

Diagnóstico y tratamiento

Reanimación cardiocerebral intrahospitalaria

Inhospital cardio-cerebral resuscitation

Luis Alberto Pallás Beneyto ^{*}, Olga Rodríguez Luis y Vicente Miguel Bayarri

Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de marzo de 2011

Aceptado el 19 de mayo de 2011

On-line el 31 de julio de 2011

Introducción

La reanimación cardiocerebral (RCC) es un concepto novedoso en la resuscitación del paciente que sufre una parada cardiorespiratoria (PCR) e incluye el conjunto de maniobras realizadas con el fin de restaurar la ventilación efectiva, oxigenación y circulación mediante medidas de resuscitación avanzada (desfibrilación, compresiones torácicas externas, acciones sobre la vía aérea, ventilación, medicación intravenosa), realizadas por personal especializado¹. La parada cardíaca intrahospitalaria representa un problema con una incidencia entre un 0,4 y 2% de los pacientes ingresados². Dada la diversidad de pacientes, y de la ubicación en los distintos servicios en un hospital, los resultados se modifican según variables que incluyen no solo la comorbilidad del paciente, sino la ubicación, destreza y conocimiento de las últimas guías de actuación del personal especializado en el hospital^{3,4}. Los resultados en términos de mortalidad y estado neurológico tras la reanimación son desalentadores, con una supervivencia media al alta hospitalaria del 7,9% en general, y del 21% si el ritmo es desfibrilable⁵, con unos resultados de tan solo el 20% de supervivencia para la PCR dentro del hospital^{5,6}. De los supervivientes, hasta un 30% presenta una lesión cerebral permanente^{7,8}. Probablemente el conocimiento e implantación de programas de desfibrilación precoz y el uso rutinario de un protocolo guiado por objetivos en la resuscitación del paciente que sufre una PCR mejoraría estos resultados⁹.

Conceptos generales

El término PCR se define como el cese brusco y no esperado de las funciones vitales de respiración y/o circulación, siendo la

pérdida de estas potencialmente reversible. A consecuencia de este hecho existirá una incapacidad de oxigenación de los tejidos, siendo el cerebro el órgano más sensible a la anoxia. Tras 8-10 minutos sin recibir sangre ni oxígeno se establece una lesión celular con evolución a daño neuronal irreversible. Nuestro objetivo primordial debe ser mantener un flujo de sangre tisular durante el tiempo de la reanimación con el fin de minimizar en lo posible esta carencia de falta de oxigenación.

Se deben distinguir diferentes conceptos, que se exponen a continuación. *PCR*: interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y/o de la circulación. Puede iniciarse por parada respiratoria o por parada cardíaca. El diagnóstico es clínico, objetivándose inconsciencia, apnea y ausencia de circulación espontánea. *Parada respiratoria (PR)*: cese de la respiración espontánea, persistiendo latidos cardíacos durante 3-4 minutos, siendo sus causas más frecuentes las intoxicaciones, obstrucción al flujo aéreo, trastornos del sistema nervioso central y traumatismos torácicos. *Parada cardíaca (PC)*: situación que habitualmente se sigue a una PR o en el contexto de arritmias letales como fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), así como en la actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Hablamos de reanimación avanzada cuando se lleva a cabo por un equipo de profesionales cualificados y equipados con el material necesario para efectuar una desfibrilación y optimizar el soporte circulatorio y respiratorio. La reanimación cardiopulmonar o cardiocerebral básica se lleva a cabo sin ningún tipo de material, utilizando exclusivamente elementos básicos como el boca-boca con aire exhalado (el único dispositivo que se emplea es el denominado de barrera) y las manos para dar masaje cardíaco.

Reanimación cardiocerebral

La RCC constituye un nuevo enfoque en el tratamiento de la parada cardiocirculatoria, desarrollado en 2003 por el Grupo de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luispallabenejto@yahoo.es (L.A. Pallás Beneyto).

Resucitación de la Universidad de Arizona, basándose en décadas de investigación con el convencimiento de que las guías internacionales desde el año 2000 basadas en ILCOR no eran óptimas¹⁰. Aplicando nuevas directrices de reanimación observaron un aumento de la supervivencia entre un 250 y un 300%^{11,12}. Las guías internacionales en ILCOR de 2005 introdujeron parte de estos cambios¹³ y han sido consolidadas en las recientes guías de reanimación cardiopulmonar (RCP) 2010 ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*)¹⁴ y probablemente estarán muy presentes en futuras guías.

La RCC se constituye a partir de 3 pilares fundamentales¹⁵:

- 1) Estudios recientes establecen la ventaja de la realización de 200 compresiones torácicas continuas (CTC) a un ritmo de 100 por minuto¹⁶.
- 2) Darle menor importancia al control de la vía aérea. No se debe priorizar la intubación orotraqueal de estos pacientes, pudiendo usarse ventilación manual con ambú conectado a toma de oxígeno o incluso mascarillas de alto flujo¹⁴.
- 3) Cuidados posresuscitación y síndrome posparada¹⁷. Entidad clínica que se produce a consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP una vez conseguida la recuperación de la circulación espontánea.

