

Actualización de las Directrices de Resucitación Cardiopulmonar de Interés del Anestesiista

Luiz Fernando dos Reis Falcão ¹, David Ferez ², José Luiz Gomes do Amaral ³

Resumen: Falcão LFR, Ferez D, Amaral JLG – Actualización de las Directrices de Resucitación Cardiopulmonar de Interés del Anestesiista.

Justificativa y objetivos: Las nuevas directrices de resucitación cardiopulmonar (RCP), destacan la importancia de las compresiones torácicas de alta calidad y modifican algunas rutinas. Este artículo tiene el objetivo de revisar las principales alteraciones en la reanimación practicada por el médico anestesiista.

Contenido: El énfasis para la realización de las compresiones torácicas de alta calidad, con la frecuencia y la profundidad adecuadas, permitiendo el retorno total del tórax y con interrupción mínima en las compresiones, asume una posición de destaque en esta actualización. No debemos llevar más de 10 segundos verificando el pulso antes de iniciar la RCP. La relación universal de 30:2 se mantiene, modificando su orden de realización, e iniciándose por las compresiones torácicas para, enseguida, proseguir hacia las vías aéreas y la respiración (C-A-B, en vez de A-B-C). El procedimiento "ver, oír y sentir si hay respiración", fue retirado del algoritmo, y el uso de presión cricoide durante las ventilaciones, en general no se recomienda más. La frecuencia de las compresiones fue modificada para un mínimo de 100 por minuto, en vez de aproximadamente 100 por minuto, siendo su profundidad en adultos alterada para 5 cm, en lugar de la franja antes recomendada de 4 a 5 cm. El choque único se mantiene y debe ser de 120 a 200 J, cuando es bifásico, o 360 J, cuando es monofásico. En el soporte avanzado de vida, el uso de capnografía y capnometría para la confirmación de la intubación y de la monitorización de la calidad de la RCP, es una recomendación formal. La atropina no se recomienda más para el uso de rutina en el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso o asistolia.

Conclusiones: Es importante la actualización sobre las nuevas directrices de RCP, destacando su continuo aprendizaje. Eso mejorará la calidad de la reanimación y la supervivencia de los pacientes en una parada cardíaca.

Descriptor: COMPLICACIONES: Parada cardíaca; RESUCITACIÓN.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP), es una prioridad que deben tener todos los profesionales de la salud ¹. El anestesiista trabaja constantemente con situaciones críticas, están sujetos a atender un episodio de parada cardíaca, dependiendo del estado físico de su paciente, de la cirugía realizada y de las alteraciones provenientes del proceso anestésico. En ese contexto, el conocimiento actualizado, las actitudes rápidas y precisas determinan el pronóstico y la supervivencia intacta de las secuelas.

La incidencia de una parada cardíaca durante la anestesia varía en la literatura, desde 1:82.641 a 1:2.500 ^{2,3}. Las princi-

pales causas están relacionadas con la alteración del estado físico (23,9:10.000), seguidas de complicaciones quirúrgicas (4,64:10.000) y complicaciones anestésicas, aisladamente (1,71:10.000) ⁴.

En 1960, un grupo de pioneros estudiosos de la resucitación combinó la respiración boca a boca con las compresiones torácicas para crear la resucitación cardiopulmonar, la acción de salvamento que hoy llamamos "RCP". Esa acción, cuando se suministra inmediatamente después de una parada cardíaca súbita, puede duplicar (e incluso triplicar), la chance de una víctima de supervivencia. Con la evolución, se creó en 1992, el *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), que se reúne dos veces al año para suscitar un foro de discusión y coordinación de todos los aspectos de la resucitación cardiopulmonar ⁵. El día 18 de octubre de 2010, apareció la última publicación, con las nuevas recomendaciones para la atención del paciente en parada cardiorrespiratoria y atención cardiovascular de urgencia. Este artículo pretende exponer, de forma simplificada y objetiva, las nuevas recomendaciones para los procedimientos de RCP, secundando las normas del ILCOR.

SOPORTE BÁSICO DE VIDA

El Soporte Básico de Vida (SBV), es el fundamento de la atención al paciente en la parada cardiorrespiratoria, con el objetivo de mantener la oxigenación y principalmente, la

Recibido de la Asignatura de Anestesiología, Dolor y Medicina Intensiva de la Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), Brasil.

1. Haciendo el Postgrado en la Asignatura de Anestesiología, Dolor y Medicina Intensiva de la UNIFESP-EPM

2. Profesor Adjunto de la Asignatura de Anestesiología, Dolor y Medicina Intensiva de la UNIFESP-EPM

3. Profesor Titular de la Asignatura de Anestesiología, Dolor y Medicina Intensiva de la UNIFESP-EPM

Artículo sometido el 8 de noviembre de 2010.

Aprobado para su publicación el 31 de enero de 2011.

Dirección para correspondencia:
Dr. Luiz Fernando dos Reis Falcão
Rua Napoleão de Barros, 715 – 5º andar
Vila Clementino
04024900 – São Paulo, SP, Brasil
E-mail: luizfernandofalcao@gmail.com

perfusión de los órganos vitales, a través de las maniobras continuas⁶. Los aspectos fundamentales del SBV incluyen el reconocimiento inmediato de la parada cardíaca y la llamada del servicio de emergencia, RCP rápido y la desfibrilación rápida.

Según esa nueva directriz, se le dio un gran énfasis a la atención de calidad con las compresiones torácicas rápidas y fuertes, y la desfibrilación y la atención avanzada se realizarían de forma a minimizar las interrupciones en la RCP⁷. El socorrista debe evaluar rápidamente, la presencia de una parada cardíaca, llamando al paciente e identificando la apnea o la incomodidad respiratoria tipo *gasping*⁸. Incluso con la demora y la dificultad para chequear el pulso⁹, la recomendación continua para el profesional de salud, es que no debe rebasar más de 10 segundos¹⁰.

Las compresiones torácicas consisten en aplicaciones rítmicas y fuertes en la mitad inferior del esternón, y deben ser realizadas rápidamente en todos los pacientes que se encuentran en parada cardíaca¹¹⁻¹³. Ellas son efectivas cuando se aplican de forma intensa y rápida, con una frecuencia de como mínimo, 100 por minuto y una profundidad de un mínimo de 5 cm. El retorno completo del tórax debe darse después de cada compresión, permitiendo que el corazón se llene completamente antes de la próxima compresión. La

relación compresión-ventilación de 30:2 se mantuvo hasta la utilización de un dispositivo avanzado de vía aérea, que pasará para compresiones torácicas continuas (como mínimo, 100 por minuto) y 1 ventilación a cada 6 a 8 segundos (8 a 10 ventilaciones por minuto). El algoritmo completo del soporte básico de vida para el profesional de salud aparece en la Figura 1.

