

Special Issue!



Now accepted in MEDLINE

JOURNAL OF Veterinary Emergency AND Critical Care

Volume 22 • Supplement 1 • XXXXXXXX 2012

Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation

Evidence and Knowledge Gap Analysis
on Veterinary CPR



THE OFFICIAL JOURNAL OF:
Veterinary Emergency & Critical Care Society
American College of Veterinary Emergency & Critical Care
European Veterinary Emergency & Critical Care Society



<http://wileyonlinelibrary.com/journal/vec>

<http://wileyonlinelibrary.com/journal/vec>



RECOVER análisis de la evidencia y de las lagunas del conocimiento en CPR veterinario.

Parte 5. Monitoreo

Benjamin M. Brainard, VMD,DACVA, DACVECC; Manuel Boller, Dr. Med vet., MTR, DACVECC ; Daniel J. Fletcher, PhD, DVM,DACVECC; y los autores de las hojas de trabajo en Monitoreo de RECOVER.

Resumen

Objetivo- Evaluar sistemáticamente la evidencia sobre el monitoreo del paciente antes, durante y después del CPR veterinario e identificar las lagunas del conocimiento.

Diseño – Estandarizar, evaluación sistemática de la literatura, categorización de artículos relevantes de acuerdo a su calidad y nivel de evidencia y desarrollo de un consenso en las conclusiones para la aplicación de los conceptos en la práctica clínica. Se contestaron preguntas relevantes en una hoja de trabajo las cuales fueron posteriormente revisadas por los miembros que dominan el tema de monitoreo de la Campaña de Revaluación en Resucitación Veterinaria (RECOVER), por el comité de RECOVER y abierta a comentarios por profesionales veterinarios durante 30 días.

Lugar – Academia, clínicas de referencia y clínicas generales.

Resultados- Dieciocho hojas de trabajo evaluaron las prácticas de monitoreo relevantes para el diagnóstico de paro cardiopulmonar (CPA), monitoreo de los esfuerzos de CPR, identificación del retorno a la circulación espontánea (ROSC) y monitoreo post-ROSC.

Conclusiones- A pesar de que hacen falta ensayos clínicos veterinarios, la literatura experimental que utiliza modelos caninos así como los ensayos clínicos humanos proveen datos relevantes. Las conclusiones mas importantes sobre este análisis de la literatura resalta la utilidad en monitorear el volumen espiratorio del dióxido de carbono (EtCO₂) para la identificación del ROSC y para posiblemente evaluar la calidad del CPR. Además, se hicieron recomendaciones para el análisis del ECG durante el CPR. A menos que el paciente se encuentre instrumentado en el momento del CPA, otros dispositivos para monitoreo (ej, Doppler de flujo) podrían no ser útiles para diagnosticar CPA y la posibilidad de actividad eléctrica sin pulso hace que el ECG sea inapropiado como herramienta de diagnóstico única. El monitoreo óptimo durante y después del paro cardiaco en medicina veterinaria se mantiene sin ser determinado y la evaluación de la utilidad pronóstica y prescriptiva del monitoreo del EtCO₂ proporcionará material para estudios futuros en CPR veterinario.

(J Vet Emerg Crit Care 2012;22(S1): 65-84) doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00751.x

Palabras clave: paro cardiaco, CPR, evidencia

Abreviaturas

CPA	paro cardiopulmonar
CPP	presión de perfusión coronaria
EGDT	terapia dirigida a meta temprana
EtCO ₂	final espiratorio dióxido de carbono
ETT	tubo endotraqueal

LOE	nivel de evidencia
MAP	presión arterial media
PCO2	presión parcial de CO2
PEA	actividad eléctrica sin pulso
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PICO	población, intervención, grupo control, resultado
RECOVER	Campaña de Revaluación en Resucitación Veterinaria
ROSC	retorno a la circulación espontánea
VF	fibrilación ventricular
VT	taquicardia ventricular
Vd	volumen del espacio alveolar muerto
Vt	volumen tidal

Introducción

Las metas del área dedicada exclusivamente para el monitoreo se dividen en tres. Primero, debido a las notables diferencias en la fisiología cardiovascular durante el CPR en comparación con los estados de circulación espontánea, bajo estas circunstancias, se aplican ciertas consideraciones en el uso de la tecnología conocida de monitoreo hemodinámico. Segundo, recomendando equipo de monitoreo y técnicas necesarias para el desempeño de un CPR de alta calidad, y guiando a los practicantes para que tengan como meta estar preparados y mantenerse al día en las prácticas clínicas de CPR. Por último, realzando las deficiencias en la literatura actual específicamente en lo relativo a la evidencia de protocolos de monitoreo y técnicas durante CPR, siendo que este documento pudiera proporcionar una fuente de hipótesis para investigaciones a futuro encaminadas hacia mejorar el monitoreo durante el CPR veterinario.

El área de monitoreo se divide en 3 aspectos importantes en CPR veterinario. El primero se enfoca en métodos para confirmar el paro cardiopulmonar (CPA) y la intubación endotraqueal. La segunda sección, y todo el paquete que compone esta área, evalúa las opciones de monitoreo durante el CPR, cubriendo tanto protocolos comúnmente utilizados como nuevas opciones que evalúan la adecuación del CPR y el retorno a la circulación espontánea (ROSC). La sección final de esta área está basada en el uso de los protocolos de monitoreo sugeridos para paciente animales posteriores al ROSC. Las recomendaciones clave hechas en esta declaración de consenso para el monitoreo en CPR canino y felino son las siguientes:

- El tiempo tardado en verificar la presencia de pulso puede retrasar el inicio del CPR; las compresiones torácicas deberán comenzarse de inmediato en pacientes con apnea y que no responden.
- El análisis del ECG de un paciente no responsivo puede ayudar a descartar CPA, o puede utilizarse para evaluar los trazos que requieran diferentes aproximaciones terapéuticas (ej. fibrilación ventricular (VF))
- El final espiratorio de CO₂ (EtCO₂) no debe utilizarse como única confirmación de intubación endotraqueal en pacientes con paro cardiaco.

- Las pausas en las compresiones torácicas para evaluar el ritmo del ECG deberán minimizarse.
- El monitoreo del EtCO₂ es útil para identificar ROSC y puede ayudar a pronosticar la probabilidad de ROSC.
- El monitoreo del paciente después del ROSC deberá dirigirse a la identificación de anomalías que puedan presagiar otro CPA y deberá diseñarse de manera individual para cada paciente.

Aunque no todas las preguntas relevantes iniciales en esta área pudieron atenderse y resta material para futuro, los temas de prioridad proveen una excelente guía para los practicantes veterinarios involucrados en el tratamiento de pacientes con CPA y representa un paso importante para encaminar la investigación en CPR veterinario a futuro.

Resumen de la Evidencia

Diagnóstico de CPA y confirmación de la intubación endotraqueal

La primer parte del monitoreo investiga el diagnóstico del CPA, específicamente basado en los criterios para diagnosticar CPA antes de iniciar CPR en pacientes con apnea y que no responden. Las modalidades investigadas varían desde procedimientos relativamente simples como la palpación del pulso femoral hasta la utilización de monitoreo avanzado que pudiera ser de relevancia en aquellos animales que experimentaron CPA durante un evento anestésico en los cuales el equipo de monitoreo se encuentra ya colocado. Estas preguntas que parten del dilema que es más fácil diagnosticar la vida que la muerte, se han evaluado teniendo en mente que entre más rápido se pueda hacer un diagnóstico acertado de CPA lo más pronto podrá iniciarse el CPR. Sorpresivamente, existe poca información disponible en la literatura enfocada a las consecuencias de practicar CPR en pacientes que no se encontraban experimentando CPA. Las hojas de trabajo evaluaron la palpación de pulso femoral (MON03), electrocardiografía (MON05), ausencia de pulso identificado por Doppler de flujo (MON04) y monitoreo de EtCO₂ (MON02) para el diagnóstico de ritmos cardíacos no perfusivos o CPA.

Valor de la palpación del pulso para diagnosticar CPA (MON03)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en los que se sospecha paro cardíaco (P) la palpación de los pulsos femorales (I) en contra de la evaluación de otros signos de vida (ej. tamaño pupilar, respiración agónica, auscultación torácica)(C) es una herramienta confiable para diagnosticar paro cardíaco (O)?

Conclusión

La evidencia en numerosos estudios humanos (nivel de evidencia (LOE) 6) demuestran que los rescatistas laicos y los profesionales de la salud son frecuentemente incapaces de determinar de manera rápida y certera la presencia o ausencia de pulso. La palpación para determinar la ausencia de pulso femoral en perros y gatos no es una herramienta diagnóstica confiable para paro cardíaco cuando se utiliza en ausencia de evidencia que lo corrobore como apnea, respiración agónica y falta de auscultación del latido cardíaco. Mas aún, el tiempo que se necesita para confirmar la ausencia de pulso puede retrasar el inicio de CPR.

Resumen de la evidencia

No se han conducido estudios veterinarios o experimentales en animales que investiguen la confiabilidad de la palpación del pulso para diagnosticar paro cardíaco en perros y gatos. Múltiples estudios humanos, bien diseñados, prospectivos y aleatorios (LOE 6) han demostrado tanto lo

inexacto como lo tardado que representa el diagnosticar la presencia de pulso en paros cardiacos simulados tanto en pacientes pediátricos como en adultos. 1-9 Los estudios utilizaron maniqués, voluntarios sanos o pacientes con circulación extracorpórea con flujo pulsátil o no pulsátil. La sensibilidad y especificidad de la palpación del pulso variaron entre los estudios pero estuvieron generalmente entre la región del 0.9 (sensibilidad) y la 0.65 (especificidad). Un estudio (LOE 6) analizó de manera separada los datos de pacientes sin pulso y encontró que únicamente el 2% de los participantes reconocieron correctamente un paciente sin pulso dentro de los primeros 10 segundos, lo que sugiere que la sensibilidad puede ser mucho menor en ausencia de pulso. 3 Otro estudio encontró que doctores experimentados y enfermeras trabajando en áreas de cuidado crítico fueron capaces de detectar un pulso mas rápidamente y certeramente que aquellos que trabajan en áreas no críticas, pero para la confirmación de la ausencia de pulso de todos modos se requirió de un tiempo mayor a los 10 segundos. 8 La posición del paciente puede tener un efecto en la habilidad del rescatista para palpar un pulso carotídeo. 10 Los lineamientos humanos ya no recomiendan el chequeo del pulso (rescatista laico) o limitan el tiempo permisible para checar el pulso en menos de 10 segundos (proveedor de salud) antes de comenzar los esfuerzos de resucitación en pacientes humanos que no responden. 11

La anatomía humana y el sitio usual de la palpación del pulso son, sin embargo, diferentes a la de los perros y gatos. La mayoría de los estudios investigaron la palpación del pulso carotídeo aunque el sitio fue variable. En infantes hipotensos, sin embargo, la palpación del pulso femoral fue mas rápido y certero que la palpación de los pulsos carotídeo o braquial para la confirmación del latido. 12 No existen estudios que investiguen la palpación del pulso femoral durante el paro cardiaco en ninguna otra especie.

Ya sea que existe bastante evidencia en contra del uso de la palpación del pulso para diagnosticar paro cardiaco, la extrapolación hacia la medicina veterinaria debe ser cauta, debido a las diferencias anatómicas, sitio de palpación del pulso, escenario del paro y el entrenamiento y especialización de los veterinarios.

Lagunas del conocimiento

No existe información en la literatura veterinaria que evalúe la precisión de la detección de pulso utilizando una ubicación específica ya sea ejecutado por un rescatista laico o por aquellos involucrados en el cuidado veterinario. Idealmente, estos estudios deberían realizarse en animales con normo, hiper e hipotensión, así como en pacientes que han experimentado paro cardiaco. Además de la valoración de los pulsos femorales, la palpación de los pulsos metatarsales y el latido del ápice cardiaco deberán ser evaluados.

La utilidad de la evaluación del pulso periférico con Doppler para identificar el CPA (MON04)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en los que se sospecha de paro cardiaco (P) la evaluación de un pulso con sonda Doppler (I) contra la evaluación de otros signos de vida (ej tamaño de la pupila, respiración agónica, pulso femoral) (C) es una herramienta confiable para diagnosticar el paro cardiaco? (O)

Conclusión

La pérdida de la señal Doppler del pulso femoral y de la arteria radial puede ocurrir antes de un paro cardiaco completo. Además, los eventos que preceden al CPA no pueden predecirse de esta manera a menos que se haya colocado una sonda Doppler con anterioridad y perder un valioso tiempo tratando de localizar un pulso con la sonda Doppler. Los sonidos de pulso Doppler no son una

herramienta confiable para diagnosticar paro cardiaco, aunque su desaparición pudiera indicar paro inminente en animales en los cuales se colocó una sonda Doppler previo al CPA.

Resumen de la evidencia

En un modelo experimental canino (LOE 3) diseñado para detectar pseudo-PEA (actividad eléctrica sin pulso) la señal Doppler de los pulsos femorales y de la arteria radial no pudieron ser detectados inclusive cuando una señal Doppler esofágica y el movimiento de la sangre de la aorta torácica se encontraban presentes, perdiendo alrededor de 100 segundos antes de que las fluctuaciones aorticas y los sonidos Doppler esofágicos ya no pudieran ser detectados. 13 Por esta razón, la perdida de la señal Doppler de la arteria radial puede ser de relevancia clínica para detectar una reducción crítica del flujo sanguíneo periférico y un inminente CPA. En la práctica clínica veterinaria, el CPA no siempre puede predecirse a tiempo para colocar una sonda Doppler. En pacientes anestesiados la pérdida de los sonidos de pulso Doppler pueden ser un indicador razonable de un deterioro hemodinámico profundo o de CPA.