Indicaciones, cese y contraindicaciones de la reanimación

La condición indispensable para el inicio de medidas de RCP/RCC es el reconocimiento y diagnóstico de PCR, cuyos criterios clínicos son la inconsciencia, apnea y ausencia de pulso en grandes arterias (carótidas o femorales). Es una situación de urgencia, asumiendo el consentimiento presunto del paciente, salvo que la persona haya dejado por escrito orden expresa de no reanimar, como parte de su testamento vital. No obstante, existen determinadas situaciones clínicas que contraindican el inicio de la reanimación (**tabla 1**). El objetivo fundamental de las maniobras de reanimación es inicialmente reemplazar y posteriormente restaurar las funciones perdidas (respiración y circulación espontánea) cuando existan posibilidades razonables de recuperar las funciones cerebrales superiores. Se estima que el período óptimo en que se debe indicar la reanimación con el fin de conseguir una aceptable recuperación cerebral corresponde a los primeros 4 minutos para medidas de soporte vital básico y 8 minutos para el avanzado.

Tabla 1

Contraindicaciones de inicio de la reanimación intrahospitalaria

Presencia de signos indiscutibles de fallecimiento (livideces, <i>rigor mortis</i> , etc.)
Evolución de un proceso terminal o expectativa de vida digna altamente improbable
PCR con más de 10 minutos de evolución (bien documentados) sin que se hayan iniciado maniobras básicas de RCP básica, excepto en pacientes con hipotermia, ahogamiento o en intoxicación por barbitúricos. En caso de que el paciente llevara más de 10 minutos en PCR sin reanimación, puede plantearse el inicio de la misma si el paciente es un potencial donante de órganos
Cuando exista riesgo para el equipo reanimador

PCR: parada cardiorrespiratoria; RCP: reanimación cardiopulmonar.

Tabla 2

Indicaciones de suspensión de reanimación intrahospitalaria

Recuperación de la circulación y respiración espontáneas
Conocimiento de que la RCP iniciada es fútil (enfermedad irreversible), confirmación de que la PCR se produjo como consecuencia de la evolución natural de un proceso incurable
Presentación de orden de no RCP
Confirmación de que las maniobras de reanimación se iniciaron con un retraso superior a 10 minutos (excepto en los casos de ahogamiento, hipotermia accidental o intoxicación por barbitúricos)
Ausencia por más de 20 minutos de latido espontáneo a pesar de RCP adecuada, y en ausencia de actividad eléctrica. Se continuará siempre que persista TVSP/FV

PCR: parada cardiorrespiratoria; RCP: reanimación cardiopulmonar; TVSP/FV: taquicardia ventricular sin pulso/fibrilación ventricular.

Duración y suspensión de la reanimación

La reanimación debe ser indicada y finalizada por personal experto, siendo difícil un consenso para detener la RCP. Existe un acuerdo general de prolongar la reanimación cuando la PCR se produce en el contexto de intoxicaciones, consumo de sustancias ilícitas y causas potencialmente reversibles como la hipovolemia, hipotermia, neumotórax y trastornos hidroelectrolíticos¹⁸.

Se han estudiado los factores que influyen en la decisión de finalizar la RCP a través de encuesta a profesionales, concluyendo que el tiempo medio de reanimación es de 33 minutos, sin estar relacionado con el resultado^{19,20}; los motivos del cese de la reanimación que se aducen son enfermedades previas (92%), intervalo de más de 5 minutos entre la PCR y el comienzo de la RCP (92%), duración de ésta (90%), edad del paciente (89%), alteraciones electrocardiográficas como asistolia, AESP o FV persistente (83%), pupilas midriáticas y arreactivas (78%), ausencia de reflejos de tronco del encéfalo (31%), temperatura corporal (12%) y sospecha de intoxicación por drogas (8%)²¹. Analizando estos datos, el cese de la reanimación puede llegar a ser muy subjetiva y con escasa base científica, y parece condicionar el sumatorio de varios elementos para la toma de decisiones (edad, comorbilidad previa y exploración neurológica) independientemente de las variables que han demostrado mayor valor en la morbimortalidad tras la recuperación de una PCR. Por ello, es apropiado guiarse por protocolos internacionales para sentar una decisión tan importante¹⁴. El cese de la reanimación podría realizarse más temprano en los pacientes que desarrollasen asistolia o AESP con duración en la RCP (15 y 20 minutos) que en aquellos con FV/TV (30 minutos)²², aunque el factor más importante en la aplicación de estas medidas es el reconocimiento del paciente susceptible de presentar deterioro y alta probabilidad de desarrollo de PCR para favorecer la aplicación precoz de diversas medidas de reanimación²³. Las principales indicaciones de suspensión de la reanimación se resumen en la **tabla 2**.