El cansancio de la persona que realiza las compresiones torácicas puede conllevar a una inadecuada frecuencia y profundidad del masaje cardíaco¹⁴⁻¹⁶. El cansancio significativo con compresiones superficiales es común después de un 1 minuto de RCP. Cuando dos o más reanimadores están disponibles, es lógico que se turnen a cada 2 minutos (o cinco ciclos de compresión-ventilación en la frecuencia 30:2), para prevenir la reducción de la calidad en las compresiones. Ese cambio debe ocurrir durante cualquier intervención asociada a la interrupción apropiada en la compresión torácica (por ejemplo, durante la desfibrilación). Todos los esfuerzos deben hacerse para realizar el cambio en menos de 5 segundos. El anestesista necesita evitar al máximo, las interrupciones e intentar limitarlas a no más que 10 segundos.

Destacamos el cambio en esa nueva directriz, en el sentido de recomendar el inicio de la RCP a través de la compresión torácica antes de la ventilación (C-A-B, en vez de

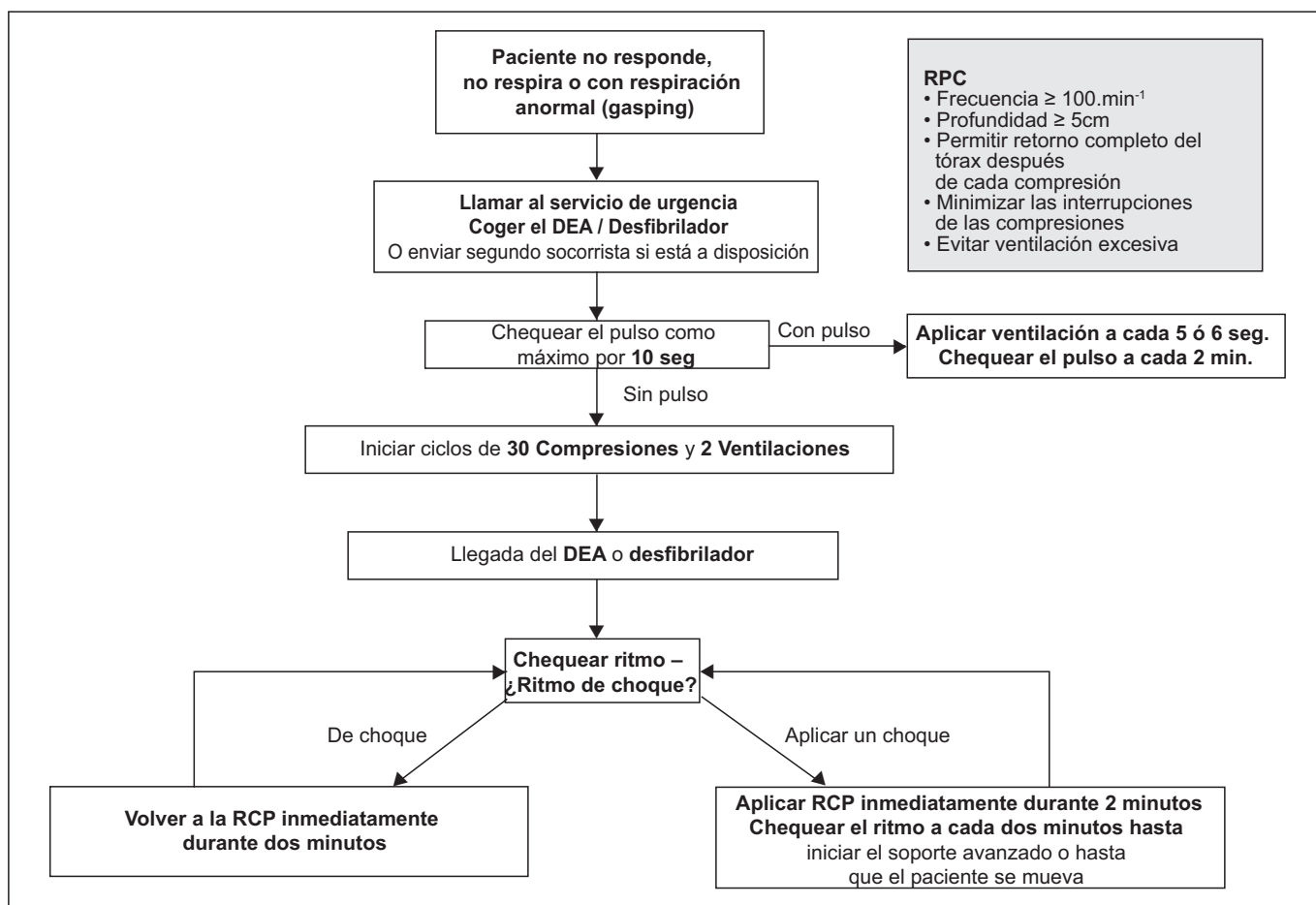


Figura 1 – Algoritmo de Soporte Básico de Vida para Profesionales de la Salud.
DEA: Desfibrilador Externo Automático.

A-B-C). Esa alteración refleja la creciente evidencia de la importancia de las compresiones torácicas. El segundo paso después de realizadas las compresiones de alta calidad, se inicia con la abertura de las vías aéreas, y puede ser realizada por la hiperextensión del cuello (maniobra de *head tilt-chin lift*), cuando no existe ninguna evidencia de trauma craneal o cervical. Entre 0,12% y 3,7% de las víctimas de trauma presentan una lesión medular¹⁷⁻¹⁹, y el riesgo es acentuado en pacientes con trauma craneofacial^{20,21} o escala de coma de Glasgow < 8^{22,23} o incluso ambos^{21,22}. Si el anestesista sospecha de alguna lesión cervical, se debe utilizar la maniobra de abertura de las vías aéreas a través de la elevación de la mandíbula sin hiperextensión del cuello (maniobra de *jaw thrust*)²⁴, pero si ella se muestra ineficaz, se debe realizar la maniobra de *head tilt-chin lift*.

