realizada por los testigos. No se ha demostrado que el manejo avanzado de la vía aérea y la administración de fármacos hayan contribuido a aumentar la tasa de supervivencia tras un choque aplicado en el hospital en una parada cardíaca, a pesar de ello están todavía incluidas en las intervenciones del SVA. En consecuencia, durante el soporte vital avanzado, debe centrarse la atención en la desfibrilación precoz y un SVB de alta calidad y sin interrupciones.

Ritmos susceptibles de cardioversión (fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso)

En adultos, el ritmo más frecuente durante una parada cardiaca es FV, que puede ir precedido de un período de TV o incluso de taquicardia supraventricular (TSV).67 Una vez que se ha confirmado la parada cardíaca, pida ayuda (incluyendo un desfibrilador) y comience maniobras de RCP, empezando con las compresiones torácicas, con una relación compresión: ventilación (CV) de 30:2. Tan pronto como llegue el desfibrilador, diagnostique el ritmo aplicando las palas o parches autoadhesivos en el tórax.

Si se confirma la FV/TV, cargue el desfibrilador y aplique un choque (150—200-J si es bifásico o 360-J si es monofásico). Inmediatamente después del choque, reanude la RCP (con una relación 30:2) sin evaluar el ritmo o el pulso, empezando con las compresiones torácicas. Aunque la desfibrilación tenga éxito y consiga recuperar un ritmo eficaz de perfusión, es muy poco probable que se pueda palpar el puso justo después de la desfibrilación,[68] y el tiempo que se pierde en la palpación del pulso pondrá en mayor peligro al miocardio si no se ha recuperado un ritmo eficaz.[69] Si se ha recuperado un ritmo de perfusión eficaz, dar compresiones torácicas no aumenta la probabilidad de que vuelva a producirse una FV.[70] Cuando se produce una asístolia posterior a un choque, las compresiones torácicas pueden ser útiles para inducir una FV.[70] Continúe con la RCP 2 minutos, y luego haga una breve pausa para comprobar

el monitor: si aún presentara FV/TV, aplique una segunda descarga (150—360-J bifásico o 360-J monofásico). Reanude de inmediato la RCP tras la segunda descarga.

Haga una breve pausa tras 2 minutos de RCP para comprobar el monitor: si aún hubiera FV/TV, administre adrenalina, seguida de inmediato por un tercer choque (150—360-J bifásico o 360-J monofásico) y la reanudación de la RCP (secuencia de actuación de fármaco-descarga-RCP-ritmo). Reduzca al mínimo el tiempo entre la interrupción de las compresiones torácicas y la aplicación de la descarga. La adrenalina que se administra inmediatamente antes de la descarga alcanzará la circulación gracias a la RCP inmediatamente posterior. Tras la administración del fármaco y 2 minutos de RCP, analice el ritmo y dispóngase a aplicar otra descarga de inmediato, si está indicado. Si continúa la FV/TV tras la tercera descarga, administre un bolo intravenoso de 300 mg de amiodarona. Inyecte la amiodarona durante el breve tiempo de análisis de ritmo, antes de la aplicación de la cuarta descarga.

Si cuando se comprueba el ritmo, tras 2 minutos de RCP, aparece un ritmo que no es susceptible de desfibrilar y está organizado (los complejos parecen regulares o estrechos), intente palpar el pulso. Las comprobaciones del ritmo han de ser breves, y las comprobaciones del pulso sólo se han de llevar a cabo si se observa un ritmo organizado. Si durante un período de RCP de 2 minutos aparece un ritmo organizado, no interrumpa las compresiones torácicas para palpar el pulso a no ser que el paciente muestre signos de vida que indiquen la recuperación dela circulación espontanea (RCE). Si hubiera alguna duda sobre la presencia de pulso cuando hay un ritmo organizado, continúe con la RCP. Si el paciente ha recuperado la circulación espontanea, comience con el tratamiento postreanimación. Si el ritmo del paciente cambia a asistolia o disociación electromecánica (DEM), consultar más adelante los ritmos no susceptibles de un choque.

Durante el tratamiento de FV/TV, los profesionales sanitarios deben realizar una coordinación eficaz entre RCP y cardioversión. Cuando la FV dura más de unos cuantos minutos, el miocardio se ve privado de oxígeno y de sustratos metabólicos. Un breve período de compresiones torácicas aportará oxígeno y sustratos energéticos, aumentando la probabilidad de recuperar un ritmo de perfusión tras la cardioversión.[71] El análisis de la morfología de la onda de FV que predice el éxito de la cardioversión indica que cuanto más breve es tiempo transcurrido entre las compresiones torácicas y

la aplicación de la descarga, mayor es la probabilidad de que la cardioversión tenga éxito.[71,72] La reducción del intervalo entre la compresión y la aplicación de la descarga incluso en unos cuantos segundos podría aumentar la probabilidad de que la descarga tenga éxito.[73]

Independientemente del ritmo presente en la parada cardíaca, administrar 1 mg de adrenalina cada 3—5 minutos hasta que se consiga la RCE; es decir, aproximadamente una vez cada dos bucles del algoritmo. Si se observa la aparición de signos de vida durante la RCP (movimiento, tos, o respiración normal), compruebe el monitor: si presenta un ritmo organizado, compruebe el pulso. Si el pulso es palpable, continúe con el manejo post-resuscitacióny/o el tratamiento de las arritmias relacionadas con la parada. Si no hay pulso, continúe con la RCP. Realizar una RCP con una relación CV de 30:2 es agotador; sustituya a las personas que están realizando las compresiones cada 2 minutos.

Golpe precordial

Hay que tener en cuenta la posibilidad de dar un solo golpe precordial cuando se confirma con rapidez una parada cardiaca presenciada y no hay un desfibrilador a mano (Sección 3).[74] Es más probable que esto ocurra cuando el paciente está monitorizado. El golpe precordial debe ser realizado de inmediato tras la confirmación de parada cardíaca, solo por los profesionales sanitarios formados en esta técnica. Dé un golpe seco en la mitad inferior del esternón con el borde cubital del puño bien cerrado, desde una altura de unos 20 cm, y luego retírelo inmediatamente para crear un estímulo parecido a una descarga. Un golpe precordial tiene muchas probabilidades de ser eficaz en convertir la TV a ritmo sinusal. Al contrario que en la FV, en la que es mucho menos probable que el golpe precordial tenga éxito: en todos los casos con éxito publicados, el golpe precordial fue realizado durante los primeros 10 segundos de FV.[75] Existen muy pocos casos en la literatura en los que un golpe precordial haya convertido un ritmo con perfusión en un ritmo sin perfusión.[76]

Vía aérea y ventilación

Durante el tratamiento de una FV refractaria, cerciórese de que se realicen compresiones torácicas de buena calidad entre intento e intento de cardioversión. Tenga en cuenta las causas reversibles (4 H y 4 T) y corríjalas si las identifica. Compruebe la posicion y contacto de las palas del desfibrilador, y de tener un

adecuado medio conductor, por ejemplo electrodos adhesivos con gel. La intubación endotraqueal proporciona la vía aérea más segura, pero sólo se debe realizar en caso de que el profesional sanitario esté debidamente formado en dicha técnica y tenga experiencia. El personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea debería intentar realizar la laringoscopia sin interrumpir las compresiones torácicas; quizá sea necesario hacer una breve pausa en las compresiones torácicas cuando se pasa el tubo por las cuerdas vocales. Como alternativa, para evitar la interrupción de las compresiones torácicas, se puede retrasar la intubación hasta que se recupere la circulación espontánea. Los intentos de intubación no deberían durar más de 30 segundos: si no se ha realizado la intubación transcurrido ese tiempo, vuelva a comenzar con la ventilación bolsa-mascarilla. Tras la intubación, confirme que la posición del tubo es correcta y fíjelo bien. Una vez intubada la tráquea del paciente, continúe con las compresiones torácicas, a un ritmo de 100 min−1, sin pausas durante la ventilación. Ventile al paciente a 10 respiraciones min−1; no hiperventile. Una pausa en las compresiones torácicas produce un descenso significativo de la presión de perfusión coronaria. Al reanudar las compresiones hay una demora hasta que se restaura la presión de perfusión coronaria original, por lo tanto, las compresiones torácicas que no se interrumpen por la ventilación mantienen una presión de perfusión coronaria media sustancialmente mas alta.

Si no hay personal experto en intubación endotraqueal, otras alternativas aceptables son: el Combitube, la mascarilla laringea (ML), ProSeal MA, o el tubo laringeo (Sección 4d). Una vez que se ha insertado uno de estos dispositivos, intente proporcionar compresiones torácicas continuas e ininterrumpidas durante la ventilación. Si hay una fuga excesiva de gas, que provoca la ventilación inadecuada del paciente, habrá que interrumpir las compresiones torácicas para permitir la ventilación (utilizando un ritmo de CV de 30:2).

Durante las compresiones torácicas continuas, ventile al paciente a 10 respiraciones min−1.

Acceso intravenoso y fármacos

Administración de fármacos vía periférica frente a la vía venosa central.
Canalice un acceso intravenoso si no ha sido realizado todavía. Aunque cuando se administra la medicación a través de un catéter venoso central las concentraciones

plasmáticas de los fármacos son más altas y los tiempos de circulación son menores, que cuando se administra a través de una vía periférica, [77] la inserción de un catéter venoso central requiere la interrupción de la RCP y se asocia a diversas complicaciones. La canulación venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura. La medicación inyectada por vía periférica debe ir seguida de la inyección de al menos 20 ml de líquido y de la elevación de la extremidad durante 10—20 segundos para facilitar que el fármaco se distribuya en la circulación central.

Vía intraósea. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, existe la posibilidad de utilizar la vía intraósea. Si bien se suele considerar como una ruta alternativa para el acceso vascular en los niños, también puede ser eficaz en los adultos.[78] La inyección intraósea de medicación consigue unas concentraciones de plasma adecuadas en un tiempo que puede compararse con la inyección a través de un catéter venoso central. La vía intraósea también permite la extracción de médula para realizar la gasometria venosa, la cuantificación de electrolitos y concentración de hemoglobina.

Vía endotraqueal. Si no se puede establecer el acceso intravenoso ni el intraóseo, se puede administrar algun fármaco vía endotraqueal. No obstante, cuando se administra medicación a través de un tubo endotraqueal las concentraciones plasmáticas son impredecibles, y se desconoce la dosis endotraqueal óptima de la mayor parte de los fármacos. Durante la RCP, la dosis equipotente de adrenalina administrada vía endotraqueal es de tres a diez veces mayor que la dosis intravenosa.[79,80] Algunos estudios realizados en animales indican que las concentraciones más bajas de adrenalina que se alcanzan al administrar el fármaco vía endotraqueal pueden producir un efecto beta-adrenérgico transitorio, que puede provocar hipotensión y una presión de perfusión coronaria más baja.[81—84] Si se administra vía endotraqueal, la dosis de adrenalina es de 3 mg diluidos a 10 ml con agua estéril. Se consigue una mejor absorción del fármaco diluyéndolo en agua, en lugar de en una solución salina al 0,9%.[85] También se pueden utilizar en estas situaciones soluciones en jeringuillas precargadas.

Adrenalina. Pese al uso extendido de adrenalina durante la reanimación, y varios estudios publicados sobre el uso de vasopresina, no hay ningún estudio controlado con placebo que demuestre que el uso rutinario de un vasopresor en cualquier fase de una parada cardiaca en humanos aumente la supervivencia al alta hospitalaria. Actualmente la evidencia con la que contamos es insuficiente para apoyar o refutar el uso habitual de un fármaco o secuencia de fármacos en particular. A pesar de no

tener referencias en humanos, se sigue recomendando el uso de adrenalina, en base a los estudios realizados en animales. Las acciones alfaadrenérgicas de la adrenalina provocan una vasoconstricción que aumenta la presión de perfusión miocárdica y cerebral. El aumento del flujo sanguíneo coronario eleva la frecuencia de la onda de FV y debería aumentar las probabilidades de recuperar la circulación tras un intento de desfibrilación. [86—88] Se ignora cuál es la duración óptima de la RCP y el número de descargas que se deben aplicar antes de administrar la medicación. Según el consenso al que han llegado los expertos, si persiste la FV/TV después de dos descargas, administre adrenalina y repita cada 3—5 minutos durante la parada cardíaca. No interrumpa la RCP para administrar medicación.

Fármacos antiarrítmicos. No hay evidencia de que la administración rutinaria de un fármaco anti-arrítmico durante el parada cardiaca en humanos eleve la tasa de supervivencia al alta hospitalaria. En comparación con el placebo[89] y la lidocaína[90], el uso de amiodarona en FV refractaria a la cardioversión[48] mejora el resultado a corto plazo de la supervivencia al ingreso en un hospital. En estos estudios, se habia administrado el tratamiento antiarrítmico si la FV/TV persistía tras al menos tres choques; no obstante, éstas se aplicaron usando el protocolo convencional de administrar tres choques seguidos. No existen datos sobre el uso de la amiodarona para una FV/TV refractaria a la cardioversión cuando se aplican choques únicos. En base al consenso de expertos, si persiste la FV/TV tras tres choques, administre 300 mg de amiodarona en bolo intravenoso. Se puede administrar otra dosis de 150 mg en el caso de una FV/TV recurrente o refractaria, seguida de una infusión de 900 mg en 24 horas. Como alternativa, se puede utilizar 1mg kg−1 de lidocaína si no se dispone de amiodarona, pero no se debe administrar lidocaína cuando se ha administrado previamente amiodarona.

Magnesio. A pesar de que el uso rutinario de magnesio en una parada cardiaca no aumenta la supervivencia,91—95 administre magnesio (8mmol = 4ml 50% de sulfato de magnesio o 2 g) en una FV refractaria si existe la sospecha de una hipomagnesemia (por ejemplo, en pacientes con diuréticos que provocan pérdida de potasio).

Bicarbonato. No se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico durante un parada cardiaca y una RCP (sobre todo en las paradas cardíacas extrahospitalarias), ni tras la recuperación de la circulación espontánea. Administre

bicarbonato sódico (50 mM) si la parada cardiaca está asociada a una hipercaliemia o a una sobredosis de antidepresivos tricíclicos; repita la dosis según la situación clínica y el resultado la gasometria. Algunos expertos suministran bicarbonato si el pH arterial es inferior a 7.1, pero esta es una medida controvertida.

Durante la parada cardíaca, los valores la gasometria no reflejan la situación ácido-base de los tejidos[96]; el pH de los tejidos será más bajo que el de la sangre arterial. Los valores en la sangre venosa mixta proporcionan un cálculo más aproximado del pH en los tejidos,[96] pero es raro que un catéter pulmonar esté insertado en el momento en que se produce una parada cardíaca. Si disponemos de un catéter venoso central, el análisis de los gases venosos centrales aportará una estimación más aproximada del estado ácido/base de los tejidos que la proporcionada por el análisis de la sangre arterial.

Fibrilación ventricular refractaria

Si persiste la FV, considere la posibilidad de cambiar la posición de las palas (Sección 3). Evalúe todas las causas potencialmente reversibles (véase abajo) y trate las que haya podido identificar. La duración de la resuscitaciónde un individuo es una cuestión de criterio clínico, tomando en consideración las circunstancias y la perspectiva de un resultado favorable. Si se ha considerado apropiado comenzar con la reanimación, también se suele considerar que merece la pena continuar con ella mientras el paciente permanezca en FV/TV.

Ritmos no susceptibles de cardioversión (DEM y asistolia)

La disociación electromecánica (DEA) se define como actividad eléctrica cardíaca en ausencia de pulso palpable. Estos pacientes suelen tener algunas contracciones mecánicas miocardiacas, pero son demasiado débiles para generar pulso o una presión sanguínea detectables. A menudo la DEM ha sido causada por situaciones reversibles, y se puede tratar si se identifican dichas situaciones y se corrigen (véase más abajo). Es poco probable sobrevivir a un parada cardiaca en asistolia o DEM, a no ser que se diagnostique su causa, que ésta sea reversible y que se trate con eficacia.

Si el ritmo monitorizado inicial es DEM o asistolia, comience con una RCP 30:2 y suministre 1mg de adrenalina tan pronto como consiga el acceso intravenoso. Si presenta una asistolia compruebe, sin detener la RCP, que los electrodos se han

colocado correctamente. La asistolia es una situación clínica que podría exacerbarse o precipitarse como consecuencia de un tono vagal excesivo y, teóricamente, esto podría revertirse por medio de un fármaco vagolítico; por lo tanto, pese a carecer de evidencias de que la administración rutinaria de atropina en un parada cardiaca en asistólia aumente la supervivencia, administre 3 mg de atropina (la dosis que va a proporcionar un bloqueo vagal máximo) ante una asistolia o si el ritmo DEM es lento (frecuencia cardiaca <60 min−1). Asegure la vía aérea lo antes posible, para permitir la realización de compresiones torácicas sin pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, vuelva a comprobar el ritmo. Si no hay ritmo (asistolia) ni cambio en la morfologia del ECG, reanude la RCP de inmediato. Si hay un ritmo organizado, intente palpar el pulso. Si no hubiera pulso (o existan ciertas dudas de si lo hay o no), continúe con la RCP. Si hubiera pulso palpable, comience con el manejo post-reanimación. Si aparecen signos de vida durante la RCP, compruebe el ritmo e intente palpar el pulso.

Siempre que se diagnostique una asistolia, revise meticulosamente el ECG por si hubiera ondas P, porque esto puede deberse a la presencia de un marcapasos. No se obtiene ningún beneficio en intentar la estimulación cardíaca con marcapasos en una asistolia verdadera. Si hay alguna duda de si el ritmo es asistolia o una FV fina, no intente una desfibrilación; en lugar de ello, continúe con las compresiones torácicas y la ventilación. En una FV fina que es difícil de distinguir de la asistolia no podremos conseguir un ritmo de perfusión con la cardioversión. Continuar con una RCP de buena calidad puede mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV y aumentar las posibilidades de revertirla con una cardioversion en un ritmo de perfusión. La aplicación de sucesivas descargas en un intento por desfibrilar lo que se cree que es una FV fina aumentará la lesión miocardica, tanto directamente, por la electricidad, como indirectamente, por las interrupciones en el flujo sanguíneo coronario.

Durante el tratamiento de una asistolia o DEM, si el ritmo cambia a FV, siga el lado izquierdo del algoritmo. Si no, continúe con la RCP y administre adrenalina cada 3—5 minutos (todos los demás bucles del algoritmo).

Causas potencialmente reversibles

Hay que considerar las causas potenciales o los factores agravantes para los que existe un tratamiento específico durante toda parada cardíaca. Para que sea más fácil

recordarlos, se han dividido en dos grupos de cuatro basadas en su letra inicial: H o T en inglés. En el Apartado 7 se proporciona más información sobre estas situaciones.

Las cuatro H

Reduzca el riesgo de hipoxia asegurándose de que se se ventila adecuadamente al paciente, con oxígeno al 100% . Cerciórese de que el tórax se eleva de forma adecuada y de que hay ruidos respiratorios bilaterales. Utilizando las técnicas descritas en el Apartado 4d, compruebe meticulosamente que el tubo endotraqueal no está mal colocado en un bronquio o en el esófago.

La disociación electromecánica causada por la hipovolemia se debe normalmente a una grave hemorragia, que puede haber sido producida por un traumatismo (Apartado 7i), sangrado gastrointestinal o ruptura de un aneurisma aórtico. El volumen intravascular se debe recuperar rápidamente con líquidos, además de la cirugía urgente para detener la hemorragia.

La hipercaliemia, hipocaliemia, hipocalcemia, acidosis y otros trastornos metabólicos se detectan por medio de pruebas bioquímicas o se revelan por el historial médico del paciente, por ejemplo el fracaso renal (Sección 7a). Un ECG de 12-derivaciones puede ser diagnóstico. Cuando hay hipercaliemia**,** hipocalcemia o sobredosis de calcio antagonistas, está indicado el cloruro de calcio intravenoso.

En todo ahogamiento se ha de sospechar una hipotermia (secciones 7c y d); utilice un termómetro que permita la medida de bajas temperaturas.

Las cuatro T

Un neumotórax a tensión puede ser la causa principal de una DEM e ir precedido de los intentos de inserción de un catéter venoso central. El diagnóstico se hace clínicamente. Haga una descompresión rápida por medio de una toracocentesis con aguja, y luego inserte un tubo de tórax .

Es difícil diagnosticar un taponamiento cardíaco, porque los signos típicos son la ingurgitación de las venas del cuello y la hipotensión, que se ven alterados por la propia parada cardíaca. La parada cardiaca tras un traumatismo torácico penetrante

es un indicador bastante fiable de taponamiento y de la necesidad de una pericardiocentesis con aguja o una toracotomía reanimadora (véase Apartado 7i).

Si no hay una historia específica, la ingestión accidental o deliberada de fármacos o sustancias tóxicas sólo puede diagnosticarse por análisis de laboratorio (Apartado 7b). Se deben utilizar los antídotos apropiados siempre que estén disponibles, pero en la mayoría de los casos el tratamiento es sintomático.

La causa más común de una obstrucción circulatoria tromboembólica o mecánica es una embolia pulmonar masiva. Si se cree que la parada cardiaca ha sido provocado por una embolia pulmonar, considere la posibilidad de administrar de inmediato un fármaco trombolítico (Apartado 4e).[97]

4d. Manejo de la vía aérea y la ventilación

Introducción

Los pacientes que precisan resuscitacióntienen con frecuencia la vía aérea obstruida, generalmente como consecuencia de la perdida de conciencia, aunque en ocasiones puede ser ésta la principal causa la parada cardiorrespiratoria. Es esencial realizar una evaluación inmediata, controlar la vía aérea y la ventilación del paciente. Esto ayudará a prevenir el daño hipóxico secundario al cerebro y a otros órganos vitales. Sin una oxigenación adecuada puede resultar imposible restablecer un gasto cardiaco espontáneo. Esta secuencia de acción puede no aplicarse en caso de que se disponga de un desfibrilador ante una parada cardiaca primaria presenciada; en este caso se dará prioridad a un intento inmediato de desfibrilación.

Obstrucción de la vía aérea

Causas de una obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o completa. Puede darse a cualquier altura de la misma, desde la nariz y la boca hasta la traquea (Figura 4.3). En el paciente inconsciente, la obstrucción más frecuente se produce a nivel de la faringe. Hasta hace poco esta obstrucción se había atribuido al desplazamiento posterior de la lengua causado por la disminución del tono muscular que finalmente llevaría la lengua a entrar en contacto con la pared posterior de la faringe. La causa exacta de la

obstrucción de la vía aérea durante la inconsciencia ha sido identificada estudiando pacientes bajo los efectos de la anestesia general. [98, 99]. Estos estudios de pacientes anestesiados han demostrado que la obstrucción se produce a nivel del paladar blando y la epiglotis, y no por la lengua. La obstrucción se puede producir también por vómito o sangre (regurgitación del contenido gástrico o traumatismo), o por cuerpos extraños. La obstrucción laríngea puede ser causado por el edema producido por quemaduras, inflamación o anafilaxia. La estimulación de la vía aérea superior puede producir espasmos laríngeos. La obstrucción de la vía aérea por debajo de la laringe es más rara, pero puede ser causada por un exceso de secreciones bronquiales, edema bronquial, broncoespasmo, edema pulmonar o aspiración del contenido gástrico.

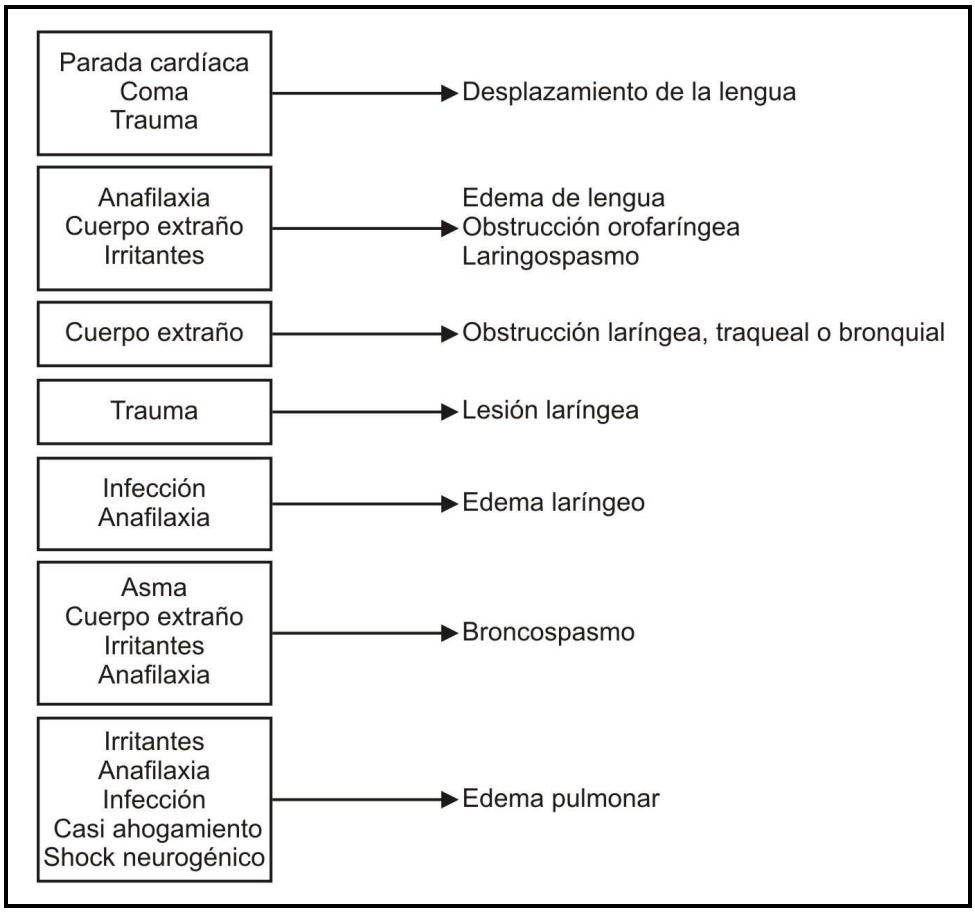

Figura 4.3 Causas de obstrucción de la vía aérea.

Identificación de la obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede ser sutil y a menudo no es identificada por los profesionales sanitarios ni, mucho menos, por profanos. La técnica de “oir, ver y sentir” es un método sencillo y sistemático para detectar la obstrucción de la vía aérea.

Ver los movimientos torácicos y abdominales.
Oir y sentir el flujo de aire que sale de la boca y nariz.

Cuando la obstrucción de la vía aérea es parcial, la entrada de aire se ve disminuida y es generalmente ruidosa. El estridor inspiratorio está causado por una obstrucción a nivel de la laringe o por encima de esta. La sibilancia espiratoria implica una obstrucción de la vía aérea inferior, que tiende a colapsarse y obstruirse durante la espiración. Otros sonidos característicos incluyen:

- El gorgoteo causado por liquidos o sustancias semisólida alojada en la vía aérea principal.
- El ronquido que aparece cuando la faringe está parcialmente obstruida por el paladar blando o la epiglotis.
- El quejido, sonido producido por un espasmo laríngeo.

En un paciente que está haciendo esfuerzos respiratorios, la obstrucción completa de la vía aérea provoca movimientos paradójicos del tórax y el abdomen, normalmente descritos como “respiración en vaivén”. Cuando el paciente intenta inspirar, el tórax se hunde y el abdomen se expande; en la espiración sucede lo contrario. Esto contrasta con el patrón ventilatorio normal, en el que se sincronizan los movimientos de expansión del abdomen (al ser presionado hacia abajo por el diafragma) con la elevación de la pared torácica. Durante una obstrucción de la vía aérea, se utilizan músculos accesorios de la respiración, y los músculos del cuello y los hombros se contraen para contribuir al movimiento de la caja torácica. Es necesario examinar con detenimiento cuello, tórax y abdomen para diferenciar movimientos paradójicos que puedan imitar los de la respiración normal. El examen debe incluir la escucha para comprobar la ausencia de sonidos respiratorios y así poder diagnosticar una obstrucción completa de la vía aérea de manera fiable; cualquier respiración ruidosa indicaría una obstrucción parcial. Durante la apnea, cuando no existen movimientos

respiratorios espontaneos, la obstrucción completa de la vía aérea se diagnostica ante la imposibilidad de insuflar los pulmones a pesar de aplicar ventilación con presión positiva. A menos que se permeabilice la vía aérea en unos pocos minutos, para permitir una ventilación pulmonar adecuada, pueden producirse daños neurológicos y de otros órganos vitales llevando a la parada cardiaca.

Manejo básico de la vía aérea

En cuanto se identifique cualquier grado de obstrucción, deben tomarse medidas inmediatas para establecer y mantener una vía aérea permeable. Existen tres maniobras que pueden mejorar la apertura de una vía aérea obstruida por la lengua o por otras estructuras respiratorias superiores: extensión de la cabeza, elevación de barbilla (maniobra frente-mentón) y desplazamiento anterior de mandíbula.

Maniobra frente-mentón

El reanimador coloca su mano sobre la frente del paciente e inclina su cabeza ligeramente hacia atrás; coloca las yemas de los dedos de la otra mano debajo del mentón del paciente y lo eleva suavemente para estirar las estructuras anteriores del cuello (Figura 4.4).[100—105]

Desplazamiento anterior de mandíbula

El desplazamiento anterior de mandíbula es una maniobra alternativa para adelantar la mandíbula y aliviar la obstrucción causada por el paladar blando y la epiglotis. El reanimador coloca los cuatro dedos detrás del ángulo de la mandíbula, presionando hacia arriba y hacia delante. Con los pulgares abre ligeramente la boca del paciente desplazando la barbilla hacia abajo. (Figura 4.5).

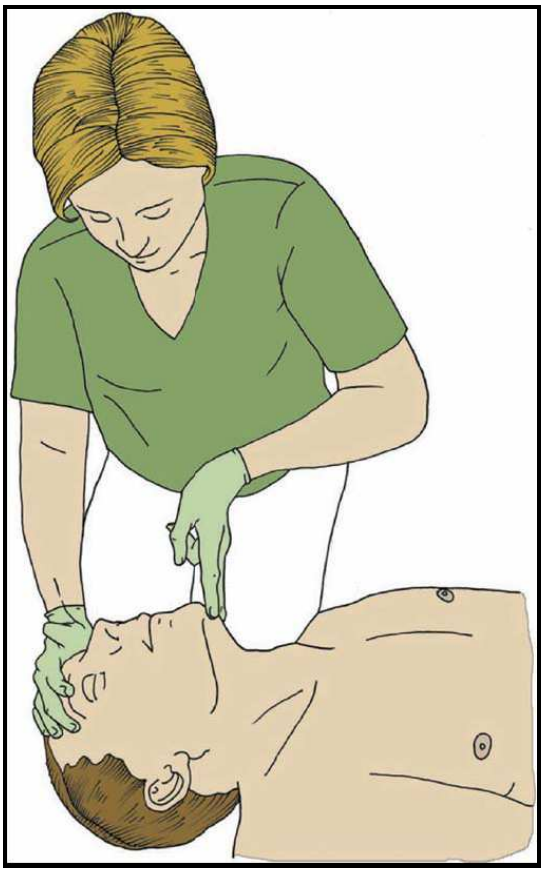

Figura 4.4 Maniobra frente-mentón. © 2005 European Resuscitation Council**.**

Estos simples métodos posturales son efectivos en la mayoría de los casos en los que la obstrucción de la vía aérea se produce por la relajación de los tejidos blandos. Si no se consigue permeabilizar la vía aérea, hay que buscar otras causas que estén provocando la obstrucción. Utilizar un dedo para sacar con un movimiento de barrido cualquier cuerpo extraño sólido que se encuentre en la boca. Sacar prótesis dentales rotas o desplazadas, pero mantener la dentadura postiza en su lugar si se encuentra bien colocada, ya que ayuda a mantener los contornos de la boca y contribuye a crear un buen sellado para la ventilación.

Manejo de la vía aérea en pacientes con posible lesión de la columna cervical

En caso de que exista la sospecha de una lesión de columna cervical (Ej.: si la víctima se ha caído, ha recibido un golpe en la cabeza o en el cuello, o si ha sido rescatada tras haberse tirado de cabeza en aguas poco profundas), mantener la cabeza, cuello, tórax y región lumbar en posición neutra durante la reanimación. Una extensión

forzada de la cabeza podría agravar la lesión y dañar la médula espinal [106—110]; sin embargo, esta complicación no ha sido documentada y no se conoce cuál es su riesgo relativo. En caso de riesgo de lesión de la columna cervical, permeabilizar la vía aérea superior utilizando el desplazamiento anterior de mandíbula o la elevación del mentón junto con la alineación manual de la cabeza y cuello realizada por un asistente.[111,112] En caso de que una obstrucción de la vía aérea que pueda resultar letal persista a pesar de haber utilizado adecuadamente el desplazamiento anterior de mandíbula o la elevación del mentón, extender la cabeza poco a poco hasta abrir la vía aérea; la permeabilización de la vía aérea es más importante que una posible lesión cervical.

Equipamiento para el manejo básico de la vía aérea

Los dispositivos sencillos a menudo resultan útiles, y a veces esenciales, para mantener la vía aérea permeable, particularmente cuando el proceso de resuscitaciónse prolonga. La posición de la cabeza y el cuello debe mantenerse para alinear la vía aérea. En un paciente inconsciente, la inserción de cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas evita el desplazamiento posterior del paladar blando y la lengua, pero además puede ser necesario realizar la maniobra frente-mentón.

Cánulas orofaríngeas. Existen cánulas orofaríngeas de todos los tamaños que se adaptan de un recién nacido a un adultos corpulento. Para estimar el tamaño adecuado, se utilizará una cánula que tenga una longitud similar a la distancia vertical entre los incisivos del paciente y el ángulo de la mandíbula. (Figura 4.6). Los tamaños más comunes son el 2, 3 y 4 para adultos de talla pequeña, mediana y grande, respectivamente.

En caso de que los reflejos glosofaríngeos y laríngeos no hayan desaparecido, la inserción de una cánula orofaríngea puede provocar el vómito o un espasmo glótico. Por lo tanto, la inserción sólo debería realizarse en pacientes inconscientes. La cánula orofaríngea puede estar obstruida por tres razones diferentes: [113] parte de la lengua puede ocluir el final de la cánula; ésta puede encontrarse alojada en la valécula; o puede estar obstruida por la epiglotis.

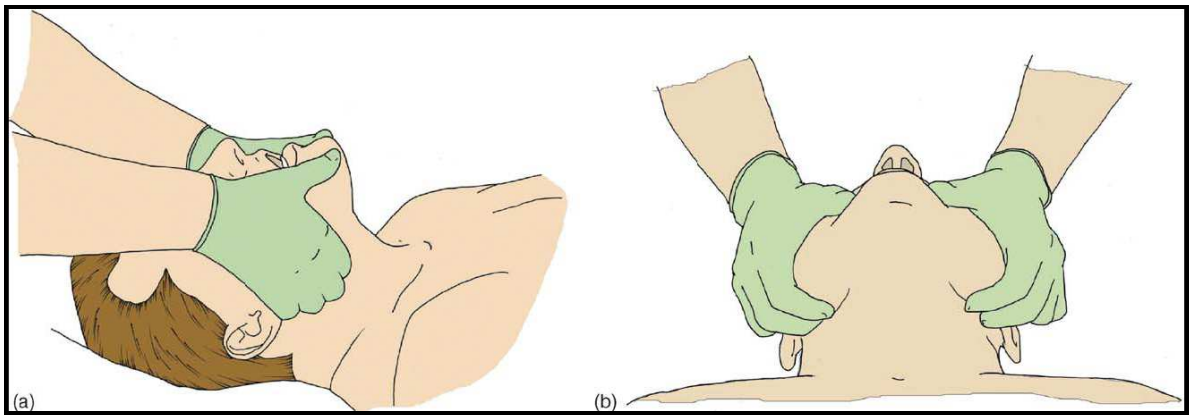

Figura 4.5 Desplazamiento anterior de mandíbula. © 2005 European Resuscitation Council.

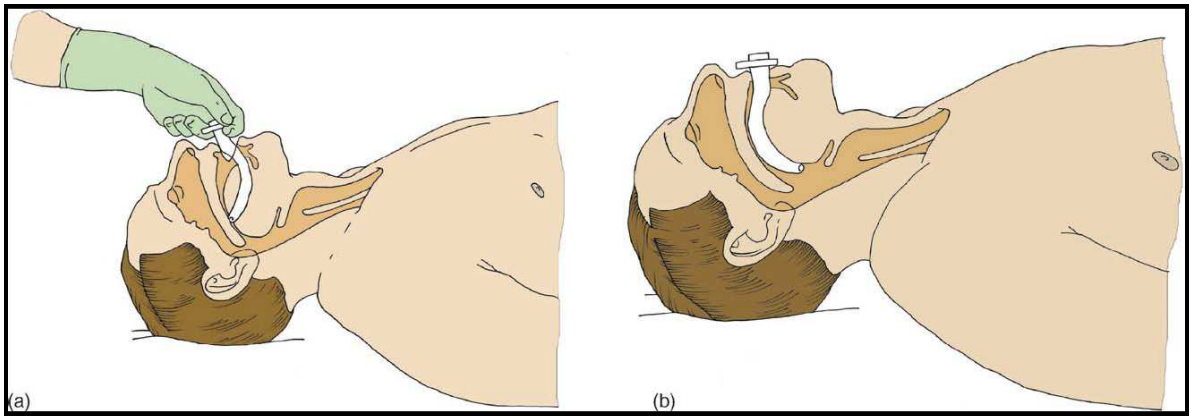

Figure 4.6 Inserción de una cánula orofaríngea. © 2005 European Resuscitation Council

Cánulas nasofaríngeas. En pacientes que no estén totalmente inconscientes, una cánula nasofaríngea se tolera mejor que una cánula orofaríngea. La cánula nasofaríngea puede salvar la vida de pacientes con mandíbulas bloqueadas, trismus o lesiones maxilofaciales, en cuyos casos resulta imposible insertar una cánula oral. Existe la posibilidad insertar accidentalmente una cánula nasofaríngea en el espacio intracraneal a través de una fractura de base de cráneo, pero esto es extraordinariamente raro. [114,115] Ante la sospecha de una posible fractura de base de cráneo, es mejor utilizar una cánula oral, pero si esto no es posible y la vía aérea esta obstruida, la inserción suave de una cánula nasofaríngea puede ser vital (es decir, los beneficios pueden ser mucho mayores que los riesgos).

Los tamaños de los tubos se definen en milímetros, de acuerdo con su diámetro interno, y la longitud aumenta en función del diámetro. Los métodos tradicionales para elegir el tamaño de una cánula nasofaríngea (medir el meñique o las fosas nasales anteriores del paciente) no son fiables, ya que no existe correlación entre estas medidas y la anatomía de la vía aérea.[116] Los tamaños de 6-7 mm son adecuados para un adulto. La inserción puede lesionar la mucosa de la vía aérea nasal y producir hemorragia en el 30% de los casos.[117] Si el tubo es demasiado largo puede estimular los reflejos laríngeo y glosofaríngeo provocando el vómito o un espalmo glótico.

Oxígeno

Se debe administrar oxígeno siempre que esté disponible. Una mascarilla de oxígeno estandar administrará una concentración de oxígeno de hasta el 50%, siempre que el flujo de oxígeno sea lo suficientemente alto. Una mascarilla con reservorio (sin reinhalación), puede administrar una concentración de oxígeno inspirado del 85% con flujos entre 10-15 l min.−1. Inicialmente, administrar la concentración de oxígeno más alta posible, y posteriormente se puede ajustar según la saturación de oxígeno por medio de la pulsioximetría (SpO2) o de la gasometria arterial.

Aspiración

Utilizar una sonda de aspiración rígida de calibre ancho (Yankauer) para eliminar líquidos (sangre, saliva y contenido gástrico) de la vía aérea superior. Utilizar la sonda de aspiración con precaución en caso de que el paciente no haya perdido el reflejo orofaringeo, ya que la sonda podría provocar el vómito.

Ventilación

Se debe proporcionar ventilación artificial lo antes posible a cualquier paciente cuya ventilación espontánea sea inadecuada o esté ausente. La ventilación con aire espirado (ventilaciones de rescate) es eficaz, pero la concentración de oxígeno espirada por el reanimador es de sólo 16-17%, por lo que debe sustituirse cuanto antes por una ventilación con oxigeno suplementario. Aunque la ventilación boca a boca ofrece la ventaja de no requerir equipamiento, la técnica es estéticamente desagradable, particularmente cuando hay sangre o vómito, y los reanimadores no esten dispuestos a entrar en contacto íntimo con una víctima no conocida. [118—121] Sólo

existen trabajos aislados que refieran casos de personas que han contraído infecciones después de haber realizado una RCP, Ej.: tuberculosis [122] y síndrome respiratorio agudo severo (SRAS).[123] No ha sido documentada la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) durante la realización de la RCP. Existen dispositivos sencillos que permiten evitar el contacto directo entre las personas; algunos de estos dispositivos pueden reducir el riesgo de que se transmitan infecciones entre el paciente y el reanimador, aunque es difícil que ofrezcan protección significativa contra el SRAS. [123]

La mascarilla de resuscitaciónde bolsillo es ampliamente utilizada. Es parecida a una mascarilla de anestesia y permite la ventilación boca-mascarilla. Tiene una válvula unidireccional que dirige el aire espirado por el paciente lejos del reanimador. La mascarilla es transparente de manera que se pueden ver el vómito o la sangre del paciente. Algunas mascarillas cuentan con un conector para añadir oxígeno. Cuando se usan mascarillas sin conector, se puede suministrar oxígeno suplementario introduciendo la fuente de oxígeno por debajo de uno de los lados y asegurándose de que queda sellado adecuadamente. Utilizar la técnica a dos manos para ajustar la mascarilla a la cara del paciente lo mejor posible. (Figura 4.7).

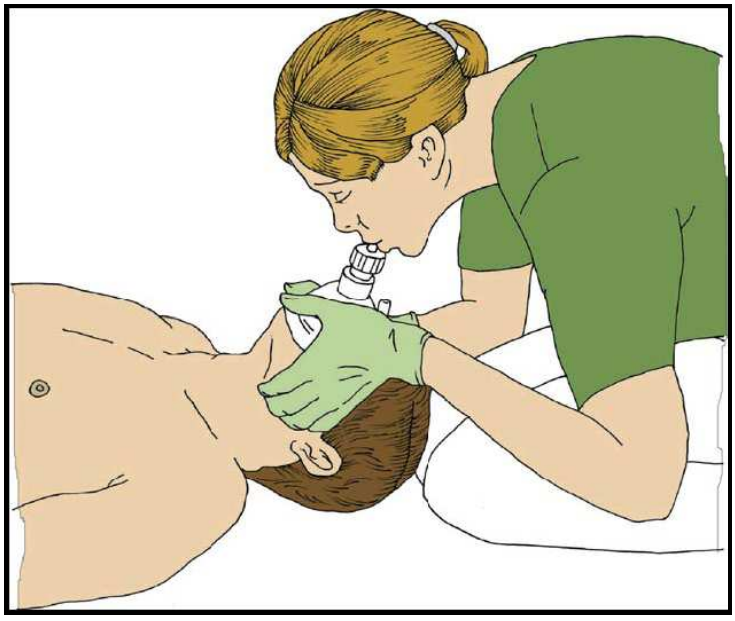

Figura 4.7 Ventilación Boca a Mascarilla. © 2005 European Resuscitation Council

Se pueden generar presiones altas en la vía aérea si los volúmenes corrientes o los flujos inspiratorios son excesivos, predisponiendo a la dilatación gástrica y al riesgo

subsiguiente de regurgitación y posterior aspiración pulmonar. La posibilidad de dilatación gástrica se ve aumentada por

- una mala alineación de la cabeza y cuello y una vía aérea obstruida.
- un esfínter esofágico incompetente (lo cual se da en todos los pacientes en parada cardiaca)
- una presión de insuflación alta.

Por el contrario, si el flujo inspiratorio es demasiado bajo, el tiempo inspiratorio se prolongará, y el tiempo disponible para aplicar compresiones torácicas se verá reducido. Realizar cada ventilación en aproximadamente 1 segundo, insuflando un volumen equivalente al de un movimiento torácico normal; así se consigue administrar un volumen adecuado mientras se minimiza el riesgo de dilatación gástrica y permite disponer de un tiempo adecuado para las compresiones torácicas. Durante una RCP sin aislamiento de la vía aérea, administrar dos ventilaciones tras cada secuencia de 30 compresiones torácicas.

Bolsa autoinflable

La bolsa autoinflable puede conectarse a una mascarilla, tubo endotraqueal u otros dispositivos alternativos para la vía aérea tales como una mascarilla laríngea o Combitubo. Cuando no se administra oxígeno suplementario, la bolsa autoinflable ventila al paciente con aire ambiental (21% oxígeno). El oxígeno se puede aumentar hasta un 45% conectándolo directamente a la bolsa. Si se conecta un reservorio y se disminuye el flujo del oxígeno hasta aproximadamente 10 l min.−1, se puede conseguir una concentración de oxígeno inspirado de hasta un 85%.

Aunque la mascarilla con bolsa permita una ventilación con altas concentraciones de oxígeno, su uso por una persona sola requiere una destreza considerable. Cuando se utiliza con una mascarilla facial, a menudo es difícil conseguir que quede herméticamente sellada a la cara del paciente y mantener una vía aérea permeable con una mano mientras se aprieta la bolsa con la otra.[124] Cualquier fuga significativa puede producir hipoventilación y, si la vía aérea no está permeabilizada, el gas inspirado puede ser forzado a pasar al estómago. [125,126] Esto dificultará la ventilación aún más y aumentará en gran medida el riesgo de regurgitación y aspiración. [127] La presión cricoidea puede reducir este riesgo pero requiere de la presencia de un asistente cualificado. La presión cricoidea mal aplicada puede dificultar aún más la ventilación del paciente.[128]

Es preferible realizar la técnica ventilación bolsa-mascarilla con dos personas. (Figura 4.8). Una persona sostiene la mascarilla facial en su sitio y lleva a cabo el desplazamiento anterior de la mandíbula con ambas manos, y un asistente aprieta la bolsa. De esta manera, se puede conseguir un sellado mejor y se pueden ventilar al paciente de un modo más eficaz y seguro.

Una vez introducido un tubo endotraqueal, Combitubo o vía aérea supraglótica, ventilar al paciente a una frecuencia de 10 respiraciones min.−1 y continuar con las compresiones torácicas sin pausa durante las ventilaciones. Es poco probable que el sellado de la mascarilla laríngea sea lo suficientemente bueno como para prevenir la fuga de gas cuando la inspiración coincide con las compresiones torácicas. Una perdida de gas moderada es aceptable, particularmente dado que la mayor parte de dicho gas saldrá a través de la boca del paciente; si la perdida de gas es excesiva y no permite la ventilación adecuada del paciente, habrá que interrumpir las compresiones torácicas para permitir la ventilación, utilizando un ratio compresión-ventilación de 30:2.

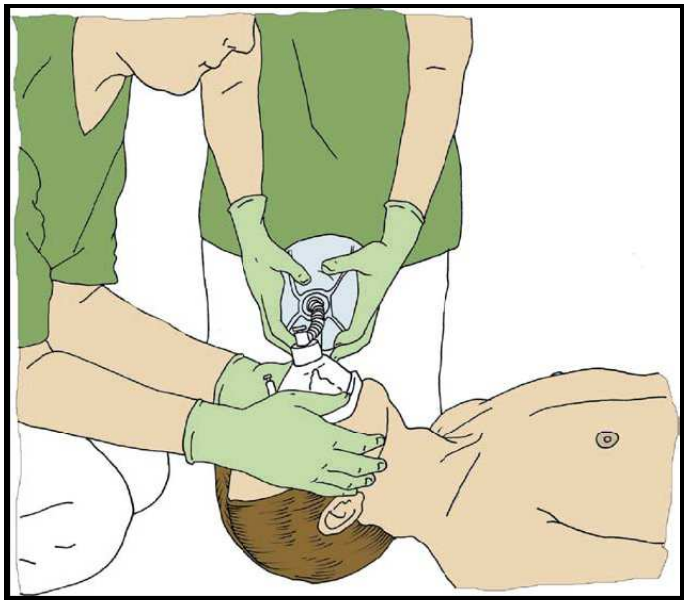

Figura 4.8 Técnica para la ventilación bolsa-mascarilla con dos personas. © 2005 European Resuscitation Council

Respiradores automáticos

Muy pocos estudios se refieren a aspectos específicos de la ventilación durante el soporte vital avanzado. Algunos datos indican que la frecuencia respiratoria utilizada por el personal sanitario en situaciones de parada cardiaca es excesiva.[61, 129] Los respiradores automáticos suministran un flujo constante de gas al paciente durante la inspiración; el volumen suministrado depende del tiempo inspiratorio (un tiempo más largo proporciona un volumen corriente mayor). Dado que la presión sube en la vía aérea durante la inspiración, estos dispositivos tienen limitada la presión inspiratoria para proteger los pulmones de un posible barotraumatismo. Se puede utilizar un respirador automático con una mascarilla facial o con otro tipo de dispositivo para la vía aérea (Ej.: tubo endotraqueal, mascarilla laríngea).

El respirador automático debería ajustarse inicialmente para suministrar un volumen corriente de 6-7 ml kg−1 y 10 respiraciones min.−1. Algunos respiradores cuentan con marcas estandar en los controles para facilitar un ajuste rápido y fácil en pacientes de diferentes tamaños, y otros permiten sofisticadas variaciones en los patrones respiratorios. En presencia de circulación espontánea, el ajuste correcto del respirador lo determinará la gasometria arterial del paciente.

Los respiradores automáticos ofrecen muchas ventajas sobre los métodos alternativos de ventilación.

- En pacientes no intubados, el reanimador tiene las dos manos libres para ajustar la mascarilla y alinear la vía aérea.
- Se puede aplicar presión cricoidea con una mano mientras con la otra se ajusta la mascarilla sobre la cara.
- En pacientes intubados dejan libre al reanimador para otras tareas.
- Una vez ajustados, suministran un volumen corriente, frecuencia respiratoria y ventilación minuto constantes; por lo tanto, pueden evitar una ventilación excesiva.

Un estudio sobre parada cardiaca simulada en maniquís y otro estudio en el que bomberos ventilaban pacientes anestesiados, mostraron un descenso significativo de la dilatación gástrica al utilizar mascarilla con respiradores barométricos de flujo limitado accionados por oxígeno en lugar de una mascarilla con bolsa autoinflable.[130,131] Sin embargo, el efecto de los respiradores automáticos sobre la dilatación

gástrica durante una parada cardiaca en humanos no ha sido estudiado, y no hay datos que demuestren una ventaja clara con respecto a los dispositivos de mascarilla con bolsa y válvula.

Dispositivos alternativos para el manejo de la vía aérea

En general, el tubo endotraqueal ha sido considerado el método óptimo para manejar la vía aérea durante la parada cardiaca. La evidencia demuestra que sin una formación y experiencia adecuadas, la incidencia de complicaciones tales como una intubación esofágica inadvertida (6-14% en algunos estudios) [132—135] o errores en la colocación del tubo, es inaceptablemente alta. [136] Los intentos prolongados de intubación son nocivos; el cese de las compresiones torácicas durante ese tiempo compromete la perfusión coronaria y cerebral. Se han considerado diferentes dispositivos alternativos para el manejo de la vía aérea durante la RCP. El Combitubo, la mascarilla laríngea y el tubo Laríngeo son los dispositivos que se han estudiado durante la RCP, pero ninguno de estos trabajos ha sido realizado teniendo como objetivo principal la supervivencia; por el contrario, la mayoria de los investigadores han estudiado los índices de éxito en intubación y ventilación. No hay datos que avalen el uso rutinario de ninguna técnica particular para el manejo de la vía aérea durante la parada cardiaca. La técnica más adecuada dependerá de las circunstancias en las que se produzca la parada cardiaca y de la competencia del reanimador.

La mascarilla laríngea (ML)

La mascarilla laríngea se compone de un tubo de calibre ancho con un borde elíptico inflable diseñado para sellar la apertura laríngea (Figura 4.9). Se inserta mas facilmente que un tubo endotraqueal. [137—143] La ML ha sido estudiada durante la RCP, pero ninguno de estos estudios la compara directamente con el tubo endotraqueal. Durante la RCP, se consigue con la ML una ventilación adecuada del 72-98% de los casos. [144—150]

La ventilación utilizando la ML es más eficaz y más fácil que la realizada con una mascarilla y bolsa autoinflable. [124] Cuando una ML puede ser rápidamente insertada es preferible evitar la ventilación por medio de una mascarilla con bolsa. Cuando se utiliza para ventilar con presión positiva, se puede minimizar la dilatación gástrica siempre que se eviten las presiones inspiratorias altas (>20 cm H2O). En comparación con la

ventilación por medio de mascarilla con bolsa, la utilización de una ML bolsa y autoinflable durante la parada cardiaca reduce la incidencia de regurgitación.[127]

Las desventajas que tiene la ML frente a la intubacion endotraqueal son un riesgo de aspiración más alto y la incapacidad para ventilar adecuadamente a pacientes con una distensibilidad pulmonar y/o de la pared torácica baja. No existen datos que demuestren si durante una RCP es posible ventilar adecuadamente por medio de una ML sin la interrupción de las compresiones torácicas. La capacidad realizar una ventilación adecuada mientras se continua comprimiendo el tórax puede ser una de las ventajas principales de un tubo endotraqueal. Existen un número extraordinariamente bajo de casos publicados en los que durante la RCP con ML se pruduzca aspiración pulmonar.

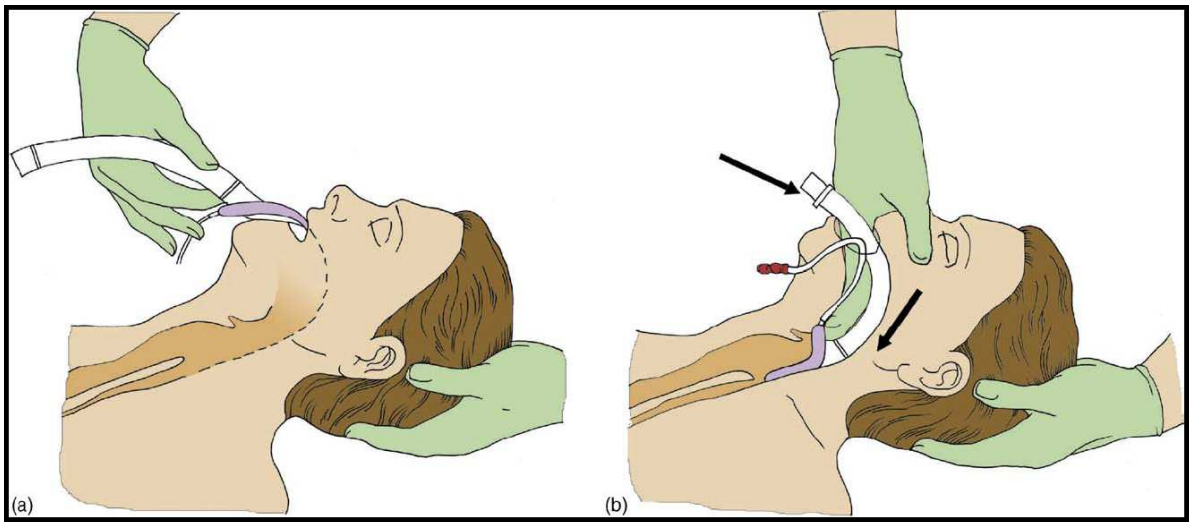

Figura 4.9 Inserción de una vía aérea de mascarilla laríngea © 2005 European Resuscitation Council.

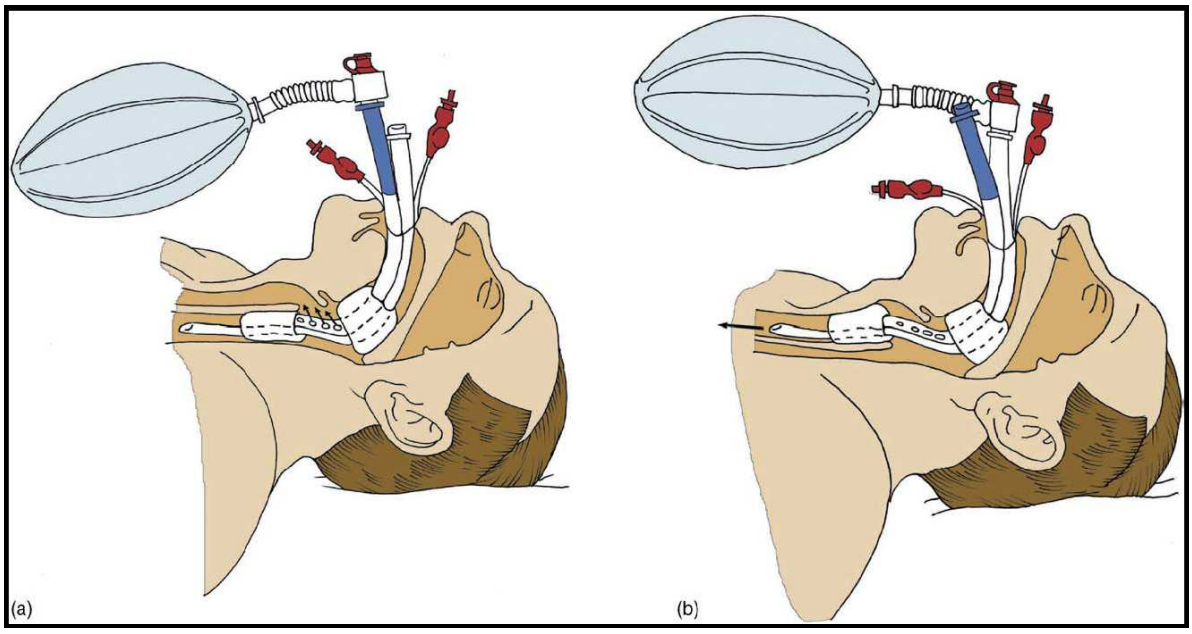

Figura 4.10 (a) Combitubo en posición esofágica. (b) Combitubo en posición traqueal. © 2005 European Resuscitation Council.

El Combitubo

El Combitubo es un tubo de doble luz que se introduce a ciegas por encima de la lengua y proporciona una vía para la ventilación, esté alojado en el esófago (Figura 4.10a) o en la traquea
(Figura 4.10b). Existen numerosos estudios sobre el Combitubo en la RCP y se ventiló eficazmente al 79-98% de los pacientes.[146, 151—157] Todos estos estudios, excepto uno [151], se realizaron en paradas cardiacas extrahospitalarias, lo demuestra la poca frecuencia con la que se utiliza el Combitubo en los hospitales. De acuerdo con estos estudios, el Combitubo parece tan seguro y eficaz como la intubación endotraqueal en el manejo de vía aérea durante la parada cardiaca; sin embargo, no hay datos suficientes de supervivencia para poder afirmar el impacto que tiene en cuanto a resultados. Puede ocurrir que la ventilación del paciente se realice a través del puerto equivocado del Combitubo (2.2% en un estudio) [152]: Esto es equivalente a una intubación esofágica inadvertida con un tubo endotraqueal normal.

Otros dispositivos de vía aérea

Tubo Laríngeo. El TL es un dispositivo para la vía aérea relativamente nuevo; varios estudios en pacientes anestesiados han demostrado su utilidad. Las prestaciones del TL son mejores comparado con la ML clásica y la ML,[158,159] y se han publicado

excelentes resultados en su inserción incluso en estudios realizados con paramédicos.[160] Se han publicado casos esporádicos relacionados con la utilización del tubo laríngeo durante la RCP.[161,162] En un estudio reciente, el TL fue colocado por enfermeros con una formación mínima en 30 pacientes en parada cardiaca extrahospitalaria.[163] La correcta inserción del TL se conseguía tras dos intentos en el 90% de los pacientes, y la ventilación adecuada en el 80% de los casos. La regurgitación no se produjo en ningún paciente.

ML Proseal. La ML Proseal ha sido estudiada exhaustivamente en pacientes anestesiados, pero no existen estudios de su función o prestaciones durante la RCP. Varias de sus particularidades, en teoría, la hacen más adecuada que la ML clásica durante la RCP: un mejor sellado de la laringe que permite la ventilación con presiones más altas en la vía aérea, [164,165], la inclusión de una sonda gástrica de drenaje que permite la salida del contenido gástrico líquido regurgitado de la parte superior del esófago y del estómago, y la inclusión de un mordedor. La ML Proseal tiene algunas desventajas potenciales como dispositivo de vía aérea para la RCP: es ligeramente más difícil de insertar que una ML clásica, no está disponible en versión desechable y es relativamente cara, y el contenido gástrico sólido regurgitado podria obstruir la sonda de drenaje gástrico. Se esperan datos sobre sus prestaciones durante la RCP.

Dispositivo para manejo de la vía aérea. En un estudio en pacientes anestesiados, el dispositivo para manejo de la vía aérea obtuvo resultados pobres, [166] pero una versión modificada parece funcionar ligeramente mejor.[167] La vía aérea faríngea Express también obtuvo resultados pobres en un estudio con pacientes anestesiados.[168] No existen datos sobre la utilización de estos dispositivos durante la RCP.

ML de intubación. La mascarilla laríngea de intubación es útil para manejar la vía aérea difícil durante la anestesia, pero no ha sido estudiada durante la RCP. Aunque la mascarilla laríngea de intubación es relativamente fácil insertar, [169,170] colocar a ciegas un tubo endotraqueal de forma fiable requiere un entrenamiento considerable [171] y, por este motivo, no es una técnica ideal para ser aplicada por inexpertos.

Intubación endotraqueal

No existe suficiente evidencia para apoyar o rechazar la utilización una técnica específica para mantener la vía aérea y ventilar adultos en parada cardiorrespiratoria.