Actuación clínica secuencial

Se debe mantener la calma y solicitar ayuda. Hay que confirmar la ausencia de respiración espontánea y comprobar el pulso. En ausencia de pulso central y falta de respiración, nos encontramos ante una PCR, debiendo iniciar maniobras de reanimación avanzada, recordando anotar la hora de inicio y de finalización, con relación de 30 compresiones torácicas/2 ventilaciones (con

tabla de resucitación), con una frecuencia de compresiones torácicas por lo menos de 100 por minuto y 10 ventilaciones, debiendo evitar la hiperventilación. Todo ello mientras se realiza la monitorización precoz del paciente y desfibrilación inmediata si se precisa. Este aspecto cobra actualmente mayor importancia, aconsejándose para la identificación del ritmo del paciente el uso de las almohadillas de desfibrilación en lugar de las palas del desfibrilador, ya que su uso nos permite no interrumpir las compresiones torácicas²⁴. Se deben reiniciar precozmente (menos de 5 segundos) las compresiones torácicas tras la desfibrilación, recomendando utilizar, si es posible, un desfibrilador manual para minimizar el tiempo de la descarga²⁵. Las compresiones torácicas deben ser de alta calidad, mínimamente interrumpidas a lo largo de cualquier intervención del soporte vital, y esto solo para permitir intervenciones específicas. Se deberán mantener las compresiones torácicas mientras se carga el desfibrilador, minimizando la pausa-descarga¹⁴. Se debe alternar el personal que realiza las compresiones torácicas cada 2 minutos, pero sin largas pausas en el cambio de reanimador^{24,25}.

A su vez, una segunda persona debe controlar la vía aérea, debiendo retirar prótesis dental u otros obstáculos en orofaringe. Se debe mantener una adecuada ventilación-oxigenación con fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) a alto flujo, colocación de cánula de Guedel y ventilación con mascarilla con reservorio o ambú conectado a una fuente de oxígeno a 15 l/min y a una frecuencia de 10-12 ventilaciones/minuto. No se debe priorizar la intubación traqueal precoz, salvo que se lleve a cabo por reanimadores con alta pericia, con mínima interrupción de las compresiones torácicas¹⁴.

De forma coordinada, y simultáneamente con los reanimadores, el personal de enfermería deberá realizar la canalización preferentemente de dos vías periféricas y se iniciará una perfusión de suero fisiológico a alto ritmo. Actualmente ya no se recomienda la administración de medicamentos a través de un tubo traqueal. Si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea¹⁴.

En toda reanimación intrahospitalaria avanzada (RIA) debería a su vez existir un reanimador principal de experiencia en estas situaciones, que tomará las decisiones de actuación terapéutica durante el procedimiento, obtendrá información de la historia clínica, deseos de reanimación del paciente, existencia de enfermedad terminal, etc., siendo la persona encargada de tomar la decisión de concluir la reanimación²⁶.

Reanimación ante ritmos desfibrilables (FV/TVSP)

Mediante estudios experimentales controlados se conocen tres fases en el desarrollo de PCR secundaria a FV/TVSP²⁷. La primera fase hace referencia a una etapa eléctrica cuya duración aproximada es de 5 minutos, por ello el beneficio de una terapia de desfibrilación precoz mediante un desfibrilador automático externo (DESA)⁹, y de ahí que se recomiende el uso de estos en diversos lugares públicos como aeropuertos, estadios de fútbol, etc.^{9,28,29}. La segunda fase en la PCR secundaria a FV corresponde a la fase hemodinámica, que dura un período inconstante, aunque se establece un lapso entre los 5 y 15 minutos tras la parada cardiocirculatoria. Durante este tiempo, la generación de una presión de perfusión cerebral y coronaria es fundamental para establecer una recuperación neurológica normal tras la reanimación. Durante la fase hemodinámica, el factor determinante de perfusión cerebral es la presión generada durante las compresiones torácicas^{30,31}, y ésta se pierde cuando se detienen, por ejemplo, cuando se prioriza la asistencia de la vía aérea^{30,31}. Teniendo presente que la causa más frecuente de FV es la cardiopatía isquémica y su aparición durante eventos coronarios agudos, es posible mantener la actividad eléctrica del miocardio en situación