Muchas de las recomendaciones referentes al proceso de ventilación que están en la Directriz de 2005 se han mantenido. Durante la RCP, el objetivo primario de la ventilación asistida es el mantenimiento de una oxigenación adecuada, y el objetivo secundario es la eliminación del CO₂. Cada ventilación debe ser realizada durante 1 segundo, con un volumen corriente suficiente para promover la expansión torácica visible²⁵. Durante la RCP, el débito cardíaco es de aproximadamente 25% a 33% de lo normal, por lo tanto el cambio de oxígeno y de CO₂ por los pulmones se reduce. Como resultado, un bajo volumen minuto (menor que el volumen corriente y la frecuencia respiratoria normales) puede mantener la oxigenación y la ventilación efectivas²⁵⁻²⁸. Por esa razón, durante la RCP en adultos, el volumen corriente de aproximadamente 500 a 600 mL (6 a 7 mL.kg⁻¹) es suficiente²⁹⁻³¹. La ventilación excesiva no es necesaria y debe ser evitada, porque ocasiona la distensión gástrica, resultando en complicaciones como, por ejemplo, regurgitación y broncoaspiración³²⁻³⁴. Y lo más importante: puede ser perjudicial por aumentar la presión intratorácica, disminuir el retorno venoso, reducir el débito cardíaco y la sobrevida³⁴. Sin embargo, no existen investigaciones suficientes que recomienden los valores ideales de volumen corriente, frecuencia respiratoria o fracción inspirada de oxígeno durante el proceso de resucitación.

Durante los primeros minutos de una parada cardíaca en fibrilación ventricular (FV), las ventilaciones no son tan importantes como la compresión torácica³⁵⁻³⁷, porque el oxígeno presente en la sangre arterial del paciente en PCR, permanece inalterado hasta el inicio de la RCP; enseguida, la presión parcial de oxígeno se mantiene adecuada durante varios minutos de reanimación. Para las víctimas de parada cardíaca prolongada, la ventilación y la compresión son igualmente importantes, porque el oxígeno arterial está reducido y la presión alveolar de oxígeno es insuficiente. Las ventilaciones y las compresiones también son igualmente importantes en pacientes con parada cardíaca por asfixia, ahogamiento o niños que están en situación hipoxémica^{38,39}.

No se recomienda el uso de rutina de la técnica de compresión del cartílago cricoideo durante las ventilaciones. Siete estudios aleatorios y controlados demostraron que la presión cricoide puede atrasar o evitar la correcta colocación del dis-

positivo de la vía aérea avanzada, y la aspiración puede ocurrir pese a la maniobra⁴⁰⁻⁴⁶.

TERAPIA ELÉCTRICA

Los socorristas que ejecutan un episodio de PCR intrahospitalario y que tienen acceso rápido al desfibrilador deben realizar primero RCP inmediata y en cuanto les sea posible la desfibrilación. Esa recomendación se hace para reforzar la RCP y la desfibrilación precoces. Cuando la fibrilación ventricular está presente más de unos pocos minutos, el oxígeno y los sustratos metabólicos están deplecionados. Un corto período de compresión torácica puede proveer oxígeno y los sustratos energéticos, aumentando la probabilidad de éxito en la desfibrilación con el retorno de la circulación espontánea⁴⁷. Sin embargo, no existen evidencias suficientes para apoyar o para refutar la RCP antes de la desfibrilación. En los pacientes monitorizados, el tiempo entre el diagnóstico de la FV hasta la desfibrilación, debe ser inferior a los 3 minutos. Cuando dos o más socorristas están presentes, uno inicia la RCP, mientras que el otro prepara el desfibrilador.

Estudios recientes en seres humanos^{48,49} han demostrado una significativa sobrevida en los pacientes sometidos al choque único cuando se le compara con el uso de tres choques, siendo mantenida la recomendación de choque único seguido inmediatamente de RCP. La eficacia del primer choque del desfibrilador bifásico se puede comparar o llega a ser mejor que tres choques del desfibrilador monofásico. El consenso para el uso del desfibrilador monofásico es la utilización de 360 J en todos los choques realizados. El desfibrilador bifásico debe tener su carga de acuerdo con la orientación del fabricante (120 a 200 J). En el caso de que se desconozca tal orientación, la desfibrilación debe darse con carga máxima.

En los pacientes pediátricos, los datos en la literatura son insuficientes para comprobar la carga mínima o máxima segura efectiva. La dosis inicial de 2 J.kg⁻¹ para el desfibrilador monofásico es efectiva para la reversión de un 18% a un 50% de las FV⁵⁰⁻⁵² y cuando se utiliza la carga similar de bifásico, el éxito es de un 48%⁵². Sin embargo, incluso con la alta energía (por encima de 9 J.kg⁻¹), la desfibrilación es exitosa sin la evidencia de un evento adverso⁵³⁻⁵⁶. Así, para los pacientes pediátricos, se acepta el uso de la dosis inicial de 2 a 4 J.kg⁻¹. Las siguientes desfibrilaciones deben tener la carga mínima de 4 J.kg, pudiendo considerar un aumento de la energía, pero no exceder 10 J.kg⁻¹ o la dosis máxima de adulto.

Las evidencias demuestran que los cuatro posicionamientos de los electrodos para la desfibrilación (anterolateral, anteroposterior, anteroizquierdo e infraescapular, y anteroderecho e infraescapular)⁵⁷ son igualmente efectivos en el tratamiento de las arritmias atriales o ventriculares⁵⁸⁻⁶². Cualquiera uno de los cuatro posicionamientos puede ser utilizado para la desfibrilación, pero para una fácil orientación y entrenamiento, la posición anterolateral debe ser utilizada como posición estándar.

Los pacientes que tienen un cardioversor desfibrilador implantable (CDI), o un marcapaso, tienen un potencial para el mal funcionamiento del equipo después de la desfibrilación cuando las palas se ponen muy junto con el dispositivo ^{63,64}. Un estudio con cardioversor ⁶³ demostró que la posición de las palas para la desfibrilación deben estar, como no mínimo, a 8 cm de distancia, para no ocurrir una alteración en el funcionamiento del CDI o del marcapaso. Las posiciones anteroposterior y anterolateral se aceptan, y se recomienda evitar la colocación de las palas sobre los dispositivos, para no atrasar el proceso de desfibrilación.

SOPORTE AVANZADO DE VIDA

Para el tratamiento de la parada cardíaca, las intervenciones del soporte avanzado de vida deben venir precedidas de un soporte básico adecuado, con el reconocimiento y la ayuda rápida, la RCP y la desfibrilación rápidas, para aumentar la probabilidad del retorno de la circulación espontánea (RCE), con la terapia medicamentosa y el uso de dispositivos avanzados de vía aérea y monitorización. Después de la RCE, la supervivencia y el resultado neurológico pueden ser mejorados con los cuidados específicos y sistemáticos posteriores a la parada en una UCI con el uso de hipotermia terapéutica y la reducción de la fracción inspirada de oxígeno, con el menor valor para obtenerse una saturación arterial de oxígeno de un 94%.

Según esa nueva directriz del 2010, algunas recomendaciones claves fueron adicionadas. Se recomienda el uso de capnografía y capnometría durante el peri-PCR, para confirmar la intubación traqueal y efectuar el seguimiento de la calidad de las compresiones torácicas. El algoritmo fue simplificado para enfatizar la importancia de la RCP de alta calidad. La atropina no se recomienda más como rutina para el tratamiento de los pacientes en una actividad eléctrica sin pulso (AESP) o asistolia.