A pesar de ello, la intubación endotraqueal se considera el mejor método para permeabilizar y mantener la vía aérea. Debe ser realizada sólo cuando se cuente con personal entrenado en este procedimiento con un nivel alto de destreza y confianza. El único estudio controlado y aleatorizado que compara la intubación endotraqueal con la ventilación con bolsa y máscararilla fue realizado en niños que precisaron del manejo de la vía aérea en el entorno extrahospitalariol.[172] En esta investigación no hubo diferencias en la supervivencia tras el alta hospitalaria, pero no está claro hasta qué punto este estudio pediátrico es aplicable a la resuscitaciónde adultos. Hay dos trabajos que comparan los resultados de paradas cardiacas extrahospitalarias en adultos cuando eran tratados, bien por personal sanitario de emergencia o por paramédicos.[173,174] Las técnicas realizadas por los paramédicos, incluida la intubación, la canulación intravenosa y la administración de fármacos,[174] no influyeron sobre el índice de supervivencia al alta hospitalaria.

Las ventajas de la intubación endotraqueal sobre la ventilación con bolsa y mascarilla son: mantenimiento de una vía aérea permeable que está protegida de la aspiración del contenido gástrico o de sangre de la orofaringe; capacidad para proporcionar un volumen corriente adecuado incluso cuando las compresiones torácicas se realizan de forma ininterrumpida; potencialmente deja libres las manos del reanimador para otras tareas; posibilidad de aspirar las secreciones de la vía aérea y proporciona una vía para la administración de fármacos. La utilización de la bolsa máscarilla tiene más probabilidades de producir dilatación gástrica, que, teóricamente, hace más probable la regurgitación con riesgo de aspiración. Sin embargo, no existen datos fiables que indiquen que la incidencia de aspiración sea mayor en el caso de pacientes en parada cardiaca ventilados mediante bolsa máscarilla frente a aquellos con un tubo endotraqueal.

Las desventajas de la intubación endotraqueal frente a la ventilación mediante bolsa máscarilla son: riesgo de una mala colocación del tubo endotraqueal inadvertida, que en pacientes en parada cardiaca extrahospitalaria según algunos estudios se produce entre el 6%[132—134] y el 14%[135]; un periodo prolongado sin compresiones torácicas mientras se realiza la intubación; y un índice de fracaso comparativamente alto. Los índices de éxito en la intubación se correlacionan con la experiencia en intubación que tiene cada sanitario en concreto.[175] Los índices de fracaso en la intubación alcanzan hasta un 50% en entornos prehospitalarios con bajo número de pacientes y con personal sanitario que no realiza frecuentemente intubaciones.[134] Se debe también tener en cuenta el coste de la formación del personal prehospitalario en la técnica de

la intubación. El personal sanitario que lleva a cabo intubaciones prehospitalarias debe hacerlo únicamente siguiendo un programa estructurado y monitorizado que ha de incluir una formación amplia según su capacidad y la oportunidad frecuente de practicar la técnica.

En algunos casos, la laringoscopia y los intentos de intubación pueden resultar imposibles o producir un deterioro con riesgo vital en el estado del paciente. Entre esos casos figuran estados epiglóticos agudos, patologías faríngeas, heridas en la cabeza (donde el estrés de la intubación puede producir una elevación de la presión intracraneal) o daños en las vértebras cervicales. En estas circunstancias, pueden ser necesarias técnicas específicas como el uso de medicación anestésica o laringoscopia de fibra óptica. Estas técnicas requieren un nivel elevado de capacitación y formación.

Los reanimadores deben sopesar los riesgos y beneficios de la intubación frente a la necesidad de realizar compresiones torácicas efectivas. El intento de intubación obligará a la interrupción de las compresiones torácicas pero, una vez que cuente con una vía aérea avanzada, la ventilación no requerirá la interrupción de dichas compresiones. El personal experto en el manejo de la vía aérea avanzada debe ser capaz de llevar a cabo una laringoscopia sin interrumpir las compresiones torácicas; tan sólo será necesaria una breve pausa en las compresiones al pasar el tubo a través de las cuerdas vocales. Por otra parte, para evitar cualquier interrupción en las compresiones torácicas, la intubación puede postergarse hasta la recuperación de la circulación espontánea. Ningún intento de intubación debe durar más de 30 s; si después de este tiempo no se ha logrado la intubación, hay que volver a la ventilación mediante bolsa y máscarilla. Tras la intubación, debe confirmarse la correcta colocación del tubo y éste debe asegurarse adecuadamente.

Confirmación de la colocación correcta del tubo endotraqueal

La intubación esofágica inadvertida es la complicación más seria de la intubación endotraqueal. La utilización rutinaria de técnicas primarias y secundarias para confirmar la colocación correcta del tubo endotraqueal reducen este riesgo. La comprobación primaria incluye la observación de la expansión bilateral del tórax, la auscultación pulmonar bilateral en la linea axilar (los sonidos de la ventilación deben ser similares y adecuados) y sobre el epigastrio (los ruidos de la ventilación no deben oírse). Los signos clínicos que confirman la colocación correcta del tubo

(condensación en el tubo, elevación del tórax, ruido respiratorios durante la auscultación pulmonar, y el que no se escuche la entrada de gas en el estómago) no son completamente fiables. La confirmación secundaria de la colocación del tubo endotraqueal por detección del dióxido de carbono espirado o por un dispositivo de detección esofágica reduce los riesgos de intubación esofágica inadvertida. Si queda duda sobre la correcta colocación del tubo, se utilizará el laringoscopio y se comprobará visualmente si el tubo pasa a través de las cuerdas vocales.

Ninguna de las técnicas de confirmación secundarias permite diferenciar entre un tubo situado en un bronquio principal y uno colocado correctamente en la traquea. No hay datos fiables que identifica el método optimo para confirmar la colocación del tubo durante una parada cardiaca, y todos los dispositivos deben considerarse complementarios a otros sistemas de confirmación.[176] No hay referencias que cuantifiquen su capacidad para determinar la posición del tubo tras la colocación inicial.

El detector esofágico produce una presión negativa por aspiración en el extremo traqueal del tubo, ya sea tirando del embolo de una jeringuilla grande o soltando una perilla flexible comprimida. El aire se aspira fácilmente de la vía aérea inferior a través de un tubo endotraqueal colocado en la zona rígida cartilaginosa de la traquea. Cuando el tubo está en el esófago, el aire no se puede aspirar porque el esófago se colapsa al intentar la aspiración. El detector esofágico es fiable en general en pacientes parados o con ritmo de perfusión, pero puede resultar engañoso en la obesidad mórbida, embarazo avanzado, el asma severo o cuando existen secreciones traqueales abundantes; en estas situaciones la traquea puede colapsarse cuando se realiza la aspiración.[133,177—180]

Los capnógrafos miden la concentración de dióxido de carbono espirado de los pulmones. La persistencia de dióxido de carbono espirado tras seis ventilaciones indica la colocación del tubo endotraqueal en la traquea o un en bronquio principal.[181] La confirmación de la colocación correcta sobre la carina requerirá la auscultación bilateral del tórax en la línea medioaxilar. En los pacientes con circulación espontánea, la ausencia de dióxido de carbono espirado indica que el tubo está en el esófago. Durante la parada cardiaca, el flujo sanguineo pulmonar puede ser tan bajo que haya insuficiente dióxido de carbono espirado, por lo que el detector no identificará un tubo endotraqueal correctamente colocado. Cuando se detecta dióxido de carbono espirado en parada cardiaca, indica de forma fiable que el tubo está en la traquea o bronquio

principal pero cuando no se detecta, la colocación del tubo traqueal se confirma mejor con un detector esofágico. Existe gran variedad de detectores de dióxido de carbono tanto electrónicos como sencillos y económicos detectores colorimétricos, para uso dentro y fuera del hospital.

Presión cricoidea

Durante la ventilación mediante bolsa y máscarilla e intento de intubación, la presión cricoidea aplicada por un ayudante entrenado deberia evitar la regurgitación pasiva del contenido gástrico y consecuentemente el riesgo de aspiración pulmonar. Si la técnica se aplica de forma imprecisa o con fuerza excesiva, la ventilación e intubación pueden resultar más difíciles.[128] Si no es posible la ventilación pulmonar del paciente, se ha de reducir la presión aplicada sobre el cartílago cricoides o eliminarla completamente. Si el paciente vomita, se ha de dejar de depresionar el cricoides inmediatamente.

Fijación del tubo traqueal

En cualquier momento puede ocurrir que un tubo endotraqueal se movilice accidentalmente, pero es más frecuente que ocurra durante la resuscitacióny el traslado. El método más efectivo para fijar el tubo endotraqueal aún no se ha determinado; utilice esparadrapo o venda convencional o bien sujeciones específicas para el tubo endotraqueal.

Cricotiroidotomía

En ocasiones, resultará imposible ventilar a un paciente en apnea con bolsa y máscarilla, o colocar un tubo endotraqueal u otros dispositivos de vía aérea. Esto puede suceder en pacientes con trauma facial generalizado u obstrucción laríngea debida a edema o a un cuerpo extraño. En estas circunstancias, la introducción de oxígeno a través de una aguja o mediante cricotiroidotomía pueden salvarle la vida. En una emergencia una traqueotomía estaría contraindicada ya que exige tiempo, es arriesgada y requiere considerable capacitación y equipo quirúrgico.

La cricotiroidotomía quirúrgica ofrece una vía aérea definitiva que puede utilizarse para ventilar al paciente hasta que se realice una intubación o traqueotomía semielectiva. La cricotiroidotomía mediante aguja es un procedimiento mucho más

transitorio que sólo proporciona oxigenación a corto plazo. Se necesita un catéter de grueso calibre inacodable, una fuente de oxígeno de alta presión, tiene riesgo de barotrauma y puede ser especialmente inefectiva en pacientes con trauma torácico. Puede fracasar también como consecuencia del acodamiento del catéter, y no está indicada en el traslado de pacientes.

4e. Apoyo a la circulación

Fármacos y fluidoterapia durante la parada cardiaca

Este tema se divide en: fármacos utilizados durante el manejo de una parada cardiaca; fármacos antiarrítmicos utilizados en el periodo de periparada; otros fármacos utilizados en el periodo de
periparada; fluidoterapia; y vías para la administración de fármacos. Si bien se ha hecho el máximo esfuerzo por ofrecer información precisa sobre los fármacos en estas guías, la literatura de las compañías farmacéuticas implicadas ofrece los datos más actualizados.

Fármacos utilizados durante el tratamiento de la parada cardiaca

Sólo unos pocos fármacos están indicados durante el manejo inmediato de una parada cardiaca, y la evidencia científica que respalda su uso es limitada. Los fármacos deberán considerarse únicamente después de la administración inicial de choques (si procede) y la realización de compresiónes torácicas y ventilación. Existen tres grupos de fármacos importantes en el manejo de la parada cardiaca que se revisaron durante la Conferencia de Consenso de 2005: vasopresores, antiarrítmicos y otros fármacos. También se revisaron y comentaron otras vías de administración de fármacos distintas a la vía intravenosa que es la de elección.

Vasopresores

Actualmente no existen estudios controlados con placebo que indiquen que el uso rutinario de cualquier vasopresor en cualquier etapa de una parada cardiaca en humanos aumente la supervivencia al alta hospitalaria. El objetivo principal de la resuscitacióncardiopulmonar es restablecer el flujo sanguíneo a los órganos vitales hasta la restauración de la circulación espontánea. A pesar de la falta de datos sobre

parada cardiaca en humanos, los vasopresores se continúan recomendando como medio para aumentar la perfusión cerebral y coronaria durante la RCP.

Adrenalina (epinefrina) frente a vasopresina.

La adrenalina ha sido el principal agente simpaticomimético para el manejo de la parada cardiaca durante 40 años.[182] Su eficacia fundamentalmente se debe a los efectos alfaadrenérgicos, efectos que causan una vasoconstricción sistémica, que aumenta la presión de perfusión coronaria y cerebral. La acción betaadrenérgica de la adrenalina (inotrópica, cronotrópica) puede aumentar el flujo sanguíneo coronario y cerebral, pero el aumento concomitante del consumo de oxígeno miocárdico, arritmias ventriculares ectópicas (sobre todo cuando el miocardio está acidótico) y la hipoxemia transitoria debida al shunt intrapulmonar podrían contrarrestar estos beneficios.

Los efectos beta-adrenérgicos potencialmente perjudiciales de la adrenalina han llevado al estudio de vasopresores alternativos. La vasopresina es una hormona antidiurética natural. En dosis muy altas es un potente vasoconstrictor que actúa mediante la estimulación de los receptores V1 del músculo liso. La importancia de la vasopresina en la parada cardiaca se reconoció por primera vez en estudios con pacientes en parada cardiaca extrahospitalaria, en los que se halló que los niveles de vasopresina eran más altos en los pacientes que habían sido reanimados con éxito.[183,184] A pesar de que estudios clínicos [185,186] y en animales [187—189] demuestran una mejora en las constantes hemodinámicas al utilizar vasopresina como alternativa a la adrenalina durante la resuscitaciónde una parada cardiaca, algunos,[186] aunque no todos, han podido demostrar una mayor supervivencia.[190,191]

El primer uso clínico de vasopresina durante una parada cardiaca se publicó en 1996 y aparentemente fue prometedor. En un estudio con pacientes en parada cardiaca refractaria al tratamiento habitual con adrenalina, la vasopresina restauró la circulación espontánea en los ocho pacientes del estudio, tres de los cuales fueron dados de alta neurológicamente intactos.[186] Al año siguiente, el mismo grupo publicó un pequeño ensayo aleatorizado de fibrilación ventricular extrahospitalaria, en el que la tasa de éxito en la resuscitacióny la supervivencia a las 24 horas fueron significativamente superiores en los pacientes tratados con vasopresina que en aquellos tratados con adrenalina.[192] Tras estos dos estudios, la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomendó el posible uso de vasopresina como alternativa a la adrenalina para el tratamiento de FV en adultos refractarios a la cardioversión.[182] El éxito de estos pequeños estudios condujo a dos grandes estudios aleatorizados en los que se comparó vasopresina con adrenalina en parada cardiaca intrahospitalaria [193] y

extrahospitalaria [194]. Ambos estudios aleatorizaron a los pacientes para recibir vasopresina o adrenalina inicialmente, y emplearon adrenalina como tratamiento de rescate en los pacientes refractarios al fármaco inicial. Ninguno de los dos estudios pudo demostrar un aumento en los índices de restauración de la circulación espontánea o supervivencia : vasopresina 40 U,[193] con dosis repetida en un estudio,[194] comparado con adrenalina (1 mg, repetido), como vasopresor inicial. En el amplio estudio sobre parada cardiaca extrahospitalaria,[194] el análisis *post hoc* sugiere que el subconjunto de pacientes en asistolia presentó una mejora en la supervivencia al alta, pero no hubo diferencias en la supervivencia de pacientes neurológicamente intactos.

Un meta-análisis reciente de cinco ensayos aleatorizados [195] no encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre vasopresina y adrenalina en el índice de retorno de la circulación espontánea, muerte a las 24 horas o muerte antes del alta hospitalaria.

El análisis del subgrupo basado en el ritmo cardiaco inicial no mostró ninguna diferencia estadísticamente significativa en el índice de mortalidad antes del alta hospitalaria.[195]

Los participantes en la Conferencia de Consenso 2005 debatieron en profundidad las recomendaciones terapéuticas que debían derivarse de esta evidencia. A pesar de la falta de ensayos controlados con placebo, la adrenalina ha sido el vasopresor de referencia en la parada cardiaca. Se acordó que actualmente la evidencia es insuficiente para respaldar o refutar el uso de vasopresina como alternativa , o en combinación con, adrenalina en parada cardiaca en cualquier ritmo. La práctica actual sigue respaldando el uso de adrenalina como principal vasopresor en el tratamiento de la parada cardiaca en cualquier ritmo.

Adrenalina

Indicaciones

- La adrenalina es el primer fármaco utilizado en la parada cardiaca de cualquier etiología: Está incluida en el algoritmo de SVA para su uso cada 3—5 min de RCP.
- Se prefiere la adrenalina para el tratamiento de la anafilaxia (Sección 7g).

• La adrenalina es el tratamiento de segunda elección para el choque cardiogénico.

Dosis. Durante la parada cardiaca, la dosis inicial intravenosa de adrenalina es de 1 mg. Cuando se retrasa el acceso intravascular (intravenoso o intraóseo) o no se logra, se administrará 2—3 mg, diluidos a 10 ml con agua destilada a traves del tubo endotraqueal. La absorción vía endotraqueal es muy variable.

No hay evidencia que respalde el uso de dosis más altas de adrenalina en pacientes en parada cardiaca refractaria. En algunos casos, es necesaria una infusión de adrenalina en el periodo de posreanimación.

Tras la restauración de la circulación espontánea, dosis excesivas (≥1 mg) de adrenalina pueden provocar taquicardia, isquemia miocárdica, TV y FV. Una vez establecido un ritmo de perfusión, si se considera necesaria más adrenalina, se ajustará la dosis cuidadosamente hasta alcanzar la tensión arterial adecuada. Dosis intravenosas de 50—100 mcg suelen ser suficientes para la mayoría de los pacientes hipotensos. Se deberá emplear adrenalina con precaución en pacientes en parada cardiaca asociada a cocaína u otros fármacos simpaticomiméticos.

Uso. La presentación más frecuente de la adrenalina es en dos diluciones:

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

Ambas diluciones se utilizan de forma rutinaria en los países europeos.
Otros fármacos vasopresores (ej. noradrenalina)[196] han sido utilizados de forma experimental como alternativa a la adrenalina en el tratamiento de la parada cardiaca.

Antiarrítmicos

Al igual que con los vasopresores, la evidencia de que los fármacos antiarrítmicos son beneficiosos durante la parada cardiaca es limitada. Ningún fármaco antiarrítmico administrado durante una parada cardiaca en humanos ha mostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria, aunque la amiodarona ha demostrado aumentar la supervivencia hasta el ingreso hospitalario.[89,90] A pesar de la falta de datos sobre los resultados en humanos a largo plazo, la balanza de la evidencia está a favor del uso de fármacos antiarrítmicos para el manejo de arritmias en la parada cardiaca.

Amiodarona. La amiodarona es un fármaco antiarrítmico estabilizador de membrana que aumenta la duración del potencial de acción y el periodo refractario en el miocardio auricular y ventricular. La conducción aurículoventricular se ralentiza, y se observa un efecto similar en las vías accesorias. La amiodarona tiene una acción inotrópica negativa leve y causa una vasodilatación periférica a través de un efecto alfabloqueante no competitivo. La hipotensión producida por la amiodarona intravenosa está relacionada con la velocidad de administración y se debe más al solvente (Polisorbato 80), que provoca la liberación de histamina, que al fármaco en sí.[197] Se recomienda el uso de una presentación acuosa de amiodarona relativamente libre de estos efectos secundarios, aunque aún no está ampliamente disponible.[198,199.]

Después de tres choques iniciales, la amiodarona en FV refractaria a los choques la supervivencia a corto plazo hasta el ingreso hospitalario en comparación con placebo [89] o lidocaína.[90] La amiodarona también parece mejorar la respuesta a la desfibrilación cuando se administra en humanos o animales con FV o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable.[198—202] No hay evidencia que determine el momento en el que se debe administrar amiodarona cuando se sigue el protocolo de un solo choque. En los estudios clínicos hasta la fecha, la amiodarona se administró si persistía la FV/TV tras al menos tres choques. Por este motivo, y ante la falta de otros datos, se recomienda administrar amiodarona 300 mg si persiste la FV/TV tras tres choques.

Indicaciones. La amiodarona está indicada en

- FV/TV refractaria
- taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable (TV) y otras taquiarritmias refractarias (Sección 4f)

Dosis. Se considerará una dosis intravenosa inicial de 300 mg de amiodarona, diluidos en 20 ml de dextrosa al 5% (o el uso de una jeringuilla precargada), si persiste la FV/TV tras el tercera choque. La amiodarona puede ocasionar tromboflebitis si se inyecta en una vena periférica; utilizar un catéter venoso central si contamos con uno, o de lo contrario utilizar una vena periférica gruesa y un flujo abundante. Se ofrecen detalles sobre el uso de la amiodarona para el tratamiento de otras arritmias en la Sección 4f.

Aspectos clínicos de uso. La amiodarona puede paradójicamente ser arritmogénica, sobre todo si se administra simultáneamente a fármacos que prolongan el intervalo QT. Sin embargo, tiene una menor incidencia de efectos proarrítmicos que otros fármacos antiarrítmicos en circunstancias similares. Los principales efectos adversos agudos de la amiodarona son hipotensión y bradicardia, que pueden evitarse ralentizando el ritmo de infusión del fármaco, o pueden tratarse con líquidos y/o fármacos inotrópicos. Los efectos secundarios asociados al uso oral prolongado (anomalías en la función tiroidea, microdepósitos en la cornea, neuropatía periférica, e infiltrados pulmonares o hepáticos) no son relevantes en situación aguda.

Lidocaína. Hasta la publicación de las guías 2000 del ILCOR, la lidocaína era el fármaco antiarrítmico de elección. Estudios comparativos con amiodarona[90] la han desplazado de esta posición, y ahora se recomienda el uso de lidocaína únicamente cuando no se disponga de amiodarona. La amiodarona debe estar disponible en todas las paradas cardiacas hospitalarias y en las paradas cardiacas extrahospitalarias atendidas una ambulancia medicalizada.

La lidocaína es un fármaco antiarrítmico estabilizador de membrana que actúa aumentando el periodo refractario del miocito. Disminuye el automatismo ventricular y su acción como anestésico local inhibe la actividad ectópica ventricular. La lidocaína inhibe la actividad de los tejidos arritmogénicos despolarizados, mientras que interfiere mínimamente con la actividad eléctrica de los tejidos normales. Por tanto, es eficaz en la inhibición de las arritmias asociadas a la despolarización (ej. isquemia, toxicidad digitálica) pero es relativamente ineficaz en arritmias que surgen en células normalmente polarizadas (ej., fibrilación auricular/flutter). La lidocaína eleva el umbral de fibrilación ventricular.

La toxicidad de la lidocaína produce parestesias, somnolencia, confusión y mioclonías que evolucionan a convulsiones. En general se considera que una dosis segura de lidocaína no debe exceder 3 mg kg−1 durante la primera hora. Si se observan signos de toxicidad, se interrumpirá la infusión de inmediato; tratando las convulsiones, si aparecen. La lidocaína deprime la función miocárdica, pero en un grado mucho menor que la amiodarona. La depresión miocárdica suele ser transitoria y puede tratarse con líquidos intravenosos o vasopresores.

Indicaciones. La lidocaína está indicada en FV/TV refractaria (cuando no se dispone de amiodarona).

Dosis. Cuando no se dispone de amiodarona, se considerará una dosis inicial de 100 mg (1—1,5 mg kg−1) de lidocaína para FV/ TV sin pulso refractaria a tres choques. Se administrará un bolo adicional de 50 mg en caso necesario. La dosis total no debe exceder los 3 mg kg−1 durante la primera hora.

Aspectos del uso clínico. La lidocaína se metaboliza en el hígado, y su vida media se prolonga si se reduce el flujo sanguíneo hepático, ej. en presencia de un gasto cardiaco reducido, enfermedad hepática o en ancianos. Durante una parada cardiaca los mecanismos de aclaración normales no funcionan, por lo tanto es posible que se alcance una concentración plasmática alta tras una sola dosis. Después de 24 h de infusión continua, la vida media plasmática aumenta significativamente. En estas situaciones se deberá reducir la dosis y revisar regularmente la indicación de un tratamiento continuado. La lidocaína es menos eficaz en presencia de hipopotasemia e hipomagnesemia, que deberán corregirse de inmediato.

Sulfato de magnesio. El magnesio es un componente importante de muchos sistemas enzimáticos, sobre todo los que participan en la generación de ATP en el músculo. Desempeña un papel importante en la transmisión neuroquímica, ya que disminuye la liberación de acetilcolina y reduce la sensibilidad de las terminaciones motoras. El magnesio además mejora la contractilidad del miocardio contundido, y limita el tamaño del infarto mediante un mecanismo que aún no se conoce por completo.[203] El rango normal de magnesio en plasma es de 0,8—1,0 mmol l−1.

La hipomagnesemia se asocia a menudo a la hipopotasemia, y puede inducir arritmias y parada cardiaca. La hipomagnesemia aumenta la captación miocárdica de digoxina y disminuye la actividad de la Na+/K+-ATPasa celular. Los pacientes con hipomagnesemia, hipopotasemia, o ambas pueden presentar cardiotoxicidad incluso estando los niveles de digoxina en rango terapeútico. El déficit de magnesio no es raro en pacientes hospitalizados y a menudo coexiste con otras alteraciones electrolíticas, sobre todo la hipopotasemia, hipofosfatemia, hiponatremia e hipocalcemia.

Aunque los beneficios de la administración de magnesio en estados conocidos de hipomagnesemia están reconocidos, las ventajas de administrar magnesio de forma rutinaria durante una parada cardiaca no han sido demostradas. Los estudios en

adultos dentro y fuera del hospital [91—95,204] no han logrado demostrar un mayorl índice de restauración de la circulación espontánea cuando se administra magnesio de forma rutinaria durante la RCP. Hay cierta evidencia de que el magnesio puede ser beneficioso en la FV refractaria.[205]

Indicaciones. El sulfato de magnesio está indicado en:

- FV refractaria a los choques en presencia de una posible hipomagnesemia
- taquiarritmia ventricular en presencia de una posible hipomagnesemia
- torsades de pointes
- toxicidad digitálica

Dosis. En FV refractaria a los choques, se administrará una dosis intravenosa inicial de 2 g (4 ml (8 mmol)) de sulfato de magnesio al 50%) por una vía periférica durante 1—2 min; se podrá repetir tras 10—15 min. Las preparaciones de sulfato de magnesio difieren en los diversos países europeos.

Aspectos del uso clínico. Los pacientes hipopotasémicos suelen estar también hipomagnesémicos. Si surge una taquiarritmia ventricular, el magnesio intravenoso es un tratamiento seguro y eficaz. El papel del magnesio en el infarto agudo de miocardio sigue cuestionándose. El magnesio es excretado por los riñones, a pesar de ello los efectos secundarios asociados a la hipermagnesemia son raros, incluso en insuficiencia renal. El magnesio inhibe la contracción del músculo liso, lo que produce vasodilatación y una hipotensión dosisdependiente, que suele ser transitoria y responde a la administración de líquidos intravenosos y vasopresores.

Otros fármacos

La evidencia de los beneficios de otros fármacos, como atropina, aminofilina y calcio, administrados de forma rutinaria durante la parada cardiaca en humanos, es limitada. Las recomendaciones de uso de estos fármacos se basan en lo que sabemos de sus propiedades farmacodinámicas y la fisiopatologia de la parada cardiaca.

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

Los efectos secundarios de la atropina son dosis dependientes (visión borrosa, boca seca y retención urinaria); y no son relevantes durante una parada cardiaca. Pueden surgir estados confusionales agudos tras la inyección intravenosa, sobre todo en ancianos.

Después de una parada cardiaca, las pupilas dilatadas no deben atribuirse únicamente a la atropina.

La atropina está indicada en:

- asistolia
- disociación electromecánica (DEM) con frecuencias cardiacas <60 min−1
- bradicardia sinusal, auricular o nodal cuando el estado hemodinámico del paciente es inestable

La dosis de atropina recomendada para adultos para asistolia o DEM con frecuencias cardiacas <60 min−1 es de 3 mg vía intravenosa en un solo bolo. Su uso en el tratamiento de la bradicardia se aborda en la Sección 4f. Varios estudios recientes no han logrado demostrar ningúna ventaja en el uso de atropina durante la parada cardiaca dentro o fuera del hospital [174,206—210]; sin embargo, la asistolia tiene un mal pronóstico y existen referencias anecdóticas de éxito tras la administración de atropina. Es poco probable que sea perjudicial en esta situación.

Teofilina (aminofilina). La teofilina es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones tisulares de AMPc y estimula la liberación de adrenalina de la médula suprarrenal. Tiene acciones cronotrópicas e inotrópicas. Los pocos estudios sobre aminofilina en parada cardiaca por bradicardia/asistolia no han logrado demostrar un aumento en el indice de restauración de la circulación espontánea o de la supervivencia al alta hospitalaria [211—214]; esos mismos estudios tampoco han demostrado que la aminofilina sea perjudicial.

La aminofilina está indicada en:

- parada cardiaca en asistólia
- bradicardia refractaria a atropina en el entorno de una parada cardiaca

La teofilina se administra como aminofilina, una mezcla de teofilina con etilenediamina, que es 20 veces más soluble que la teofilina. La dosis recomendada en adultos es de 250—500 mg (5 mg kg−1) vía intravenosa lenta.

La teofilina tiene una rango terapeútico estrecho con una concentración plasmática óptima de 10—20 mg l−1 (55—110 mmol l−1). Por encima de esta concentración, pueden aparecer efectos secundarios como arritmias y convulsiones, sobre todo cuando se administra rápidamente vía intravenosa.

Calcio. El calcio desempeña un papel vital en los mecanismos de la contracción miocárdica. Existen muy pocos datos que respalden las ventajas del uso del calcio en la mayoría de las paradas cardiacas. Las altas concentraciones plasmáticas que se obtienen tras la administración intravenosa pueden ser perjudiciales para el miocardio isquémico y pueden impedir la recuperación cerebral. Se administrará calcio durante la resuscitaciónsolo cuando esté específicamente indicado, es decir en presencia de una disociación electromecánica causada por

- hiperpotasemia
- hipocalcemia
- una sobredosis de fármacos calcioantagonistas

La dosis inicial de 10 ml de cloruro cálcico al 10% (6,8 mmol Ca2+) puede repetirse en caso necesario. El calcio puede enlentecer la frecuencia cardiaca y precipitar una arritmia. En parada cardiaca, se podrá administrar calcio mediante inyección intravenosa rápida. En presencia de circulación espontánea, se administrará lentamente. No se administrarán soluciones de calcio y bicarbonato sódico simultáneamente por la misma vía.

Tampones. La parada cardiaca produce una acidosis mixta, respiratoria y metabólica, debida al cese del intercambio gaseoso pulmonar y al desarrollo del metabolismo anaeróbio celular, respectivamente. El mejor tratamiento para la acidosis de la parada cardiaca son las compresiones torácicas; se obtiene algún beneficio adicional con la ventilación. Si la sangre arterial tiene un pH inferior a 7,1 (o un exceso de bases menor de −10 mmol l−1) durante o después de la resuscitaciónde la parada cardiaca, se considerará la posibilidad de administrar pequeñas dosis de bicarbonato sódico (50 ml de una solución al 8,4%).

Durante la parada cardiaca, los valores de la gasometría arterial pueden ser engañosos y tener poca relación con el estado ácido—base tisular [96]; el análisis de la sangre venosa central puede ofrecer una mejor valoración del pH tisular (ver Sección 4c). El bicarbonato ocasiona la generación de dióxido de carbono, que difunde rápidamente al interior de las células. Esto tiene los siguientes efectos:

• Exacerba la acidosis intracelular.

• Produce un efecto inotrópico negativo sobre el miocardio isquémico.

• Supone una gran carga de sodio osmóticamente activa, a una circulación y cerebro ya comprometidos.

• Produce un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, inhibiendo aún más la liberación de oxígeno a los tejidos.

La acidosis leve causa vasodilatación y puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral. Por tanto, una corrección completa del pH de la sangre arterial podría en teoría reducir el flujo sanguíneo cerebral en un momento especialmente crucial. Puesto que el ion bicarbonato se excreta como dióxido de carbono por los pulmones, es necesario aumentar la ventilación. Por todos estos motivos, la acidosis metabólica debe ser grave para justificar la administración de bicarbonato sódico.

Varios ensayos clínicos y con animales han examinado el uso de tampones durante la parada cardiaca. Los estudios clínicos con Tribonate® [215] o bicarbonato sódico como tampones no han logrado demostrar ninguna ventaja.[216—220] Sólo en un estudio se observó un beneficio clínico, que sugiere que los sistemas médicos de emergencia que utilizaron bicarbonato sódico antes y con mayor frecuencia consiguieron un mayor indice de restauración de la circulación espontánea e índices de alta hospitalaria significativamente mayores con mejores resultados neurológicos a largo plazo.[221] Los estudios con animales no han sido en general concluyentes, pero algunos han demostrado la ventaja de administrar bicarbonato sódico para tratar la toxicidad cardiovascular (hipotensión, arritmia cardiaca) causada por antidepresivos tricíclicos y otros bloqueantes de los canales rápidos de sodio (Sección 7b).[222] No se recomienda administrar bicarbonato sódico de forma rutinaria durante una parada cardiaca y RCP (sobre todo en parada cardiaca extrahospitalaria) o tras la restauración de la circulación espontánea. Se considerará el bicarbonato sódico en caso de hiperpotasemia que amenace la vida o parada cardiaca asociada a hiperpotasemia, acidosis metabólica grave, o sobredosis de tricíclicos. Se administrará 50 mmol (50 ml de una solución del 8,4%) de bicarbonato sódico vía intravenosa. Se repetirá la dosis según sea necesario, pero se empleará el la gasometria (ya sea arterial o venosa central) como guía del tratamiento. La extravasación subcutánea de bicarbonato sódico concentrado puede causar graves daños tisulares. La solución es incompatible con sales de calcio ya que produce la precipitación de carbonato de calcio.

Trombolisis durante RCP. La parada cardiaca en adultos está causada normalmente por isquemia miocárdica aguda tras la obstrucción de una arteria coronaria por un trombo. Se han publicado varios trabajos sobre el uso de trombolíticos con éxito en la parada cardiaca, sobre todo cuando la parada está producida por una embolia pulmonar. El uso de fármacos trombolíticos para lisar un trombo en una arteria coronaria o la arteria pulmonar ha sido objeto de varios estudios. Los trombolíticos también han demostrado, en estudios con animales, tener efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo cerebral durante la resuscitacióncardiopulmonar,[223,224] y un estudio clínico refiere menor encefalopatía anóxica tras tratamiento trombolítico durante RCP.[225]

Diversos estudios han evaluado el uso del tratamiento trombolítico administrado durante parada cardiaca no traumática refractaria al tratamiento habitual. Dos estudios refieren un aumento en el índice de restauración de la circulación espontánea con mejoras no significativas en la supervivencia al alta hospitalaria [97,226] y otro estudio demostró una mayor supervivencia en la UCI.[225] Una pequeña serie publicada ha referido además la supervivencia al alta de tres casos en FV o DEM refractarios al tratamiento habitual, tratados con trombolíticos [227]; por el contrario, un gran ensayo clínico [228] no pudo demostrar ninguna ventaja significativa en el uso de los trombolíticos en casos de parada cardiaca extrahospitalaria con DEM no diferenciada que no respondía al tratamiento inicial.

Cuando se administró a pacientes en parada cardiaca con sospecha o prueba de embolia pulmonar, dos estudios han demostrado posibles ventajas [229,230] y otro refiere mejoría de la supervivencia a las 24 h.[229] Varios ensayos clínicos [97,226,229,231] y estudios en series [227,230,232—234] no han podido demostrar ningún aumento en las complicaciones hemorrágicas durante la RCP en parada cardiaca no traumática.

No hay datos clínicos suficientes para recomendar el uso rutinario de trombolisis durante parada cardiaca no traumática. Se considerará la terapia trombolítica cuando se estime que la parada cardiaca se debe a una sospecha o prueba de embolia pulmonar. La trombolisis durante la parada cardiaca en adultos debe considerarse caso por caso tras el fallo inicial de la resuscitaciónestandar en pacientes en los que se sospeche una etiología trombótica aguda. La RCP en marcha no es una contraindicación para la trombolisis.

Tras la trombolisis durante RCP por embolia pulmonar aguda, se ha referido supervivencia y buenos resultados neurológicos en casos que requirieron más de 60 min de RCP. Si se administra un fármaco trombolítico en estas circunstancias, se considerará la realización de la
RCP durante al menos 60—90 min antes de interrumpir los intentos de reanimación. [235,236]

Fluidoterapia intravenosa

La hipovolemia es una causa potencialmente reversible de parada cardiaca. Se deberán infundir líquidos rápidamente si se sospecha hipovolemia. En las fases iniciales de la resuscitaciónno existe una ventaja clara del uso de coloides, de manera que se empleará una solución salina o de Hartmann. Se evitará la dextrosa, que se redistribuye lejos del espacio intravascular rápidamente y causa hiperglucemia, lo que podría empeorar el resultado neurológico tras una parada cardiaca. [237—244]

El tipo de fluidoterapia que se debe utilizar de forma rutinaria durante una parada cardiaca es objeto de controversia. No existen estudios publicados en humanos que comparen usar o no usar de forma rutinaria fluidoterapia durante la parada cardiaca normovolemica. Cuatro estudios con animales [245—248] en fibrilación ventricular experimental ni respaldan ni refutan el uso de líquidos intravenosos de forma rutinaria. Ante la ausencia de hipovolemia, la infusión de un volumen excesivo de líquidos probablemente sea perjudicial. Se utilizarán líquidos intravenosos para hacer llegar a los fármacos inyectados periféricamente a la circulación central.

Vías alternativas para la administración de fármacos

Vía intraósea

Si no se puede establecer un acceso intravenoso, la administración intraósea de fármacos usados en la resuscitaciónalcanzará una concentración plasmática adecuada. Varios estudios indican que el acceso intraóseo es seguro y eficaz para la resuscitacióncon fluidoterapia, administración de fármacos y análisis clínicos. [78,249—255]

Tradicionalmente, la vía intraósea se emplea principalmente en niños, pero también es eficaz en adultos.

Fármacos administrados vía endotraqueal

Los fármacos para la resuscitaciónpueden también administrarse a través del tubo endotraqueal, pero las concentraciones plasmáticas alcanzadas por esta vía son variables y sustancialmente inferiores a las alcanzadas por vía intravenosa o intraósea.

Fueron necesarias dosis de adrenalina 3—10 veces superiores que por vía intravenosa para lograr una concentración plasmática similar. Durante la RCP, la perfusión pulmonar es sólo un 10—30% del valor normal, lo que genera un depósito pulmonar de adrenalina. Cuando se restablece la función cardiaca tras una alta dosis de adrenalina endobronquial, puede ocurrir una reabsorción prolongada de adrenalina de los pulmones a la circulación pulmonar, ocasionando hipertensión arterial, arritmias malignas y recurrencia de FV.[80] También se puede administrar lidocaína y atropina a través el tubo endotraqueal, pero las concentraciones plasmáticas alcanzadas también son variables. [256—258] Si se retrasa el acceso intravenoso o no se puede conseguir, se considerará la obtención de un acceso intraóseo. Se administrarán fármacos vía endotraqueal si el acceso intravascular (intravenoso o intraóseo) se retrasa o no se puede conseguir. No existe ninguna ventaja de la inyección endobronquial del fármaco frente a la inyección directamente en el tubo endotraqueal. [256] La dilución con agua en vez de la solución salina al 0,9% puede lograr una mejor absorción del fármaco y causar una menor reducción de PaO2. [85,259]

Técnicas y dispositivos para la RCP

En el mejor de los casos, la RCP manual estandar produce una perfusión coronaria y cerebral que es solo un 30% de la normal. [260] Varias técnicas y dispositivos para la RCP pueden mejorar la hemodinámica o supervivencia a corto plazo cuando las emplean profesionales debidamente entrenados en casos seleccionados. Hasta la fecha, ningún adyuvante ha demostrado ser consistentemente superior a la RCP manual convencional. Las técnicas de RCP son las siguientes:

Compresiones torácicas de alta frecuencia

La compresión torácica manual o mecánica de alta frecuencia (>100 compresiones min−1) mejora la hemodinámica pero no han demostrado mejorar los resultados a largo plazo. [261—265]

RCP a tórax abierto

La RCP a tórax abierto produce una mejor perfusión coronaria y presión coronaria que la RCP estandar [266] y puede estar indicada en pacientes con parada cardiaca por traumatismo (ver Sección 7i), en el postoperatorio precoz tras cirugía cardiotorácica [267,268] (ver Sección 7h) o cuando el tórax o el abdomen ya están abiertos (abordaje transdiafragmático), por ejemplo, en cirugía por politraumatismo.

Compresión abdominal intercalada (RCP-CAI)

La técnica RCP-CAI conlleva la compresión del abdomen durante la fase de relajación de la compresión torácica. [269,270] Esto mejora el retorno venoso durante la RCP [271,272] y aumenta la tasa de restauracion de la circulación espontánea y la supervivencia a corto plazo. [273,274] Un estudio ha demostrado una mayor supervivencia al alta hospitalaria con RCP-CAI en comparación con RCP estandar en parada cardiaca extrahospitalaria, [274] pero otro estudio no demostró ninguna mejora de la supervivencia.[275] Los dispositivos de RCP los revisamos a continuación.

RCP de compresión-descompresión activa (RCP-CDA)

La RCP-CDA se consigue con un dispositivo manual equipado con una ventosa para elevar la zona anterior del toráx activamente durante la descompresión. Disminuir la presión intratorácica durante la fase de descompresión aumenta el retorno venoso al corazón e incrementa el gasto cardiaco y por lo tanto la presión de perfusión coronaria y cerebral durante la fase de compresión.[276—279] Los resultados de la RCP-CDA han sido heterogéneos. En algunos estudios clínicos la RCP-CDA mejoró la hemodinámica en comparación con la RCP estandar, [173, 277, 279, 280] pero no así en otro estudio. [281] En tres estudios aleatorizados, [280, 282, 283] la RCP-CDA mejoró la supervivencia a largo plazo tras una parada cardiaca extrahospitalaria; sin embargo, en otros cinco estudios

aleatorizados, la RCP-CDA no se hallaron diferencias. [284—288] La eficacia de la RCP-CDA puede depender en gran medida de la calidad y la duración del entrenamiento. [289] Un meta-análisis de 10 ensayos clínicos sobre parada cardiaca extrahospitalaria y dos intrahospitalaria demostró que no había mejora en la supervivencia precoz o tardía con la RCP-CDA frente a la RCP convencional. [290] Dos estudios post-mortem mostraron más fracturas de costillas y esternón tras RCP-CDA frente a la RCP convencional, [291,292] pero en otro no hubo ninguna diferencia.[293]

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

El dispositivo de umbral de impedancia (DUI) es una válvula que limita la entrada de aire hacia los pulmones durante el retroceso torácico entre compresiones torácicas; esto disminuye la presión intratorácica y aumenta el retorno venoso al corazón. Cuando se emplea con un tubo endotraqueal con manguito y compresión-descompresión activa (CDA),[294—296] se cree que el DUI actúa de forma sinérgica para aumentar el retorno venoso durante la descompresión activa. El DUI ha sido utilizado también durante RCP convencional con intubación endotraqueal o mascarilla.[297] Si los profesionales sanitarios logran mantener la mascarilla fuertemente sellada, el DUI podría crear la misma presión intratorácica negativa que cuando se emplea con un tubo endotraqueal.[297]

En dos estudios aleatorizados sobre parada cardiaca extrahospitalaria, la RCP-CDA más el DUI aumentaron la tasa de retorno de la circulación espontánea y la supervivencia a las 24 h en comparación con la RCP estandar por sí sola.[296, 298] Cuando se utiliza durante la RCP convencional, el DUI aumenta la supervivencia a las 24 h tras una parada cardiaca extrahospitalaria por DEM.[297]

RCP con pistón mecánico

Los dispositivos de pistón mecánico deprimen el esternón mediante un pistón movido por gas comprimido y montado sobre un tablero dorsal. En varios estudios con animales, [299, 300] la RCP con pistón mecánico mejoró la tasa de dióxido de carbono espirado, el gasto cardiaco, el flujo sanguíneo cerebral, la PAM y los resultados neurológicos a corto plazo. Estudios en humanos también documentan una mejora en la tasa de dióxido de carbono espirado y la presión arterial media con el uso de la RCP mediante pistón mecánico en comparación con la RCP convencional .[301—303]

RCP con el sistema para parada cardiaca de la Universidad de Lund (LUCAS)

El sistema para la parada cardiaca de la Universidad de Lund (LUCAS) es un dispositivo movido por gas para la compresión del esternón que incorpora una ventosa para la descompresión activa. No hay estudios aleatorizados publicados en humanos en los que se compare la RCP-LUCAS con la RCP habitual. Un estudio con cerdos en FV demostró que la RCP-LUCAS mejora la hemodinámica y la supervivencia a corto plazo en comparación con la RCP habitual.[304] El LUCAS también fue utilizado en 20 pacientes, pero los datos notificados sobre los resultados son incompletos.[304] En otro estudio con cerdos, en comparación con la RCP habitual, la RCP-LUCAS aumentó el flujo sanguíneo cerebral y el gasto cardiaco.[305] El LUCAS permite la realización de compresiones continuas durante el traslado y la desfibrilación. La RCP con pistón mecánico o LUCAS puede ser especialmente útil cuando se requiera una RCP prolongada; esto puede darse durante el traslado hasta el hospital o tras una parada cardiaca posterior a una hipotermia [306] o envenenamiento.

RCP con banda distribuidora de carga o RCP con chaleco

La banda distribuidora de carga (BDC) es un dispositivo de compresión torácica circunferencial compuesto de una banda constrictora neumática y un tablero dorsal. El uso de RCP con BDC mejora la hemodinámica.[307—309] Un estudio de casos y controles documentó la mejora de la supervivencia en la unidad de urgencias cuando se utilizó la RCP con BDC tras una parada cardiaca extrahospitalaria.[310]

RCP de compresión—descompresión torácica—abdominal en fases (RCP-CDTAF)

La RCP de compresión—descompresión torácica—abdominal en fases combina los conceptos de la RCP CAI y la RCP CDA. Está compuesto por un dispositivo manual que alterna la compresión torácica y descompresión abdominal con la descompresión torácica y la compresión abdominal. Un estudio aleatorizado en adultos con parada cardiaca no refiere mejoría de la supervivencia con el uso de RCP-CDTAF.[311]

Masaje cardiaco directo mínimamente invasivo

El masaje cardiaco directo mínimamente invasivo (MCDMI) se logra mediante la inserción de un pequeño dispositivo parecido a un pistón a través de una incisión de 2—4-cm en la pared torácica. En un estudio clínico el MCDMI generó una mayor tensión arterial que la RCP habitual, pero el dispositivo causó rotura cardiaca en un paciente en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.[312] El dispositivo de pistón ya no se fabrica.

4f. Arritmias peri paradas

Introducción

Una estrategia eficaz para reducir la morbilidad y mortalidad de la parada cardiaca incluye medidas para prevenir otras arritmias potencialmente graves y el tratamiento óptimo de las mismas en el caso que se presenten. Las arritmias cardíacas son complicaciones bien conocidas del infarto de miocardio. Pueden preceder a una fibrilación ventricular o producirse tras una desfibrilación con éxito. Los algoritmos de tratamientos descritos en ésta sección han sido diseñados para permitir al reanimador no especializado de soporte vital avanzado tratar al paciente eficazmente y con seguridad en caso de emergencia; por éste motivo, se ha intentado hacerlo de la forma más simple posible. Si los pacientes no están gravemente enfermos, hay muchas otras opciones de tratamiento, incluido el uso de fármacos (oral o parenteral) que son menos familiares para los no expertos. En éste caso, habrá tiempo para buscar el consejo de cardiólogos y otros médicos con los conocimientos adecuados.

Se puede encontrar información más extensa en el tratamiento de las arritmias en www.escardio.org.

Principios del tratamiento

En todos los casos, administrar oxígeno e insertar una cánula intravenosa mientras se evalúa la arritmia. Cuando sea posible, realizar un registro de ECG de 12 derivaciones lo que ayudará a determinar de forma precisa el ritmo, ya sea antes del tratamiento o posteriormente; si es necesario, con la ayuda de un experto. Corregir cualquier desequilibrio electrolítico (por ejemplo, K+, Mg2+, Ca2+) (Sección 7a).

La evaluación y tratamiento de todas las arritmias depende de dos factores: la situación del paciente (estable o inestable) y la naturaleza de la arritmia.

Signos adversos

La presencia o ausencia de signos adversos decidirá el tratamiento apropiado para la mayoría de las arritmias. Los siguientes factores adversos indican que el paciente está inestable debido a la arritmia.

1. Evidencia clínica de un gasto cardíaco bajo. Se manifiesta con palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas (aumento de la actividad simpática), alteración del nivel de conciencia (flujo sanguíneo cerebral reducido) e hipotensión (por ejemplo, tensión arterial sistólica <90 mmHg).
2. Taquicardia excesiva. El flujo sanguineo coronario se produce fundamentalmente durante la diástole. Una frecuencia cardiaca muy alta (por ejemplo, >150 min−1) reduce la diástole de forma crítica disminuyendo el fujo sanguíneo coronario y provocando una isquemia miocárdica. Las taquicardias de complejo ancho son peor toleradas por el corazón que las taquicardias de complejo estrecho.
3. Bradicardia excesiva. Se define por una frecuencia cardiaca de <40 latidos min−1, pero una frecuencia de <60 latidos min−1 podría ser mal tolerada por pacientes con una baja reserva cardiaca. Incluso una frecuencia cardiaca mayor podria ser inadecuadamente baja en pacientes con un bajo volumen sistólico.
4. Insuficiencia cardiaca. Las arritmias, al reducir el flujo sanguineo coronario, comprometen la función miocárdica. En situaciones agudas, se manifiesta por un edema pulmonar (insuficiencia del ventrículo izquierdo) o por un aumento de la presión venosa yugular y una congestión hepática (insuficiencia del ventrículo derecho).
5. Dolor precordial. La presencia de dolor precordial implica que la arritmia (particularmente una taquiarritmia) está causando una isquemia miocárdica. Esto es especialmente importante si existe enfermedad coronaria subyacente o una enfermedad estructural del corazón en las que una isquemia miocárdica puede producir complicaciones potencialmente mortales como la parada cardiaca.

Opciones de tratamiento

Una vez determinado el ritmo y la presencia o ausencia de signos adversos, existen tres opciones de tratamiento inmediato:

fármacos antiarrítmicos (y otros fármacos)

cardioversión eléctrica

4. marcapasos

Todos los tratamientos antiarrítmicos – maniobras físicas, fármacos o tratamiento eléctrico – también pueden ser arritmogénicos, de manera que, el deterioro clínico puede ser producido por el tratamiento más que por la falta de efecto. Además, el uso de fármacos antiarrítmicos múltiples o altas dosis de un único fármaco pueden provocar una depresión miocárdica e hipotensión.

Esto puede conducir a un deterioro del ritmo cardíaco. Los fármacos antiarrítmicos tienen un efecto más lento y son menos fiables que la cardioversión eléctrica en la conversión de la taquicardia en ritmo sinusal; consecuentemente, se reserva el uso de fármacos en los pacientes estables que no presentan signos adversos y la cardioversión eléctrica es, generalmente, el tratamiento preferido en pacientes inestables que presentan signos adversos.

Una vez que la arritmia ha sido controlada con éxito, se debe repetir el ECG de 12 derivaciones para poder detectar cualquier anomalía subyacente que requiera un tratamiento a largo plazo.

Bradicardia

Una bradicardia se define estrictamente por una frecuencia cardiaca de <60 latidos min−1. No obstante, es más útil clasificar la bradicardia en absoluta (<40 latidos min−1) o relativa, cuando la frecuencia cardiaca es inadecuadamente lenta para el estado hemodinámico del paciente.

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

- Tensión arterial sistólica <90mmHg
- frecuencia cardiaca <40 latidos min−1

• arritmias ventriculares que requieren tratamiento
• insuficiencia cardiaca

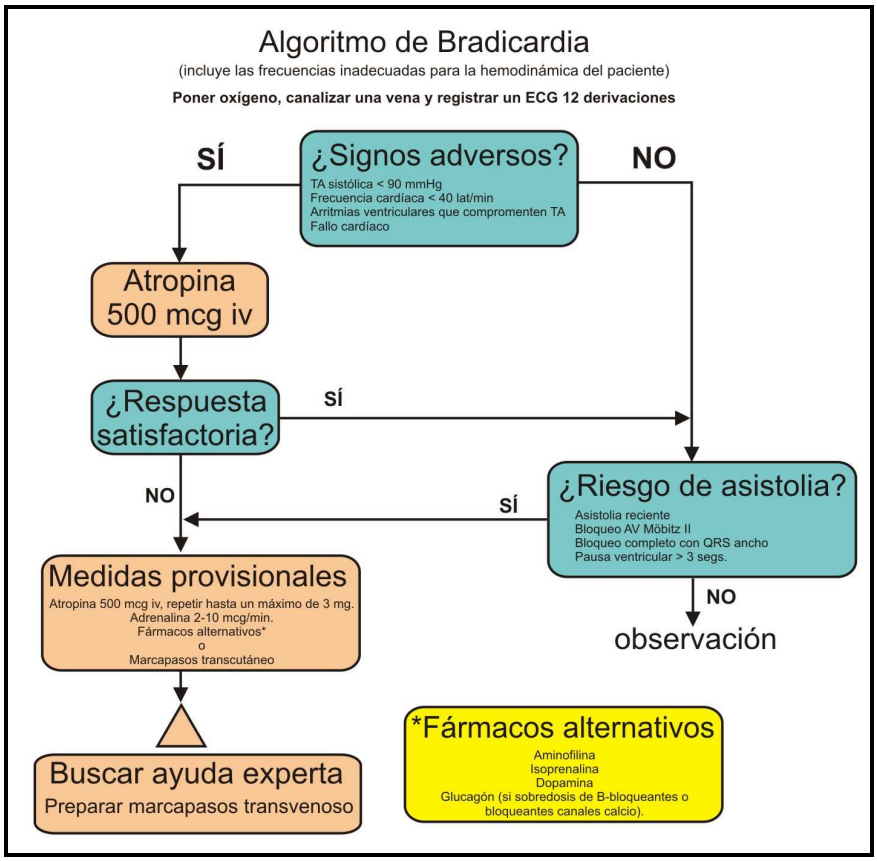

Figura 4.11 Algoritmo de Bradicardia

Si los signos adversos estan presentes, administrar atropina, 500 mcg, intravenosa y, si fuera necesario, repetir cada 3—5 min hasta un total de 3 mg. Paradójicamente las dosis de atropina menores de 500 mcg pueden ocasionar un enlentecimiento adicional de la frecuencia cardiaca.[313] En voluntarios sanos, una dosis de 3 mg produce el incremento máximo alcanzado de la frecuencia cardiaca en reposo.[314] Usar la atropina con precaución en presencia de isquemia coronaria aguda o infarto de miocardio; el aumento de la frecuencia cardiaca puede empeorar la isquemia o aumentar la zona de infarto. Si se consigue una respuesta satisfactoria con la atropina o si el paciente está estable, determinar a continuación el riesgo de asistolia, determinado por:

• asistolia reciente
• bloqueo AV Möbitz tipo II

- bloqueo cardíaco completo (tercer grado) con QRS ancho o frecuencia cardiaca inicial de <40 latidos min−1)
- parada ventricular de más de 3 s

El bloqueo auriculoventricular (AV) puede ser de primer, segundo o tercer grado y puede estar asociado a múltiples fármacos o trastornos electrolíticos, así como también a problemas estructurales causados por el infarto agudo de miocardio o a una miocarditis. Un bloqueo AV de primer grado está definido por un intervalo P-R prolongado (>0.20 s) y es normalmente benigno. El bloqueo AV de segundo grado puede ser Möbitz tipo I y tipo II. En el Möbitz tipo I, el bloqueo es a nivel del nodo AV es habitualmente transitorio y puede ser asintomático. En el Möbitz tipo II, el bloqueo está normalmente por debajo del nodo AV en el haz de His o en otras ramas fasciculares, siendo habitualmente sintomático y pudiendo potencialmente progresar a un bloqueo AV completo. El bloqueo cardíaco de tercer grado, está definido por una disociación AV que puede ser permanente o transitoria dependiendo de la causa subyacente. Posiblemente se requiera marcapasos si existe riesgo de asistolia o si el paciente está inestable y responde satisfactoriamente a la atropina. En éstas circunstancias, el tratamiento definitivo es un marcapasos de inserción intravenosa. Se pueden utilizar una o más de las siguientes intervenciones para mejorar la situación del paciente mientras se espera a los profesionales y el equipamiento adecuados:

- marcapasos transcutáneo
- infusión de adrenalina en el rango de 2—10 mcg min−1 dosificada en función de la respuesta.

En el caso de bradicardia sintomática se pueden administrar otros fármacos como dopamina, isoprenalina y teofilina. Considerar la administración de glucagón intravenoso si la causa potencial de la bradicardia fueran los betabloqueantes o los calcio antagonistas. No administrar atropina a los pacientes con trasplante cardíaco, paradójicamente puede ocasionar un bloqueo AV de alto grado incluso un paro sinusal.[315]

El marcapasos no tiene una indicación absoluta en el bloqueo cardíaco completo con QRS estrecho porque los marcapasos ectópicos en la unión AV (con un QRS estrecho) pueden proporcionar una frecuencia cardiaca razonable y estable.

Marcapasos

Marcapasos transcutáneo. Se debe aplicar el marcapasos transcutáneo de inmediato si no hay respuesta a la atropina, si es posible que la atropina sea ineficaz o si el paciente presenta síntomas graves, en particular si hay un bloqueo AV de alto grado (bloqueo de segundo grado, Möbitz tipo II o de tercer grado). El marcapasos transcutáneo puede ser doloroso y puede fracasar a la hora de conseguir una captura mecánica eficaz. Verificar la captura mecánica y volver a evaluar la situación del paciente. Usar analgesia y sedación para controlar el dolor e intentar identificar la causa de la bradicardia.

Marcapasos con golpes precordiales. Si la atropina es ineficaz y no se dispone inmediatamente de un marcapasos transcutáneo, se debe intentar mantener el ritmo mientras se espera el equipo adecuado [316-318]: dar una serie de golpes rítmicos con el puño cerrado sobre el borde izquierdo inferior del esternón para darle ritmo al corazón a una frecuencia fisiológica de 50—70 latidos min−1.

Taquicardias

Las recomendaciones previas del Consejo Europeo de Resuscitaciónincluían tres tipos distintos de taquicardias: taquicardia de complejo ancho, taquicardia de complejo estrecho y la fibrilación auricular. En el entorno de la parada cardiaca, las bases del tratamiento son comunes a todos los tipos de taquicardias, por este motivo, han sido combinados en un único algoritmo de la taquicardia (Figura 4.12)

Si el paciente está inestable y su situación se deteriora, con signos y síntomas causados por la taquicardia (por ejemplo, alteración del nivel de conciencia, dolor precordial, insuficiencia cardiaca, hipotensión u otros signos de shock) intentar inmediatamente una cardioversión sincronizada. En pacientes con corazones normales, los signos y síntomas graves son poco comunes si la frecuencia ventricular es <150 latidos min−1. Los pacientes con una función cardiaca deteriorada o una comorbilidad significativa pueden estar sintomáticos e inestables a frecuencias cardiacas mas bajas. Si la cardioversión no logra restablecer el ritmo sinusal y el paciente permanece inestable, administrar amiodarona 300 mg intravenosa durante 10—20 min y volver a intentar la cardioversión eléctrica. La dosis de carga de amiodarona puede continuarse con una infusión de 900 mg durante 24 h. Los choques en serie no son adecuados para episodios paroxísticos (episodios autolimitados)

recurrentes (en horas o días) de fibrilación auricular. Esto es bastante frecuente en pacientes críticos en situaciones que actuan como factores precipitantes de la arritmia (por ejemplo, trastornos metabólicos, sepsis). La cardioversión no previene las arritmias subsecuentes. Si son episodios recurrentes, tratarlos con fármacos.

Cardioversión eléctrica sincronizada

La cardioversión eléctrica sincronizada se usa para revertir las taquiarritmias ventriculares o auriculares, el choque debe ser sincronizado con la onda R del ECG y no con la onda T. De ésta manera Evitando el período refractario relativo, se minimiza el riesgo de inducir una fibrilación ventricular. Los pacientes que están conscientes deben ser anestesiados o sedados antes de intentar la cardioversión sincronizada. En caso de una taquicardia de complejo ancho en fibrilación auricular, se debe empezar con 200-J monofásico o 120—150 J bifásico y si no responde, aumentar (ver Sección 3). Para aleteo o flutter auricular y para taquicardia supraventricular paroxística, se necesitan intensidades menores: comenzar con 100-J monofásico o 70—120-J bifásico.

Si el paciente está estable (no presenta signos o síntomas graves causados por la taquicardia) y su situación no se deteriora, entonces hay tiempo para evaluar el ritmo usando el ECG de 12 variaciones y determinar las opciones de tratamiento. El reanimador de soporte vital avanzado puede no tener los conocimientos necesarios para diagnosticar con precisión una taquicardia, pero debe poder diferenciar una taquicardia sinusal, una taquicardia supraventricular de complejo estrecho y una taquicardia de complejo ancho. Si el paciente está estable, es el momento de consultar con un especialista. Si el paciente está inestable, se debe proceder inmediatamente a realizar una cardioversión eléctrica sincronizada. El tratamiento de los pacientes en situaciones de comorbilidad significativa y taquicardia sintomática debe ser específico para las condiciones comórbidas.

Taquicardia de complejo ancho

En las taquicardas de complejo ancho los complejos QRS son mayores de >0.12 s y frecuentemente de origen ventricular. Aunque las taquicardias de complejo ancho pueden ser causadas por los ritmos supraventriculares con conducción aberrante, en el caso del paciente inestable en el entorno de una parada cardiorrespiratoria, se debe

asumir que son de origen ventricular. Ahora, en el paciente estable con taquicardia de complejo ancho, el siguiente paso consiste en determinar si el ritmo es regular o irregular.