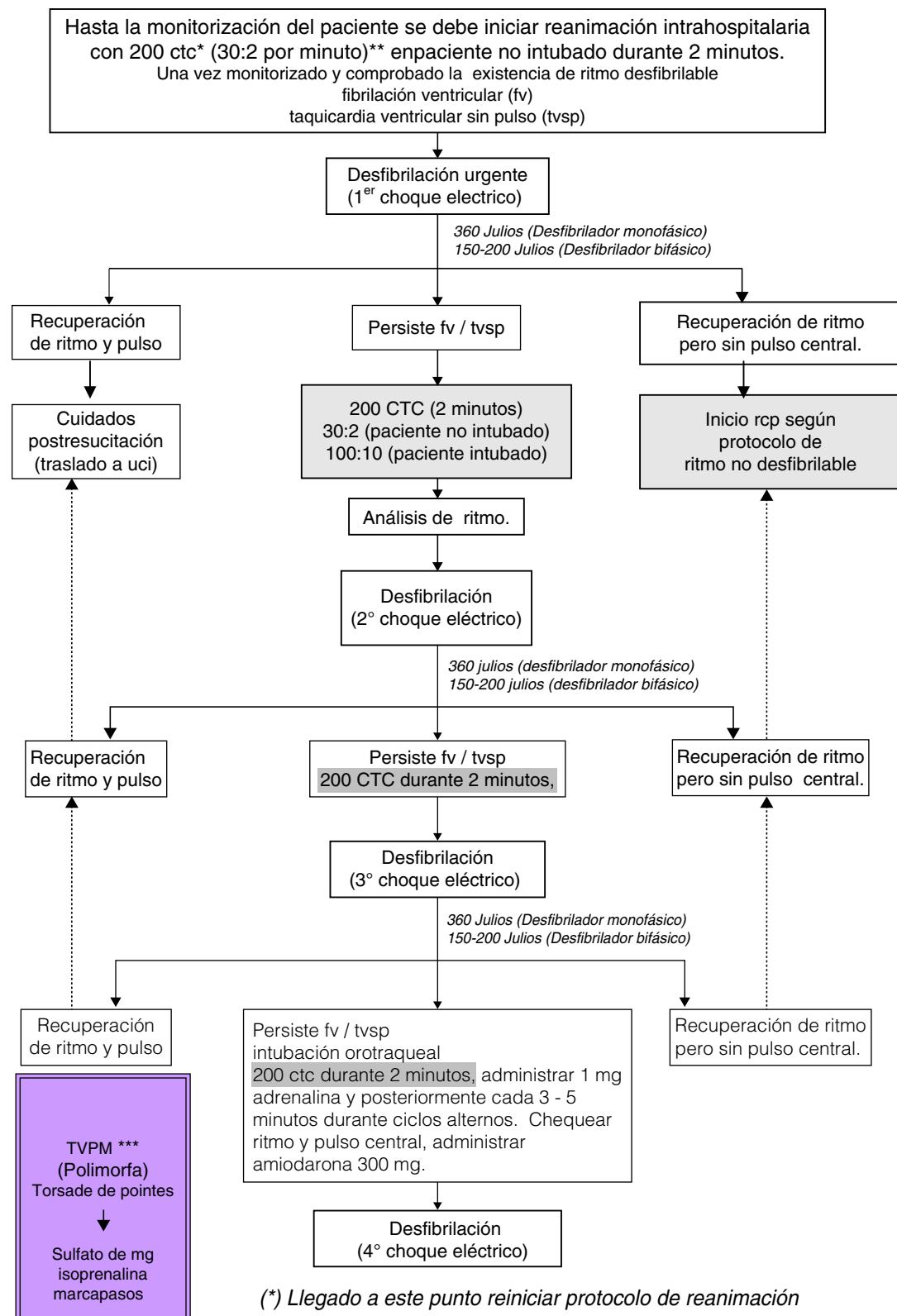
de FV gruesa con las compresiones torácicas externas, cuando las arterias coronarias son permeables y se consiga una presión de perfusión coronaria adecuada^{30,31}. La equivalencia fisiológica de las compresiones torácicas extrínsecas en la RCP/RCC equivale a la «sístole» y la «diástole» en fase de no compresión³². Diversos estudios en animales sometidos a parada cardiaca prolongada relacionan la supervivencia y el retorno de circulación espontánea con las presiones de perfusión coronarias generadas durante las compresiones torácicas extrínsecas^{31,32}, aunque existen otros determinantes que influyen directamente sobre este aspecto, como son el volumen vascular, la resistencia vascular y la presión intratorácica.

En esta fase hemodinámica, las situaciones donde existe un volumen intravascular bajo, como en el shock hemorrágico, o una marcada vasodilatación del sistema venoso, presentan peores resultados en la resucitación, de ahí la indicación de aumentar el volumen intravascular con fluidoterapia intensiva durante la fase de reanimación. Del mismo modo, es determinante la resistencia vascular durante la reanimación; ello explicaría por qué los fármacos vasopresores pueden mejorar los resultados de la reanimación³³⁻³⁶.

La propia presión intratorácica generada en la reanimación con compresiones torácicas extrínsecas es también un factor determinante que suele pasar desapercibido. Una presión intratorácica baja o negativa durante la fase de «diástole» o cese de la compresión favorece que aumente el retorno venoso en el pecho³⁷. Por el contrario, una presión intratorácica alta durante la fase diastólica inhibirá el retorno venoso y la perfusión coronaria. Del mismo modo, se debe tener en cuenta que una ventilación excesiva disminuirá el retorno venoso en el tórax, disminuyendo la supervivencia³⁸. En el estudio de Aufderheide et al. ya se hace mención a este factor y se recomienda una frecuencia ventilatoria entre 12 y 15 por minuto, en lugar de las clásicas 30 ventilaciones por minuto³⁸. La tercera fase se denomina fase metabólica, donde existen numerosos mecanismos de lesión celular mediada por la hipoxia y generación de radicales libres, siendo en esta fase donde más protagonismo tiene la inducción de hipotermia y el síndrome posparada¹⁷.