Control de las vías aéreas y ventilación

Durante el proceso de ventilación del paciente en PCR, todavía no se sabe cuál es el valor ideal de la fracción inspirada de O₂ (FiO₂) a ser utilizado. Aunque la exposición prolongada a FiO₂ de 100% sea potencialmente tóxica, no hay pruebas suficientes que indiquen esa aparición en los pacientes sometidos a un corto período de tiempo durante la RCP ⁶⁵⁻⁶⁷. El uso empírico de la FiO₂ de 100% durante la RCP optimiza la concentración arterial de oxígeno, aumentando la oferta de O₂, cuyo uso es recomendado.

Todos los profesionales de salud deben ser entrenados y habilitados a utilizar el dispositivo bolsa-válvula-máscara durante las ventilaciones ^{68,69}. Pero ese uso no se recomienda cuando el profesional realiza la RCP solo, siendo más eficiente en esos casos, la ventilación boca a boca o boca-máscara. Cuando un segundo socorrista está a disposición, el

dispositivo bolsa-válvula-máscara puede ser utilizado, siempre que esa persona esté debidamente entrenada y tenga la experiencia suficiente. La bolsa adulta (1 a 2 L) debe ser usada, para generar aproximadamente 600 mL de volumen corriente, suficiente para promover la expansión torácica por 1 segundo ³⁰.

Debido al hecho de que la obstrucción de las vías aéreas superiores provenga de la caída de la lengua, el uso de las cánulas orofaríngeas puede generar una mejoría en la calidad de la ventilación. Aunque los estudios no consideren específicamente el uso de la cánula orofaríngea en pacientes con PCR, y la inserción incorrecta empeore la obstrucción debido al desplazamiento de la lengua hacia la región pósterior-inferior, ese dispositivo está recomendado para el uso en pacientes inconscientes por personas entrenadas.

El momento de la obtención de una vía aérea avanzada debe ser evaluado de acuerdo con el coste-beneficio durante la RCP. No hay estudios suficientes que revelen el momento ideal para ese fin. En un registro de 25.006 PCR intrahospitalario, la obtención precoz de la vía aérea avanzada (< 5 minutos), no estuvo asociada con el aumento del retorno a la circulación espontánea, pero sí con el aumento de la supervivencia en 24 horas ⁷⁰.

La intubación traqueal era considerada como el método óptimo del manejo de la vía aérea en un paciente en PCR. El tubo traqueal mantiene la patencia de las vías aéreas y permite la aspiración de secreciones, ventilaciones con altas FiO₂ y ajustes refinados del volumen corriente, proporcionando una vía alternativa para la administración de las determinadas medicaciones. Es bueno dejar constancia de que, con el uso de un balón se puede proteger las vías aéreas de la aspiración. Aunque la intubación pueda ser realizada durante las compresiones torácicas, frecuentemente está asociada a la interrupción de las compresiones por varios segundos. Se presenta con destaque en esa nueva directriz, el uso de dispositivos supraglóticos como una alternativa a la intubación endotraqueal. La máscara laríngea (ML), cuando se compara con la máscara facial, genera una ventilación más segura y confiable ^{71,72}. Aunque la ML no garantiza la protección absoluta contra la aspiración, algunos estudios han revelado que la regurgitación es menor con la ML que con la máscara facial, y la aspiración es algo poco común. Cuando se le compara al tubo traqueal, la ML genera una ventilación equivalente ^{72,73}, y la ventilación durante la RCP tiene un éxito ya relatado en un 72% a un 97% de los pacientes ^{74,75}. Para el profesional de salud habilitado, el uso de ML es una alternativa aceptable para la ventilación con bolsa-válvula-máscara o intubación traqueal para el manejo de las vías aéreas de los pacientes en parada cardíaca.

Una vez que se inserta el dispositivo avanzado de vía aérea, debe ser evaluado para garantizar el correcto posicionamiento. En un estudio retrospectivo, la intubación traqueal estuvo asociada a una incidencia de un 6% a un 25% de posicionamiento incorrecto o desplazamiento del tubo no diagnosticado ⁷⁶. Esa evaluación ocurrirá durante las maniobras de RCP a través del examen físico (expansión bilateral

del tórax y auscultación pulmonar y epigástrica), además de la identificación del CO₂ espirado y de las curvas de capnografía. Estudios con el uso de la capnografía para la verificación del posicionamiento del tubo traqueal en pacientes en PCR, han venido demostrando un 100% de sensibilidad y especificidad para el correcto diagnóstico ^{76,77}. A partir de ese momento, las ventilaciones y las compresiones se dan de forma ininterrumpidas (8 a 10 ventilaciones por minuto y 100 compresiones por minuto), a menos que la ventilación sea inadecuada cuando las compresiones no se interrumpen.

Manejo de la parada cardíaca

Las paradas cardíacas pueden ocurrir por cuatro diferentes ritmos: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), actividad eléctrica sin pulso (AESP) y asistolia. La FV representa una actividad eléctrica desorganizada y la TVSP, una actividad eléctrica ventricular organizada, ambas sin la capacidad de generar flujo sanguíneo. La AESP engloba un grupo heterogéneo de ritmos eléctricos organizados asociado a la ausencia o a la ineficaz actividad ventricular mecánica. La asistolia representa la ausencia de actividad eléctrica ventricular detectable. El algoritmo completo del soporte avanzado de vida aparece en la Figura 2.

Entender la importancia del diagnóstico y del tratamiento de la causa-base es fundamental para el manejo de todos los ritmos de la parada cardíaca. Durante la RCP, debemos considerar los “Hs” y “Ts” para identificar y tratar los factores responsables por la parada o que están dificultando el éxito de la resucitación (Tabla I).

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

Cuando se realiza el diagnóstico de FV o TVSP, debemos proceder al masaje cardíaco inmediatamente, mientras que una segunda persona transporta el desfibrilador. El intervalo sin RCP para la desfibrilación debe ser el más corto posible, con un trabajo en equipo y bien sincronizado. Si el desfibrilador que disponemos es el bifásico, la carga utilizada debe ser aquella indicada por el fabricante (120 o 200 J), o la carga máxima. En el caso de monofásico, debemos utilizar una carga de 360 J. Después del choque, el masaje cardíaco debe ser reestablecido (sin verificación del ritmo o del pulso), de

forma inmediata por 2 minutos. Después de ese período, la secuencia se repite, iniciándose por el chequeo del ritmo.

El puño de percusión precordial (masaje precordial), puede ser considerado solamente en las taquicardias ventriculares inestables comprobadas por medio de monitorización y cuando un desfibrilador no está inmediatamente a disposición para su uso, no debiendo atrasar la RCP y la desfibrilación.