Taquicardia regular de complejo ancho. Una taquicardia regular de complejo ancho probablemente sea una taquicardia ventricular o supraventricular con bloqueo de rama. Una taquicardia ventricular estable se puede tratar con amiodarona 300 intravenosa durante 20—60 min seguido de una infusión de 900 mg durante 24 h. Si se sospecha que la taquicardia regular de complejo ancho es de origen supraventricular con bloqueo de rama, administrar adenosina usando la estrategia indicada para la taquicardia de complejo estrecho (ver debajo).

Taquicardia irregular de complejo ancho. La taquicardia irregular de complejo ancho es muy probable que sea una FA con bloqueo de rama, pero un examen minucioso del ECG de 12 derivaciones (si fuera necesario, realizado por un experto) puede permitir realizar una identificación fiable del ritmo. Otra posible causa es la FA con pre-excitación ventricular (en pacientes con el síndrome de Wolff—Parkinson—White (WPW)). Hay una mayor variación en el aspecto y el ancho de los complejos QRS que en una FA con bloque de rama. Una tercera causa posible es la TV polimórfica (por ejemplo, torsade de pointes), pero es relativamente rara una TV polimórfica sin efectos adversos.

Buscar la ayuda de un experto para la evaluación y tratamiento de una taquicardia irregular de complejo ancho. Si está tratando una FA con bloqueo de rama, seguir las pautas dadas para FA (ver debajo). Si se sospecha que se trata de una FA con pre-excitación (aleteo o flutter auricular), evitar la adenosina, digoxina, verapamilo y diltiazen. Estos fármacos bloquean el nodo AV y causan un aumento relativo de la pre-excitación. La cardioversión eléctrica es generalmente el tratamiento más seguro. Tratar las TV con torsades de pointes inmediatamente interrumpiendo todos los fármacos para prolongar el intervalo QT. Corregir los trastornos electrolíticos, especialmente la hipopotasemia. Administrar sulfato magnésico, 2 g, intravenoso durante 10 min. [319, 320] Buscar la ayuda de un experto, ya que otro tratamiento (por ejemplo, sobreestimulación) puede estar indicado para prevenir la recaída una vez que la arritmia ha sido corregida. Si se presentan efectos adversos (lo que es frecuente) comenzar inmediatamente con la cardioversión sincronizada. Si el paciente pierde el pulso, intentar rápidamente una desfibrilación (algoritmo de parada cardiaca).

Taquicardia con complejo estrecho

La taquicardia con complejo estrecho incluye:

- taquicardia sinusal
- taquicardia por reentrada nodal AV (TRNAV; el tipo más común de TSV)
- taquicardia por reentrada AV (TRAV; debida al síndrome WPW)
- aleteo o flutter auricular con conducción regular AV (usualmente 2:1)

La taquicardia irregular con complejo estrecho frecuentemente es FA o a veces, flutter auricular con conducción AV variable (“bloqueo variable”).

Taquicardia regular con complejo estrecho

Taquicardia sinusal. La taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica común a un estímulo como puede ser el ejercicio o la ansiedad. En el caso de un paciente enfermo debe ser vista como una respuesta a múltiples estímulos, como por ejemplo, fiebre, dolor, anemia, pérdida de sangre e insuficiencia cardiaca. El tratamiento se dirige siempre a la causa subyacente; si se intenta lentificar la taquicardia sinusal producida en respuesta a muchas de éstas situaciones, la situación empeorará.

TRNAV y TRAV (taquicardia SV paroxística). La taquicardia por reentrada nodal AV (TRNAV) es el tipo más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística, habitualmente aparece en personas que no padecen otra enfermedad cardiaca y es relativamente común en el entorno de una parada. Se produce una taquicardia regular de complejo estrecho, en la que normalmente no se puede ver claramente una actividad auricular en el ECG, con frecuencias cardiacas normalmente por encima del rango típico de frecuencias sinusales en reposo (60—120 latidos min−1). Generalmente es benigna, a menos que haya una enfermedad cardiaca estructural coincidente o una enfermedad coronaria, pero causa síntomas que son espantosos para el paciente.

La taquicardia de reentrada AV (TRAV) aparece en pacientes con el síndrome de WPW y es habitualmente benigna, a menos que haya una enfermedad cardiaca estructural coincidente. El tipo más común de TRAV es la taquicardia regular con complejo estrecho, y tampoco presenta una actividad auricular visible en el ECG.

Aleteo o flutter auricular con conducción AV regular (habitualmente bloqueo 2:1). El aleteo auricular con conducción AV regular produce una taquicardia regular con

complejo estrecho en el cual puede ser difícil ver actividad auricular e identificar las ondas de aleteo con seguridad, por lo tanto, inicialmente, no se diferencia una TRNAV de una TRAV. Cuando la conducción del aleteo auricular con bloqueo 2:1 o incluso 1:1 va acompañada de un bloqueo de rama, produce una taquicardia regular con complejo ancho que generalmente resulta difícil de diferenciar de una taquicardia ventricular; el tratamiento de este ritmo como si fuera una taquicardia ventricular será generalmente eficaz, o enlentecerá la respuesta ventricular permitiendo la identificación del ritmo. El aleteo auricular más común tiene una frecuencia auricular de aproximadamente 300 latidos min−1, consecuentemente el aleteo auricular con un bloqueo 2:1 tiende a producir una taquicardia de aproximadamente 150 latidos min−1. Frecuencias mucho más rápidas (170 latidos min−1 o más) son raramente debidas al aleteo auricular con bloqueo 2:1.

Tratamiento de la taquicardia regular con complejo estrecho. Si el paciente está inestable con signos adversos causados por la arritmia, realizar una cardioversión eléctrica sincronizada. Es razonable administrar adenosina a un paciente inestable con una taquicardia regular con complejo estrecho mientras se prepara la cardioversión sincronizada; sin embargo, no retrasar la cardioversión eléctrica si la adenosina no logra restablecer el ritmo sinusal. En ausencia de signos adversos proceder de la siguiente manera:

Comenzar con maniobras vagales. El masaje del seno carotídeo o la maniobra de Valsalva terminan con la cuarta parte de los episodios de taquicardia supraventricular paroxística. Una maniobra de Valsalva (espiración forzada contra la glotis cerrada) en la posición supina puede ser la técnica más efectiva. La forma más práctica de lograrlo, sin tener que dar una explicación extensa, es pedirle al paciente que sople en de una jeringa de 20-ml con una fuerza suficiente para empujar el émbolo hacia atrás. Evitar el masaje carotídeo si hay soplo carotídeo; la ruptura de una placa de ateroma puede causar un embolismo cerebral y accidente cerebro vascular. En el contexto de una isquemia aguda o toxicidad digital, una bradicardia repentina puede desencadenar una fibrilación ventricular. Realizar un ECG (preferiblemente de varias derivaciones) durante cada maniobra. Si el ritmo es aleteo auricular, la ralentización de la respuesta ventricular tendrá lugar y mostrará las ondas de aleteo.

Si la arritmia persiste y no es aleteo auricular, usar adenosina. Administrar 6 mg en bolo intravenoso rápido. Realizar un ECG (preferiblemente de varias

derivaciones) durante cada inyección. Si la frecuencia ventricular se enlentece de forma transitoria pero la arritmia persiste, buscar actividad auricular como por ejemplo, aleteo auricular u otra taquicardia auricular y tratarla como corresponda. Si no hay respuesta a la adenosina 6 mg, administrar un bolo de 12 mg; si aún no hay respuesta, repetir el bolo de 12 mg.

La reversión con éxito de la taquiarritmia con las maniobras vagales o la adenosina, indica que se trataba casi con seguridad de una TRNAV o una TRAV. Monitorizar al paciente para detectar posible anormalidades rítmicas. Si reaparecen, usar más adenosina u otro fármaco de más larga duración con acción bloqueante del nodo AV (por ejemplo, diltiazen o un betabloqueante).

Las maniobras vagales o la adenosina abortarán casi todas las TRNAV o TRAV en segundos. Si no se logra controlar una taquicardia regular con complejo estrecho con adenosina, indica que se puede tratar de una taquicardia auricular como el aleteo auricular.

Si la adenosina está contraindicada o no controla la taquicardia regular con complejo estrecho, sin comprobar que se trata de un aleteo auricular, administrar un calcio antagonista (por ejemplo, verapamilo 2.5—5 mg intravenoso por 2 min).

Taquicardia irregular de complejo estrecho

Una taquicardia irregular de complejo estrecho es probablemente una fibrilación auricular (FA) con una respuesta ventricular incontrolada o, mas raramente, un aleteo auricular con un bloqueo AV variable. Realizar un ECG de 12 derivaciones para identificar el ritmo. Si el paciente está inestable con signos adversos causados por la arritmia, intentar una cardioversión eléctrica sincronizada. Si no presenta sisgnos adversos, las opciones de tratamientos pueden ser:

- control de la frecuencia con tratamiento farmacológico.
- control del ritmo usando fármacos que estimulan la cardioversión química
- control del ritmo con cardioversión eléctrica
- tratamiento para prevenir complicaciones (por ejemplo, Anticoagulación)

Buscar la ayuda de un experto para determinar el tratamiento adecuado para cada paciente. Cuanto más tiempo el paciente permanezca en FA, más posibilidades existen que se desarrolle un trombo arterial. En general, los pacientes que han estado en FA durante más de 48 h no deben ser tratados con cardioversión (eléctrica o

química) hasta que hayan recibido un tratamiento de anticoagulación o se verifique la ausencia de trombos auriculares por medio de una ecocardiografía transesofágica. Si el objetivo es controlar la frecuencia cardiaca, entre las opciones se pueden incluir un betabloqueante, [321, 322] digoxina, diltiazen, [323, 324] magnesio, [325, 326] o combinaciones de estos.

Si la duración de la FA es de menos de 48 h y se considera adecuado el control del ritmo, se puede intentar usando amiodarona (300 mg intravenosa durante 20—60 min seguido de 900 mg durante 24 h). Para controlar el ritmo, también se puede utilizar ibutilida o flecainida, pero siempre se debe buscar la opinión de un experto antes de usar éstos fármacos. La cardioversión eléctrica es otra opción y restablecerá el ritmo sinusal en más pacientes que la cardioversión química. Buscar ayuda de un experto si algún paciente presenta pre-excitación ventricular (síndrome de WPW). No usar adenosina, diltiazen, verapamilo o digoxina con pacientes en FA con pre- excitación o aleteo auricular, ya que estos fármacos bloquean el nodo AV y causan un relativo aumento de la pre-excitación.

Fármacos antiarrítmicos

Adenosina

La adenosina es un nucleótido de purina que se produce de forma natural. Enlentece la conducción a través del nodo AV pero tiene poco efecto en otras células miocárdicas o en las vías de conducción. Es altamente eficaz para revertir la taquicardia supraventricular paroxística con circuitos de reentrada que incluyen el nodo AV (TRNAV). En otras taquicardias de complejo estrecho, la adenosina puede dejar ver ritmos auriculares subyacentes al lentificar la respuesta ventricular. Tiene una vida media extremadamente corta de 10—15 sg y por lo tanto, se administra en un bolo rápido en una infusión intravenosa rápida o seguida de un bolo de suero salino. La menor dosis eficaz es de 6 mg (lo que está fuera de algunas fichas técnicas actuales sobre dosis iniciales) y, de no ser eficaz, se pueden administrar hasta dos nuevas dosis de 12 mg cada una durante 1—2 min. Los pacientes deben ser advertidos de los efectos colaterales transitorios desagradables, en particular, nauseas, enrojecimiento, y molestia precordial.[327] la adenosina no se encuentra disponible en algunos países europeos, pero el adenosintrifosfato (ATP) es una alternativa. En muy pocos países europeos, la preparación del compuesto no está disponible, en tal caso, el verapamilo es probablemente la mejor opción posible. La teofilina y sus derivados bloquean el

efecto de la adenosina. Los pacientes tratados con dipiridamol o carbamazepina o aquellos con corazones (transplantados) denervados, muestran unos efectos marcadamente exagerados que pueden ser peligrosos. Con estos pacientes, si se la inyecta en una vena central, reducir la dosis inicial a 3 mg. En presencia del síndrome de WPW, el bloqueo de la conducción a través del nodo AV debido a la adenosina, puede desencadenar la conducción a través de otras vías accesorias. En presencia de arritmias supraventriculares, esto puede originar una respuesta ventricular peligrosamente rápida. En el síndrome de WPW, raramente, la adenosina puede desencadenar una fibrilación auricular asociada a una respuesta ventricular peligrosamente rápida.

Amiodarona

La amiodarona intravenosa tiene efectos sobre los canales de sodio, potasio, y calcio, así como también, propiedades bloqueantes adrenérgicas alfa y beta. Las indicaciones para el uso de amiodarona intravenosa son:

- control de la taquicardia ventricular hemodinamicamente estable, taquicardia ventricular polimórfica y taquicardia de complejo ancho de origen incierto
- taquicardia supraventricular paroxística no controlada con adenosina, maniobras vagales y bloqueo del nodo AV
- para controlar la frecuencia ventricular rápida debida a vías accesorias de conducción en arritmias auriculares por pre-excitación

Administrar amiodarona, 300 mg intravenosa, durante 10—60 min dependiendo de la estabilidad hemodinámica del paciente. Esta dosis de carga se continua con una infusión de 900 mg durante 24 h. Se pueden repetir infusiones adicionales de 150 mg para arritmias recurrentes o refractarias hasta un máximo diario, según recomendación del laboratorio, de 2 g (esta dosis máxima permitida varía según el país). Para los pacientes con una función cardiaca gravemente dañada conocida, se prefiere la amiodarona intravenosa a otros fármacos antiarrítmicos para tratar las arritmias ventriculares y auriculares. Los principales efectos adversos de la amiodarona son hipotensión y bradicardia, los cuales puede prevenirse enlenteciendo el ritmo de infusión del fármaco. La hipotensión asociada a la amiodarona es causada por los solventes vasoactivos (polisorbato 81 y el acohol bencílico). Existe una nueva formulación acuosa de amiodarona que no contiene estos solventes y no causa más hipotensión que la lidocaina. [198] Cuando sea posible, administrar la amioderona

intravenosa por medio de un catéter venoso central ya que causa tromboflebitis si se administra en una vena periférica. En caso de emergencia, debe ser inyectada en una vena periférica grande.

Calcio antagonistas: verapamilo y diltiazen

El verapamilo y el diltiazen calcioantagonistas que enlentecen la conducción y aumentan la refractariedad en el nodo AV. El diltiazen intravenosos no está disponible en algunos países. Estas acciones pueden revertir las arritmias por reentrada y controlan la frecuencia de la respuesta ventricular en aquellos pacientes con diferentes taquicardias auriculares. Las indicaciones incluyen:

- taquicardias regulares de complejo ancho estables no controladas o revertidas por adenosina o maniobras vagales
- para controlar la frecuencia ventricular en pacientes en FA o aleteo auricular con función ventricular conservada cuando la duración de la arritmia es menor de 48 h

La dosis inicial de verapamilo es de 2.5—5 mg intravenoso durante 2 min. En ausencia de respuesta terapéutica o suceso adverso inducido por el fármaco, administrar dosis repetidas de 5—10 mg cada 15—30 min hasta un máximo de 20 mg. El verapamilo debe ser administrado sólo a pacientes con taquicardia supraventricular paroxística con complejo estrecho o arritmias de las que se sepa con seguridad que son de origen supraventricular.

Una dosis de diltiazen de 250 mcg kg−1, seguida de una segunda dosis de 350 mcg kg−1, es tan eficaz como el verapamilo. El verapamilo y, en menor medida, el diltiazen pueden disminuir la contractibilidad miocárdica y reducir de forma importante el gasto cardíaco en pacientes con una disfunción severa del ventrículo izquierdo. Por las razones expuestas respecto a la adenosina (ver arriba), los antagonistas del calcio son considerados perjudiciales si se administran a pacientes con FA o aleteo auricular asociados al síndrome de preexcitación (WPW).

Bloqueantes beta adrenérgicos

Los fármacos betabloqueantes (atenolol, metoprolol, labetalol (efectos bloqueantes alfa y beta), propranolol, esmolol) reducen los efectos de las catecolaminas circulantes y disminuyen la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Tiene también efectos

cardioprotectores para aquellos pacientes con síndromes coronarios agudos. Los betabloqueantes están indicados para las siguientes taquicardias:

- taquicardias regulares con complejo estrecho no controladas con maniobras vagales ni adenosina en pacientes con una función ventricular conservada.
- para controlar la frecuencia en la FA y en el aleteo auricular una función ventricular conservada.

La dosis intravenosa de atenolol (beta1) es de 5 mg administrados durante 5 min, se puede repetir si fuera necesario después de 10 min. Metoprolol (beta1) se administra en dosis de 2—5 mg en intervalos de 5-min hasta un total de 15 mg. Propranolol (efectos beta1 y beta2), 100 mcg kg−1, se administran lentamente en tres dosis iguales en intervalos de 2—3-min. El esmolol intravenoso es un betabloqueante selectivo beta 1 de corta duración (vida media de 2—9 min). Se administra una dosis de carga intravenosa de 500 mcg kg−1 durante 1 min, seguido de una infusión de 50—200 mcg kg−1 min−1.

Los efectos colaterales del bloqueo beta incluyen bradicardias, retraso en la conducción AV e hipotensión. Las contraindicaciones de uso de los agentes bloqueantes beta adrenérgicos incluyen bloqueos cardíacos de segundo y tercer grado, insuficiencia cardiaca congestiva severa y enfermedades pulmonares asociadas a broncoespasmo.

Magnesio

El magnesio puede ser administrado para controlar la frecuencia ventricular en fibrilación auricular [326, 328-330] Administrar 2 g (8 mmol) de sulfato magnésico durante 10 min. Se puede repetir la dosis una vez si fuera necesario.

4g. Cuidados post-reanimación

Introducción

La RCE (Restauración de la Circulación Espontánea) es sólo el primer paso hacia la recuperación completa de una parada cardiaca. Las intervenciones en el periodo posterior a la resuscitaciónprobablemente van a influir significativamente en el resultado final, [237, 331] sin embargo, todavía existe poca información con respecto a

ésta fase. De 22.105 pacientes ingresados en las UCI del Reino Unido tras una parada cardiaca, 9.974 (45%) sobrevivieron y abandonaron la UCI y 6.353 (30%) sobrevivieron y fueron dados de alta (datos suministrados por Intensive Care National Audit and Research Centre (ICNARC),Londres, diciembre 1995 hasta octubre 2004). Para devolver al paciente a un estado de función cerebral normal sin déficit neurológico, un ritmo cardíaco estable y una función hemodinámica normal, se necesita una resuscitaciónadicional diseñada para cada paciente según sus necesidades específicas. La fase post-resuscitacióncomienza en el lugar donde se ha conseguido la RCE pero, una vez estabilizado, el paciente es trasladado a la unidad de cuidado más adecuada (por ejemplo, UCI, unidad de cuidados coronarios) para continuar la monitorización y el tratamiento.

La vía aérea y la ventilación

Los pacientes que han tenido un período de parada cardiaca breve y respondieron inmediatamente al tratamiento adecuado, pueden alcanzar una recuperación inmediata de la función cerebral normal. Estos pacientes no requieren ni intubación endotraqueal ni ventilación pero se les debe administrar oxígeno por medio de mascarilla facial. Tanto la hipoxia como la hipercapnia aumentan la posibilidad de parada cardiaca y pueden contribuir a una lesión cerebral secundaria. Considerar la intubación endotraqueal, sedación y ventilación controlada en cualquier paciente con una función cerebral deteriorada. Asegurarse que el tubo endotraqueal está posicionado correctamente por encima de la carina. La hipocapnia causa vasoconstricción cerebral y un menor flujo sanguíneo cerebral.[332] Tras una parada cardiaca, la hipocapnia inducida por la hiperventilación causa isquemia cerebral. [333-336] No hay datos que avalen el objetivo de una PCO2 arterial específica tras la resuscitaciónde un parada cardiaca, pero es razonable adecuar la ventilación hasta alcanzar normocapnia y monitorizarla usando la PCO2 espirada y los valores de los gases en sangre arterial. Adecuar las concentraciones de oxígeno inspirado para alcanzar una saturación de oxígeno arterial adecuada.

Insertar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago; la distensión gástrica causada por la ventilación boca-a-boca o la ventilación bolsa-mascarilla-válvula comprime el diafragma y perjudica la ventilación. Evitar la tos ya que aumentará la presión intracraneal y puede causar hipoxemia transitoria. Administrar las dosis adecuadas de sedantes y, si es absolutamente necesario, administrar un fármaco

bloqueante neuromuscular. Realizar una radiografía de tórax para controlar la posición del tubo endotraqueal y las vías venosas centrales, etc., evaluar si hay edema pulmonar y detectar complicaciones de la RCP como por ejemplo, un neumotórax asociado a fracturas costales.

Circulación

Si hay evidencia de obstrucción coronaria, considerar la necesidad de una revascularización inmediata por trombolisis o una intervención coronaria percutánea (ver síndromes coronarios agudos).

La inestabilidad hemodinámica es común tras una parada cardiaca y se manifiesta con hipotensión, índice cardíaco bajo y arritmias.[337] esta disfunción miocárdica postresuscitación(o aturdimiento miocárdico) es generalmente transitoria y generalmente revierte entre las 24 y 48 h.[338] El período postresuscitaciónestá asociado a elevaciones marcadas en las concentraciones de citoquinas en plasma, manifestándose como un síndrome del tipo séptico y un fracaso multiorgánico. (339)

Puede ser necesaria la infusión de líquidos para aumentar las presiones de llenado cardíacas derechas o, a la inversa, diuréticos y vasodilatadores para tratar la insuficiencia ventricular izquierda. En la UCI, es esencial una línea arterial para la monitorización continua de la presión arterial, y también puede ser útil un monitor de gasto cardíaco no invasivo e invasivo (catéter arterial pulmonar).

Hay muy pocos ensayos aleatorizados que evalúen el papel de la presión arterial en los resultados tras una parada cardiaca. Un estudio aleatorizado no pudo demostrar diferencias en el resultado neurológico entre pacientes aleatorizados con una presión arterial media de >100mmHg frente a ≤100mmHg 5 min después de la RCE; sin embargo, una recuperación funcional buena estaba asociada a una presión sanguínea más alta durante las primeras 2 h después. [340] Dada la falta de datos definitivos, se debe fijar como objetivo la presión sanguínea arterial media suficiente para alcanzar un volumen de orina adecuado, considerando la tensión arterial normal del paciente.

Inmediatamente después de una parada cardiaca, generalmente se produce un período de hiperpotasemia. La liberación posterior de catecolaminas endógenas promueve el transporte intracelular de potasio causando hipopotasemia. La hipopotasemia puede predisponer a arritmias ventriculares. Administrar potasio para mantener la concentración de potasio sérico entre 4.0 y 4.5 mmol l−1.

Discapacidad (optimización de la recuperación neurológica)

Perfusión cerebral

Inmediatamente después de la RCE hay un período de hiperemia cerebral.[341] Sin embargo, tras 15—30 min de reperfusión, el flujo sanguíneo cerebral global disminuye y hay hipoperfusión generalizada. La autorregulación cerebral normal se pierde, dejando a la perfusión cerebral en relación de dependencia con la presión arterial media. En estas condiciones, la hipotensión comprometerá gravemente al flujo sanguíneo cerebral y se producirá una lesión neurológica. Por lo tanto, tras la RCE, mantener la presión arterial media en los niveles normales del paciente.

Sedación

A pesar de que la sedación y ventilación de los pacientes hasta 24 h después de la RCE ha sido una práctica habitual, no hay datos que avalen un período determinado de ventilación, sedación y bloqueo neuromuscular tras una parada cardiaca. La duración de la sedación y la ventilación puede estar influenciada por la realización de hipotermia terapéutica (ver debajo). No hay datos que indiquen si el uso o no de la sedación influye en el resultado, pero los fármacos de corta duración (por ejemplo, propofol, alfentanilo, remifentanilo) permitirán una evaluación neurológica más precoz. Hay un aumento de la incidencia de neumonía cuando la sedación se prolonga más de 48 h tras una parada cardiaca prehospitalaria u hospitalaria.[342]

Control de las convulsiones

Las convulsiones y/o mioclonias ocurren en el 5—15% de los pacientes adultos que alcanzan una RCE, y en aproximadamente el 40% de ellos permanecen comatosos.[343] Las convulsiones aumentan hasta cuatro veces el metabolismo cerebral. Las convulsiones prolongadas pueden causar lesiones cerebrales y deben ser controladas con benzodiazepinas, fenitoína, propofol o un barbitúrico. Cualquiera de estos fármacos puede causar hipotensión que debe ser tratada adecuadamente. Las convulsiones y mioclonias per se no están relacionadas significativamente con el resultado, pero los estados epilépticos y, en particular, los estados mioclónicos están relacionados con un resultado desfavorable.[343, 344]

Control de la temperatura

Tratamiento de la hipertermia. Un período de hipertermia (hiperpirexia) es común en las primeras 48 h siguientes al parada cardiaca.[345-347] El riesgo de un resultado neurológico desfavorable aumenta por cada grado de temperatura corporal >37 ◦C.[348] Los antipiréticos y/o los métodos de enfriamiento disminuyen el volumen del infarto en animales con isquemia generalizada [349,350] Tratar cualquier hipertermia que aparezca en las primeras 72 h siguientes al parada cardiaca con antipiréticos o enfriamiento activo.

Hipotermia terapéutica. Se cree que una hipotermia terapéutica moderada suprime muchas de las reacciones químicas asociadas a la lesión por reperfusión. Estas reacciones incluyen la producción de radicales libres, liberación de aminoácidos excitatorios y el transporte de calcio, el cual a su vez, conduce al daño mitocondrial y a la apoptosis (muerte celular programada).[351-353] Dos ensayos clínicos aleatorizados demostraron resultados mejorados en adultos que permanecieron comatosos tras una resuscitacióninicial de la parada cardiaca en FV extrahospitalaria que fueron enfriados durante horas después de la RCE.[354, 355] Los pacientes fueron enfriados hasta 32—34 ◦C durante 12—24 h. Un estudio demuestra una mejora en los resultados metabólicos (lactato y extracción de O2) cuando pacientes adultos comatosos fueron enfriados tras la RCE de un parada cardiaca extrahospitalaria en la que el ritmo inicial era DEM (actividad eléctrica sin pulso)/asistolia [356]. Un pequeño estudio demostró los beneficios de una hipotermia terapéutica en supervivientes comatosos de una parada no FV. [357]
Las técnicas de enfriamiento externas y/o internas se pueden usar para iniciar el enfriamiento [354-356, 358-361]. Una infusión de 30 mg kg−1 de suero salino a 4 ◦C disminuye la temperatura corporal en 1,5 ◦C [358, 359, 361, 362]. El enfriamiento intravascular permite realizar un control más preciso de la temperatura corporal que los métodos externos, pero se desconoce si mejora el resultado [360,363-365].

Las complicaciones de una hipotermia terapéutica moderada incluyen aumento de la infección, inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, hiperglucemia y trastornos electrolíticos como la hipofosfatemia y la hipomagnesemia [366,367].
Los pacientes adultos inconcientes con circulación espontánea tras una parada cardiaca por FV extrahospitalaria deben ser enfriados hasta los 32—34 ◦C. El enfriamiento debe iniciarse lo antes posible y se debe continuar durante al menos 12—24 h [368-374]. La hipotermia inducida podría también beneficiar a los pacientes adultos

inconscientes con circulación espontánea tras una parada cardiaca extrahospitalaria debida a un ritmo no susceptible de cardioversión, o parada cardiaca intrahospitalaria. Tratar el temblor por medio de una sedación adecuada y administrando fármacos bloqueantes neuromusculares. Normalmente, las dosis en bolo de bloqueantes neuromusculares son adecuadas, pero las infusiones pueden ser necesarias ocasionalmente. Recalentar al paciente lentamente (0,25—0,5 ◦C h−1) y evitar la hipertermia. La temperatura óptima objetivo, la frecuencia de enfriamiento, la duración de la hipotermia y la frecuencia de recalentamiento aún no están determinados; se necesitan estudios adicionales.

Control de la glucosa en sangre

Hay una relación importante entre los niveles altos de glucosa en sangre tras la resuscitaciónde una parada cardiaca y un resultado neurológico desfavorable. [237-244] Una hiperglucemia persistente tras un accidente cerebro vascular también está relacionada con un resultado neurológico peor. [345-378] Un control estricto de la glucemia (4,4—6,1 mmol l−1 o 80—110 mg dl−1) usando insulina reduce la mortalidad hospitalaria en adultos críticos, [379,380] pero esto no ha sido demostrado específicamente en pacientes que hayan sufrido una parada cardiaca. Se cree que el beneficio resultante se debe a un estricto control glucémico más que a la dosis de insulina administrada. [381] Un estudio con ratas demostró que la glucosa más la insulina mejoran el resultado cerebral tras una parada cardiaca por asfixia. [382] No hay ensayos clínicos aleatorizados y controlados en humanos sobre el control de la glucosa tras una parada cardiaca. No se ha determinado el nivel óptimo de glucosa en sangre que debes ser el objetivo en pacientes críticos. Los pacientes comatosos son un grupo de riesgo debido a la hipoglucemia no reconocida, y el riesgo de que aparezca esta complicación aumenta a medida que se baja la concentración de glucosa en sangre objetivo. Al igual que a los pacientes en estado crítico, a los pacientes ingresados en una unidad de cuidados, se les debe controlar frecuentemente los niveles de glucosa en sangre y la hiperglucemia debe ser tratada con infusiones de insulina. La concentración de glucosa en sangre que determina una terapia con insulina y el rango de las concentraciones de glucosa en sangre objetivo, deben ser determinadas por cada centro hospitalario. Se necesitan más estudios sobre el control de glucosa tras una parada cardiaca.

Pronóstico

Una vez que se ha reanimado el corazón y se ha restablecido un ritmo estable y el gasto cardíaco, el órgano que determina la supervivencia del paciente es su cerebro. La razón por la que mueren dos tercios de los pacientes que ingresan en la UCI por una parada cardiaca extrahospitalaria, es la lesión cerebral. [383] Por la misma razón mueren la cuarta parte de los pacientes ingresados en la UCI por una parada cardiaca intrahospitalaria. Se requiere un método para poder predecir el resultado neurológico de cada paciente tras la RCE. Dicho test tiene que ser 100% específico.

Pruebas clínicas

No hay signos neurológicos que puedan predecir el resultado durante las primeras horas tras la RCE. A los 3 días del inicio del coma relacionado con la parada cardiaca, el 50% de los pacientes sin posibilidades de recuperación, ya han muerto. En el resto de los pacientes, la ausencia de reflejos pupilares a la luz en el día 3 y la ausencia de respuesta motora al dolor en el día 3, determinan con un alto grado de especificidad, y de forma independiente, un resultado desfavorable (muerte o estado vegetativo) [384-386].

Pruebas bioquímicas

La determinación de la enolasa neuro-específica sérica y de la proteína S-100b puede ser útil para determinar el resultado final de la parada cardiaca [237, 243, 244, 387-399]. Sin embargo, el 95% del intervalo de confianza, en las pruebas realizadas hasta la fecha, es ancho y en muchos de los estudios, el retorno a la conciencia (sin comentarios respecto al grado de funcionalidad) fue considerado como un resultado “bueno”. El único meta análisis realizado sobre éste tema estimó que para obtener un 95% del intervalo de confianza (CI) con un 5% de desvío positivo-negativo requeriría una población de aproximadamente 600 pacientes. [400] Ningún estudio tan grande se ha realizado y estas pruebas bioquímicas siguen siendo poco fiables ya que predicen el resultado en casos individuales.

Pruebas electrofisiológicas

Los potenciales evocados somatosensoriales obtenidos por estimulación del nervio mediano en pacientes normotérmicos, comatosos durante al menos 72 h después de la parada cardiaca predicen un resultado desfavorable con un 100% de especificidad.

[384] Ausencia bilateral del componente N20 de los potenciales evocados en pacientes comatosos, con coma de origen hipóxico-anóxico, es uniformemente mortal. Cuando se registra al menos 24—48 h después de ROSC, el electroencefalograma (EEG), proporciona una información pronóstica limitada. [401-413] Un ECG extremadamente anormal o normal predice un resultado muy fiable, pero un ECG entre éstos extremos es poco fiable para el pronóstico.

Bibliografía

1. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 2000;47:125—35.

2. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 2003;58:297—308.

3. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 2002;54:115—23.

4. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, dEAPhs 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 inhospital 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 DEAPh. An Acute Problem? London, National Confidential Enquiry into Patient Outcome and DEAPh, 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. FEAPherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERTTM) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. Resuscitation 2005;65:329—36.

21. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—–the SOCCER study. Resuscitation 2005;65:149—57.

22. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. Resuscitation 2004;62:137—41.

23. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The Patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward Patients. Anaesthesia 1999;54:853—60.

24. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation 2002;54:125—31.

25. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 2003;58:797—802.

26. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. Anaesth Intensive Care 1995;23:183—6. 27. Cuthbertson BH. Outreach critical care—–cash for no questions? Br J Anaesth 2003;90:4—6.

28. Parr M. Critical care outreach: some answers, more questions. Intensive Care Med 2004;30:1261—2.

29. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inPatients. Br J Anaesth 2004;92:882—4.

30. Subbe CP, Williams EM, Gemmell LW. Are medical emergency teams picking up enough Patients with increased respiratory rate? Crit Care Med 2004;32:1983—4.

31. McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation 2005;65:41—4.

32. Carberry M. Implementing the modified early warning system: our experiences. Nurs Crit Care 2002;7:220—6.

33. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. Resuscitation 2004;62: 291—7.

34. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? Resuscitation 1998;38:145—9.

35. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 2003;179:283—7.

36. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ 2002;324:387—90.

37. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. Resuscitation 2001;50:39—44.

38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 2004;32:916—21.
39. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation 2004;61:257—63.

40. Jones D, Bates S, Warrillow S, et al. Circadian EAPtern 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 hospitaland 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 Med2004;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, Brilli RJ, et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. Crit Care Med 2003;31:2677—83.

52. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and Patients care: effects on inPatients at one teaching hospital. J Gen Intern Med 1992;7:405—10.

53. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among Patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. N Engl J Med 2001;345:663—8.

54. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. Intensive Care Med 2002;28:1287—93.

55. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 2002;346:1715—22.

56. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267—73.

57. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13—9.

58. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T, et al. Rates of in-hospital arrests, dEAPhs 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 brEAPhing: 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 dEAPh: 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 stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form 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, Strohmenger HU, et al. The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. Resuscitation 2001;51:151—8.

89. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999;341:871—8.

90. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 2002;346:884—90.

91. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1997;350:1272—6.

92. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the Treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation 2001;49:245—9.

93. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1998;351:446.

94. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J 2002;19:57—62.

95. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. Resuscitation 1995;30:3—14.

96. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid—base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 1986;315:153—6.

97. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 2001;357:1583—5.

98. Boidin MP. Airway EAPency 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 EAPency. Jama 1961;176:570—3.

103. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway EAPency. 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, Puhringer F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. Anesth Analg 2000;91:1274—8.

111. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med 1986;15:417—20.

112. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine 2001;94:265—70.

113. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. Br J Anaesth 1991;67:517—23.

114. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. J Trauma 2000;49:967—8.

115. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a Patient with a basilar skull fracture. Anesthesiology 1991;74:366—8.

116. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. Resuscitation 2003;56:19—23.

117. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. Anaesthesia 1993;48:575—80.

118. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. Heart Lung 1999;28:326—33.

119. Kandakai T, King K. Perceived self-efficacy in performing lifesaving skills: an assessment of the American Red Cross's Responding to Emergencies course. J Health Educ 1999;30:235—41.

120. Lester CA, Donnelly PD, Assar D. Lay CPR trainees: retraining, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. Resuscitation 2000;45:77—82
.
121. Pane GA, Salness KA. A survey of participants in a mass CPR training course. Ann Emerg Med 1987;16:1112—6.

122. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. N Engl J Med 1965;273:1035—6.

123. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. Emerg Infect Dis 2004;10:287—93.

124. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. Anaesthesia 1993;48:231—4.

125. Dorges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. Resuscitation 1999;43:31—7.

126. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest Patient. J Emerg Med 2001;20:7—12.

127. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardio-pulmonary 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, Pirrallo 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 twooxygen-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 cardio-respiratory 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 ProSealTM laryngeal mask airway: a review of the literature [Le masque larynge ProSealTM: 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 out-of-hospital 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 resus-citation 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 inhospital 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 highdose epinephrine and norepinephrine versus standarddose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA 1992;268:2667—72.

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

198. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol 2002;90:853—9.

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

200. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:582—7.

201. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 1998;32:518—9.

202. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachy-arrhythmias. 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 l ong-term pronóstico 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 bradyasystolic 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. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med 1992;10:4—7.

217. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17(Suppl.): S199—206.

218. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized Patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 1990;97:413—9.

219. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 1984;12:77—95.

220. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? Chest 1985;88:487. 221. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:6—15.

222. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC. Tricyclic poisoning—–successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. Anaesth Intensive Care 1997;25:542—5.

223. Lin SR. The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. Neuroradiology 1978;16:340—2.

224. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 1996;22:1214—23.

225. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in Patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resus-citation. 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-ofhospital 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 ¨Uberwindung des Herztodes. Intensiv- und Notfallbehandlung 1991;16:134—7.

233. Klefisch F, et al. Praklinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktarer 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. B¨ottiger 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. Sp¨ohr F, B¨ottiger 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-ofhospital 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, Kougias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation 1987;15:113—23.

249. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr 1994;31:1511—20.

250. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. Ann Emerg Med 1992;21:414—7.

251. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. Pediatr Emerg Care 1997;13:186—8.

252. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric Patients? Resuscitation 1994;27:123—8.

253. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma Patient. J Pediatr Surg 1993;28:158—61.

254. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. Prehosp Emerg Care 2000;4:173—7.

255. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999;80:F74—5.

256. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 1993;77:985—9.

257. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 2001;92:1505—9.

258. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H. The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. Resuscitation 1995;29:55—62.

259. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO2 with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? Ann Emerg Med 1990;19:1314-7.

260. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD, Coumaraswamy RP, Wollmann SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 1965;31(Suppl. 1):I171—80.

261. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 1988;77:240—50.

262. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 1986;73:539—50.

263. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med 1992;152:145—9.

264. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Crit Care Med 1988;16:241—5.

265. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988;78:630—9.

266. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation.Crit Care Med 1995;23:498—503.

267. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest 1998;113:15—9.

268. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre——Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 2002;52:269—72.

269. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. Resuscitation 2003;59:71—82.

270. Babbs CF, Nadkarni V. Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults Resuscitation 2004;61:173—81.

271. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U. Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. Cardiovasc Res 1985;19:335—42.

272. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. Ann Emerg Med 1983;12:128—35.

273. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 1992;86:1692—700.

274. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from inhospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during

cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992; 267:379—85.

275. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. Am J Emerg Med 1985;3:143—6.

276. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression - decompression resuscitation on myocardialand 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-ofhospital 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, Callaham 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, Callaham 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. Tne 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 cardio-pulmonary 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, Pirrallo R, Provo T, Lurie K. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in Patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2005;33:734—40.

298. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in Patients receiving active compression—decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:265—71.

299. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression—decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. Resuscitation 1997;34:235—42.

300. Wik L, Bircher NG, Safar P. A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. Resuscitation 1996;32:241—50.

301. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. Am J Emerg Med 1998;16:289—92.

302. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. Ann Emerg Med 1982;11:292—5.

303. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain Jr N. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:669—74.

304. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2002;55:285—99.

305. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;65:357—63.

306. Nielsen N, Sandhall L, Schersten F, Friberg H, Olsson SE. Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2005;65:111—3.

307. Timerman 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 extrathoracal 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 conversionof 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, Cikriklar 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 trEAPing rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. Ann Emerg Med 2001;37:38—45.

329. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 2000;86:950—3.

330. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. Am J Health Syst Pharm 2003;60:2308—12.

331. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. Resuscitation 2005;66:271—83.

332. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. Crit Care Med 2004;32:1384—90.

333. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose Patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997;28:1569—73.

334. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose Patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 1998;53:13—9.

335. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethyl-propyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. Arch Neurol 1991;48:625—9.

336. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. Stroke 1978;9:569—73.

337. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002;40:2110—6.

338. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. J Am Coll Cardiol 1996;28:232—40.

339. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a ''sepsis-like'' syndrome. Circulation 2002;106:562—8.

340. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. Stroke 1996;27:59—62.

341. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 1994;27:245—54.

342. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1742—6.

343. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988;38:401—5.

344. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol 1994;35:239—43.

345. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991;17:419—20.

346. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2003;31:531—5.

347. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273—7.

348. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007—12.

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

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

351. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D. Postischemic hypothermia. A critical appraisal with implications for clinicalTreatment. 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, Carlbom 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-ofhospital 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. Diringer 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 hEAP exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. IntensiveCare 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 asphyxic 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 stressinduced 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. Neurotensininduced 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 statementby the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation 2003;57:231—5.

375. Baird TA, Parsons MW, Phanh 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, EAPhak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and pronóstico 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 moderatehyperglycemia: 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 ischemia-reperfusion. Neurology 1991;41:899—905.

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

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

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

382. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. Neuroreport 1998;9:3363—7.

383. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of dEAPh 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 pronóstico in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. Lancet 1994;343:1055—9.

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

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

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

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

391. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. J Neurol Sci 2004;221:19—24.

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

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

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

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

396. Schoerkhuber 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. Circulation2001;103:2694—8.

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

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

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

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

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

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

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

405. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early pronóstico 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 dEAPh 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 pronóstico 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 resusitation. 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 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar

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 europeos[1]. Aunque la mortalidad intrahospitalaria del IAM se ha reducido significativamente mediante el tratamiento a base de reperfusión moderna y la profilaxis secundaria mejorada[1], 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 hospital[2]. 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.

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 erosionada[3]. 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.

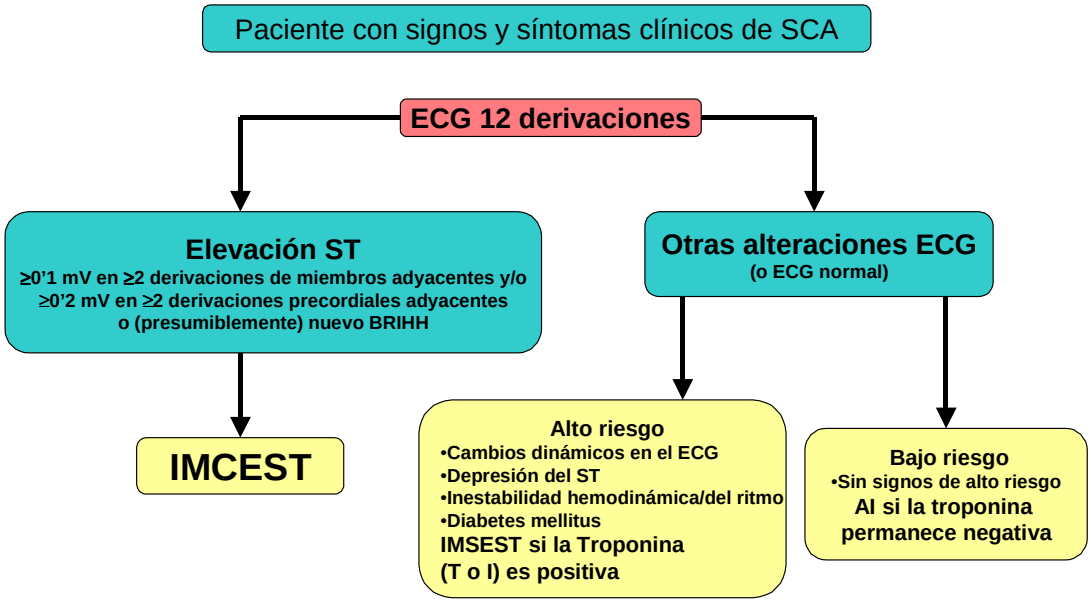

Figura 5.1 Clasificación de los síndromes coronarios agudos

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 servico 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] y las recomendaciones 2005 siguen en la misma linea.

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, nauseas 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 min[8-10]. 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 hospital[11-13].

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 respectivamente[3]. Las concentraciones elevadas de troponina son particularmente útiles para identificar los pacientes con riesgo aumentado de resultados adversos[14]. 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 síntomas[15].

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.

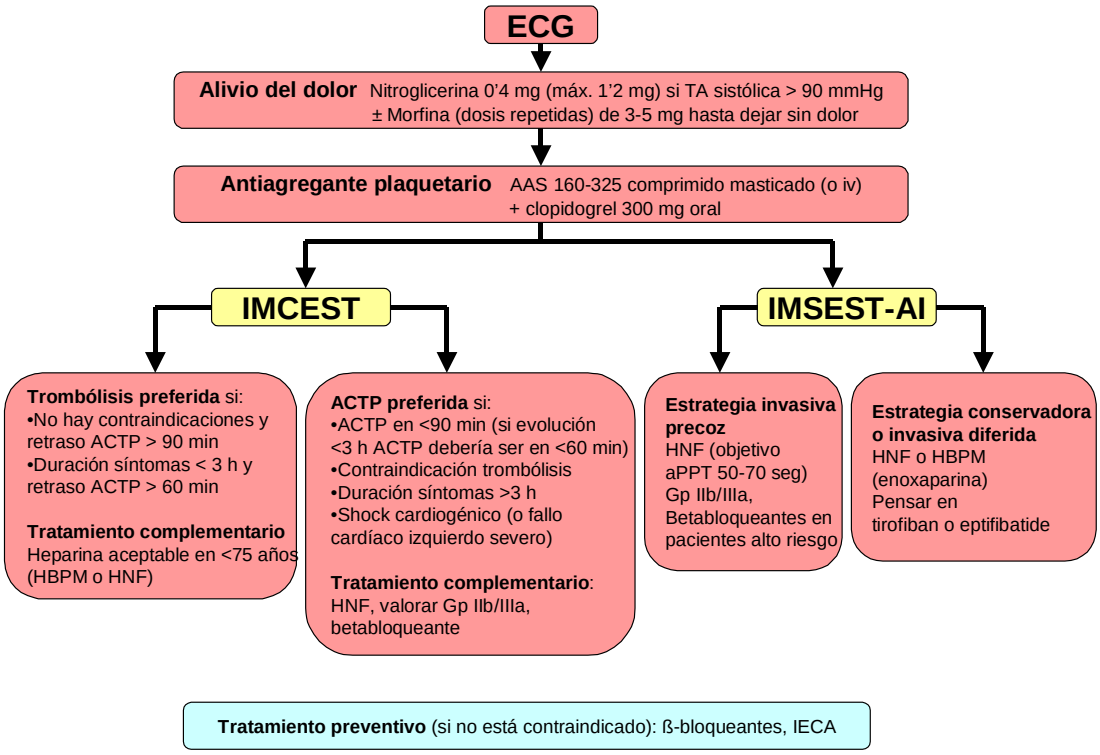

Figura 5.2 Tratamiento precoz de los pacientes con signos/síntomas de SCA

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. Dar morfina en dosis iniciales de 3-5 mg intravenosos y repetirlo cada pocos minutos hasta que el paciente esté sin dolor.

Oxígeno

Dar 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 suplementario[16], 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 administra 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 precozmente[19]. Por tanto, dar 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 masticados[20].

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 fibrinólisis[25].

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 intrahospitalaria[26]. 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 técnicos entrenados, enfermería o médicos utilizando un protocolo establecido[27-29]. La eficacia es meyor 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 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 losinfartos 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 mas 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 complicación[30]. 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.

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
Resuscitacióntraumática
Hipertensión refractaria (TA sistólica >180 mmHg)
Hepatopatía avanzada
Endocarditis infecciosa
Ulcera péptica activa
* De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

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 mas 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 mas realistamente el retraso frecuentemente fue mayor. Un estudio[33] y un análisis post hoc[34] 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 mas 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.

Clasificación y reparto de pacientes por prioridades y traslados a otras 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 primaria[35]. 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]. El traslado 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 este 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 trasladar.

Traslado a otras instalaciones para ACTP temprana tras terapia fibrinolítica. Estudios antiguos que no incluyen fármacos complementarios ni las técnicas de ACTP con implantación de stent, no apoyan la estrategia de terapia fibrinolítica combinada con ACTP precoz. En contraste, muchos estudios recientes, más reducidos, 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.

Existe una evidencia insuficiente 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 cardigénico (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].

Sospechar 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). Evitar 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/AI[40-42]. 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 hemorrágicas[43].

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 HBPM[45]. 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/IIa 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 isquémia 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 mecánica[46]. 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 isquémia 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 metaanálisis[46]. En pacientes con AI/IMSEST, el abcixmab dado además de la terapia estándar sin intervención mecánica produjo una tendencia hacia un peor resultado[47]. Por tanto, en pacientes de alto riesgo, da inhibidores de la Gp IIb/IIIa además de la terapia estándar en lospacientes 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 enpacientes 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 primaria[46]. El uso prehospitalario del abciximab puede mejorar la permeabilidad de la arteria responsable del infarto cuando se va a ACTP primaria[49]. No hay beneficio en dar tirofibán además de la terapia estándar prehospitalariamente o en el servicio de urgencias[50]. 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 clopidogrel[51]. 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 intervención[54]. 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 heparina[55].

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 isquémia 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 mas 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 prerreperfusión, 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 orales[58].

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 transtorno 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 SCA[61-63]. La profilaxis con lidocaína reduce la incidencia de FV pero puede aumentar la mortalidad[58]. El tratamiento rutinario con magnesio en pacientes con IAM no mejora la mortalidad[64]. La profilaxis antiarrítmica con disopiramida, mexiletina o verapamilo dados en las primeras horas de un SCA no mejora la mortalidad[63]. En contraste los betabloqueante intravenosos reducen la incidencia de FV cuando se dan a pacientes con SCA[56, 57].

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

Los inhibidores de la enzima conversora 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 drogas[66]. 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 síntomas[67]. 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 vebtrículo 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 pares[68].

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 Stsegment 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, Bowlby 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. Cardiacspecific 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-totreatment 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. Prehospitalinitiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infacrtion 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-Stsegment 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 Stsegment 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 Resuscitación2005 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

Evolución

El European Resuscitation Council (ERC) publicó en 1994, 1998 y 2000[1-4] las guías para el soporte vital pediátrico. La última edición se basó en el International Cosensus on Science publicado por la Americam Heart Association en colaboración con el Internacional Liaison Comité on Resuscitation (ILCOR), la recopilación de una serie de datos basados en la evidencia sobre reanimación, culminaron en la publicación en Agosto del año 2000 de la Guía del año 2000 para la resuscitacióncardiopulmonar y el cuidado cardiovascular de urgencia [5,6]. Este mismo procedimiento fué seguido en los años 2004/2005 y el resultado "Consensus on Science and Treatment Recommendations" se publicó simultáneamente en *Resuscitation, Circulation* y *Pediatrics* en Noviembre del 2005[7,8]. El soporte vital pediátrico (SVP) Working Party del ERC considerando tanto esta guía como la literatura científica al respecto, ha recomendado ciertos cambios en las guías de ERC y SVP. Estos cambios son los que se presentan en este documento.

Cambios en las guías

Estos cambios han venido a modificar las guías en respuesta a nuevos datos científicamente convincentes, simplificando, en lo posible, tanto su enseñanza como su retención. Como antes, la elaboración de esta guía continúa basándose específicamente en datos basados en la evidencia en resuscitaciónpediátrica cualificados, aunque algunas de las conclusiones se han obtenido de trabajos en animales y datos extrapolados de resultados obtenidos en adultos.

Las guías actuales se focalizan en la simplificación, basándose en el conocimiento de que muchos niños no son reanimados ante el temor de poderles causar daño. Este

miedo se basa en el conocimiento, por parte de los reanimadores, de que las guías de resuscitaciónpediátricas son diferentes a las de los adultos. Consecuentemente, la mayor área de estudio en estos últimos años ha sido la consecución de una mayor flexibilidad para intentar aplicar la misma guía para adultos y niños. La resuscitaciónpor el espectador (persona que presencia la parada), mejora significativamente el pronóstico[9,10] y, existen buenas evidencias en modelos animales pediátricos, de que la aplicación exclusiva de las compresiones o de la ventilación con aire espirado, tiene mejores resultados que la no aplicación de ninguna de ellas[11]. De todo esto se concluye, que el pronóstico puede mejorarse si los espectadores, que por temor a causar daño, no hubieran iniciado las maniobras de reanimación, son animados a realizarlas , incluso sin seguir un algoritmo específico para la población pediátrica. Existen sin embargo diferencias entre la parada del adulto, de origen cardíaco, y la parada por asfixia, más frecuente en los niños[12], por lo que seguirán siendo justificados algoritmos pediátricos diferenciados para aquellas personas con el deber de socorrer las emergencias pediátricas (generalmente profesionales sanitarios), que además tienen la posibilidad de recibir un mayor entrenamiento.

Relación compresión/ventilación

Las recomendaciones de tratamiento del ILCOR se basan en que la relación compresiones/ventilación deben tener en cuenta la presencia de uno o más reanimadores. ILCOR recomienda que los reanimadores que no son expertos, que por otro lado suelen aprender las técnicas para un solo reanimador, deben usar la relación de treinta compresiones por dos ventilaciones (30:2), que es la misma recomendada en las guías de adultos y que permite, a cualquier persona entrenada en las maniobras de RCP básica, reanimar niños con una mínima información adicional. Cuando existen dos o más reanimadores con el deber de asistir emergencias pediátricas, estos deben de ajustarse a una relación diferente (15:2), que ha sido validada en estudios con animales y maniquís[13-17]. Este último grupo, que suele tratarse de personal sanitario, debe de recibir un entrenamiento más completo y específico en el paciente pediátrico. Aunque no existen datos que avalen una superioridad de alguna de las diferentes relaciones compresión/ventilación, las relaciones 5:1 y 15:2 han sido estudiadas en maniquíes , animales y modelos matemáticos, existiendo cada vez más evidencias de que la relación 5:1 suministra un número inadecuado de compresiones.[14,18] Ciertamente no existe una justificación para tener dos relaciones diferentes para niños mayores o menores de ocho años, por lo

que cuando existen múltiples reanimadores con obligación de atender a este tipo de pacientes, una única relación de 15:2, parece una simplificación lógica.

Siguiendo el mismo razonamiento, no parece existir ningún beneficio o simplificación en el hecho de que los reanimadores no expertos, aprendan diferentes relaciones según sean uno o más, pero aquellos profesionales con obligación de atender a este tipo de pacientes, pueden usar, si están solos, la relación 30:2 en especial si no son capaces de conseguir un número adecuado de compresiones fundamentalmente por dificultad para realizar la transición entre ventilación y compresiónes.

Definiciones de edad

La adopción de una única relación compresión/ventilación para niños de todas las edades (siempre con la excepción del límite de edad inferior para el empleo del desfibrilador automático externo (DAE)), hace innecesaria la distinción, realizada por las anteriores guías, entre niños mayores o menores de ocho años. Las diferencias entre la resuscitaciónpediátrica y la del adulto, se han basado, en gran parte, en las distintas etiologías, así, la parada cardiaca primaria es más frecuente en los adultos, mientras que los niños suelen tener una parada cardiaca secundaria. El límite lógico para el uso de las guías pediátricas sería el inicio de la pubertad, que es el final fisiológico de la niñez. La ventaja radica en que resulta más sencilla de determinar, que el límite establecido según la edad (los años suelen ser desconocidos en el momento de iniciar la reanimación). Claramente, resulta inapropiado e innecesario el establecer formalmente el inicio de la pubertad, así si el reanimador piensa que la víctima es un niño, seguirá las guías pediátricas. Si se diera el caso de que cometiera una equivocación en la edad y resultara que la supuesta víctima no fuese un niño si no un adulto joven, el perjuicio sería escaso, pues los estudios sobre la etiología han demostrado que el patrón pediátrico de parada, sigue perdurando en el adulto joven[19]. En resumen, un lactante es un niño menor de un año y, se considera niño si se encuentra entre el año y la pubertad. Es necesario diferenciar entre el lactante y el resto de los niños, dado a la existencia de algunas diferencias importantes entre los dos grupos de edad.

Técnica de las compresiones torácicas

La modificación, en cuanto a la definición de las edades, conduce a la simplificación de los consejos en cuanto a las maniobras de compresión torácica. Así, los límites para las compresiones en el lactante serán ahora los mismos que para los niños mayores, pues cada vez existen más datos de que el tratar de seguir las recomendaciones anteriores podría resultar en la compresión del abdomen superior[20]. La técnica de las compresiones en el lactante sigue siendo la misma; dos dedos cuando existe un único reanimador, o dos pulgares y rodeando con el resto de los dedos el tórax, cuando son más de uno[21-25], pero para los niños mayores no existe una división para el empleo de una o dos manos[26]. El énfasis se debe realizar en resaltar que las compresiones deben de alcanzar una profundidad suficiente con un número de interrupciones mínimo, usando una o dos manos según las preferencias del reanimador.

Desfibriladores automáticos externos (DEA)

Los datos publicados desde la edición de la guía del año 2000 han mostrado el uso seguro y adecuado de estos dispositivos en niños menores de ocho años.[27,28] Además recientes estudios señalan que los DEA son capaces de reconocer de forma adecuada las arritmias en los niños y sobre todo, son extremadamente precisos para descartar la indicación de choque.[29,30] En consecuencia, la recomendación en cuanto a la aplicación de los DEA ha sido revisada, recomendando en la actualidad su uso para todos los niños mayores de un año[31]. No obstante, si no existe otra posibilidad más para usar un DEA en un niño, se debe intentar conseguir el dispositivo adecuado y estudiado para las arritmias pediátricas (que suele ir incluido en la bolsa del DEA).

Actualmente múltiples fabricantes administran palas y programas diseñados específicamente para pediatría que se caracterizan por limitar la salida de la máquina a 50-75 Julios[32]. Estos modelos son los recomendados para niños de 1-8 años.[33,34] Si no disponemos de estos modelos o desfibriladores con posibilidad de un ajuste manual, los DEA para adultos pueden emplearse en los niños mayores de un año[35]. En la actualidad no existen evidencias suficientes para justificar el empleo de este tipo de aparatos en niños menores de un año.

Desfibriladores manuales

La Conferencia de Consenso de 2005 recomienda la desfibrilación precoz para el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso en los niños. En la RCP avanzada para adultos, la recomendación es suministrar un único choque y reiniciar inmediatamente la RCP sin comprobar pulsos ni reevaluar el ritmo (ver Sección 3). Como consecuencia de esta estrategia del choque único, cuando se emplea un desfibrilador monofásico, se recomienda suministran unas dosis de energía superior a la recomendada con anterioridad (360J vs. 200J) (ver Sección 3) La dosis de energía ideal, que sea inocua y efectiva en los niños, es desconocida en la actualidad, pero múltiples estudios realizados en modelos animales y algunos en niños pequeños, demuestran que dosis superiores a los 4J/Kg. desfibrilan eficazmente con escasos efectos secundarios.[27,34,36,37] Los choques bifásicos son al menos tan efectivos como los monofásicos y producen menos disfunción miocárdica post choque.[33,34,37-40]Con el fin de simplificar la secuencia y aumentar la similitud con la resuscitacióncardiopulmonar básica y avanzada del adulto, se recomienda el empleo de un choque único en los niños, con una dosis de desfibrilación no creciente de 4 J/Kg. (monofásica o bifásica)

Secuencia de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño.

La guía para el manejo de la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (FBAO) en los niños se ha simplificado, aproximándose, en lo posible, a la secuencia seguida para los adultos. Estos cambios se discuten con detalle al final de esta sección.

En el siguiente texto, el masculino incluye al femenino, y la palabra “niño” se refiere a tanto a niños como a lactantes mientras no se indique lo contrario.

6ª RCP Básica pediátrica

Secuencia de acciones

Los reanimadores que han aprendido la RCP básica en adultos y no poseen un conocimiento específico en resuscitaciónpediátrica, pueden usar la secuencia de adultos, con la excepción de que deben realizar cinco (5) respiraciones iniciales

seguidas de aproximadamente un minuto de RCP antes de ir a pedir ayuda (Figura 6.1; igualmente observar la guía de RCP básica para adultos).