Algunos casos reportados en humanos (LOE 6) han descrito el uso del Doppler radial para monitorear eventos como PEA y la verificación del flujo sanguíneo relacionado al CPR, sin embargo, estos estudios no están dirigidos para el diagnóstico de CPA. 14-16

Lagunas del conocimiento

Basado en la falta de evidencia clínica, se recomienda realizar estudios controlados en animales de la especie objetivo y ensayos clínicos que evalúen pacientes de riesgo monitoreados por una sonda Doppler antes de que los sonidos del Doppler puedan ser considerados como una herramienta confiable para diagnosticar el CPA.

Valor del uso de la evaluación del ECG para confirmar el paro cardiaco (MON05)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en los que se sospecha de paro cardiaco(P) la evaluación del ECG (I) en contra de la evaluación de otros signos de vida (ej. tamaño de la pupila, respiración agónica, pulso femoral) (C) es una herramienta confiable para diagnosticar el paro cardiaco (O)?

Conclusión

Algunos trazos del ECG (ej PEA) pueden confundirse con ritmos de perfusión lo que enfatiza la importancia del examen clínico o de algún otro método de monitoreo para diagnosticar CPA. Aparte de la evaluación de la presencia de vida, el ECG ayuda a identificar ritmos que pueden tratarse mediante desfibrilación. (ej. VF). En los casos en los cuales los trazos del ECG son compatibles con CPA (ej asístole o VF) el uso del ECG puede ayudar a esclarecer el estado del paciente con signos clínicos de CPA. En pacientes con síncope o colapso pero sin CPA, el ECG puede ayudar a descartar el CPA.

Resumen de la evidencia

Existe poca evidencia en la literatura veterinaria dirigida directamente al valor que tiene la evaluación del ECG en contra del uso de otros signos de vida para diagnosticar el paro cardiaco. Algunas arritmias cardiacas (ej PEA, taquicardia ventricular con ausencia de pulso (VT)) que pueden ser consistentes con un ritmo perfusivo pero que, de hecho, no lo son, pudieran retrasar el inicio de

CPR mientras se obtiene la verificación del CPA a través de otros medios. Debido a que el CPA es un diagnóstico clínico, es esencial que el ECG no se utilice como único indicador de vida o de ritmos perfusivos. Debido a la dificultad para diagnosticar CPA utilizando únicamente la palpación (ver MON03) el análisis del ECG puede ayudar a alertar de manera más rápida al cuidador. En los pacientes anestesiados (LOE 2 y 4) en los cuales los signos tales como la inconsciencia y la apnea no sirven para el diagnosticar CPA y en los cuales el animal se encuentra monitoreado con ECG previo al CPA, las alteraciones en el ECG pueden ser de ayuda para la confirmación del diagnóstico de CPA. 17,18

En el caso de animales con síncope o colapso no asociado a CPA, los hallazgos del ECG pueden ser de ayuda para el diagnóstico. Un estudio con un LOE 4 describió el uso de un ECG implantable en perros con síncope, colapso o con debilidad intermitente e identificó una gran variedad de ritmos cardíacos tales como ritmo ventricular de escape y supra VT. 19 La actividad cardíaca que es premonitrice de paro cardíaco repentino (taquicardia, bradicardia, ectopia ventricular) ha sido documentada en la literatura humana mediante electrocardiografía ambulatoria, así que el monitoreo del ECG puede permitir al equipo veterinario anticipar el CPA en pacientes susceptibles (LOE 6). 20

Lagunas del conocimiento

La investigación continua dentro del CPA veterinario de los trazos del ECG se encuentra indicada, así como los estudios para evaluar si el análisis rápido del ECG (ej. como el de "vista rápida" que se genera en las paletas de los desfibriladores) pueden aumentar el diagnóstico de CPA.

El valor del EtCO₂ para diagnosticar CPA (MON02)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en los que se sospecha paro cardíaco (P) la evaluación del EtCO₂ (I) en contra de la evaluación de otros signos de vida (ej tamaño de la pupila, respiración agónica, pulso femoral) (C) resulta una herramienta confiable para diagnosticar paro cardíaco (O)?

Conclusión

La correlación del gasto cardíaco con EtCO₂ durante el CPA ha sido demostrada en modelos animales y en estudios clínicos humanos. Durante ventilación constante, una caída pronta del valor de EtCO₂ es de esperarse durante la evolución del CPA de tal manera que la caída del EtCO₂ hacia cercano a cero en animales intubados y ventilados es un fuerte indicador de CPA. En pacientes no intubados diferentes causas de CPA (asfixia contra cardíaco primario) pueden alterar los niveles de EtCO₂ los cuales pueden ser detectados inmediatamente después de la intubación con el EtCO₂ frecuentemente normal o elevado en CPA por asfixia. Consecuentemente, el valor inicial de EtCO₂ no puede utilizarse como dato único para diagnosticar CPA. Los valores de EtCO₂ subsecuentes, sin embargo, pueden decaer rápidamente cuando recibe las primeras respiraciones enmascarando así la presencia de CPA.

Resumen de la evidencia

La correlación de EtCO₂ con el gasto cardíaco ha sido demostrada en múltiples estudios animales y humanos (LOE 3 y 6) 21-28 y puede ser un mejor reflejo del gasto cardíaco que la presión arterial (LOE 3) 29. En un estudio con un modelo canino de paro cardíaco (LOE 3) se documentó que el EtCO₂ reflejó de manera cuantitativa el gasto cardíaco cuando la ventilación por minuto se mantuvo constante. 21 Durante la instalación del paro cardíaco, el EtCO₂ cae inmediatamente hacia casi cero. Durante la resucitación cardiopulmonar, el EtCO₂ aumentó cuando se comenzaron las compresiones

torácicas. Un alto aumento repentino de EtCO₂ ocurre cuando sucede ROSC (LOE 3 y 6). 21,30,31 Aunque el EtCO₂ también se ve afectado por los parámetros de ventilación, la relación lineal de EtCO₂ con el gasto cardiaco fue observada de manera consistente en modelos porcinos de CPA (LOE 6). 23, 32-37 Esto también ha sido demostrado en numerosos estudios en humanos (LOE 6) en los cuales el EtCO₂ se correlaciona de manera inversa a la tasa de extracción de oxígeno sistémica lo cual sirve de indicador del suministro de oxígeno hacia los tejidos. 22, 38-40 Adicionalmente, el EtCO₂ se correlaciona con la presión de perfusión coronaria (CPP) durante el CPR (LOE 3). 41,42 Por lo tanto, el EtCO₂ puede utilizarse como un índice del gasto cardiaco y como una ayuda para detectar el paro circulatorio.

Existen importantes limitaciones en la utilidad del EtCO₂ para el diagnóstico de CPA, sin embargo, el EtCO₂ varía de manera inmediata después de la intubación dependiendo si el CPA es por asfixia o de origen cardiaco primario. En un modelo canino de paro cardiaco por asfixia (LOE 3), la media inicial de EtCO₂ (35 ± 15 mm Hg) fue mas elevada que la media de EtCO₂ previa al paro (31.9 ± 4.3 mm Hg). 43,44 Los valores subsecuentes de EtCO₂ en este grupo fueron menores durante la resucitación cardiopulmonar (EtCO₂ media de 12.4 ± 3.5 mm Hg durante el CPR) pero estos incrementaron velozmente a una EtCO₂ media de 27.0 ± 7.2 mm Hg inmediatamente antes del ROSC. 44 Estos hallazgos se reflejaron en un estudio de pacientes humanos (LOE 6) en el cual se compararon sujetos con paro cardiaco por asfixia (media inicial de EtCO₂ de 66.6 ± 17.3 mm Hg) con aquellos con paro cardiaco cardiogénico (media inicial EtCO₂ de 16.5 ± 9.2 mm Hg). 45 Estudios en modelos porcinos (LOE 6) confirmaron mas adelante estas observaciones. 46 Otras condiciones pueden provocar un descenso repentino de los niveles de EtCO₂ en la ausencia de CPA. Por ejemplo, la presencia y severidad de un embolismo pulmonar se ha correlacionado directamente con una disminución del valor del EtCO₂ en perros sometidos a la cirugía de reemplazo total de cadera (LOE 2) 47 y en un estudio experimental de un modelo de paro cardiaco en roedores (LOE 6). 48

El EtCO₂ es un indicador útil del flujo sanguíneo pulmonar y del gasto cardiaco en animales intubados de manera endotraqueal que reciben ventilación constante. Junto con otros hallazgos durante la revisión física puede ayudar a la detección temprana del CPA en estos animales. En animales intubados endotraquealmente y ventilados posterior al CPA (o como parte del CPR) el valor inicial de EtCO₂ puede no siempre correlacionarse con el gasto cardiaco, particularmente cuando se trata de un paro por asfixia. Es por esto que la mejor evidencia sugiere que el EtCO₂ no puede utilizarse como la única modalidad para diagnosticar CPA.

Lagunas del conocimiento

A pesar de que por lo menos 1 estudio en CPR veterinario ha notado el valor pico de EtCO₂ durante la resucitación, los valores obtenidos al inicio del CPR han sido reportados ni tampoco han sido clasificados por la causa del CPA que los origine. 18 Los estudios prospectivos deben enfocarse en verificar los hallazgos experimentales (ej la diferencia entre paro cardiaco por asfixia o primario) en pacientes veterinarios y esforzarse en esclarecer la utilidad del EtCO₂ para el certero reconocimiento temprano de CPA.

Confirmación de la intubación endotraqueal (MON06)

El mantenimiento de una vía aérea en el paciente es esencial para apoyar la oxigenación y ventilación durante el CPR y son necesarios lineamientos para verificar la intubación endotraqueal (en oposición a intubación esofágica) en el contexto de CPR. La utilidad de la capnografía para verificar la intubación endotraqueal en humanos, perros y gatos con circulación intacta se encuentra bien establecida; sin embargo, la medida en que aplique igual para perros y gatos con CPA es menos clara. 49

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardiaco o respiratorio (P) el uso del monitoreo de EtCO₂ (I) en contra de la observación del movimiento de la pared torácica (C) es una herramienta mas efectiva para la verificación de la intubación endotraqueal?

Conclusión

La verificación de la colocación del tubo endotraqueal (ETT) en perros y gatos con paro cardiaco o respiratorio se logra de mejor manera utilizando una combinación de apreciación clínica (ie, visualización directa del ETT entre los cartílagos aritenoides, auscultación del movimiento del aire en ambos hemitórax, observación del movimiento de la pared torácica o la condensación en el ETT) y con una herramienta secundaria para confirmarla tal como el monitoreo con EtCO₂. Es posible que en los pacientes recién intubados se obtenga un valor alto de EtCO₂ después de ser intubados, debido a la baja cantidad de CO₂ en el estómago y esófago.

Resumen de la evidencia

Once estudios en especies no objetivo (todos LOE 6) documentaron interés en el uso del monitoreo únicamente con EtCO₂ (via capnografía o por equipo con indicadores colorimétricos) para verificar la colocación apropiada del ETT durante el paro cardiaco. 50-60 Un estudio en humanos (LOE 6) documentó que la auscultación (no el movimiento del tórax) para la verificación de la posición del ETT fue superior a el monitoreo de EtCO₂ en pacientes con paro cardiaco. 52 Sin embargo, otro estudio en humanos (LOE 6) no demostró diferencia significativa entre el uso de capnografía y la auscultación para verificar la posición del ETT en pacientes durante CPR. 61 Un estudio experimental (LOE 3) confirmó la capacidad del EtCO₂ para identificar la intubación esofágica en perros bajo CPR. 62

Aunque la mayoría de los estudios verifican el correcto posicionamiento del ETT utilizando la evaluación clínica primaria (incluyendo visualización directa del ETT entre las cuerdas vocales, observación de la elevación del tórax, presencia de sonidos de respiración a la auscultación bilateral de los campos pulmonares, ausencia de sonidos respiratorios sobre el epigastrio y presencia de condensación en el ETT) no existen estudios que comparen directamente las medidas de EtCO₂ con esta evaluación clínica.

En pacientes con paro respiratorio pero no cardiaco, en la intubación esofágica no se espera que se produzca un valor sostenido alto de EtCO₂, y en este contexto, el monitoreo de EtCO₂ puede ser de utilidad para verificar la posición del ETT. Dos estudios humanos (LOE 6) apoyan esta conclusión. 51, 52 En un estudio adicional (LOE 6), el uso de EtCO₂ para la verificación del ETT fue eficaz para confirmar el posicionamiento del ETT en pacientes con distrés respiratorio o con paro. 58

En pacientes con paro cardiaco, un nivel bajo de EtCO₂ puede encontrarse inclusive con la correcta colocación del ETT y puede no distinguir la intubación endotraqueal con una inadvertida intubación esofágica. Esto se encuentra apoyado por la mayoría de los estudios que fueron evaluados (LOE 6) 50, 52-54, 56-59, 63-65 En contraste, 2 pequeños estudios en humanos (LOE 6) 66, 67 y 1 estudio experimental canino (LOE 3) 62 obtuvieron una alta sensibilidad, apoyando el uso del monitoreo con EtCO₂ para la verificación de la intubación endotraqueal en sujetos con CPA. Ninguno de los perros con intubación esofágica alcanzaron un valor de EtCO₂ mayor a 11 mm Hg en ningún momento durante el CPR, mientras que todos los animales intubados endotraquealmente alcanzaron valores de EtCO₂ de 13 mm Hg o mas altos. 61

En resumen, no existe suficiente evidencia que apoye la superioridad de la simple observación o de alguna otra medición, tal como la de EtCO₂ para la verificación de la colocación del ETT en perros o gatos con CPA. Generalmente, la sensibilidad del monitoreo con EtCO₂ para la verificación de la intubación endotraqueal en pacientes con CPA es baja. En pequeños animales la visualización del

ETT entre los cartílagos aritenoides puede ser menos difícil que en humanos y pudiera considerarse una confirmación positiva de la intubación endotraqueal.

Lagunas del conocimiento

A pesar de las similitudes fisiológicas, la evidencia con respecto a la evaluación de una intubación endotraqueal exitosa utilizando EtCO₂ con o sin la confirmación de los parámetros físicos es inexistente tanto en pacientes animales sanos como en aquellos con colapso cardiovascular o CPA.