Cuando la FV o TVSP persisten después del primer choque y un período de 2 minutos de RCP, se puede utilizar un vasopresor con el objetivo primario de aumentar el flujo sanguíneo miocárdico. El efecto máximo de los agentes vasopresores endovenosos (EV) / intraoseos (IO), administrados en bolos, es de 1 a 2 minutos. Si el choque falla en revertir el ritmo de parada cardíaca, debemos aplicar enseguida el vasopresor para optimizar el potencial impacto del aumento del flujo sanguíneo del miocardio antes de la próxima desfibrilación. Sin embargo si el choque resulta en un ritmo que genere pulso, la dosis del vasopresor administrada antes de la verificación del ritmo y del pulso puede generar en tesis, un efecto perjudicial en la estabilidad cardiovascular. Podemos evitar esa complicación con el uso de la monitorización continua para la detección precoz del retorno de la circulación espontánea (RCE), durante las compresiones torácicas ⁷⁸⁻⁸⁰, como capnografía, presión arterial invasiva y saturación venosa central continua. También debemos adicionar pausas para chequear el ritmo y el pulso después del choque; antes de la inyección del vasopresor, reducir la perfusión miocárdica por un período crítico pos choque puede reducir las chances de RCE.

Está clínicamente comprobado que la amiodarona es el agente antiarrítmico de primera categoría en la parada cardíaca, por aumentar las tasas de RCE. Su uso está indicado en los pacientes en FV/TVSP que no responden a la RCP, desfibrilación y terapia vasopresora. Si falta la amiodarona, la lidocaína puede ser considerada, pero estudios clínicos no han revelado el aumento de la tasa de RCE de la lidocaína cuando se compara con la amiodarona.

El diagnóstico y el tratamiento de los factores que causan la FV/TVSP son fundamentales para el correcto manejo de todos los ritmos de PCR. El anestesista debe siempre recordar los 5 Hs y los 5 Ts para identificar el factor causante de la PCR o aquel que puede estar complicando el proceso de reanimación.

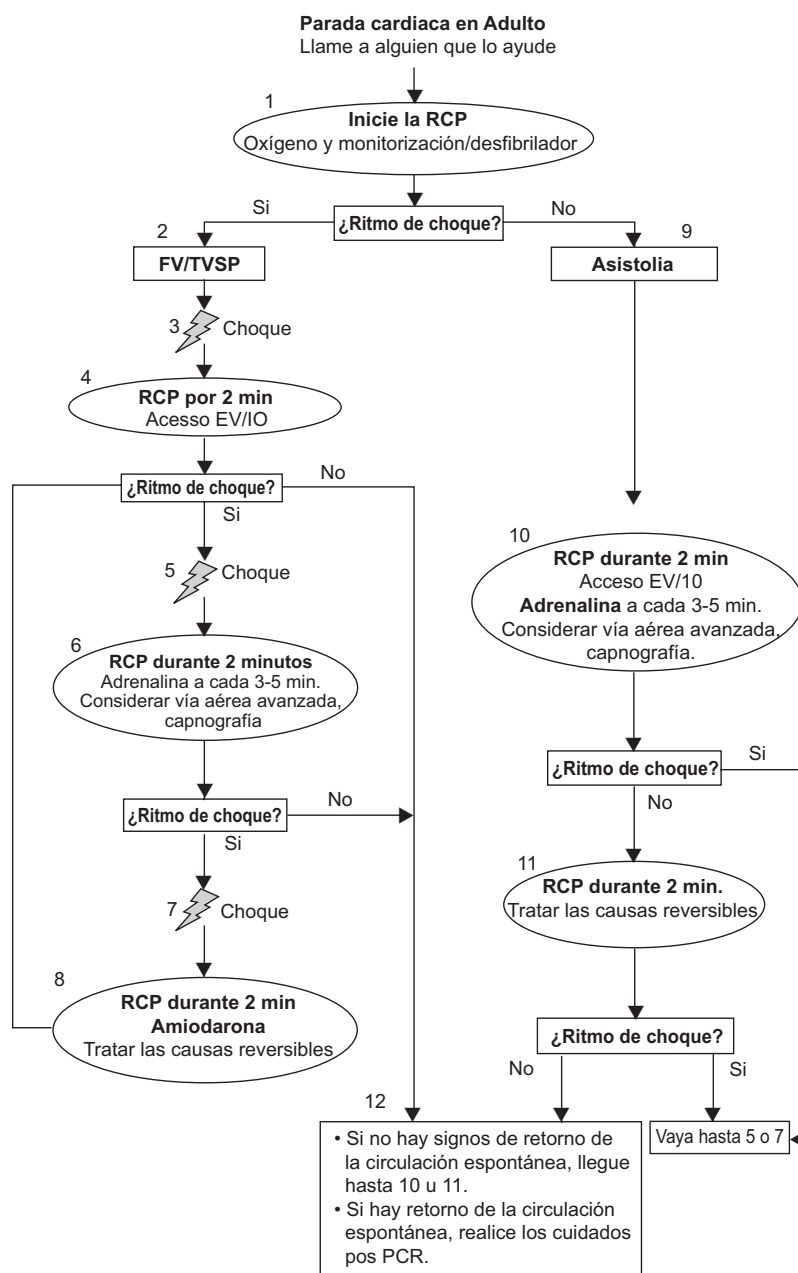
Actividad eléctrica sin pulso y asistolia

Al chequear el ritmo de la parada cardíaca y no observar indicación de choque eléctrico, las compresiones torácicas deben ser rápidamente iniciadas por 2 minutos hasta una nueva verificación del ritmo. Cuando ese ritmo se organice, debemos verificar el pulso. En presencia de pulso, los cuidados postparada deben ser iniciados inmediatamente.

Un vasopresor puede ser administrado enseguida, con el fin primario de aumentar el flujo sanguíneo miocárdico y cerebral durante la RCP y alcanzar el RCE. Existen pruebas disponibles que sugieren que el uso de rutina de la

Tabla I – Causas Tratables de Parada Cardíaca: Os “Hs” y “Ts”

H's	T's
Hipoxia	Toxicos
Hipovolemia	Taponamiento cardiaco
H ⁺ (acidosis)	Tensión en el tórax (neumotórax)
Hipo/Hipercalemia	Trombosis pulmonar (TEP)
Hipotermia	Trombosis coronaria (LAM)