La siguiente secuencia es la que deben seguir las personas con deber de asistir a las emergencias pediátricas (normalmente personal sanitario)

1. Asegurar la seguridad tanto del niño como del reanimador
2. Comprobar la consciencia del niño

- Estimular suavemente al niño y gritar "¿estás bien?"
- No sacudir al niño cuando haya sospecha de lesión cervical

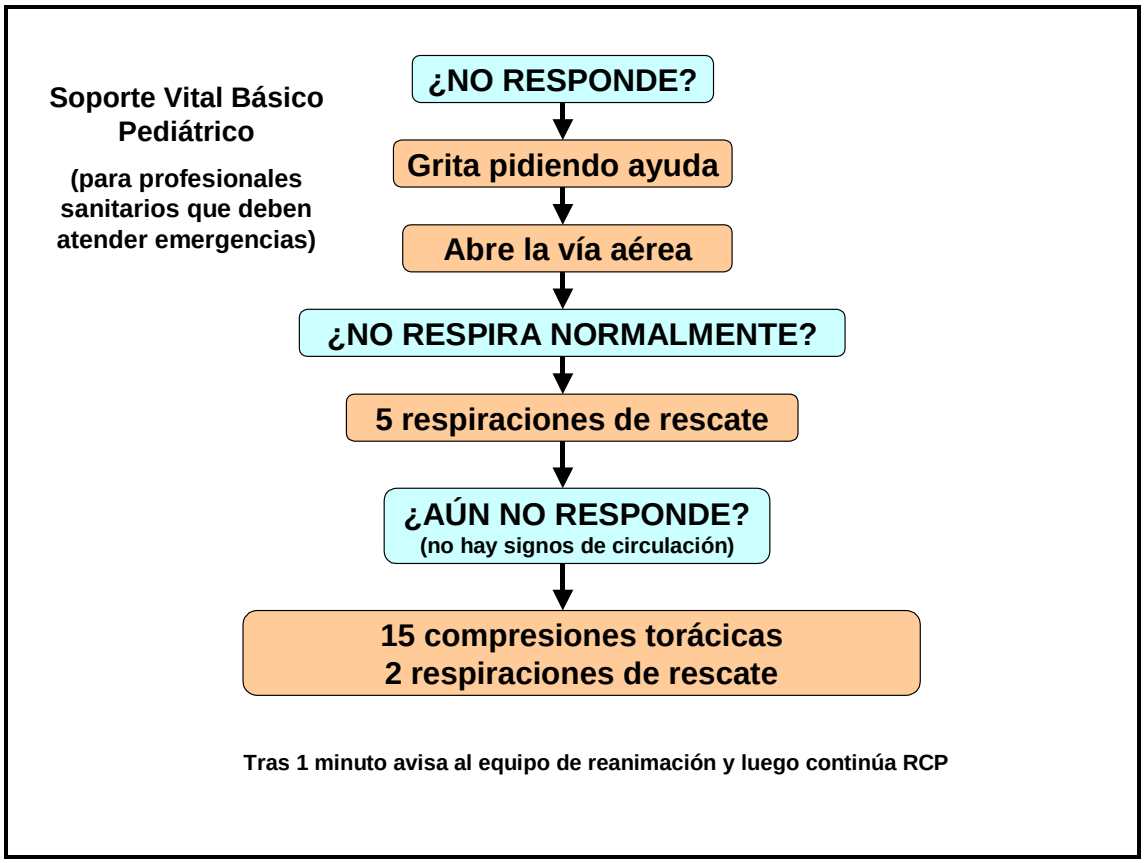

Figura 6.1 Algoritmo de la RCP básica pediátrica

3a. Si el niño responde contestando o moviéndose

- Colocar al niño en la posición en que pueda ser vigilado (evitando que pueda lesionarse más)
- Controlar su estado y pedir ayuda si fuera necesario
- Reevaluarle regularmente

3b. Si el niño no responde

- Gritar para pedir ayuda
- Abrir la vía aérea del niño extendiendo la cabeza y traccionando del mentón (maniobra frente-mentón), como sigue:
    - ❖ Inicialmente con el niño en la posición en la que se le está vigilando, colocar la mano en su frente y empujar suavemente hacia atrás;
    - ❖ Al mismo tiempo, con la punta de los dedos colocados debajo del mentón del niño, traccionar hacia arriba. No colocar los dedos sobre los tejidos blandos debajo del mentón pues se puede obstruir aún más la vía aérea.
    - ❖ Si existe dificultad para abrir la vía aérea, utilizar la maniobra de tracción mandibular. Colocar los dos primeros dedos de cada mano detrás del ángulo mandibular de cada lado y traccionar de la mandíbula hacia delante.
    - ❖ Ambos métodos resultan más sencillos si se coloca al niño sobre su espalda con precaución.

Si se sospecha que puede existir una lesión a nivel de la columna cervical, intentar abrir la vía aérea traccionando del mentón o de la mandíbula exclusivamente, no extender el cuello. Si con ello no tenemos éxito, se debe extender ligeramente la cabeza hasta conseguir la apertura de la vía aérea.

1. Manteniendo la vía aérea abierta, ver oír y sentir si la respiración es normal, colocando la cara cerca de la cara del niño y mirando al tiempo el tórax.

- Ver los movimientos torácicos
- Oir los sonidos respiratorios en la boca y la nariz del niño
- Sentir el aire en la mejilla

Ver, oír y sentir durante un tiempo no superior a 10s antes de decidir.

5a. Si el niño respira normalmente

- Colocar al niño en posición de recuperación (ver más abajo)
- Evaluar si continúa respirando

5b. Si el niño no respira o hace gasping (respiraciones infrecuentes e irregulares)

- Extraer con cuidado cualquier cuerpo extraño que provoque una obstrucción obvia de la vía aérea
- Dar 5 respiraciones iniciales de rescate
- Mientras se realizan las 5 respiraciones de rescate se debe observar la presencia de tos o cualquier tipo de respuesta a esta acción

Estas respuestas o su ausencia forman parte de la evaluación de los signos de circulación que se describirán posteriormente.

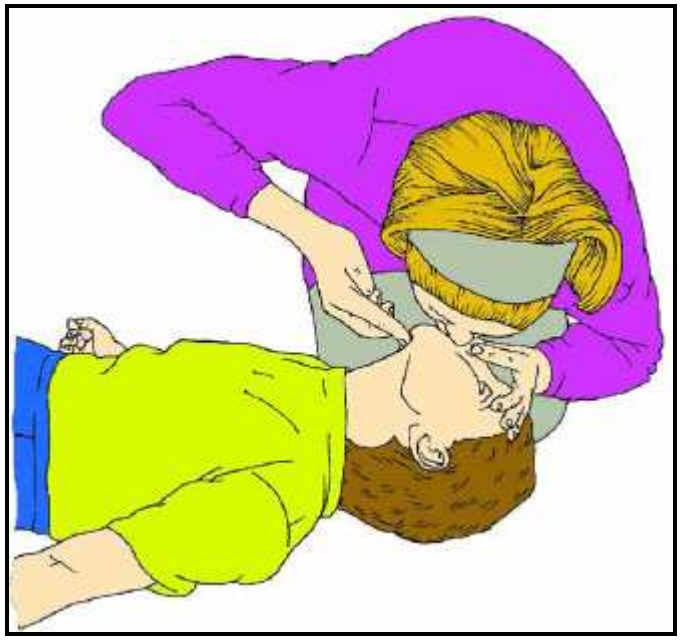

Figura 6.2 Ventilación boca a boca- niño. © 2005 ERC.

Las respiraciones de rescate en los niños por encima del año se realizan como sigue (Figura 6.2).

- Asegurar la extensión de la frente y la elevación del mentón.
- Pinzar la parte blanda de la nariz entre los dedos índice y pulgar de la mano que está colocada sobre la frente del niño
- Abrir un poco su boca, pero manteniendo la elevación del mentón
- Coger aire y colocar los labios alrededor de la boca, asegurando establecer un buen sello alrededor de la boca del niño
- Soplar firmemente en la boca del niño durante un tiempo de 1-1.5 s, observando la elevación pasiva del tórax
- Manteniendo la frente extendida y el mentón elevado, separar nuestra boca de la boca de la víctima y observar como desciende el tórax al expeler el aire
- Tomar aire otra vez y repetir esta secuencia cinco veces. Identificar la efectividad de las respiraciones observando que el tórax asciende y desciende de manera similar a con las respiraciones normales

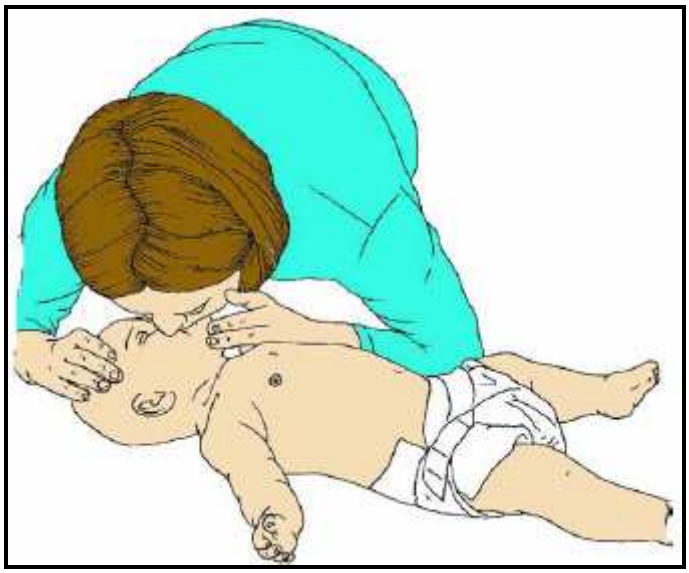

Figura 6.3 Ventilación boca a boca y nariz- lactante © 2005 ERC.

Las respiraciones de rescate para los lactantes se realizan como sigue (figura 6.3)

- Asegurar una posición neutra de la cabeza y el mentón elevado
- Coger aire y cubrir la boca y la nariz del niño con nuestra boca, asegurando un buen sellado. Si en el lactante mayor no se pueden cubrir la nariz y la boca a la vez, el reanimador puede cubrir solo la nariz o solo la boca del lactante con su boca (si se usa la nariz, cerrar los labios para evitar que se escape el aire)
- Soplar fuertemente en la boca y nariz del lactante durante 1-1.5s ,lo suficiente para ver ascender el tórax
- Manteniendo la posición de frente mentón, separar la boca de la víctima y observar como el tórax desciende mientras el aire es espirado
- Coger otra vez aire y repetir cinco veces la secuencia

Si existe dificultad para conseguir respiraciones efectivas, la vía aérea puede estar obstruida.

- abrir la boca del lactante y retirar cualquier obstrucción visible. No realizar un barrido con el dedo a ciegas
- asegurar la existencia de una correcta posición frente - mentón, pero igualmente que el cuello no esté hiperextendido.
- si la maniobra frente mentón no consigue abrir la vía aérea realizar la maniobra de tracción mandibular
- realizar cinco intentos de conseguir ventilación efectiva, si seguimos sin obtener éxito, iniciar las compresiones torácicas.

6. Comprobar la circulación del niño. No emplear en ello más de 10s

- Observar signos de circulación. Estos incluyen cualquier movimiento, tos o respiración normal (no el gasping , que son respiraciones irregulares e infrecuentes)
- Comprobar el pulso (si se trata de personal sanitario) estando seguro de no demorarse en ello mas de 10s

Si el niño es mayor de un año, palpar el pulso carotídeo a nivel del cuello

En el lactante, palpar el pulso braquial en la parte interna del brazo

7a. Si existe evidencia de signos de circulación durante estos 10s

- Continuar, si es preciso, con las respiraciones de rescate hasta que el niño sea capaz de realizar respiraciones efectivas por si mismo
- Si permanece inconsciente colocar al niño de lado (en posición de recuperación)
- Reevaluar frecuentemente al niño

7b. Si no se encuentran signos de circulación o pulso, si este es lento (menos de 60 por minuto con mala perfusión) o no estamos seguros de su existencia

- Iniciar las compresiones torácicas
- Combinar las compresiones con las respiraciones de rescate.

Las compresiones torácicas se efectúan de la siguiente manera:

Para todos los niños, comprimir en el tercio inferior del esternón. Para evitar comprimir el abdomen superior, se debe localizar el apéndice xifoides palpando el ángulo en el que las costillas inferiores se unen en la línea media. Comprimir el esternón un dedo por encima de este apéndice, la compresión debe ser suficiente para deprimir el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad de tórax. Dejar relajar el tórax y repetir con una frecuencia aproximada de 100 por minuto. Tras 15 compresiones realizar la maniobra frente mentón y dar dos respiraciones efectivas. Continuar con las compresiones y la ventilación con una relación de 15:2. Cuando sólo existe un reanimador se puede emplear la relación 30:2, sobre todo si existe dificultad para realizar la transición entre las compresiones y la ventilación. Aunque la frecuencia de las compresiones debería ser de 100 por minuto, el número actual de compresiones será menor al tener que intercalar las respiraciones de rescate. El método de las compresiones varía ligeramente entre el niño y el lactante.

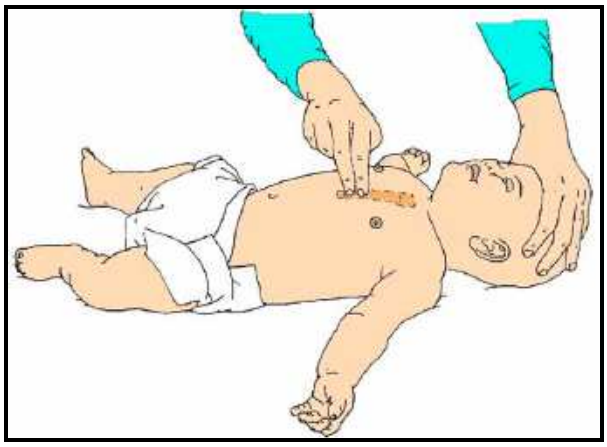

Figura 6.4 Compresión torácica- lactante © ERC 2005.

Para realizar las compresiones en el lactante, el reanimador único, comprime el esternón con la punta de dos dedos (Figura 6.4) Si existen dos o más reanimadores, se emplea la técnica del abrazo. Se colocan los pulgares uno al lado del otro en el tercio inferior del esternón como antes, dirigiendo las puntas de los dedos hacia la cabeza del niño, el resto de los dedos se colocan rodeando la caja torácica del niño con las puntas de los dedos soportando la espalda del niño. Presionar hacia abajo en el esternón inferior con los dos pulgares hasta deprimir el esternón un tercio de la profundidad del tórax del niño.

Para realizar las compresiones en los niños mayores de un año, se colocará el talón de una mano sobre el tercio inferior del esternón (como antes) (Figuras 6.5 y 6.6) levantando los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas. El reanimador se deberá colocar vertical al tórax de la víctima, y con el brazo extendido, se comprime el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax. En niños grandes o cuando el reanimador es pequeño resulta más sencillo realizar las compresiones con las dos manos, un sobre otra, con los dedos entrelazados

Figura 6.5 Compresión torácica con una mano en el niño

Figura 6.6 Compresión torácica con dos manos en el niño

8. continuar la resuscitaciónhasta

- Que el niño muestre signos de vida (respiración espontánea, pulso o movimientos)
- Llegue ayuda cualificada
- El reanimador se encuentre exhausto

Cuando pedir ayuda

Cuando el niño está chocado es fundamental para el reanimador conseguir ayuda lo antes posible.

- Cuando están presentes más de un reanimador, uno inicia la resuscitaciónmientras otro va a solicitar ayuda
- Si solo existe un reanimador, realizará la resuscitacióndurante al menos un minuto antes de pedir ayuda. Para minimizar la interrupción de las maniobras de RCP, se puede trasportar al lactante o al niño pequeño en brazos, continuando con las maniobras de RCP, cuando se va a solicitar ayuda
- La única excepción a la realización de 1 minuto de RCP antes de solicitar ayuda, es en el colapso brusco presenciado cuando el reanimador se encuentra solo. En este caso, lo normal es que la parada cardiaca sea secundaria a una arritmia y, se precise por tanto desfibrilación inmediata, en este caso, se deberá buscar ayuda inmediatamente si no existe otra persona que pueda solicitarla.

Posición de recuperación

En el caso de un niño inconsciente, en el que la vía aérea está libre y respira espontáneamente, debe de colocarse de lado en posición de recuperación. Existen múltiples posiciones de recuperación, cada una tiene sus defensores. Siempre deben seguirse una serie de premisas importantes:

- Colocar al niño lo más cerca posible de la posición lateral verdadera, con la boca orientada hacia abajo para permitir el drenaje libre de las secreciones
- La posición debe de ser estable. En un lactante se puede requerir la colocación de una almohada pequeña o una toalla enrollada detrás de la espalda para poder mantener la posición
- Evitar cualquier compresión sobre el tórax que pueda dificultar la respiración
- Debe de resultar sencillo y seguro el recolocar al niño en prono, teniendo siempre presente la posible lesión cervical
- Asegurar la observación de la vía aérea y su acceso a ella con facilidad. En los niños también puede utilizarse la misma posición de recuperación de los adultos.

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

No se ha presentado ninguna evidencia nueva con respecto a este apartado en la Conferencia de Consenso 2005. Tanto los golpes en la espalda como las compresiones torácicas y las compresiones abdominales aumentan la presión intratorácica y pueden ayudar a la expulsión del cuerpo extraño de la vía aérea. En más de la mitad de los episodios son necesarias más de una maniobra para conseguir liberar la obstrucción[41]. No existen datos sobre cual de las maniobras debe de emplearse primero o en que orden deben de aplicarse. Si una de ellas no tiene éxito, emplear las otras de forma rotatoria hasta conseguir liberar el cuerpo extraño.

El algoritmo de la Guía Internacional del 2000 es difícil de enseñar y de retener. Por ello, el algoritmo pediátrico para la OVACE se ha simplificado y alineado con la versión diseñada para los adultos (Figura 6.7). Con ello se facilita su retención y se anima al espectador (antes reticente), a realizar las maniobras la OVACE en niños.

La diferencia más significativa con respecto al algoritmo de los adultos, es que los golpes o compresiones abdominales no pueden emplearse en lactantes. Aunque las compresiones abdominales pueden causar daños en todos los grupos de edad, El riesgo es particularmente alto en los lactantes y niños muy pequeños debido a la posición horizontal de las costillas, que deja las vísceras del abdomen superior mucho más expuestas al trauma. Por esta razón las guías para el tratamiento de la FBAO son diferentes para los lactantes y los niños.

Reconocimiento de la OVACE

Cuando el cuerpo extraño entra en la vía aérea, el niño reacciona inmediatamente tosiendo en un intento de expulsarlo. La tos espontánea es más efectiva y más segura que cualquier maniobra que un reanimador pueda realizar. No obstante si no hay tos, o es inefectiva, y el objeto obstruye completamente la vía aérea, el niño se asfixiará rápidamente. Solamente se deberán realizar maniobras activas sobre el cuerpo extraño si la tos se hace inefectiva, pero se iniciarán de forma rápida y confiada.

La mayoría de las situaciones de atragantamiento, se producen durante el juego o la ingesta, por lo que la norma suele ser la presencia de un cuidador, por ello la mayoría de estos eventos son presenciados y las intervenciones suelen iniciarse cuando el niño aún está consciente.

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño se caracteriza por el inicio brusco de un distress respiratorio asociado a tos o estridor. Similares síntomas y signos aparecen asociados a otras causas de obstrucción de la vía aérea, como la laringitis o la epiglotitis, que precisan un tratamiento distinto. Se sospecha la aspiración de cuerpo extraño, cuando el inicio es súbito no existen otros signos de enfermedad y además existen una serie de pistas que pueden alertar al reanimador p Ej. la historia de ingesta o juego con piezas pequeñas inmediatamente antes al inicio de los síntomas.

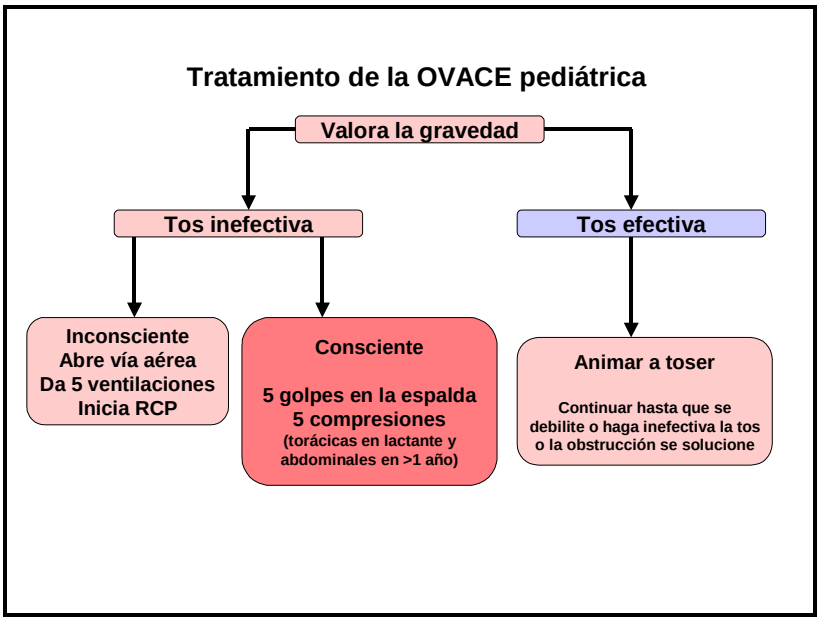

Figura 6.7 Algoritmo pediátrico de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

Tratamiento de la OVACE

1. **Seguridad y petición de ayuda**

La seguridad es de suma importancia: los reanimadores no deben ponerse nunca en peligro y deben siempre considerar el tratamiento, con seguridad, del niño atragantado.

- Si el niño tose con efectividad, no se precisa ninguna maniobra externa. Solamente se debe animar al niño a toser y vigilarle continuamente
- Si la tos del niño es (o comienza a ser) inefectiva, pedir ayuda inmediatamente y determinar el nivel de consciencia del niño.

2. **niño consciente con OVACE**

- si el niño permanece consciente, pero no tose o la tos es inefectiva, dar golpes en la espalda
- Si los golpes en la espalda no consiguen liberar el cuerpo extraño, dar los golpes en la parte anteriores; en el lactante se efectuarán en el tórax, y serán

abdominales en el niño. Estas maniobras consiguen crear una tos artificial, incrementando la presión intratorácica y desprendiendo el cuerpo extraño.

Golpes en la espalda. Los golpes en la espalda del lactante se efectúan como sigue:

- Colocar al niño con la cabeza a un nivel más bajo que el resto del cuerpo y en posición prona, para ayudar a la gravedad a expeler el cuerpo extraño
- El reanimador sentado o arrodillado puede mantener al lactante en su regazo con seguridad
- Mantener la cabeza del lactante con el pulgar de una de las manos en el ángulo mandibular y uno o dos dedos de la misma mano en el mismo punto de la mandíbula contralateral.
- No comprimir los tejidos blandos de debajo del mentón del niño pues podemos exacerbar la obstrucción de la vía aérea.
- Dar 5 golpes contundentes en la espalda entre las escápulas con el talón de una de las manos
- El objetivo debe de ser liberar el cuerpo extraño con cada uno de los golpes más que el dar todos los 5 golpes

Los golpes en la espalda en el niño de más de un año se realizan como sigue.

- Los golpes son más efectivos si el niño se coloca cabeza abajo
- Si el niño es pequeño se puede colocar en el regazo del reanimador como el lactante
- Si esto no es posible, colocar al niño sentado inclinado hacia delante y dar los 5 golpes por detrás
- Si los golpes en la espalda no consiguen liberar el cuerpo extraño y, el niño continua inconsciente, emplear en el niño los golpes torácicos o abdominales. No usar los golpes abdominales (maniobra de Heimlich) en el lactante.

Golpes torácicos en el lactante

- Colocar al lactante en decúbito supino con la cabeza más baja. Esto se consigue de forma segura colocando el brazo libre a lo largo de la espalda del niño rodeando el occipucio con la mano

- Manteniendo al niño que está colocado boca abajo sobre nuestro regazo lo giraremos sobre nuestro brazo hasta darle la vuelta
- Identificar los límites de las compresiones torácicas (en la parte inferior del esternón aproximadamente un dedo por encima del apéndice xifoides)
- Dar 5 compresiones en el tórax iguales a las de la RCP pero más fuertes y más lentas

Golpes abdominales en el niño mayor de un año.

- Nos colocaremos de pie o arrodillado detrás del niño, pasando nuestros brazos por debajo de los brazos del niño y rodeando su tórax
- Apoyar con fuerza el puño entre el ombligo y el esternón
- Sujetar esta mano con la otra y empujar fuertemente hacia adentro y hacia arriba
- Repetir cinco veces
- Asegurar que la presión no se ejerce sobre el apéndice xifoides ni sobre las costillas inferiores, pues ello podría conducir a un traumatismo abdominal.

Después de las compresiones torácicas o abdominales, reevaluar al niño. Si el objeto no ha sido expelido y la víctima permanece consciente continuar con la secuencia de golpes en la espalda / torácicos (para el lactante) y espalada/abdominales o torácicos (para el niño). Llamar o ir a buscar ayuda, si no la tenemos. No abandonar al niño en este momento. Si el objeto es expulsado con éxito, se debe reevaluar la condición clínica del niño. Es posible que parte del objeto permanezca en el tracto respiratorio y cause complicaciones posteriores. Si existe alguna duda buscar ayuda médica. Los golpes abdominales pueden causar lesiones internas, por lo que todo niño tratado de esta forma debe de ser examinado posteriormente por un médico.

3. Niño inconsciente con OVACE

Si el niño con un cuerpo extraño está inconsciente o evoluciona hacia la inconsciencia, se le colocará sobre una superficie plana y rígida. Se debe pedir o buscar ayuda si no disponemos de ella. No se abandonará nunca al niño en este estado y se procede como sigue.

- Abrir la boca y mirar si existe cualquier cuerpo extraño, si se ve, hacer un intento de eliminación haciendo un barrido con un único dedo. No intentar barridos repetidos o a ciegas, pues esto puodría impactar el objeto más profundamente en la faringe y causar lesión
- Abrir la vía aérea usando la maniobra frente mentón y dar cinco respiraciones de rescate, comprobar la efectividad de cada una de las respiraciones, si la respiración no consigue elevar el tórax, recolocar la cabeza antes de un nuevo intento
- Dar 5 respiraciones de rescate, si no hay respuesta (movimiento, tos, respiración espontánea) proceder a las compresiones torácicas sin comprobar la existencia o no de signos de circulación
- Seguir la secuencia de la RCP para un reanimador único (Paso 7b) durante un minuto aproximadamente antes de avisar al equipo de emergencia (si no ha sido realizado antes por alguien)
- Cuando se abre la vía aérea para dar las respiraciones de rescate, mirar a ver si existe algún cuerpo extraño en la boca
- Si se ve el cuerpo extraño, intentar extraerlo con la técnica de barrido con un solo dedo
- Si parece que la obstrucción ha cedido, abrir y registrar la vía aérea como se indica más arriba y si el niño no respira espontáneamente, dar 5 respiraciones de rescate
- Si el niño recupera la consciencia y presenta respiraciones espontáneas y efectivas, se debe colocar en una posición segura sobre uno de sus costados y vigilar las respiraciones y el nivel de conciencia mientras se espera la llegada del equipo de emergencia.

6b resuscitacióncardiopulmonar avanzada en el niño

Prevención de la parada cardiorrespiratoria

En el niño, la parada cardiaca secundaria, causada tanto por un fallo circulatorio como respiratorio, es más frecuente que la parada cardiaca primaria causada por arritmias[9,12,43-46] La llamada “parada por asfixia” o parada respiratoria es también más frecuente en el adulto joven (por ejemplo ahogamiento, trauma, envenenamiento)[47,48]. El pronóstico de la parada cardiorrespiratoria en los niños es malo; siendo prioritaria la

identificación de los estadios anteriores a la parada cardiaca o al fracaso respiratorio, puesto que una intervención precoz y eficaz puede salvar la vida del niño.
Con el fin de evaluar y actuar sobre el niño crítico o traumatizado seguiremos los principios del ABC.

- A indica vía aérea (Ac para vía aérea y columna cervical en el niño traumatizado).
- B indica ventilación
- C indica circulación.

Las accioness se realizarán en cada escalón según se advierta alguna alteración, el siguiente escalón de la evaluación no se inicia nunca hasta que el problema anterior no haya sido tratado y si es posible corregido.

Diagnóstico de fallo respiratorio: evaluación de A y B.

El primer escalón en la evaluación del niño crítico o traumatizado es el control de la vía aérea y la respiración. Las alteraciones en la vía aérea y en la respiración conducen al fallo respiratorio. Los signos de fracaso respiratorio son:

- Frecuencia respiratoria fuera del rango normal para la edad del niño- tanto muy rápida como muy lenta.
- Aumento inicial del trabajo respiratorio que puede progresar a un inadecuado/descenso del trabajo respiratorio, ruidos añadidos como estridor, resoplidos o gruñidos, o la pérdida de los ruidos respiratorios normales
- Cianosis (con/sin oxígeno suplementario)

Pueden existir signos asociados a otros órganos y sistemas afectados por la inadecuada ventilación y oxigenación; estos se detectan en el escalón C de la evaluación, como por ejemplo

- Taquicardia que progresa hacia la bradicardia (este último signo es un indicador de fracaso de los mecanismos compensatorios)
- Alteración del nivel de conciencia

Diagnóstico de fallo circulatorio: evaluación de la C

El estado de shock se caracteriza por un desequilibrio entre los aportes y las demandas de d oxígeno y nutrientes a la circulación.[49] Los mecanismos fisiológicos compensatorios conducen a cambios en la frecuencia cardiaca, en las resistencias

vasculares sistémicas (que normalmente aumentan como respuesta adaptativa) y en la perfusión de órganos y tejidos. Los signos de fracaso circulatorio son

- Aumento de la frecuencia cardiaca (la bradicardia es un signo ominoso, anunciando una descompensación fisiológica)
- Disminución de la presión sistémica
- Disminución de la perfusión periférica (prolongación del tiempo de relleno capilar, disminución de la temperatura cutánea, piel pálida o moteada)
- Pulsos periféricos débiles o ausentes
- Aumento o disminución de la precarga
- Disminución de la diuresis y presencia de acidosis metabólica

Pueden resultar afectados otros sistemas, por ejemplo

- La frecuencia respiratoria puede aumentar inicialmente, haciéndose bradipneica cuando se descompensa el shock
- El nivel de conciencia puede disminuir por la pobre circulación cerebral

Diagnostico de parada cardiorrespiratoria

Los signos de parada cardiorrespiratoria incluyen

- Falta de respuesta
- Apnea o patrón respiratorio de gasping
- Circulación ausente
- Palidez o cianosis profunda

En ausencia de “signos de vida” buscar pulsos centrales o sonidos cardiacos (por auscultación directa del tórax) durante un tiempo máximo de 10s, antes de iniciar la RCP. Si no existe ninguna duda, iniciar la RCP[50-53]

Tratamiento del fracaso respiratorio y circulatorio

A y B

Abrir la vía aérea y asegurar una adecuada ventilación y oxigenación

- Administrar un alto flujo de oxígeno
- La consecución de una adecuada ventilación y oxigenación puede implicar el uso de dispositivos para la vía aérea como la ventilación con bolsa-mascarilla (VBM), el uso de la mascarilla laríngea (LMA), y el asegurar la vía aérea definitiva mediante intubación traqueal y VPPI
- En casos raros, en circunstancias extremas, puede ser necesaria una vía aérea quirúrgica

C

Establecer la monitorización cardiaca.

- Asegurar un acceso vascular. Este puede ser intravenoso (IV), periférico o central, o intraóseo (IO).
- Administrar si se precisan bolos de líquidos y/o inotrópicos

Evaluar y reevaluar al niño continuamente, siempre se debe revisar la vía aérea antes de la ventilación y esta, siempre antes de empezar con la evaluación de la circulación.

Vía Aérea

Abrir la vía aérea usando las técnicas de la RCP básica. Los dispositivos oro y nasofaríngeos nos pueden ayudar a mantener esta apertura. Solo se debe emplear los dispositivos orofaríngeos en el caso del niño inconsciente en el que no existe el reflejo de deglución. Se debe de usar el tamaño apropiado, para evitar empujar la lengua hacia atrás y obstruir la epiglotis o comprimir directamente el área glótica. El paladar blando puede resultar dañado en el niño durante la inserción de estos dispositivos: tratar de evitarlo insertando la cánula bajo visión directa con la ayuda de un depresor o la pala del laringoscopio. La cánula nasofaríngea es mejor tolerada en el niño consciente (con reflejo de deglución), pero no debe de emplearse en los casos de sospecha de fractura de cráneo o coágulopatía. Estos sencillos dispositivos no protegen la vía aérea contra la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico.

Mascarilla laríngea

La mascarilla laríngea (LMA) es un dispositivo aceptable para el control inicial de la vía aérea por personal experimentado en su uso. Es especialmente útil en el caso de obstrucción de la vía aérea secundaria a anomalías en la vía aérea superior. Sin embargo, la mascarilla laríngea no protege de la aspiración de secreciones, sangre o contenido gástrico, y por tanto es necesaria una estrecha observación de la víctima. El empleo de la mascarilla laríngea se asocia con una alta incidencia de complicaciones en el niño pequeño en comparación con el adulto.

Intubación traqueal

La intubación traqueal es la vía más segura y efectiva para estabilizar la vía aérea, previene de la distensión gástrica, protege los pulmones de la aspiración, permite un control óptimo de la presión en vía aérea y permite la VPPI y el empleo de PEEP. Durante la resuscitaciónes preferible la intubación orotraqueal pues normalmente es más rápida y se asocia con menos complicaciones que la intubación nasal. El uso juicioso de fármacos anestésicos, sedantes y relajantes, en el niño consciente, evitará los múltiples intentos de intubación y su fracaso.[55-65] La anatomía de la vía aérea del niño difiere notablemente de la del adulto; por ello la intubación en el niño requiere un entrenamiento y experiencia espeíficos. Se debe comprobar la adecuada colocación del tubo mediante el examen clínico y la capnografía.

Se fija adecuadamente el tubo traqueal debe , y resulta esencial la monitorización de los signos vitales[66]

También resulta esencial plantearse una alternativa para el control de la vía aérea para el caso de que no se pueda realizar la intubación.

Inducción e intubación de secuencia rápida El niño que se encuentra en parada cardiorrespiratoria y coma profundo no precisa sedación o analgesia para ser intubado. En los demás casos, la intubación debe de ir precedida de oxigenación, sedación rápida analgesia y relajantes musculares para disminuir las complicaciones de la intubación y el fracaso de la intubación[63]. La intubación con los fármacos de inducción rápida debe resultar una técnica sencilla y familiar

Tamaño de los tubos*.* El diámetro interno del tubo (DI) para las diferentes edades será:

- Para neonatos, 2,5-3,5 mm de acuerdo con la fórmula (edad gestacional en semanas x 10)
- Para los lactantes de 4-4,5mm
- Para los niños mayores de un año, según la fórmula [(edad en años /4) + 4]

La estimación del tamaño del tubo usando la altura del niño y las cintas métricas especiales para la reanimación, resulta más precisa que el empleo de la fórmula descrita anteriormente.[67]

Tubos con o sin neumotaponamiento. En la asistencia prehospitalaria, puede ser preferible el empleo de tubos sin neumo cuando se precisan números superiores al 5,5 mm de DI (por ejemplo para niños mayores de 8 años). En el hospital se pueden usar tubos con neumo en ciertas circunstancias, por ejemplo en situaciones de baja complianza pulmonar, altas resistencias en la vía aérea, o grandes fugas a nivel de la glotis.[68-70] La correcta elección del tamaño del tubo con neumo le convierte en igual de seguro que un tubo sin neumo tanto en niños como en lactantes (no en neonatos), se debe tener una especial atención en cuanto a su posición, tamaño y presión del manguito, una excesiva presión puede conducir a necrosis isquémica de los tejidos que rodean a la laringe y posterior estenosis. Se debe de mantener la presión de insuflación del manguito por debajo de 20 cm. de H_2O y comprobarla con regularidad.[71]

Confirmación de la posición correcta del tubo. El desplazamiento, el error en la localización y la obstrucción del tubo son hechos frecuentes en el niño intubado y se asocian con un aumento de la mortalidad[72,73]. Ninguna técnica es capaz de distinguir al 100% una intubación traqueal de una esofágica[74-76] La comprobación de la posición correcta del tubo traqueal se realiza:

- bajo visión directa de que el tubo pasa más allá de las cuerdas vocales.
- Observación del movimiento simétrico de la pared torácica durante la ventilación con presión positiva
- Observación de la opacificación del tubo durante la fase espiratoria de la ventilación
- Ausencia de distensión gástrica, ruidos respiratorios simétricos a la auscultación debajo de la axilas y vértices pulmonares
- Ausencia de entrada de aire en el estómago a la auscultación
- Si el niño tiene un ritmo con perfusión, detección del CO_2 (también se puede observar cuando la RCP es efectiva)
- Mejoría o estabilización de la saturación periférica de O_2 dentro del rango esperado
- Mejoría de la frecuencia cardiaca hacia el valor esperado para la edad del paciente (o permanencia dentro del rango de la normalidad)

Si el niño se encuentra en parada cardiorrespiratoria y no se detecta CO_2 en el aire espirado, o si existe cualquier duda, habrá que confirmar la posición del tubo mediante laringoscopia directa. Tras la correcta colocación y confirmación, fijar el tubo traqueal y reevaluar su posición. Mantener la cabeza del niño en posición neutra; la flexión de la cabeza progresa el tubo hacia el interior da la traquea y su extensión puede sacarlo

de la vía aérea.[77] Confirmar la posición del tubo hacia la mitad de la longitud de la traquea mediante placa de tórax; la punta del tubo debe localizarse a nivel del cuerpo de la segunda o la tercera vértebra torácica

El acrónimo DOPES puede ser útil para descartar las causas de deterioro brusco en el estado clínico del niño intubado

- D: desplazamiento del tubo traqueal
- O: Obstrucción del tubo traqueal
- P: Pneumotórax
- E: fallo del Equipo (fuente de gas, ventilación bolsa mascarilla, ventilador etc.)
- S: Estómago(la distensión gástrica puede alterar la mecánica diafragmática)

Respiración

Oxigenación

Utilizar oxígeno a la máxima concentración (100%) durante la reanimación. Cuando se restaura la circulación, administrar el O_2 necesario para mantener una saturación periférica alrededor del 95%.[78, 79]

Estudios realizados en neonatos sugieren ciertas ventajas del empleo de aire ambiente durante la reanimación, pero esta evidencia, ahora mismo, no resulta concluyente (ver sección 6c).[80-83]

En el niño mayor, no existe ningún dato de cualquiera de estas ventajas, por tanto se debe de emplear O_2 al 100% para la reanimación

Ventilación

Los profesionales sanitarios normalmente hiperventilan a los pacientes en parada cardiorrespiratoria o respiratoria, y esto puede ser contraproducente. La hiperventilación provoca incremento de la presión torácica, disminución de la perfusión cerebral y coronaria y cifras bajas de supervivencia tanto en animales como en adultos.[84-89]

El volumen corriente ideal es aquel que permite una elevación discreta del tórax. Se debe de emplear la relación de 15 compresiones y dos ventilaciones (el reanimador

único puede emplear la relación 30:2), La frecuencia correcta de compresiones es de 100 por minuto.

Cuando la vía aérea está protegida por el tubo, continuar con la VPPI a una frecuencia aproximada de 12-20 respiraciones por minuto sin interrumpir las compresiones torácicas. Habrá que asegurarse de que durante las compresiones la insuflación pulmonar es la adecuada. Cuando se restaure la circulación, o el niño presente un ritmo que produzca perfusión, ventilar a una frecuencia de 12-20 respiraciones por minuto para conseguir una pCO_2 normal. La hiperventilación es contraproducente.

Ventilación con bolsa mascarilla. La ventilación con bolsa mascarilla resulta segura y efectiva cuando el niño precisa ventilación durante cortos periodos de tiempo; por ejemplo, en la asistencia prehospitalaria, o en el servicio de urgencias.[73, 90-92] Es preciso asegurarse de que la ventilación con bolsa mascarilla resulta efectiva mediante la observación de la adecuada elevación del tórax, monitorización de la frecuencia cardiaca, auscultación de los sonidos respiratorios y medición de la saturación periférica de O_2 (SpO_2). Cualquier profesional sanitario que trabaje con niños debe de ser capaz de ventilar adecuadamente con bolsa mascarilla

Ventilación prolongada

Si se precisa una ventilación prolongada, los beneficios de una vía aérea segura con toda probabilidad sobrepasarán a los potenciales riesgos asociados a la intubación traqueal.

Monitorización de la respiración y la ventilación

Carbónico espirado, $EtCO_2$

La monitorización del $EtCO_2$ con un detector colorimétrico o con un capnógrafo confirma la correcta colocación del tubo en la traquea, en los niños con un peso superior a los 2 Kg. y puede emplearse en situaciones pre y hospitalarias, y también durante el transporte del niño.[93-97] El cambio de color o la presencia de la curva de capnografía indican que el tubo se localiza en el árbol traqueobronquial, ambos métodos son efectivos en presencia de un ritmo con perfusión. La capnografía sin

embargo no sirve para descartar la intubación del bronquio principal derecho. La ausencia de $EtCO_2$ durante la parada cardiorrespiratoria puede no estar causada por un desplazamiento del tubo, mientras que un $EtCO_2$ bajo o ausente puede reflejar un flujo pulmonar disminuido o ausente.[98-101]

Dispositivos de detección esofágica

El bulbo autoinflable, o la jeringa de aspiración (dispositivo detector esófagico, ODD) puede usarse como una segunda opción para la confirmación de la correcta colocación del tubo endotraqueal en niños prefundidos para mantener el ritmo.[102, 103] No obstante, no existen estudios sobre el empleo del ODD en niños en parada cardiorrespiratoria.

Pulsioximetría

La evaluación clínica del nivel de oxígeno es impracticable; por lo tanto, en el niño, monitorizaremos mediante pulsioximetría de forma continua la saturación periférica de O_2. La pulsioximetría no es fiable en ciertas condiciones, por ejemplo si el niño está en situación de shock, en parada cardiorrespiratoria o con una pobre perfusión periférica. Aunque la pulsioximetría es un método relativamente simple, resulta pobre como guía para el reconocimiento del desplazamiento del tubo, la capnografía reconoce este desplazamiento con mayor rapidez que la pulsioximetría.[104]

Circulación

Acceso vascular

El acceso vascular es fundamental para la administración de líquidos y fármacos así como para la toma de muestras sanguíneas. El acceso venoso puede resultar realmente dificultoso durante la resuscitacióndel niño o del lactante.[105] El número de intentos para su consecución debe de limitarse a tres; si se fracasa se intentará una aguja intraósea.[106]

Vía intraósea

La vía intraósea es rápida, segura, y permite administrar fármacos, líquidos y derivados sanguíneos.[107-113] El inicio de acción y el tiempo para alcanzar

concentraciones plasmáticas adecuadas es el mismo que cuando se utiliza una vía venosa central.[114-115] La médula ósea puede emplearse para realizar pruebas cruzadas, determinar el grupo sanguíneo[116] estudios bioquímicos[117,118] y para la toma de gasometrías (los valores son similares a los obtenidos de una vía central)[117,119,120], la administración de cualquier fármaco debe de ir seguida de un bolo de suero salino con el fin de asegurar su difusión por la cavidad medular y una rápida distribución hacia la circulación central. Se pueden administrar grandes cantidades de líquidos utilizando presión manual. La vía intraósea se puede mantener hasta que se asegura un acceso intravenoso definitivo.

Acceso intravenoso

El acceso intravenoso periférico permite concentraciones plasmáticas de fármacos y respuestas clínicas similares a las obtenidas con la vía intraósea o la vía venosa central.[121-125] Las vías venosas centrales ofrecen una mayor seguridad a largo plazo [121,122,124,125] pero no tienen ventajas durante la RCP con respecto al uso de las vías venosas periféricas o las intraóseas.

Vía intratraqueal

La vía intravenosa o la intraósea son mejores que la intratraqueal para la administración de fármacos[126] Los fármacos liposolubles, como lidocaína, atropina, adrenalina y naloxona pueden ser absorbidos en la vía aérea inferior.[127-131] La dosis óptima de un fármaco administrado por vía traqueal sigue siendo desconocida por la gran variabilidad existente en la absorción alveolar, pero se han recomendado las siguientes dosis como guía

- adrenalina, 100 mcg $Kg.^{-1}$
- lidocaína, 2-3 mg $Kg.^{-1}$
- atropina, 30 mcg $Kg.^{-1}$

La dosis óptima de naloxona es desconocida

Se debe diluir el fármaco en 5 ml de suero salino normal y después proporcionar cinco ventilaciones.[132-134] No se deben administrar soluciones que no sean liposolubles (por ejemplo glucosa, bicarbonato o calcio) por el tubo traqueal por que pueden dañar la mucosa de la vía aérea

Líquidos y fármacos

La expansión de volumen está indicada, cuando el niño presenta signos de shock en ausencia de sobrecarga de volumen. [135] Si la perfusión sistémica es inadecuada se debe de administrar un bolo de 20 ml $Kg.^{-1}$ de un cristaloide isotónico, incluso si la presión sistémica es adecuada. Después de cada bolo, debe de reevaluarse el estado clínico del niño siguiendo la regla de los ABC, para decidir si se precisan bolos adicionales u otros fármacos.

No existen datos suficientes para recomendar soluciones salinas hipertónicas en el caso de shock asociado a traumatismo craneal o a hipovolemia.[136] Igualmente son insuficientes los datos existentes para retrasar la resuscitacióncon líquidos en el caso del niño hipotenso con traumatismo directo.[137] No se deben administrar soluciones glucosadas salvo que exista hipoglucemia.[138-141] Sin embargo, la hipoglucemia debe de ser descartada y evitada sobre todo en el niño pequeño y en el lactante.

Adenosina

La adenosina es un nucleótido endógenoque origina un breve bloqueo aurículo-ventricular (AV) y además bloquea las vías accesorias de reentrada a nivel del nodo AV. La adenosina se recomienda para el tratamiento de la taquicardia supravetricular (TSV).[142] su uso es seguro y su duración corta (10 s), su administración debe de realizarse a través de una vía venosa del brazo o de una vía central con el fin de minimizar el tiempo necesario para que alcance el corazón. Debe de administrarse de forma rápida seguida de un bolo de 3-5 ml de suero salino normal.[143]

Adrenalina (epinefrina)

La adrenalina es una catecolamina endógena con un potente efecto adrenérgico □.□, y . □̃. Es el fármaco esencial en la parada cardiorrespiratoria y ocupa un lugar prominente en los algoritmos del tratamiento de los ritmos que puedan ser desfibrinados como los que no . La adrenalina induce vasoconstricción, incrementa la presión diastólica y por tanto mejora la presión de perfusión coronaria, aumenta la contractilidad miocárdica, estimula las contracciones espontáneas e incrementa la amplitud y la frecuencia de la fibrilación ventricular (FV), con lo que aumenta la posibilidad de una desfibrilación eficaz. La dosis IV/IO recomendada de adrenalina en

niños es de 10 mcg $Kg.^{-1}$ .La dosis de adrenalina para la vía endotraqueal es 10 veces esta (100 mcg $Kg.^{-1}$).[127, 144-146] Si se precisa, se pueden administrar dosis sucesivas de adrenalina cada 3-5 min. No se recomienda de forma rutinaria el empleo da altas dosis de adrenalina por vía IV o IO, ya que no mejora la supervivencia ni el pronóstico neurológico tras la parada cardiorrespiratoria.[147-150] Puede resultar necesaria la administración de una perfusión continua de adrenalina hasta la restauración de la circulación espontánea. Sus efectos hemodinámicos ya han sido señalados, no obstante existe una gran variabilidad en la respuesta en los niños, por tanto la dosificación debe de ser dosificada según el efecto que se desee conseguir. La infusión de altas concentraciones, puede provocar una vasoconstricción excesiva, comprometiendo el flujo de las extremidades, mesentérico y renal. Las dosis altas de adrenalina pueden provocar hipertensión y taquiarritmias.[151]

Es necesario administrar la adrenalina por una vía intravenosa segura (IV o IO) para evitar el daño tisular. Tanto la adrenalina como otras catecolaminas, son neutralizadas por soluciones alcalinas y por tanto no deben mezclarse nunca con bicarbonato sódico.[152]

Amiodarona

La amiodarona es un inhibidor no competitivo de los receptores adrenérgicos, deprime la conducción del tejido miocárdico y por tanto enlentece la conducción AV y prolonga tanto el QT como el periodo refractario. Salvo cuando se emplea en el tratamiento de la FV o la TV sin pulso la amiodarona debe inyectarse lentamente (10-20 min.) con monitorización de la presión arterial sistémica y el ECG para evitar la hipotensión secundaria a la infusión rápida. Este efecto es menos frecuente cuando se emplea la solución acuosa[153]. Otros efectos secundarios poco frecuentes pero igualmente significativos son la bradicardia y la TV polimorfa.[154]

Atropina

La atropina acelera los marcapasos sinusal y auricular mediante el bloqueo de la respuesta parasimpática. Igualmente incrementa la conducción AV. Las dosis pequeñas (< 100 mcg), pueden causar bradicardia paradójica.[155]

Calcio

El calcio es esencial para la contracción miocárdica,[156, 157] pero su empleo rutinario en la parada cardiorrespiratoria no mejora el pronóstico.[158-160]

Glucosa

Los datos obtenidos en neonatos, niños y adultos muestran que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia se asocian a pobres resultados en cuanto a la supervivencia tras la parada cardiorrespiratoria,[161-163] pero no está claro si se trata de la causa o de una mera asociación.[164] Los niveles de glucemia deben de controlarse y monitorizarse estrechamente en todos los niños enfermos o traumatizados, incluido tras una parada cardiaca Las soluciones glucosadas no deben de emplearse en la parada cardiaca salvo en los casos de hipoglucemia demostrada. Es necesario evitar tanto la hipo como la hiperglucemia una vez restaurada la circulación espontánea.

Magnesio

No existen datos sobre el empleo rutinario del magnesio durante la parada. El tratamiento con magnesio está indicado en el niño con hipomagnesemia documentada o con FV en “torsades de pointes” sin reparar en la causa en este caso.[166]

Bicarbonato sódico

No está recomendada la administración rutinaria de bicarbonato durante la parada o tras la restauración de la circulación espontánea.[167, 168] Una vez que hemos conseguido una adecuada ventilación unas correctas compresiones torácicas y se haya administrado adrenalina, puede considerarse el empleo de bicarbonato en el niño que ha sufrido una parada prolongada y que presente una marcada acidosis metabólica. También puede considerarse su administración en los casos de inestabilidad hemodinámica con hiperpotasemia coexistente, o en el caso de sobredosis de antidepresivos tricíclicos. Las cantidades excesivas de bicarbonato sódico pueden perjudicar la liberación de oxígeno a los tejidos, producen hipopotasemia, hipernatrémia hiperosmolaridad e inactivan las catecolaminas.

Lidocaína

La lidocaína es menos efectiva que la amiodarona para el tratamiento de la FV/TV desfibrilación-resistentes en adultos[169] y por tanto no se trata de la primera opción en el tratamiento de la FV/TV desfibrilación-resistente en el niño.

Procainamida

La procainamida enlentece la conducción intraauricular y prolonga los intervalos QRS y QT y puede emplearse en el niño hemodinámicamente con TSV[170,171] o TV[172] resistente a otras medicaciones. Sin embargo, los datos pediátricos son escasos y por tanto la procainamida debe de emplearse con precaución.[173, 174] La procainamida es un vasodilatador potente y puede causar hipotensión. Debe administrarse lentamente y con monitorización cuidadosa.[170, 175, 176]

Vasopresina

La vasopresina es una hormona endógena, que actúa sobre receptores específicos. Provoca vasoconstricción sistémica (vía receptor V_1) y reabsorción de agua por el túbulo renal (a través del receptor V_2).[177] El uso de vasopresina en el tratamiento de la parada en adultos, se discute con detalle en la sección 4e. Actualmente no existen suficientes datos ni a favor ni en contra sobre el empleo de vasopresina como alternativa o en combinación con la adrenalina en ningún tipo de parada cardiaca en adultos. Por ello, tampoco existen actualmente suficientes datos para recomendar el uso rutinario de vasopresina en el niño en parada cardiorrespiratoria.[178-180]

Desfibriladores

Los desfibriladores pueden ser utilizados tanto de forma automática (como los DEA) como de forma manual, y pueden ser capaces de suministrar choques monofásicos o bifásicos. Los desfibriladores manuales tienen la capacidad de liberar la dosis de energía más adecuada para neonatos y niños de edades superiores y suelen estar disponibles en los hospitales y en otros centros sanitarios que tratan a niños con posibilidad de sufrir una parada cardiorrespiratoria. Sin embargo los DEA tienen preprogramadas todas las variables, incluyendo la dosis de energía.

Tamaño de las palas del desfibrilador

Deben de escogerse las palas más grandes de las que se disponga para mejorar el contacto con la pared torácica. El tamaño ideal es desconocido, pero debe de existir una distancia adecuada entre las palas. 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 de más de 10 Kg. (mayores de un año)

Para disminuir la impedancia de la piel y la pared torácica se requiere una interfase que conduzca la electricidad entre la piel y las palas. Resultan adecuadas tanto las palas preformadas de gel como los electrodos autoadhesivos de desfibrilación. No deben emplearse los geles para ultrasonidos (eco) las gasas empapadas en suero salino, o las gasas empapadas en alcohol.

Posición de las palas

Aplicar firmemente las palas sobre el tórax desnudo en posición anterolateral, una pala debe de colocarse debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda (Figura 6.8). Si las palas son muy grandes, y existe el riesgo de que se cree un arco voltaico entre ellas, una se colocará en la parte superior de la espalda debajo de la escápula izquierda, y la otra en el torso a la izquierda del esternón; es lo que se conoce como posición anteroposterior.

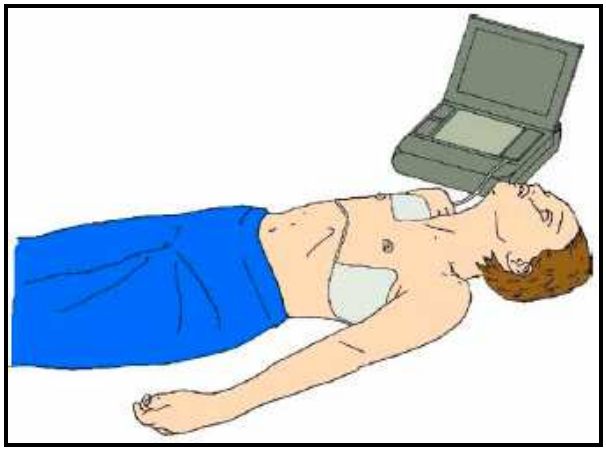

Figura 6.8 Posición de los parches de desfibrilación- niño.

Fuerza óptima de aplicación las palas

Con el fin de disminuir la impedancia torácica durante la desfibrilación, se debe de aplicar una fuerza de 3 Kg. para niños < de 10 Kg., y de 5 Kg. para niños mayores.[183, 184]

Dosis de energía en niños

La dosis ideal de energía para una desfibrilación segura y efectiva es desconocida.

Los choques bifásicos son al menos tan eficaces como los monofásicos y provocan menos disfunción miocárdica.[33, 34, 37-40] En modelos animales parecen obtenerse mejores resultados con dosis pediátricas de 3-4 J $Kg.^{-1}$ que con dosis menores,[34, 37] o con las dosis de adultos.[35] Las dosis superiores a los 4 J kg^{-1} (de hasta 9 J $Kg.^{-1}$) desfibrilan eficazmente al paciente pediátrico con escasos efectos secundarios.[27, 36] Cuando se emplea un desfibrilador manual se suministrará una dosis de 4 J $Kg.^{-1}$ (de onda bifásica o monofásica) tanto para el primero como para los siguientes choques.
Si no disponemos de un desfibrilador manual, utilizaremos un DEA capaz de reconocer los ritmos pediátricos sujetos a desfibrilación.[29,30,185] Este DAE debería estar equipado con un atenuador de dosis, que disminuye la energía liberada a la dosis mínima(50-75J), más conveniente para niños de 1-8 años,.[31] Si no disponemos de este tipo de DEA, en caso de emergencia se empleará un DEA estándar con los niveles de energía preseleccionados para adultos. Para niños con un peso superior a los 25 Kg., (sobre los 8 años), se empleará un desfibrilador estándar con las palas estándar. Actualmente no existen suficientes datos ni a favor ni en contra del empleo de DEA en niños menores de un año.

Tratamiento de la parada cardiorrespiratoria

A B C

Comienza y continúa con la RCP básica (Figura 6.9)

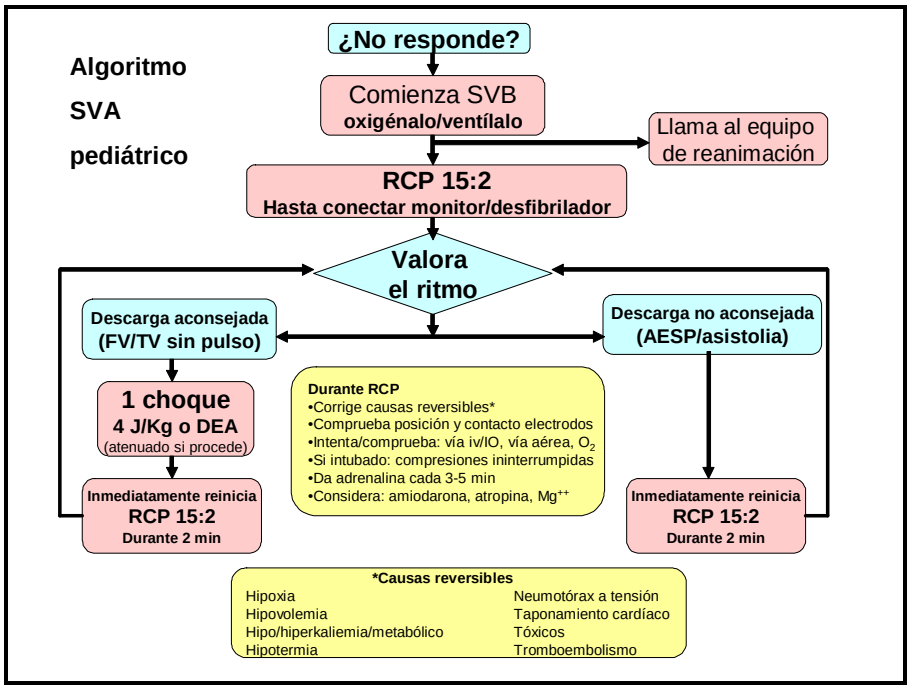

Figura 6.9 Algoritmo de soporte vital avanzado pediátrico

A y B

Oxigenar y ventilar con bolsa mascarilla

- Proporcionar VPPI con una alta concentración de oxígeno
- Dar 5 respiraciones de rescate seguidas de las compresiones torácicas externas y VPPI con una relación 15:2 (si es un único reanimador se puede emplear la relación 30:2)
- Evitar el agotamiento del reanimador relevando al reanimador que realiza las compresiones con frecuencia
- Establecer la monitorización cardiaca

C

Comprobar el ritmo cardiaco y los signos de circulación (comprobar el pulso central durante un máximo de 10 s)

Algoritmo de la resuscitaciónpediátrica avanzada

Asistolia, disociación electromecánica (descarga desaconsejada)

- Administrar adrenalina, 10 mcg $Kg.^{-1}$ IV o IO y repetir cada 3-5 min.
- Si no disponemos de acceso vascular y el tubo traqueal está in situ, administrar adrenalina, 100 mcg $Kg.^{-1}$, por esta ruta hasta obtener una vía IV o IO
- Identificar y tratar cualquier causa reversible (4Hs y 4Ts)

FV/ TV sin pulso – (descarga aconsejada)

- Intentar inmediatamente la desfibrilación (4 J $Kg.^{-1}$ para todos los choques)
- Reiniciar la RCP tan pronto como sea posible
- Tras 2 min., comprobar el ritmo cardiaco en el monitor
- Dar un segundo choque si continúa la FV/TV sin pulso
- Inmediatamente se debe comenzar de nuevo RCP durante 2 minutos y comprobar el monitor; si no se producen cambios, se proporcionará adrenalina seguido por un 3er choque.
- RCP durante 2 minutos
- Proporcionar amiodarona si permanece en FV/ TV sin pulso, seguido inmediatamente por un 4º choque.
- Proporcionar adrenalina cada 3-5 minutos durante RCP.
- Si continua en FV/ TV sin pulso, se deberá seguir alternando los choques con 2 minutos de RCP.
- Si los signos de vida se hacen evidentes, se debe observar el monitor para asegurar la existencia de un ritmo organizado; si está presente, comprobar un pulso central.
- Identificar y tratar cualquier causa reversible (4Hs & 4Ts)
- Si la desfribilación da resultado pero se repite FV/ TV sin pulso, se deberá reanudar la RCP, administrar amiodarona y desfibrilar de nuevo a la dosis que haya sido efectiva con anterioridad. Iniciar una infusión continua de amiodarona.

Causas reversibles de parada cardiaca (4 Hs y 4 Ts)

- Hipoxia.
- Hipovolaemia.
- Hiper/hipokalaemia
- Hipotermia.
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento (cardiaco o pulmonar)
- Disturbios tóxicos o terapéuticos.
- Trombosis (coronaria o pulmonar).

Secuencia de sucesos en una parada cardiorrespiratoria

- Ante un niño inconsciente, que no presenta señales de vida (no respira, tose ni realiza ningún movimiento visible), se debe comenzar de inmediato la RCP.
- Proporcionar ventilación con bolsa-mascarilla (VBM) con 100% de oxígeno.
- Iniciar la monitorización. Solicitar un desfibrilador externo manual o automático (DAE) para identificar y tratar los ritmos chocables tan rápido como sea posible.

En las circunstancias menos comunes de un colapso repentino presenciado, resultará más apropiada una rápida activación de los servicios de emergencia y conseguir un DAE; comenzar RCP lo antes posible.
Los reanimadores deberán llevar a cabo la RCP con la mínima interrupción posible hasta que se lleve a cabo la desfibrilación.

Monitorización cardiaca

Conectar cuanto antes los electrodos del monitor cardiaco o los canaletes del desfibrilador, para facilitar la distinción entre un ritmo cardiaco con posibilidad de choque de otro sin ella. La monitorización invasiva de la presión sanguínea sistémica puede ayudar a mejorar la efectividad de las compresiones torácicas, pero no debe retrasar el inicio de una resuscitaciónbásica o avanzada.

Los ritmos que admiten un choque son la TV sin pulso y la FV. Estos ritmos son más propios de aquellos niños que presentan un colapso repentino presenciado. Los ritmos sin posibilidad de choque son la disociación electromecánica (DEM), la bradicardia (< 60 latidos $min.^{-1}$ sin signos de circulación) y la asistolia. A menudo, la disociación electro-mecánica (DEM) y la bradicardia se presentan con complejos QRS anchos.

Ritmos sin posibilidad de descarga

Muchas de las paradas cardiorrespiratorias en niños y adolescentes tienen un origen respiratorio.[19,44,187-189] En estas edades es obligatorio por tanto un periodo de RCP inmediato, antes que solicitar un desfibrilador manual o un DAE, porque su empleo inicial no mejorará el pronóstico de la parada respiratoria.[11,13] La RCP por el espectador (persona que presencia la parada) se asocia a una un mejor pronóstico neurológico tanto en adultos como en niños.[9,10,190] El patrón más común de ECG en lactantes, niños y adolescentes con parada cardiorrespiratoria es la asistolia y la DEM.