Monitoreo durante CPR

Una gran parte del área de monitoreo se encuentra enfocada en las recomendaciones para la evaluación que debe practicarse durante CPR, así como la correcta aplicación de estas técnicas. Debido a que estas modalidades se encuentran inextricablemente asociadas con otras hojas de trabajo a través de la Campaña de Revaluación en Resucitación Veterinaria (RECOVER) (ej, para tratar VF, primero debe ser identificada mediante electrocardiografía), algunas referencias cruzadas son necesarias a través del reporte de RECOVER. Mientras MON14 se enfoca en la pregunta de la utilidad del monitoreo con ECG durante el CPR, MON11 y MON12 discuten la aplicación de estas técnicas, especialmente en el contexto de la interrupción de las compresiones torácicas. Las preguntas restantes con respecto al monitoreo durante CPR están enfocadas al mejoramiento del resultado del CPR, incluyendo el monitoreo de la retroalimentación fisiológica y EtCO₂ (MON15, MON23), parámetros de ventilación (MON19), retroalimentación general en la calidad de la mecánica de CPR (MON16), gases sanguíneos (MON20) y electrolitos sanguíneos (MON21). Además, una pregunta final enfocada en la utilidad del análisis del trazo del ECG como predictivo de desfibrilación exitosa (MON24).

La relevancia del monitoreo con ECG durante CPR (MON14)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardíaco (P) el uso de monitoreo con ECG durante el CPR (I) comparado con no monitorear con ECG (C) mejora el resultado (ej ROSC, supervivencia a la salida del hospital) (O)?

Conclusión

Basado en la evidencia disponible, el ECG debe utilizarse para identificar y tratar arritmias tratables con desfibrilación (VT con ausencia de pulso y VF) durante el CPR. Debido a que la mayoría de los pacientes presentan un ritmo de paro de PEA o asístole que puede convertirse en VF durante el CPR, el monitoreo con ECG mas allá de la documentación del primer ritmo identificado pudiera ser de beneficio. 18 Sin embargo, el monitoreo con ECG debe ser ponderado con el riesgo de interrumpir las compresiones torácicas para realizar el análisis del ECG (ver MON11).

Resumen de la evidencia

No existen estudios que analicen de manera directa el resultado sobre el efecto del uso del ECG durante CPR en animales o en personas. Los lineamientos del 2000 de la Asociación Americana del Corazón para el soporte avanzado de vida en pediatría recomiendan el uso del ECG para detectar arritmias y en modificaciones subsecuentes de los lineamientos (2005, 2010) se hacen recomendaciones para tratar las arritmias. 68 Tres estudios (todos LOE 6) demostraron una mejor evolución cuando el CPR se realizó en humanos adultos que presentaron arritmias, ambas de VF o VT con ausencia de pulso, dentro y fuera del hospital. 69-71

El monitoreo continuo de un ECG durante CPR puede ser útil para detectar la conversión a un ritmo que pueda ser tratado con desfibrilación. La mayoría de los estudios en humanos han demostrado

una alta tasa de supervivencia en pacientes que al principio presentaron ritmos no tratables con shock (ie, ritmo no enmendable con desfibrilación) con subsecuente conversión a VF/VT y que fueron exitosamente desfibrilados (LOE 6), 72-74 a pesar de que 1 estudio se opone a este hallazgo (LOE 6). 75

La evidencia es mixta con respecto a la evolución asociada al monitoreo con ECG durante el CPR mas allá de la determinación del ritmo presente y la asociación con el beneficio de la desfibrilación temprana. El retraso o la interrupción de las compresiones de tórax que ocurran para permitir la colocación y revisión del trazo del ECG durante CPR debe ser considerado (ver MON11).

Lagunas del conocimiento

El efecto del monitoreo del ECG sobre el resultado del CPR en pacientes animales no ha sido claramente identificado. Un gran número de clínicas veterinarias cuentan con equipo de ECG. 76 El estudio de los ritmos cardiacos durante CPR y su asociación con la evolución requiere ser investigada. De manera especial, el papel de la presentación de VF en pacientes con ritmos iniciales no tratables con shock requiere de investigación a fondo.

Interrupción de las compresiones de tórax para revisar el ritmo (MON11)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos sometidos a resucitación por paro cardiaco (P) la interrupción del CPR para checar la circulación o el ritmo con ECG (I) en oposición a no interrumpir el CPR (C) mejora el resultado (O) (ej ROSC, supervivencia)?

Conclusión

A pesar de que la VF primaria se mantiene como una causa poco frecuente de CPA en pacientes veterinarios, la evaluación del ECG es de valor para identificar ritmos tratables con shocks que puedan desarrollarse como una consecuencia de los esfuerzos de CPR. A pesar de esto, es prudente evitar o minimizar las interrupciones de las compresiones de tórax en perros y gatos durante los esfuerzos de CPR.

Resumen de la evidencia

La interrupción de los esfuerzos de CPR por cualquier razón no mejora la evolución (mayoría LOE 6, 1 LOE 3). 77-85 Un estudio en cerdos (LOE 6) revela que el CPR con compresiones continuas de tórax produce una mejor supervivencia a las 24 horas y con estados neurológicos normales a diferencia del CPR estándar. 79 Se ha recomendado (LOE 6) que las personas que están realizando las compresiones de tórax se cambien cada 2 minutos para minimizar la fatiga del rescatista pero que se minimiza el tiempo sin flujo durante el cambio. 82,85

Se han documentado pausas significativas durante las compresiones torácicas como resultado de la intubación endotraqueal, análisis del ECG u otras actividades asociadas con el manejo de las vías aéreas (ej, succión). 83,84 Otro estudio (LOE 6) de paros cardiacos fuera de hospital en 61 humanos encontró que las compresiones solamente fueron realizadas en promedio en un 40% ± 21% durante los primeros 5 minutos de resucitación por rescatistas entrenados. 80

Lagunas del conocimiento

Se requiere de investigación para trazar la ocurrencia de las interrupciones de las compresiones torácicas en CPR veterinario, y delinear las causas y los efectos de las interrupciones en las compresiones torácicas, incluyendo la información específica en el efecto de las pausas sobre ROSC y evolución neurológica.

El efecto del tiempo “Manos-afuera” para checar el ritmo después de la desfibrilación (MON12)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardíaco (P) la minimización del tiempo manos-fuera después de la desfibrilación para la revisión del ritmo (I) en oposición al cuidado estándar (C) mejora el resultado (O) (ej ROSC, supervivencia)?

Conclusión

La extrapolación de la investigación en humanos hacia pacientes veterinarios se mantiene difícil ya que la mayoría de los estudios humanos investigan el uso de equipo tal como desfibriladores externos automáticos (AEDs) que no han sido utilizados en CPR veterinario. No existen datos suficientes en la literatura humana que apoyen de manera definitiva la hipótesis de que la minimización del tiempo manos-fuera después de la desfibrilación para la revisión del ritmo mejore el resultado del CPR (definido ya sea por ROSC o por supervivencia a la salida de hospital). Parece prudente el regresar a las compresiones torácicas lo antes posible después de la desfibrilación y de la identificación del ritmo.

Resumen de la evidencia

Varios estudios experimentales animales y clínicos humanos (1 LOE 3y 9 LOE 6) han encontrado que la minimización del tiempo manos-fuera después de la desfibrilación mejora el resultado (ROSC, supervivencia) lo que conduce a la recomendación que el intervalo entre dejar de hacer las compresiones torácicas y aplicar un shock se mantenga lo mas corto posible. 77, 80, 85-92 Las interrupciones después de la desfibrilación pueden surgir por cambio del rescatista, retraso obligatorio por el uso de AED o por el intento de adherirse a los lineamientos del CPR.

El CPR mecánico puede tomar hasta 2 minutos en restablecer un adecuado CPP después de las interrupciones del CPR (LOE 6). 86 En 1 estudio en cerdos con VF (LOE 6) el masaje cardíaco adecuado antes y durante la desfibrilación mejoró enormemente la probabilidad de ROSC. Cuatro estudios experimentales en cerdos (LOE 6) fueron neutrales con respecto al efecto sobre el éxito en la resucitación durante el tiempo manos-fuera seguido de la desfibrilación. 79, 93-95 Uno de estos estudios encontró que el éxito de la resucitación se basa mas en la calidad de las compresiones torácicas que en el tiempo manos-fuera (LOE 6). 94 Un estudio clínico en humanos identificó una asociación entre el uso de compresiones torácicas superficiales y pausas previas al shock mas largas para el análisis del ritmo, con la falla en la desfibrilación (LOE 6). 89 Se ha documentado en cerdos, sin embargo, que las pequeñas interrupciones de las compresiones torácicas (8 segundos) requeridas para la revisión del ritmo y desfibrilación resultaron en una adecuada función miocárdica y neurológica posteriores a la resucitación (LOE 6). 93 De interés práctico, en un estudio retrospectivo de pacientes adultos humanos con VF recurrente (LOE 6), el VF se repitió dentro de los 6 segundos de la desfibrilación exitosa en solamente el 20% de los pacientes, mientras que el VF recurrente se repitió en el 72% de los pacientes a los 60 segundos. 96 Esto implica que una revisión del ritmo inmediatamente después de la desfibrilación puede no resultar una determinación muy precisa acerca del éxito de la desfibrilación y que sería una mejor práctica el continuar el CPR inmediatamente seguido a un shock, con una pequeña pausa para la revisión del ritmo después de terminar un ciclo de 2 minutos de CPR.

De manera mas reciente, se ha establecido una relación entre hacer compresiones torácicas tempranas posteriores a la desfibrilación y la tasa de refibrilación, lo que pudiera surgir como un argumento potencial en contra de regresar a realizar compresiones torácicas después de la desfibrilación. En humanos con paros cardiacos fuera de hospital, se compararon las pausas posteriores a una desfibrilación exitosa antes de regresar a las compresiones torácicas siendo una de ellas de 8 segundos (rango entre 7-9) y la otra pausa de 30 segundos (rango entre 21-39). 97 A pesar de que la recurrencia de VF fue similar en ambos grupos, la VF recurrió mas temprano en los pacientes que recibieron las compresiones torácicas mas rápido después de la desfibrilación pudiendo de manera potencial dar como resultado un VF sin ser tratado hasta la siguiente revisión de ritmo y desfibrilación. Sin embargo, la evolución de los pacientes no fue reportada en este estudio y la relevancia para CPR veterinario no se encuentra clara.

Lagunas del conocimiento

El impacto de las pausas en CPR posteriores a la desfibrilación no se ha evaluado críticamente en perros y gatos, y los estudios evaluando la revisión del ritmo de manera inmediata o tardía deberán realizarse antes de realizar estudios que evalúen los diferentes tiempos de retraso para regresar al CPR. De manera importante, tener un sistema de reporte de CPR y una plantilla que incluya los registros de las pausas en las compresiones torácicas serían esenciales en medicina veterinaria para poder contestar algunas de estas preguntas.

El efecto del monitoreo mediante retroalimentación fisiológica en la calidad del CPR (MON15)

Pregunta PICO

¿Para perros y gatos que requieren resucitación (P) el uso de retroalimentación fisiológica con respecto a la calidad del CPR (ej, monitoreo de EtCO₂, análisis de gases sanguíneos) (I) comparado con la no retroalimentación (C) mejora los resultados (ej. ROSC, supervivencia) (O)?

Conclusión

No se identificó ninguna investigación que examine de manera directa el efecto de mecanismos de retroalimentación fisiológica en la evolución de la resucitación. Sin embargo, existe evidencia que documenta el valor del EtCO₂ para pronosticar e identificar de manera temprana el ROSC, como para apoyar su uso como medida sustituta del CPP durante el CPR.

Resumen de la evidencia

Solamente se encuentra 1 estudio disponible en veterinaria que proporciona información de indicadores pronósticos para CPA en perros y gatos sufriendo paros no experimentales (LOE 2). 18 La media mas alta registrada de EtCO₂ fue significativamente mayor en perros que alcanzaron ROSC (36.6 ±19.7 mm Hg) que aquellos que no lo alcanzaron (10.3 ± 10.2 mm Hg); sin embargo, la diferencia no fue significativa en gatos. Noventa y cuatro por ciento de los perros que no alcanzaron ROSC tuvieron valores máximos de EtCO₂ menores a 15 mm Hg mientras que el 86% con valores mayores o iguales a 15 mm Hg alcanzaron ROSC. En gatos, el ROSC fue alcanzado en el 90% con un valor pico de EtCO₂ de igual o mayor a 20 mm Hg, pero solamente el 55% tuvieron valores menores a 20 mm Hg. El valor de EtCO₂ como un predictivo de ROSC es un hallazgo que se repitió en una investigación clínica en humanos (LOE 6). 98,99 Dos estudios han demostrado que los valores de EtCO₂ se correlacionan con el CPP durante el CPR y de esta manera proporciona una retroalimentación fisiológica en tiempo real durante el CPR. Kern et al utilizaron un modelo experimental de VF canino (LOE 3) para evaluar el EtCO₂ como guía pronostica de resucitación. 42 Una disminución en EtCO₂ fue observada durante el CPR en perros en los cuales no se alcanzó ROSC, mientras que el EtCO₂ se mantuvo constante en los perros que fueron exitosamente resucitados. El EtCO₂ estuvo significativamente correlacionado al CPP lo que se encontró ser un buen predictivo de

la evolución. Un modelo de VF porcino con CPA (LOE 6) demostró una elevación significativa de los valores de EtCO₂ y PaCO₂ en los animales sobrevivientes después de 6 minutos de CPR (18 ± 7 en contra de 5 ± 4 mm Hg). 34 En este estudio, los cambios de EtCO₂ y PaCO₂ ocurrieron en paralelo y se correlacionaron con CPP. Cuando la ventilación se mantiene constante, el EtCO₂ puede proveer información con respecto al ROSC. En un modelo pediátrico de perros con CPA (LOE 3) la media de EtCO₂ durante CPR fue de 12.37 ± 3.5 mm Hg y aumentó de repente a 27 ± 7.2 mm Hg justo o un poco antes del ROSC. 43

Lagunas del conocimiento

Hacen falta en la literatura humana y veterinaria datos objetivos acerca de los efectos de la retroalimentación fisiológica sobre la calidad del CPR y el éxito. El efecto de una retroalimentación en tiempo real (ej EtCO₂) de ciertos parámetros como la profundidad de las compresiones torácicas o el éxito del CPR serán importantes de evaluar en estudios futuros.