**RCP**

- Comprima fuertemente (5 cm) y rápido ($\geq 100 \cdot \text{min}^{-1}$) y permita el retorno completo del tórax
- Minimice las interrupciones de las compresiones
- Evite ventilación excesiva
- Haga turnos con el socorrista a cada 2 min
- Si la vía aérea no es avanzada, relación compresión ventilación 30:2
- Capnografía continua:
 - Si $\text{ETCO}_2 < 10 \text{ mmHg}$, tratar de mejorar la calidad de la RCP
- Presión arterial invasiva:
 - Si la presión diastólica $< 20 \text{ mmHg}$, tratar de mejorar la calidad de la RCP
- **Retorno de la circulación espontánea**
 - Pulso y presión arterial
 - Aumento súbito sostenible de la ETCO_2 40 mmHg
 - Ondas de presión arterial espontánea con monitorización de PA invasiva

Desfibrilación

- **Bifásico:** recomendación del fabricante (120-200 J), si no sabe, usar la carga máxima. Los demás choques, con la misma carga o incluso más alta.
- **Monofásico:** 360 J

Medicaciones

- **Adrenalina EV/IO:** 1mg a cada 3-5 minutos
- **Vasopresina EV/IO:** 40U puede reemplazar la primera o la segunda dosis de adrenalina
- **Amiodarona EV/IO:** primera dosis: 300 mg bolos. Segunda dosis: 150 mg

Vía Aérea Avanzada

- Dispositivo supraglótico o intubación traqueal
- Capnografía continua para confirmar y monitorizar el posicionamiento del tubo
- 8/10 ventilaciones por minuto con compresiones torácicas continuas

Causas Reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- H^+ (acidosis)
- Hipo/hipercalcemia
- Hipotermia
- Tensión en el Tórax (neumotórax)
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos
- Trombosis pulmonar (TEP)
- Trombosis coronaria (IAM)

Figura 2 – Algoritmo de Soporte Avanzado de Vida.

atropina durante AESP o asistolia no es beneficioso. Por esa razón, la atropina fue retirada de las nuevas directrices de RCP.

Con frecuencia, la actividad eléctrica sin pulso es causada por condiciones reversibles que pueden ser tratadas con éxito si se identifican correctamente. Durante los 2 minutos de compresiones torácicas, el anestesiista debe recordar los 5 Hs y los 5 Ts (Tabla I), que son los que deben haber conllevado a la PCR y corregirlos adecuadamente.

La asistolia es generalmente un ritmo final que viene posteriormente a un FV prolongado o AESP, siendo, por tal motivo, el pronóstico generalmente muy malo.

Monitorización durante la RCP

Según las nuevas directrices del 2010, existe un mayor énfasis en la monitorización fisiológica con el objetivo de optimizar

la calidad de la RCP y detectar rápidamente el RCE. Estudios en animales y en humanos, nos indican que el seguimiento de la fracción espirada de CO₂ (ETCO₂), presión de perfusión coronaria (PPC), y saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), suministran informaciones valiosas del proceso de RCP y de la respuesta del paciente al tratamiento. Además, un aumento abrupto en cualquier uno de esos parámetros es un indicador sensible de RCE que puede ser monitorizado sin interrumpir las compresiones torácicas^{80,81}.

Aunque sea una práctica común, no hay estudios que comprueben la validez de la palpación del pulso durante las maniobras de RCP. La vena cava inferior no posee válvulas, y por tanto, el flujo sanguíneo retrógrado del sistema venoso puede producir una pulsación de la vena femoral⁸². El pulso carotídeo durante la RCP no revela la eficacia de la perfusión miocárdica o cerebral.

La utilización de capnografía y de capnometría continua durante todo el período peri-RCP es una recomendación formal. Con la realización de una ventilación constante, la ETCO₂ presenta una buena correlación con el débito cardíaco durante la RCP. Tal correlación puede ser alterada con la administración de bicarbonato de sodio endovenoso⁸³. Eso ocurre por el hecho de que el bicarbonato se convierte en CO₂ y agua, provocando el aumento transitorio de la eliminación del CO₂ por los pulmones, no debiendo esa alteración ser interpretada equivocadamente como una señal de RCE. De manera inversa, la administración de vasopresores causa una reducción transitoria de la ETCO₂ debido al aumento de la poscarga y a la reducción del débito cardíaco, no debiendo tal hecho ser interpretado como una reducción de la calidad de la RCP⁸⁴. La presencia de valores persistentes de ETCO₂ bajos (< 10 mmHg) durante la RCP en pacientes intubados sugiere que el RCE es algo improbable^{78,85}. Un estudio reveló que bajos valores de ETCO₂ en pacientes no intubados durante la RCP no es un predictor confiable para alcanzar la RCE⁸⁶. Un escape durante la ventilación con máscara facial o dispositivo supraglótico puede resultar en bajos valores de ETCO₂. Si la ETCO₂ es < 10 mmHg en pacientes con ventilación sin escape, debemos realizar la mejoría en la calidad de la RCP con la optimización de los parámetros de compresión torácica. Si la ETCO₂ aumenta de forma abrupta hacia valores normales (35 a 40 mmHg), debemos considerar como indicación del RCE.

La presión de perfusión coronaria (presión diastólica de la aorta – presión diastólica del atrio derecho) durante la RCP, se correlaciona con el flujo sanguíneo miocárdico y RCE⁸⁷. Un estudio en humanos revela que el RCE está relacionado cuando la PPC es ≥ 15 mmHg durante la RCP⁸⁸. El objeto específico de la presión arterial diastólica para optimizar las chances del RCE no se ha establecido. La presión arterial diastólica debe ser usada en la monitorización de la calidad de RCP, optimizando las compresiones torácicas y guiando la terapia vasopresora. Si la presión diastólica es < 20 mmHg, debemos intentar mejorar la calidad de las compresiones, con el uso de vasopresor o ambos. La monitorización de la presión arterial invasiva también puede ser utilizada para de-

tectar el RCE de forma más rápida durante las compresiones torácicas.

Los pacientes monitorizados con SvcO₂ continua presentan durante la RCP, valores de 25% a 35% (valores normales de 60% a 80%), lo que revela un flujo sanguíneo inadecuado. En un estudio clínico, la presencia de SvcO₂ < 30% durante la RCP estuvo asociada con la falta de éxito para el RCE⁸⁹. Por esa razón, si la SvcO₂ es inferior al 30%, se recomienda la mejoría en las maniobras de resucitación.

El uso del ecocardiograma durante la parada cardíaca todavía no fue estudiado específicamente y se evaluó su impacto en el resultado. Sin embargo, algunos estudios sugieren que el ecocardiograma transtorácico y transesofágico tiene una potencial utilidad en el diagnóstico y en el tratamiento de las causas de la parada cardíaca, como taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, isquemia y disección de la aorta⁹⁰⁻⁹².

Terapia medicamentosa

El objetivo primario de la terapia farmacológica durante la parada cardíaca es facilitar la recuperación y el mantenimiento del ritmo espontáneo con la perfusión. Con ese objetivo, el uso de medicaciones está asociado al aumento de RCE, pero no al aumento de sobrevida a largo plazo con un buen resultado neurológico.