La DEM se caracteriza por una actividad eléctrica organizada con complejos anchos, habitualmente de frecuencia lenta y por ausencia de pulso. La DEM habitualmente sigue a un periodo de hipoxia o isquemia miocárdica, pero ocasionalmente puede ser secundaria a una causa reversible (p Ej. una de las señaladas en los párrafos 4H´s y 4T´S) que conduzca a una brusca disminución del gasto cardiaco.

Ritmos con posibilidad de descarga

La FV se presenta en un 3.8-19% de las paradas cardiorrespiratorias en niños;[9,45,188,189] la incidencia de FV/TV sin pulso se incrementa con la edad.[185,191] El factor primario determinante de la supervivencia tras la parada cardiorrespiratorias por FV/TV sin pulso, es el momento en que se efectúa la desfibrilación. La desfibrilación prehospitalaria en los 3 primeros minutos tras una parada presenciada por FV en un adulto, resulta en una supervivencia superior al 50%. Sin embargo, el éxito de la desfibrilación disminuye drasticamente conforme aumenta el tiempo en realizar la desfibrilación; por cada minuto de retraso en la desfibrilación (sin RCP), la supervivencia disminuye entre un 7-10%. La supervivencia tras 12 minutos de parada por FV en adultos es < 5%.[192] La resuscitacióncardiopulmonar realizada antes de la desfibrilación, durante periodos de tiempo superiores a los 5 minutos mejoran la supervivencia en algunos estudios,[193,194] pero no en otros.[195]

Fármacos en los ritmos con posibilidad de descarga

Se administra adrenalina cada 3-5 minutos por vía IV o IO con preferencia sobre la vía traqueal. La amiodarona está indicada en la FV/TV sin pulso desfibrilación-resistente. Las experiencias clínicas y experimentales con amiodarona en niños son escasas, las evidencias en estudios realizados en adultos[169,196,197] demuestran un aumento de la supervivencia a la admisión hospitalaria pero no al alta. Una serie de casos pediátricos demuestran la eficacia de la amiodarona en el tratamiento de las arritmias ventriculares.[198] De todas formas, la amiodarona IV tiene un papel en el tratamiento de la desfibrilación refractaria o en las paradas por FV/TV sin pulso recurrentes en niños.

Arritmias

Arritmias inestables

Comprobar el pulso central de cualquier niño con una arritmia; si no existe pulso, proceder a tratar al niño como si estuviera en parada cardiorrespiratoria. Si el niño tiene pulso, se debe evaluar su situación hemodinámica. Cuando la situación hemodinámica es comprometida, los primeros pasos a seguir son los siguientes

- Abrir la vía aérea
- Asistir la ventilación y proporcionar oxígeno
- Colocar el monitor ECG o el desfibrilador y evaluar el ritmo cardiaco
- Evaluar si el ritmo es lento o rápido para la edad del niño
- Evaluar si el ritmo es regular o irregular
- Medir los complejos QRS (estrechos < 0.08 s de duración; anchos > 0.08 s)
- Las opciones de tratamiento dependen de la estabilidad hemodinámica del niño

Bradicardia

Es causada habitualmente por hipoxia, acidosis e hipotensión severa; puede desembocar en parada cardiorrespiratoria. A todo niño que presente bradiarritmia y fallo circulatorio se le debe proporcionar oxígeno al 100% y si es necesario se le ventilará con presión positiva,

En un niño con mala perfusión y una frecuencia cardiaca < 60 latidos $min.^{-1}$ que no responde rápidamente a la ventilación con oxígeno, se iniciarán las compresiones torácicas y se le administrará adrenalina. Si la causa de la bradicardia es la estimulación vagal, se le debe proporcionar ventilación con 100% de oxígeno y atropina antes de administrar adrenalina.

El empleo del marcapasos sólo es útil en los casos de bloqueo del AV o disfunción del nódulo sinusal sin respuesta a la oxigenación, ventilación, compresiones torácicas y otras medicaciones; el marcapasos no es efectivo en la asistolia o en las arritmias causadas por hipoxia o isquemia.[199]

Taquicardia

Taquicardia de complejos estrechos. Si el ritmo probable es una taquicardia supraventricular, en niños hemodinámicamente estables se pueden emplear las maniobras vagales (Valsalva o reflejo de inmersión). Estas maniobras también pueden

ser empleadas en los niños hemodinámicamente inestables si ello no provoca un retraso en la cardioversión química o eléctrica. Si la taquicardia conlleva inestabilidad hemodinámica, se deben omitir las maniobras vagales y utilizar inmediatamente la cardioversión eléctrica. La Adenosina normalmente resulta efectiva transformando TSV en ritmo sinusal. La Adenosina se administra por inyección IV tan cerca al corazón como sea posible (ver anteriormente) seguido inmediatamente de un bolo de solución salina normal.

La cardioversión eléctrica (sincronizada con la onda R) está indicada en niños con compromiso hemodinámico, cuyo acceso vascular no es posible, o en el que el tratamiento con Adenosina no haya revertido la arritmia. La 1ª dosis de energía para la cardioversión eléctrica de la TSV es 0.5-1 J Kg. y la 2ª es de 2J kg. . Si no da resultado, se debe administrar bajo la supervisión de un cardiólogo pediátrico o intensivista amiodarona o procainamida antes del 3er choque. Se ha demostrado que el amiodarona es efectiva en el tratamiento de TSV en varios estudios pediátricos.[198, 201-207]Aun así, aunque existen múltiples estudios sobre el empleo de amiodarona para el tratamiento de la taquicardia con complejos QRS estrechos así como para el tratamiento de las taquicardias ectópicas de la unión en niños postoperados, el uso de la amiodarona en todos los casos de TSV debe de limitarse. Si el niño está hemodinámicamente estable, se recomienda la consulta temprana con un experto antes de administrar amiodarona.

Taquicardia de complejos anchos. En niños es más probable que este tipo de taquicardia tenga origen supraventricular antes que ventricular.[208] De todas formas, este tipo de taquicardia aunque sea poco frecuente, debe ser considerada como una TV en niños hemodinámicamente inestables hasta que no se demuestre lo contrario. La TV es más común en niños con cardiopatía (como después de cirugía cardiaca, miocarditis cardiomiopatía, trastornos electrolíticos intervalo QT prolongado, catéteres centrales intracardiacos…). La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección en la TV inestable con pulso. Si la 2ª cardioversión no da resultado, o la TV recurre se debe considerar la terapia antiarrítmica. Se ha demostrado que la amiodarona es segura y efectiva para tratar las arritmias pediátricas.[198,202,203,209]

Arritmias estables

Se debe contactar con un experto antes de iniciar el tratamiento mientras tanto se debe continuar con el ABC. Dependiendo de la historia clínica del niño, la presentación y el diagnóstico ECG, un niño estable con una taquicardia de complejos QRS anchos, se puede tratar como si tuviera una TSV realizando maniobras vagales o administrando adenosina. Dicho de otra forma, se debe considerar la amiodarona como otra opción de tratamiento; igualmente, se considerará el tratamiento con amiodarona si el diagnóstico de TV se confirma por el ECG. La procanaimida también puede usarse en la TSV estable refractaria a las maniobras vagales y a la adenosina[210-212] así como en una TV estable[172,213,214] No se deben administrar juntas procanaimida y amiodarona.

Actitud tras la parada

La disfunción miocárdica es frecuente tras la resuscitacióncardiorrespiratoria.[215,216] Los fármacos vaso-activos pueden mejorar los valores hemodinámicos post-parada, pero sus dosis deben de ser tituladas de acuerdo con la situación clínica del paciente. Deben de administrarse de forma IV continua

Control y actuación sobre la temperatura

La hipotermia es frecuente en los niños tras la resuscitacióncardiorrespiratoria.[217] La hipotermia central (32-34ºC) puede resultar beneficiosa, mientras que la fiebre puede ser perjudicial para el cerebro dañado del superviviente. Aunque no existen estudios pediátricos la hipotermia moderada tiene un perfil de seguridad aceptable en adultos[218,219] y neonatos;[220-224] y puede aumentar el número de pacientes neurológicamente normales.

Un niño que recupera la circulación espontánea pero continúa en estado comatoso tras una parada, puede mejorar si se disminuye su temperatura central hasta 32-34º C durante 12-14 horas. Los niños que han sido reanimados con éxito con hipotermia y presentan ROSC (recuperación de la circulación espontánea) no deben ser recalentados activamente a no ser que su temperatura central esté por debajo de los 32º C. Tras el periodo de hipotermia moderada, se debe elevar la temperatura del niño lentamente 0.25-0.5 ºC por hora.

Existen diferentes métodos para inducir, monitorizar y mantener la temperatura corporal en los niños. Para comenzar, se pueden emplear técnicas de enfriamiento externas o internas.[225-227] Los temblores pueden evitarse mediante sedación profunda y el bloqueo neuromuscular. La hipotermia puede conllevar complicaciones incluyendo el aumento del riesgo de infección, inestabilidad cardiovascular, coágulopatía, hiperglucemia y anomalías electrolíticas.

La temperatura objetivo óptima, velocidad de enfriamiento, duración de la hipotermia y velocidad de recalentamiento tras la hipotermia controlada, deben ser determinadas previamente; actualmente sin embargo, no existe un protocolo recomendado para niños.

La fiebre es común tras la resuscitacióncardiorrespiratoria; se asocia a una pobre recuperación neurológica,[230-232] este riesgo aumenta con cada grado de temperatura superior a los 37º C.[230] Existen algunos datos experimentales que sugieren que el tratamiento de la fiebre con antipiréticos y/o enfriamiento físico reduce el daño neurológico.[233,234] Los antipiréticos y fármacos aceptados para tratar la fiebre son seguros y por lo tanto se deben emplear agresivamente para tratar la fiebre.

Pronóstico de la parada cardiorrespiratoria

No existen guías sencillas para determinar cuando los esfuerzos de resuscitaciónpueden resultar inútiles. Tras 20 minutos de reanimación, el líder del equipo debe decidir si se debe continuar o no.[187,235-239] Las consideraciones relevantes a tener en cuenta para decidir si se debe o no seguir con la resuscitaciónincluyen la causa de la parada,[45,240] las condiciones pre-existentes, si la parada fue o no presenciada, la duración de la parada cardiorrespiratoria no tratada (“sin flujo”), la efectividad y duración de la las maniobras de RCP (“flujo disminuido”), la rapidez del apoyo de la circulación extracorpórea en caso de un proceso reversible[241-243] y la presencia de circunstancias asociadas especiales (p Ej. inmersión en agua helada[9,244] o exposición a drogas tóxicas).

Presencia de los padres

La mayoría de los padres querrán estar presentes durante la resuscitaciónasí como ante cualquier procedimiento llevado a cabo en sus niños.[245-255] Aquellos padres que son testigos de la resuscitaciónpueden constatar como se ha hecho todo lo posible por

su hijo.[256-260] Además pueden tener la oportunidad de decir adiós a su hijo; por lo tanto,permitir a los padres estar al lado de su hijo, ha demostrado que les ayuda a tener un punto de vista más real tanto de la resuscitacióncomo de la muerte del niño.[261] Aquellas familias que fueron testigos de la muerte de su hijo muestran, cuando se les consulta varios meses después, menos ansiedad y depresión, mejor adaptación y son capaces de superar antes su tristeza.[260] A su vez, la presencia de los padres en la sala de resuscitaciónpuede ayudar a los médicos a mantener su profesionalidad y a ver al niño como un ser humano y un miembro más de la familia.[261]

Guías de la presencia paternal

Un miembro del equipo de reanimación, elegido para ello, se debe de reunir con los padres para explicarles de forma clara y sencilla el proceso, asegurándose de que los padres no van a interferir ni ser una distracción durante la resuscitación Si la presencia de los padres dificulta la realización de las maniobras de reanimación, se debe pedir de forma cuidadosa a los padres que se vayan. Cuando sea apropiado, se aconseja el contacto físico con el niño y también debe se debe permitir a los padres estar con su hijo fallecido en el momento final.[256,261-264]

El líder del equipo de reanimación, no los padres, será el encargado de decidir cuando se debe detener la reanimación; esto debe expresarse con sensibilidad y comprensión. Tras el evento el equipo debe de retirarse a un entorno adecuado donde poder expresar todas sus dudas y comentar la idoneidad de su actuación.

6c Resuscitaciónneonatal

Introducción

La siguiente guía es el resultado de todo un proceso que culminó en el 2005 International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) & Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations.[265] Se trata de una complementación de las guías aún vigentes publicadas por el ERC[2] , teniendo en cuenta las recomendaciones dadas por otras organizaciones tanto nacionales[266] como internacionales[267]

La siguiente guía, no contempla un único camino para llevar cabo la resuscitaciónneonatal, si no que solamente representa un punto de vista aceptado sobre como llevar acabo la resuscitaciónneonatal de una manera segura y eficaz.

Preparación

Relativamente pocos niños van a necesitar algún tipo de técnica de resuscitacióncuando nacen. Para aquellos que precisan ayuda, la gran mayoría solo van a requerir cierta ayuda para la aireación inicial de sus pulmones. Una pequeña minoría precisa un corto periodo de compresiones torácicas asociado a la aireación pulmonar. De los 10,000 niños nacidos en Suecia en un año, solo 10 de 1000 (1%) de los niños que pesaron al nacer 2,5 Kg. o más precisaron resuscitacióntras el parto. De aquellos niños que necesitaron reanimación, 8 por 1000 respondieron a la insuflación con mascarilla y solo un 2 por 1000 precisaron intubación.[268] El mismo estudio trata de investigar la necesidad de una resuscitacióninesperada durante el parto, y comprueba que los niños de bajo riesgo como p Ej.de los nacidos después de la 32 semana de gestación y que tienen un parto aparentemente normal, solo precisan resuscitaciónalrededor de un 2 por 1000 (0,2%). de estos, el 90% responden a la ventilación con mascarilla, el 10% restante no responde a la ventilación con mascarilla y precisa intubación al nacer.

Es más frecuente que sea necesaria la resuscitacióno la ayuda especializada en aquellos niños con evidencia de compromiso fetal intraparto, en los que nacen antes de la 35 semana de gestación, en los partos vaginales por BREECH, y los partos múltiples. Aunque es posible predecir la necesidad de resuscitaciónantes del parto, no siempre es así. Por lo tanto, en cada parto, es necesario que personal entrenado en la resuscitaciónneonatal pueda estar disponible con rapidez, se encargará de comprobar la necesidad de cualquier tipo de resuscitacióny será el único responsable del cuidado del neonato. Igualmente en cada parto normal de bajo riesgo deberá estar disponible con rapidez una persona entrenada en la intubación neonatal, que idealmente deberá estar presente en aquellos partos considerados como con alto riesgo de precisar resuscitaciónneonatal. Las guías locales establecerán quien debe atender al parto de acuerdo con la práctica ordinaria y la carga asistencial.

Cualquier institución que atienda partos, debe organizar programas de educación sobre los bases y maniobras necesarias para la correcta resuscitaciónneonatal.

Partos domiciliarios programados

Las recomendaciones para aquellos personas encargadas de atender los partos domiciliarios programados varían de país en país, pero la decisión de realizar un parto domiciliario, aunque acordado por el estaff médico y la comadrona, no deberá comprometer las bases de la resuscitaciónneonatal inicial. Inevitablemente existirán ciertas limitaciones para la resuscitacióndomiciliaria de los niños por la distancia existente para la posterior asistencia y esto, debe quedarle claro a la madre en el momento de programar el parto domiciliario. Idealmente, dos personas entrenadas deben de estar presentes en estos partos domiciliarios;[269] uno de ellos debe tener un entrenamiento completo en ventilación con mascarilla y compresiones torácicas en el recién nacido

Equipamiento y medio ambiente.

Con frecuencia, la necesidad de resuscitaciónneonatal es un evento predecible. Por tanto resulta más sencillo preparar el medio ambiente y el equipo antes del nacimiento del niño, que la anticipación en el caso de la resuscitacióndel adulto. Idealmente la resuscitaciónse deberá llevar a cabo en un ambiente calido, bien iluminado, seco y con una superficie rígida, sobre la que se efectuará la reanimación, colocada bajo una fuente de calor radiante. El resto del material necesario para la resuscitaciónestará fácilmente disponible. Todo el equipo debe de ser revisado diariamente.

Cuando el parto se presenta en un área no designada para ello, el equipamiento mínimo imprescindible deberá incluir, un dispositivo seguro para la ventilación pulmonar de tamaño adecuado para el paciente neonatal, toallas y mantas calientes, instrumental limpio (estéril) para seccionar el cordón y guantes limpios para el que lo vaya a llevar a cabo. También puede ser útil, un equipo de aspiración con sondas de aspiración de varios tamaños y depresores de lengua (o laringoscopio), para facilitar el examen de la orofaringe.

Control de la Temperatura.

El recién nacido desnudo y húmedo, es incapaz de mantener la temperatura en un ambiente que para un adulto puede resultar confortablemente cálido. Los niños comprometidos son especialmente vulnerables.[270] La exposición del neonato al estrés

del frío, conducirá a una disminución de la saturación de oxígeno arterial[271] y a un incremento de la acidosis metabólica.[272] Para prevenir las pérdidas de calor

- Proteger al niño de las corrientes de aire
- Mantener caliente el paritorio
- Secar al niño a término inmediatamente tras el parto. Cubrir la cabeza y el cuerpo del niño, dejando al descubierto la cara, con toallas calientes para prevenir posteriores pérdidas de calor. Otra alternativa es colocar al niño piel con piel con su madre y cubrir a los dos con una manta.
- Si se precisa reanimación, se colocará al niño sobre una superficie caliente bajo una fuente precalentada de calor radiante.

En los grandes prematuros (especialmente en aquellos por debajo de la 28 semana de gestación), el secar y cubrir al niño puede no resultar suficientemente efectivo. Un método más adecuado para mantener calientes a estos niños es cubrir la cabeza y el cuerpo (salvo la cara), con paños plásticos sin secarlo de antemano, y después colocar al niño, así cubierto, bajo la fuente de calor radiante.

Valoración inicial.

El sistema de puntuación Apgar no está designado para la identificar prospectivamente a los niños con necesidad de reanimación.[274] Múltiples estudios sugieren que es un método altamente subjetivo.[274] Sin embargo , los componentes de la puntuación, a saber, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y color, si se evalúan con rapidez pueden servir para identificar a los niños que precisan reanimación.[275] Además la evaluación repetida de estos componentes puede indicarnos la progresión posterior del niño o la necesidad de maniobras adicionales.

Actividad respiratoria

Evaluar si el niño respira, si lo hace, evaluar frecuencia, profundidad y simetría de las respiraciones así como la presencia de un patrón respiratorio anormal, como el gasping o el grunting.

Frecuencia cardiaca

Este signo se evalúa mejor mediante la auscultación con estetoscopio del latido de la punta (ápex). La palpación del pulso en la base del cordón arterial también resulta efectiva pero puede conducir a engaño; el pulso del cordón solo es seguro si existe una frecuencia superior a los 100 latidos min. [-1. 276]

Color

El niño sano nace cianótico (azul) pero se vuelve rosado a los 30 s con el inicio de las respiraciones efectivas. Posteriormente se debe de observar si el niño a nivel central se encuentra rosado, cianótico o pálido. La cianosis periférica es frecuente, pero por si misma, no indica hipoxemia.

Tono

Un niño muy hipotónico es fácil que esté inconsciente y necesite soporte respiratorio.

Estimulación táctil.

El secado del niño, habitualmente supone un estímulo suficiente para que inicie la respiración efectiva. Se debe evitar cualquier método más agresivo de estimulación. Si el niño es incapaz de establecer las respiraciones espontáneas efectivas tras un breve periodo de estimulación, se requerirá un soporte ventilatorio posterior.

Clasificación de acuerdo a la evaluación inicial

En base a la evaluación inicial, los niños se clasifican habitualmente en cuatro grupos.

Grupo 1: Respiración vigorosa o llanto
Buen tono
Se torna rosado rápidamente
Frecuencia cardiaca superior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño no precisa más maniobras que secarlo, envolverlo en una toalla caliente y, si se considera oportuno, llevarlo con su madre. El niño permanecerá caliente si coloca piel con piel con su madre bajo una manta, puede ponerse al pecho en este momento.

Grupo 2: Respiración inadecuada o apnea
Permanece centralmente cianótico

Tono normal o disminuido
Frecuencia cardiaca inferior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño puede responder a la estimulación táctil y/o al oxígeno facial, pero puede precisar ventilación con mascarilla.

Grupo 3: Respiración inadecuada o apnea
Cianótico o pálido
Hipotónico
Frecuencia cardiaca inferior a los 100 latidos min^{-1}

Este niño puede mejorar con la ventilación con mascarilla, pero puede precisar también compresiones torácicas.

Grupo 4: Respiración inadecuada o apnea
Pálido
Hipotónico
Frecuencia cardiaca no detectable

Este niño precisará control inmediato de su vía aérea aireación y ventilación de sus pulmones, Cuando se haya conseguido una ventilación adecuada, el niño es posible que requiera también compresiones torácicas e incluso fármacos vasoactivos.

Existe un grupo escaso de niños, que pese a presentar una ventilación adecuada y buena frecuencia cardiaca, permanecen cianóticos. Este grupo incluye un amplio espectro de diagnósticos, como hernia diafragmática, déficit de surfactante, neumonía congénita, neumotórax o cardiopatía congénita cianógena.

Resuscitaciónneonatal

Se debe iniciar la resuscitaciónneonatal (Figura 6.10) si la evaluación confirma el fracaso del niño en establecer una respiración regular normal adecuada, o tiene una frecuencia cardiaca inferior a los 100 latidos min^{-1} Normalmente solo se suele precisar la apertura de la vía aérea y aireación de los pulmones. Sin embargo, cualquier maniobra posterior más compleja será inútil mientras estos dos primeros pasos no hayan sido completados con éxito.

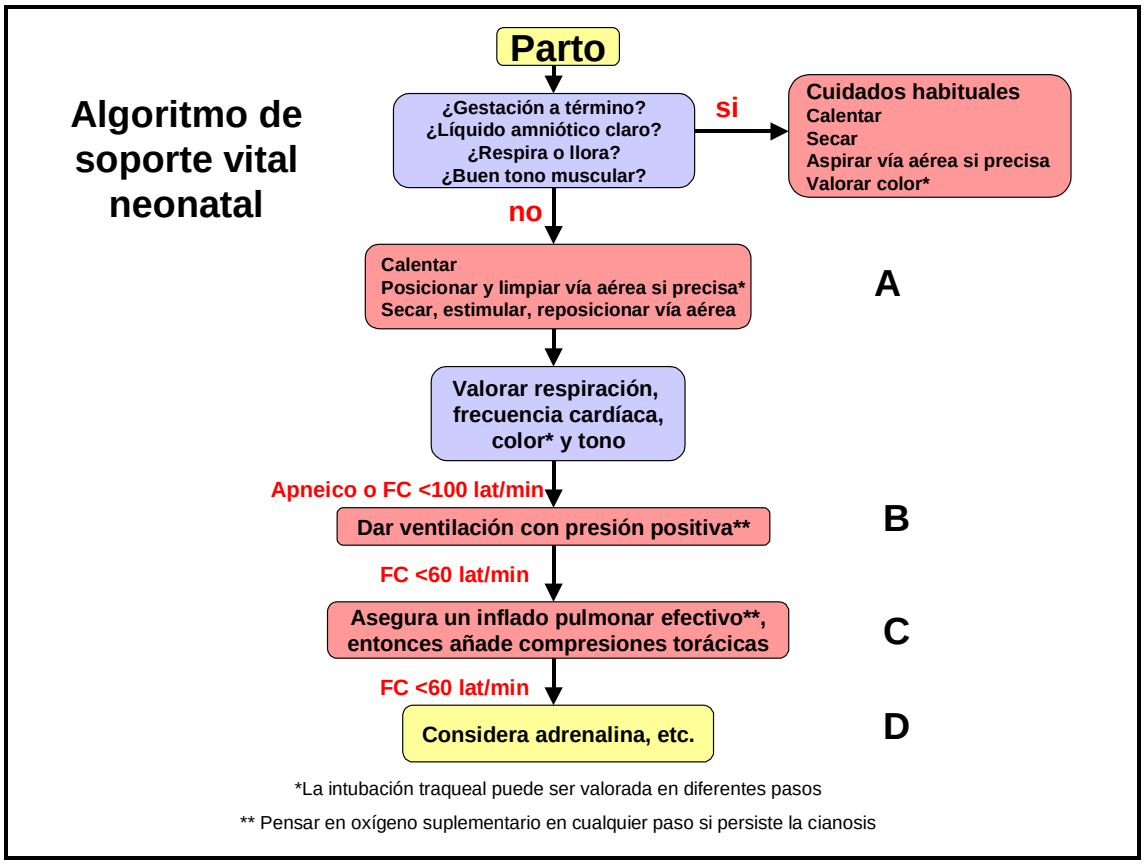

Figura 6.10 Esquema de la resuscitaciónneonatal

Vía aérea. (A)

El niño se debe colocar sobre su espalda con la cabeza en posición neutra (Figura 6.11) La colocación de una sábana o una manta de 2 cm. de espesor debajo de los hombros del niño, puede ayudar a conseguir la adecuada posición de la cabeza. En niños hipotónicos, la tracción de la mandíbula o el empleo de una cánula orofaríngea de tamaño adecuado pueden ayudar a abrir la vía aérea.

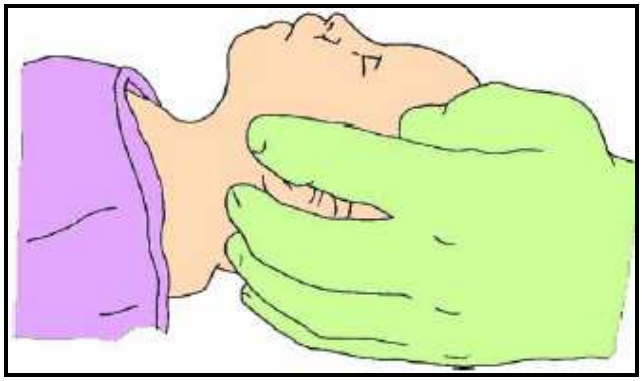

Figura 6.11 Cabeza del neonato en posición neutra.

Solo se precisa aspiración si existe material particulado o sangre obstruyendo la vía aérea. La aspiración agresiva de la orofaringe puede retrasar el inicio de la respiración espontánea y causar espasmo laríngeo y bradicardia vagal.[277] La única indicación para considerar la aspiración inmediata, es la presencia de meconio espeso en un niño hipotónico. Si se requiere aspiración, es mejor efectuarla bajo visión directa. Para ello se conectará al aspirador, con una presión negativa no superior a los 100 mmHg, una sonda de aspiración de 12-14 FG o un aspirador de Yankauer.

Ventilación (B)

Actualmente no existen datos suficientes para recomendar una concentración específica de oxígeno cuando se inicia la reanimación. Tras maniobras iniciales realizadas, si los esfuerzos respiratorios son inadecuados o ausentes, es prioritario la aireación de los pulmones (Figura 6.12) El primer signo de una adecuada aireación pulmonar es un rápida mejoría de la frecuencia cardiaca, se deberá observar el movimiento de la pared torácica si la frecuencia cardiaca no mejora.

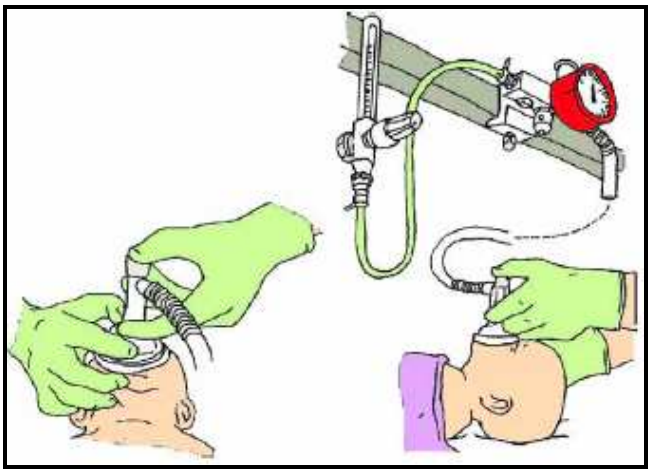

Figura 6.12 Vía aéra y ventilación- neonato.

En las respiraciones iniciales se debe mantener la presión de insuflación durante 2-3s. Esto ayudará a la expansión pulmonar. La mayoría de los niños que precisan resuscitaciónneonatal, mejoran su frecuencia cardiaca tras 30 s de ventilación pulmonar. Si la frecuencia cardiaca mejora, pero el niño no respira adecuadamente, continuar con la ventilación a una frecuencia de 30 por $min.^{-1}$ manteniendo aproximadamente 1s cada insuflación, hasta que el niño tenga una respiración espontánea adecuada.

Una ventilación pasiva adecuada se manifiesta por un rápido aumento de la frecuencia cardiaca o una frecuencia cardiaca mantenida por encima de los 100 latidos por min.$^{-1}$ Si el niño no responde de esta manera, la razón más frecuente es un control inadecuado de la vía aérea o de la ventilación. Se debe observar el movimiento pasivo del tórax con la insuflación de los pulmones, si este movimiento está presente, se está consiguiendo una buena aireación pulmonar. Si está ausente, la adecuada apertura de la vía aérea y la aireación pulmonar no se pueden confirmar. Sin una adecuada ventilación pulmonar las compresiones torácicas serán inefectivas, por tanto, se debe confirmar la adecuada ventilación pulmonar antes de continuar con el soporte circulatorio. Algunos reanimadores asegurarán la ventilación pulmonar, mediante la intubación traqueal pero ello requiere experiencia y practica para poder realizarla con efectividad. Si se carece del adiestramiento adecuado en esta técnica, y la frecuencia cardiaca desciende, se debe reevaluar la vía aérea y aportar una ventilación de soporte hasta la llegada de algún reanimador con experiencia en la intubación. Se continuará con el soporte ventilatorio hasta que el niño adquiera una respiración normal regular.

Esquema de la resuscitaciónneonatal

Soporte circulatorio

El soporte cardiaco mediante las compresiones torácicas solamente es efectivo después de haber conseguido que los pulmones hayan sido insuflados. Se deben iniciar las compresiones torácicas si la frecuencia cardiaca está por debajo de los 60 latidos por min.$^{-1}$ pese una adecuada ventilación. La técnica más adecuada consiste colocar los dos pulgares uno al lado del otro en el tercio inferior del esternón, con el resto de los dedos rodeando el torso y sujetando la espalda (Figura 6.13).[21,22,25,278,279]

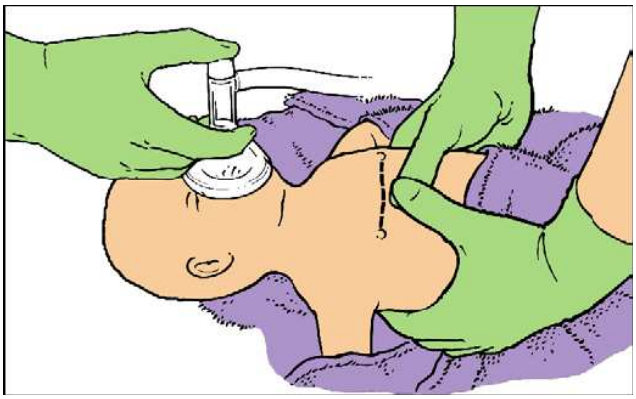

Figura 6.13 Ventilación y compresiones torácicas en el recién nacido.

El tercio inferior del esternón se deprime hasta una profundidad aproximada de un tercio del diámetro antero posterior del tórax. La relación compresión /relajación, con una fase discretamente más corta para la compresión, ofrece ventajas teóricas en cuanto al flujo sanguíneo en el lactante muy pequeño.[280] No se deben separar los pulgares del esternón durante la fase de relajación, pero se debe permitir que el tórax alcance la posición de relajación entre las compresiones. Usar la relación 3:1 compresión/ventilación, intentando conseguir aproximadamente 120 actuaciones por min.$^{-1}$, p ej. aproximadamente 90 compresiones y 30 respiraciones. No obstante, es más importante la calidad de las compresiones y las ventilaciones que su frecuencia.[281]

Evaluar la frecuencia cardiaca a los 30s y posteriormente con regularidad. Se debe discontinuar las compresiones torácicas, cuando la frecuencia cardiaca espontánea esté por encima de los 60 latidos por min.$^{-1}$

Fármacos

El empleo de fármacos está rara vez indicado en la resuscitaciónneonatal. La bradicardia en el neonato está causada normalmente por inadecuada insuflación pulmonar o por hipoxia profunda, y el establecer una ventilación adecuada es el paso más importante para su corrección. Sin embargo, si la frecuencia cardiaca permanece por debajo de los 60 latidos por min.$^{-1}$ pese a una adecuada ventilación y compresiones torácicas, pueden resultar necesarios los fármacos. Se presume que estos fármacos ejercen su acción sobre el corazón y se deben administrar por que la función cardiaca es inadecuada. Es por tanto necesario administrarlos lo más cerca

posible del corazón, idealmente por un catéter venoso insertado rápidamente en el cordón umbilical. (Figura 6.14).

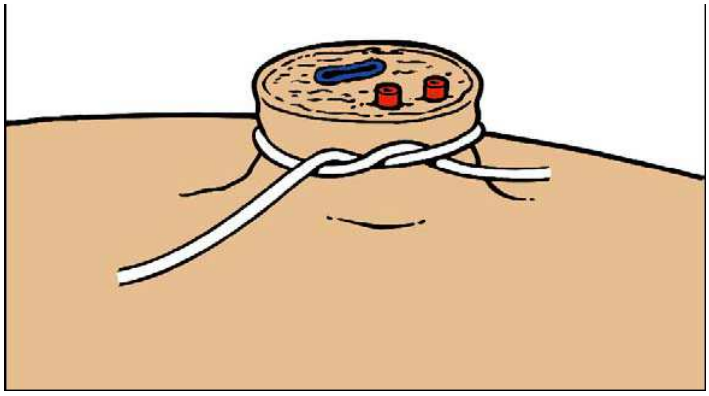

Figura 6.14 Cordón umbilical del recién nacido con las arterias y vena.

Adrenalina

Pese a la ausencia de datos en humanos, resulta razonable continuar con el empleo de adrenalina, cuando pese una adecuada ventilación y compresiones torácicas, la frecuencia cardiaca no ha aumentado por encima de los 60 latidos por $min.^{-1}$ Se empleará la vía venosa tan pronto como se establezca el acceso IV. La dosis IV recomendada es de 10-30 mcg $Kg.^{-1}$ La vía intratraqueal no se recomienda (ver más adelante), pero si se emplea, es muy posible que dosis inferiores a los 30 mcg $Kg.^{-1}$ resulten inefectivas. Intentar dosis superiores (por encima de los 100 mcg $Kg.^{-1}$) La seguridad de estas dosis traqueales tan altas no ha sido estudiada. No se deben administrar dosis IV altas.

Bicarbonato

Si pese una adecuada ventilación y unas adecuadas compresiones torácicas, no conseguimos un gasto cardiaco espontáneo efectivo, la reversión de la acidosis intracardiaca puede mejorar la función miocárdica y lograr la circulación espontánea. Administrar 1-2 mmol $Kg.^{-1}$ IV.

Líquidos

Se debe considerar la administración de líquidos ante la sospecha de pérdida sanguínea, o si el niño se encuentra en situación de shock (pálido, con mala perfusión, pulso débil) y no se produce una respuesta adecuada con otras maniobras de reanimación. En ausencia de sangre adecuada (p Ej. sangre Rh – irradiada y depleccionada de leucocitos) la solución de elección para restaurar el volumen IV en el paritorio es un cristaloide isotónico por encima de la albúmina. Administrar un bolo de 10-20 ml $Kg.^{-1}$

Detención de la reanimación

Las indicaciones para detener la resuscitaciónserán determinadas por comités tanto nacionales como internacionales. Aún así, los datos recogidos de niños que nacen sin signos de vida y permanecen sin ellos durante 10 minutos o más, muestran tanto una alta mortalidad como alteraciones severas en el desarrollo neurológico. Por tanto tras 10 min. de maniobras de resuscitaciónadecuadas y sin detenciones, si continúan sin existir signos de vida puede justificarse la suspensión de las maniobras de reanimación.

Comunicación con los padres

Es de vital importancia que el equipo encargado del cuidado del niño, mantenga informados a los padres sobre la evolución del recién nacido. Una vez que ha tenido lugar el parto se deben seguir las pautas localmente establecidas y, si es posible, llevar al niño con la madre en cuanto exista oportunidad.

Si se precisa reanimación, se debe informar a los padres de forma comprensiva, y explicarles en que momento va a ser necesaria su presencia.

La decisión de discontinuar la resuscitacióndebede ser tomada idealmente por un pediatra responsable (senior staff). Cuando sea posible, la decisión de emprender maniobras de resuscitaciónen un gran prematuro se debe realizar bajo una decisión consensuada entre los padres y el pediatra responsable. Cuando se esperan dificultades, p Ej. en el caso de malformaciones congénitas severas, las opciones y el pronóstico deben de ser discutidos antes del nacimiento con los padres, matronas, obstetras y personas que vayan a atender el parto.

Todas las discusiones y decisiones deben ser cuidadosamente registradas en la historia de la madre antes del parto, y en la del niño después del nacimiento.

Cuestiones específicas tratadas en la Conferencia de Consenso 2005.

Mantenimiento de la temperatura normal en los niños pretérmino

De manera significativa, los niños pretérmino, se quedan hipotérmicos pese a la aplicación cuidadosa de las técnicas tradicionales para mantener la temperatura (secar, envolver en mantas, y colocar bajo calor radiante).[282] Diversos estudios randomizados controlados así como estudios observacionales, han demostrado, como el colocar al niño pretérmino, bajo una fuente de calor radiante y posteriormente cubrirle con un paño plastificado sin secarle, mejora significativamente la temperatura en el momento de la admisión en la unidad de cuidados intensivos en comparación con las técnicas tradicionales.[283-285] La temperatura del niño debe controlarse estrechamente pues se ha descrito que con esta técnica, también existe riesgo, aunque pequeño, de hipotermia.[286] Todos los procedimientos llevados a cabo durante la reanimación, incluyendo la intubación, las compresiones torácicas y la inserción de catéteres, deben ser realizadas sin retirar el plástico.

Se ha señalado que los niños que nacen de madres con fiebre, tienen un riesgo aumentado de depresión respiratoria, convulsiones neonatales, mortalidad precoz y parálisis cerebral.[286-288] Los estudios llevados a cabo en animales de experimentación demuestran como la presencia de fiebre durante o después de un episodio de isquemia se asocia a daño cerebral.[233,289] por lo tanto se debe de evitar la hipertermia.

Meconio

Hace cinco años, un amplio estudio randomizado y controlado, vino a demostrar que no resultaba beneficiosa la intubación y aspiración agresiva de la traquea, en un niño vigoroso en el momento del nacimiento.[290] Un amplio estudio multicéntrico más reciente, igualmente randomizado y controlado , ha demostrado que la aspiración del líquido meconial de la nariz y la boca del niño antes de la expulsión del tórax, (aspiración intraparto) tampoco disminuye la incidencia o la severidad del síndrome de aspiración meconial.[291] Por tanto, no se recomienda la aspiración intraparto. Sin embargo en la actualidad, se sigue recomendando la intubación y aspiración de la traquea en el caso de un niño hipotónico con líquido meconial teñido.

Oxígeno al 100% o aire

En los últimos años, múltiples estudios han profundizado en el potencial daño tisular por los radicales libres del oxígeno. Pero también se produce daño tisular secundario a la falta de oxígeno durante y posteriormente a un episodio de asfixia. Los estudios realizados que examinan la presión sanguínea, la perfusión cerebral, y varias determinaciones bioquímicas relacionadas con el daño tisular, realizadas en animales asfixiados y reanimados con oxígeno al 100% vs. oxígeno al 21%, han presentado resultados contradictorios.[292-296] Un estudio realizado en niños pretérmino (por debajo de las 33 semanas de gestación) demuestra que los cerebros expuestos a concentraciones de O_2 del 80%, presentan un flujo cerebral inferior a los expuestos a concentraciones de O_2 del 21%.[297] Sin embargo algunos datos obtenidos en animales de experimentación, demuestran el efecto contrario, disminución de la presión sanguínea y el flujo cerebral en los ventilados con aire en comparación de los ventilados con O_2 al 100%.[292] Un metaanálisis sobre cuatro estudios realizados en humanos, demuestra una disminución de la mortalidad y la inexistencia de daño tisular en niños reanimados con aire en comparación con los niños reanimados con O_2 al 100%. No obstante existen múltiples reservas en cuanto a la metodología empleada en estos estudios, por tanto los resultados deben ser interpretados con precaución.[80,298]

En la actualidad, el tratamiento estándar de la resuscitaciónes el empleo de O_2 al 100%. Sin embargo algunos clínicos pueden preferir iniciar la resuscitacióncon concentraciones de oxígeno inferiores incluyendo aquellos que prefieren empezar con aire ambiente. Los datos sugieren, que esta actitud puede ser razonable. De todas formas hay que asegurar, siempre que sea posible, la existencia de una fuente de oxígeno, para el caso en que no se produzca una rápida mejoría del niño tras la aireación adecuada de los pulmones. Si no se dispone de esta fuente de oxígeno, se ventilarán los pulmones con aire. El oxígeno suplementario se recomienda para los niños que respiran adecuadamente pero presentan cianosis central.

La monitorización de la saturación de oxígeno en los niños durante la reanimación, puede ser beneficiosa, pero varios estudios han demostrado que recién nacidos sanos pueden tardar más de 10 minutos en alcanzar una saturación pre-ductal de oxígeno de alrededor del 95% y más de una hora en conseguir la misma cifra post-ductal.[299-301] La administración de concentraciones variables de oxígeno guiadas por la pulsioximetría puede mejorar la capacidad de alcanzar saturaciones de oxígeno

"normales" más rápidamente evitando la "hiperóxia", pero la definición de ambos términos en el neonato no está determinada. El oxígeno es una droga, y la lesión por oxidantes es más fácil que aparezca teóricamente en los niños pretérmino.

Respiraciones iniciales y ventilación asistida

En niños a término, las insuflaciones iniciales espontáneas o asistidas, son capaces de generar una capacidad residual funcional (CRF)[302-309] La presión óptima, tiempo de insuflación y flujo necesarios para alcanzar una CRF efectiva, no han sido determinados. Un pico de presión de insuflación media de 30-40 cm. H_2O (con un tiempo indeterminado de insuflación) normalmente sirve para ventilar adecuadamente a un niño sin respuesta[305-307,309] Habitualmente se utilizan unas frecuencias de ventilación asistida entre 30-60 por minuto^{-1} , pero no se ha investigado la eficacia relativa de diferentes frecuencias.

El primer signo de que la ventilación suministrada es adecuada, es la rápida mejoría de la frecuencia cardiaca, si la frecuencia cardiaca no mejora se debe observar el movimiento pasivo del tórax. El pico inicial de presión necesario para la insuflación pulmonar es variable e impredecible, y debe de individualizarse para alcanzar mejoría de la frecuencia cardiaca o de los movimientos torácicos con cada ventilación. Cuando se monitoriza la presión, puede resultar eficaz una presión inicial de 20 cm. de H_2O, pero en ocasiones en algunos niños nacidos a término son necesarias presiones de 30-40 cm. de H_2O o superiores. Si la presión solo puede medirse por la aplicación de una válvula de sobrepresión no ajustable, se empleará la presión mínima capaz de conseguir una mejoría de la frecuencia cardiaca. No existen datos suficientes como para recomendar un tiempo ideal de insuflación. En resumen, se debe suministrar ventilación artificial a una frecuencia de 30-60 respiraciones por min. $^{-1}$ para conseguir o mantener rápidamente una frecuencia cardiaca por encima de los 100 latidos por min.$^{-1}$

Ventilación asistida en los niños pretérmino

Los estudios realizados en animales de experimentación demuestran la facilidad con la que los pulmones inmaduros resultan dañados al ser expuestos a grandes volúmenes inmediatamente después del nacimiento, por el contrario el empleo y mantenimiento de PEEP tras el nacimiento protege del daño pulmonar y además mejora la

complianza y el intercambio gaseoso.[311,312] Las series de casos realizados en humanos demuestran como muchos de los niños apneicos pretérmino pueden ser ventilados con una presión inicial de insuflación de 20-25 cm. de H_2O, aunque alguno de estos niños precisen presiones más altas.[313,314]

Cuando se ventila pacientes pretérmino, un movimiento pasivo demasiado obvio de la pared torácica puede indicar volúmenes tidal demasiado altos y deberán por tanto evitarse. La monitorización de la presión puede ayudar a suministrar una ventilación consistente sin presiones excesivas. Si se precisa VPPI, muchos de los niños pretérmino pueden ser ventilados adecuadamente con presiones iniciales de 20-25 cm. de H_2O. Si no se obtiene una rápida mejoría de la frecuencia cardiaca o movimiento pasivo adecuado del tórax, es posible que se precisen presiones más altas. Si es necesario continuar con la VPPI, la adicción de PEEP puede resultar beneficiosa. La presión positiva continua en la vía aérea durante la respiración espontánea (CPAP) puede resultar igualmente beneficiosa cuando se aplica a niños pretérmno inmediatamente después del nacimiento.[314]

Dispositivos

La ventilación puede conseguirse de forma adecuada con cualquier dispositivo mecánico designado para regular la presión tipo bolsa inflable por flujo (bolsa de anestesia), auto-inflable (ambú), o con una pieza en T .[315-317] Las válvulas limitadoras de flujo (blow-off) de las bolsas autoinflables (ambú) son flujo-dependientes y las presiones generadas pueden exceder los valores especificados por el fabricante.[318] Las presiones diana de insuflación así como tiempos inspiratorios prolongados se consiguen de forma más consistente, en los modelos mecánicos, cuando se emplea la pieza en T que cuando se emplean la bolsa autoinflable,[319] aunque las implicaciones clínicas de este hallazgo no están claras. Se precisa mayor adiestramiento para suministrar una adecuada presión con las bolsas inflables por flujo, que con las autoinflables.[320] Tanto las bolsas autoinflables, como las inflables por flujo o la pieza en T, han sido designadas para regular o limitar la presión aplicada a la vía aérea y pueden emplearse para ventilar al neonato.

La mascarilla laríngea (LMAs) resulta efectiva para ventilar a niños a término o que se aproximen a ello.[323,324] Tres series de casos demuestran que la mascarilla laríngea puede suministrar una ventilación adecuada en un marco de tiempo aceptable dentro

de las guías de resuscitaciónactuales, aunque que los niños incluidos en los estudios, no habían sido reanimados.[322,325,326] Un estudio controlado y randomizado demuestra que cuando la ventilación con bolsa-mascarilla resulta infructuosa no existe diferencia entre el empleo de la LMA o el tubo traqueal.[321]No esta claro si se pueden generalizar las conclusiones de este estudio, ya que todas las mascarillas fueron insertadas por personal experimentado. Algunos estudios publicados, demuestran la eficacia para la ventilación con la LMA en los casos en los que no se puede ventilar con bolsa mascarilla y la intubación traqueal resulta fallida o imposible.[327-329] Todavía existen pocas evidencias clínicas para recomendar el empleo rutinario de la LMA como dispositivo inicial en la resuscitaciónneonatal. Igualmente existen reservas en cuanto a su efectividad en determinadas circunstancias como son

- Cuando se precisan compresiones torácicas
- En niños de muy bajo peso (VLBW)
- Cuando el líquido meconial está teñido

Tabla 6.1 Cálculo del tamaño del tubo endotraqueal y profundidad de inserción[a]

Peso del niño (Kg.)	Edad gestacional (semanas)	Tamaño del tubo (Mm.)	Profundidad de inserción (cm.)[a]
< 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

[a] La profundidad de inserción medida desde el labio superior (cm.) = peso en Kg. + 6 cm.

Confirmación de la colocación del tubo traqueal

Se debe considerar la intubación traqueal en múltiples situaciones durante la resuscitaciónneonatal

- Cuando se precisa aspirar meconio o cualquier otra sustancia que obstruya la tráquea
- Si la ventilación bolsa-mascarilla resulta inefectiva o va a ser prolongada
- Cuando se realizan compresiones torácicas
- En circunstancias especiales (p Ej. hernia diafragmática congénita o peso al nacer por debajo de los 1000g)

El empleo y el momento en el que se va a realizar la intubación dependerá entre otras circunstancias del entrenamiento y destreza del reanimador que la va a llevar a cabo.

Tras la intubación traqueal y el inicio de la VPPI, el mejor indicador de la correcta posición del tubo en el árbol traqueal es la mejoría inmediata de la frecuencia cardiaca.[330] La detección del CO_2 exhalado, resulta efectiva para la confirmación de la colocación del tubo en la tráquea incluso en los niños de muy bajo peso.[331-334] La detección del CO_2 exhalado, en pacientes con adecuado gasto cardiaco confirma la colocación del tubo en la tráquea, mientras que su ausencia nos dará una fuerte sospecha de su colocación en el esófago.[331,333] La existencia de un flujo pulmonar pequeño o ausente, o la obstrucción de la traquea conducirán a la ausencia de CO_2 exhalado, aunque la posición del tubo traqueal sea correcta. La colocación del tubo en la traquea, es correctamente identificable en casi todos los neonatos que no están en parada[99], sin embargo en los pacientes en un estado crítico, con bajo gasto , la incapacidad para detectar el CO_2 exhalado, puede conducir a extubaciones innecesarias. Otros indicadores de la correcta colocación del tubo incluyen, la condensación del gas humidificado en el tubo durante la espiración, y la presencia o ausencia de movimientos torácicos, pero estos métodos no han sido evaluados sistemáticamente en los neonatos.

La colocación del tubo en la tráquea (Figura 6.1) puede confirmarse visualmente durante la intubación y, en muchos casos, se confirmará por la rápida mejoría de la frecuencia cardiaca al ventilar a través del tubo traqueal. Si la frecuencia cardiaca permanece lenta, la causa más frecuente es que el tubo no esté correctamente colocado. Se debe comprobar la colocación del tubo, bien por visualización directa, o por la observación de la onda del CO_2 exhalado.

Vías de administración y dosis de adrenalina

No existen estudios controlados realizados con placebo que hayan evaluado el empleo de la adrenalina en cualquier estadio de la resuscitaciónneonatal. Un estudio pediátrico[148] y diversos estudios realizados en animales recién nacidos[335,336] muestran que no se aprecian beneficios en las tasas de supervivencia ni del daño neurológico con el empleo durante la resuscitaciónde dosis altas de adrenalina (100 mcg. $Kg.^{-1}$). Los estudios realizados en animales de experimentación y en humanos adultos,demuestran que cuando la adrenalina se administra por la vía traqueal, se precisan dosis considerablemente más altas para alcanzar niveles plasmáticos adecuados de las empleadas normalmente.[337-339] Un único estudio realizado en animales recién nacidos demuestra ausencia de efectividad con el empleo de adrenalina a las dosis empleadas normalmente (10 mcg. $Kg.^{-1}$)[126] Un estudio realizado

en nueve pacientes neonatales, demuestra la absorción de adrenalina a través de la tráquea, pero los autores emplean dosis de adrenalina 7-25 veces más altas de las recomendadas normalmente.[340]

Cuidados post reanimación

Los niños que han sido reanimados pueden deteriorarse. Por ello, una vez restablecidas una circulación y ventilación adecuadas, el niño se debe mantener o transportar a un ambiente en el que pueda ser vigilado constantemente y en el que se puedan anticipar los cuidados necesarios.

Glucosa

En estudios realizados en animales de experimentación recién nacidos tras un episodio de asfixia y posterior reanimación, la hipoglucemia se ha asociado a resultados neurológicos adversos.[341] Los animales de experimentación recién nacidos que presentan hipoglucemia durante un episodio hipóxico-isquémico, presentan con mayor frcuencia áreas más amplias de infarto cerebral y/o disminución de la supervivencia que los grupos control.[342,343.] Un único estudio clínico demuestra la asociación entre hipoglucemia y pobres resultados neurológicos tras la asfixia perinatal.[344] Ningún estudio clínico neonatal ha investigado la relación entre hiperglucemia y resultados neurológicos, aunque en adultos si se ha visto la relación entre hiperglucemia y empeoramiento de estos resultados.[345] El intervalo idóneo de concentraciones plasmáticas de glucosa asociado a un menor daño neurológico tras un periodo de asfixia y resuscitaciónno ha sido establecido de forma fehaciente. Por tanto, en los niños que precisen resuscitaciónimportante, los niveles de glucemia deben ser cuidadosamente monitorizados y mantenidos dentro del rango de la normalidad.

Hipotermia inducida

En un estudio multicéntrico que engloba a pacientes neonatales que habían sufrido asfixia (indicado por la necesidad de resuscitaciónen el momento de nacer, acidosis metabólica y encefalopatía precoz) la realización de un enfriamiento selectivo central (34.5^{o} C) no sirvió para reducir significativamente el numero de niños con discapacidad severa entre los supervivientes a los 18 meses, pero sin embargo, si se observó un beneficio significativo en el subgrupo que presentaba una encefalopatía

moderada, a juzgar por la amplitud de la electroencefalografía integrada.[220]Los lactantes con una supresión electroencefalográfica severa y convulsiones no se benefician con el tratamiento[346] Un segundo estudio piloto controlado, pequeño, realizado en niños asfixiados en los que se induce hipotermia sistémica precoz, muestra un escaso número de muertes y discapacidad a los 12 meses. La hipotermia moderada se asocia con bradicardia y aumento de la tensión arterial que habitualmente no requieren tratamiento, pero un aumento rápido de la temperatura puede causar hipotensión.[347] La hipotermia profunda (temperatura central por debajo de los 33° C) puede provocar arritmias, sangrado, trombosis y sepsis, pero estudios múltiples no han demostrado la aparición de estas complicaciones con el empleo de grados moderados de hipotermia.[220,348]

No existen suficientes datos para recomendar el empleo rutinario de una hipotermia moderada sistémica o cerebral selectiva tras la resuscitaciónde niños con sospecha de asfixia. Se necesitan más estudios para poder determinar que niños pueden resultar más beneficiados por estas técnicas así como, que método de enfriamiento aparece como más efectivo.

Inicio o cese de la reanimación

La morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos varía de acuerdo con la región y la disponibilidad de recursos.[349]

Los estudios sociológicos muestran que los padres desean tener un papel más importante en la decisión deiniciar y, continuar con el soporte vital de aquellos niños severamente comprometidos.[350]

Existen grandes discrepancias entre los reanimadores en cuanto a los beneficios y desventajas de los tratamientos agresivos en este tipo de pacientes.[351,352]

Inicio de la reanimación

Es posible identificar aquellas condiciones asociadas con una alta mortalidad y pobres resultados, en las que el inicio de las maniobras de resuscitaciónse puede considerar razonable, particularmente si existe la oportunidad de discutirlo previamente con los padres.[282,353] Resulta un objetivo importante el abordaje, coordinado y consistente de cada caso entre los equipos obstétrico, neonatal y los padres. El comienzo de la resuscitaciónasí como el cese del soporte vital durante o tras la resuscitaciónson considerados éticamente similares por mucha gente, y los clínicos no deben tener dudas en el cese del soporte vital cuando la supervivencia funcional sea imposible. Las siguientes guías deben ser interpretadas según los datos regionales recogidos.

- Cuando la gestación, el peso al nacer y/o las anomalías congénitas, se asocien a una muerte prematura, y un elevado índice, inaceptable, de morbilidad entre los escasos supervivientes, no se aconseja la reanimación. Ejemplos publicados en la literatura incluyen a grandes prematuros (con un periodo de gestación < 23 semanas y/o un peso al nacer < 400g), y anomalías como una anencefalia o una trisomía confirmada 13 o 18.
- La resuscitaciónse aconseja en la mayoría de los casos cuando la posibilidad de supervivencia es elevada y el nivel de morbilidad aceptable. Generalmente en este apartado se incluye a los bebés con un periodo de gestación de 25 semanas o mayor (a no ser que exista la evidencia de compromiso fetal como infección intrauterina o hipoxia-isquemia), y aquellos con múltiples malformaciones congénitas.
- El deseo de resuscitaciónde los padres será aceptado en el caso de que el pronóstico sea incierto, con un margen de supervivencia límite y una tasa de morbilidad relativamente alta y se prevea una elevada carga del niño.

Cese de los esfuerzos de reanimación

Los datos recogidos de niños con ausencia de signos de vida al nacer, y que permanecen en esta situación de 10 o más minutos, muestran tanto una elevada mortalidad como una discapacidad cerebral severa.[354,355] Por tanto, tras 10 minutos de resuscitaciónadecuada e ininterrumpida, en el caso de continuar con ausencia de signos de vida, puede estar justificado el detener las maniobras reanimación.

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: 57-341.

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 ventilationcompression 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. Safranek 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. Houri 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, Benger 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 inhospital 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, Catineau 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. Rapidsequence 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, Frascone 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, Corddry DH, Kettrick 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, Pirrallo 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% O(2) 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 bagvalve-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, Szewczuga 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. Orlowski 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. Orlowski 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 new born 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, Passalaqua 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, Kissoon 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, Kissoon 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. Kissoon 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 Aries) 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-ofhospital 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 cardio-pulmonary 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, Hoomtje 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 inhospital 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 shortterm 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, Mafrici 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 Aroup. 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. Hyperthermia 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-ofhospital 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 E2000;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. Lenclen 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 hypoxemiaischemia- 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 fingertouch? 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, Nogee 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 asphxia-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 2005 del European Resuscitation Council Sobre ResuscitaciónCardiopulmonar

Sección 7: La parada cardiaca 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. Trastornos electrolíticos potencialmente mortales

Generalidades

Los trastornos electrolíticOs pueden producir arritmias cardíacas o parada cardiopulmonar. Éstas arritmias en principio mortales estan normalmente asociadas a alteraciones en los niveles de potasio, en particular a la hipercalemia, y también, aunque en menor medida, a desequilibrios en los niveles de calcio y magnesio sérico. En algunos casos, el tratamiento para contrarrestar estos desequilibrios electrolíticos potencialmente mortales debe comenzar antes de conocer los resultados del laboratorio.

El perfil bioquimico electrolítico , por definición, se usa como guía a la hora de tomar decisiones clínicas y en base a a él se toman decisiones terapéuticas en función del estado clínico del paciente y de la frecuencia de cambio de esos valores electrolíticos.
No existe una clara evidencia con respecto al tratamiento de los trastornos electrolíticos durante un paro cardiaco. Las recomendaciones a seguir se basan en las estrategias empleadas para cualquier tipo de paciente . No ha habido grandes cambios desde las últimas recomendaciones Internacionales del año 2000.[1]

Prevención de los desequilibrios electrolíticos

- Tratar las alteraciones electrolíticas antes de que se presente la parada cardíaca

- Después del tratamiento inicial, eliminar los factores precipitantes (por ejemplo, fármacos) y controlar los niveles electrolíticos para prevenir lsu reaparición.

- Controlar la función renal de aquellos pacientes que corran el riesgo de padecer desequilibrios electrolíticos.

- En el caso de pacientes en hemodiálisis, revisar la prescripción de diálisis regularmente para evitar cambios electroliticos inadecuados durante el tratamiento.

Alteraciones de los niveles de potasio

Equilibrio electrolítico del potasio

La concentración extracelular de potasio se situa entre 3,5—5,0 mmol l^{-1}. Normalmente existe un alto gradiente de concentración entre los compartimentos intra y extracelular. Este gradiente potásico a través de las membranas celulares contribuye a la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, incluido el miocardio. En la evaluación del potasio sérico se deben tener en cuenta los efectos ocasionados por los cambios de pH sérico. Cuando el pH sérico disminuye, el potasio sérico aumenta debido al desplazamiento de potasio desde la célula al espacio vascular. Cuando el pH sérico aumenta, la cantidad de potasio sérico disminuye ya que se desplaza hacia el interior de la célula. Por consiguiente, debemos anticiparnos a los efectos ocasionados por los cambios de pH durante el tratamiento de la hiper e hipocalemia.

.

Hiperkalemia

Se trata de la alteración electrolítica más frecuente asociada al paro cardiopulmonar. Normalmente se produce debido a una liberación excesiva de potasio desde las células o a una enfermedad que disminuye la función renal excretora.

Definición. No existe una definición universal aunque nosotros hemos definido la hiperkalemia como una condición debida a una concentración de potasio sérico superior a 5,5 mmol l^{-1}. Cuando la concentración de potasio supera éste valor, el riesgo de efectos adversos aumenta así como la necesidad de iniciar un tratamiento urgente. La hipercalemia severa ocurre, según se ha definido, cuando la concentración de potasio sérico supera los 6,5 mmol l^{-1}.

Causas.Existen muchas causas potenciales de hipercalemia, entre ellas, la insuficiencia renal, fármacos del tipo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores del receptor de la angiotensina II (BRA), diuréticos que controlan el potasio, anti inflamatorios no esteroides (AINEs), bloqueadores beta, trimetoprima, trauma tisular (rabdomiólisis, tumores, hemolisis), acidosis metabólica, alteraciones endocrinas (enfermedad de Addison), parálisis hipercalémica periódica, o la dieta, que puede ser la única causa en pacientes con una insuficiencia renal crónica. La presencia de eritrocitos anormales o trombocitosis puede dar lugar a una concentración de potasio extremadamente alta. El riesgo de hipercalemia es aún mayor cuando existe una combinación de factores, así como el uso concomitante de IECA y AINEs o diuréticos que controlan el potasio.