Actuación clínica ante ritmos desfibrilables

Durante la RIA, se iniciará inmediatamente la reanimación con 200 CTC a ritmo de 100 por minuto (frecuencia de 30 compresiones x 2 ventilaciones en paciente no intubado), mínimamente interrumpidas a la vez que se conecta el desfibrilador con los apóstoles de desfibrilación en ambos hemitórax o palas y una vez identificado el ritmo desfibrilable. En las guías actuales se disminuye el énfasis sobre el papel del golpe precordial¹⁴, cuya intención es generar una pequeña corriente eléctrica a partir de la energía mecánica desencadenada por el golpe. Esta energía (algo menos de 1-2 julios) puede llegar a resolver hasta un 40% de las taquicardias ventriculares y un 2% de las FV. Esta técnica no retrasa el uso de otras y los riesgos que presenta (desencadenar taquicardia o FV) no son valorables en un paciente en PCR. El primer choque eléctrico (TVSP preferiblemente en modo sincronizado y en FV asincrónico) debe realizarse con una energía de 360 julios si el desfibrilador es monopolar y 150-200 julios en desfibriladores bifásicos (se mantendrán las compresiones torácicas mientras se realiza la carga del desfibrilador). Si persiste la situación de PCR inmediatamente continuaremos con 200 CTC durante dos minutos. Durante este período se deberán haber canalizado dos accesos venosos periféricos y monitorizado al paciente. Transcurridos 2 minutos de reanimación se comprobará el ritmo por monitor, de manera que si persiste en situación de FV o TVSP se realizará el segundo choque eléctrico con las mismas características anteriormente descritas. Si éste no es efectivo



RCP: reanimación cardiopulmonar. CTC: Compresiones torácicas contínuas. (50:2 POR MINUTO)**: Relación 50 compresiones torácicas / 2 ventilaciones por minuto en paciente no intubado. (100:10): Relación 100

Figura 1. Algoritmo de actuación ante una parada cardiocirculatoria con ritmo desfibrilable. CTC: compresiones torácicas continuas; RCP: reanimación cardiopulmonar; TVPM: taquicardia ventricular polimorfa; (50:2): relación 50 compresiones torácicas/2 ventilaciones por minuto en paciente no intubado; (100:10): relación 100 compresiones torácicas continuas/10 ventilaciones por minuto en paciente intubado.

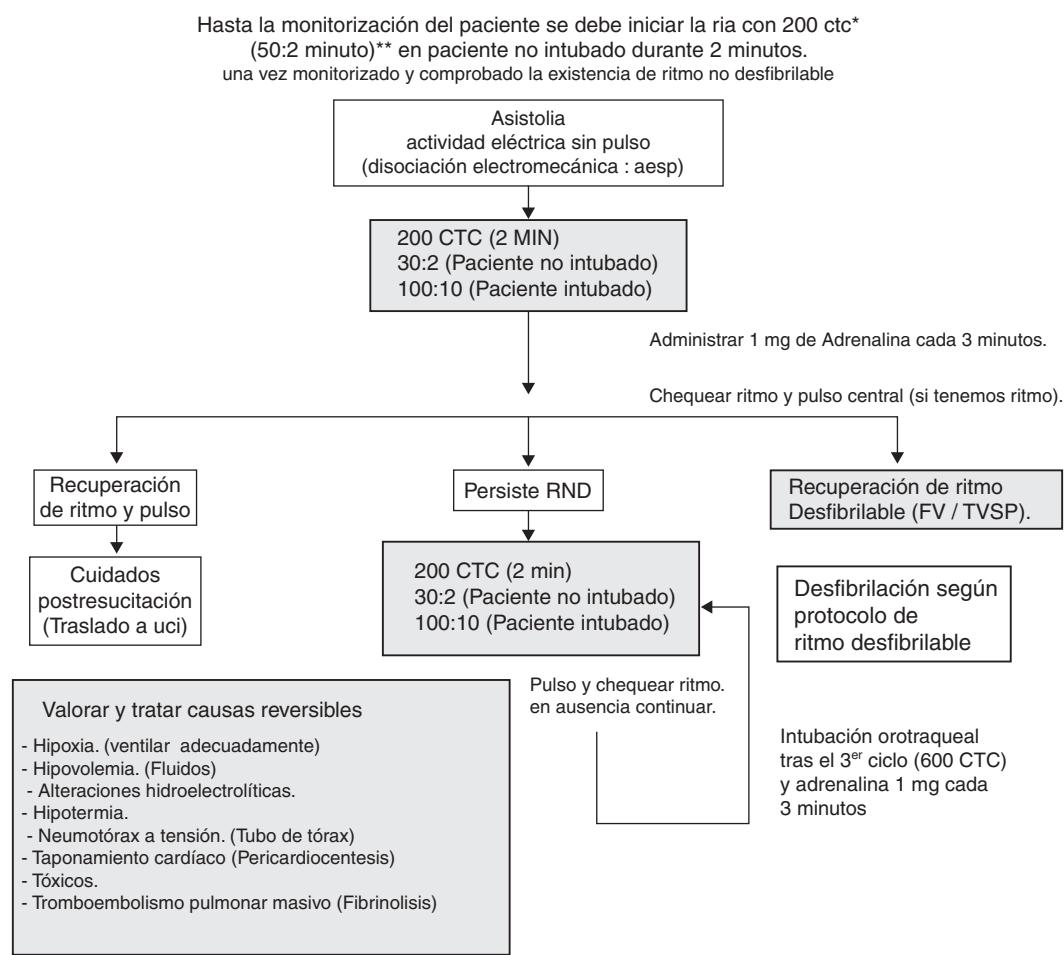
continuaremos con 200 CTC. Transcurridos los 2 minutos de reanimación se valorará el ritmo. Si persistiera la situación se administrará el tercer choque eléctrico; si persiste la situación, y una vez reiniciadas las compresiones torácicas, se administrará 1 mg de adrenalina y después cada 3-5 minutos (durante ciclos alternos de RCP)^{12,13}. Despues de la tercera descarga se administrarán 300 mg de amiodarona y si persiste la situación de TVSP/FV se administrará un cuarto choque eléctrico. Si a pesar de todo ello seguimos en situación de TVSP o FV, está indicada la administración de 600-900 mg de amiodarona en perfusión continua y seguir con el algoritmo. Únicamente tras verificar la existencia de ritmo por monitor valoraremos la existencia de pulso central; su presencia es indicación de traslado a unidad de posreanimación y en ausencia de pulso con ritmo deberemos iniciar el algoritmo de AESP (fig. 1).