La adrenalina produce un efecto beneficioso en el paciente en parada cardíaca por la estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos, aumentando la presión de perfusión coronaria y la presión de perfusión cerebral^{93,94}. La dosis de 1 mg EV/IO se hace a cada 3 o 5 minutos durante la PCR. Dosis más potentes pueden ser utilizadas cuando estén indicadas para el tratamiento de problemas específicos, como la sobredosis de betabloqueante o bloqueante de canal de calcio, o también cuando hay una monitorización hemodinámica invasiva. Si el acceso venoso o intraoseo no está disponible, la adrenalina en la dosis de 2 a 2,5 mg puede ser administrada vía endotraqueal, seguida de 10 mL de suero fisiológico estéril.

Los ensayos clínicos randomizados y los metanálisis no han logrado demostrar la diferencia en los resultados (RCE, sobrevida y resultado neurológico), con el uso de la vasopresina 40 U EV *versus* adrenalina 1 mg EV⁹⁵. Por esa razón, una dosis de vasopresina 40 U EV/IO puede reemplazar a la primera o la segunda dosis de adrenalina en el tratamiento de la parada cardíaca.

No hay pruebas de que ninguna medicación antiarrítmica administrada de rutina durante la parada cardíaca aumente la sobrevida. Pero la amiodarona demostró el aumento de la sobrevida a corto plazo cuando se le comparó con el placebo o la lidocaína, debiendo ser considerada en los casos de FV/TVSP de no respuesta a la RCP, desfibrilación y terapia vasopresora, en dosis inicial de 300 mg EV/IO, seguida de una dosis de 150 mg EV/IO si fuere preciso. No existen pruebas que sustenten el uso de lidocaína en los pacientes con FV/TVSP refractaria, la cual debe ser utilizada solamente en la ausencia de la amiodarona en dosis inicial de 1,0 a 1,5 mg.kg⁻¹ EV, y dosis adicionales de 0,5 a 0,75 mg.kg⁻¹ EV con intervalos de 10 mi-

nutos, y dosis máxima de 3 mg.kg⁻¹. El sulfato de magnesio en la parada cardíaca no se recomienda como rutina, sino solamente en presencia de torsades de pointes, en dosis de 1 a 2 g EV/IO diluidos en 10 mL de suero glucosado.

Estudios clínicos han demostrado que hay evidencias conflictivas en cuanto al beneficio del uso de la atropina como rutina en la parada cardíaca^{96,97}. Por eso, la atropina fue retirada del protocolo de asistolia y AESP en esa última actualización.

Observamos que el uso de bicarbonato de sodio durante la parada cardíaca está relacionado con una serie de eventos adversos, que comprometen la presión de perfusión coronaria por reducción de la resistencia vascular sistémica⁹⁸. Además, genera alcalosis extracelular, hipernatremia, hiperosmolaridad, exceso de CO₂ y acidosis intracelular paradójica⁹⁹. En situaciones especiales de reanimación, la acidosis metabólica preexistente, hipercalemia o la sobredosis por antidepresivo tricíclico, el bicarbonato puede ser beneficioso. Sin embargo, no se recomienda el uso de rutina del bicarbonato de sodio para pacientes en parada cardíaca. Y tampoco se recomienda el calcio en la RCP por falta de evidencias¹⁰⁰.

CONCLUSIÓN

En una situación de parada cardíaca, la resucitación cardiopulmonar de alta calidad es fundamental para el éxito del retorno de la circulación espontánea. Durante la resucitación, la compresión torácica frecuente y la profundidad adecuadas, que permiten el retorno completo del tórax después de cada compresión, minimizando las interrupciones y evitando así la ventilación excesiva, deben ser los objetivos perseguidos. La calidad de la RCP debe ser continuamente monitorizada, para optimizar los esfuerzos de resucitación y reconocimiento precoz del retorno de la circulación espontánea. Se espera que la actualización en cuanto a las nuevas directrices de RCP mejore la calidad de la reanimación y de la supervivencia de los pacientes en parada cardíaca.

REFERENCIAS

1. Stiell IG, Wells GA, Field B et al. – Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*, 2004;351:647-656.
2. Chan RPC, Auler Jr JOC – Estudo retrospectivo da incidência de óbitos anestésico-cirúrgicos nas primeiras 24 horas. Revisão de 82.641 anestésias. *Rev Bras Anestesiol*, 2002;52:719-727.
3. Pedersen T – Complications and death following anaesthesia. A prospective study with special reference to the influence of patient-anaesthesia and surgery-related risk factors. *Dan Med Bull*, 1994;41:319-331.
4. Braz LG, Braz JRC, Módolo NSP et al. – Incidência de parada cardíaca durante anestesia, em hospital universitário de atendimento terciário. Estudo prospectivo entre 1996 e 2002. *Rev Bras Anestesiol*, 2004;54(6):755-768.
5. Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF et al. – Rumo ao consenso internacional de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência 2010 da Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação. *Rev Bras Clin Med*, 2010;8(3):228-37.
6. Berg RA, Hemphill R, Abella BS et al. – Adult Basic life support. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 2010;122(suppl 3):S685-S705.
7. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al. – Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation*, 2009;120:1241-1247.
8. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH et al. – Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*, 2009;119:2096-2102.
9. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM et al. – Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med*, 2004;11:878-880.
10. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM et al. – Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*, 1998;37:173-175.
11. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA – Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008;52:914-919.
12. Ong ME, Ng FS, Anushia P et al. – Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation*, 2008;78:119-126.
13. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J et al. – Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2007;116:2908-2912.
14. Sugeran NT, Edelson DP, Leary M et al. – Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation*, 2009;80:981-984.
15. Manders S, Geijsel FE – Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? *Resuscitation*, 2009;80:1015-1018.
16. Heidenreich JW, Berg RA, Higdon TA et al. – Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*, 2006;13:1020-1026.
17. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L et al. – Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*, 2006;61:1166-1170.
18. Lowery DW, Wald MM, Browne BJ et al. – Epidemiology of cervical spine injury victims. *Ann Emerg Med*, 2001;38:12-16.
19. Milby AH, Halpern CH, Guo W et al. – Prevalence of cervical spinal injury in trauma. *Neurosurg Focus*, 2008;25:E10.
20. Mithani SK, St-Hilaire H, Brooke BS et al. – Predictable patterns of intracranial and cervical spine injury in craniomaxillofacial trauma: analysis of 4786 patients. *Plast Reconstr Surg*, 2009;123:1293-1301.
21. Hackl W, Hausberger K, Sailer R et al. – Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2001;92:370-376.
22. Holly LT, Kelly DF, Counellis GJ et al. – Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg Spine*, 2002;96:285-291.
23. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S et al. – Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*, 2000;48:724-727.
24. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L et al. – Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*, 2006;61:1166-1170.
25. Baskett P, Nolan J, Parr M – Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*, 1996;31:231-234.
26. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al. – Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 1997;95:1635-1641.
27. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al. – Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation*, 1997;96:4364-4371.
28. Tang W, Weil MH, Sun S et al. – Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994;150(6 pt 1):1709-1713.