Reconocimiento de la hipekcalemia. Excluir la posibilidad de hipercalemia en aquellos pacientes con arritmia o parada cardiaca.[2] Los pacientes pueden presentar una gran debilidad que progresa hacia una parálisis fláccida, parestesia o depresión de los reflejos profundos tendinosos. El primer signo indicativo de hipercalemia puede también manifestarse por la presencia de cambios en el ECG, arritmias, paro cardiopulmonar o muerte súbita. El efecto que produce la hipercalemia en el ECG depende del potasio sérico así como también del incremento que sufre según las condiciones cllínicas. La mayoría de los pacientes presentarán alteraciones del ECG cuando la concentración de potasio sérico supere los 6,7 mmol $^{-1}$.[3]

Las manifestaciones de hipercalemia del ECG son generalmente progresivas e incluyen:

- bloqueo cardíaco de primer grado (intervalo PR prolongado)>0,2 s;
- ondas *P* ausentes o llanas;
- ondas *T* altas, en pico, mas grandes que la onda *R* en mas de una derivación;
- depresión del segmento ST;
- fusión de las ondas *S* y *T*;
- QRS ensanchado >0,12 s;
- taquicardia ventricular (TV);
- bradicardia;
- parada cardiaca : actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular (FV), asistolia.

Tratamiento de la hiperkalemia. Los cinco pasos claves en el tratamiento de la hipercalemia son:

1. proteger al corazón contrarrestando los efectos de la hipercalemia;
2. transportar el potasio hacia las células;
3. eliminar el potasio del cuerpo;
4. controlar el potasio sérico para rechazar la hipercalemia;
5. prevenir la reaparición de la hipercalemia.

Cuando se sospecha un caso de hipercalemia, por ejemplo, ante la presencia de alteraciones electrocardiográficas, se debe comenzar inmediatamente un tratamiento para proteger la vida del paciente antes de conocer los resultados del laboratorio. El control de la hipercalemia es el tema de una revisión reciente de Cochrane.[4]

Pacientes que no presentan un parada cardiaca. Si el paciente no llega al parada cardiaca, evaluar el estado general hidroelectrolítico; si está hipovolémico, administrar líquido para asegurar la excreción de potasio por la orina. Los siguientes valores considerados en cada grupo son meramente orientativos. En el caso de un aumento leve (5,5—6 mmol l^{-1}), eliminar el potasio del cuerpo con:

- resinas de intercambio de potasio : 15—30 g o sulfonato de poliestireno sódico (Kayexalate®) 15-30g en 50-100 ml de sorbitol al 20%, administrados o bien por vía oral o por enema (inicio de la acción en 1-3 h, máximo efecto a las 6 h);

- diuréticos, es decir, furosemida 1mg kg^{-1} IV lentamente (inicio de la acción con la diuresis)

- diálisis; la hemodiálisis es más efectiva que la diálisis peritoneal para eliminar el potasio (el inicio de la acción es inmediato, 25-30 mmol de potasio en h^{-1} cuando se remueve con hemodiálisis.

Cuando el aumento de potasio es moderado (6—6,5 mmol l^{-1}) sin presentar cambios en el ECG, facilitar el transporte del potasio hacia las células mediante :

- dextrosa/insulina: 10 unidades de insulina de corta acción y 50 g de glucosa IV durante 15—30 min (inicio de la acción en 15—30 min, efecto máximo a los 30-60 min; controlar glucosa en sangre. Al mismo tiempo usar los métodos indicados anteriormente para eliminar el potasio.

En el caso de un aumento considerable (≥6,5 mmol l^{-1}) sin presentar cambios en el ECG :

- salbutamol, 5mg nebulizado. Varias dosis pueden ser necesarias (inicio de la acción en 15-30 min);

- bicarbonato de sodio, 50 mmol IV durante 5 min si existe una acidosis metabólica (inicio de la acción en 15-30 min. El bicarbonato solo es menos efectivo que la glucosa más insulina o el nebulizado; se usa mejor en combinación con estos medicamentos; [5,6]

- usar múltiples agentes para transportar el potasio de nuevo hacia las células además de distintos métodos para eliminarlos , como los mencionados anteriormente.

Cuando el aumento es elevado (≥6,5 mmol l^{-1}) y aparecen cambios tóxicos del ECG, *primero* se debe proteger al corazón con:

cloruro de calcio, es decir, 10 ml cloruro de calcio IV al 10% durante 2—5 min para contrarrestar los efectos tóxicos de la hipercalemia en la membrana celular del miocardio.

De ésta manera se protege al corazón evitando el riesgo de FV pero no se reduce el nivel de potasio sérico (inicio de la acción en 1—3 min). Al mismo tiempo se deben utilizar los métodos anteriormente citados.

Pacientes en parada cardiaca. Si el paciente sufre un parada cardiaca, en el soporte vital básico no existe una ayuda farmacológica para tratar los desequilibrios electrolíticos. Con respecto al soporte vital avanzado, seguir el algoritmo universal. El tipo de tratamiento a administrar dependerá del grado de la hipercalemia, del rango de aumento del potasio sérico y del estado clínico general del paciente.

En el caso de parada cardiopulmonar, primero, proteger al corazón y luego tratar las alteraciones del potasio :

cloruro de calcio: 10 ml de cloruro de calcio IV al 10% por medio de una rápida inyección de bolus para contrarrestar los efectos tóxicos de la hipercalemia a nivel de la membrana celular miocárdica;

bicarbonato de sodio: 50 mmol IV por medio de una rápida inyección (si existe una acidosis severa o insuficiencia renal);

dextrosa/insulina: 10 unidades de corta acción de insulina y 50 g glucosa IV inyectadas rápidamente;

hemodiálisis: indicada especialmente en el caso de parada cardiaca inducido por la hipercalemia que resulta resistente a otros tratamientos.

Indicaciones para la diálisis. La hemodiálisis es el método más efectivo para eliminar el potasio del organismo. El principal mecanismo de acción consiste en la difusión de iones potasio a través del gradiente iónico de potasio transmembrana. El descenso normal del potasio sérico es de 1 mmol l^{-1} en los primeros 60 min, seguidos de 1 mmol l^{-1} durante las siguientes 2 h. Se recomienda una hemodiálisis temprana en los casos de hipercalemia asociada a una insuficiencia renal crónica, insuficiencia renal aguda oligúrica (volumen de orina <400 ml día $^{-1}$) o cuando existe un trauma tisular acentuado. La diálisis también está indicada cuando la hipercalemia es resistente a los tratamientos médicos. El potasio sérico generalmente realiza un mecanismo de rebote tras el tratamiento inicial. En el caso de pacientes que presentan una situación inestable, la hemofiltración continua vena- vena probablemente comprometa menos el gasto cardíaco que una hemodiálisis intermitente.

Hipocalemia

La hipocalemia es frecuente en pacientes hospitalizados.[7] Aumenta la incidencia de arritmias, en particular en aquellos pacientes que presentan alguna enfermedad cardiaca y los que son tratados con digoxina.

Definición. La hipocalemia se define como una situación en la cual la concentración de potasio sérico es <3,5 mmol l^{-1}. La hipocalemia es la condición en la cual K+ < 2,5 mmol l^{-1} y puede estar asociada a una serie de signos y sintomas.

Causas. Entre las causas de la hipocalemia se incluyen las pérdidas gastrointestinales(diarrea), fármacos (diuréticos, laxantes, esteroides), pérdidas renales (trastornos tubulares renales, diabetes insipidus, diálisis), trastornos endocrinos (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo), alcalosis metabólica, deplección magnésica y dieta

pobre en potasio. Los tratamientos usados para combatir la hipercalemia pueden también resultar en una hipocalemia.

Reconocimiento de la hipocalemia. Excluir la posibilidad de hipocalemia en todos aquellos pacientes con arritmia o paro cardiopulmonar. En pacientes en diálisis, la hipocalemia suele aparecer al final de la sesión de hemodiálisis o durante el tratamiento con diálisis peritoneal ambulatoria continua. A medida que la concentración de potasio sérico decrece, los nervios y los músculos se afectan en mayor medida produciéndose fatiga, debilidad, calambres en las piernas y estreñimiento. En los casos más severos (K+ < 2,5 mmol l^{-1}), rabdomiólisis, incremento de la parálisis e incluso pueden aparecer dificultades respiratorias.

Las características del ECG en caso de hipocalemia son:

- ondas *U*;
- aplanamiento de la onda-*T*;
- cambios en los segmentos ST;
- arritmias, especialmente si el paciente está tratado con digoxina;
- paro cardiopulmonar (actividad eléctrica sin pulso, FV, asistolia).

Tratamiento.

El tratamiento depende del grado de severidad de la hipocalemia , de la presencia de síntomas, y de las alteraciones del ECG. Una gradual sustitución de potasio es preferible pero en casos de emergencia, se requiere suministrar potasio intravenoso. La máxima dosis IV de potasio recomendada es de 20 mmol h^{-1}, pero una infusión más rápida, por ejemplo de 2 mmol min^{-1} durante 10 min seguida de 10 mmol durante 5—10 min está indicada para las arritmias inestables cuando el paro es inminente. Es esencial el control del potasio durante la infusión IV y se dosificara adecuadamente en función de las analiticas.

Muchos pacientes con deficiencia de potasio, también presentan una deficiencia de magnesio. El magnesio es importante para la ingesta de potasio y para el mantenimiento de los niveles de potasio intracelular, en particular en el miocardio. La repleción de los almacenamientos de magnesio facilitará una corrección más rápida de la hipocalemia y es recomendado en los casos severos de hipocalemia.[8]

Alteraciones en los niveles de calcio y magnesio

El reconocimiento y control de los trastornos en los niveles de calcio y magnesio se resumen en la Tabla 7.1.

Resumen

Los desequilibrios electrolíticos se encuentran entre las causas más comunes de las arritmias cardíacas. De todos los desequilibrios electrolíticos, la hipercalemia es la que puede causar con más rapidez complicaciones mortales. Un diagnóstico previo y un tratamiento inmediato de los desequilibrios electrolíticos pueden prevenir un parada cardiaca en muchos pacientes.

7b. Envenenamiento

Consideraciones generales

El envenenamiento es una causa poco frecuente de parada cardiaca pero es la causa principal en víctimas menores de 40 años.[9-12] La mayoría de las investigaciones realizadas sobre éste tema se centran principalmente en estudio de casos clinicos con sus informes respectivos y estudios en animales.

La intoxicación por sobredosis con fármacos terapéuticos o de placer representan el motivo principal de hospitalización. La intoxicación farmacológica puede ser debida a una dosis inadecuada o a interacciones entre fármacos. El envenenamiento accidental es más común en niños en cambio el envenenamiento con fines homicidas es poco frecuente. Los accidentes industriales, situaciones de guerra o terrorismo pueden causar una

exposición química o radioactiva de gran alcance. La descontaminación y la gestión de la seguridad durante incidentes que producen daños masivos están fuera del alcance de éstas recomendaciones.

Reanimación

El tratamiento de los pacientes por sobredosis se basa en el ABCDE para prevenir el paro cardiorrespiratorio mientras se eliminan los fármacos.[13] La obstrucción de la vía aérea y el paro respiratorio como consecuencia de un descenso del nivel de conciencia es una causa común de muerte. El exceso de alcohol está asociado con mucha frecuencia con la intoxicación .

- Después de eliminar cualquier obstrucción de la vía aérea, evaluar la respiración y pulso. Evitar la resuscitaciónboca a boca ya que puede existir restos de toxinas como cianuro, sulfuro de hidrógeno, sustancias corrosivas y fosfatos orgánicos. Ventilar con sistema de bolsa autohinchable y mascarilla y con la mayor concentración posible de oxígeno. Tener mucho cuidado en el caso de intoxicación por paraquat ya que una alta concentración de oxígeno puede incrementar el daño pulmonar.[14]

- existe una gran incidencia de cuadros de aspiracion pulmonar del contenido gástrico en estas situaciones. Se procede a la intubación usando una secuencia rápida de inducción con compresión cricoides para reducir el riesgo de aspiración (ver sección 4d). Debe ser realizado por personas experimentadas.

- En el caso de parada cardiaca, recurrir a las técnicas básicas estándar de reanimación.

- La cardioversión, salvo en la torsade de puntas , está indicada en los casos de taquiarritmias que tienen mal pronóstico (ver sección 4f).

- La hipotensión asociada a la ingesta de fármacos es común en los casos de auto envenenamiento y generalmente responde a la terapia con líquidos pero ocasionalmente puede requerir apoyo inotrópico.

- Una vez iniciada la reanimación, intentar identificar el o los venenos. Generalmente los familiares, amigos y el personal de la ambulancia pueden ofrecer información útil. El examen clínico del paciente puede revelar indicios importantes para el diagnóstico, como por ejemplo, olores, marcas de punciones con agujas, tamaño y posición de las pupilas, residuos de pastillas, signos de corrosión en la boca o ampollas asociadas a estados prolongados de coma.

- Tomar la temperatura del paciente; puede presentar hipo o hipertermia como consecuencia de una sobredosis de fármacos (ver secciones 7d y 7e).

- Consultar los centros regionales o nacionales para obtener información sobre tratamientos para pacientes envenenados.[15,16] La Organización Mundial de la Salud proporciona una lista de centros en su página web: http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/.

Medidas terapéuticas específicas

Existen una serie de medidas terapéuticas específicas contra los venenos que resultan útiles . El l tratamiento reside en la correción inmediata de la hipoxia, de la hipotensión y los desequilibrios electrolíticos y ácido/base. Éstas medidas terapéuticas incluyen una absorción limitada de los venenos ingeridos favoreciendo la eliminación de los mismos o el uso de antídotos específicos. Para obtener una información actualizada de los venenos más perjudiciales y menos comunes contactar con los centros especializados.

Tabla 7.1 Alteraciones electrolíticas del calcio (Ca2+) y magnesio (Mg2+) y síntomas clínicos , manifestaciones del ECG y tratamiento recomendado.

Trastorno	**Causas**	**Síntomas**	**ECG**	**Tratamiento**
Hipercalcemia (Ca^{2} > 2,6 mmol l^{-1})	Hiperparatiroidismo primario o terciario Malignidad Sarcoidosis Fármacos	Confusión mental Debilidad Dolor abdominal Hipotensión Arritmias Parada cardiaca	Intervalo QT corto Intervalo QRS prolongado Ondas *T* planas Bloqueo AV Parada cardiaca	Sustitución líquidos IV Furosemida, 1 mg kg^{-1} IV Hidrocortisona, 200-300 mg IV Pamidronate, 60-90 mg IV Calcitonina, 4-8 unidades kg^{-1} $8h^{-1}$ IM Revisar la medicación Hemodiálisis
Hipocalcemia (Ca^{2} < 2,1 mmol l^{-1})	Insuficiencia renal crónica Pancreatitis aguda Sobredosis del bloqueante del canal de calcio Síndrome de shock tóxico Rabdomiólisis Síndrome tumoral	Parestesia Tetania Crisis epiléptica Bloqueo AV Parada cardiaca	Intervalo QT prolongado Inversión de la onda-*T* Bloqueo cardíaco Parada cardiaca	Cloruro cálcico 10%, 10-40 ml Sulfato magnésico 50%, 4-8 mmol (si fuera necesario)

Hipermagnesemia (Mg^{2} > 1,1 mmol l^{-1})	Insuficiencia renal iatrogénica	Confusión mental Debilidad Depresión respiratoria Bloqueo AV Parada cardiaca	Intervalos PR y QT prolongados Onda-*T* en pico Bloqueo AV Parada cardiaca	Cloruro cálcico 10%, 5-10 ml, repetido si fuera necesario Soporte ventilatorio en caso de necesidad Diuresis salina: 0,9% suero fisiológico con furosemida 1mg kg^{-1} IV. Hemodiálisis.
Hipomagnesemia (Mg^{2} < 0,6 mmol l^{-1})	Pérdida gastrointestinal Poliuria Inanición Alcoholismo Malabsorción	Temblor Ataxia Nistagmo Crisis epiléptica Arritmias: torsade de pointes Parada cardiaca	Intervalos PR y QT prolongados Depresión del segmento-*ST* Torsión de pointes Inversión de la onda-*T* Ondas P aplanadas Incremento de la duración del QRS	Severa o sintomática: 2g 50% sulfato magnésico (4 ml = 8mmol) IV durante 15 min Torsión de las puntas: 2g 50% sulfato magnésico (4ml = 8mmol) IV durante 1-2 min Crisis epiléptica: 2g 50% sulfato magnésico (4ml = 8mmol) IV durante 10 min

El carbón activado es conocido por la capacidad de absorción de ciertas sustancias. Su valor disminuye a medida que pasa el tiempoldespués de la ingestión. No existe evidencia alguna que certifique que la ingestión de carbón mejore los resultados clínicos. De acuerdo con estudios voluntarios, considerar dar una dosis única a pacientes que hayan ingerido una cierta cantidad de sustancias potencialmente tóxicas (que se sepa que sean absorbidas por el carbón activado) hasta 1 h después de la ingesta de dichas sustancias.[17] Sólo usarlo con pacientes cuya vía aérea esté intacta o protegida. Dosis múltiples de carbón activado pueden ser beneficiosas en casos de envenenamiento mortal con carbemazepina, dapsona, fenobarbital, quinina y teofilina.

El lavado gástrico seguido de un tratamiento con carbón activado sólo es útil durante la hora siguiente a la ingesta del veneno.[17] Generalmente debe realizarse tras la intubación traqueal. El lavado gástrico tiene muy poco efecto cuando se demora unas cuantas horas y puede provocar cuadros de aspiración pulmonar por ingurgitación de contenido gástrico.[18] No dar jarabe de ipecacuana para inducir vómitos ya que hay poca evidencia de que sea beneficioso.[19]

Existe muy poca evidencia que apoye el uso de laxantes como por ejemplo, lactosa o citrato magnésico, para garantizar la eliminación de sustancias desde el intestino.[20]

La irrigación intestinal completa mediante la administración de una solución de polietilenglicol puede reducir la absorción del fármaco al limpiar el tracto gastrointestinal. Puede ser especialmente útil en los casos de una ingestión tóxica de fármacos depot o queratinizados, así como en el envenenamiento con hierro y para remover drogas ilícitas que hayan sido ingeridas.[21]

La alcalinización de la orina (pH 7,5) por medio de la administración de bicarbonato de sodio IV puede ser útil en los casos de envenenamientos de moderados a graves con salicilatos en aquellos pacientes que no necesitan hemodiálisis.[22] La alcalinización de la orina también puede ser útil en casos de sobredosis tricíclica. (Ver debajo)

La hemodiálisis o la hemoperfusión puede ser útil para eliminar toxinas específicas mortales. Remueve los fármacos o metabolitos que son solubles en agua, que tienen un volumen de distribución bajo y una baja fijación a las proteínas del plasma.[23] Puede estar indicada en los casos de envenenamiento con metanol, etilenglicol, salicilatos y litio. La hemoperfusión consiste en pasar la sangre a través de un filtro que contiene sustancias absorbentes (generalmente carbón). Ésta técnica extrae las sustancias que tienen un alto grado de fijación al plasma. La hemoperfusion con carbón podría estar indicada para las intoxicaciones con carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y teofilina.

Entre los antídotos específicos (ver debajo) que pueden ser efectivos podemos incluir: *N*-acetilcisteína para el paracetamol; una dosis alta de atropina para los insecticidas organofosfatos; nitrito sódico, tiosulfato sódico o edetato dicobáltico para los cianuros; anticuerpos Fab digoxina específicos para la digoxina; flumazenilo para los benzodiazepinas y naloxona para los opiáceos. El tratamiento de la intoxicación por benzodiazepinas con flumazenilo está asociado a una toxicidad significativa en aquellos pacientes dependientes de la benzodiazepina o que ingieren medicamentos pro convulsivos como por ejemplo antidepresivos tricíclicos.[24] No se recomienda el uso rutinario de flumazenilo en pacientes comatosos con una sobredosis.

Antídotos específicos

Éstas recomendaciones solo se refieren a algunas causas de parada cardiorrespiratoria debido a intoxicaciones.

Intoxicación por opiáceos

La intoxicación por opiáceos causa una depresión respiratoria y se manifiesta con insuficiencia respiratoria o paro respiratorio. Los efectos que provocan los opiáceos a nivel respiratorio se revierten rápidamente por medio de la naloxona, antagonista de los opiáceos. En los casos de depresión respiratoria grave, la evidencia muestra muy pocos efectos adversos si la apertura de la vía aérea, la administración de oxígeno y la ventilación se realizan antes de la administración de naloxona ;[25-30] sin embargo, el uso de la naloxona puede prevenir la necesidad de intubación. La vía preferida para administrar la naloxona depende de la habilidad de quién la administre: IV, intramuscular (IM), subcutánea (SC), endotraqueal (ET) e intranasal (IN). Las vías que no son IV pueden ser más rápidas ya que se ahorra tiempo al no tener que establecer un acceso IV, lo cual resulta extremadamente difícil en el caso de un consumidor de drogas. Las dosis iniciales de naloxona son de 400 mcg IV,[27] 800 mcg IM, 800 mcg SC,[27] 2mg IN[31] o 1—2 mg ET. Las sobredosis muy grandes de opiáceos pueden requerir una titulación hasta una dosis total de naloxona de 6—10 mg. La duración de la acción de la naloxona es aproximadamente de 45—70 min pero la depresión respiratoria puede persistir hasta 4—5

h después de la sobredosis del opiáceo. Por consiguiente, los efectos clínicos de la naloxona pueden no durar tanto como los producidos por una sobredosis significativa de opiáceo, dosificar la dosis en función de la respuesta respiratoriay de la aparición de los reflejos respiratorios protectores. La abstinencia aguda de los opiáceos produce un reacción aumentada del sistema simpático y ocasiona complicaciones como edema pulmonar, arritmia ventricular y u agitación grave. Usar la naloxona para invertir los efectos de la intoxicación por opiáceos con precaución en aquellos pacientes que puedan desarrollar una dependencia a la naloxona. No existe una evidencia clara de que la naloxona mejore los resultados una vez que el parada cardiaca asociado a la intoxicación por opiáceos haya ocurrido. El parada cardiaca es consecuencia del paro respiratorio y está asociado a una hipoxia cerebral grave. El pronóstico es reservado.[26] La administración de naloxona es improbable que sea perjudicial. Una vez que el parada cardiaca ha tenido lugar, proceder con los protocolos estándar de reanimación.

Antidepresivos tricíclicos

La intoxicación con antidepresivos tricíclicos es común y puede causar hipotensión, convulsiones y arritmias. Algunos de los efectos anticolinérgicos incluyen midriasis, fiebre, piel seca, delirio, taquicardia, íleo y retención urinaria. La mayoría de los problemas potencialmente mortales se manifiestan durante las primeras 6 h tras la ingestión. Un complejo QRS ensanchado indica un mayor riesgo de arritmias. Existe evidencia que aboga a favor del bicarbonato sódico para tratar las arritmias inducidas por antidepresivos tricíclicos y/o la hipotensión.[32-47]. El umbral exacto que indicaría el inicio del tratamiento basado en la duración del QRS no ha sido establecido. Ningún estudio ha investigado el pH arterial o urinario óptimo, para aplicar un tratamiento con bicarbonato pero se ha aceptado un pH arterial de 7,45—7,55 y parece razonable. Las soluciones salinas hipertónicas podrían también ser efectivas para tratar la toxicidad cardiaca [48]

Toxicidad de la cocaína

La hiperreactividad asociada a una intoxicación con cocaína da lugar a agitación, hipertensión, hipertermia e isquemia miocárdica con angina. La nitroglicerina y

fentolamina revierten la vasoconstricción coronaria inducida por la cocaína, el labetalol tiene un efecto poco significativo y el propranolol empeora la situación.[49-52]

En pequeñas dosis, las benzodiazepinas IV (midazolam, diazepam, lorazepam) son fármacos efectivos de primera línea. Usar nitratos sólo como terapia de segunda línea para la isquemia miocárdica. El labetalol (bloqueador alfa y beta) es útil en el tratamiento de la taquicardia y en urgencias para el tratamiento de la hipertensión debido a la intoxicación con cocaína.

Bradicardia grave inducida por drogas

La bradicardia grave resultante de la sobredosis de drogas puede ser refractaria a los protocolos estándares de soporte vital avanzados por fijación prolongada al receptor o por toxicidad celular directa. La atropina puede salvar la vida en casos de envenenamiento con organofosforados, carbamato o un agente nervioso. Administrar atropina en casos de bradicardia causada por sustancias inhibidoras de la acetilcolinesterasa. Pueden requerirse dosis grandes (2-4 mg) y repetidas para obtener un efecto clínico. La isoprenalina puede resultar útil a dosis altas para la bradicardia refractaria producida por el bloqueo del receptor beta antagonista. El bloqueo cardíaco y las arritmias ventriculares asociadas al envenenamiento con digoxina o glucósido digitálico pueden ser tratados eficazmente con anticuerpos específicos para la digoxina.[53]

Una terapia con anticuerpos específicos también puede resultar eficaz en envenenamientos con plantas expendidas en herbolario que contienen glucósido digitálico.[53-55]

Los fármacos vasopresores, el calcio, el glucagón, los inhibidores de la fosfodiesterasa y la insulina-glucosa pueden ser útiles en los casos de sobredosis de bloqueantes de los canales de calcio y bloqueantes beta.[56-58] La administración transcutánea puede resultar eficaz para la bradicardia grave causada por envenenamiento y sobredosis. (Ver sección 3).

Tratamiento prolongado y pronóstico

Un periodo largo en coma y sin movilizar suele provocar dolor a la compresión y rabdomiólisis. Medir los electrolitos (especialmente el potasio), glucosa en sangre y gases arteriales. Controlar la temperatura dado que la termorregulación está alterada. Tanto la hipotermia como la hipertermia (hiperpirexia) pueden aparecer como consecuencia de una sobredosis con algunos fármacos. Conservar muestras de sangre y orina para ser analizadas.

Estar preparado para continuar con la resuscitaciónpor un período largo, especialmente en pacientes jóvenes ya que el veneno puede metabolizarse o excretarse durante los procedimientos de soporte vital prolongados.

Algunos métodos alternativos que pueden resultar eficaces en pacientes con envenenamientos graves incluyen:

dosis más altas de medicamentos que las indicadas en los protocolos estándar;
tratamientos con fármacos no convencionales;
RCP prolongada..

7c. Ahogamiento

Generalidades

El ahogamiento es una causa común de muerte accidental en Europa. La consecuencia más importante y perjudicial del ahogamiento es la hipoxia. La duración de la hipoxia es un factor crítico determinante del futuro de la victima . Por consiguiente, la oxigenación, la ventilación y perfusión deben recuperarse tan rápido como sea posible. Una resuscitacióninmediata es esencial para la supervivencia y la recuperación neurológica. Para conseguirla, se necesitará una RCP realizada por una persona presente en el lugar del hecho además de una inmediata activación de los servicios médicos de urgencias.

Las víctimas que tienen una circulación y respiración espontáneas al llegar al hospital , se recuperan adecuadamente.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año mueren en el mundo aproximadamente 450.000 personas por ahogamiento. Más unos 1,3 millones de vidas se pierden cada año por discapacidad originada por el ahogamiento o por muerte prematura ;[59] el 97% de las muertes por ahogamiento ocurren en países con ingresos bajos o medios.[59] En el año 2002 se produjeron 427 muertes por ahogamiento en el Reino Unido (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002) y 4073 en los Estados Unidos (National Center for Injury Prevention 2002) determinando una incidencia anual por ahogamiento de 0,8 y de 1,45 por 100.000 habitantes respectivamente. La muerte por ahogamiento es más común en hombres jóvenes y es la primera causa de muerte accidental en Europa en éste grupo de personas.[59] El consumo de alcohol es un factor que contribuye en más del 70% de los ahogamientos.[60]

Las recomendaciones en éste capítulo se centran más en el tratamiento de una víctima que sufre un ahogamiento y no en el manejo de los incidentes masivos acuáticos

Definiciones, clasificaciones e informes

Más de 30 términos diferentes se han usado para describir el proceso y resultado de los incidentes relacionados con la sumersión e inmersión.[61] Con la intención de mejorar el entendimiento y facilitar la comparación de futuros informes científicos y epidemiológicos el Comité de Enlace Internacional de Resuscitación(ILCOR, nombre en inglés) ha aprobado una serie de nuevas definiciones relacionadas con el ahogamiento.[62] El ahogamiento en sí mismo se define como un proceso que ocasiona una insuficiencia respiratoria primaria como resultado de una sumersión/inmersión en un medio líquido. Esta implícit la existencia de una interfase líquido/aire a la entrada de la vía aérea de la víctima que impide que la misma pueda respirar aire. La víctima puede vivir o morir como

consecuencia de éste proceso pero, independientemente del resultado, la víctima ha estado involucrada en un incidente de ahogamiento. Inmersión significa estar cubierto de agua u otro líquido. Para que el ahogamiento tenga lugar, al menos la cabeza y la vía aérea deben estar inmersas en el agua. La sumersión implica que el cuerpo entero, incluidas las vías respiratorias están debajo del agua u otro liquido. ILCOR recomienda dejar de usar una serie de términos usados hasta el momento: ahogamiento seco y húmedo, ahogamiento activo y pasivo, ahogamiento silencioso, ahogamiento secundario y ahogado versus casi ahogado.[62]

Soporte Vital Básico

Rescate acuático y recuperación del agua.

Siempre se debe tener en cuenta la seguridad personal y en todo momento se deben minimizar los peligros que puedan poner en riesgo la vida del rescatador y de la víctima.

Siempre que sea posible, se debe intentar salvar a la víctima de ahogamiento sin meterse en el agua. Si la víctima está cerca de la orilla, se puede intentar alcanzarla con algún objeto de rescate (por ejemplo, una rama o un trozo de tela) o lanzarle una cuerda o un objeto flotante. Alternativamente se puede usar una barca o algún otro vehículo acuático para poder realizar el rescate. Se debe evitar meterse en el agua siempre que sea posible, de no serlo, se debe usar un objeto flotante.

Se debe retirar la víctima del agua lo más rápido y lo más segura posible e iniciar la resuscitacióninmediatamente. La incidencia de lesiones cervicales en víctimas de ahogamiento es baja (aproximadamente el 0,5%).[63] La inmovilización de la columna vertebral puede ser difícil de realizar en el agua y puede retrasar el procedimiento de transporte y resuscitaciónde la víctima. Los collares cervicales mal colocados pueden obstruir las vías respiratorias en pacientes inconscientes.[64] A pesar de una lesión potencial en la columna, las víctimas sin pulso y en apnea deben ser sacadas del agua rápidamente (incluso si no se dispusiera de algún soporte para la espalda) intentando al mismo tiempo limitar la flexión o extensión del cuello. La inmovilización cervical no está

indicada al menos que existan signos aparentes de lesión graves o una situación determinante de posibles lesiones graves tal es el caso del individuo que hace submarinismo, o utilizan los dispositivos o juegos de agua como el tobogán o los intoxicados alcoholicos.[65]l Siempre que sea posible, sacar a la víctima del agua en posición horizontal para minimizar los riesgos de hipotensión post inmersión y colapso cardiovascular.[66]

Respiración boca a boca

El primer y más importante tratamiento para la víctima de ahogamiento es controlar la hipoxemia. La iniciación rápida de una resuscitaciónboca a boca o ventilación por presión positiva aumenta la posibilidad de supervivencia de la víctima.[67,68] En el caso de la víctima con apnea, se debe iniciar la respiración boca a boca inmediatamente cuando las vías respiratorias de la víctima están abiertas y el rescatador seguro y fuera de peligro. En algunas ocasiones, el procedimiento se inicia cuando la víctima todavía está en aguas poco profundas. Es probable que sea difícil en tal situación apretar la nariz de la víctima, por lo que debe usarse la ventilación boca a nariz como alternativa a la ventilación boca a boca. Si la víctima se encuentra en aguas profundas, se debe iniciar la resuscitaciónboca a boca en el agua si el rescatador está entrenado para realizar tal procedimiento; con la ayuda de algún objeto flotante,[69] sin embargo, también es posible realizar la resuscitaciónsin ningún tipo de soporte.[70] Los rescatadores que no están entrenados en tal procedimiento, no deben intentar ningún tipo de resuscitacióncon una víctima en aguas profundas.

Si no hay respiración espontánea tras la apertura de las vías respiratorias, dar respiración boca a boca durante aproximadamente 1 min.[69] Si la víctima no comienza a respirar espontáneamente, el procedimiento a seguir dependerá de la distancia a tierra. Si la víctima puede ser trasladada a tierra en menos de 5 min , continuar con la respiración boca a boca mientras se remolca la víctima hasta tierra. Si se estima que se necesitan más de 5 min para llegar a tierra, hacer el boca a boca durante 1 min más y luego llevar a la víctima a tierra lo más rápido posible sin intentar continuar con la respiración asistida.[69]
No hay necesidad de eliminar de las vías respiratorias agua aspirada ya que la mayoría de las víctimas de ahogamiento sólo aspiran una pequeña cantidad de agua que es rápidamente absorbida en la circulación central. Cualquier intento de eliminar el agua de

los conductos de aire por medio de algún otro método distinto a la succión es innecesario y peligroso. Las presiones bruscas en la zona abdominal pueden provocar una regurgitación del contenidos gástrico y la correspondiente aspiración. Éste tipo de maniobras se asocian a otras lesiones potencialmente mortales y no deben realizarse a menos de que existan claros indicios de obstrucción de las vías respiratorias por cuerpo extraño.[71]

Compresiones torácicas

Apenas la víctima esta fuera del agua, se debe controlar su respiración. Un profesional de la salud entrenado para tomar el pulso, debe hacerlo aunque a veces puede resultar difícil encontrar el pulso en una víctima de ahogamiento, especialmente si está fría. Si la víctima no respira, empezar las compresiones cardiacas externas inmediatamente. Estas son ineficaces en el agua .[72,73]

Desfibrilación

Si la víctima continúa sin responder , no respira y se dispone de un desfibrilador, colocárselo y encenderlo. Antes de colocarle las almohadillas, secar el pecho da la víctima para facilitar la adherencia. Aplicar choques eléctricos de acuerdo con las pautas del desfibrilador. Si la víctima está hipotérmica con una temperatura corporal ≤30 ◦C (86 ◦F), limitar la desfibrilación a un total de tres intentos hasta que la temperatura corporal suba por encima de los 30 ◦C (86 ◦F).[74]

Regurgitación durante la resuscitación

La regurgitación del contenido gástrico es común tras la resuscitaciónpor ahogamiento lo cual complica los esfuerzos por mantener la vía respiratoria permeable. Un estudio realizado demuestra que la regurgitación ocurrió en dos tercios de las víctimas que

recibieron resuscitaciónboca a boca y en un 86% de las víctimas que recibieron compresión y ventilación.[75]

Si la regurgitación tiene lugar, ladear la cabeza de la víctima hacia un lado y eliminar el material regurgitado mediante succión dirigida si es posible. Si se sospecha la existencia de una lesión de columna, poner a la víctima de lado, manteniendo la cabeza, el cuello y el torso alineados antes de proceder a eliminar el material regurgitado. Para tumbar a la persona de lado se puede necesitar la ayuda de varias personas.

Soporte Vital Avanzado

Vía aérea y ventilación

Dar oxígeno con un flujo alto durante la evaluación inicial de una víctima por ahogamiento que respira espontáneamente. Adoptar una ventilación no invasiva o una presión continua positiva de las vías respiratorias si la víctima no responde a un flujo alto de oxígeno.[76] Usar pulsioximetria y análisis de gas arterial para hallar la concentración de oxígeno respirado y la efectividad de la ventilación. Considerar una intubación precoz y una ventilación controlada para aquellas víctimas que no respondan a éstas medidas iniciales o que presenten un limitado nivel de conciencia. Realizar una oxigenación óptima previa a la intubación. Usar una inducción a secuencia rápida con compresión cricoidea para reducir el alto riesgo de aspiración.[77] Proteger las vías respiratorias de la víctima en paro cardiopulmonar en la fase inicial de reanimación, mediante intubación. Una complianza pulmonar reducida que requiera presiones de insuflación altas, puede limitar el uso de dispositivos como la máscarilla laríngea. Iniciar la ventilación con una alta concentración de oxígeno tan pronto como sea posible para poder tratar la hipoxemia aguda .

Circulación y desfibrilación

Seguir los protocolos estándares de soporte vital avanzado. Si existe una hipotermia grave (temperatura corporal ≤30 ◦C o 86◦F), limitar la desfibrilación a tres intentos y no administrar los fármacos IV hasta que la temperatura corporal supere éstos niveles. Si la víctima presenta una hipotermia moderada, administrar los fármacos IV en intervalos más largos que los estándares (ver sección 7d).

Durante una inmersión prolongada, las víctimas pueden volverse hipovolémicas debido a la presión hidrostática del agua sobre el cuerpo. Administrar líquidos IV para corregir esa hipovolemia pero evitando volúmenes excesivos que puedan causar un edema pulmonar. Tras el retorno de la circulación , se le debe controlar hemodinámicamente y conseguir un balance hidroelectrolítico adecuado.

Interrupción de la reanimación

La decisión de suspender la resuscitación es extremadamente difícil. No existen un solo factor que pueda predecir con precisión la supervivencia de las victimas con un 100% de seguridad. Muchas decisiones realizadas en éste sentido han sido luego consideradas como incorrectas.[78] Se continúa con la resuscitaciónal menos que haya una clara evidencia que garantice que todos los intentos de resuscitaciónson inútiles (por ejemplo, lesiones traumáticas masivas, *rigor mortis*, putrefacción etc.), o cuando el traslado de la víctima a un hospital en un tiempo prudencial es imposible. Se han estudiados varios casos de víctimas que han sobrevivido sin daños neurológicos tras haber estado sumergidos más de 60 min.[79,80]

Cuidados post-reanimación

Agua salada versus agua dulce

En el pasado, se ha prestado mucha atención a las diferencias existentes entre un ahogamiento en agua salada y en agua dulce. Muchos datos obtenidos de diversos estudios realizados con animales y seres humanos han demostrado que,

independientemente de la tonicidad del liquido inhalado, el proceso patofisiológico predominante es la hipoxemia y desencadena el lavado y disfunción del surfactante , colapso alveolar, atelectasia y shunt intrapulmonar. Las pequeñas diferencias de los trastornos electrolíticos son de poca relevancia clínica y generalmente no requieren tratamiento.

Daño pulmonar

Las víctimas de ahogamiento tienen un alto riesgo de desarrollar el síndrome de dificultad o distress respiratorio (ARDS) por un periodo de hasta 72 horas después de la sumersión. Las estrategias para proteger la ventilación mejoran la supervivencia en los pacientes con ARDS.[81] La propensión hacia el colapso alveolar puede requerir el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) u otras maniobras de recuperación alveolar para revertir la hipoaxemia grave.[82] La oxigenación de la membrana extracorporea y la administración de óxido nítrico han sido usadas en algunos centros para la hipoaxemia refractaria pero la eficacia de estos tratamientos no ha sido probada.[65] La neumonía es común trás d un ahogamiento. Los antibióticos profilácticos no han demostrado ser de gran utilidad aunque pueden ser considerados después de una sumersión en aguas extremadamente contaminadas como las aguas residuales. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro si los signos de infección se presentan .[65]

Hipotermia

Las víctimas de sumersión pueden desarrollar una hipotermia primaria o secundaria. Si la sumersión ocurre en aguas heladas (<5 ◦C o 41◦F), la hipotermia puede desarrollarse rápidamente y sirve de maecanismo protector frente a la hipoxia. Tales efectos, sin embargo, han sido generalmente descritos en el caso de niños sumergidos en aguas heladas.[59] La hipotermia también puede desarrollarse como una complicación secundaria a la sumersión y la posterior pérdida de calor ocurre a través de la evaporación durante el intento de reanimación. En el caso de estas víctimas, la hipotermia no protege a la victima (ver la sección 7d). Varios estudios clínicos en pacientes con hipotermia accidental han

demostrado que la supervivencia puede ser mejorada ya sea por calentamiento activo o pasivo fuera del hospital o en sala de urgencias.[65]

Por el contrario, existe evidencia del beneficio obtenido de la hipotermia inducida para víctimas comatosas reanimadas de un parada cardiaca prehospitalario.[83] Hasta la fecha, no existe una evidencia convincente para guiar la terapia en este grupo de pacientes. Un método pragmático podría ser considerado instituyendo un recalentamiento activo hasta alcanzar una temperatura corporal 32—34 ◦C y luego para activamente evitar la hipertermia (>37 ◦C) durante el periodo posterior de cuidados intensivos. (Internacional Life Saving Federation, 2003).

Otros cuidados de soporte

Varios intentos se han realizado para mejorar los resultados neurológicos ocasionados por el ahogamiento mediante el uso de barbitúricos, el control de la presión intracraneal (PIC) y esteroides. Ninguna de estas intervenciones ha logrado alterar el resultado. En realidad, los signos de un PIC alto son usados como un síntoma de daño hipóxico neurológico significativo y la falta de evidencia que intente alterar la PIC afectará el resultado.[65]

7d. Hipotermia

Definición

La hipotermia existe cuando la temperatura corporal está por debajo de los 35 ◦C y se la clasifica arbitrariamente como leve (35—32 ◦C), moderada (32—30 ◦C) o grave (menos de 30 ◦C). La hipotermia puede ocurrir en personas con una termorregulación normal que están expuestas a entornos fríos, especialmente en un medio húmedo o ventoso o tras una inmersión en agua fría. Cuando la termorregulación está alterada por ejemplo, en personas de avanzada edad o muy jóvenes, la hipotermia puede presentarse por un ataque de frío. El riesgo de hipotermia se ve incrementado por el consumo de drogas o alcohol, enfermedad, lesiones o negligencia. Se puede sospechar del riesgo de hipotermia de acuerdo a la historia clínica o un breve examen externo de un paciente que

ha sufrido un colapso. Se necesita un termómetro para lecturas bajas que nos permita medir la temperatura corporal y confirmar un diagnóstico.

En algunos casos, la hipotermia puede ejercer un efecto protector en el cerebro tras parada cardíaca.[84,85] Una recuperación neurológica intacta puede ser posible después de un parada cardiaca por hipotermia , aunque los paros de origen no asficticos tienen mejor pronóstico que los paros cardiacos asficticos.[86-88] Las técnicas de supervivencia no se deben interrumpir ante una única evidencia clínica.[87]

Decisión de reanimar a una víctima

Tener mucho cuidado antes de anunciar la muerte de un paciente en hipotermia ya que el frío por sí solo hace que el pulso sea muy lento, de poco volumen e irregular y hace casi imposible la medición de la presión sanguínea. La hipotermia protege al cerebro y a los órganos vitales y algunas arritmias asociadas son potencialmente reversibles ya sea antes o durante el recalentamiento. A una temperatura de 18 ◦C el cerebro puede soportar períodos de paros circulatorios por un tiempo 10 veces mayor que a 37 ◦C. Las pupilas dilatadas pueden ser el resultado de una gran variedad de ataques y no se deben considerar como un signo de muerte.

Cuando se descubre una víctima con un parada cardiaca hipotérmico en un entorno frío, no es siempre fácil distinguir una hipotermia primaria de una secundaria. El parada cardiaca puede ser debido a una hipotermia o la hipotermia se produce posteriormente a un parada cardiaca normotérmico (por ejemplo, el parada cardiaca provocado por una isquemia miocárdica en un ambiente frío).

No confirmar la muerte del paciente hasta que haya sido recalentado o hasta que los intentos por elevar la temperatura corporal hayan fracasado; una resuscitaciónprolongada puede ser necesaria. En el contexto prehospitalario, la resuscitaciónsólo debe ser interrumpida si el paciente presenta lesiones letales obvias o si el cuerpo está completamente congelado haciendo imposible los intentos de reanimación.[89] Una vez en el hospital, usar un criterio clínico para determinar cuando se debe interrumpir el procedimiento de resuscitaciónen una víctima de paro por hipotérmia.

Reanimación

Todos las medidas de prevención, soporte vital básico y avanzado se pueden aplicar en el paciente con hipotermia. No demorar los procedimientos urgentes, como por ejemplo, la intubación e inserción de catéteres venoso. La intubación puede provocar una FV en los pacientes que presenten una hipotermia grave.[87,90].

Abrir la vía aérea y si no hay un esfuerzo respiratorio espontáneo, ventilar los pulmones del paciente con altas concentraciones de oxígeno. Si es posible, usar oxígeno humidificado y caliente (40—46 ◦C). Considerar una cuidadosa intubación traqueal cuando sea indicado de acuerdo al algoritmo de soporte vital avanzado.

Palpar arteria central si está disponible, observar el ECG durante 1 min y buscar signos de vida antes de concluir que no hay respuesta cardiaca. Si se dispone de una sonda de ultrasonido Doppler, usarla para establecer si existe circulación periférica. Si la víctima no tiene pulso, iniciar inmediatamente las compresiones torácicas. Si se duda de la existencia de pulso, iniciar la RCP.

Una vez que la resuscitacións e ha iniciado, confirmar la hipotermia con un termómetro de lectura baja. El método para medir la temperatura debe ser el mismo a lo largo de todo el proceso de resuscitacióny recalentamiento. Hacer mediciones de la temperatura esofágica, de la vejiga, rectal o timpánica.[91,92]

Mantener las mismas frecuencias de ventilación y de compresiones torácicas que se usan para un paciente normotérmico. La hipotermia provoca la rigidez de la pared torácica dificultando la ventilación y las compresiones .

Un corazón hipotérmico puede no responder a los fármacos cardioactivantes, intentar con marcapaso o desfibrilación eléctrica. El metabolismo de los medicamentos se lentifica

provocando concentraciones de plasma potencialmente tóxicas de cualquier fármaco que se administre con frecuencia.[90] La eficacia de los fármacos para tratar la hipotermia grave sólo ha sido probada principalmente a través de estudios realizados con animales. La adrenalina podría ser efectiva para aumentar la presión de perfusión coronaria, pero no lo es para asegurar la supervivencia en casos de parada cardiaca hipotérmico grave.[93,94] La eficacia de la amiodarona estátambién reducida.[95] Teniendo en cuenta lo anterior, se debe interrumpir la adrenalina y otros fármacos hasta que el paciente alcance una temperatura corporal superior a los 30 ◦C. Una vez alcanzada esta temperatura, los intervalos entre las dosis deben ser duplicados. A medida que la temperatura del paciente se normaliza, se deben usar los protocolos estándares para los fármacos.

Recordar descartar las causas primarias del paro cardiorrespiratorio al usar el método de las cuatro Hs y las cuatro Ts (por ejemplo, sobredosis de fármaco, hipotiroidismo, trauma).

Arritmias

A medida que la temperatura corporal decrece, la bradicardia sinusal da lugar a una fibrilación auricular (FA) seguida de una fibrilación ventricular (FV) y finalmente asistolia.[96] Seguir los protocolos estándares para su tratamiento.

Las víctimas de hipotermia grave (temperatura corporal <30 ◦C) en parada cardiaca hospitalizadas deben ser rápidamente recalentadas mediante métodos internos. Las arritmias, aparte de la FV, tienden a revertir espontáneamente a medida que la temperatura corporal aumenta y por lo general, no requieren un tratamiento inmediato. En casos de hipotermia grave la bradicardia puede ser fisiológica, y el marcapaso no está indicado a menos que la bradicardia persista tras el recalentamiento.

No se ha establecido la temperatura a la cual se debe intentar una desfibrilación y la frecuencia con la que se debe realizar en un paciente con hipotermia grave. Se pueden usar desfibriladores externos automáticos (DESA) con estos pacientes. Si se detecta una FV, dar una descarga; si la FV/TV persiste tras tres choques, no realizar más intentos

hasta que la temperatura corporal sea mayor de 30 ◦C.[97,98] Si se usa un DEA , seguir las instrucciones del mismo mientras se recalienta al paciente.

Recalentamiento

Los procedimientos generales a seguir con todos los accidentados aconsejan alejarlos del ambiente frío, prevenir nuevas pérdidas de calor y llevarlos al hospital rápidamente. Se les debe quitar la ropa fría o húmeda lo más rápido posible, cubrirlos con mantas y protegerlos del viento.

El recalentamiento puede ser externo pasivo o activo e interno activo. El recalentamiento pasivo se consigue cubriendo al paciente con mantas y colocándolo en una habitación cálida y es el apropiado para una víctima conciente con una hipotermia leve. En el caso de una hipotermia grave o parada cardiaca, se requiere un calentamiento activo pero no se debe demorar el traslado al hospital donde se dispone de técnicas de calentamiento más avanzadas. Varias técnicas se han descrito aunque no hay ensayos clínicos que determinen el mejor método de recalentamiento. Los estudios muestran que el recalentamiento por aire forzado y líquidos IV calientes son eficaces en pacientes con una hipotermia severa y ritmo de perfusión.[99,100] Otras técnicas de recalentamiento incluyen el uso de gases humidificados calientes, lavado gástrico, peritoneal, pleural o de la vejiga con fluidos calientes (a 40 ◦C) y el recalentamiento de la sangre extracorporeal con un bypass parcial.[87,90,101-103]

En el caso de un paciente con parada cardiaca e hipotermia, el método preferido de recalentamiento interno activo es el bypass cardiopulmonar porque proporciona circulación, oxigenación y ventilación al mismo tiempo que la temperatura corporal va aumentando gradualmente.[104,105] Los supervivientes de un caso recibieron alrededor de 65 min de RCP antes de ser sometidos a un bypass cardiopulmonar.[105] Desafortunadamente, no siempre se dispone de las instalaciones necesarias para realizar un bypass cardiopulmonar, en cuyo caso se deben usar una combinación de diversos métodos.

Durante el recalentamiento, los pacientes necesitarán grandes volúmenes de liquidos ya que el espacio vascular aumenta con la vasodilatación. Calentar todos los líquidos IV. Realizar un control hemodinámico continuo y, si es posible, atender al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Evitar la hipertermia durante y después del período de calentamiento. Aunque no hay estudios formales al respecto, una vez logrado el ROSC, seguir las estrategias estándares para los cuidados post reanimación, incluyendo la hipotermia leve si corresponde. (Ver sección 4g). No existe ninguna evidencia respecto al uso rutinario de corticoides, barbitúricos o antibióticos.[106,107]

7e. Hipertermia

Definición

La hipertemia ocurre cuando el cuerpo pierde la capacidad de regular la temperatura corporal y esta excede la que normalmente mantienen los mecanismos homeostáticos. La hipertemia puede ser exógena, producida por las condiciones ambientales, o resultante de la producción de calor endógeno.

La hipertemia por el efecto de los factores medioambientales tiene lugar cuando el calor, generalmente en forma de energía radiante, es absorbido por el cuerpo a una frecuencia más rápida de la que usan los mecanismos termorreguladores para eliminarlo. La hipertermia se desarrolla a lo largo de una zona de transición continua de distintas condiciones relacionadas con el calor comenzando con el estrés caloríco, pasando por el agotamiento debido al calor y progresando hacia el golpe de calor para terminar en una disfunción multiorgánica y a veces con el parada cardiaca.[108]

La hipertermia maligna (HM) es una enfermedad muy rara por alteraciones de la homeostasis del calcio del músculo esquelético; se observa cuando a los pacientes genéticamente predispuestos se les administra anestésicos halogenados o miorrelajantes despolarizantes, momento en el cual el paciente desarrolla rápidamente rigidez muscular y una crisis hipermetabólica potencialmente mortal.[109,110] Las características claves y los

tratamientos del estrés calorífico y del agotamiento debido al calor se incluyen en la Tabla 7.2.

Golpe de calor

El golpe de calor es una repuesta sistemática inflamatoria con una temperatura corporal superior a los 40,6 ◦C acompañado de un cambio del estado mental y varios niveles de disfunción orgánica. Hay dos tipos de golpes de calor: el golpe de calor clásico sin esfuerzo, que ocurre cuando la temperatura medioambiental es muy alta y suele afectar especialmente a los ancianos durante las olas de calor;[111] y el golpe de calor por esfuerzo, que ocurre durante el desarrollo de un ejercicio físico intenso a altas temperaturas medioambientales y/o alta humedad; generalmente afecta a personas jóvenes y saludables.[112] La mortalidad debida al golpe de calor varía entre el 10 y 50% de los casos.[113]

Factores predisponentes

Los ancianos tienen un mayor riesgo de presentar enfermedades relacionadas con el calor por que tienen divesos tipos de enfermedades , por los tratamientos farmacológicos, por el deterioro de los mecanismos termorreguladores y la falta de apoyo social. Existen varios factores de riesgo: falta de climatización, deshidratación, obesidad, alcohol, enfermedad cardiovascular, enfermedades de la piel (soriasis, eccema, esclerodermia, quemaduras, fibrosis cística), hipertiroidismo, feocromocitoma y fármacos (anticolinérgicos, diamorfina, cocaína, anfetaminas, fenotiazina, simpatomiméticos, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores beta).

Presentación clínica

El golpe de calor se parece al shock séptico y puede ser causado por mecanismos similares.[114] Las características incluyen:

temperatura corporal ≥ a 40,6 ◦C;

piel caliente y seca (sudor presente en aproximadamente el 50% de los casos de golpe de calor por esfuerzo)

signos tempranos y síntomas, por ejemplo, fatiga extrema, dolor de cabeza, desmayos, enrojecimiento facial, vómitos y diarrea;

disfunción cardiovascular incluidas la arritmias[115] e hipotensión;

disfunción respiratoria incluido el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA);[116]

disfunción del sistema nervioso central incluidas convulsiones y coma;[117]

insuficiencia renal y hepática;[118]

coagulopatía;[116]

rabdomiólisis.[119]

Entre otras condiciones clínicas que deben ser consideradas podemos mencionar:

intoxicación por drogas;[120,121]

síndrome de abstinencia;

síndrome de serotonina;[122]

síndrome neuroléptico maligno;[123]

septicemia;[124]

infección en el sistema nervioso central;

trastornos endocrinos, por ejemplo, crisis tirotóxica, feocromocitoma.[125]

Tabla 7.2 Estrés calorífico y agotamiento debido al calor

Condición	Características	Tratamiento
Estrés calorífico	Temperatura normal o aumento leve de temperatura	Descanso
	Edema calorífico: sudor de pies y tobillos	Elevación de las extremidades edematosas
	Síncope calorífico: hipotensión causada por la vasodilatación	Enfriamiento

	Contracturas por calor: contracturas debidas a la depleción de sodio	Rehidratación oral Sustitución de sal
	Reacción sistémica debido a una prolongada exposición al calor (de horas a días) Temperatura >37˚C y <40˚C	Igual que antes
Agotamiento	Dolor de cabeza, mareos, nausea, vómitos, taquicardia, hipotensión, dolor muscular sudoroso, debilidad y calambres Hiponatremia o hipernatremia Puede progresar rápidamente originando un golpe de calor	Considerar fluidos IV y bolsas de hielo para los casos más graves

Tratamiento

La base del tratamiento consiste en una terapia de soporte basada en la optimización de los ABCDEs y en el enfriamiento del paciente.[126,127] Se debe empezar con el enfriamiento antes que el paciente llegue al hospital. El objetivo consiste en reducir la temperatura corporal hasta aproximadamente 39 ◦C. Los pacientes con un golpe de calor grave deben ser tratados en la unidad de cuidados intensivos. Usar monitorización hemodinámica para guiar el tratamiento con líquidos. Grandes volúmenes de líquidos pueden ser necesarios. Corregir los desequilibrios electrolíticos como se ha descrito en la sección 7a.

Técnicas de enfriamiento

Varios métodos de enfriamiento se han descrito pero no existen ensayos clínicos formales que determinen cual es el mejor de ellos. Las técnicas de enfriamiento más simples incluyen beber líquidos fríos, ventilar al paciente completamente desnudo y rociarlo con

agua tibia. Puede resultar muy útil colocar bolsas de hielo sobre las zonas mejor irrigadas (axilas, ingles, cuello). Estos métodos de enfriamiento superficial pueden ocasionar escalofríos. En el caso de pacientes estables dispuestos a cooperar, la inmersión en agua fría puede ser muy efectiva;[128] sin embargo, puede causar vasoconstricción periférica desviando la sangre de la periferia y reduciendo la pérdida de calor. La inmersión tampoco es útil en pacientes muy enfermos.

Otras técnicas para enfriar a los pacientes hipertérmicos son similares a las usadas para la hipotermia terapéutica tras un parada cardiaca (ver sección 4g). El lavado gástrico, peritoneal,[129] pleural o de la vejiga con agua fría baja la temperatura corporal. Las técnicas de enfriamiento intravascular incluyen el uso de liquidos IV fríos,[130] catéteres de enfriamiento intravascular,[131,132] y circuitos extracorporales,[133] por ejemplo, hemofiltración veno-venosa continua o bypass cardiopulmonar.

Tratamiento farmacológico

No existe una terapeutica específica con fármacos para tratar el golpe de calor que permita reducir la temperatura corporal. No hay evidencia contundente que demuestre que los antipiréticos (por ejemplo, anti inflamatorios no esteroides o paracetamol) sean eficaces en el tratamiento del golpe de calor. No se ha demostrado que el dantroleno sea beneficioso (ver más adelante).[134]

Hipertermia maligna (HM)

La HM es una sensibilidad genética del músculo esquelético a los anestésicos volátiles y a los relajantes musculares despolarizantes, que se manifiesta durante o después de una anestesia y es potencialmente mortal. En tal caso, interrumpir inmediatamente los agentes desencadenantes de la reacción, administrar oxígeno, corregir la acidosis y los trastornos electrolíticos e iniciar el enfriamiento activo y administrar dantroleno.[135]

Modificaciones en la resuscitacióncardiopulmonar y en los cuidados post reanimación

No hay estudios específicos sobre parada cardiaca en casos de hipertermia. Si el parada cardiaca tuviera lugar, seguir los procedimientos estándares sobre resuscitaciónbásica y avanzada y enfriar al paciente. Tampoco hay datos sobre los efectos de la hipertermia en los niveles de desfibrilación; por lo tanto, intentar la desfibrilación siguiendo las recomendaciones vigentes y al mismo tiempo continuar con el enfriamiento del paciente. Estudios realizados con animales sugieren que el diagnóstico es desfavorable en comparación con paros cardíacos normotérmicos.[136,137] El riesgo de resultados neurológicos desfavorables aumenta por cada grado de temperatura corporal >37 ◦C.[138] Administrar los cuidados post resuscitaciónde acuerdo a las recomendaciones preconizadas.

7f. Asma

Introducción

Aproximadamente 300 millones de personas de todas las edades y razas sufren asma .[139] El asma todavía causa muchas muertes en adultos jóvenes, especialmente entre aquellos afectados por asma aguda crónica, circunstancias psico sociales adversas y escasos tratamientos médicos. Actualmente existen concejos y recomendaciones para el tratamiento del asma tanto nacionales como internacionales.[139,140] Las siguientes recomendaciones se centran el tratamiento de pacientes asmáticos con mal pronóstico y parada cardiaca.

Causas del parada cardiaca.

El parada cardiaca en las personas asmáticas es frecuentemente un hecho terminal tras un período de hipoxemia; ocasionalmente puede ser repentino. El parada cardiaca en asmáticos ha sido vinculado a:

- broncoespasmo agudo y tapón de la mucosa que conduce a la asfixia (causa de muerte mayoritaria en las enfermedades asmáticas)

- arritmias cardíacas causadas por hipoxia, la cual es la causa común de arritmias relacionadas con el asma. Las arritmias pueden ser causadas por fármacos estimulantes (por ejemplo, agonistas beta adrenérgicos, aminofilina) o trastornos electrolíticos;

- hiperinsuflación dinámica o auto presión positiva espiratoria final (auto-PEEP, de la sigla en inglés) que se presenta en asmáticos conectados a respiradores . La auto-PEEP es causada por el aire atrapado y "el aire almacenado" (aire que entra pero que no puede eliminarse). Gradualmente aumenta la presión y reduce la circulación de la sangre y la tensión;

- neumotórax a tensión (generalmente bilateral).

Las s cuatro Hs y las cuatro Ts ayudan a identificar las causas reversibles en el caso de una parada cardíaca.

Diagnóstico

Las sibilancias son una manifestación clínica muy frecuente , pero la gravedad de las mismas no se correlaciona con el grado de obstrucción de las vías respiratorias. La ausencia de sibilancias puede indicar una obstrucción crítica de las vías respiratorias mientras que un aumento de las mismas puede indicar una respuesta positiva a la terapia con broncodilatadores. La SaO2 puede no reflejar una progresiva hipoventilación alveolar particularmente si se está administrando oxígeno. La SaO2 inicialmente puede decrecer durante la terapia debido a que los estimulantes beta causan tanto broncodilatación como vasodilatación puede aumentar inicialmente el shunt intrapulmonar.

Hay muchas otras causas que pueden producir sibilancia: edema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, anafilaxia,[141] un cuerpo extraño, embolia

pulmonar, bronquiectasia y masa subglótica.[142] La gravedad de un ataque de asma se define en la Tabla 7.3.

Intervenciones claves para evitar parada cardiaca

El paciente que padece ataques severos de asma requiere un tratamiento médico agresivo para prevenir el deterioro. Evaluar y basar tratamiento basado en el ABCDE. Los clínicos con mucha experiencia deberían tratar a éstos pacientes con alto riesgo en una unidad de cuidados intensivos. Los fármacos específicos y la secuencia del tratamiento varían según la práctica local.

Oxígeno

Usar una concentración de oxígeno inspirado que alcance una SaO2 ≥92%. A veces, es necesario un alto flujo de oxígeno por máscara. Considerar una rápida secuencia de inducción e intubación traqueal si, a pesar de los esfuerzos por optimizar la farmacoterapia, el paciente tiene:

- descenso del nivel de conciencia, coma;
- sudoración profusa;
- reducción del tono muscular (signos clínicos de hipercapnia);
- resultados de agitación severa, confusión y pelea con la máscara de oxígeno (signos clínicos de hipoxemia).