El efecto del monitoreo de EtCO₂ en el ROSC (MON23)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en paro cardiaco (P) el uso del monitoreo de EtCO₂ durante el CPR (I) comparado con el no monitorear el EtCO₂ (C) aumenta las posibilidades de ROSC (O)?

Conclusión

La medición del EtCO₂ sirve como una medida sustituta no invasiva de la medición del gasto cardiaco y del CPP durante el CPR. El EtCO₂ es frecuentemente utilizado como un reflejo de la calidad del CPR cuando se comparan aproximaciones y dispositivos. Los rescatistas pueden y muy probablemente alteran los métodos de apoyo circulatorio para optimizar los valores de EtCO₂. No se ha realizado ningún estudio que compare utilizar un capnógrafo durante el CPR con el no utilizarlo. Los valores meta para EtCO₂ se atienden en MON22.

Resumen de la evidencia

El monitoreo de EtCO₂ durante el CPR proporciona información con respecto al gasto e índice cardiaco (LOE 3 y 6), 32,35,100 CPP (LOE 3 y 6), 41,42,101,102 y la presión aórtica media (LOE 6) 101 durante el CPR. Los estudios enfocados a la utilidad del monitoreo con EtCO₂ para predecir el resultado del CPR (evaluando de manera primaria adultos humanos con paros cardiacos primarios de origen no traumático (LOE 6)) encontraron de manera uniforme que los pacientes con un EtCO₂ mas elevado durante el curso de CPR tuvieron mas probabilidad de alcanzar ROSC, supervivencia a la salida del hospital o ambas. 22,32,33,39,45,56,58,98,99,101,103-114 Solamente un estudio indexado (LOE 6) resultó neutral hacia el tema de que el monitoreo de EtCO₂ es un predictivo del resultado del CPR, porque no encontraron ninguna diferencia entre el EtCO₂ de los pacientes con CPA que no pudieron resucitarse (13.7 ± 7 mm Hg) y el EtCO₂ durante CPA de los pacientes que alcanzaron ROSC (12.9 ± 5 mm Hg). 31

No existe suficiente evidencia que apoye el uso rutinario de la capnografía durante CPR. Los valores elevados de EtCO₂ se encuentran asociados con un mayor gasto cardiaco y CPPs y se encuentran fuertemente asociados con ROSC en las personas. De este modo, buscando un valor objetivo específico de EtCO₂ mediante la optimización de la técnica de CPR es probable que beneficie a los pacientes y aumente la probabilidad de ROSC.

Lagunas del conocimiento

Los valores de cierre óptimos de EtCO₂ que aumentan la probabilidad de ROSC cuando estos son utilizados como meta mediante la retroalimentación no han sido determinados en medicina veterinaria.

La importancia de la retroalimentación audiovisual en las características de entrega de CPR (MON16)

Pregunta PICO

¿Para perros y gatos en paro cardíaco (P) el uso de retroalimentación en lo que se refiere a la calidad del CPR (ej ritmo y profundidad de las compresiones y/o ventilaciones) (I) comparado con la no retroalimentación (C) mejora el resultado (ej ROSC, supervivencia) (O)?

Conclusión

No existe evidencia directa indicando que la retroalimentación sobre la calidad del mecanismo de CPR afecte la evolución en perros y gatos, o que la metodología actual sea aplicable a las especies veterinarias. Los estudios en humanos no demuestran un claro beneficio del uso del monitoreo con retroalimentación en tiempo real en términos de un mejor resultado, a pesar de que esta tecnología demostró mejorar el apego a los lineamientos del CPR.

Resumen de la evidencia

Los desfibriladores más modernos pueden registrar y reportar datos acerca de la profundidad, ritmo y tiempo de descompresión (retroceso) del tórax utilizando acelerómetros, transductores de fuerza o la inducción de artefactos del ECG producidos por movimientos esternales. Los datos en ventilación pueden derivarse de los cambios en la resistencia torácica o mediante la capnografía integrada. La retroalimentación en tiempo real de estos desfibriladores consiste de manera usual en mensajes verbales o en avisos que se muestran en el monitor.

La mayoría de los estudios humanos que evalúan el efecto de la retroalimentación en tiempo real sobre ROSC fueron neutrales en su resultado. Un extenso estudio (LOE 6) investigó un desfibrilador que proporcionaba avisos audiovisuales con respecto a la correcta realización de las compresiones torácicas y la ventilación en adultos humanos con paro fuera de hospital. 115 Aunque los autores encontraron una ejecución conforme a los lineamientos en CPR y la calidad del CPR (ej número y profundidad de las compresiones) mejoró, el estudio falló en identificar un efecto positivo ya sea en ROSC o en la salida del hospital. Un estudio más pequeño (LOE 6) en el cual se evaluaron CPAs dentro de hospital también falló en demostrar una diferencia en ROSC o en la salida de hospital utilizando un protocolo similar con un desfibrilador con retroalimentación. 116

Un estudio humano prospectivo (LOE 6) que evaluó un desfibrilador que proporcionaba avisos en tiempo real cuando los parámetros de compresión (ritmo, profundidad o ciclo de trabajo) y los parámetros de ventilación (ritmo, profundidad o tiempo inspiratorio) no estaban en concordancia con los lineamientos fallaron en demostrar una diferencia estadísticamente significativa en la supervivencia pero demostró una tendencia al beneficio del uso de retroalimentación en tiempo real (salida del hospital 2.9% del grupo control contra el 4.3% con retroalimentación). 117 En este estudio, algunas variables del CPR fueron significativamente mejoradas con el uso de la retroalimentación tales como la profundidad de compresión, porcentaje de compresiones con la profundidad adecuada y ritmo respiratorio.

Un estudio reciente comparó el uso de un equipo con retroalimentación limitada durante CPR (metrónomo y gráficas visuales en la profundidad de las compresiones de tórax) con el uso de un equipo con retroalimentación más extensa que integraba avisos verbales durante el CPR. 118 No hubo diferencia en la calidad del CPR o la tasa de ROSC cuando se añadieron los avisos verbales.

Lagunas del conocimiento

El estudio aleatorio sobre el uso de guías metronómicas para el ritmo de las compresiones torácicas en medicina veterinaria es posible y merece investigación. Estudios adicionales que evalúen el uso de acelerómetros u otros métodos para cuantificar la profundidad y ritmo de las compresiones torácicas pueden proporcionar datos que pudieran ser integrados en un sistema de retroalimentación en tiempo real apto para el CPR veterinario. Mas aún, estos sistemas pudieran proporcionar una oportunidad de registrar y analizar el desempeño del rescatista que pudiera sentar las bases para el estudio de la calidad del CPR en escenarios clínicos y para fines de entrenamiento.

El papel de EtCO₂ para predecir ROSC (MON22)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos en paro cardiaco (P) un valor de EtCO₂ por encima de 15 mm Hg durante el CPR (I) comparado con un valor de EtCO₂ menor a 15 mm Hg (C) predice ROSC (O)?

Conclusión

Los valores de EtCO₂ se encuentran positivamente correlacionados con CPP y se elevan abruptamente cuando ocurre ROSC. Los niveles elevados de EtCO₂ al parecer predicen ROSC mientras que los niveles bajos continuos de EtCO₂ predicen la no supervivencia. En humanos, un EtCO₂ menor a 10 mm Hg durante un periodo de varios minutos de CPR es un indicador de un mal pronóstico de ROSC. Sin embargo, algunos estudios han demostrado una variabilidad en los cambios exactos en las mediciones de EtCO₂ basada en la causa subyacente del paro cardiaco y de la medicación utilizada durante la resucitación. Se deberá ser cauteloso al interpretar una elevación del EtCO₂ después de haber usado ya sea bicarbonato de sodio o epinefrina durante el CPR.

Resumen de la evidencia

Los valores elevados de EtCO₂ están asociados con una elevada posibilidad de ROSC (LOE 3 y 6). 32,33,38,39,41,99,103,106,119,120 Los niveles bajos de EtCO₂ de manera persistente durante CPR se encuentran asociados con un mal pronóstico (LOE 3 y 6). 42,46,111 En un estudio único en humanos con CPA (LOE 6) los sobrevivientes a la salida del hospital tuvieron valores de EtCO₂ mas elevados durante la resucitación que aquellos que no sobrevivieron. 103

En un modelo de paro cardiaco en cerdos (LOE 6) los lechones que no alcanzaron ROSC tuvieron lecturas de EtCO₂ por debajo de 15 mm Hg durante todo el CPR. 46 En un estudio experimental canino (LOE 3) el EtCO₂ se elevó de 13.9 ± 4 mm Hg durante el CPR hasta 27 ± 7 mm Hg justo o un poco antes de ROSC. 44 En otro estudio experimental en perros (LOE 3) 6 de los 12 perros fueron resucitados de manera exitosa y los perros con ROSC alcanzaron una media de EtCO₂ de 9.6 ± 3.2 mm Hg durante el CPR en contra de 3.2 ± 1.1 mm Hg para los perros que no alcanzaron ROSC. 41

Los valores absolutos para EtCO₂ que pudieran ser predictivos de ROSC no han sido examinados de cerca en estudios humanos (todos LOE 6). Cantineau y colegas concluyeron que un valor de EtCO₂ mayor a 10 mm Hg obtenido durante los primeros 20 minutos de CPR es predictivo de ROSC con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 66%.106 En otros 2 estudios en humanos, una consistencia en los valores de EtCO₂ menores a 10 mm Hg durante el CPR predijeron falla en alcanzar ROSC. 99, 111 Comparado con estos estudios, Asplin y White reportaron una máxima mucho mas elevada en los niveles de EtCO₂ en pacientes que no alcanzaron ROSC (22.7 ± 8.8 mm HG) aunque estos valores fueron significativamente mas bajos que aquellos de los sobrevivientes (30.8 ± 9.5 mm Hg). 120 Otro estudio observacional pequeño demostró que todos los sujetos que alcanzaron ROSC tuvieron valores de EtCO₂ por encima de 10 mm Hg durante el CPR, aunque

algunos de los que no sobrevivieron también tuvieron valores de EtCO₂ por encima de los 10 mm Hg. 103

La administración de bicarbonato de sodio durante el CPR puede elevar el EtCO₂ de manera independiente al gasto cardíaco o la perfusión coronaria. 121 Un estudio experimental canino de VF (LOE 3) describió CPPs que fueron altamente correlacionadas con el EtCO₂ durante el CPR previo a la administración de epinefrina pero no posteriormente. 122 Esto también fue encontrado en otro estudio (LOE 3) en donde EtCO₂ no fue diferente entre animales resucitados y no resucitados. 123 A pesar de estos hallazgos, la epinefrina fue utilizada en varios ensayos clínicos observacionales en humanos 111 y en uno de los estudios de investigación en caninos 102 sin que se haya reducido el valor predictivo de EtCO₂ en ROSC.

Lagunas del conocimiento

A pesar de que existe evidencia de que EtCO₂ es un indicador confiable de ROSC cuando ocurre, y que los valores pico elevados de EtCO₂ durante CPR se encuentran asociados con ROSC en perros, no existen estudios prospectivos que evalúen el cambio en los valores de EtCO₂ durante el CPR en pacientes clínicos veterinarios o el poder identificar de manera definitiva un punto de corte o meta para la medida de EtCO₂ durante un episodio de CPR. Estos datos también necesitan ser evaluados en gatos.

La importancia del monitoreo de la ventilación durante CPR (MON19)

Pregunta PICO

¿Para perros y gatos que requieren resucitación (P) el monitoreo y control de los parámetros ventilatorios (ej ritmo de ventilación, ventilación por minuto y/o presiones pico) (I) en oposición al cuidado estándar (sin monitoreo de la ventilación) (C) mejora el resultado (O) (ej. ROSC, supervivencia)?

Conclusión

Las alteraciones en los parámetros ventilatorios (tasa de ventilación, proporción compresión:ventilación y presión espiratoria) pueden tener efectos significativos en ROSC, supervivencia y hemodinamia; sin embargo, hace falta fuerte evidencia en el efecto del monitoreo de parámetros ventilatorios sobre el resultado, estando esta investigación ausente en pacientes animales. Las tasas altas de ventilación (mayores a 10-12 respiraciones/minutos) durante el CPR deberán evitarse ya que el tiempo perdido sin compresiones cardíacas en escenarios de un solo rescatista y el aumento de tiempo con presión intratorácica positiva tendrá un efecto negativo en la hemodinamia. Las tasas óptimas de ventilación son desconocidas.

La ventilación excesiva durante el CPR ocurre de manera común, inclusive con personal entrenado y el re entrenamiento no proporciona gran mejoría. Debido a este hecho, y porque el volumen tidal tradicional (Vt; ej, 10 mL/kg) puede no ser necesario durante el CPR, el monitoreo y control de los parámetros ventilatorios pueden ser beneficiosos en pequeños animales durante el CPR.

Resumen de la evidencia

Solamente 1 estudio de LOE 3 pudo ser identificado, 124 y este, junto con otros 6 estudios de un LOE 6, 78,125,126 se enfocaron en la evaluación de la proporción compresión:ventilación, proporcionando información limitada sobre otros parámetros ventilatorios.