El concepto de desfibrilación exitosa, según las recomendaciones del ILCOR, es la reversión de FV 5 segundos después del choque eléctrico³⁹, aunque este concepto no incluye el retorno mantenido a un ritmo organizado y efectivo de la circulación⁴⁰. Se define como FV recurrente o refractaria aquella que persiste tras 3 choques eléctricos sin éxito, siendo su frecuencia de casi un 25% de todas las paradas cardiocirculatorias con una mortalidad muy elevada (87-

98%)⁴¹. La recurrencia de la FV es un fenómeno relativamente frecuente en las PCR, aunque lo habitual es conseguir un ritmo adecuado antes de un máximo de 5 choques eléctricos⁴². El tiempo medio desde la administración de un choque eléctrico y la reaparición de la arritmia es de 45 segundos, proceso independiente de aquel que provoca la PCR, del tipo de ritmo, onda y algunas características del propio enfermo (edad, sexo)⁴².

Reanimación ante ritmos no desfibrilables: asistolia y actividad eléctrica sin pulso

Se iniciará inmediatamente el protocolo de RIA con 200 CTC y frecuencia de 30 compresiones x 2 ventilaciones en pacientes no intubados, durante 2 minutos. Durante este período se deberán haber canalizado dos accesos venosos periféricos y monitorizado al paciente. Descartando la existencia de ritmo desfibrilable, se administrará precozmente 1 mg de adrenalina iv (debiendo administrarse posteriormente cada 3-5 minutos). Actualmente no se recomienda la utilización rutinaria de atropina¹⁴, y continuaremos con 200 CTC durante 2 minutos, tras los cuales volveremos a analizar el ritmo y pulso. Si persiste la situación continuaremos con 200 CTC otros 2 minutos y si tras los mismos se



CTC: Compresiones torácicas continuas. (30:2 POR minuto)** : Relación 30 compresiones torácicas / 2 ventilaciones por minuto en paciente no intubado. (100:10): Relación 100 compresiones torácicas continuas / 10 ventilaciones por minuto en paciente intubado. RND: Ritmo no desfibrilable.

Figura 2. Algoritmo de actuación ante una parada cardiocirculatoria con ritmo no desfibrilable (RND). CTC: compresiones torácicas continuas; (30:2): relación 30 compresiones torácicas/2 ventilaciones por minuto en paciente no intubado. (100:10): relación 100 compresiones torácicas continuas/10 ventilaciones por minuto en paciente intubado.

constata la misma situación, se procederá a la intubación orotraqueal (esta debe durar menos de 30 segundos). Una vez el paciente esté intubado y comprobado en vía aérea no se requiere la sincronía entre las compresiones y ventilaciones, recomendando un ritmo de compresiones de 100 por minuto con 10 ventilaciones, reiniciándose el algoritmo. Se debe realizar el diagnóstico diferencial de causas potencialmente reversibles: hipoxia, hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas, hipotermia, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, tóxicos, tromboembolia pulmonar masiva (fig. 2).

Reanimación ante ritmos lentos hemodinámicamente inestables

Ante un paciente que presenta una bradicardia con repercusión hemodinámica se administrarán 500 mcg de atropina (1/2 ampolla) iv y si no responde o existe riesgo de asistolia se administrarán otros 500 mcg, pudiendo repetir hasta un máximo de 3 mg. En caso de falta adecuada de respuesta a la atropina, podemos utilizar la isoprenalina (Aleudrina®) como paso a implantación de marcapasos provisional (fig. 3).