Una PaCO2 aumentada no indica la necesidad de una intubación traqueal por lo tanto tratar al paciente y no los números

Tabla 7.3 Gravedad del asma [140]

Asma	Características
Casi mortal	PaCO2 elevado y/o requiriendo ventilación mecánica con presiones de insuflación elevadas
Potencialmente mortal	Cualquiera de las siguientes: PEF <33% mejor o pronosticado Bradicardia SpO2 <92%, disrritmia PaO2 <8kPa, hipotensión PaCO2 normal (4,6-6,0 kPa (35-45 mmHg)), agotamiento Auscultación silenciosa, confusión Cianosis, coma Esfuerzo respiratorio débil
Agudo severo	Cualquiera de las siguientes: PEF 33-50% del mejor o pronosticado Frecuencia respiratoria >25/min Frecuencia cardiaca >110/min Incapacidad para terminar una frase
Exacerbación moderada	Síntomas crecientes PEF >50-75% del mejor o pronosticado Ninguna de las características mencionadas en asma aguda severa
Inestable	Tipo 1: amplia variabilidad del PEF (>40% variación diurna

para >50% del tiempo en un período >150 días) a pesar de la terapia intensiva
Tipo 2: ataques severos repentinos en una situación de control aparente de la enfermedad

Nebulización con Beta2-agonistas

Salbutamol, 5 mg nebulizado, es la base fundamental del tratamiento para el asma agudo en la mayor parte del mundo. Frecuentemente se necesitan dosis repetidas cada 15—20 min. En los casos de asma severo se pueden necesitar nebulizaciones continuas de salbutamol. Se debe disponer de unidades de nebulización que puedan administrar un flujo alto de oxígeno. La hipoventilación asociada al asma severo o casi terminal puede dificultar la administración eficaz de fármacos nebulizados.

Corticosteroides intravenosos

Inicialmente el oxígeno y los beta estimulantes constituyen la terapia más importante, pero se deben administrar corticosteroides (hidrocortisona, 200 mg IV) en una fase temprana. Aunque no existe diferencia en cuanto a los efectos clínicos entre las formulaciones orales e IV de corticosteroides,[143] se prefiere la vía IV ya que los pacientes con asma casi mortal pueden vomitar o presentar incapacidad para tragar.

Anticolinérgicos nebulizados

Los anticolinérgicos nebulizados (ipratropium, 0,5 mg 4—6 h) pueden producir una broncodilatación adicional en los casos de asma severa o en aquellos pacientes que no responden a los beta estimulantes.[144,145]

Salbutamol intravenoso

Varios estudios han demostrado que el salbutamol intravenosos (250 mcg IV lentamente) ofrece un beneficio adicional en los pacientes asmáticos severos a los que se les administra salbutamol nebulizado.[146] Se les debe administrar una infusión de 3—20 mcg min^{-1}.

Sulfato de magnesio intravenoso

El sulfato magnésico (2 g, IV lentamente) puede ser un broncodilatador útil en casos severos o casi mortales de asma. Un meta análisis, realizado por Cochrane, basado en siete estudios concluye que el magnesio es beneficioso, particularmente en aquellos casos de exacerbaciones más severas.[147] El magnesio produce la relajación gradual del músculo bronquial independientemente del nivel de magnesio sérico y sólo presenta algunos efectos colaterales de poca importancia (enrojecimiento, aturdimiento).

Teofilina intravenosa

La teofilina se administra IV como aminofilina, una combinación de teofilina y etilenodiamina, l 20 veces más soluble que la teofilina sola. La aminofilina sólo debe ser considerada en los casos de asma severo o casi mortal. Se debe administrar una dosis inicial de $5mgkg^{-1}$ durante 20—30 min (a menos que sea una tratamiento de mantenimiento), seguida de una infusión de 500—700 mcg kg^{-1} h^{-1} La asociación de éste fármaco a altas dosis de beta estimulantes aumenta más los efectos colaterales que la broncodilatación. Controlar los niveles para evitar una intoxicación.

Adrenalina y terbutalina subcutáneas o intramuscular

La adrenalina y la terbutalina son agentes adrenérgicos y se deben administrar por vía subcutánea a los pacientes con asma agudo severo. La dosis de adrenalina subcutánea es de 300 mcg hasta un total de tres dosis en intervalos de 20 min. La adrenalina puede ocasionar un aumento de la frecuencia cardiaca, irritabilidad del miocardio y un aumento en la demanda de oxígeno; sin embargo, su uso (incluso en pacientes mayores de 35 años) es bien tolerado.[148] La terbutalina se administra en una dosis de 250 mcg por vía subcutánea, pudiéndose repetir la dosis tras los 30—60 min. Estos fármacos son normalmente administrados a niños con asma agudo y aunque varios estudios

demuestran que ambas son igualmente eficaces,[149] un estudio realizado concluyó que la terbutalina presenta una eficacia superior.[150] Estas vías alternativas deben ser consideradas especialmente si la administración intravenosa no se puede realizar.

Líquidos intravenosos

El asma severo está asociado con un proceso de deshidratación e hipovolemia, situación que compromete aún más la circulación en el caso de pacientes con una hiperinsuflación dinámica de los pulmones. Si existe una evidencia clara de hipovolemia o deshidratación, administrar líquidos IV.

Heliox

El heliox es una mezcla de helio y oxígeno (normalmente 80:20 o 70:30). Un meta análisis reciente basado en cuatro ensayos clínicos rechazó el uso de heliox en el tratamiento inicial de pacientes con asma agudo.[151]

Ketamina

La ketamina es un agente anestésico disociativo parenteral con propiedades broncodilatadoras. Una serie de casos sugieren una eficacia substancial de la misma,[152] pero el ensayo aleatorio publicado hasta la fecha no muestra un beneficio de la ketamina para el tratamiento estándar.[153]

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva disminuye la frecuencia de intubación y mortalidad en casos de EPOC;[154] sin embargo, su función en pacientes con asma agudo severo es un tanto

incierto. Aunque prometedor, un estudio reciente de Cochrane sugiere que se necesitan más estudios para llegar a una conclusión .[155]

Tratamiento de la parada cardiaca

Resuscitaciónbásica

Proporcionar una resuscitaciónbásica de acuerdo a las recomendaciones estándares. La ventilación será difícil debido a la resistencia creciente de las vías respiratorias; intentar prevenir la inflación gástrica.

Resuscitaciónavanzada

Modificaciones de las directrices estándares de Soporte Vital Avanzado. Considerar la necesidad de una intubación en una fase temprana. Las presiones respiratorias máximas registradas durante la ventilación de pacientes con asma severo (67,8±11,1 cmH20 en 12 pacientes) son significativamente mayores que la presión más baja del esfínter esofágico (aproximadamente 20 cmH20) (156). Existe un riesgo significativo de insuflación gástrica e hipoventilación de los pulmones cuando se intenta ventilar a un paciente asmático severo sin intubación traqueal. Durante un parada cardiaca el riesgo es aún mayor porque la presión más baja del esfínter esofágico es sustancialmente menor que la normal.[157]
La frecuencia respiratoria recomendada (10 respiraciones min^{-1}) y el volumen de ventilación pulmonar requerido para expandir el torax durante una RCP no deberian originar una hiperinsuflación de los pulmones (atrapamiento de gas). El volumen de ventilación pulmonar depende del tiempo inspiratorio y del flujo inspiratorio, mientras que el vaciamiento de los pulmones depende del tiempo y flujo espiratorios. En el caso de pacientes asmáticos severos ventilados mecánicamente, la disminución del tiempo de espiración (que se consigue reduciendo la frecuencia respiratoria) proporciona una ganancia moderada en términos de una reducción del gas atrapado mediante un volumen por minuto menor a 10 l min^{-1} .[156]

Considerando varios informes de distintos casos, se ha comprobado que los pacientes, con sospecha de atrapamiento de gas, con recuperación de la circulación espontánea tras desconexión del tubo traqueal no tienen una base cientifica adecuada.[158-161] Si se sospecha una hiperinsuflación dinámica de los pulmones durante una RCP, la compresión de la pared torácica y/o un período de apnea (desconexión del tubo traqueal) podrían liberar el gas atrapado si la hiperinsuflación ocurriera. Aunque este procedimiento es avalado por un número limitado de casos, es poco probable que sea perjudicial si se aplicara en una situación desesperada.

La hiperinflación dinámica incrementa la impedancia transtorácica.[162] Utilizar descargas de mayor voltaje para desfibrilar si los intentos iniciales de desfibrilación fracasan.
No existe una buena evidencia del uso de compresiones cardíacas a torax abierto en pacientes con asma asociado a un parada cardiaca. El análisis de las cuatro Hs y las cuatro Ts identificarán las causas potencialmente reversibles del asma asociado a un parada cardiaca. El neumotorax a tensión puede ser difícil de diagnosticar en caso de parada cardiaca; se manifiesta mediante expansión lateral de la pared torácica, desplazamiento de la traquea y enfisema subcutáneo. Liberar el aire de la cavidad pleural con una aguja de descompresión. Insertar una cánula de gran tamaño en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular, intentando evitar la punción directa del pulmón. Si el aire sale al exterior, insertar un drenaje torácico. Considerar siempre los neumotórax bilaterales en los casos de parada cardiaca asociado al asma.

Cuidados post reanimación

Las siguientes consideraciones deben incluirse al tratamiento habitual tras la recuperación de la circulación espontánea (ROSC):

- Optimizar el tratamiento médico del broncospasmo.
- Usar hipercapnia permisiva; puede no ser difícil conseguir una oxigenación y ventilación normal en aquellos pacientes con broncoespasmo severo. Los esfuerzos por lograr los valores normales de gas en la sangre arterial podrían empeorar la lesión en el pulmón. Una hipoventilación leve reduce el riesgo de

barotraumas, y se suele tolerar la hipercapnea .[163] El objetivo es disminuir la saturación de oxígeno en la sangre arterial (por ejemplo, 90%)

- Administrar sedantes (si se necesita una parálisis muscular) y una ventilación controlada. A pesar de la falta de estudios formales al respecto, la ketamina y la inhalación de anestésicos tienen propiedades broncodilatadoras que pueden ser útiles con pacientes asmáticos difíciles de ventilar.

- Es importante contar desde un principio con un especialista en medicina intensiva.

7g. Anafilaxia

Introducción

La anafilaxia es una causa poco frecuente , pero potencialmente reversible, de parada cardiaca. Aunque el tratamiento del parada cardiaca después de la anafilaxia se realiza según las pautas expuestas a lo largo del presente documento, los procesos patofisiológicos que se desencadenan a consecuencia de la anafilaxia pueden requerir una terapia específica adicional.

La anafilaxia es una reacción severa potencialmente mortal, generalizada o de hipersensibilidad sistémica. Las investigaciones revelarán si la reacción es alérgica (mediada por la inmunoglobulina E (IgE) o no mediada por la IgE) o si se trata de una anafilaxia no alérgica. El término *reacción anafilactoide* está fuera de uso. Una reacción anafiláctica se define generalmente como una reacción alérgica sistémica severa caracterizada por la implicación de varios sistemas, incluidos el sistema respiratorio, vascular, el tracto gastrointestinal y la piel. Los casos severos pueden ocasionar una obstrucción total de las vías respiratorias posterior a un edema laríngeo, broncospasmo, colapso cardiovascular y la muerte. Entre otros síntomas podemos mencionar rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos, diarrea y sensación de muerte inminente. Generalmente, se percibe un cambio de color, el paciente puede estar sonrojado o pálido. Las reacciones anafilácticas varían en cuanto a la gravedad de las mismas y pueden ser

súbitas, lentas o (generalmente) bifásicas. Muy raramente pueden retardarse (esto puede ocurrir con la reacción alérgica al látex) o persistir más de 24 h.

Fisipatologia

Una exposición inicial a un alérgeno puede desencadenar una respuesta inmune que sensibiliza el cuerpo a exposiciones subsiguientes. Esta sensibilización da como resultado una IgE antígeno específica unida a la membrana celular de los basófilos y mastocitos. En las sucesivas exposiciones, el antígeno unido por la IgE, desencadena la liberación de una serie de mediadores inflamatorios incluidas las histaminas, leucotrienos, prostaglandinas, thromboxanos y bradiquininas. Estos mediadores actúan sistemáticamente causando un aumento de la secreción mucosa, una mayor permeabilidad capilar y una marcada reducción vascular del tono del músculo liso. Consecuentemente, aparecen síntomas clínicos de angioedema e inflamación de las vías respiratorias, hipotensión y colapso cardiovascular.

La anafilaxia es causada por una reacción de hipersensibilidad en la cual la histamina, serotonina y otras sustancias vasoactivas son liberadas desde los basófilos y mastocitos en respuesta a una reacción mediada por la IgE. Las inmunoglobulinas antígeno específicas se producen después de la exposición inicial a un alérgeno. La posterior exposición al mismo provoca la reacción anafiláctica, aunque muchas reacciones anafilácticas ocurren sin una previa exposición al alergeno.

Etiología

Aunque la anafilaxia es relativamente frecuente, la progresión hacia una reacción severa potencialmente mortal es poco común. Cualquier antígeno capaz de activar una IgE puede, en teoría, desencadenar una anafilaxia. Las causas más comunes de reacciones potencialmente mortales son: fármacos, picaduras de insectos y alimentos. En el 5% de los casos, el antígeno desencadenante de la anafilaxia no puede ser identificado.

Fármacos

Los relajantes musculares (en particular el suxametonio) y los antibióticos son los fármacos más comunes capaces de desencadenar una anafilaxia inducida por fármacos (164). La aspirina, los anti inflamatorios no esteroides y los agentes de contraste IV son también causas comunes de anafilaxia potencialmente mortal.

Látex

El látex o caucho natural, es un desencadenante importante de anafilaxia en pacientes hospitalizados debido a la frecuente manipulación y uso de productos que lo contienen. La única terapia eficaz es evitar el contacto con tales productos y disponer de clínicas y hospitales en los cuales no existan productos con látex, incluidas las habitaciones de los pacientes y la sala de operaciones, lo cual constituye una prioridad en la actualidad.[165] Las reacciones anafilácticas al látex, potencialmente mortales, son infrecuentes,[166,167] no habiéndose registrado ninguna muerte por reacción anafiláctica al látex en la última década en Inglaterra.[168,169]

Insectos con aguijón

La prevalencia de reacciones sistémicas, mediadas por IgE a los insectos es del 2,8% en regiones de clima templado, aunque aumenta en países como Australia donde la exposición a la picadura de insectos es más común.[170] Los insectos con aguijón pertenecen al orden de los *Hymenoptera* e incluye insectos como el avispón, la avispa, la abeja y la hormiga brava. La mayoría de las picaduras originan una reacción localizada que ocasiona dolor e hinchazón en la zona pero progresa hacia una anafilaxia en personas propensas. La anafilaxia fatal ocurre cuando una persona sufre una segunda picadura tras una picadura previa que indujo a la formación de anticuerpos IgE. Las reacciones mortales ocurren dentro de los 10—15 min, produciéndose un colapso cardiovascular, causa común de muerte.[168,169,171]

Alimentos

Las reacciones alérgicas por alimentos muestran una tendencia creciente. Cacahuetes, mariscos (especialmente gambas y moluscos) y trigo son los alimentos más frecuentemente asociados a anafilaxias potencialmente mortales.[172] Los mecanismos

mortales más comunes son broncospasmo, angioedema, obstrucción de la vía aérea y asfixia.[168,169,171]

Signos y síntomas

Se debe considerar una anafilaxia cuando dos o más sistemas están afectados (cutáneo, respiratorio, cardiovascular, neurológico o gastrointestinal), con o sin implicación respiratoria o cardiovascular. Los síntomas pueden ser particularmente graves en pacientes asmáticos, en aquellos que estén tomando beta bloqueantes o durante una anestesia neuraxial: estados asociados con una reducción de la respuesta de catecolaminas endógenas. La velocidad de aparición de los primeros signos y síntomas está relacionada con la posible gravedad de la consiguiente anafilaxia.

Los primeros signos y síntomas incluyen urticaria, rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos y diarrea. El enrojecimiento de la piel es común pero también puede manifestarse palidez. Se pueden desarrollar un edema en las vías respiratorias superiores (laríngeo) y broncospasmo, causando estridor y sibilancia (o una lesión respiratoria elevada en pacientes que están siendo ventilados). En pacientes asmáticos, la situación puede ser grave y difícil de tratar. El colapso cardiovascular es la manifestación cardiovascular más frecuente . La vasodilatación ocasiona una hipovolemia relativa exacerbada por una verdadera pérdida de volumen debido a que la permeabilidad capilar aumenta y da como resultado una extravasación del líquido intravascular. Una disfunción cardiaca adicional puede producirse debido a alguna enfermedad subyacente o al desarrollo de una isquemia miocárdica resultante de la administración de adrenalina.[168,169,171]

Diagnóstico diferencial

La falta de una manifestación clínica consistente y la gran variedad posible de presentaciones dificulta el diagnóstico. En cualquier caso, se debe realizar una historia clínica y un examen clínico lo más completo posible. La existencia de reacciones alérgicas anteriores, así como la información de la actual, son de gran importancia.

Prestar particular atención al estado de la piel, frecuencia del pulso, presión sanguínea, vías respiratorias superiores y auscultar el pecho. Si es posible, medir y registrar el flujo máximo. Considerar otras patologías sólo cuando se haya descartado una anafilaxia; un error en la identificación y tratamiento de la misma puede resultar mortal.[173,174]

- Los inhibidores ECA pueden causar una angioedema caracterizada por una marcada infamación de las vías respiratorias superiores. Esta reacción puede ocurrir en cualquier momento y no está relacionada con una exposición inicial al fármaco. El mejor tratamiento para éste tipo de angioedema no está bien definido pero una identificación y tratamiento precoz apropiado son críticos.[175]

- El angioedema hereditario es innato e indistinguible de un angioedema precoz de una anafilaxia o de un angioedema relacionado con fármacos. Una diferencia relevante es la ausencia de urticaria en el caso de un angioedema hereditario. Este tipo de angioedema se trata con un inhibidor C1 esterasa ya sea como un concentrado específico o contenido en plasma fresco congelado.

- El asma severo se puede presentar por medio de broncospasmo y estridor, los cuales también pueden manifestarse en el caso de una anafilaxia grave. Sin embargo, los ataques de asma normalmente no presentan urticaria o angioedema.

- Raramente, los ataques de pánico pueden asociarse con un estridor funcional debido a una aducción forzada de las cuerdas vocales. Como en el caso del asma, no hay urticaria, angioedema, hipoxia o hipotensión.

- Las reacciones vasovagales causan colapso y una bradicardia extrema, síntomas que podrían interpretarse como falta de pulso. La recuperación es, por lo general, relativamente rápida, y no está asociada a urticaria, angioedema o broncospasmo.

Consideraciones relacionadas al tratamiento

Las grandes variaciones en la etiología, gravedad de la enfermedad y órganos involucrados excluyen las recomendaciones para tratamientos estándares. La falta de

ensayos clínicos hace necesario establecer una serie de pautas basadas en una opinión consensuada.

En general, la adrenalina está considerada como el fármaco más importante para cualquier reacción anafiláctica grave. Siendo una alfa agonista, revierte la vasodilatación periférica y reduce el edema. Sus propiedades betaestimulantes dilatan las vías respiratorias, aumentan la fuerza de la contracción miocárdica y suprimen la liberación de histamina y leucotrieno.

Para obtener una máxima eficacia, la adrenalina se debe administrar inicialmente, antes del inicio de la reacción, pero siempre conlleva un riesgo, en particular, si se administra IV. Sin embargo, es muy segura si se administra por vía intramuscular. Los efectos adversos son muy raros y según estudios realizados se detecto un único paciente que desarrolló un infarto de miocardio tras una inyección intramuscular el cual presentaba numerosos factores de riesgo que lo predisponían a sufrir enfermedades coronarias. En algunos casos se ha planteado la duda en relación a varias complicaciones (por ejemplo, isquemia miocárdica) que podrían ser la consecuencia de los efectos del alergeno o de la adrenalina usada en el tratamiento del mismo.[168,176]

Raras veces, la adrenalina puede resultar ineficaz para revertir las manifestaciones clínicas de la anafilaxia, especialmente en el caso de las reacciones tardías o en pacientes tratados con beta bloqueadores. En tal caso, otras mediciones adquieren una mayor importancia, en particular, la sustitución de volumen.

Pautas generales de reanimación

Todas las víctimas deben estar recostadas en una posición cómoda. Eliminar el posible alérgeno (es decir, interrumpir la infusión de fármaco o la transfusión de sangre). Colocar al paciente en posición horizontal, con o sin elevación de piernas, puede ser útil por la hipotensión pero no le ayudará debido a sus dificultades respiratorias. La obstrucción de las vías respiratorias puede desarrollarse rápidamente debido a la inflamación del tejido

blando. Considerar una intubación traqueal inmediata ya que si se retraza la misma se dificulta la intubación posterior.

Oxígeno

Administrar alto flujo de oxígeno (10—15 l min^{-1}).

Adrenalina

Administrar la adrenalina por vía intramuscular a todos aquellos pacientes que presenten signos clínicos de shock, inflamación de las vías respiratorias y una dificultad respiratoria evidente; la adrenalina se absorberá rápidamente. La aparición de estridor inspiratorio, sibilancia, cianosis, una taquicardia pronunciada y un decreciente llenado capilar indican una reacción grave. En el caso de adultos, administrar una dosis IM de adrenalina, 0.5 ml de solución 1:1000 (500 mcg). Si la condición general del paciente no mejora, repetir la dosis luego de aproximadamente 5 min. En algunos casos se necesitan varias dosis, especialmente si la mejora es temporal. Se prefiere la vía IM a la administración SC ya que la absorción es mucho más rápida si el paciente está en shock.[177,178]

La adrenalina IV (en una dilución de al menos 1:10,000; nunca 1:1000) es peligrosa y por lo tanto se debe reservar para aquellos pacientes en shock profundo potencialmente mortal y en situaciones especiales, por ejemplo, durante una anestesia. Una dilución 10 veces mayor de adrenalina, hasta 1:100,000 permite una mejor titulación de la dosis y aumenta su seguridad reduciendo el riesgo de efectos adversos no deseados. Esto debe ser realizado con un mínimo de control electrocardiográfico. Los médicos experimentados en el uso de la adrenalina IV prefieren usar ésta vía de administración con los pacientes que presentan signos claros de anafilaxia grave.

Antihistamínicos

Administrar un antihistamínico H1 (por ejemplo, clorfenamina 10—20 mg) lentamente por medio de una inyección IV. También considerar un bloqueante H2, por ejemplo, ranitidina, 50 mg IV.[179]

Hidrocortisona

Tras los ataques graves se debe administrar lentamente una inyección de hidrocortisona para ayudar a prevenir secuelas tardías. Esto es particularmente importante en el caso de asmáticos (los cuales presentan un riesgo creciente de anafilaxia grave o mortal) si han sido tratados previamente con corticosteroides. Los corticosteroides son considerados fármacos de acción lenta y necesitan de 4 -6 hs para hacer efecto incluso si son administrados IV. Sin embargo, pueden ser útiles en tratamientos de urgencia para tratar ataques agudos y también juegan una función importante en la prevención o acortamiento de las reacciones prolongadas.

Broncodilatadores inhalados

Un beta2 agonista inhalado, como por ejemplo el salbutamol(5 mg, en dosis repetidas si fuera necesario), puede ayudar a revertir el broncospasmo refractario. El ipratropio inhalado (500 mcg, en dosis repetidas según necesidad) puede ser particularmente útil para el tratamiento del broncospasmo en pacientes tratados con beta bloqueantes. Algunos casos de asma casi mortal pueden ser una reacción anafiláctica, resultante de un tratamiento equivocado con los broncodilatadores convencionales en lugar de un tratamiento más específico con adrenalina.[141]

Perfusiones intravenosas

En el caso de una hipertensión, si el paciente no responde rápidamente a un tratamiento farmacológico, se debe administrar líquido; se puede necesitar una infusión rápida de 1-2 L. A veces es posible que se necesite una cantidad adicional de líquido.

Tratamientos posibles

Vasopresina. Se han descritos casos en los cuales la vasopresina puede beneficiar a pacientes hipotensos graves.[180,181]

Atropina. Algunos estudios sugieren que la atropina puede desempeñar una función importante en casos de bradicardia severa o relativa.[174]

Glucagón. El glucagón es particularmente eficaz con aquellos pacientes que no responden a la terapia con la adrenalina, especialmente los que son tratados con beta bloqueantes. El glucagón es un agente de acción lenta (1—2 mg cada 5 min IM, o IV).Algunos de los efectos colaterales son las nauseas, vómitos e hiperglucemia.

Envenenamiento

Raras veces, la picadura de insectos como las abejas, no las avispas, deja un saco venenoso. Inmediatamente se deben sacar los restos del insecto que pudieran haber quedado en el lugar de la picadura, raspándola con algo firme.[182] Si se aprieta el aguijón, se puede liberar más veneno.

Parada cardiaca

Además de los fármacos usados para soporte vital avanzado, considerar las siguientes terapias:

Resuscitaciónrápida con líquidos

La anafilaxia casi mortal produce una vasodilatación profunda y una hipovolemia relativa. Una sustitución masiva de volumen es esencial. Usar como mínimo dos cánulas grandes con bolsas de presión para administrar grandes volúmenes (en un periodo de resuscitacióninmediata se pueden necesitar tanto como 4—8 l de fluido IV).

Antihistamínicos

Administrar un antihistamínico IV si no ha sido administrado antes del parada cardiaca.[179]

Esteroides

Los esteroides administrados durante un parada cardiaca tendrán poco efecto inmediato pero, si se ha reestablecido el retorno de la circulación espontánea (ROSC, de la sigla en inglés), pueden resultar eficaces en el periodo posterior a la reanimación.

RCP prolongada

Los pacientes con anafilaxia son normalmente jóvenes los cuales tienen un corazón y un sistema cardiovascular saludables. Una RCP eficaz puede mantener una suficiente circulación de oxígeno hasta que los efectos catastróficos de la reacción anafiláctica se manifiestan.

Obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea progresa rápidamente en los casos graves de anafilaxia, especialmente en pacientes con angioedema. Algunos signos determinantes son la hinchazón de los labios y la lengua, voz ronca e inflamación orofaríngea. Considerar una intubación temprana electiva. A medida que la obstrucción de la vía aérea progresa, se hace cada vez más difícil insertar las mascarillas laríngeas y los Combitubes. La intubación traqueal y la cricotiroidotomía también serán más difícil de realizar. Los intentos por realizar la intubación traqueal pueden exacerbar el edema laríngeo. Es esencial contar con un anestesista profesional desde el principio del procedimiento cuando se trata a este tipo de pacientes.

Observación

En el caso de pacientes con ataques moderados constantes, es importante advertirles de la posibilidad de reaparición de síntomas y, en algunas circunstancias, es incluso

conveniente mantenerlos en observación por un periodo que oscilaría entre 8-24 hs. Esta precaución se debe considerar especialmente en los casos siguientes:

- reacciones severas con un inicio lento debido a una anafilaxia idiopática;
- reacciones en pacientes asmáticos graves o con un componente asmático grave;
- reacciones que incluyen la posibilidad de seguir absorbiendo continuamente el alérgeno;
- pacientes con una historia previa de reacciones bifásicas.[179,183-187]

Un paciente que no presente síntomas durante las 4 hs posteriores al inicio del tratamiento puede ser dado de alta.[188]

Investigaciones y tratamiento adicional

Las mediciones de la triptasa, marcador específico de los mastocitos, puede ayudar en el diagnóstico retrospectivo de la anafilaxia.[189,190] Tomar tres muestras de 10-ml de sangre coagulada:

- inmediatamente después de haber tratado la reacción;
- aproximadamente 1 h después de la reacción;
- aproximadamente entre las 6 hs y 24hs después de la reacción.

Es importante identificar el alérgeno después de una resuscitacióncon buenos resultados y poder así prevenir una recidiva. Derivar al paciente a un especialista clínico. Los pacientes con alto riesgo de anafilaxia pueden llevar su propia jeringa de adrenalina para auto administrársela y llevar un brazalete del tipo ‘MedicAlert’. Informar sobre reacciones a los fármacos al equipo encargado de la monitorización.

7h. La parada cardiaca tras cirugía cardiaca

La parada cardiaca es relativamente común en la fase postoperatoria de una cirugía cardiaca mayor (con o sin máquina de desviación o bypass) con una incidencia del 0,7% en las primeras 24 hs [191] y un 1,4% dentro de los primeros 8 días siguientes a la

operación.[192] La parada cardiaca esta generalmente causada por una patología específica que es reversible si se trata rápidamente y adecuadamente; por consiguiente, tiene un índice de supervivencia relativamente alto. Generalmente, la parada cardiaca va precedida por un deterioro fisiológico,[193] aunque también puede ocurrir repentinamente en pacientes estables.[191] La continua monitorización en la unidad de cuidados intensivos (UCI) permite una intervención inmediata en el momento en que se produzca el paro. Los estudios revelan que el porcentaje de supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes durante las primeras 24 hs posteriores a la cirugía oscila, en adultos, entre el 54% [192] y el 79%[191,194] y en niños, en un 41% de los casos.[193]

Etiología

El infarto de miocardio peri operatorio es la causa más común de parada cardiaca y es frecuentemente posterior a la oclusión de un injerto[191,192]
Las causas principales de parada cardiaca en el período inicial postoperatorio incluyen:

- isquemia miocárdica;
- neumotórax a tensión;
- hemorragia causando un shock hipovolémico;
- taponamiento cardíaco;
- desconexión del marcapasos, en aquellos pacientes dependientes del mismo;
- desórdenes electrolíticos (en particular hipo/hipercalemia).

Diagnóstico

Se debe decidir inmediatamente cual es la posible causa de la parada cardiaca para poder garantizar una intervención rápida y una resuscitacióncon éxito. Varias pruebas pueden ayudar en la identificación de la posible causa: la auscultación torácica , análisis del ECG y radiografía de pecho, ecocardiograma transesofágico/transtorácico y medición de la pérdida de sangre desde los drenajes torácicos. Buscar activamente y excluir las causas reversibles de parada cardiaca: las cuatro Hs y las cuatro Ts. La isquemia miocárdica produce frecuentemente irritabilidad miocárdica y una hipotensión progresiva antes del parada cardiaca. Un neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco causarán una hipotensión progresiva y un aumento de la presión venosa central. Las dos

condiciones se diferenciarán por el aumento de la presión de la vía aérea y por una escasa entrada de aire al pulmón afectado. La falta de drenaje de sangre desde los drenajes torácicos no descarta una hemorragia o taponamiento ya que los drenajes pueden estar obstruidos por coágulos.

Tratamiento

El tratamiento de un parada cardiaca posterior a una cirugía cardiaca se rige por los mismos principios de soporte vital básico (BLS) y soporte vital avanzado (ALS) ya descritos en éstas recomendaciones. Se debe buscar la ayuda inmediata de clínicos experimentados. Descartar inmediatamente las causas que se puedan corregir como por ejemplo, desconexión del marcapasos y neumotórax a tensión. Una bradicardia extrema o asistolia puede responder a marcapasos interno, (si existe) conectado a un marcapasos externo. Asegurarse de corregir la hipo/hipercalemia y la hipomagnesemia. Es importante restaurar inmediatamente el volumen sanguíneo adecuado asegurándose que los niveles de hemoglobina se mantengan en un valor no menor a 8,0gdl^{-1}. Tener cuidado cuando se administra adrenalina IV ya que la hipertensión resultante puede ocasionar el fracaso de la anastomosis.

Compresiones torácicas

Estas pueden ser necesarias pero pueden ocasionar una subluxación esternal, fractura de costillas y lesionar los injertos. La observación continua de la presión sanguínea invasiva inducira la optimización de la fuerza de compresión . Las compresiones torácicas eficaces deben tener prioridad ante las lesiones producidas en los injertos.

Masaje cardíaco interno

Los factores mecánicos (como por ejemplo, hemorragias, taponamiento, oclusión de un injerto) son responsables de un porcentaje importante de causas del parada cardiaca repentino produciéndose en pacientes hemodinamicamente estables durante el periodo postoperatorio inmediato.[191] La corrección de esta patología puede hacer necesario volver a abrir el torax para realizar un masaje cardíaco interno. Hasta un 10% de los pacientes

pueden necesitar una reapertura del torax tras una cirugía cardiaca.[195] El porcentaje de supervivencia al alta del masaje cardíaco interno oscila entre un 17%[196] y un 25%[195] El parada cardiaca en la UCI, durante las 24hs siguientes a la cirugía, y reapertura durante los 10 min siguientes al paro son factores independientes que pueden ayudar a predecir la supervivencia del paciente.[195]

La gran incidencia de causas mecánicas que se puedan corregir junto con el alto nivel de supervivencia conseguido con una RCP a torax abierto avalan la posibilidad de realizar una RCP a torax abierto en una fase temprana en estos pacientes.[191,197] Si no hay respuesta a las compresiones externas torácicas o si hay un ritmo de choque refractario a la cardioversión, inmediatamente se inicia la reapertura de la caja torácica. El tratamiento de la asistolia requiere igualmente la misma maniobra . La reapertura del torax es relativamente sencilla y debe realizarse durante los 10 min siguientes al paro. Considerar el entrenamiento del personal médico no quirúrgico mientras se espera al cirujano. Asegurarse que el material necesario para realizar la reapertura del torax está disponible en la UCI. La presión sanguínea invasiva guiará la eficacia del masaje cardíaco interno. Remover los coágulos sanguíneos cuidadosamente ya sea manualmente o por succión, para así evitar dañar los injertos. Una identificación precoz y tratamiento de la patología subyacente es crucial en estas circunstancias y requiere la actuación de un cirujano experimentado.

Derivación o bypass cardiopulmonar de urgencia

La necesidad de una derivación cardiopulmonar de urgencia (CPB, por las siglas en inglés) tiene lugar en el 0,8% de los pacientes , con una media de 7h posteriores a una cirugía cardiaca,[198] y generalmente se indica para corregir el sangrado quirúrgico o una oclusión de un injertoo proteger un miocardio agotado. La puesta en práctica de una derivación cardiopulmonar debe estar disponible en todas las unidades que realizan cirugías cardíacas. De acuerdo a varios estudios, el porcentaje de pacientes que sobrevive y pueden ser dado de alta es del 32%[195] 42%[198] y 56,3%[199] cuando se implementa una derivación cardiopulmonar en la UCI. Los porcentajes decrecen rápidamente cuando este procedimiento se realiza pasadas las 24 hs de la intervención quirúrgica , se realiza en la sala y no en la UCI. La derivación cardiopulmonar de urgencia se limita a pacientes que sufren l parada cardiaca dentro de las 72 h tras la cirugía, ya

que ciertas complicaciones que pueden resolverse quirúrgicamente tienen poca probabilidad de éxito pasado ese tiempo.[195] Es importante asegurar un tratamiento anticoagulante adecuado antes de iniciar la derivación cardiopulmonar o el uso de un circuito de derivación cardiopulmonar recubierto de heparina. La necesidad de un período adicional de pinzamiento aórtico no descarta un resultado favorable.[198]

Desfibrilación interna

La desfibrilación interna, mediante el uso de palas, aplicados directamente a los ventrículos requiere una cantidad de energía, considerablemente menor que la usada en una desfibrilación externa. Las descargas bifásicas son sustancialmente más eficaces que las descargas monofásicos por desfibrilación directa. En el caso de las descargas bifásicas, comenzando con 5 J se crean las condiciones óptimas para un umbral menor y energía acumulativa, mientras que con 10 o 20 J se ofrecen las condiciones para una desfibrilación rápida y con menos descargas. Las descargas monofásicas requieren aproximadamente el doble de estos niveles de energia.

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).

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.

Commotio cordis ; Conmoción cardiaca

La commotio cordis es una parada cardíaca o casi parada, causada por un impacto no penetrante sobre la pared torácica a la altura del corazón[208-211]. 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 resuscitacióncomienza antes de 3 min[211].

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 supervivencia[217]. En un estudio de traumatismo penetrante se correlacionaron con la supervivencia la reactividad pupilar, la actividad respiratoria y el ritmo sinusal pero no fueron fiables[207]. Tres estudios informaron no tener supervivientes entre los pacientes que se atendieron con asistolia o ritmos agónicos[202, 207, 218]. Otro no encontró supervivientes con actividad eléctica sin pulso tras traumatismo cerrado[219]. 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 con traumatismo cerrado atendidas en apnea, sin pulso y sin actividad ECG organizada;

- Víctimas con 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 reanimación[221].

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 la escena del accidente debe centrarse en un SVB y SVA de buena calidad y la exclusión de las causas reversibles. Buscar y tratar cualquier estado clínico que pueda haber precipitado el evento traumático. Llevar a cabo sólo las intervenciones salvadoras esenciales en el escenario y, si el paciente tiene signos de vida, transfiérelo rápidamente al hospital apropiado más cercano. Pensar en hacer toracostomía en la

escena del accidente a los pacientes apropiados[227, 228]. No retrasar por intervenciones de indicación desconocida como puede ser la inmovilización de la columna[229].

Toracotomía reanimadora

*Prehospital*aria. La toracotomía ha sido descrita como inútil si el tiempo prehospitalario supera los 30 min[225]; otros consideran la toracotomía como inútil 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 RCP[226]. Con estos límites de tiempo , 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 se llevara a cabo en la escena del accidente.[227] 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[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 TSE[231]. 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 procedimeinto debería usarse como una parte de la reparación definitiva de la lesión vascular abdominal.

Tabla 7.4 Supervivencia a un parada cardiaca traumático

Fuente	Criterios de ingreso	Número de supervivientes neurológica-mente intactos	Número de supervivientes de trauma penetrante neurológica-mente intactos	Número de supervivientes de trauma contundente neurológicamente intactos
Bouillon	Sin pulso, necesitando RCP en la escena	224 4 3		
Battistella	Sin pulso, necesitando RCP en la escena, de camino o en Urgencias	604 16 9	300 12 9	304 4 0

Pasquale´o[6]	RCP antes o al ser admitido en el hospital	106 3	21 1	85 2
Fisher¨	Niños que necesitaron RCP antes o en la admisión luego de trauma contundente	65 1 0		38 1 0
Hazinski˘	Niños que necesitaron RCP o gravemente hipotensos en la admisión trás un trauma contundente	38 1 0		65 1 0
Shimazu´σ	PCRT en la admisión	267 7 4		
Calkins¸	Niños que necesitaron RCP tras trauma contundente	25 2 2		25 2 2
Yanagawa¨[6]	PCFH con trauma contundente	332 6 0		332 6 0
Rosemurgy´ó	RCP antes de la admisión	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton´º	Inconciente, sin pulso en la escena	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Cera´	RCP en la admisión	161 15 ?		

Para cada estudio, el primer número indica el número de pacientes en parada cardiaca, el segundo indica el número de sobrevivientes y el tercero, número de sobrevivientes con un buen resultado neurológico.

RCP = resuscitacióncardiopulmonar; U = servicios de urgencia;

PCRT = paro cardiorrespiratorio traumático;

PCFH = parada cardiaca fuera del hospital

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 la escena del accidente 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 intubados[224].

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 experiencia[232-235]. Usar 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 corazón[236]. Monitorizar la ventilación con capnometría y ajústarla 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 tórax[237].

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

etiología[238]; 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 útil[239]. 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 la escena del accidente

La resuscitacióncon 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 darse[240]. 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 traumatismos[243]. 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 prehospitalaria[246]. 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 resuscitaciónde traumatismos no está clara y se basa principalmente en informes de casos[247].

7j. La parada cardiaca asociada al embarazo

Generalidades

La mortalidad relacionada con el embarazo es rara en países desarrollados, estimándose en 1:30.000 partos[248]. Debe pensarse siempre en el feto cuando ocurre un evento adverso cardiovascular en una mujer embarazada. Las recomendaciones de resuscitaciónen 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 paises 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 ilíaca 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 Unido[248] 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 claves para evitar el parada cardiaca

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 se indica a continuación:

- 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 Soporte Vital Básico en parada cardiaca

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 izquierdo[251]. 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 más 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 estándar[252]. 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 en el caso de Soporte Vital Avanzado

Existe una gran posibilidad 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 inflamación[253]. La intubación traqueal puede ser más difícil en la paciente embarazada[254]. Puede ser

necesaria la ayuda de un experto o el uso de dispositivos alternativos de vía aérea (ver Sección 4d)[255].

Causas reversibles

Los reanimadores 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.: anafilaxia, sobredosis de drogas, traumatismo). Pensar en consultar 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 prenatal como postnatal. Se puede asociar con embarazo ectópico, abruptio placentae, placenta previa y rotura uterina[248]. 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 senguínea, 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:

- Resuscitacióncon líquidos incluido un sistema de transfusión rápido y de recuperación de células[256];
- Corrección de las coagulopatías. Puede tener aquí un papel el Factor VIIa recombinante[257];

- Oxitocina y prostaglandinas para corregir la atonía uterina[258];
- Sutura de compresión uterina[259];
- Embolización radiológica[260];
- Histerectomía;
- Clampaje aórtico transversal en hemorragia catastrófica[261].

Fármacos

La sobredosis iatrogénica es posible en mujeres eclámpticas que reciben sulfato de magnesio, en especial si la mujer se hace oligúrica. Da calcio para tratar la toxicidad del magnesio (ver anormalidades 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 locales[262].

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 contraindicados[265].

Preeclampsia y eclampsia

La eclampsia se define como el desarrollo de convulsiones y/o coma inexplicado durante el embarazo o el postparto enpacientes 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 potencialmente mortal

Se ha informado del uso con éxito de fibrinolíticos para el embolismo pulmonar masivo con riesgo vital en mujeres embarazadas[268-271].

Embolismo amniótico

El embolismo amniótico se puede presentar con: dificultad respiratoria, cianosis, arritmias, hipotensión y hemorragias asociadas con una coagulopatía intravascular diseminada.[272] La presentación es variable y puede ser similar a la anafilaxia. El tratamiento es de soporte ya que no hay una terapia específica. Varios estudios muestran el uso exitoso de derivaciones cardiopulmonares en mujeres con embolismo amniótico potencialmente mortal durante el trabajo de parto y el parto.[273]

Si los intentos de resuscitación 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 resuscitaciónrestaurarán un ritmo que perfunda; en la fase precoz del embarazo esto permitirá que el embarazo llegue a término. Cuando los intentos iniciales de resuscitaciónfracasan, la extracción del feto puede hacer que mejoren las oportunidades de resuscitacióncon éxito de la madre y del feto[274-276]. 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 resuscitaciónmaternal. La cesárea también permite el acceso al niño de modo que la resuscitacióndel neonato puede empezar.

Decisión de realizar una histerotomía de urgencia

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 emergencia[280].

- 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 resuscitacióncon 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 resuscitaciónmaternal, extracción por cesárea del feto y resuscitaciónneonatal 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 resuscitacióntanto 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. Electrocución

Introducción

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora con alta morbimortalidad 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 electrocución por rayos es rara pero causa 1.000 muertes al año en todo el mundo[282].

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 electrocución de alto voltaje podría también causar quemaduras. Los factores que influyen en la gravedad de las lesiones eléctricas se basan en si la corriente es alterna (alternating current AC) o continua (direct current DC), en 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 vias conductoras neurovasculares de los miembros son particularmente propensas al daño.

El contacto con AC puede producir contracción tetánica del músculo esquelético lo que podría evitar que salte 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 sobre el 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 muy posible que sea letal. Un trayecto transtorácico (de mano a mano) es más 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 rayos

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 se situan 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 rayo[284]. La fuerza explosiva puede producir traumatismo cerrado[285]. El patrón y la severidad de la lesión de una fulguración por rayo varía ampliamente, incluso entre individuos afectados de un único grupo[286-288]. Al igual que en los choques eléctricos industriales y domésticos, la muerte se debe a parada cardíaca[287-291] 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 creatínkinasa 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 una morbilidad significativa [293-295].

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 rayo[284].

Rescate

Asegurarse de que cualquier fuente de energía está apagada y no aproximarse 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 min[284].

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. Inmovilizar la columna hasta que pueda hacerse una valoración específica.

- La parálisis muscular, especialmente tras alto voltaje, puede persistir durante bastantes horas[294]; es necesario soporte ventilatorio durante este período.

- La FV es la arritmia inicial más común tras un choque AC de alto voltaje; tratarlo con desfibrilación precoz. La asistolia es más común tras un choque con DC; usar los protocolos estándar para esta y otras arritmias.

- Quitar las ropas y zapatos que aún estén ardiendo para parar la lesión térmica.

- Será necesario un tratamiento intenso con líquidos si hay una destrucción tisular significativa. Mantener una buena diuresis para permitir la excreción de mioglobina, potasio y otros productos del daño tisular[291].

- Considerar la intervención quirúrgica precoz en los pacientes con lesiones térmicas graves.

- Mantener la inmovilización de la columna si hay posibilidad de traumatismo de cuello o cabeza[296, 297].

- Hacer 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; buscar 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 fulguradas por un rayo simultáneamente múltiples víctimas, los reanimadores 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 resuscitaciónpueden 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 resuscitaciónes prolongado[292]. Las pupilas dilatadas o arreactivas nunca deberían usarse como signo pronóstico, en particular en los pacientes que sufren una fulguraciónpor rayo[284].

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 mas tarde. Muchos factores tales como la magnitud de la corriente o la duración del contacto se cree que afectan al resultado[299].

Tratamiento posterior y pronóstico

La resuscitacióninmediata de víctimas jóvenes de parada cardíaca secundaria a electrocución puede hacerlos sobrevivir. Se ha informado de resuscitacióncon 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:I-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 moderateto- 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 WCI, 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. Cocaineinduced 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-ofhospital 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, Busuttil 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, DalglishS 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 cardio-respiratory 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-Harthi 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 Geneeskd 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, Weisshorn 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. Hyperthermiainduced cardiac arrest in dogs and monkeys. Resuscitation 1990;20:129—43.

137. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermiainduced 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, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. J Emerg Med 2004;26:57—60.

143. Ratto D, Alfaro C, Sipsey 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 reinstitution 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, Mezghebe H. Is 30 min the golden period to perform emergency room thoratomy (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 CritCare 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,Weihgold 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. Dapprich 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.

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre ResuscitaciónCardiopulmonar.

Sección 8. La Ética de la resuscitacióny las decisiones del final de la vida

Peter J.F. Baskett, Petter A. Steen, Leo Bossaert

Introducción

Los intentos con éxito de resuscitaciónhan proporcionado una larga vida , útil y valiosa a mucha personas, felicidad y alivio a sus familiares y seres queridos y sin embargo, hay ocasiones en que sólo han prolongado el sufrimiento y el proceso de morir. En pocos casos, la resuscitaciónha terminado en la última tragedia - con el paciente en un estado vegetativo persistente. Los intentos de resuscitaciónresultan inútiles en un 70%-95% de los casos y la muerte es finalmente inevitable. Todos quisieran morir con dignidad.

Se requieren algunas decisiones éticas para asegurar que las decisiones de intentar o denegar la resuscitacióncardiopulmonar (CPR, en sus siglas en inglés) son apropiadas, y que los pacientes y sus seres queridos son tratados con dignidad. Estas decisiones pueden estar influídas por factores individuales, internacionales y locales, culturales, legales, tradicionales, religiosos, sociales y económicos.[1-10]

A veces se pueden tomar las decisiones por adelantado, pero muchas veces hay que tomarlas en cuestión de segundos en el momento de la emergencia. Por lo tanto, es importante que los profesionales de la salud entiendan los principios implicados antes de que se encuentren en una situación en la cual hay que tomar una decisión de reanimación.

Esta sección de las Directrices trata de los aspectos éticos y la toma de decisiones, incluyendo

- directrices avanzadas, a veces conocidas como testamentos vitales;
- cuándo no hay que emprender intentos de reanimación;
- cuándo hay que parar los intentos de reanimación;
- la toma de decisiones por parte de personal facultativo;

- cuándo retirar el tratamiento a personas en estado vegetativo persistente;
- decisiones sobre familiares y seres queridos que quieren estar presentes durante la reanimación;
- decisiones sobre la investigación y formación utilizando los cuerpos de los recién fallecidos;
- la comunicación de malas noticias a familiares y seres queridos;
- apoyo al personal.

Los principios

Los cuatro principios clave son la beneficiencia, la no maleficiencia, la justicia y la autonomía.[11]

La beneficiencia implica que los profesionales de la salud deben proporcionar un beneficio mientras equilibran beneficios y riesgos. Normalmente esto significa intentar la reanimación, pero en ocasiones puede implicar denegarla (RCP). La beneficiencia también puede incluir el responder a las necesidades generales de la sociedad, p.ej. establecer un programa de acceso público a la desfibrilación.

La no maleficiencia significa no hacer daño. La resuscitaciónno debería intentarse en casos poco importantes, ni cuando está en contra de los deseos del paciente (expresados cuando la persona tiene sus facultades mentales plenas).

La justicia lleva implícito el deber de difundir los beneficios y los riesgos igualmente en una sociedad. Si se proporciona resuscitacióndebe estar a disposición para todos aquellos que puedan beneficiarse de ella dentro de los recursos disponibles.

La autonomía tiene relación con la capacidad de los pacientes de tomar decisiones fundamentadas en su propio beneficio, en vez de estar sujetos a decisiones paternalistas hechas sobre ellos por los médicos o los profesionales de enfermería.

.

Este principio se ha introducido particularmente durante los últimos 30 años, y surge de leyes como la Declaración de Helsinki de los Derechos Humanos y sus subsiguientes modificaciones y enmiendas. [12]

La autonomía exige que el paciente esté adecuadamente informado, competente, libre de excesiva presión y que haya consistencia en las preferencias del paciente.

Directrices avanzadas

Las directrices avanzadas se han introducido en muchos países, poniendo énfasis en la importancia de la autonomía del paciente. Las directrices avanzadas son un método de comunicar los deseos del paciente acerca de cuidado futuro, particularmente acerca del final de la vida, y deben ser expresadas mientras el paciente tenga plenas facultades mentales y no bajo coacción. Las directrices avanzadas están dirigidas a especificar limitaciones acerca del cuidado terminal, incluyendo la negación de la CPR

El término directriz avanzada se aplica a cualquier expresión sobre las preferencias del paciente, incluyendo el mero diálogo entre el paciente y/o parientes cercanos y seres queridos y/o médicos o enfermeros que lo atienden.

Esto puede ayudar a los profesionales de la salud en la evaluación de los deseos del paciente en caso de que el paciente pierda las facultades mentales. Sin embargo, pueden surgir problemas. El familiar puede malinterpretar los deseos del paciente, o puede tener interés personal en la muerte (o en la continuación de la existencia) del paciente. Las personas que proporcionan atención médica tienden a minusvalorar el deseo de vivir de los pacientes enfermos.

Las instrucciones escritas por el paciente, testamentos vitales legalmente administrados o poderes notariales pueden eliminar algunos de estos problemas pero tienen sus limitaciones. El paciente debe describir de forma tan precisa como sea posible la situación prevista cuando el apoyo vital debe ser mantenido o interrumpido. Un consejero médico puede ayudar con esto. Por ejemplo, muchos preferirían no tener que someterse a la indignidad de una inútil resuscitacióncardio-pulmonar ante la existencia de un fallo multiorgánico final sin causa reversible, pero aceptarían de muy buen grado el intento de resuscitaciónen caso de la ocurrencia de fibrilación ventricular (FV) asociada con una causa cardiaca primaria remediable. Los pacientes a menudo cambian de opinión con un cambio en las circunstancias, y así pues la directriz avanzada debería ser tan reciente como sea posible y debería tener en cuenta cualquier cambio de circunstancias.

En una repentina parada cardiaca que tiene lugar fuera del ámbito hospitalario, los acompañantes no suelen conocer la situación del paciente y sus deseos, y una directriz avanzada a menudo no está disponible. En estas circunstancias, la resuscitacióndebe empezar inmediatamente y las preguntas han de hacerse después. No hay diferencia ética entre interrumpir el intento de resuscitaciónque se ha iniciado si más tarde se presenta a los profesionales de la salud una directriz avanzada que limita la atención. El médico de cabecera puede convertirse en un intermediario de gran valor en estas situaciones.

Hay una variación internacional considerable en la actitud médica hacia directrices avanzadas por escrito.[1] En algunos países, la directriz avanzada escrita se considera de obligatoriedad jurídica y desobedecerla se considera como una agresión; en otros, la directriz avanzada se ignora flagrantemente si el médico no está de acuerdo con su contenido. Sin embargo, en los últimos años, hay una tendencia creciente a respetar la autonomía del paciente y una reducción en las actitudes paternalistas por parte de la profesión médica.[1]

Cuándo negar un intento de reanimación

Mientras los pacientes tienen derecho a rechazar un tratamiento, no tienen un derecho automático a exigir un tratamiento; no pueden insistir en que la resuscitaciónse debe intentar en cualquier circunstancia. Sólo se require del médico que proporcione un tratamiento que vaya a beneficiar muy probablemente al paciente, y no un tratamiento que sea inútil. Sin embargo, sería aconsejable solicitar una segunda opinión para tomar esta trascendental decisión, por temor a que los valores personales del médico, o la cuestión de recursos disponibles, puedan influir en su opinión.[13]

La decisión de negar un intento de resuscitaciónsuscita bastantes preguntas éticas y morales. ¿Qué se considera inútil? ¿Qué es exactamente lo que se está negando? ¿Quién debe decidir? ¿Quién debe ser consultado? ¿Quién debe ser informado? ¿Es necesario el consentimiento informado? ¿Cuándo debe revisarse la decisión? ¿Qué factores culturales y religiosos deben tenerse en cuenta?

¿Qué constituye inutilidad?

La inutilidad existe si la resuscitaciónno ofrece ningún beneficio en cuanto a la prolongación de la vida con una calidad aceptable. Es problemático que, aunque se han publicado los pronósticos de no supervivencia después de un intento de reanimación, [14-17] ninguno ha sido probado en una muestra de pacientes con suficiente valor predictivo, aparte de un fallo multiorgánico final con causa no reversible. Además, los estudios sobre resuscitaciónson particularmente dependientes de factores del sistema tales como tiempo para la CPR, tiempo para la desfibrilación, etc. Se pueden prolongar en cualquier estudio pero no son aplicables a un caso individual.

Inevitablemente, se tendrán que emitir juicios, y habrá áreas grises en las que sean necesarias opiniones subjetivas son necesarias en casos de pacientes con parada cardiaca y problemas respiratorios, asfixia, traumatismo severo, heridas en la cabeza y daño neurológico. La edad del paciente puede jugar un papel en la decisión pero es sólo un débil indicador de posibles resultados18,19; sin embargo, la edad a menudo se asocia con una prevalencia de la comorbilidad, la cual tiene una influencia en el pronóstico.

Por otro lado, la mayoría de los médicos se equivocaran cuando traten a niños por motivos emocionales, incluso aunque el pronóstico general a menudo es peor en niños que en adultos. Así pues, es importante que el personal clínico entienda los factores que influyen en el éxito de la reanimación.

Exactamente, ¿qué debe negarse?

No intentar la resuscitación(DNAR, en sus siglas en inglés) significa que en caso de parada cardiaca o respiratoria, la CPR no debe llevarse a cabo. DNAR significa exactamente eso. Otros tratamientos deben continuarse, sobre todo el alivio del dolor y la sedación, según haga falta. Se continúa tal como está indicado con la ventilación, la terapia de oxígeno, nutrición, antibióticos, fluidos y vasopresores, etc., se considera que están contribuyendo a la calidad de vida. Si no, se deben especificar instrucciones para no iniciar o continuar dichos tratamientos independientemente de las instrucciones DNAR. Durante muchos años, las instrucciones DNAR en muchos países las dictaban los médicospero individualmente, a menudo sin consultar con el paciente, familiares u otros

profesionales de la salud, pero ahora ya hay condiciones de procedimiento claras en muchos países como los EEUU, el Reino Unido y Noruega.

¿Quién debe decidir no intentar la reanimación?

Esta decisión tan grave a menudo la toma el médico jefe a cargo del paciente después de las consultas pertinentes. Las decisiones tomadas por un comité son poco prácticas y no han demostrado que funcionen, y la dirección de los hospitales carece de la formación y la experiencia sobre la que basar un dictamen.

Las decisiones tomadas por las autoridades legales están plagadas de retrasos e incertidumbres, sobre todo si hay un sistema legal adverso, y debe recurrirse a él sólo si hay diferencias irreconciliables entre las partes interesadas.

En casos especialmente difíciles el médico jefe puede desear consultar con su propia asociación de defensa médica para obtener una opinión legal.

Los equipos de emergencia médica (EEM), cuando actuan como respuesta a la preocupación del personal de planta sobre la condición de un paciente, puede asistir iniciando el proceso de toma de decisión relativa a DNAR (ver sección 4ª).[20,21]

¿Quién debe ser consultado?

Aunque la última decisión para la DNAR esté tomada por el médico jefe a cargo del paciente, es aconsejable que éste consulte a otros antes de tomar esta decisión. Seguiendo el principio de autonomía del paciente es prudente, si es posible, averiguar los deseos del paciente acerca de un intento de reanimación. Esto debe hacerse de antemano, cuando el paciente es capaz de tomar una decisión informada.

Hay variadas opiniones sobre si la discusión de tales temas deben tener lugar rutinariamente para cada admisión hospitalaria (lo que podría ocasionar alarma infundada en la mayoría de los casos) o sólo si se hace una diagnóstico de una enfermedad amenazante para la vida (cuando hay peligro de que el paciente esté demasíado enfermo para tener una opinión equilibrada).

Al presentar los hechos al paciente, el médico debe estar tan seguro como sea posible de el diagnóstico y el pronóstico, y puede buscar una segunda o tercera opinión médica sobre este tema. Es fundamental que el médico no deba permitir que sus valores vitales personales distorsionen la discusión del tema - en cuestión de aceptabilidad de una cierta calidad de vida, la opinión del paciente ha de prevalecer.

Se considera esencial que el médico hable con los parientes cercanos y los seres queridos si es de alguna manera posible. Considerando que ellos pueden influir en la decisión del médico, debe quedarles claro que la decisión última será la del médico. Es injusto y poco razonable dejar la carga de tomar la decisión al familiar.

Sería inteligente por parte del médico tratar el tema con el personal sanitario y los doctores menos experimentados, que a menudo están cerca del paciente y (S174 P.J.F. Baskett y otros) con más posibilidades de haber recibido información personal. El médico de cabecera del paciente puede tener revelaciones muy cercanas y a largo plazo de los deseos del paciente y de las relaciones familiares, basado en años de conocimiento de la situación particular.

¿Quién debe ser informado?

Una vez que se ha tomado la decisión, ésta debe ser comunicada claramente a todos los que se relacionan con ella, incluyendo paciente y familiares. Dicha decisión y las razones para haberla tomado, y un informe acerca de quiénes han estado relacionados en las discusiones deben permanecer por escrito, idealmente en un formulario DNAR que debería colocarse en un lugar visible en el historial del paciente, y debería archivarse en los archivos de enfermería. Lamentablemente, hay evidencias de la falta de disposición por parte de los médicos de algunos centros de algunos países a poner tales decisiones por escrito.

Cuándo abandonar el intento de reanimación

La gran mayoría de intentos de resuscitaciónno tienen éxito y han de abandonarse. Bastantes factores influirán en la decisión de detener el esfuerzo de reanimación. Estos

incluyen el historial médico y el pronóstico anticipado, el período entre la parada cardiaca y el inicio de la CPR, el intervalo para la desfibrilación y el período de apoyo vital avanzado (AVA) con asístolia continua y causa no reversible.

En muchos casos, particularmente en las paradas cardiacas que ocurren fuera del hospital, la causa subyacente del ataque puede ser desconocida o meramente supuesta, y se toma la decisión de iniciar la resuscitaciónmientras se recoge más información. Queda claro que la causa subyacente hace que la situación sea inútil, entonces debe abandonarse la resuscitaciónsi el paciente permanece en asístolia con todas las medidas AVA aplicadas. La información adicional (por ejemplo, una directriz avanzada) puede haberse hecho accesible y puede llevar a que no se continue, por corrección ética con el intento de reanimación.

En general, la resuscitacióndebe continuarse mientras la FV persista. Está generalmente aceptado que una asistolía continuado de más de 20 minutos en ausencia de una causa reversible, y con todas las medidas AVA tomadas, constituye una base suficiente para abandonar el intento de reanimación.[23]

Hay, desde luego, informes de casos excepcionales que confirman la regla general, y cada caso debe evaluarse individualmente. En paradas cardiacas de origen cardiaco que tienen lugar fuera del ámbito hospitalario, si va a haber recuperación, normalmente el retorno a la circulación espontánea tiene lugar in situ. Los pacientes con parada cardiaca primaria, que requieren CPR continuada sin retorno del pulso durante el traslado al hospital, rara vez sobreviven sin daños neurológicos.[24]

Muchos persistirán con el intento de resuscitaciónmás tiempo si el paciente es un menor. Esta decisión no está generalmente justificada con bases científicas, puesto que la pronóstico de una parada cardiaca en niños no es ciertamente mejor, y probablemente peor, que en adultos. Sin embargo, es comprensible la decisión de persistir en las penosas circunstancias de la muerte de un niño, y el potencial reclutamiento intensificado de células cerebrales en niños después de un insulto isquémico es todavía un factor desconocido para tener en cuenta.

La decisión para abandonar el intento de resuscitaciónla toma el jefe del equipo, pero tras consultar con los otros miembros del equipo, que pueden tener valiosas opiniones con los que contribuir. En último término, la decisión se basa en el juicio clínico de que el paciente

no responde a las AVA. El jefe del equipo debe llegar a la conclusión final teniendo en consideración todos los hechos y los puntos de vista y tratando a cualquier disidente con simpatía, pero con firmeza.

Cuando se considera el abandono del intento de reanimación, un factor que puede ser necesario tener en cuenta es la posibilidad de prolongar la CPR y otras medidas de resuscitaciónpara posibilitar que se lleve a cabo una donación de órganos. Las compresiones torácicas mecánicas pueden valer la pena en estas circunstancias,[25] pero no se ha estudiado. Los expertos en ética debaten sobre el tema de iniciar el tratamiento de prolongación de la vida con el único propósito de cosechar los órganos, y existen diferencias de opinión acerca de la ética de este proceso entre los diferentes países de Europa; hasta este momento no se ha alcanzado el consenso.