Un estudio en cerdos (LOE 6) comparó animales recibiendo Vt de 12.5 ± 0.6 mL/kg con otros que recibieron el 50% de ese mismo Vt durante CPR sin demostrar diferencia alguna en ROSC entre ambos grupos. 127 Los volúmenes tidales menores reducen la presión aérea pico durante el CPR

(LOE 6) y la medición del Vt puede conducir a recomendaciones más enfocadas hacia el CPR en pequeños animales. 128

La administración de altas tasas de ventilación es común durante el CPR (LOE6) lo que puede resultar en una presión torácica positiva persistente y un descenso significativo en el CPP. 128,129 La hiperventilación da como resultado menor ROSC (LOE 6) con 1 estudio demostrando una disminución del 69% en la tasa de ROSC en cerdos ventilados a 30 respiraciones /minuto comparado a 12 respiraciones por minuto. 129

La medición y la provisión de presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede estar indicada, y 1 estudio en ratas sugirió que 5 cm H₂O PEEP durante CPR puede dar como resultado una mayor tasa de supervivencia comparado con cero presión al final de la espiración (LOE 6) a pesar de que esta técnica también aumenta la presión intratorácica. 130

Lagunas del conocimiento

La información acerca de las tasas respiratorias y la proporción compresión:ventilación se encuentran todavía por confirmar en pequeños animales, además de estudios que evalúen los efectos de diferentes Vt y PEEP. Mas aún, el intercambio gaseoso pulmonar y los mecanismos durante CPR no se encuentran bien comprendidos y requieren de exploración adicional.

Monitoreo de gases sanguíneos arteriales y venosos durante el CPR (MON20)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardíaco (P) la medición de gases sanguíneos arteriales durante la resucitación (I) a diferencia de la medición de gases sanguíneos venosos (C) mejora las probabilidades de ROSC (O)?

Conclusión

Los valores de gases sanguíneos venosos tienen un mayor valor predictivo para ROSC que los valores de los gases sanguíneos arteriales y se relacionan de manera directa con propiedades fisiológicas tales como gasto cardíaco y perfusión tisular.

Resumen de la evidencia

El análisis de los gases sanguíneos (arteriales o venosos) durante el CPR es controversial debido a la paradoja clínica en la cual los niveles de gases sanguíneos se mantienen relativamente normales en la fase temprana del CPA a pesar de la significativa hipoperfusión tisular (LOE 6). 131 Una evaluación de la relación entre la diferencia de la presión parcial arteriovenosa de CO₂ (PCO₂) y el gasto cardíaco en perros durante CPR (LOE 3) encontró que el PCO₂ venoso mixto y el pH se asociaron de mejor manera con estados con un bajo gasto cardíaco que los valores arteriales. 132 Una evaluación en laboratorio sobre los cambios en los gases arterial y venoso, pH y lactato durante el CPR encontró que los valores de los gases sanguíneos venosos cambian de mayor manera durante el periodo de resucitación que las muestras arteriales. 133 Se encontró una diferencia significativa en pH, PCO₂ y PO₂ durante el CPR en este grupo de perros, apoyando la premisa de que los valores venosos reflejan de manera más exacta el balance ácido-básico que los valores arteriales. Un modelo porcino de CPA (LOE 6) demostró resultados similares. 131 También se encontró que el pH venoso tiene un alto valor predictivo sobre el resultado de la desfibrilación en perros comparado con el pH arterial (LOE 3), 134 y en humanos con CPA secundario a hipotermia severa (LOE 6). 135

El valor de los gases sanguíneos arteriales es menos claro. Un estudio que evalúa los gases arteriales en perros sometidos a diversas técnicas de resucitación (LOE 3) encontró que los perros sobrevivientes tuvieron un pH arterial mas bajo y un PaCO₂ mas elevado durante el CPR comparado a los perros que no sobrevivieron. 123 Sin embargo, un estudio clínico en humanos (LOE 6) demostró lo opuesto, que los pacientes con CPA que no experimentaron ROSC tuvieron un pH arterial mas bajo y PaCO₂ mas elevado que los pacientes que alcanzaron ROSC. 136 Debido al retraso entre el inicio del CPR y el muestreo sanguíneo, este estudio confirma que las elevaciones prolongadas de PaCO₂ se encuentran asociadas con tasas bajas de ROSC en CPR humano. Además, otro modelo canino de CPR (LOE 3) no encontró ninguna asociación significativa entre los valores de los gases sanguíneos arteriales y ROSC. 137 Lo mismo ocurrió en gatos (LOE 3). 138 Así, el valor de las anomalías en los niveles de gases arteriales para la evaluación en la calidad o en el pronóstico del éxito del CPR se mantiene sin conocerse. Inclusive después de ROSC, el exceso de bases arteriales no fue un predictivo independiente de la mortalidad en pacientes resucitados sino simplemente se correlacionó con la duración del CPR (LOE 6). 139

Lagunas del conocimiento

Los cambios en los parámetros sanguíneos en la clínica de pequeños animales sometidos a CPR no han sido investigados todavía y el valor del análisis de los gases sanguíneos durante CPR no ha sido examinado. Estos estudios son necesarios. Además, la adquisición de mas datos experimentales, por ejemplo, en modelos de paro cardiaco por asfixia, se sugiere antes de recomendar la medición de los gases sanguíneos venosos en pacientes clínicos.

Monitoreo de electrolitos durante CPR (MON21)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardiaco (P) la medición de los electrolitos arteriales o venosos (Na⁺, K⁺, Ca²⁺) durante la resucitación (I) en contra de la no medición de electrolitos (C) mejora las probabilidades de ROSC (O)?

Conclusión

En los casos en los que la causa del paro cardiaco pudiera deberse a anomalías electrolíticas (ej hipercalemia) la medición de los electrolitos séricos permite la terapia dirigida aparte del CPR estándar. La hipocalcemia ionizada puede ser pronóstica de ROSC. La terapia para otros desórdenes electrolíticos durante el CPR se encuentra menos clara. La medición de los electrolitos en algunos casos puede identificar anomalías que si son corregidas pudieran promover ROSC.

Resumen de la evidencia

Una hipocalcemia ionizada puede ocurrir durante un paro cardiaco y resucitación en perros (LOE 3). 140 Otra investigación de laboratorio en CPR canino (LOE 3) encontró que el calcio ionizado arterial disminuye dentro de los primeros 5 minutos del comienzo del CPR y continuó descendiendo en perros que no pudieron ser resucitados. 137 Otro estudio de los niveles de calcio ionizado durante CPR canino (LOE 3) no identificó hipocalcemia ionizada (LOE 3). 141

Los niveles de potasio pueden aumentar durante el CPR y una marcada hipercalemia (mayor a 8.0 mmol/L) fue asociada con una falta de ROSC en ambos perros (LOE 3) 137 y cerdos (LOE 6). 142 Un pequeño estudio humano evaluando la eficacia de la hemodiálisis durante el CPR para tratar hipercalemia severa encontró que el ROSC fue logrado en todos los 3 pacientes una vez que el potasio venoso disminuyó a menos de 8.0 mmol/L (LOE 6) lo que pudiera sugerir que el tratamiento de la hipercalemia durante CPR pudiera mejorar la resucitación. 143 En circunstancias especiales de CPA asociado a hipotermia una hipercalemia severa pudiera ser indicativa de que el paro cardiaco

ocurrió previo al enfriamiento (LOE 6), el paro cardiaco por hipotermia es muy largo (LOE 3) y los esfuerzos avanzados y prolongados de resucitación tienen poca probabilidad de ser exitosos. 135, 144

Lagunas del conocimiento

La ocurrencia de anomalías electrolíticas durante el CPA y el CPR no ha sido todavía descrita en medicina veterinaria, ni tampoco se ha probado los efectos de la terapia electrolítica. Deben llevarse a cabo esfuerzos para identificar e investigar subconjuntos de pacientes con estas anomalías para definir la aproximación clínica a seguir.

Predicción del éxito de la desfibrilación a partir del trazo de VF (MON24)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardiaco (P) el uso de una técnica predictiva para saber la probabilidad de éxito de la desfibrilación (análisis del VF, etc) (I), comparado con la resucitación estándar (sin esa predicción) (C) mejora el resultado (ej fibrilación exitosa, ROSC, supervivencia) (O)?

Conclusión

Basado en investigaciones de laboratorio en perros y cerdos el VF ancho tiene mayores probabilidades de responder con ROSC posterior a la desfibrilación que el VF delgado. Sin embargo, el análisis del trazo que pudiera predecir el éxito en la desfibrilación se mantiene como un tema de investigación. Debido al pequeño número de ensayos en medicina humana, no se conoce si estas técnicas pudieran mejorar la evolución clínica en perros y gatos con CPA.

Resumen de la evidencia

El estándar de oro en la determinación de la probabilidad de respuesta posterior a la desfibrilación es la medición de CPP. 145,146 Inclusive en medicina humana, las dificultades asociadas a la canalización venosa central y arterial durante el CPR ha impulsado el investigar otros medios para predecir el éxito de la desfibrilación.

Las técnicas nuevas se enfocan en el análisis del trazo del ECG. Estas técnicas investigan los trazos de VF para encontrar componentes que indiquen una alta probabilidad de éxito desfibrilatorio si se administra una descarga. El trazo de VF cambia de una onda de mayor amplitud (VF ancha) durante la fase inicial del VF sin haberse tratado (menos de 3-4 minutos de duración) a una onda de menor amplitud (VF delgada) con la progresión en el tiempo (LOE 6). 147 Así como va disminuyendo la amplitud y estructura del trazo de VF, existe una disminución en la probabilidad de ROSC y de supervivencia (LOE 3 y 6). 147,148 El análisis del trazo también puede estimar la duración del VF lo que puede guiar los tiempos de desfibrilación eléctrica.

El CPR genera una cantidad significativa de artefactos en el ECG que complican el análisis del trazo de VF. Se han aplicado una serie de técnicas (todas LOE 6) incluyendo el espectro de transformación de la amplitud de área (AMSA) 149-152 y escalada de exponentes 153 para resumir el trazo del ECG. Debido a la complejidad de estos métodos, su utilidad clínica se ha restringido a los AEDs más sofisticados. El análisis de AMSA ha sido utilizado para identificar compresiones torácicas sub óptimas y puede estar incluido en los avisos de los AED para quien practica el CPR (LOE 6). 152

Los estudios humanos a la fecha se han enfocado en el uso del análisis del trazo del ECG para determinar la duración del VF, y para investigar la pregunta subsecuente de si un periodo corto de CPR previo a un shock es de algún beneficio para pacientes con ciertas duraciones de VF. Algunos estudios clínicos aleatorios en humanos (LOE 6) para determinar si el análisis del trazo y el CPR previos a la descarga mejoran la evolución no han demostrado ningún beneficio en la supervivencia

cuando se utiliza un periodo corto de CPR previo a la descarga. 154, 155 Sin embargo, uno de los estudios encontró un beneficio potencial de supervivencia en pacientes que recibieron un CPR previo a una VF prolongada (mayor a 5 minutos). 154

Lagunas del conocimiento

El análisis del trazo no ha sido evaluado todavía en medicina veterinaria. Sin embargo los desfibriladores mas sofisticada con adquisición de datos y con la capacidad de revisarlos permitirán al análisis del trazo del ECG llenar ese hueco.

El papel del EtCO₂ en la identificación de ROSC (MON10)

Pregunta PICO

¿En perros y gatos con paro cardiaco (P) el uso de EtCO₂ (I) comparado con la evaluación clínica (C) mejora la precisión para diagnosticar un ritmo de perfusión (O)?

Conclusión

Solamente 1 estudio describió la asociación entre EtCO₂ y la evaluación clínica (auscultación del latido cardiaco) durante el CPR y sugirió, en un modelo de cerdo neonatal, que un aumento en EtCO₂ mayor a 14 mm Hg debe apurar la evaluación del retorno del latido cardiaco. Una gran cantidad de estudios clínicos y experimentales señalan un aumento marcado de EtCO₂ cuando sucede ROSC. Debido a la dificultad clínica asociada a la auscultación durante CPR, se presume que los efectos negativos de interrumpir el CPR para la auscultación y revisión del ECG y las dificultades para diferenciar PEA de un ritmo de perfusión, el monitoreo de EtCO₂ pudiera mejorar el diagnóstico de ROSC.

Resumen de la evidencia

Chalak et al examinaron la relación entre las lecturas de EtCO₂ y los parámetros del examen físico en un estudio de CPR en cerdos (LOE 6) 156 El objetivo fue determinar el nivel de EtCO₂ que tuviera mejor valor predictivo del retorno de un latido cardiaco que fuera audible, con el propósito de minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas durante CPR. Los autores estudiaron 46 cerdos anestesiados en un modelo de CPA por asfixia. Los cerdos fueron sometidos a CPR con monitoreo constante de EtCO₂ mientras que la auscultación se realizó cada 30 segundos. Un valor de EtCO₂ de 14 mm Hg tuvo una sensibilidad del 93% y una especificidad del 81% para predecir la presencia de un latido cardiaco audible. Bhende et al reportaron un aumento agudo en los valores de EtCO₂ en el comienzo de ROSC en un estudio experimental canino (LOE 3) pero no lo compararon con la evaluación clínica. 44

Lagunas del conocimiento

Existe una escasez de estudios que evalúen el uso del monitoreo de EtCO₂ para predecir ROSC en medicina veterinaria, con la mayoría de la información consistiendo en estudios experimentales dirigidos hacia el CPA y CPR en humanos (ej el uso de asfixia o modelos de VF) en vez de CPA de ocurrencia natural y del CPR clínico en animales. Un mayor número de investigaciones que evalúen el monitoreo de EtCO₂ junto con la evaluación clínica de pacientes y el uso de otros monitores pudiera ayudar a definir y mejorar el pronto diagnóstico de los ritmos de perfusión en CPR veterinario.