29. Wenzel V, Keller C, Idris AH et al. – Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation*, 1999;43:25-29.
30. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S et al. – Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*, 2000;44:37-41.
31. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S et al. – Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. *Resuscitation*, 2000;43:195-199.
32. Berg MD, Idris AH, Berg RA – Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 1998;36:71-73.
33. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER et al. – End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1987;257:512-515.
34. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al. – Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2004;109:1960-1965.
35. Sayre MR, Berg RA, Cave DM et al. – Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. *Circulation*, 2008;117:2162-2167.
36. 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;104:2465-2470.
37. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al. – Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation*, 2002;105:645-649.
38. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al. – Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010.
39. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB et al. – “Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest.” *Circulation*, 2000;101:1743-1748.
40. McNelis U, Syndercombe A, Harper I et al. – The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. *Anaesthesia*, 2007;62:456-459.
41. Harry RM, Nolan JP – The use of cricoid pressure with the intubating laryngeal mask. *Anaesthesia*, 1999;54:656-659.
42. Noguchi T, Koga K, Shiga Y et al. – The gum elastic bougie eases tracheal intubation while applying cricoid pressure compared to a stylet. *Can J Anaesth*, 2003;50:712-717.
43. Asai T, Murao K, Shingu K – Cricoid pressure applied after placement of laryngeal mask impedes subsequent fiberoptic tracheal intubation through mask. *Br J Anaesth*, 2000;85:256-261.
44. Snider DD, Clarke D, Finucane BT – The “BURP” maneuver worsens the glottic view when applied in combination with cricoid pressure. *Can J Anaesth*, 2005;52:100-104.
45. Smith CE, Boyer D – Cricoid pressure decreases ease of tracheal intubation using fiberoptic laryngoscopy (WuScope System). *Can J Anaesth*, 2002;49:614-619.
46. Asai T, Barclay K, Power I et al. – Cricoid pressure impedes placement of the laryngeal mask airway and subsequent tracheal intubation through the mask. *Br J Anaesth*, 1994;72:47-51.
47. Eftestol T, Wik L, Sunde K et al. – Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2004;110:10-15.
48. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al. – Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2008;299:1158-1165.
49. Rea TD, Helbock M, Perry S et al. – Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*, 2006;114:2760-2765.
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ et al. – Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*, 2005;67:63-67.
51. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al. – Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*, 2006;10:R113.
52. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ et al. – External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med*, 2011;12(1):14-20.
53. Atkins DL, Hartley LL, York DK – Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics*, 1998;101:393-397.
54. Rossano JW, Quan L, Kenney MA et al. – Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*, 2006;70:80-89.
55. Gurnett CA, Atkins DL – Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol*, 2000;86:1051-1053.
56. Atkins DL, Jorgenson DB – Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation*, 2005;66:31-37.
57. England H, Hoffman C, Hodgman T et al. – Effectiveness of automated external defibrillators in high schools in greater Boston. *Am J Cardiol*, 2005;95:1484-1486.
58. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G et al. – Cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol*, 2007;114:16-21.
59. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G – Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Medicina (Kaunas)*, 2006;42:994-998.
60. Chen CJ, Guo GB – External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. *Jpn Heart J*, 2003;44:921-932.
61. Stanaitiene G, Babarskiene RM – [Impact of electrical shock waveform and paddle positions on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation]. *Medicina (Kaunas)*, 2008;44:665-672.
62. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N et al. – Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. *Physiol Meas*, 2006;27:1009-1022.
63. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al. – External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J*, 2007;28:1731-1738.
64. Alferness CA – Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1982;5:457-458.
65. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y et al. – Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*, 1998;29:1679-1686.
66. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG – Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*, 1994;27:159-170.
67. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW – Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation*, 1999;42:221-229.
68. Bailey AR, Hett DA – The laryngeal mask airway in resuscitation. *Resuscitation*, 1994;28:107-110.
69. Dorges V, Wenzel V, Knacke P et al. – Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients. *Crit Care Med*, 2003;31:800-804.
70. Wong ML, Carey S, Mader TJ et al. – Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*, 2010;81:182-186.
71. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ – The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation*, 1998;38:3-6.

72. [Study group] – The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia*, 1994;49:3-7.
73. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A et al. – The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 1994;28:103-106.
74. Rumball CJ, MacDonald D – The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care*, 1997;1:1-10.
75. 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.
76. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al. – The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med*, 2005;45:497-503.
77. Tong YL, Sun M, Tang WH et al. – The tracheal detecting-bulb: a new device to distinguish tracheal from esophageal intubation. *Acta Anaesthesiol Sin*, 2002;40:159-163.
78. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P et al. – Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*, 2008;12:R115.
79. Grmec S, Mally S – Timeliness of administration of vasopressors in CPR. *Crit Care*, 2009;13:401.
80. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J et al. – A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med*, 2009;38:614-621.
81. Grmec S, Krizmaric M, Mally S et al. – Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest- bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*, 2007;72:404-414.
82. Connick M, Berg RA – Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med*, 1994;24:1176-1179.
83. Okamoto H, Hoka S, Kawasaki T et al. – Changes in end-tidal carbon dioxide tension following sodium bicarbonate administration: correlation with cardiac output and haemoglobin concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:79-84.
84. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y et al. – Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*, 1994;12:267-270.
85. Grmec S, Kupnik D – Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation*, 2003;58:89-96.
86. Nakatani K, Yukioka H, Fujimori M et al. – Utility of colorimetric end-tidal carbon dioxide detector for monitoring during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*, 1999;17:203-206.
87. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M et al. – A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med*, 1993;329:762-768.
88. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP et al. – Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1990;263:1106-1113.
89. Rivers EP, Martin GB, Smithline H et al. – The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med*, 1992;21:1094-1101.
90. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M et al. – The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg*, 2006;102:1653-1657.
91. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R et al. – Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation*, 2005;67:81-87.
92. Tayal VS, Kline JA – Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation*, 2003;59:315-318.
93. Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD – Relative importance of alpha and beta and adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med*, 1979;7:293-296.
94. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC et al. – Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*, 1984;69:822-835.
95. Aung K, Htay T – Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2005;165:17-24.
96. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J et al. – Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol*, 2000;86:610-614.
97. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J et al. – Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation*, 2001;51:17-25.
98. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ – Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA*, 1991;266:2121-2126.
99. Graf H, Leach W, Arieff AI – Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. *Science*, 1985;227:754-756.
100. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA et al. – Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med*, 1998;32:544-553.