La toma de decisiónes por parte del personal no médico

Muchos casos de paradas cardíacas fuera de ámbito hospitalario los atienden técnicos sanitarios del servicio de emergencia o paramédicos que se enfrentan a los mismos dilemas cuando se trata de determinar si la resuscitaciónes inútil y cuándo debe abandonarse. En general, la resuscitaciónse inicia en paradas cardiacas fuera del hospital a no ser que haya una directriz avanzada válida que indique lo contrario y está claro que la resuscitaciónsería inútil en casos de heridas mortales, tales como decapitación, amputación translumbar (hemicorporectomia), inmersión prolongada, incineración, rigor mortis, livor mortis y maceración fetal. En tales casos, el personal no-médico está haciendo una diagnosis de muerte pero no está certificando la muerte (esto sólo puede hacerlo un médico en la mayoría de los países).

Pero ¿qué ocurre con la decisión de abandonar un intento de reanimación)? ¿Deberían los paramédicos con formación en AVA poder declarar la muerte después de 20 minutos de asístolía en ausencia de causas reversible, teniendo presentes los resultados negativos alcanzados con CPR durante el traslado? Las opiniones varían de un país a otro.26 En algunos países es rutinario, y es ciertamente poco razonable esperar que los profesionales de la salud continúen con la resuscitaciónprecisamente en las circunstancias en las que sería abandonada por un médico. Al hacer esta recomendación es esencial que las horas se registren al detalle y que se proporcionen directrices por

escrito.27 La respuesta podría encontrarse en un nivel formativo superior y, después en la confianza en los que han sido formados para tomar la decisión.

Decisiones semejantes y diagnóstico de muerte pueden tener que hacerlas el personal de enfermería en residencias para ancianos pacientes con enfermedades terminales sin médico permanente. Es de esperar que una decisión acerca de los posibles beneficios de un intento de resuscitaciónse haya tomado previamente, y el tema de DNAR debería siempre referirse a todos los pacientes de estas instituciones.

Circunstancias atenuantes

Ciertas circunstancias, por ejemplo la hipotermia en el momento de la parada cardiaca, aumentarán las oportunidades de recuperación sin daño neurológico, y los criterios de pronóstico normal (por ejemplo asístolia persistente durante más de 20 minutos) no se pueden aplicar.

Además, ciertas medicamentos sedantes y analgésicos pueden oscurecer la evaluación del nivel de consciencia en el paciente que ha recobrado la circulación espontánea.

Retirada de tratamiento después de un intento de reanimación

La predicción del resultado neurológico final en pacientes que permanecen en coma después de recobrar una circulación espontánea es difícil durante los primeros 3 días (ver Sección 4g). No hay signos clínicos específicos que puedan predecir el resultado en las primeras horas después de recobrar una circulación espontánea. El uso de la hipotermia terapéutica después de una parada cardiaca hace mucho más difícil los intentos de predecir consecuencias neurológicas

En un número reducido de casos lamentables, los pacientes recobran circulación espontánea pero permanecen en estado vegetativo persistente (EVP). La existencia continuada en este estado puede no estar en el interés del paciente comparado con la alternativa de morir. Si permanece vivo pero se considera que el EVP no corresponde con el interés del paciente, se debe considerar la retirada potencial de alimento y fluidos para terminar con la vida. Estas decisiones son profundamente difíciles, pero generalmente, entre los familiares y los médicos y el personal de enfermería, hay un acuerdo sobre la

correcta línea de acción. En estos casos, las decisiones a menudo pueden tomarse sin necesidad de intervención legal. Las dificultades surgen si hay un desacuerdo entre los doctores, enfermeros y los familiares, o entre los familiares. En Europa, aunque también hay posicionamientos extremos, parece que la mayoría está conforme en dejar la decisión a la familia y los médicos en privado.

Presencia de la familia durante la reanimación

El concepto de que un miembro de la familia esté presente durante la resuscitaciónse introdujo en la década de los 80(28) y se ha convertido en práctica aceptada en muchos países europeos.[29—38] A muchos familiares les gustaría estar presentes durante los intentos de resuscitacióny, de aquellos que han tenido esta experiencia, más del 90% volverían a hacerlo otra vez.[33] La mayoría de los padres desearía estar con sus hijos en estas circunstancias.[39]

Los familiares han considerado que hay bastantes beneficios al encontrarse presentes durante un intento de reanimación, incluyendo

• ayuda en aceptar la realidad de la muerte y facilita el proceso de duelo;

• poder comunicarse, y tocar, a su ser querido en sus momentos finales mientras aún está caliente. Muchos sienten que su ser querido apreció su presencia en ese momento, y esto puede ser bastante posible si la consciencia vuelve durante una efectiva RCP (como se ha registrado en ocasiones particularmente con RCP mecánica);

• sentir que han estado presentes durante los momentos finales y que han servido de apoyo a su ser querido cuando ha sido necesario;

• sentir que han estado ahí para ver que todo lo que se podía hacer, y se hizo.

Se requieren algunas medidas que aseguren que la experiencia del familiar es la mejor en esas circunstancias.

• la resuscitacióndebe verse dirigida competentemente, bajo una buena jefatura del equipo, con una actitud abierta y receptiva hacia los familiares.

• informar a los familiares, en los términos que éstos pueden entender, antes de entrar, y asegurarse de que un miembro del personal, (generalmente una enfermera) con formación en este tema, proporciona apoyo continuo. Asegurarse de que los familiares

comprenden que la elección que se les va a presentar es enteramente suya, y no provocar sentimientos de culpa, cualquiera que sea su decisión.

• hacer que los familiares se den cuenta de los procedimientos que muy probablemente van a ver (por ejemplo, intubación traqueal, inserción de catéteres venosos centrales) y de la respuesta del paciente (por ejemplo, movimientos convulsivos tras la desfibrilación). Enfatizar la importancia de no interferir con cualquier procedimiento y explicar claramente los peligros de hacerlo.

• en la mayoría de los casos será necesario explicar que el paciente no ha respondido al intento de resuscitacióny que el intento ha de ser abandonado. Esta decisión debe ser tomada por el jefe del equipo, involucrando a los miembros del equipo. Explicar a los familiares que puede haber un breve intervalo mientras se retira el material, y que entonces podrán regresar al lado de su ser querido a su conveniencia, solos o acompañados, como ellos deseen. Ciertos drenajes y cánulas pueden tener que dejarse por razones médico-legales.

• finalmente, debería haber una oportunidad para que el familiar reflexione, haga preguntas sobre la causa y el proceso, y para que se le puede aconsejar sobre el procedimiento de inscribir en el registro la muerte y los servicios de apoyo disponible.

En caso de una parada cardiaca fuera del ámbito hospitalario, los familiares pueden encontrarse ya presentes, y posiblemente estén llevando a cabo el soporte vital básico (SVB). Se les ha de ofrecer la oportunidad de quedarse; pueden apreciar la oportunidad de ayudar e ir al hospital en la ambulancia. Si la muerte se produce en ese escenario, que se ofrezca a los familiares la ayuda y el apoyo de su médico de cabecera o de la enfermera comunitaria y ayuda psicológica frente al duelo. En cuanto al personal de reanimación, tanto dentro y fuera del hospital, vale la pena ofrecerles formación sobre el tema de la presencia de los familiares.[40]

Con el aumento de la experiencia de la presencia de la familia durante los intentos de reanimación, está claro que los problemas surgen muy raramente, si es que alguna vez suceden. La mayoría de las veces, los familiares acuden y permanecen unos cuantos minutos y después se van, satisfechos de haber tenido la oportunidad de estar presente para dar apoyo a su ser querido y despedirse como hubieran deseado. Hace diez años la mayoría del personal no hubiera consentido la presencia de familiares durante la reanimación, pero un reciente muestreo ha mostrado que está aumentando una actitud

abierta y una apreciación de la autonomía tanto de pacientes como de familiares.[1] Quizás esté relacionado con la generalización de una actitud más permisiva y menos autocrática. Todavía existen variaciones sociales y culturales internacionales, y se debe entender y apreciar con sensibilidad.

Formación e investigación sobre los recién fallecidos

Otro tema que ha motivado un debate considerable es la ética, y en algunos casos la legalidad, de llevar a cabo formación y/o investigación en los recién fallecidos.

Formación

La gestión de la resuscitaciónpuede enseñarse utilizando escenarios con maniquíes y simuladores modernos, pero la formación en ciertas habilidades que se requieren durante la resuscitaciónes notoriamente difícil. La compresión torácica externa y, hasta cierto punto, la ventilación con aire espirado y la inserción de dispositivos orofaríngeos y nasofaríngeos pueden enseñarse utilizando maniquíes; pero a pesar de los avances tecnológicos en maniquíes y simuladores, otras muchas habilidades que son necesarias regularmente durante la resuscitaciónpueden adquirirse satisfactoriamente sólo a través de la práctica con humanos, muertos o vivos. Estas otras habilidades incluyen, por ejemplo, acceso venoso central y periférico; canulación y punción arterial, disección de una vena, ventilación con máscara, intubación traqueal, cricotiroidotomía, drenaje toráciol y masaje cardiaco a torax abierto.

Algunas de estas técnicas pueden practicarse durante el trabajo clínico rutinario, la mayoría con anestesia, y en menor grado con cirugía; pero otras como la cricotiroitomía, toracotomía con aguja y masaje cardiaco a torax abierto no pueden practicarse así, y se necesitan solamente en una emergencia en que la vida está en peligro cuando es difícil justificar un ejercicio de enseñanza. En la práctica moderna, en la que los médicos se cita con cada vez más frecuencia para justificarse, y en la que la autonomía del paciente prevalece, se está haciendo cada vez más difícil obtener permiso para que los estudiantes practiquen técnicas con los vivos. Ya se acabaron los días en los que la admisión en un “hospital universitario” implicaba autorización automática para que los estudiantes

practiquen a su gusto, bajo supervisión, con los pacientes. Y aún así, se espera, y tienen derecho a esperarlo, médicos competentes generación tras generación**.**

Así es que surge la cuestión de que si es ética y moralmente apropiado obtener formación y práctica con los vivos y los muertos. Hay una amplia diversidad de opiniones sobre esta cuestión.[41]

Muchos, particularmente en los países islámicos, encuentran el concepto de formación y prácticas en los recién fallecidos como algo completamente aberrante por un respeto innato por el cuerpo muerto. Otros aceptarán la práctica de procedimientos no-invasivos que no dejen señal, como la intubación traqueal, y algunos son lo bastante abiertos y francos para aceptar que cualquier procedimiento puede aprenderse con el cuerpo muerto con la justificación de que el aprendizaje de técnicas es primordial para el bienestar de los futuros pacientes.

Una opción es solicitar consentimiento informado para el procedimiento a la familia del fallecido. Sin embargo, sólo algunos obtendrán permiso,[1,40] y muchos pueden encontrar esto muy difícil de hacer en las circunstancias angustiosas de comunicar, simultáneamente, malas noticias a los recientemente afligidos. Así que sólo se practican regularmente técnicas no invasivas, en el supuesto de que lo que no se ve no causará dolor. Los días de llevar a cabo cualquier procedimiento sin consentimiento están llegando a su fin rápidamente, y quizás ahora se está haciendo cada vez más necesario la organización de una campaña publicitaria para exhortar a los vivos a que den permiso para llevar a cabo prácticas en su cuerpo al morir por medio de una directriz avanzada, de forma muy similar a la que permite el trasplante de órganos.

Es posible que se pueda adoptar un plan de “permiso implícito si no se indica lo contrario” mejor que un plan de “permiso explícito”, pero esto requerirá cambios en la legislación en la mayoría de los países. Se recomienda que los profesionales de los servicios sanitarios conozcan las políticas locales y las hospitalarias que tengan que ver con este tema y que sigan la política establecida.

Investigación

Hay asuntos éticos importantes relacionados con el llevar a cabo pruebas clínicas aleatorias a los pacientes en parada cardiaca que no pueden dar consentimiento informado para participar en estudios de investigación. El progreso en mejorar los malos índices de resuscitacióncon éxito llegará sólo por medio del avance de la ciencia a través de estudios clínicos.

El concepto utilitario en ética contempla el mayor beneficio para el mayor número de gente. Esto debe equilibrarse con respeto a la autonomía del paciente, con la cual los pacientes no pueden formar parte de estudios de investigación sin su consentimiento informado. Durante la década pasada, se han introducido directrices legales en EEUU y la Unión Europea [42,43] que ponen barreras significativas a la investigación en pacientes durante la resuscitaciónsin consentimiento informado del paciente o de un familiar cercano.[44] Existen datos que demuestran que tales regulaciones refrenan el progreso de las investigaciones sobre reanimación.[45] También es posible que estas mismas directrices entren en conflicto con el derecho humano básico a un buen tratamiento médico tal y como se establece en el Acuerdo de Helsinki.[12]

La investigación sobre resuscitaciónprocedente de los EEUU ha caído dramáticamente en la última década,[46] y parece muy probable que la Unión Europea siga sus pasos al empezar a tener efecto las reglas allí.[47] Las autoridades de EEUU, muy limitadamente, han buscado introducir métodos de exención,[42] pero éstos están aún asociados con problemas y dificultades casi insuperables.[45]

Es muy posible que la investigación en recién fallecidos encuentre restricciones similares a no ser que el paciente garantice el permiso previo como parte de una directriz avanzada, o el permiso pueda darlo de forma inmediata el familiar más cercano. La propiedad legal del recién fallecido está establecida únicamente en unos pocos países, pero en muchos países al menos está tácitamente acordado que el cadáver “pertenece” a los parientes (a no ser que haya circunstancias sospechosas o la causa de la muerte sea desconocida) y el permiso para cualquier investigación debe concederlo el familiar más cercano a no ser que haya una directriz avanzada que conceda el permiso. Obtener

permiso de los familiares en las estresantes circunstancias de duelo inmediato es poco envidiable y potencialmente dañino para la relación entre médico y familiar.

Todavía hay posibilidad de efectuar una investigación durante el examen post mortem, por ejemplo para estudiar el daño traumático resultante del uso de métodos específicos de compresión del torax, pero todos los elementos del cuerpo deben devolverse al familiar a no ser que se obtenga permiso específico de los familiares para obrar de otro modo.

Comunicar malas noticias y asistencia para el duelo

Dar la noticia de la muerte de un paciente a un familiar es una tarea poco envidiable. Es un momento que el familiar recordará siempre, así que es muy importante hacerlo tan correctamente y con tanta sensibilidad como sea posible. También impone considerable estrés en el profesional sanitario que tiene esta difícil obligación. Los dos pueden necesitar apoyo en las siguientes horas y días. Es bien sabido que la comunicación de malas noticias rara vez se enseña en las facultades de medicina o a nivel de post-graduado.[1]

Contactar con la familia en caso de muerte sin la presencia de familiares

Si los parientes no se encuentran presentes cuando el paciente muere, debe contactarse con ellos tan pronto como sea posible. Quien efectúe la llamada puede ser desconocido para el familiar y debe poner gran atención en asegurarse de que su identidad queda bastante clara al familiar y, a su vez, quien llama debe asegurarse de la relación del receptor de la llamada con el fallecido. En muchos casos no se indica por teléfono que el paciente ha fallecido, a no ser que la distancia y el tiempo para viajar son elevados (por ejemplo, el familiar se encuentra en otro país). Muchos encuentran que es mejor decir que el paciente está seria y gravemente enfermo o herido y que los parientes han de desplazarse inmediatamente al hospital, para que pueda darse cara a cara una explicación completa.

Es aconsejable solicitar al familiar que pida a un amigo que les lleve al hospital y especificar que no se gana nada por conducir un coche rápidamente. Cuando los familiares lleguen, deberían encontrarse inmediatamente con un miembro del personal competente e informado, y debe explicarse la situación inmediatamente. Los retrasos en comunicar los hechos son angustiosos.

¿Quién debe comunicar las malas noticias a la familia?

Ya han pasado los días en que era aceptable que un médico experimentado paternalista delegara la comunicación de malas noticias en un ayudante sin experiencia. Hoy en día, está generalmente acordado que hablar con los familiares es la obligación del médico más experimentado o del jefe del equipo. De cualquier manera, se recomienda la compañía de una enfermera con experiencia que puede ser un mayor consuelo para el paciente (y para el médico)

¿Dónde y cómo deben comunicarse las malas noticias?

El entorno donde se dan las malas noticias en de gran importancia. Debería haber una habitación aparte para los familiares de los enfermos muy graves, amueblada agradable y cómodamente, con libre acceso al teléfono, televisión y flores frescas cada día (puede proporcionarlas la floristería que suele existir en la mayor parte de los hospitales de Europa).

Hay unos principios básicos a seguir cuando se comunican malas noticias, que se debe seguir si se trata de evitar errores graves y no se quiere causar desconsuelo al familiar. Es esencial conocer los detalles del caso y asegurarse de con quién se está hablando. El lenguaje corporal es vital; hay que sentarse siempre al mismo nivel que el paciente y el familiar; no hay que permanecer en pie cuando ellos están sentados. Hay que asegurarse que se viste ropa limpia; llevar una bata manchada de sangre no está bien. No hay que dar la impresión de que se está ocupado o con prisas. Hay que dar inmediatamente las noticias que se esperan ansiosamente, utilizando las palabras “fallecido” o “ha muerto”, “siento muchísimo tener que comunicarle que su padre/ marido/ hijo ha muerto”. No hay que dejar lugar a ninguna duda utilizando frases como “ha exhalado su último suspiro”, “nos ha abandonado”, “ha subido al cielo”.

Explicar de forma comprensible los detalles médicos en este momento no sirve de ayuda; hay que esperar hasta que se soliciten. Tocar puede ser apropiado, por ejemplo coger la mano o colocar un brazo sobre el hombro, pero la gente y las costumbres varían y los médicos han de ser conscientes de ello. No hay que avergonzarse si se derrama alguna

lágrima. Hay que dar tiempo para que el familiar asimile la noticia. Las reacciones pueden ser variadas, incluyendo

• alivio (“Me alegro de que su sufrimiento haya acabado”, “se fue de pronto—eso es lo que hubiera deseado”);
• enfado con el paciente (“Le dije que dejara de fumar”, o Estaba demasiado gordo para jugar al tenis”, o “En qué lío me ha dejado”);
• culpabilidad (“Si no hubiera discutido con él antes de que se fuera al trabajo”, o “¿Por qué no le dije al médico que le dolía el pecho?”);
• enfado con el sistema de salud (“¿por qué tardó tanto la ambulancia?” o “El médico era muy joven y no sabía lo que estaba haciendo”);
• lamentos y llanto incontrolables y angustia;
• catatonia completamente inexpresiva.

Puede ser útil asegurarle a la familia que ellos hicieron todo correctamente, como llamar pidiendo ayuda e ir al hospital, pero en la inmensa mayoría de los casos, el personal sanitario es incapaz de volver a hacer latir el corazón.

Puede pasar algún tiempo antes de poder reanudar la conversación y, en esta fase, poder preguntar a los familiares si tienen alguna pregunta sobre la condición médica y el tratamiento proporcionado. Es recomendable ser totalmente abierto y honesto sobre esto, pero hay que decir siempre “no sufrió”.

En la mayoría de los casos, el familiar querrá ver el cadáver. Es importante que el cadáver y la ropa de cama estén limpios y que se hayan retirado todos los tubos y cánulas, a no ser que se necesiten para un examen post-mortem. La imagen del cadáver dejará en el familiar una impresión que durará siempre. Puede ser necesario un examen post-mortem, y éste se debe pedir con tacto y sensibilidad, explicando que el procedimiento lo llevará a cabo un patólogo profesional y ayudará a determinar la causa precisa de la muerte.

Niños

Comunicar malas noticias a niños puede percibirse como un problema especial, pero la experiencia parece indicar que es mejor ser bastante abierto y honesto con ellos, para ayudar a despejar las fantasías terrorificas que el niño puede elaborar sobre la muerte. Sirve de ayuda contactar con el colegio para que los profesores y los demás alumnos

puedan prepararse para recibir al niño de vuelta en el entorno escolar con sensibilidad y ofreciéndole apoyo.

Clausura

En muchos casos ésta puede ser la primera experiencia de muerte que tenga el familiar, y debe ofrecérsele ayuda con la desconcertante administración de inscripción oficial de la muerte en el registro, las disposiciones para el funeral y apoyo socioeconómico del hospital o el trabajador social de la comunidad. Dependiendo de las creencias religiosas, el sacerdote del hospital puede tener un papel importante. Cuando sea posible, los médicos de cabecera deberían ser informados inmediatamente por teléfono o correo electrónico de los detalles esenciales del caso, para que puedan dar pleno apoyo pleno a los familiares. Siempre se aprecia una llamada telefónica de seguimiento a los familiares por parte de un miembro del personal del hospital involucrado en el caso, ofreciendo su ayuda y para responder cualquier cuestión que el familiar se haya olvidado de preguntar en su momento.

Informe del personal

Aunque muchos miembros del personal parecen, y a menudo lo están, poco afectados por la muerte ocurrida en el transcurso de su actividad laboral, esto no debe darse por asumido. Su sentido de labor cumplida y satisfacción laboral pude verse afectado de manera adversa, y puede haber sentimientos de culpabilidad, falta de idoneidad y fracaso. Esto puede ser particularmente evidente, pero no exclusivo, de miembros del personal con muy poca experiencia. Debería hacerse un informe del equipo de lo ocurrido, usando técnicas positivas y constructivas, y debería ofrecerse asesoramiento para el duelo personal a todos aquellos que lo necesiten. Cómo se lleva esto a cabo dependerá de cada uno e irá desde una charla informal en el bar o cafetería (lo que parece ser efectivo en muchos casos) hasta al asesoramiento profesional. Debería explicarse que la pena tras una muerte en el trabajo puede ser una reacción normal ante una situación anormal.

Conclusiones

La resuscitaciónha devuelto la vida a mucha gente, motivo de alegría para ellos y sus familias, pero tiene el potencial de llevar la tristeza a algunos. Este capítulo se dirige a

señalar cómo el sufrimiento puede reducirse al no aplicar la resuscitaciónen circunstancias no adecuadas o en casos con una directriz avanzada, y cuándo no continuar con el intento de resuscitaciónen casos de inutilidad o de EVP (estado vegetativo persistente).

Asuntos éticos como la formación e investigación en los recién fallecidos, y la presencia de miembros de la familia en el intento de reanimación, dificulta aún más la labor de los profesionales de la medicina, pero hay que tratarlos con benevolencia, y con apreciación de la mayor autonomía del paciente y de los derechos humanos en todo el mundo.

Finalmente, la comunicación de malas noticias es una de las tareas más difíciles con las que tiene que enfrentarse la profesión médica y sanitaria. Requiere tiempo, formación, compasión y comprensión.

Bibliografía

1. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267—73.

2. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, et al. End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. JAMA 2003;290:790—7.

3. Richter J, Eisemann MR, Bauer B, Kreibeck H, Astrom S. Decision-making in the treatment of elderly people: a crosscultural comparison between Swedish and German physicians and nurses. Scand J Caring Sci 2002;16:149—56.

4. da Costa DE, Ghazal H, Al Khusaiby S. Do not resuscitate orders and ethical decisions in a neonatal intensive care unit in a Muslim community. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002;86:F115—9.

5. Ho NK. Decision-making: initiation and withdrawing life support in the asphyxiated infants in developing countries. Singapore Med J 2001;42:402—5.

6. Richter J, Eisemann M, Zgonnikova E. Doctors' authoritarianism in end-of-life treatment decisions. A comparison between Russia, Sweden and Germany. J Med Ethics 2001;27:186—91

7. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M, et al. End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self-reported practices in seven European countries. EURONIC Study Group. Lancet 2000;355:2112—8.

8. Konishi E. Nurses' attitudes towards developing a do not resuscitate policy in Japan. Nurs Ethics 1998;5:218—27.

9. Muller JH, Desmond B. Ethical dilemmas in a cross-cultural context. A Chinese example. West J Med 1992;157:323—7.

10. Edgren E. The ethics of resuscitation; differences between Europe and the USA-Europe should not adopt American guidelines without debate. Resuscitation 1992;23:85—9.

11. Beauchamp TL, Childress J, editors. Principles of biomedical ethics. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1994.

12. Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects adopted by the 18th WMA General Assembly, Helsinki, Finland, June 1964 and amended at the 29th, 35th, 41st, 48th, and 52nd WMA Assemblies. Geneva, 1964.

13. Aasland OG, Forde R, Steen PA. Medical end-of-life decisions in Norway. Resuscitation 2003;57:312—3.

14. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. Resuscitation 2004;62:35—42.

15. Dautzenberg PL, Broekman TC, Hooyer C, Schonwetter RS, Duursma SA. Review: patient-related predictors of cardiopulmonary resuscitation of hospitalized patients. Age Ageing 1993;22:464—75.

16. Haukoos JS, Lewis RJ, Niemann JT. Prediction rules for estimating neurologic outcome following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;63:145—55.

17. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Can we define patients with no chance of survival after out-of-hospital cardiac arrest? Heart 2004;90:1114—8.

18. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. Am Heart J 2005;149:61—6.

19. Ebell MH. Prearrest predictors of survival following inhospital cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. J Fam Pract 1992;34:551—8.

20. Hillman K, Parr M, Flabouris A, Bishop G, Stewart A. Redefining in-hospital resuscitation: the concept of the medical emergency team. Resuscitation 2001;48:105—10.

21. The MERIT study investigators. Introduction of the medical
emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled
trial. Lancet 2005;365:2091—7.

22. Sovik O, Naess AC. Incidence and content of written guidelines for ''do not resuscitate'' orders. Survey at six different somatic hospitals in Oslo. Tidsskr Nor Laegeforen 1997;117:4206—9.

23. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark Jr PS. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. JAMA 1993;270:1457—62.

24. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. JAMA 1993;270:1433—6.

25. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 2002;55:285—99.

26. Naess A, Steen E, Steen P. Ethics in treatment decisions during out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 1997;35:245—56.

27. Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee. Newsletter 1996 and 2001. Royal College of Physicians: London.

28. 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.

29. Adams S, Whitlock M, Higgs R, Bloomfield P, Baskett PJ. Should relatives be allowed to watch resuscitation? BMJ 1994;308:1687—92.

30. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. J Emerg Nurs 1992;18:104—6.

31. Cooke MW. I desperately needed to see my son. BMJ 1991;302:1023.

32. Gregory CM. I should have been with Lisa as she died. Accid Emerg Nurs 1995;3:136—8.

33. 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.

34. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. Ann Emerg Med 2002;40:193—205.

35. Martin J. Rethinking traditional thoughts. J Emerg Nurs 1991;17:67—8.

36. 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 [comment].

37. Baskett PJF. The ethics of resuscitation. In: Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, editors. The ABC of resuscitation. 5th ed. London: BMJ Publishing Group; 2004.

38. Azoulay E, Sprung CL. Family-physician interactions in the intensive care unit. Crit Care Med 2004;32:2323—8.

39. Bouchner H, Vinci R, Waring C. Pediatric procedures: do parents want to watch? Pediatrics 1989;84:907—9.

40. Resuscitation Council (UK) Project Team. Should relatives witness resuscitation? London, UK: Resuscitation Council; 1996.

41. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing procedures on the newly deceased for teaching purposes: what if we were to ask? Arch Intern Med 2005;165:92—6.

42. US Department of Health and Human Services. Protection of human subjects: informed consent and waiver of informed consent requirements in certain emergency circumstances. In: 61 Federal Register 51528 (1996) codified at CFR #50.24 and #46.408; 1996.

43. Fontaine N, Rosengren B. Directive/20/EC of the European Parliament and Council of 4th April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of trials on medical products for human use. Off J Eur Commun 2001;121:34— 44.

44. Lemaire F, Bion J, Blanco J, et al. The European Union Directive on Clinical Research: present status of implementation in EU member states' legislations with regard to the incompetent patient. Intensive Care Med 2005;31: 476—9.

45. Nichol G, Huszti E, Rokosh J, Dumbrell A, McGowan J, Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? Resuscitation 2004;62:3—23.

46. Mosesso Jr VN, Brown LH, Greene HL, et al. Conducting research using the emergency exception from informed consent: the public access defibrillation (PAD) trial experience. Resuscitation 2004;61:29—36.

47. Sterz F, Singer EA, Bottiger B, et al. A serious threat to evidence based resuscitation within the European Union. Resuscitation 2002;53:237—8.

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Resuscitacióncardiopulmonar.

Sección 9. Fundamentos de la formación en Resuscitación Cardiopulmonar.

Peter J. F. Baskett, Jerry P. Nolan, Anthony Handley, Jasmeet Soar, Dominique Biarent, Sam Richmond

Introducción

Los métodos aplicados en la enseñanza de las habilidades de la resuscitaciónson diversos pero no son lo suficiente perfectos para asegurar, sin una práctica adecuada , la retención de los conocimientos adquiridos así como el de las técnicas no alcanzando el nivel óptimo necesario. El intervalo de tiempo óptimo para el reciclaje no está bien determinado, pero parece que para la mayor parte de las personas que no se entrenan regularmente, intervalos de menos de seis meses, parece ser lo indicado.[1—12]

Objetivos

El objetivo principal consiste en capacitar al individuo con los conocimientos y habilidades necesarios para llevar a cabo una resuscitaciónadecuada ante un caso clínico real y en un medio en calidad de personal de apoyo, o como primeros reanimadores en el medio intra o extrahospitalario, como profesionales sanitarios trabajando en un área de críticos, o como profesionales pertenecientes a un equipo o servicio de emergencias médicas o de parada cardíaca.

Métodos

Esta enseñanza se basa en los principios básicos clásicos de la educación y del aprendizaje . Generalmente, se suele llevar a cabo mediante cursos reglados por el European Resuscitation Council (ERC) integrando grupos pequeños (de cuatro a ocho alumnos) utilizando el debate interactivo, el entrenamiento práctico de las técnicas , resolución de supuestos problemas clínicos y el liderazgo de grupo.[13] La proporción de

instructores y candidatos debe oscilar entre 1:3 y 1:6, dependiendo de la modalidad del curso.

Los candidatos han de adquirir los conocimientos básicos antes del curso estudiando el manual del mismo o un CD interactivo diseñado para ese propósito. El curso tiene como objetivo obtener una mejora en las aptitudes del alumno, y comprenderá una prueba de conocimientos básicos previa y un continuo asesoramiento de las habilidades prácticas . Maniquíes sofisticados, simuladores y técnicas de realidad virtual deben incorporarse a este entrenamiento .[14]

En el soporte vital básico (SVB), el aprendizaje en el domicilio por medio de un vídeo o un CD interactivo con un simple maniquí puede ofrecer una valiosa alternativa para aquellas personas que actúan como colaboradores o de primeros reanimadores, frente a los cursos tradicionales dirigidos por instructores.[15—19] Este método economiza y disminuye el tiempo empleado tanto por el candidato como por el instructor. Sin embargo, la tarea del instructor no debe ser subestimada y, además de explicar situaciones imprevistas en el vídeo o en el CD original, el instructor puede servir de ejemplo y transmitir entusiasmo y motivación . Se ha demostrado que la participación en grupo también potencia el proceso de aprendizaje en general.

Filosofía

El curso será impartido por instructores entrenados en cursos específicos en enseñanza y evaluación de SVB y SVA pertenecientes al ERC. La enseñanza utilizara elementos suficientes para motivar a los alumnos con técnicas constructivas de retroalimentación sobre el desarrollo de las habilidades; en ningún momento se humillara a los alumnos si no realizan adecuadamente estas técnicas . Se recomienda el uso del nombre de pila, tanto entre los instructores y los candidatos, con la finalidad de crear un ambiente de confianza . El sistema mentor/aprendiz se utiliza para fortalecer la retroalimentación y el apoyo al candidato. El estrés es inevitable,[20] particularmente durante la evaluación, pero el objetivo de los instructores es capacitar a los candidatos para que alcancen un nivel excelente.

Lenguaje

Inicialmente, un profesorado internacional impartía los cursos del ERC en inglés.[13] En la medida que los instructores locales han sido entrenados y se ha traducido los manuales y l materiales de los cursos en distintas lenguas, los cursos se enseñan cada vez más en la lengua materna de los candidatos.

Instructores

Existe una metodología probada que ha evolucionado para identificar y entrenar a los instructores.

Identificación de la capacidad de los instructores

Los instructores serán individuos que, en la opinión del profesorado, hayan demostrado buenas aptitudes en las asignaturas de los cursos para reanimadores y que hayan mostrado cualidades de liderazgo y de credibilidad clínica, así como habilidades que impliquen ser elocuente, servir de apoyo y estar motivado. Se invitará a estas personas para que formen parte de un curso para instructores llamado Curso General para Instructores (CGI) en el caso del Soporte Vital Avanzado (SVA) y cursos de Soporte Vital Pediátrico Europeo (SVPE), o un curso de Soporte Vital Básico (SVB)/ Desfibrilador Externo Semi- Automático (DEA), dentro de los cursos para Instructores de SVB y de DEA. También se está desarrollando un curso para instructores de Soporte Vital Inmediato (SVI).

Curso para instructores

Impartido por instructores experimentados y, en el caso del CGI, se incluye un educador que ya ha superado un entrenamiento específico en metodología educativa. Los detalles de estos cursos para instructores se especifican más adelante. No exiten pruebas especificas para los candidatos durante el curso, pero el profesorado realiza evaluaciones y aplica técnicas de retroalimentación siempre que lo necesite el alumno.

Etapa de candidato a instructor

Tras completar con éxito un curso para instructor, el individuo se convierte en candidato a instructor y normalmente sigue aún dos cursos más, bajo supervisión en los cuales se realiza crítica constructiva sobre sus habilidades. Después de dos cursos de experiencia, el candidato normalmente adquiere el grado completo de instructor pero, a veces , el profesorado decide que es necesario hacer un curso más o, más raramente, que el candidato no es apto para convertirse en instructor.

Existe la posibilidad de presentar un recurso al Comité Internacional de Cursos, el cuál tiene la última palabra .

Director del Curso

Algunos candidatos pueden alcanzar el grado de director de curso. Serán seleccionados por sus compañeros y aprobados por el Comité del Consejo Nacional de Resuscitacióno el Comité Internacional de Cursos. Los directores de los cursos deberán ser personas relativamente mayores con un nivel científico alto, buen juicio y capacidad adecuada realizar una evaluación justa. Habrán hecho suyos los principios educativos inherentes al curso para instructores. En principio, estos candidatos habrán tenido la experiencia de haber participado en al menos seis cursos y habrán sido nombrados como co-directores del curso como mínimo en una ocasión.

Intercambio de instructores

El intercambio entre instructores de distintas disciplinas es posible. Por ejemplo, un instructor SVA puede pasar directamente de candidato a instructor (CI) en un curso SVPE, tomando en cuenta que haya superado el curso SVPE y haya sido identificado como un instructor potencial (PI) y viceversa sin necesidad de repetir el CGI. De manera similar, los instructores del curso de Soporte Vital para el Trauma Avanzado (AVTA) del Colegio Americano de Cirujanos, si ha sido identificado como un IP en el curso para reanimadores, podrá directamente convertirse en un CI en SVA o en SVTA. Los actuales

instructores de Soporte Vital Cardiaco Avanzado (AVCA) o de Soporte Vital Pediátrico Avanzado (AVPA) pueden acceder directamente al grado CI en el curso pertinente.

Código de conducta

Todos los instructores deberán adherirse al código de conducta para instructores, expuesto en el apéndice A.

Cursos de Soporte Vital Básico (AVB) y del Desfibrilador Externo Automático (DEA)

Los cursos SVB y DEA son apropiados para una amplia variedad de candidatos. Se incluyen a profesionales sanitarios y no sanitarios de la salud (en particular aquellos que tengan menos probabilidad de enfrentarse a situaciones en las que sea necesario realizar maniobras de resuscitación), médicos de familia, dentistas, estudiantes de medicina, trabajadores de primeros auxilios, socorristas, cuidadores (como maestros de colegio ,trabajadores de centros asistenciales puericultoras, gerocultoras), y miembros de programas de primera respuesta, así como el público en general.

Formato del curso para reanimadores

El objeto de estos cursos para reanimadores es capacitar a cada candidato con las destrezas suficientes en SVB o en el uso de DEA. Los detalles de las competencias adecuadas se han publicado por el Grupo de Trabajo SVB del ERC y se pueden encontrar en http://www.erc.edu. Los cursos SVB y AED están dirigidos y desarrollados por el Comité Internacional de Cursos de SVB (CCI). Cada curso SVB o DEA para reanimadores dura medio día aproximadamente y consiste en la demostración de habilidades y en prácticas, con un número mínimo de clases. La proporción recomendada de profesores y alumnos es de 1:6, con un maniquí mínimo y un DEA por cada grupo de seis candidatos. Normalmente no se lleva a cabo una evaluación reglada, pero cada candidato recibe información sobre su actuación. Aquellos que necesitan un certificado de capacitación para uso personal o profesional pueden ser evaluados continuamente durante el curso o al final del mismo.

Los manuales para reanimadores SVB y DEA, junto con los certificados, pueden conseguirse a través del ERC. Pueden utilizarse así mismo manuales alternativos aprobados y traducidos a la lengua local .

Curso para instructor

Muchos de los candidatos que asisten a un curso de reanimadores de SVB o DEA son personas de apoyo y, como consecuencia, algunas quieren convertirse en instructores. Por esta razón, el ERC ha desarrollado un curso de un día para instructores de SVB/DEA, cuyos candidatos deberán ser profesionales de la salud o gente que tiene el certificado de proveedor de SVB o el AED del ERC y se les ha denominado como IP. El objetivo es exigir la asistencia al curso, y el criterio general es que todos los candidatos deben tener la capacidad y los conocimientos para impartir el curso. El curso para instructor de S VB/DEA sigue los principios del CGI, insistiendo en la enseñanza al personal de apoyo. Después de haber terminado el curso con éxito, cada candidato se convierte en IP e imparte dos cursos SVB o DEA antes de convertirse en instructor completo.

La organización de cursos en un país

El Consejo Nacional de Resuscitaciónlleva o controla muchos de los cursos para SVB y DEA del ERC. El procedimiento normal para implantar estos cursos en un país es que los instructores internacionales del ERC visiten el país en cuestión para impartir un curso combinado de dos días de SVB y DEA para reanimadores y un curso para instructores de SVB/DEA. Si hay instructores locales (por ejemplo, aquellos que hayan superado con éxito un curso de REC o que sean instructores SVA del ERC), éstos impartirán el curso cumpliendo la relación : un instructor internacional por cada instructor local, con el director del curso (un instructor internacional) como una persona adicional que pueda apoyar a los instructores locales. Después de un curso , los instructores locales se convierten en instructores completos del ERC, y aquellos instructores locales sobresalientes son seleccionados para que a su vez sean entrenadores de instructores. Normalmente, los cursos siguientes se imparten en la idioma local y los materiales de entrenamiento se traducen a esa lengua. Los candidatos que están en el curso combinado y lo superarán, tienen la posibilidad de convertirse en candidatos a instructores de SVB/DEA del ERC. Luego necesitan impartir uno o dos cursos para reanimadores bajo la supervisión de

instructores cualificados antes de que ellos mismos se conviertan en instructores cualificados.

Curso de Soporte Vital Inmediato (SVI)

Este curso es para la mayoría de los profesionales de la salud que raramente se enfrentan a paradas cardiacas pero que potencialmente pueden llegar a ser miembros de un equipo de primera intervención o de paradas cardiacas.[21] El curso enseña a los profesionales de la salud las habilidades más necesarias para realizarlas con éxito mientras se espera la llegada de un equipo de resuscitaciónavanzada.[22] De manera importante, el curso SVI también incluye una sección para prevenir paradas cardiacas y complementa a otros cursos cortos que se enfocan en el cuidado de pacientes críticos en las primeras 24 horas siempre y cuando no haya expertos disponibles para el cuidado crítico.[23—25] Existe un gran grupo de candidatos potenciales, incluyendo enfermeros, estudiantes de enfermería, doctores, estudiantes de medicina, dentistas, fisioterapeutas, técnicos en radiografía y técnicos cardiacos.

Los instructores SVA actuales y los candidatos a instructores pueden enseñar cursos SVI y asesorarlos. También se está llevando a cabo un proyecto piloto para desarrollar instructores específicos de SVI. Tiene que haber un instructor por cada 6 candidatos como mínimo, con un máximo de 30 candidatos en un curso

Formato del curso

El curso SVI se imparte en un día, incluye charlas, enseñanza práctica y simulaciones de paradas cardiacas utilizando maniquíes. El programa incluye un número de opciones que permiten a los instructores ajustar el curso a su grupo de candidatos.

Contenido del curso

El curso incluye aquellas habilidades que puedan conllevar una resuscitacióneficaz: las causas y la prevención de paradas cardiacas, inicio de la resuscitacióncardiopulmonar, habilidades básicas dirigidas al control de la vía aérea y desfibrilación (DEA o manual). Existen opciones para incluir la enseñanza de la máscarilla laringea y de los

tratamientos médicos durante las paradas cardiacas. Una vez practicadas todas las técnicas, existe una demostración sobre parada cardiaca llevada a cabo por los instructores , que hace ver a los candidatos la importancia de la función de la primera persona que presta auxilio. A esto le sigue un módulo donde se imparte la enseñanza simulada de parada cardiaca para que los candidatos practican. De los candidatos de SVI (Soporte Vital Inmediato) se espera rara vez que asuman el papel de líderes del equipo. Los candidatos deberían poder comenzar una resuscitacióny continuar hasta que llegue la ayuda con más experiencia. Cuando sea apropiado, el instructor asume el papel del líder del equipo de reanimación. No siempre es necesario, ya que la resuscitación puede ser un éxito antes de que llegue la ayuda . Se simulan situaciones muy precisas que se adaptan al lugar de trabajo y al perfil clínico del candidato.

Evaluación

Se evalúa continuamente la actuación de los candidatos y éstos deben demostrar sus aptitudes a lo largo del curso SVI. No existen módulos reglados sobre evaluación, eliminando el fracaso asociado al examen de final de curso. A los candidatos ,se les envían previamente los formularios de evaluación junto con el material docente para el curso . Los formularios indican claramente cómo será evaluado su rendimiento por medio de unos criterios predeterminados. La evaluación en el curso de SVI permite al candidato ver lo que se espera de él y organizar su aprendizaje en función de los objetivos a alcanzar. Se evalúan las siguientes habilidades prácticas en el curso de SVI: manejo de las vías respiratorias, SVB y desfibrilación. Con un enfoque basado en el apoyo, la mayoría de los candidatos logran cubrir sus objetivos de aprendizaje.

Material

El curso SVI está diseñado para que se lleve a cabo de manera directa. La mayoría de los cursos se dan en hospitales con grupos pequeños de candidatos (12 candidatos de media). El curso requiere instalaciones que faciliten charlas y un área de enseñanza de habilidades para cada grupo de seis candidatos. Debe haber al menos un maniquí para SVA por cada seis candidatos. El curso deberá adaptarse a las necesidades locales. En estos centros, se debería intentar entrenar a los candidatos en el uso el equipo local disponible (por ejemplo el desfibrilador).

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar al Consejo Nacional de Resuscitación y al ERC.

Curso de Soporte Vital Avanzado (SVA)

Los candidatos para este curso son doctores y DUES con experiencia que trabajan en áreas de urgencias en el hospital y pudieran ser miembros de un equipo médico de emergencias o de paradas cardiacas.[26] El curso también es adecuado para paramédicos con experiencia y para algunos técnicos de hospitales. El curso SVI es más adecuado para DUES de primeros auxilios, médicos que no se enfrentan a paros cardiacos en la práctica de su profesión y técnicos de emergencias médicas. Hasta 32 candidatos pueden realizar este curso, con una proporción de un instructor por cada tres candidatos. Hasta un 50 % de los candidatos puede ser candidato a instructor. Los grupos de enseñanza no deben exceder de ocho candidatos y, de manera idónea, deberían ser seis. Cada instructor actúa como mentor de un pequeño grupo de candidatos. El curso dura dos días o dos y medio normalmente.

Formato del curso

El formato del curso tiene muy pocas clases formales (cuatro) y la enseñanza se concentra en habilidades prácticas, situaciones clínicas en grupos pequeños insistiendo en la faceta del liderazgo del equipo y discusiones de grupo con una carga interactiva importante . Las sesiones mentor/alumno están incluidas para facilitar la retroalimentación entre ambos . Las reuniones del profesorado se llevan a cabo al principio del curso y al final de cada día del curso. Los eventos sociales como cenas entre alumnos y profesores aumentan la interacción la diversión durante el curso.

Contenido del curso

El contenido del curso se basa en las directrices para la resuscitacióncardiopulmonar y soporte vital estructurado por el ERC. Se espera que los candidatos hayan estudiado con

cuidado el manual del curso de SVA previamente . El curso tiene como objetivo entrenar a los candidatos para estudiar las causas de los paros cardiacos, identificar pacientes de riesgo y afrontar paros cardiacos y los problemas inmediatos en la primera hora del paro. No se trata de un curso de cuidados intensivos o de cardiología. El candidato deberá tener conocimientos teórico-prácticos en SVB antes de inscribirse al curso. Se enfatiza en las técnicas de defibrilación y en la interpretación del electrocardiograma, control de las vías respiratorias y la ventilación, el manejo de los ritmos durante el paro, equilibrio ácido/base y circunstancias especiales relacionadas con el paro cardiaco. Se incluye cuidados post-reanimación, aspectos éticos y la atención a los familiares afligidos.

Evaluación

Se evalúa cada candidato individualmente y el profesorado, al final de la sesión diaria, comenta la evolución del mismo.. Se proporciona retroalimentación si es necesaria. Existe una simulación sobre casos clínicos hacia el final del curso y una constante evaluación del manejo del paciente critico y la necesidad de desfibrilar de manera efectiva y segura. Se evalúa los conocimientos básicos mediante un examen de preguntas múltiples al final del curso. Se requiere un 75% para aprobar este examen.

Lugar de reunión del curso y material

El curso necesita cuatro aulas para prácticas, un aula para clases, una sala para el profesorado, así como instalaciones para comidas y descansos. Se necesitan al menos dos proyectores digitales y ordenadores, y hasta cuatro pizarras o cuadernos para colocar en un atril. Las aulas para prácticas deben tener un maniquí adulto de SVA con simulador de electrocardiograma y desfibrilador. Se requieren cuatro maniquíes adultos de vías respiratorias junto con el material para el cuidado de vía aérea y la ventilación, intubación endotraqueal e instauración de una vía supraglótica, como una máscarilla laringea. Cánulas intravenosas, jeringas, sueros y fármacos para la simulación completan la lista.

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar al Consejo Nacional de Resuscitacióny al ERC.

Curso de Soporte Vital Pediátrico Europeo (SVPE)

El curso SVPE está diseñado para trabajadores de la salud que se enfrentan a la resuscitación de un recién nacido, de un lactante o de un niño, ya sea a nivel extra o intrahospitalario . El curso tiene como objetivo enseñar a los cuidadores, el conocimiento y las habilidades necesarias para el manejo del niño con enfermedad crónica durante la primera hora de enfermedad y para prevenir la progresión de enfermedades hacia la parada cardiaca.. Como requisito previo, se requieren habilidades en Soporte vital pediátrico básico, aunque se incluye un curso de 90 minutos sobre SVB y el tratamiento de la obstrucción de cuerpos extraños en las vías respiratorias. El curso SVPE es adecuado para doctores, enfermeras, técnicos de emergencia médica, paramédicos, etc., que trabajen con enfermos recién nacidos, bebés y niños.27,28 El SVPE no es un curso de cuidados pediátricos o neo-natales intensivo dirigido a reanimadores avanzados. El curso da cabida hasta a 24 candidatos con una proporción de un instructor por cada cuatro candidatos. En circunstancias excepcionales, se pueden aceptar hasta 28 candidatos con instructores extra. Es necesaria cierta experiencia en pediatría para que las prácticas sean reales y para responder a las preguntas de los candidatos, por lo que el 50% de los instructores pueden se candidatos a instructor (CIs). Los grupos para la enseñanza no deben tener más de ocho candidatos y, de manera idónea, deberían tener cinco o seis; dos instructores actúan como mentores para un grupo de cinco a siete candidatos. Normalmente, el curso dura dos días o dos días y medio.

Formato del curso

El formato del nuevo curso cuenta con menos clases formales (tres). La enseñanza de conocimientos básicos y habilidades se da en pequeños grupos con situaciones clínicas reales. Se da énfasis a la evaluación y al tratamiento del niño enfermo, el trabajo en equipo y el liderazgo. Se incluyen sesiones regladas mentor/alumno para permitir que los candidatos reciban retroalimentación. Existen reuniones del profesorado al principio del curso y al final de cada día del curso. También se utilizan las técnicas de retroalimentación a los CIs después de cada serie de talleres y después de las clases formales.

Contenido del curso

El contenido del curso sigue las directrices actuales del ERC para resuscitación neo-natal y resuscitación pediátrica. Se espera que los candidatos hayan estudiado el manual antes de asistir al curso. Podrán también recibir, en el futuro, un CD o un DVD para practicar SVB en casa.15 Se les envía un cuestionario con respuestas múltiples junto con el manual, de 4 a 6 semanas antes del curso.. El SVPE enseña a los candidatos a desarrollar las causas y mecanismos de los paradas cardiorrespiratorias en recién nacidos y en niños , a reconocer y tratar a los recién nacidos, lactantes y niños en estado de salud crítico y a aplicar las técnicas de resuscitaciónen el momento adecuado.. Entre las habilidades que se enseñan están el manejo de las vías respiratorias, la ventilación con mascarilla, la colocación de collarines, respiración de boca a boca, una introducción a la intubación yl acceso vascular, el uso de DEA y desfibrilación .

El profesorado observa y evalúa a cada candidato de manera individual. Se da retroalimentación en la medida de lo necesario. Una evaluación del SVB sigue al curso "reciclaje" de SVB, y un segundo examen de situación clínica real al final del curso hace énfasis en la evaluación del niño enfermo y de las habilidades básicas. Existe un examen de opción múltiple al final del curso para evaluar esos conocimientos básicos. Se debe alcanzar un 75% para superar dicho examen.

Lugar de reunión del curso y material

El curso requiere de cuatro aulas para prácticas, un aula de clases, una sala de profesores, así como instalaciones que ofrecen comidas y refrescos. Se necesita al menos un proyector digital y c hasta cuatro cuadernos para superponer en la pizarra. Deberá haber maniquíes pediátricos disponibles (de bebés y de niños para técnicas básicas y avanzadas) y deberán estar disponibles en cada sala. También se deberá disponer de un desfibrilador, un DEA y un aparato simulador de ritmos.

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar al Consejo Nacional de Resuscitacióny al ERC.

Curso de Soporte Vital al Recién Nacido (SVRN)

El curso está diseñado para los profesionales de la salud que se enfrentan con más frecuencia al nacimiento de un bebé . Va dirigido a aquellos que tienen que utilizar conocimientos y habilidades en el manejo del recién nacido durante los primeros 10—20 minutos de su nacimiento de una manera competente. El curso es adecuado para comadronas, enfermeras y doctores y, como en la mayoría de los cursos, funciona mejor con candidatos de una gama variada de especialidades.
Normalmente, este curso se da a lo largo de un día y funciona mejor con 24 candidatos, aunque puedan permitirse hasta 32. Deberá haber un instructor por cada tres candidatos, más el director del curso.

Formato del curso

Se envía el manual de SVRN a todos los candidatos cuatro semanas antes de comenzar el curso. Cada candidato recibe un cuestionario tipo test, junto con el manual, y se le pide que lo rellene y que lo lleve al curso. Hay dos clases de 30 minutos y dos de 15. Después se divide a los candidatos en cuatro grupos y pasan por tres módulos de trabajo antes del corte de la comida. Una demostración de situaciones reales para la tarde, seguida de dos horas de enseñanza de diversas posibilidades , en grupos pequeños y al final una evaluación teórico-práctica, a través de un cuestionario de opción múltiple y un examen individual práctico sobre vías respiratorias. El curso se concentra en el manejo de las vías respiratorias, aunque también incluye compresiones torácicas , acceso venoso umbilical y fármacos.

Lugar de reunión del curso y material

Se necesita un aula para clases dentro de un marco formal, cuatro aulas para prácticas, una sala de profesores, así como servicio de hosteleria. Se necesita un proyector digital en el aula de clase y una pizarra en cada aula de prácticas. Lo mejor sería que cada aula de prácticas tuviera instalaciones para lavarse las manos. Debería de haber disponibles, como mínimo, cuatro maniquíes infantiles de SVB y cuatro de SVA (seis en cada uno),

así como otros dispositivos para las vías respiratorias. También debería haber cuatro resucitadores, junto con bombonas de gas.

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar en el Consejo Nacional de Resuscitacióny en el ERC.

El curso de Instructor Genérico (CIG)

Es para candidatos que han sido recomendados como instructores potenciales (IP), procedentes de cursos de reanimadores de SVB o de SVPE. En algunos, el curso de Manejo y Soporte Medico en grandes catástrofes (MIMMS) se lleva bajo el auspicio del grupo de SVA; los PI's de ese curso pueden tomar el CIG para cualificarse como CIs para enseñar ese curso. Debe haber un máximo de 24 candidatos con una proporción de un instructor cada tres candidatos como mínimo. Todos los instructores deberán ser instructores del ERC con experiencia, no CIs. Una persona clave es el educador. No debe haber más de seis candidatos en cada grupo. El curso se dedica a la enseñanza de las habilidades . Se asume que se posee de antemano los conocimientos básicos del curso reanimador original. El curso dura entre dos días y dos días y medio.

Características del curso

El curso es altamente interactivo. El profesor juega un papel clave y lidera muchas de las discusiones y de las técnicas de retroalimentación . Existe una conferencia reglada sobre la eficacia de la enseñanza y el aprendizaje adulto, dirigida por el educador. Esta clase está incluida en las actividades de grupo. El resto del curso se lleva en pequeñas discusiones de grupo y sesiones basadas en la práctica y en distintas situaciones reales posibles. Se incluyen sesiones mentor/alumno y una reunión de profesores al principio del curso y al final de cada día.

Contenido del curso

El curso se concentra en las técnicas y habilidades a desarrollar. Se espera que los candidatos hayan estudiado el manual CIG con cuidado antes del curso (manual de referencia). El marco teórico del aprendizaje y la enseñanza práctica le está encomendado al docente al principio del curso. Se realizan presentaciones con PowerPoint y con ayuda de la pizarra y los candidatos tienen la oportunidad de presentar una clase de cinco minutos, recibiendo críticas constructivas sobre su actuación. En el curso, se sigue constantemente el principio de familiarización con el material, seguido de una demostración por parte del profesorado con práctica posterior del candidato. La enseñanza de técnicas se basa en el enfoque de las cuatro etapas. Las sesiones basadas en la simulación utilizan los escenarios del curso de reanimador original del candidato. Se pone el énfasis en el papel del instructor a lo largo de estas enseñanzas y cada candidato tiene la oportunidad de adoptar el papel del instructor. La crítica constructiva es un elemento clave del papel del instructor.

Durante el segundo día se inicia la etapa de la evaluación y tras las demostraciones realizadas por los profesores, los candidatos tienen la oportunidad de actuar en el papel de instructor evaluador y de esa forma ser evaluados sobre sus destrezas y liderazgo en distintas situaciones. Las sesiones complementarias incluyen cómo llevar a cabo discusiones abiertas y cerradas y el desarrollo de la función y de las aptitudes del instructor.

Evaluación

Cada candidato recibe una evaluación continuada por parte de sus profesores a lo largo del curso. Se habla de la actuación de los candidatos y de sus actitudes en las reuniones diarias del profesorado, y se aplican técnicas de retroalimentación si es necesario. Los candidatos que superen el curso adquieren el grado de CI.

Lugar de reunión del curso y material

Es similar al curso original para reanimadores. Si los candidatos tienen una formación distinta, se necesitara más variedad de materiales.

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar en el Consejo Nacional de Resuscitacióny en el ERC.

Master para Educadores (CME)

Este curso, impartido una vez al año, está diseñado para aquellas personas que aspiren a convertirse en docentes médicos para el GIC. El profesorado selecciona a los candidatos adecuados y deben tener, generalmente, experiencia y habilidades para la educación médica o haber demostrado un especial compromiso hacia la práctica médica a lo largo de los años. Deberían tener experiencia en cursos para reanimadores y un CIG, además de haber estudiado la bibliografía relativa al curso.

Los instructores para el curso son educadores experimentados. Se aconseja un máximo de 18 candidatos y seis instructores. Los grupos deben contar con seis candidatos como máximo y tiene una duración de dos días.

Formato del curso

El curso consiste, principalmente, en grupos basándose en discusiones cerradas , liderado por uno o dos de los instructores, junto con pequeñas discusiones de grupos más pequeños y resolución de problemas.

Contenido del curso

El curso comprende los fundamentos teórico para educadores médicos, la evaluación y el control de calidad, metodologías de enseñanza, valoración crítica, el papel del mentor, las estrategias educativas multi-disciplinares y el desarrollo continuo del educador médico.

Evaluación

Cada candidato recibe evaluación continua por parte del profesorado a lo largo del curso. Se discute el progreso individual en las reuniones del profesorado al final de cada día, y los candidatos reciben retroalimentación cuando sea necesario. Los candidatos que superen con éxito el curso podrán obtener el grado de candidatos a educadores (CE), donde serán supervisados y evaluados por un educador experimentado y el director del curso hasta que se decida si serán educadores aptos para trabajar de manera independiente.

Lugar de reunión del curso y material

El curso requiere de una sala de clases y tres pequeñas aulas en adición. Se necesita un proyector digital , tres pizarras y se prescinde de maniquíes.

Informe del curso y hoja de resultados

El director del curso recopila un informe del curso y una hoja de resultados y los envía para archivar en el Consejo Nacional de Resuscitacióny en el ERC.

Apéndice A. Código de conducta del European Resuscitation Council

El Código de Conducta se aplica a todos los que enseñen o presten su apoyo en los cursos que estén bajo los auspicios del ERC.

• Es esencial que estas personas comprendan que la acreditación por parte del instructor o del ayudante estara sujeta a las decisiones de este código, así como el cumplimiento de los trámites necesarios para la re-certificación

• se aseguren de que los cursos aprobados por el ERC estén de acuerdo con la filosofía y la reglamentación actualmente en vigor utilizando manuales, diapositivas y otros materiales para asegurarse de que se alcancen estándares consistentes en cuanto a actitud, conocimientos y habilidades.

• se comporten adecuadamente a la hora de participar en cursos o eventos sociales relacionados con los cursos que se organicen bajo los auspicios del ERC, y que observen otros códigos de conducta profesionales

• cooperen con los demás instructores, educadores y administradores (el profesorado) y reconozcan y respeten sus aportaciones individuales

• eviten cualquier abuso de su posición y mantengan la confidencialidad de los resultados y la actuación de los candidatos.

Bibliografía

1. Makker R, Gray-Siracusa K, Evers M. Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests. Heart Lung 1995;24:116—20.

2. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs 1992;8:180—4.

3. Azcona LA, Gutierrez GE, Fernandez CJ, Natera OM, Ruiz-Speare O, Ali J. Attrition of advanced trauma life support (ATLS) skills among ATLS instructors and providers in Mexico. J Am Coll Surg 2002;195:372—7.

4. Birnbaum ML, Robinson NE, Kuska BM, Stone HL, Fryback DG, Rose JH. Effect of advanced cardiac life-support training in rural, community hospitals. Crit Care Med 1994;22: 741—9.

5. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. Aust Crit Care 2000;13:99—104.

6. Kaye W, Mancini ME, Rallis SF. Advanced cardiac life support refresher course using standardized objective-based mega code testing. Crit Care Med 1987;15:55—60.

7. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. J R Coll Physicians Lond 1990;24:51—4.

8. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. J Nurs Staff Dev 1996;12:66—72.

9. Schwid HA, O'Donnell D. Anesthesiologists' management of simulated critical incidents. Anesthesiology 1992;76:495—501.

10. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care 2000;5:7—14.

11. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. JAMA 1983;249:3339—41.

12. Su E, Schmidt TA, Mann NC, Zechnich AD. A randomized controlled trial to assess decay in acquired knowledge among paramedics completing a pediatric resuscitation course. Acad Emerg Med 2000;7:779—86.

13. Baskett P. Progress of the advanced life support courses in Europe and beyond. Resuscitation 2004;62:311—3.

14. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. Resuscitation 2003;59:11—43.

15. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1997;34:207—20.

16. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. Ann Emerg Med 1998;31:364—9.

17. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. Ann Emerg Med 1999;34:730—7.

18. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. Resuscitation 2000;43:101—10.

19. Lynch B, Einspruch E, Nichol G, Becker L, Aufderheide T, Idris A. Effectiveness of a 30-minute CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation 2005;67:31—43.

20. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. Resuscitation 2005;66:39— 44.

21. Soar J, Perkins GD, Harris S, Nolan JP. The immediate life support course. Resuscitation 2003;57:21—6.

22. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team. Resuscitation 1998;38:145—9.

23. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT—–a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. Resuscitation 2002;52:281—6.

24. Smith GB, Poplett N. Impact of attending a 1-day multiprofessional course (ALERT) on the knowledge of acute care in trainee doctors. Resuscitation 2004;61:117—22.

25. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERTTM) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. Resuscitation 2005;65:329—36.

26. Nolan J. Advanced life support training. Resuscitation 2001;50:9—11.

27. Buss PW, McCabe M, Evans RJ, Davies A, Jenkins H. A survey of basic resuscitation knowledge among resident paediatricians. Arch Dis Child 1993;68:75—8.

28. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. Arch Dis Child 2001;84:412—4.