Monitoreo posterior a ROSC

Después de que la circulación espontánea es restablecida, los equipos de monitoreo fisiológico a los cuales los clínicos se encuentran acostumbrados, tales como oxímetros de pulso y monitores no

invasivos de presión sanguínea, reanudan su funcionalidad. La población post resucitación es extremadamente heterogénea debido a la variabilidad en la duración y las condiciones del paro, enfermedades precipitantes, y otros factores. Mas aún, cada fase de tiempo después de ROSC demanda características diferentes de monitoreo porque las metas en la terapia cambian desde la prevención de otro paro cardiaco inmediatamente después de ROSC al tratamiento de la enfermedad precipitante y las consecuencias de la anoxia cerebral, disfunción cardiaca y daño por reperfusión general una vez que un ROSC estable se haya establecido. 157 Estos equipos de monitoreo pueden también proporcionar información pronóstica valiosa. La mayoría de los principios de monitoreo post paro cardiaco son habituales en los cuidados críticos veterinarios. Las consideraciones específicas de monitoreo adicionales post paro cardiaco son atendidas en MON25.

La relevancia del monitoreo intensivo continuo post paro cardiaco (MON25)

Pregunta PICO

¿Para perros y gatos con ROSC después de un paro cardiaco (P) el uso de monitoreo intensivo continuo (ej. ECG continuo, presión sanguínea, temperatura, oximetría de pulso, \pm EtCO₂) (I) en contra del monitoreo estándar intermitente (C) mejora el resultado (ej supervivencia)?

Conclusión

Hacen falta estudios veterinarios que evalúen el monitoreo en relación a la evolución seguido al ROSC y es por esta razón que las recomendaciones para el uso de monitoreo intermitente o continuo seguido a ROSC debe obtenerse de la literatura humana. Las recomendaciones de monitoreo después de ROSC en la literatura humana tienden a ser extrapolaciones de estudios de otros estados de shock o basados en la opinión de expertos.

A pesar de que no se encuentra apoyado por alguna investigación prospectiva, existe una tendencia actual hacia la terapia dirigida a metas tempranas (EGDT) en pacientes post paro cardiaco seguido de ROSC. La EGDT tiene como meta establecer estabilidad hemodinámica temprana y adecuar los parámetros de entrega de oxígeno, una meta lógica en pacientes después de ROSC. Los puntos finales para resucitación en perros y gatos no se encuentran determinados. La evidencia en la literatura humana sugiere que los episodios de hipotensión después de ROSC se encuentran asociados con un peor resultado, por lo que es razonable medir la presión sanguínea de manera continua cada vez que sea posible para reconocer y prevenir la hipotensión. Debido a la ocurrencia de disfunción miocárdica en humanos y animales (inclusive en ausencia de oclusión de la arteria coronaria) después de ROSC, es razonable monitorear a los pacientes de CPA con ECG continuo y ecocardiografía.

La oximetría continua puede ser de utilidad para guiar la valoración de las concentraciones de oxígeno inspirado para prevenir tanto hipoxemia como hiperoxia. Las metas actuales para la oxigenación arterial no se encuentran claras. Las complicaciones tales como edema pulmonar, neumonía y contusiones pulmonares son comunes después del CPR y los pacientes veterinarios deberán ser monitoreados para hipoxemia mediante oximetría de pulso y/o gases sanguíneos arteriales. Existe evidencia de que la diferencia entre PaCO₂-EtCO₂ pudiera estar asociada con el resultado en personas después de ROSC así que medir gases sanguíneos arteriales y EtCO₂ sería razonable en pacientes veterinarios ventilados después de ROSC.

La glucosa deberá ser monitoreada de manera serial para detectar hipoglucemia e hiperglicemia. Es prudente evitar la hipo e hiperglicemia iatrogénica y la evidencia preliminar en personas (LOE 6) sugiere que la severidad de la hiperglicemia en fase post paro cardiaco se encuentra correlacionada con una peor evolución. La inducción de una ligera hipotermia en humanos que se mantienen comatosos después de ROSC está convirtiéndose rápidamente en un cuidado estándar. Se ha descrito una peor evolución en los pacientes que tienen episodios de hipertermia. De manera

similar, la severidad de una hipotermia accidental presente durante ROSC fue asociada con un peor resultado. Es razonable el monitoreo serial de la temperatura rectal o central en pacientes veterinarios después de ROSC. Las convulsiones no son raras en personas después de ROSC y pueden asociarse con un peor resultado. Es por esto que resulta razonable incluir el monitoreo para convulsiones y cambios de estados neurológicos en los pacientes veterinarios después de ROSC.

Existe evidencia que apoya el monitoreo serial del ECG, oxigenación arterial, temperatura corporal, glucosa sanguínea, y presión sanguínea sistémica después de ROSC, además de exámenes físicos y monitoreo neurológico. No existe una clara evidencia para delinear entre las recomendaciones de monitoreo continuo en contra del monitoreo intermitente de estas variables, y esto deberá diseñarse de manera individual para cada paciente y circunstancia, especialmente para determinar los intervalos del monitoreo intermitente.

Resumen de la evidencia

Después de alcanzar ROSC, los pacientes pueden entrar en un estado inflamatorio sistémico no muy diferente a SIRS o sepsis. 158, 159 La optimización temprana de la entrega de oxígeno sistémica se ha aplicado de manera subsecuente a los pacientes post paro cardiaco (LOE 6) con la recomendación del monitoreo de la presión arterial, presión venosa central, lactato sérico, saturación de oxígeno arterial y venoso central y gasto cardiaco. 158, 160,161 Sin embargo, estos estudios no fueron diseñados para examinar el valor del monitoreo individual de los elementos o intervenciones, sino el impacto global del tratamiento completo. Existe una limitada evidencia directa en la literatura humana o veterinaria que apoye o refute el monitoreo constante o intermitente durante la fase post paro cardiaco.

Existen varias indicaciones para el uso continuo o intermitente del ECG después de ROSC. Las arritmias son comúnmente encontradas en humanos después de ROSC (LOE 6) por lo que el monitoreo continuo con ECG se encuentra incluido en la mayoría de los lineamientos para pacientes humanos post paro cardiaco. 162-164 Además de la identificación de arritmias cardiacas, el monitoreo continuo del ECG se ha utilizado para evaluar la variabilidad en el ritmo cardiaco posterior a la resucitación, una medida sugerente de la función autónoma del sistema nervioso (LOE 6). 159,163

La manipulación de la presión arterial media (MAP) después de ROSC se encuentra en un área que ha recibido considerable atención en la literatura humana, a pesar de que no se han determinado metas de MAP específicas. Estudios recientes (LOE 6) han demostrado un peor resultado cuando existen episodios de hipotensión durante las primeras 6 horas después de ROSC. 160,165,166 Sin embargo, otro estudio (LOE 6) en el que se evalúa la presión sanguínea durante un periodo largo de tiempo (24 horas) falló en demostrar dicha asociación. 167 Los valores meta de MAP han variado entre los estudios encontrándose en un rango de entre 65 a 100 mm HG. La presión arterial óptima después de ROSC no se ha determinado de manera concluyente. Tres estudios en humanos reportaron que el aclaramiento temprano de lactato después de la resucitación de un paro cardiaco estuvo asociado con una mortalidad reducida (LOE 6) 160, 161,168 La disfunción miocárdica reversible, también conocida como aturdimiento miocárdico (*myocardial stunning*), se ha documentado en animales y personas después de ROSC y se encuentra asociado a tasas de supervivencia menores en 1 estudio clínico (LOE 6). 169 Un estudio prospectivo incluyendo 87 personas que fueron exitosamente resucitadas de paros cardiacos adentro de hospitales encontró una reducción del 25% en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la fase post paro cardiaco cuando fue comparado con los valores previos al paro (LOE 6) 170 La función del ventrículo izquierdo fue evaluada con ecocardiografía transtorácica, la cual ha demostrado ser de utilidad para orientar la terapia de fluidos post paro cardiaco. 171

Un estudio prospectivo observacional (LOE 6) evaluó la diferencia PaCO₂-EtCO₂ y el ratio de ventilación del espacio alveolar muerto (Vd/Vt en el cual Vd es el volumen del espacio alveolar muerto) en pacientes ventilados mecánicamente 1 hora después de ROSC. 160 Se encontró una diferencia significativa entre los supervivientes y los no supervivientes, teniendo los no supervivientes una diferencia significativamente elevada de Vd/Vt y de PaCO₂-EtCO₂ comparada con los sobrevivientes.

La terapia con oxígeno continúa siendo recomendada en los lineamientos de CPR en humanos durante la resucitación, así como en el cuidado durante la fase post paro cardíaco. Sin embargo, la hiperoxemia ha sido asociada con daño cerebral, peor evolución neurológica, y aumento de la mortalidad en cerdos (LOE 6), perros (LOE 3) y personas (LOE 6). 165,172,173 La re oxigenación guiada mediante oximetría después de ROSC ha sido asociada con mejores resultados neurológicos en perros (LOE 3). 173 Este estudio experimental aleatorio realizado en 17 perros, utilizando oximetría de pulso continua seguida del análisis de los gases sanguíneos, demostró una mejoría de la función neurológica y menos daño histológico cerebral en los animales con la administración titulada a una SpO₂ del 94% al 96% dentro de los 12 minutos de ROSC, cuando se comparó con perros mantenidos al 100% de O₂.

Las convulsiones son comunes durante la fase post paro cardíaco en humanos y estudios clínicos en humanos sugieren que los pacientes que experimentan convulsiones durante las primeras 24 horas después de ROSC tienen una peor evolución neurológica a largo plazo (LOE 6). 162,174

Existe una fuerte evidencia experimental y clínica en humanos basada en que la hipotermia inducida posterior a ROSC resulta en una mejor evolución lo que sugiere peores resultados seguidos de hipertermia en pacientes post paro cardíaco. 174-180 Interesantemente, un episodio de hipotermia pasiva después de ROSC resultó en una disminución de las probabilidades de supervivencia a la salida del hospital (LOE 6) 176

Los valores óptimos de glucosa en personas no han sido determinados para pacientes con ROSC. La hiperglicemia que ocurre dentro de las primeras 24-72 horas después de ROSC se asoció con una peor evolución (LOE 6). 162,174,181,182 Un estudio retrospectivo en una población humana post paro cardíaco (LOE 6) demostró que a los pacientes con hiperglicemia de moderada a severa les fue mal; sin embargo, aquellos con un aumento leve de la glucosa tuvieron un resultado similar que aquellos con valores normales de glucosa. 183

Lagunas del conocimiento

En 1 estudio veterinario, 54% de los animales que alcanzaron ROSC sucumbieron a otro episodio de CPA, resaltando la importancia del monitoreo y cuidado postcardíaco.¹⁸ Se requieren estudios para evaluar la necesidad de un estricto control de la temperatura, glucosa sanguínea, oxigenación arterial y medidas hemodinámicas, tales como MAP, lactato y saturación venosa central de oxígeno en perros y gatos después de un paro cardíaco.

Discusión

Tomada en conjunto, la evidencia evaluada y presentada aquí sugiere que el monitoreo con capnografía del final de espiración puede ser de utilidad para evaluar la fuerza y calidad de las compresiones torácicas así como la respuesta fisiológica a ellas, para indicar ROSC y posiblemente como factor de pronóstico en animales con CPA. Sobre la base de esta utilidad, se recomienda tener disponible un monitor de EtCO₂ durante cualquier situación en la cual el CPA pueda ocurrir (ej. en salas de emergencia, como componente de estaciones de cuidado y en las áreas en donde los pacientes son anestesiados). Se requieren mas estudios para evaluar la utilidad diagnóstica y pronóstica de la medición de EtCO₂ en CPR en pequeños animales, pero una distribución mas amplia de esta tecnología puede beneficiar estudios a futuro.

Un aspecto en el diagnóstico de CPA que no fue atendido en la literatura humana (primariamente) fue la eficacia de la palpación del pulso del ápice cardíaco en oposición a la palpación del pulso periférico. Debido al contorno anatómico de los animales pequeños la palpación del pulso del ápice puede ser posible inclusive cuando uno se está preparando para iniciar el CPR. Como se notó en MON03 es más fácil diagnosticar un latido cardíaco que la ausencia de latido, y la palpación siempre representará un retraso previo a la institución de las compresiones torácicas. En el contexto de CPR con varios rescatistas, es posible palpar el latido del ápice al mismo tiempo que se estabiliza el paciente para la intubación endotraqueal o para el análisis del ECG (ie, intervenciones que son más difíciles de realizar mientras se llevan a cabo compresiones de tórax) pero el grueso de la evidencia indica la institución rápida de las compresiones torácicas las cuales deben ser prioridad en un animal que no responde.

Como en todas las partes de la iniciativa RECOVER, el área de monitoreo ha resaltado un hueco significativo en el conocimiento sobre la práctica de CPR veterinario, proporcionando de este modo metas claras para los investigadores. Al mismo tiempo, esta área resume la evidencia disponible y sienta las bases para la creación de lineamientos clínicos para practicantes veterinarios.

Reconocimientos

Los autores quisieran agradecer al Colegio Americano de Emergencia Veterinaria y Cuidados Críticos (ACVECC) y a la Sociedad de Emergencia Veterinaria y Cuidados críticos por su apoyo científico y financiero, así como a Armelle deLaforcade, Secretaria Ejecutiva de ACVECC y Kathleen Liard, ACVECC Asistente de personal por su apoyo administrativo y organizacional. También, quisiéramos agradecer al Consejo Consultivo de RECOVER por su invaluable guía y contribución durante el planeamiento y ejecución de esta iniciativa: Dennis Burkett, ACVECC ExPresidente; Gary Stamp, Director Ejecutivo de VECCS; Dan Chan, JVECC Liason; Elisa Mazaferro, C Enlace Práctica Privada; Vinay Nadkarni, Enlace ILCOR; Erika Pratt, Enlace Industria; Andrea Steele, Enlace AVECCT; Janet Olson, Enlace Rescate Animal; Joris Robben, Enlace EVECCS; Kenneth Drobotz, Experto ACVECC; William W. Muir, ACVECC y Experto ACVA; Erik Hofmeister, Experto ACVA. Finalmente quisiéramos agradecer a los muchos miembros de la comunidad veterinaria que aportaron información en los lineamientos de RECOVER durante la sesión de IVECCS del 2011 y durante el periodo abierto a comentarios a través de la página web de RECOVER.