Farmacoterapia en la parada cardiorrespiratoria

El fármaco estrella en la reanimación avanzada es la adrenalina, por su naturaleza inotrópica y vasoconstrictora. Debe ser administrada a razón de 1 mg iv cada 3-5 minutos. El uso de atropina actualmente no se aconseja de forma sistemática en los ritmos no desfibrilables y se reserva para los ritmos lentos hemodinámicamente inestables, siendo la dosis máxima recomendada 3 mg iv (dosis que proporciona el máximo bloqueo vagal). Actualmente no está indicado el uso sistemático de bicarbonato sódico en la PCR, porque puede contribuir a una acidosis respiratoria grave que empeore la acidosis intracelular. Se

utilizará bicarbonato 1 M (1 mEq = 1 ml) siempre con control gasométrico, o cuando no sea posible, con una dosis inicial de 1 mEq/kg, una vez transcurridos al menos 10-15 minutos de reanimación. En la única situación en la que la administración debe realizarse sin demora es en la PCR secundaria a hipopotasemia. No se debe mezclar la adrenalina con bicarbonato sódico porque se inactiva, así como tampoco se debe mezclar cloruro cálcico con bicarbonato sódico porque precipita; este último no está indicado en la actualidad en el tratamiento habitual de la PCR, salvo que ésta sea secundaria a intoxicación por antagonistas del calcio, hipopotasemia o hipocalcemia. Desde el punto de vista terapéutico, en la recurrencia de la FV/TVSP se ha utilizado amiodarona (300 mg tras el tercer choque) y lidocaína en el caso de falta de disponibilidad o contraindicación de la anterior⁴³, aunque parece que la primera proporciona mayor supervivencia (el 27,7 frente al 15,3%).⁴⁴ Actualmente no está indicado el uso de procainamida ni bretilio en este tipo de arritmias recurrentes. Se puede plantear el empleo de betabloqueantes o magnesio, respectivamente, cuando se sospecha como origen la cardiopatía isquémica o hipomagnesemia como causa de la FV³⁹.

Conclusiones

Consideramos que es inadmisible la baja supervivencia de los pacientes que sufren una PCR en el hospital fuera de áreas con personal entrenado para enfrentarse a estas situaciones³, y deberían existir cursos de formación práctica de forma continuada en el personal sanitario tanto eventual como estatuario que permitan identificar a aquellos pacientes con alto riesgo de sufrir un deterioro cardiorrespiratorio, conocer aspectos básicos como son la ubicación y el contenido del «carro de paradas» y del desfibrilador, así como iniciar las medidas básicas de reanimación mientras acude el equipo de asistencia especializada. La intubación orotraqueal en PCR no es imprescindible si se consigue ventilar

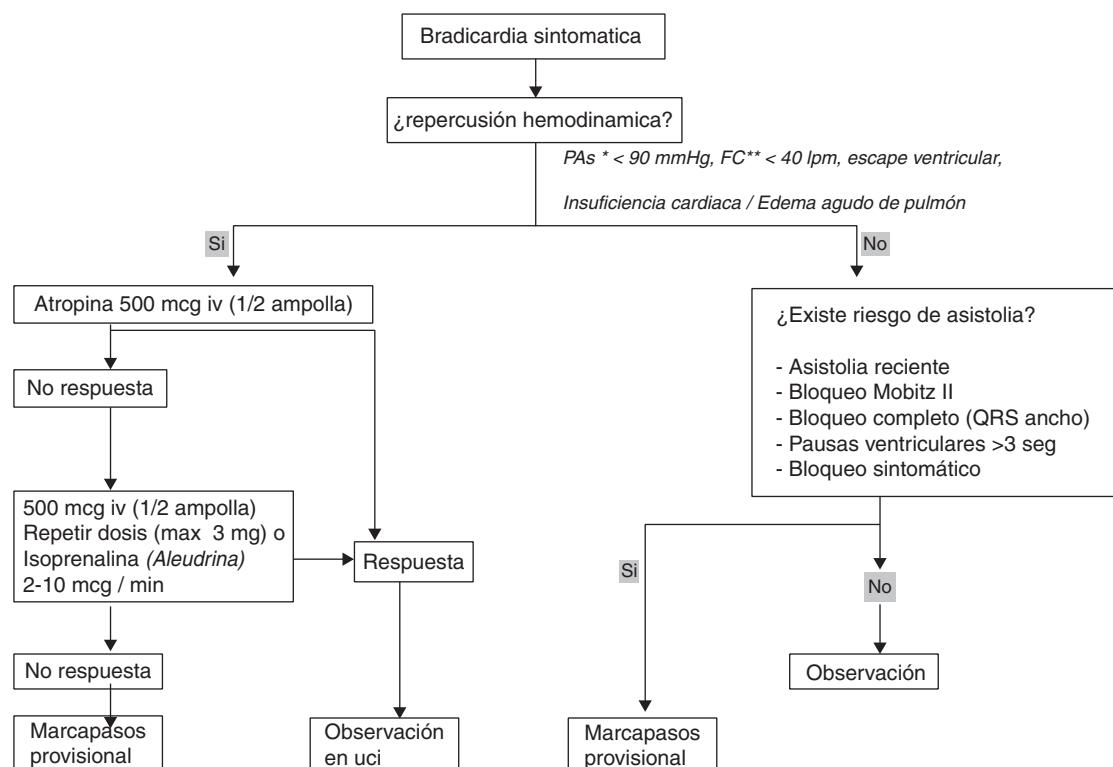


Figura 3. Algoritmo de reanimación asociada a bradicardia con repercusión hemodinámica. FC: frecuencia cardíaca; PAs: presión arterial sistólica; UCI: unidad de cuidados intensivos.