Referencias

- 1 Ochoa FJ, Ramalle-Gómara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse *Resuscitation* 1998; **37**(3):173–175. [CrossRef, PubMed, CAS, Web of Science®](#) Times Cited: 4
- 2 Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest *Resuscitation* 2009; **80**(1):61–64. [CrossRef, PubMed, Web of Science®](#) Times Cited: 27
- 3 Dick WF, Eberle B, Wisser G, et al. The carotid pulse check revisited: what if there is no pulse? *Crit Care Med* 2000; **28**(11 Suppl):N183–85. [CrossRef, PubMed, CAS, Web of Science®](#) Times Cited: 13
- 4 Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse *Resuscitation* 1996; **33**(2):107–116. [CrossRef, PubMed, CAS, Web of Science®](#) Times Cited: 132
- 5 Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions *Resuscitation* 2000; **44**(3):195–201. [CrossRef, PubMed, CAS, Web of Science®](#) Times Cited: 26

- 6 Bahr J, Klingler H, Panzer W, et al. Skills of lay people in checking the carotid pulse *Resuscitation*. 1997; **35**(1):23–26.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 77
- 7 Lapostolle F, Toumelin P Le, 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**(8):878–880.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 26
- 8 Tibballs J, Weerاناتna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation *Resuscitation*. 2010; **81**(6):671–675.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 8
- 9 Albarran JW, Moule P, Gilchrist M, et al. Comparison of sequential and simultaneous breathing and pulse check by healthcare professionals during simulated scenarios *Resuscitation*. 2006; **68**(2):243–249.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 10 Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation*. 2002; **53**(1):37–40.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 11
- 11 Sayre MR, Koster RW, Botha M, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations *Circulation*. 2010; **122**(16 Suppl 2):S298–324.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 11
- 12 Sarti A, Savron F, Ronfani L, et al. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants *Paediatr Anaesth*. 2006; **16**(4):394–398. Direct Link:[Abstract Full Article \(HTML\) PDF \(77K\) References Web of Science](#)® Times Cited: 12
- 13 Spreng DE, DeBehnke DJ, Crowe DT, et al. Evaluation of an esophageal Doppler probe for the identification of experimental pseudo-electromechanical dissociation: a preliminary study *Resuscitation*. 1995; **29**(2):153–156.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 14 Grunau CF. Doppler ultrasound monitoring of systemic blood flow during CPR *JACEP*. 1978; **7**(5):180–185.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)®
- 15 Lichti EL, Willets P, Turner M, et al. Cardiac massage efficacy monitored by Doppler ultrasonic flowmeter. A preliminary report *Mo Med*. 1971; **68**(5):317–320.[PubMed](#),[CAS](#)
- 16 O'Keefe KM, Bookman L. The portable Doppler: practical applications in EMS care *JACEP*. 1976; **5**(12):987–991.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#)
- 17 Waldrop JE, Rozanski EA., Swanke ED, et al. Causes of cardiopulmonary arrest, resuscitation management, and functional outcome in dogs and cats surviving cardiopulmonary arrest *J Vet Emerg Crit Care*. 2004; **14**(1):22–29. Direct Link:[Abstract Full Article \(HTML\) PDF \(133K\) References Web of Science](#)® Times Cited: 11
- 18 Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, et al. Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital *J Am Vet Med*. 2009; **235**(1):50–57.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times cited: 11
- 19 MacKie BA, Stepien RL, Kelliham HB. Retrospective analysis of an implantable loop recorder for evaluation of syncope, collapse, or intermittent weakness in 23 dogs (2004–2008) *J Vet Cardiol*. 2010; **12**(1):25–33.[CrossRef](#),[PubMed](#)
- 20 Kempf FC, Josephson ME. Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms *Am J Cardiol*. 1984; **53**(11):1577–1582.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 176

- 21 Blumenthal SR, Voorhees WD. The relationship between airway carbon dioxide excretion and cardiac output during cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation*. 1997; **34**(3):263–70.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 22 Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation *N Engl J Med*. 1988;**318**(10):607–611.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 211
- 23 Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, et al. End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output *Ann Emerg Med*. 1994;**23**(3):568–572.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 34
- 24 Dubin A, Murias G, Estenssoro E, et al. End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock *Intensive Care Med*. 2000; **26**(11):1619–1623.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 19
- 25 Isserles SA, Breen PH. Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output? *Anesth Analg*. 1991; **73**(6):808–814.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 62
- 26 Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension *Ann Emerg Med*. 1990; **19**(10):1104–1106.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 46
- 27 Xie J, Weil MH, Sun S, et al. Spontaneous gasping generates cardiac output during cardiac arrest *Crit Care Med*. 2004;**32**(1):238–240.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 22
- 28 Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, et al. Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg*. 1994; **79**(5):829–833.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 40
- 29 Seliškar A, Nemeč A, Butinar J. The relationship between end-tidal CO₂, mean arterial blood pressure and neuroendocrine response in canine haemorrhagic shock *Acta Vet (Beogr)*. 2006; **56**(4):295–304.[CrossRef](#),[Web of Science](#)®
- 30 Pokorná M, Necas E, Kratochvíl 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*. 2010; **38**(5):614–621.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 31 Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, et al. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation *J Am Med Assoc*. 1987; **257**(4):512–515.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 109
- 32 Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, et al. Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation *Circulation*. 1988; **77**(1):234–239.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 182
- 33 Trevino RP, Bisera J, Weil MH, Rackow EC, Grundler WG. End-tidal CO₂ as a guide to successful cardiopulmonary resuscitation: a preliminary report *Crit Care Med*. 1985; **13**(11):910–911.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 49
- 34 Gazmuri RJ, von Planta M, Weil MH, et al. Arterial PCO₂ as an indicator of systemic perfusion during cardiopulmonary resuscitation *Crit Care Med*. 1989; **17**(3):237.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 60
- 35 Weil M, Bisera J, Trevino R, et al. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide *Crit Care Med*. 1985; **13**(11):907–909.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 169

- 36 Lewis LM, Stothert J, Standeven J, et al. Correlation of end-tidal CO₂ to cerebral perfusion during CPR *Ann Emerg Med.* 1992;**21**(9):1131–1134.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 37 Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, et al. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low blood-flow states *Crit Care Med.* 1994; **22**(11):1827–1834.[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 50
- 38 Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;**26**(1 Pt 2):515–517. Direct Link:[AbstractFull Article \(HTML\)PDF\(234K\)ReferencesWeb of Science](#)® Times Cited: 9
- 39 Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation *Arch Emerg Med.* 1990; **7**(3):129–134.[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 40 Lepilin MG, Vasilyev AV, Bildinov OA, et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive monitor of circulatory status during cardiopulmonary resuscitation: a preliminary clinical study *Crit Care Med.* 1987; **15**(10):958–959.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 41 Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, et al. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure *Am J Emerg Med.* 1985;**3**(2):147–149.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 76
- 42 Kern KB, Sanders AB, Voorhees WD, et al. Changes in expired end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in dogs: a prognostic guide for resuscitation efforts *J Am Coll Cardiol.* 1989; **13**(5):1184–1189.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 47
- 43 Bhende MS, Karasic DG MJ. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during cardiopulmonary resuscitation in a canine model for pediatric cardiac arrest *Pediatr Emerg Care.* 1995; **11**(6):365–368.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 10
- 44 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**(4):349–350.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 33
- 45 Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting *Crit Care.* 2003; **7**(6):R139–144.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 36
- 46 Berg RA, Henry C, Otto CW, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW EG. Initial end-tidal CO₂ is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest *Pediatr Emerg Care.* 1996; **12**(4):245–248.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 25
- 47 Reindl S, Matis U. Detection of embolic events by capnography and trans-oesophageal echocardiography during total hip replacement *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1998; **2**(11):68–75.
- 48 Courtney DM, Watts JA, Kline JA. End tidal CO₂ is reduced during hypotension and cardiac arrest in a rat model of massive pulmonary embolism *Resuscitation.* 2002; **53**(1):83–91.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 6
- 49 DeBoer S, Seaver M. End-tidal CO₂ verification of endotracheal tube placement in neonates *Neonatal Netw.* 2004; **23**(3):29–38.[CrossRef](#),[PubMed](#)
- 50 Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation *Pediatrics.* 1995; **95**(3):395–399.[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 66

- 51 Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting *Anesth Analg*. 1999; **88**(4):766–770.[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 37
- 52 Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, et al. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting *Resuscitation*. 2003; **56**(2):153–157.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 24
- 53 Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, et al. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation *Ann Emerg Med*. 1996; **27**(5):595–599.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 67
- 54 Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, et al. Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children *Ann Emerg Med*. 1992; **21**(2):142–145.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 65
- 55 Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, et al. Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest *Acad Emerg Med*. 1995; **2**(6):499–502.[Direct Link:AbstractPDF\(480K\)ReferencesWeb of Science](#)® Times Cited: 17
- 56 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**(5):518–523.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 58
- 57 Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, et al. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation *Ann Emerg Med*. 1991; **20**(3):271–275.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 36
- 58 Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation *J Clin Monit*. 1991; **7**(4):289–293.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 31
- 59 MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, et al. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection *Ann Emerg Med*. 1991; **20**(3):267–270.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 67
- 60 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**(5):497–503.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 66
- 61 Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation *Intensive Care Med*. 2002; **28**(6):701–704.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 66
- 62 Sayah AJ, Peacock WF, Overton DT. End-tidal CO₂ measurement in the detection of esophageal intubation during cardiac arrest *Ann Emerg Med*. 1990; **19**(8):857–860.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 25
- 63 Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation *J Emerg Med*. 2001; **20**(3):223–229.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 50

- 64 Tanigawa K, Takeda T, Goto E, et al. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients *Anesthesiology*. 2000; **93**(6):1432–1436. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 65 Tanigawa K, Takeda T, Goto E, et al. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients *Anesth Analg*. 2001; **92**(2):375–378. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 23
- 66 Sanders KC, Clum WB, Nguyen SS, et al. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients *J Emerg Med*. 1994; **12**(6):771–777. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#)
- 67 Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector *Ann Emerg Med*. 1991; **20**(7):726–729. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 15
- 68 Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care *Circulation*. 2010; **122**(18 Suppl 3):S876–908. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 24
- 69 Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults *J Am Med Assoc*. 2006; **295**(1):50–57. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 263
- 70 Meaney P a, Nadkarni VM, Kern KB, et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest *Crit Care Med*. 2010; **38**(1):101–108. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 32
- 71 Mogayzel C, Quan L, Graves JR, et al. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes *Ann Emerg Med*. 1995; **25**(4):484–491. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 133
- 72 Herlitz J, Svensson L, Engdahl J, et al. Characteristics and outcome in out-of-hospital cardiac arrest when patients are found in a non-shockable rhythm *Resuscitation*. 2008; **76**(1):31–36. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 19
- 73 Kajino K, Iwami T, Daya M, et al. Subsequent ventricular fibrillation and survival in out-of-hospital cardiac arrests presenting with PEA or asystole *Resuscitation*. 2008; **79**(1):34–40. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 6
- 74 Olasveengen TM, Samdal M, Steen PA, et al. Progressing from initial non-shockable rhythms to a shockable rhythm is associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest *Resuscitation*. 2009; **80**(1):24–29. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 3
- 75 Hallstrom A, Rea TD, Mosesso VN, et al. The relationship between shocks and survival in out-of-hospital cardiac arrest patients initially found in PEA or asystole *Resuscitation*. 2007; **74**(3):418–426. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 14
- 76 Boller M, Kellett-Gregory L, Shofer FS, et al. The clinical practice of CPR in small animals: an internet-based survey *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010; **20**(6):558–570. [Direct Link: Abstract Full Article \(HTML\) PDF \(233K\) References Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 77 Wang Y-L, Zhong J-Q, Tao W, et al. Initial defibrillation versus initial chest compression in a 4-minute ventricular fibrillation canine model of cardiac arrest *Crit Care Med*. 2009; **37**(7):2250–2252. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 3

- 78 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**(20):2465–2470.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 267
- 79 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**(5):645–649.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 237
- 80 Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation *Circulation*. 2005; **112**(9):1259–1265.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 130
- 81 Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, et al. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model *Resuscitation*. 2007; **73**(1):131–136.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 15
- 82 Manders S, Geijssel FEC. Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? *Resuscitation*. 2009; **80**(9):1015–1018.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 8
- 83 Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, et al. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation *Ann Emerg Med*. 2009; **54**(5):645–652.e1.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 32
- 84 Krarup NH, Terkelsen CJ, Johnsen SP, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest is hampered by interruptions in chest compressions—a nationwide prospective feasibility study *Resuscitation*. 2011; **82**(3):263–269.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 1
- 85 Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents *Resuscitation*. 2009; **80**(11):1259–1263.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 20
- 86 Steen S, Liao Q, Pierre L, et al. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation *Resuscitation*. 2003; **58**(3):249–258.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 96
- 87 Meier P, Baker P, Jost D, et al. Chest compressions before defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials *BMC Med*. 2010; 852.
- 88 Eftestøl 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**(19):2270–2273.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 211
- 89 Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest *Resuscitation*. 2006; **71**(2):137–145.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 150
- 90 Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, et al. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest *Circulation*. 2009; **119**(19):2597–2605.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 42

- 91 Gundersen K, Kvaløy JT, Kramer-Johansen J, et al. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study *BMC Med.* 2009; **7**:6. [PubMed](#)
- 92 Roessler B, Fleischhackl R, Losert H, et al. Reduced hands-off-time and time to first shock in CPR according to the ERC Guidelines 2005 *Resuscitation.* 2009; **80**(1):104–108. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 3
- 93 Ristagno G, Tang W, Russell JK, et al. Minimal interruption of cardiopulmonary resuscitation for a single shock as mandated by automated external defibrillations does not compromise outcomes in a porcine model of cardiac arrest and resuscitation *Crit Care Med.* 2008; **36**(11):3048–3053. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)®
- 94 Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, et al. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts *Resuscitation.* 2007; **73**(2):212–220. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 9
- 95 Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions *Resuscitation.* 2010; **81**(6):724–729. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 1
- 96 Blouin D, Topping C, Moore S, et al. Out-of-hospital defibrillation with automated external defibrillators: postshock analysis should be delayed *Ann Emerg Med.* 2001; **38**(3):256–261. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 6
- 97 Berdowski J, Tijssen JGP, Koster RW. Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; **3**(1):72–78. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 12
- 98 Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, et al. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study *Crit Care.* 2008; **12**(5):R115. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 33
- 99 Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med.* 2001; **8**(4):263–269. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#)
- 100 Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage *Resuscitation.* 1978; **6**(4):259–263. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 60
- 101 von Planta M, von Planta I, Weil MH, et al. End tidal carbon dioxide as an haemodynamic determinant of cardiopulmonary resuscitation in the rat *Cardiovasc Res.* 1989; **23**(4):364–368. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 24
- 102 Sanders AB, Ewy GA, Bragg S, et al. Expired PCO₂ as a prognostic indicator of successful resuscitation from cardiac arrest *Ann Emerg Med.* 1985; **14**(10):948–952. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 76
- 103 Sanders AB, Kern KB, Otto CW, et al. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival *J Am Med Assoc.* 1989; **262**(10):1347–51. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 126
- 104 Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest *Am J Crit Care.* 2001; **10**(6):391–398. [PubMed](#), [CAS](#)

- 105 Callaham M BC. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration *Crit Care Med.* 1990; **18**(4):358–362.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)®
[Times Cited: 104](#)
- 106 Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome *Crit Care Med.* 1996; **24**(5):791–796.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 40](#)
- 107 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**(3):404–414.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 41](#)
- 108 Grmec Š, 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**(1):89–96.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 21](#)
- 109 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**(2):203–206.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 12](#)
- 110 Sato S, Kimura T, Okubo N, et al. End-tidal CO₂ and plasma lactate level: a comparison of their use as parameters for evaluating successful CPR *Resuscitation.* 1993; **26**(2):133–139.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 5](#)
- 111 Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest *Ann Emerg Med.* 1995; **25**(6):762–767.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 39](#)
- 112 Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest *N Engl J Med.* 1997; **337**(5):301–306.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 106](#)
- 113 Mauer D, Schneider T, Elich D, et al. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression–decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation.* 1998; **39**(1–2):67–74.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 16](#)
- 114 Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med.* 2001; **8**(6):610–615.[Direct Link:AbstractPDF\(137K\)ReferencesWeb of Science](#)® [Times Cited: 55](#)
- 115 Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial *BMJ.* 2011; 342d512.
- 116 Abella BS, Edelson DP, Kim S, et al. CPR quality improvement using in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system *Resuscitation.* 2007; **73**(1):54–61.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 86](#)
- 117 Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study *Resuscitation.* 2006; **71**(3):283–292.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® [Times Cited: 139](#)
- 118 Bohn A, Weber TP, Wecker S, et al. The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest—a prospective,

randomized trial *Resuscitation*. 2011; **82**(3):257–262.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 3

119 von Planta I, Weil MH, von Planta M, et al. Cardiopulmonary resuscitation in the rat *J Appl Physiol*. 1988; 65(6):2641–2647.[PubMed](#),[CAS](#)

120 Asplin BR, White RD. Prognostic value of end-tidal carbon dioxide pressures during out-of-hospital cardiac arrest *Ann Emerg Med*. 1995; **25**(6):756–761.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 22

121 Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB, Yacoub J MN. Arteriovenous acid-base disparity in circulatory failure: studies on mechanism *Am J Physiol*. 1989; 257(6 Pt 2):F1087–1093.[PubMed](#)

122 Martin GB, Gentile NT, Paradis NA, et al. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide monitoring during CPR *Ann Emerg Med*. 1990; **19**(4):396–398.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 30

123 Angelos MG, DeBehnke DJ, Leasure JE. Arterial blood gases during cardiac arrest: markers of blood flow in a canine model *Resuscitation*. 1992; **23**(2):101–111.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 11

124 Hwang SO, Kim SH, Kim H, et al. Comparison of 15:1, 15:2, and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation in a canine model of a simulated, witnessed cardiac arrest *Acad Emerg Med*. 2008; **15**(2):183–189. Direct Link:[AbstractFull Article \(HTML\)PDF\(101K\)ReferencesWeb of Science](#)® Times Cited: 3

125 Kill C, Torossian A, Freisburger C, et al. Basic life support with four different compression/ventilation ratios in a pig model: the need for ventilation *Resuscitation*. 2009; **80**(9):1060–1065.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 6

126 Cavus E, Meybohm P, Bein B, et al. Impact of different compression-ventilation ratios during basic life support cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation*. 2008; **79**(1):118–124.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)®

127 Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs *Eur J Emerg Med*. 1998; **5**(2):201–206.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#)

128 Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, et al. Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation: impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure *Resuscitation*. 1998; **38**(2):113–118.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 42

129 Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation *Circulation*. 2004; **109**(16):1960–1965.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 278

130 McCaul C, Kordecki A, Engelberts D, et al. Positive end-expiratory pressure improves survival in a rodent model of cardiopulmonary resuscitation using high-dose epinephrine *Anesth Analg*. 2009; **109**(4):1202–1208.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 3

131 Tucker KJ, Idris AH, Wenzel V, et al. Changes in arterial and mixed venous blood gases during untreated ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation*. 1994; **28**(2):137–141.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 24

- 132 Sato S, Okubo N, Satsumae T, et al. Arteriovenous differences in PCO₂ and cardiac output during CPR in the dog *Resuscitation*. 1994; **27**(3):255–259. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 5
- 133 Ralston SH, Voorhees WD, Showen L, et al. Venous and arterial blood gases during and after cardiopulmonary resuscitation in dogs *Am J Emerg Med*. 1985; **3**(2):132–136. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 17
- 134 Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, et al. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation *Ann Emerg Med*. 1985; **14**(6):521–528. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 115
- 135 Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, et al. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest *Resuscitation*. 1994; **27**(1):47–54. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 51
- 136 Ornato JP, Gonzalez ER, Coyne MR, et al. Arterial pH in out-of-hospital cardiac arrest: response time as a determinant of acidosis *Am J Emerg Med*. 1985; **3**(6):498–502. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 20
- 137 Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med*. 1999; **34**(1):1–7. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 22
- 138 Henik RA, Wingfield WE, Angleton GM, et al. Effects of body position and ventilation/compression ratios during cardiopulmonary resuscitation in cats *Am J Vet Res*. 1987; **48**(11):1603–1606. [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 139 Takasu A, Sakamoto T, Okada Y. Arterial base excess after CPR: the relationship to CPR duration and the characteristics related to outcome *Resuscitation*. 2007; **73**(3):394–399. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 5
- 140 Cairns CB, Niemann JT, Pelikan PC, et al. Ionized hypocalcemia during prolonged cardiac arrest and closed-chest CPR in a canine model *Ann Emerg Med*. 1991; **20**(11):1178–1182. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 13
- 141 Best R, Martin GB, Carden DL, et al. Ionized calcium during CPR in the canine model *Ann Emerg Med*. 1985; **14**(7):633–635. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 9
- 142 Engoren M, Severyn F, Fenn-Buderer N, et al. Cardiac output, coronary blood flow, and blood gases during open-chest standard and compression-active-decompression cardiopulmonary resuscitation *Resuscitation*. 2002; **55**(3):309–316. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 143 Lin JL, Lim PS, Leu ML, et al. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis *Intensive Care Med*. 1994; **20**(4):287–290. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 144 Bender PR, Debehne DJ, Swart GL, et al. Serum potassium concentration as a predictor of resuscitation outcome in hypothermic cardiac arrest *Wilderness Environ Med*. 1995; **6**(3):273–282. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 145 Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, et al. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs *Resuscitation*. 1988; **16**(4):241–250. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 90

- 146 Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation *J Am Med Assoc.* 1990; **263**(8):1106–1113. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 335
- 147 Kuelz KW, Hsia PW, Wise RM, et al. Integration of absolute ventricular fibrillation voltage correlates with successful defibrillation *IEEE Trans Biomed Eng.* 1994; **41**(8):782–791. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 24
- 148 Yakaitis RW, Ewy GA, Otto CW, et al. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs *Crit Care Med.* 1980; **8**(3):157–163. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 116
- 149 Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, et al. Optimizing timing of ventricular defibrillation *Crit Care Med.* 2001; **29**(12):2360–2365. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 50
- 150 Indik JH, Shanmugasundaram M, Allen D, et al. Predictors of resuscitation outcome in a swine model of VF cardiac arrest: a comparison of VF duration, presence of acute myocardial infarction and VF waveform *Resuscitation.* 2009; **80**(12):1420–1423. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 5
- 151 Povoas HP, Bisera J. Electrocardiographic waveform analysis for predicting the success of defibrillation *Crit Care Med.* 2000; **28**(11 Suppl):N210–211. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 10
- 152 Li Y, Ristagno G, Bisera J, et al. Electrocardiogram waveforms for monitoring effectiveness of chest compression during cardiopulmonary resuscitation *Crit Care Med.* 2008; **36**(1):211–215. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 17
- 153 Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies *Circulation.* 2004; **109**(7):926–931. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 47
- 154 Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial *Resuscitation.* 2008; **79**(3):424–431. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 35
- 155 Jacobs IG, Finn JC, Oxeer HF, et al. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial *Emerg Med Australasia.* 2005; 1739–1745.
- 156 Chalak LF, Barber CA, Hynan L, et al. End-tidal CO₂ detection of an audible heart rate during neonatal cardiopulmonary resuscitation after asystole in asphyxiated piglets *Pediatr Res.* 2011; **69**(5 Pt 1):401–405. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)®
- 157 Boller M, Boller EM, Oodegard S, et al. Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival for veterinary patients *J Am Vet Med Assoc.* 2012; **240**(5):540–554. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 2
- 158 Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; **80**(4):418–424. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 47
- 159 Chen W-L, Tsai T-H, Huang C-C, et al. Heart rate variability predicts short-term outcome for successfully resuscitated patients with out-of-hospital cardiac arrest *Resuscitation.* 2009; **80**(10):1114–1118. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4

- 160 Moon S-W, Lee S-W, Choi S-H, et al. Arterial minus end-tidal CO₂ as a prognostic factor of hospital survival in patients resuscitated from cardiac arrest *Resuscitation*. 2007; **72**(2):219–225. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 3
- 161 Donnino MW, Miller J, Goyal N, et al. Effective lactate clearance is associated with improved outcome in post-cardiac arrest patients *Resuscitation*. 2007; **75**(2):229–234. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 23
- 162 Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, et al. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia *Crit Care Med*. 2011; **39**(1):57–64. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 16
- 163 Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients *Resuscitation*. 2011; **82**(9):1148–1153. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4
- 164 Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care *Circulation*. 2010; **122**(18 Suppl 3):S768–786. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 67
- 165 Kilgannon JH, Roberts BW, Reihl LR, et al. Early arterial hypotension is common in the post-cardiac arrest syndrome and associated with increased in-hospital mortality *Resuscitation*. 2008; **79**(3):410–416. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 5
- 166 Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest *Crit Care Med*. 2009; **37**(11):2895–2903; quiz 2904. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 22
- 167 Torgersen C, Schmittinger C a, Takala J, et al. The association between early hemodynamic variables and outcome in normothermic comatose patients following cardiac arrest *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010; **54**(8):1027–1035. [Direct Link:AbstractFull Article \(HTML\)PDF\(214K\)ReferencesWeb of Science](#)®
- 168 Kliegel A, Losert H, Sterz F, et al. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine (Baltimore)*2004; **83**(5):274–279. [CrossRef](#), [PubMed](#), [CAS](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 25
- 169 Laurent I, Monchi M, Chiche J-D, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest *J Am Coll Cardiol*. 2002; **40**(12):2110–2116. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 152
- 170 Gonzalez MM, Berg RA, Nadkarni VM, et al. Left ventricular systolic function and outcome after in-hospital cardiac arrest *Circulation*. 2008; **117**(14):1864–1872. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 12
- 171 Nordmark J, Johansson J, Sandberg D, et al. Assessment of intravascular volume by transthoracic echocardiography during therapeutic hypothermia and rewarming in cardiac arrest survivors *Resuscitation*. 2009; **80**(11):1234–1239. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 9
- 172 Brücken A, Kaab AB, Kottmann K, et al. Reducing the duration of 100% oxygen ventilation in the early reperfusion period after cardiopulmonary resuscitation decreases striatal brain damage *Resuscitation*. 2010; **81**(12):1698–1703. [CrossRef](#), [PubMed](#), [Web of Science](#)® Times Cited: 4

- 173 Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, et al. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest *Stroke*. 2006; **37**(12):3008–3013.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 64
- 174 Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, et al. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway *Resuscitation*. 2003; **56**(3):247–263.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 130
- 175 Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, et al. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation*. 2001;**49**(3):273–277.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 41
- 176 Suffoletto B, Peberdy MA, Hoek T van der, et al. Body temperature changes are associated with outcomes following in-hospital cardiac arrest and return of spontaneous circulation *Resuscitation*. 2009; **80**(12):1365–1370.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 7
- 177 Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001; **161**(16):2007–2012.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 101
- 178 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**(8):557–563.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 1468
- 179 Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest *N Engl J Med*. 2002; **346**(8):549–556.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 1461
- 180 Nozari A, Safar P, Stezoski SW, et al. Mild hypothermia during prolonged cardiopulmonary cerebral resuscitation increases conscious survival in dogs *Crit Care Med*. 2004; **32**(10):2110–2116.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 32
- 181 Müllner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery *Stroke*. 1996;**27**(1):59–62.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#)
- 182 Skrifvars MB, Pettilä V, Rosenberg PH, et al. 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**(3):319–328.[CrossRef](#),[PubMed](#),[CAS](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 57
- 183 Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary *Resuscitation*. 2008; **76**(2):214–220.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science](#)® Times Cited: 38