correctamente al paciente y por tanto es preferible que la realice un facultativo entrenado en la técnica. Las compresiones torácicas deben ser ininterrumpidas.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Davis DP. Cardiocerebral resuscitation. A broader perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:158-60.
2. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I, Payne S, Castle N, Crouch R, et al. Incidence, location and reasons for avoidable inhospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation*. 2002;54:115-23.
3. Abella BS, Aufderheide TP, Eigel B, Hickey RW, Longstreth Jr WT, Nadkarni V, et al.; American Heart Association. Reducing barriers for implementation of bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A scientific statement from the American Heart Association for healthcare providers, policymakers, and community leaders regarding the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2008;117:704-19.
4. Tirapu B, Rodrigo I, Gost J, Aranguren MI, Ezcurra P. Evaluation of the vital emergency action plan at the Navarre Hospital (Spain). *Med Clin (Barc)*. 2010;135 Suppl 1:31-6.
5. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2010 Update. A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e1-70.
6. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med*. 2007;33:237-45.
7. Brain resuscitation clinical trial I. Study Group. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1986;314:397-403.
8. Bestue Cardiel M, Ara Callizo JR, Martín Martínez J, Alarcia Aljos R. Características de la parada cardiorespiratoria en el paciente con accidente cerebro-vascular. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:522-3.
9. Alvarez-Fernández JA, Gazmuri RJ. Mortalidad evitable por parada cardíaca extrahospitalaria. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:710-4.
10. Ewy G. A new approach for out-of-hospital CPR: a bold step forward. *Resuscitation*. 2003;58:271-2.
11. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med*. 2006;119: 335-40.
12. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, et al. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2008;52:244-52.
13. The International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: advanced life support. *Resuscitation*. 2005;67:213-47.
14. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al.; on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. *Resuscitation*. 2010;81:1219-76.
15. Ewy GA, Kern KB. Recent advances in cardiopulmonary resuscitation. Cardiocerebral resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:149-57.
16. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2008;299:1158-65.
17. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cardenas-Cruz A, Lesmes-Serrano A, et al. Manejo del síndrome postparada cardíaca. *Med Intensiva*. 2010;34:107-26.
18. Monzón JL, Saralegui I, Molina R, Abizanda R, Cruz Martín M, Cabré L, et al. Ética de las decisiones en resuscitación cardiopulmonar. *Med Intensiva*. 2010;34: 534-49.
19. De Vos R, Oosterom L, Koster RW, De Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. Resuscitation Committee. *Resuscitation*. 1998;39:7-13.
20. Mohr M, Bahr J, Schmid J, Panzer W, Kettler D. The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation*. 1997;34:51-5.
21. Larkin GL. Termination of resuscitation: the art of clinical decision making. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:224-9.
22. Skogvoll E, Eftestøl T, Gundersen K, Kvaløy JT, Kramer-Johansen J, Olasveengen TM, et al. Dynamics and state transitions during resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;78:30-7.
23. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, Sørevø H, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation*. 2006;71: 283-92.
24. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, et al.; on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation*. 2010;81:1305-52.
25. Ristagno G, Tang W, Wil M. Cardiopulmonary resuscitation: from the beginning to the present day. *Crit Care Clin*. 2009;25:133-51.
26. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriaucourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2008;359:21-30.
27. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA*. 2002;288:3035-8.
28. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation*. 1997;96:2849-53.
29. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al.; Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351: 637-46.
30. Sanders AB, Kern KB, Gragg S, Ewy GA. Neurological benefits from the use of early cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1987;16:142-6.
31. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compression for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2001;104:2465-70.
32. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1990;263:1106-13.
33. Redding JS, Pearson JW. Evaluation of drugs for cardiac resuscitation. *Anesthesiology*. 1963;24:203-7.
34. Hilwig RW, Kern KB, Berg RA, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Catecholamines in cardiac arrest: role of alpha agonists, beta-adrenergic blockers, and high dose epinephrine. *Resuscitation*. 2000;47:203-8.
35. Brillman JA, Sanders AB, Otto CW, Fahmy H, Bragg S, Ewy GA. Outcome of resuscitation from fibrillatory arrest using epinephrine and phenylephrine in dogs. *Crit Care Med*. 1985;13:912-3.
36. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1993;21:413-9.
37. Wolck BB, Mauer DK, Schoefmann MF, Teichmann H, Provo TA, Linder KH, 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.
38. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-5.
39. American Heart Association in collaboration with the European Resuscitation Council, the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2005;112:1-136.
40. Koster RW, Walker RG, Van Alem AP. Definition of successful defibrillation. *Crit Care Med*. 2006;34(12 Suppl):S423-6.
41. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;78:252-7.
42. Van Alem AP, Post J, Koster RW. VF recurrence: characteristics and patient outcome in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;59:181-8.
43. Leeuwenburgh BP, Versteegh MI, Maas JJ, Dunning J. Should amiodarone or lidocaine be given to patients who arrest after cardiac surgery and fail to cardiovert from ventricular fibrillation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008;7:1148-51.
44. 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.